Le choc hémoclastique

Autor(en): **Roch, M.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft = Actes de la Société Helvétique des Sciences Naturelles = Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali**

Band (Jahr): **102 (1921)**

PDF erstellt am: **27.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-90322

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Le choc hémoclasique

Dr M. Roch
professeur de clinique médicale à Genève

Messieurs,

Très intimidé de parler devant une assemblée aussi savante je le suis d'autant plus que je vois parmi vous un physicien de mes amis qui m'a souvent accablé du reproche que les médecins n'ont pas l'esprit scientifique. Hélas! Messieurs, et cela fait ici ma confusion, je pense que ce reproche est en partie justifié et j'ai grand peur que ma conférence ne vous confirme dans cette idée.

C'est que les médecins doivent parfois parler et agir avant de savoir. On attend d'eux la consolation, le soulagement, la guérison, le miracle! On ne se soucie pas qu'ils soient savants, on voudraient qu'ils fussent sorciers. Aussi, conscients de leur ignorance relative, souffrant de leur trop fréquente impuissance, les médecins seront-ils portés à se lancer avec enthousiasme sur toutes les nouveautés, surtout sur celles qui leurs promettent des armes thérapeutiques. Ils s'emballeront ainsi, pour l'amour de l'humanité souffrante, quitte à revenir en arrière si leur trop grandes espérances ont été déçues. L'histoire de la médecine nous offre beaucoup d'exemples de ces à-coups; ceux-ci ne doivent pas nous rendre sceptiques et découragés; il en demeure toujours quelque-chose de positif, un progrès, sans doute moins grand que celui qu'on avait espéré au début, mais au moins acquis à titre définitif.

C'est pourquoi j'ai choisi un sujet qui ouvre de vastes horizons à la médecine, mais que vous serez en droit de trouver encore bien insuffisamment connu au point de vue scientifique pur. Mais n'y a-t-il pas de vraiment intéressants que les sujets en évolution et les résultats qu'on espère ne paraissent-ils pas toujours plus merveilleux que les résultats acquis?

Dans un article, paru en 1905, j'avais émis l'espoir que le développement de nos connaissances physico-chimiques sur les colloïdes pourrait amener de grandes lumières en biologie et tout

particulièrement en pathologie. Il y a 16 ans de cela, et je crois pouvoir me vanter d'avoir été bon prophète, quoique les progrès attendus commencent seulement maintenant à se manifester dans la pratique médicale. Néanmoins, il est permis le dire que nous sommes à la veille — que dis-je à la veille? — que nous sommes au jour d'un bouleversement de la médecine qui sera peut-être plus important encore que celui qui est résulté de l'avènement de la bactériologie. La pathologie cellulaire et bactériologique ne peut plus nous suffire. Au dessus d'elle — ou si l'on veut considérer la grandeur des objets, au-dessous d'elle — s'esquisse une pathologie humorale basée sur les propriétés physico-chimiques des colloïdes, une pathologie micellaire.

* * *

Je n'ai ni le temps ni la compétence d'entrer dans des considérations théoriques sur les solutions colloïdales, aussi vous me permettrez de commencer directement mon exposé, non pas encore en vous disant ce que c'est que le choc hémoclasique, mais en vous énumérant, en manière d'introduction et sans trop de commentaires, un certain nombre de faits. Ceux-ci paraissaient, il y a quelques années à peine, fort mystérieux voire même fabuleux et, aujourd'hui encore, observés superficiellement, ils peuvent sembler aussi disparates que possible.

J'insisterai surtout sur les faits cliniques, mais je suis obligé de débuter par une expérience de laboratoire.

Vous avez tous entendu parler de l'anaphylaxie découverte en 1902 par Richet et Portier qui injectaient à des chiens du suc d'actinies. Ils constatèrent ainsi que les animaux qui avaient reçu une première injection étaient, au bout d'une quinzaine de jours, sensibilisés à tel point qu'une seconde injection d'une dose minime de la même substance entraînait rapidement la mort. Il y avait là un phénomène tout nouveau pour la science, exactement le contraire de l'immunité quoique, par la suite, on ait pu trouver beaucoup de transitions et de rapprochements entre l'anaphylaxie et l'immunité.

Les travaux suscités par la découverte de Richet se chiffrent par milliers. On trouva d'abord d'autres toxalbumines se comportant comme celles des actinies. Puis on constata, ce qui avait du reste déjà été entrevu quelques années auparavant, que des protéines

hétérogènes, même dénuées de toxicité en injection première, pouvaient également sensibiliser l'animal et devenir dangereuses pour lui.

Cela expliquait les accidents observés si souvent chez l'homme à la suite de réinjections de sérum de cheval, antitétanique, antidiphtérique et autres: Un enfant atteint de diphtérie a reçu quelques dix centimètres cubes de sérum antidiphtérique, du sérum de cheval; il guérit et reprend un état de santé parfait. Mais il a reçu des albumines hétérogènes qui ont modifié son individualité humorale, l'état d'équilibre de ses colloïdes. Cette modification n'est pas immédiate; elle n'est pleinement réalisée que 10 à 15 jours après la première injection; l'enfant est alors anaphylactisé à l'égard du sérum de cheval et cela pour toute sa vie ou, tout au moins, pour un temps indéterminé, en tous cas très long. Que plus tard il se blesse et que l'on ait quelques raisons de redouter le tétanos; on lui fera, à titre préventif, une injection de sérum antitétanique, du sérum de cheval encore. Les phénomènes anaphylactiques se déclencheront alors[1] et pourront se présenter sous diverses formes: une réaction locale, sorte d'œdème inflammatoire, réaction bien étudiée chez le lapin par M. Arthus et qui porte pour cela le nom de phénomène d'Arthus; une réaction générale qui peut être précoce (accélération du pouls, baisse de la pression artérielle, syncopes, toux, expectoration, dyspnée, vomissements, diarrhées, sueurs, convulsions, coma) ou tardive (éruptions cutanées scarlatiniformes, urticariennes, œdémateuses; gonflements articulaires simulant le rhumatisme). Entre ces deux formes on peut rencontrer toutes les transitions, soit au point de vue symptomatique, soit au point de vue de la date d'apparition qui peut varier de quelques minutes à quelques semaines. Tels sont les caractères essentiels de la maladie du sérum.

Cette affection a suscité, entre 1894 et 1904 et même plus tard, des discussions fort vives qu'ils n'est pas sans intérêt psychologique de rappeler aujourd'hui. Des cliniciens accusaient le sérum d'être mal préparé tandis que les bactériologistes niaient

---

[1] Il ne faut pas dans la pratique avoir une crainte exagérée de ces phénomènes car: 1° Ils sont, sauf exception, plus désagréables que dangereux; 2° On a des procédés qui permettent de les atténuer ou de les supprimer; 3° L'utilité des sérums thérapeutiques est telle qu'elle contrebalance bien largement leurs inconvénients.

tout simplement l'existence des accidents de la sérothérapie ou incriminaient des fautes de technique commises par le médecin. Il me paraît que, dans cette dispute mémorable, on a un peu manqué d'esprit scientifique et pas toujours seulement du côté des médecins.

Cette notion d'anaphylaxie aux toxalbumines et aux albumines hétérogènes s'est peu à peu étendue. C'est ainsi que des troubles tout-à-fait comparables à ceux que produit l'anaphylaxie sérique peuvent être provoqués par d'autres colloïdes que des albumines et même par certaines solutions de cristalloïdes [1] et même encore par de simples suspensions de particules chimiquement inertes (baryte). Il n'est pas indispensable que l'introduction dans l'organisme ait lieu par effraction; l'absorption par les voies naturelles suffit dans beaucoup de cas; et enfin il n'est pas toujours nécessaire qu'il y ait eu préparation préalable du sujet. Celui-ci peut être en effet congénitalement prédisposé à réagir à telle ou telle substance absolument inerme pour la majorité de ses congénères. Suivant les cas cette prédisposition est individuelle, familiale, raciale, spécifique. La prédisposition familiale est fréquemment observée chez l'homme; à ce propos je désire signaler le mémoire de feu le Docteur Rapin de Genève, un vieux médecin à la vieille mode qui savait bien observer et bien écrire. Ce travail intitulé „Des angioneuroses familiales“ a paru en 1907 dans la Revue médicale de la Suisse romande; en le relisant à la lumière des découvertes récentes, on reste stupéfait de constater combien de notions pratiques importantes et d'inductions ingénieuses peuvent ressortir de la simple et bonne observation clinique.

Déjà pour le sérum de cheval on peut rencontrer assez souvent des individus qui ont une sensibilité particulière à son égard, sans qu'il y ait jamais eu injection préalable anaphylactisante. Cette sensibilité semble pouvoir résulter, dans certains cas, d'habitudes alimentaires hippophagiques, chez les Tartares nomades par exemple, mais le plus souvent elle paraît innée. On peut alors parler d'une idiosyncrasie, terme qui devient synonyme de celui d'anaphylaxie congénitale ou spontanée ou, pour parler grec avec plus de correction, d'une „aphylaxie“.

---

[1] En ce qui concerne les cristalloïdes on peut soutenir que leur action est indirecte; ils modifieraient les colloïdes de l'organisme soit en se combinant à eux, soit en provoquant des désagrégations ou des néo-formations.

Or, comme je viens de le dire, l'idiosyncrasie n'est pas limitée aux albumines hétérogènes introduites par effraction dans l'organisme; un grand nombre de toxiques, de médicaments, d'aliments, de poussières, d'effluves odorantes peuvent avoir, chez certains individus, des effets spéciaux, effets qui ont beaucoup d'analogie avec les symptômes de la maladie sérique. Pour nous en tenir aux manifestations les plus importantes et qui paraissent hors de discussion, ce qu'on observe le plus souvent en pathologie humaine ce sont l'irritation des muqueuses, les œdèmes, l'urticaire, la crise d'asthme, la migraine, des troubles digestifs et des accidents de dépression circulatoire. Je n'ai pas le temps d'entrer dans une description symptomatique qui serait forcément longue et probablement embrouillée. Il faut seulement dire que les modalités de la réaction clinique, en général brutale et brève, paraissent dépendre plus de l'individualité du sujet et de ses dispositions humorales momentanées que de la qualité et de la dose de la substance déchaînante.

Nous avons là quelque chose qui différencie absolument ces phénomènes des intoxications ordinaires; un toxique a généralement une action élective qui lui est spéciale, il s'attaque avec prédilection à des cellules déterminées de l'organisme: le mercure à celles du rein, le phosphore à celles du foie, la morphine aux centres bulbaires, le curare aux plaques motrices, etc. Les symptômes dépendent alors de la spécificité chimique de la substance et leur intensité est en rapport direct avec la dose.

Les substances pouvant entraîner des phénomènes anaphylactoïdes sont des plus variées et en nombre considérable; la liste n'en est pas close.

Votre serviteur a, par exemple, une idiosyncrasie à l'égard de l'antipyrine dont un cachet de 50 centigrammes lui a causé une poussée d'urticaire avec œdème de la face et irritation des muqueuses oculaires, buccales et pharyngées et deux cachets, absorbés simultanément, les mêmes phénomènes avec, en plus, vomissements et perte de connaissance. Or ces doses de ½ et de 1 gramme sont tout-à-fait bien tolérées de la majorité des humains. C'est toujours une satisfaction de constater que l'on se distingue des foules en quelque chose si secondaire que cela soit. Parmi ceux qui m'écoutent il y en a certainement qui, s'ils supportent banalement l'antipyrine comme le commun des mortels, ont peut-être la compensation de pouvoir se vanter d'une intolérance pour la quinine,

le salicylate, l'iodoforme, le chloral, l'ipéca, l'opium, le mercure, le salvarsan,[1] etc.

Ce que font parfois des médicaments, doués tout de même d'une notable toxicité, des aliments fort ordinaires peuvent le réaliser chez certains individus, des aliments dont les composés nocifs traversent les membranes digestives, franchissent la barrière hépatique et arrivent rapidement, malgré tant d'obstacles, dans la circulation générale. On connaît bien les sensibilités individuelles aux moules, aux crustacés, aux œufs, au chocolat, aux fraises. On voit tolérer les grosses fraises cultivées et pas les fraises des bois et l'inverse peut se constater aussi. Et même, tout récemment Pagniez cite le cas d'une dame qui ne tolère pas les fraises, dans un canton suisse seulement. Il y a là un fait qu'un auteur sérieux n'eût peut-être pas osé rapporter il y a quelques années; on n'a plus le droit de le mettre en doute aujourd'hui. Il me paraît devoir être rapproché des variations de nocivité de certains champignons suivant le pays et le terrain où ils ont crû.[2]

L'intolérance pour le lait, si grave chez le nourrisson, a fait l'objet de nombreux travaux pédiatriques. On a souvent trouvé à l'autopsie de ces enfants de profondes altérations du foie. Parmi les membres de la S. H. S. N. je sais un botaniste éminent qui ne peut tolérer le beurre, même en minime quantité, même quand il ignore que le plat qu'il ingère en contient, ce qui élimine toute influence de suggestion. Il n'a pas encore consenti à passer quelques heures dans mon laboratoire à titre de cobaye, mais j'espère qu'il ne résistera pas à une demande adressée devant une assemblée si compétente et si respectable.

J'ai eu l'occasion, très récemment, d'étudier une malade chez laquelle l'ingestion de pommes de terre provoquait de violentes crises d'asthme.

---

[1] Il n'est pas question ici de la toxicité proprement dite, banale, de ces substances. C'est intentionnellement que je ne mentionne pas ici l'intolérance pour l'iode et les iodures, commune en Suisse, mais qui est plus souvent le fait d'un état pathologique du corps thyroïde que d'une idiosyncrasie véritable au sens étroit que je donne ici à ce terme. D'autre part les sensibilités spéciales à la belladone, la pilocarpine, l'adrénaline, la cocaïne paraissent dues essentiellement à un état de déséquilibre du système nerveux végétatif: hyper-vagotonie ou hyper-sympathicotonie.

[2] Tout au moins de certains champignons du groupe de l'Amanite phalloïde; le suc de cette espèce, comme vient de le constater un de mes assistants, P. Schiff, dans des recherches encore inédites, produit chez le lapin les phénomènes sanguins caractéristiques du choc anaphylactique.

La migraine très certainement, l'épilepsie peut-être, dans quelques cas, ont une origine toxi-alimentaire ou, pour parler avec plus de précision, aphylaxi-alimentaire.

Un pas de plus encore et nous sommes amenés à constater que les substances anaphylactisantes ne sont pas forcément introduites du milieu extérieur dans l'organisme. Elles peuvent s'y former. Ainsi on connaît bien les accidents généraux consécutifs à l'ouverture spontanée ou opératoire d'un kyste hydatique qui laisse pénétrer du liquide kystique dans les humeurs de l'individu sensibilisé. Je dois mentionner encore l'anémie bothriocéphalique. D'autre part, dans la production des symptômes des maladies infectieuses et dans leur évolution, on tend de plus en plus à attribuer un rôle important non seulement aux toxines proprement dites, mais encore aux protéines microbiennes ou réactionnelles formées soit dans le foyer infecté, soit dans le tube digestif, soit dans l'ensemble de l'organisme.

Du reste, quand les vers parasites ou les microbes sont en cause, on peut encore parler de substances hétérogènes. Mais il peut y avoir de l'anaphylaxie par substances autogènes: Depuis fort longtemps, on avait observé après de grands traumatismes des accidents dits de „shock", accidents que l'ébranlement nerveux, l'hémorragie, l'infection ne suffisaient pas à expliquer. Ce n'est que récemment, comme l'ont montré les recherches de Quénu, les expériences de Delbet, celles de Cornioley et Kotzareff faites à l'Institut pathologique de Genève, que l'on a compris la pathogénie du choc: la résorption rapide de suc musculaire après malaxation violente des masses charnues. Un garrot, placé à la racine du membre blessé, empêche les phénomènes de se produire; ils peuvent se déclencher avec une intensité fatale au moment de l'enlèvement de la ligature. Les décès qui résultent de brûlures étendues proviennent également d'auto-intoxication par résorption de protéines nocives.

Joltrain a récemment publié l'observation très curieuse d'un individu, bien portant lorsqu'il restait au repos, malade chaque fois qu'il pratiquait un exercice musculaire et il a pu montrer qu'il s'agissait ici encore de phénomènes autotoxiques analogues à ceux de l'anaphylaxie. C'est un cas extrême, pathologique, néanmoins va-t-il peut-être modifier beaucoup nos conceptions sur la physiologie de la fatigue.

Chez certains individus, rares heureusement, le simple refroidissement peut entraîner une modification humorale telle que le

sérum devient hémolytique; il en résulte la dissolution d'une partie des globules rouges circulant, l'hémoglobinémie et l'hémoglobinurie.

Il y a peu de jours, Lermoyez apportait à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, l'observation d'un malade chez lequel le froid faisait éclater un coryza avec hydrorrhée nasale, manifestations cliniques précédées des phénomènes vasculo-sanguins caractéristiques de l'anaphylaxie. Faut-il chercher là l'explication du coup de froid si redouté des mamans? La science finit souvent par leur donner raison.

Il me reste à parler des substances hétérogènes qui, sous forme de poussières ou d'effluves, sont introduites dans l'organisme par les muqueuses respiratoires. Chez certains sujets prédisposés, des substances de cet ordre, quoique en quantités forcément minimes, sont capables de provoquer des réactions anaphylactiques qui peuvent être très violentes.

Chacun connaît parmi ses amis et connaissances quelqu'un qui souffre du rhume des foins, de l'asthme des foins. Cette affection a été fort bien étudiée aux Etats-Unis où elle sévit avec une grande intensité et les médecins américains ont pu donner la preuve qu'elle est bien due aux pollens, pollens de graminées au printemps, pollens de Solidago et d'Ambrosia en automne. Les protéines polliniques sont absorbées par les muqueuses. Chose intéressante, il existe des différences individuelles remarquables en ce sens que certaines personnes sont sensibles uniquement à quelques espèces voisines ou à une seule espèce végétale déterminée et qu'il est possible de déterminer par des essais méthodiques, naturellement un peu longs étant donné le grand nombre de possibilités.

Les effets de la poussière de platane sur certains individus sont bien connus.

J'ai eu l'occasion de présenter à la Société médicale de Genève en 1915 et d'observer maintes fois par la suite une femme qui ne pouvait manipuler la farine de lin, faire un cataplasme par exemple, sans éprouver au bout de peu de minutes une violente irritation des muqueuses des yeux, du nez, du vagin ainsi que de l'érythème de la face.

On doit encore rapprocher du rhume des foins le rhume des coussins, catarrhe aigu provoqué par les poussières que dégagent les vieux coussins de plume.

En effet les poussières et effluves animales comme celles qui proviennent du règne végétal peuvent donner lieu aux mêmes

phénomènes. Il y a une quinzaine d'années, je me rappelle avoir eu à traiter un officier argovien qui faisant un cours militaire à Genève, ne pouvait approcher d'un cheval sans éprouver bientôt après un rhume violent se transformant en peu de temps en une crise d'asthme. Comme, bien entendu, il détestait l'équitation, il fut fortement soupçonné par ses supérieurs de simulation. On dût néanmoins le licencier. Des faits de ce genre ne sont pas aussi exceptionnels qu'on pourrait le croire; les auteurs anglo-saxons en ont beaucoup publiés sous le nom de „horse-asthma".

* * *

Je ne veux plus citer qu'un seul cas qui m'amènera au centre de ma conférence. C'est le cas du marchand de moutons dont l'histoire a été publiée en 1914 par Widal et ses élèves, Lermoyez et Joltrain. Il s'agissait bien là d'une sensibilité acquise, d'une anaphylaxie au vrai sens du mot, puisque ce n'est qu'après avoir exercé sa profession pendant des années que cet homme était devenu intolérant. Il en était arrivé à ne plus pouvoir approcher un mouton, ni même sentir le suint, sans être atteint d'un accès d'asthme. Cela ne serait qu'un cas curieux de plus, si il n'avait servi aux auteurs précités à rapprocher de l'anaphylaxie, ces phénomènes idiosyncrasiques jusqu'alors incompréhensibles. Widal et ses élèves retrouvèrent, chez leur malade, après l'avoir mis en contact avec un mouton, tous les phénomènes vasculo-sanguins considérés comme pathognomoniques du choc anaphylactique. Ils désignèrent l'ensemble de ces phénomènes du nom de *choc hémoclasique,* terme qui tend à être remplacé actuellement par celui de *choc colloïdoclasique.*

Voici en quoi consistent les modifications vasculo-sanguines du choc hémoclasique: Abaissement de la pression artérielle; diminution considérable du nombre des globules blancs; inversion de la formule leucocytaire (diminution des polynucléaires et augmentation relative des lymphocytes); raréfaction des plaquettes sanguines; augmentation de la coagulabilité; chute de l'indice réfractométrique du sérum; aspect rutilant du sang veineux.

Ces modifications accompagnent et souvent précèdent les manifestations cliniques telle que les malaises digestifs, la crise d'asthme ou la poussée d'urticaire, etc. Elles peuvent même être les seuls témoins d'un ébranlement pathologique des humeurs de l'organisme, ébranlement qui, s'il n'était pas recherché spécialement, passerait autrement inaperçu.

Or parmi ces modifications vasculo-sanguines, il en est une, particulièrement manifeste, très facile à rechercher, la diminution des leucocytes; celle-ci peut suffire dans la pratique pour permettre de caractériser le choc hémoclasique. Le médecin a donc à sa disposition une méthode de diagnostic très simple et donnant presque toujours des résultats évidents. C'est là, à mon humble avis de médecin, un point très important. Les recherches de laboratoire n'influencent directement la pratique médicale que lorsqu'elles peuvent se faire avec simplicité et rapidité, sans fatigue pour les malades, et si leurs réponses sont claires et précises.

Ainsi, j'ai pu faire étudier sur moi-même la sensibilité à l'antipyrine dont je vous parlais tout à l'heure sans quitter ma table à écrire et sans perdre de temps. Le Dr Gautier, mon chef de laboratoire, venait me piquer le bout du doigt toutes les dix minutes pour prélever du sang dans une pipette graduée et il a pu constater que, après l'ingestion de 25 centigrammes d'antipyrine, le nombre des globules blancs par millimètre cube passait de 11 600 à 10 075 puis à 6200, pour remonter bientôt à 7800 et 9500. Cette diminution de 11 600 à 6200 est assez forte pour ne pouvoir être méconnue et pour apparaître nettement malgré les quelques causes d'erreur inhérentes à la numération rapide, telle qu'elle se pratique habituellement. D'autre part, les recherches cliniques plus complètes sont déjà assez nombreuses et assez concordantes pour qu'on soit en droit de conclure de la chute du taux des globules blancs à l'existence simultanée des autres phénomènes du choc hémoclasique.

* * *

Peut-être même la pratique médicale pourra-t-elle se contenter d'un procédé de diagnostic encore plus simple et plus facile à mettre en œuvre, sans laboratoire, sans microscope, sans pipette graduée. Je pense à la cuti-réaction, si couramment employée selon la méthode de Pirquet pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Dans l'espèce elle se recherche en plaçant sur une érosion superficielle de la peau une gouttelette de tuberculine. La réaction est positive s'il se produit localement une rougeur inflammatoire.[1]

[1] J'aurais dû parler encore tout à l'heure de la sensibilité cutanée de certains sujets à l'égard des Primulacées en particulier de Primula obconica, à l'égard des piqûres d'insectes, des poils des chenilles processionnaires, de certains médicaments comme le mercure, la ricine, l'iodoforme, etc. Ces faits sont sans doute à rapprocher de la cuti-réaction

Je n'ai pas à entrer ici dans la discussion de la valeur pratique de ce procédé de diagnostic; je dirai simplement que, dans la règle, les tuberculeux présentent une réaction positive à moins qu'ils ne soient par trop gravement malades. Le tuberculeux dont l'organisme conserve encore un pouvoir de réaction suffisant paraît donc présenter une anaphylaxie à l'égard des poisons produits par le bacille de Koch et il manifeste cette anaphylaxie par une inflammation locale analogue au phénomène d'Arthus.

Beaucoup d'autres toxines microbiennes peuvent produire des phénomènes similaires et, non seulement les toxines microbiennes, mais encore toutes les substances capables de donner lieu au choc hémoclasique. C'est par le procédé de la cuti-réaction que les médecins américains recherchent, sur leurs malades souffrant d'asthme des foins, la graminée coupable; ils ont pour cela une collection de pollens qu'ils appliquent sur les érosions cutanées. J'ai expérimenté sur moi, de la même manière, diverses solutions de quinine, de salicylate, de phénacétine, de pyramidon, etc.; il n'y eût que l'antipyrine qui provoquât une réaction locale. Nous avons vu, Mr Saloz et moi, chez la malade dont j'ai parlé tout à l'heure, sensible à la farine de lin, celle-ci produire localement un œdème inflammatoire étendu ressemblant tout-à-fait à une plaque d'urticaire. Les individus qui ont le rhume des coussins réagissent localement aux fragments de plume. Tout récemment Pasteur Vallery-Radot et Haguenau ont montré que, chez un homme auquel l'odeur du cheval donnait une crise d'asthme, un poil de cheval placé sur une érosion cutanée provoquait une réaction locale des plus nettes. Les faits de ce genre deviennent de jour en jour plus nombreux et il n'y a guère de semaine que les journaux médicaux ne nous en rapportent de nouveaux.

Chose intéressante, l'inflammation locale n'est pas le seul phénomène qui se produit à la suite de la cuti-réaction. Beaucoup d'auteurs ont déjà constaté en outre les phénomènes vasculo-sanguins du choc hémoclasique s'accompagnant parfois, mais pas toujours, de manifestations cliniques pouvant être violentes. C'est ainsi que chez notre malade intolérante aux pommes de terre, le dépôt d'une parcelle de pulpe de pomme de terre sur une érosion de l'avant-bras — sans que la malade sût ce dont il s'agissait, donc indépendamment de toute influence de suggestion — déclencha, en moins d'une minute, un accès d'asthme des plus typiques.

* * *

Nous pouvons résumer les faits en disant qu'il existe chez l'homme, manifestant la sensibilité spontanée (aphylaxie) ou acquise (anaphylaxie) trois ordres de phénomènes: D'une part des manifestations cliniques variées qu'il est parfois difficile de rapporter à leur véritable cause; d'autre part des troubles vasculo-sanguins qui doivent, pour être constatés, être recherchés intentionnellement au moins dans leur manifestation la plus caractéristique, l'abaissement de la leucocytose; en troisième lieu, la réaction locale que l'on provoque habituellement sur une érosion de la peau.

Dans l'état actuel de la science, on peut attribuer ces phénomènes à un changement dans l'équilibre des colloïdes des liquides extra- et sans doute aussi intra-cellulaires. C'est l'hypothèse déjà émise en 1907 par Besredka et soutenue par Bordet, Doerr, Muttermilch, Widal, Abrami et Brissaud, Kopaczewski, A. Lumière, etc. S'agit-il d'une floculation, comme le pensent ces deux derniers auteurs? Ce n'est pas encore prouvé.

Aller plus loin, se faire une idée positive de la physiologie pathologique des phénomènes, ne me paraît pas actuellement possible. On a parlé d'embolies capillaires ce qui n'est pas très soutenable, de troubles vaso-moteurs et de réaction nerveuse, ce qui est évident, mais me semble insuffisant.

Quel rapport y a-t-il entre les phénomènes sanguins et les symptômes cliniques, presque toujours postérieurs? Que deviennent les leucocytes qui disparaissent si brusquement? Sont-ils détruits? Ne restent-ils pas plutôt fixés aux endothéliums des vaisseaux? dans le foie? dans la rate? Pénètrent-ils dans les régions enflammées, œdématiées? Et quelle est la cause des œdèmes, des plaques ortiées? Est-ce une réaction de défense qui dépasse le but? Est-ce là le phénomène primitif qui, localisé à la peau, donne l'urticaire, aux muqueuses respiratoires le coryza et l'asthme, au cerveau la migraine, peut-être l'épilepsie? On pourrait encore se poser ainsi beaucoup de questions auxquelles nous espérons avoir demain ou après-demain des réponses plus sûres que celles que l'on peut risquer aujourd'hui.

* * *

Je préfère revenir sur le terrain de la médecine clinique et vous dire quelques mots des conséquences pratiques qui résultent déjà des faits que je viens de vous exposer. Le médecin ne peut

attendre qu'un sujet soit scientifiquement bien au point pour en tirer des applications diagnostiques et thérapeutiques.

Comme progrès inattendu, le choc hémoclasique nous fournit un procédé très délicat pour la recherche de l'insuffisance fonctionnelle du foie. On sait bien que cet organe joue un rôle essentiel dans l'arrêt et la transformation des toxines alimentaires. Or, toutes les protéines hétérogènes introduites par effraction dans le sang se comportent plus ou moins comme des toxines et produisent le choc hémoclasique; de même, le sang de la veine porte en période digestive, quand on lui fait contourner le barrage hépatique. Lorsque celui-ci est insuffisant, il ne faut, comme l'ont montré Widal, Abrami et Jankovesco, que 200 grammes de lait ingérés à jeun pour produire le choc hémoclasique. La valeur de ce nouveau procédé de diagnostic a été vérifiée déjà de divers côtés en particulier dans mon service par le Dr Gautier dont le mémoire va paraître dans la Revue médicale de la Suisse romande. Je vous montre ici deux graphiques représentant l'évolution de la leucocytose et celle de la pression artérielle à la suite de l'épreuve du verre de lait, faite d'une part chez un individu normal en traitement pour une fracture, d'autre part chez un malade atteint de cirrhose du foie. La différence des deux courbes est évidente: le cirrhotique, au lieu de l'hyperleucocytose digestive normale, a eu une forte baisse du taux de ses globules blancs et, en même temps, sa pression artérielle a considérablement diminué. Le taux des polynucléaires et des leucocytes ont évolué dans le sens attendu, ces derniers augmentent beaucoup par rapport aux premiers.

Cette épreuve clinique est aussi simple que la recherche de la glycosurie alimentaire et d'autres méthodes déjà utilisées pour apprécier chez l'homme la valeur fonctionnelle du foie; elle est beaucoup plus sensible; on peut même lui reprocher d'être trop sensible, car elle décèle des insuffisances fonctionnelles du foie dans nombre de cas où, cliniquement, on ne soupçonnerait pas la moindre altération de cette glande: dans le cours d'une pneumonie sans complication; après une injection de salvarsan; chez une charmante collègue qui m'écoute en ce moment sans avoir l'aspect d'une malade.

Un progrès pratique beaucoup plus important encore c'est de donner une base scientifique au traitement de tous les états anaphylactoïdes.

Il faudra d'abord reconnaître la nature des crises et rechercher leur origine. La cause trouvée, il suffira de la supprimer pour guérir son malade. Dans bien des cas cela sera possible. S'abstenir de fraises, de moules, de homard, d'antipyrine, voire de chocolat, n'est pas bien difficile. Markley a guéri une femme d'une éruption érythémato-papuleuse de la peau durant depuis plusieurs années, simplement en éloignant les cobayes qu'elle aimait à fréquenter. Alilaire a dû interrompre des recherches qu'il avait entreprises sur la ricine.

Mais il y a des cas où le malade demande à guérir sans se priver et il y a aussi des cas où l'abstention, facile à prescrire, est difficile à réaliser: un pharmacien ne peut guère ne pas manipuler la farine de lin ou l'ipéca; tous ceux qui ne supportent pas l'odeur du cheval ne peuvent se payer celle de la benzine; passer en pleine mer la saison des foins n'est pas à la portée de chacun; supprimer totalement de son alimentation toutes les protéines animales comme cela est parfois indiqué, est bien compliqué et encore plus lorsqu'il s'agit des protéines végétales; en outre, ce n'est pas sans inconvénients pour l'état général. On ne privera pas un enfant atteint du croup de sérum antidiphtérique et s'il a déjà reçu du sérum de cheval, on n'aura pas toujours du sérum bovin à sa disposition, ni le temps de l'attendre.

Il y a donc lieu de chercher des moyens préventifs ou curatifs pour éviter autant que possible les affections qui nous occupent ici.

Lorsqu'on sait d'avance qu'un individu va être soumis aux risques de l'anaphylaxie, on peut presque toujours éviter les accidents, surtout les accidents précoces, par une très petite dose préventive de substance déchaînante. C'est le procédé de Besredka, qui, appliqué à la sérothérapie, consiste simplement à injecter 1 à 2 centimètres cube de sérum quatre heures avant d'administrer la dose thérapeutique. On a déchargé ainsi en quelque sorte le sujet de son pouvoir de réaction: le choc colloïdoclasique déclenché en douceur fait long feu au lieu de provoquer une explosion.

On peut procéder d'une manière semblable lorsqu'au cours d'un traitement antisyphilitique le malade devient intolérant au salvarsan: on peut alors éviter les crises, dites nitritoïdes, par l'injection préalable d'une dose minime de médicament. On peut aussi, comme Sicard l'a proposé, injecter le médicament au dessous d'un lien qui arrête complètement la circulation et qu'on laisse en

place pendant cinq minutes. On ne desserre le lien que très graduellement.[1]

Quelle que soit d'ailleurs la substance introduite dans le sang, il est toujours indiqué de pousser l'injection intraveineuse avec lenteur ce qui évite un ébranlement humoral trop brusque.

Un procédé analogue à celui de Besredka a donné déjà des résultats remarquables dans beaucoup de cas d'anaphylaxie digestive: Il consiste à faire prendre une heure avant le repas, une très petite quantité de l'aliment nocif; les accidents ne se produisent alors pas. Et même, il n'est pas toujours nécessaire de s'adresser à la substance en cause; on a pu souvent se contenter soit d'un cachet de 50 centigrammes de peptone, soit d'une tasse de bouillon. Le nombre des urticariens (Pagniez et Vallery-Radot), des asthmatiques, des migraineux surtout (Nast) soulagés et même guéris par cette thérapeutique si simple et si inoffensive est déjà considérable. Il faut seulement considérer le traitement comme préventif et non comme curatif et il est nécessaire de le continuer avec suite et constance.

Le bouillon, reconstituant de nos pères, se trouve ainsi réhabilité, après avoir été considéré pendant bien des années comme une affreuse infusion contenant tous les poisons de la viande. Ce qui aussi par le fait reçoit l'approbation de la Science ce sont les Zakouska russes, hors d'œuvres servis *avant* le repas; l'approbation me paraît cependant conditionnelle: la théorie veut qu'on use des zakouska avec modération, modération que pour ma part il ne m'a jamais été donné de constater.

L'action préventive de petites doses d'aliments albumineux agit même au cours du repas. Le choc hémoclasique et ce qui s'en suit peut être déclenché par un aliment trop vite avalé, alors que le même, mastiqué et dégluti avec lenteur, devient inoffensif. La tachyphagie est ainsi condamnée à nouveau pour un méfait inédit. Messieurs, mangez lentement! Faites ce que je dis, mais ne faites pas ce que je fais!

La lenteur de l'ingestion permet-elle à une action antianaphylactique de se produire ou agit-elle seulement en améliorant la digestion? Je dois faire remarquer ici que la même question se

[1] Cette méthode skeptophylactique a reçu le beau nom de „topophylaxie anticolloïdoclasique". Et d'aucuns voudraient que les futurs étudiants en médecine n'étudiassent plus le grec!

pose au sujet du cachet de peptone ou de la tasse de bouillon. C'est bien comme antianaphylactiques qu'ils ont été prescrits d'abord, mais même les promoteurs de la méthode se demandent si ces procédés n'agissent pas surtout par leurs effets eupeptiques et si, en améliorant la digestion, ils n'empêchent pas la formation de toxines dans l'estomac et l'intestin. L'action antianaphylactique ne serait peut-être ainsi qu'indirecte. Il suffit au malade (je n'ose dire et au médecin) qu'elle soit efficace.

Beaucoup de substances, et de substances très variées, peuvent être utilisées pour atténuer et même empêcher les accidents : l'adrénaline qui s'est montrée surtout utile pour éviter les phénomènes brutaux qui résultent parfois d'injections intraveineuses de salvarsan ou de métaux colloïdaux, le chlorure de calcium, les sels de soude, l'hyposulfite, le carbonate, le chlorure, le bicarbonate auquel les eaux minérales doivent peut-être une efficacité spéciale,[1] les savons, la saponine, la glycérine, les sels biliaires, les anesthésiques généraux, etc. Ces substances disparates agiraient, selon les uns, comme vaso-moteurs, selon les autres, en modifiant la tension superficielle des humeurs ou en empêchant la floculation colloïdale.

Plusieurs de ces substances sont infidèles ; d'autres ne sont pas applicables systématiquement à l'homme ; on ne peut pas, par exemple, chloroformer à tout bout de champ un idiosyncrasique. Il faut donc chercher encore mieux.

On peut tenter de vacciner l'individu sensible par de petites doses progressivement croissantes. Les Américains surtout ont mis en œuvre ce procédé pour le traitement de l'asthme des foins. Widal et Pasteur Vallery-Radot ont réussi à désensibiliser, à resensibiliser à volonté une malade idiosyncrasique à l'antipyrine. La cuti-réaction, procédé de diagnostic, n'est pas dénuée d'efficacité thérapeutique, lorsqu'elle est répétée quotidiennement. Danysz a préconisé récemment des auto-vaccins préparés en partant des microbes variés de la flore intestinale.

On a aussi essayé de désensibiliser un malade par l'auto-sérothérapie, l'injection de son propre sérum. Cela a réussi pour des

---

[1] A chaque modification des théories pathologiques, les médecins de stations thermales s'efforcent de montrer la supériorité de leur produit au nouveau point de vue ; on l'a bien vu pour le radium et cela n'a pas manqué cette fois-ci encore. Nous trouverions donc dans leurs effets antianaphylactiques une nouvelle raison, après tant d'autres, de croire à l'efficacité particulière de la médication hydrominérale naturelle. On n'a pas le droit de se montrer trop sceptique.

cas d'hémoglobinurie *a frigore,* pour quelques cas d'urticaire, de rhume des foins, etc.

On le voit, les procédés thérapeutiques ne manquent pas. Ils ont déjà donné des résultats plus qu'encourageants dans le traitement d'un grand nombre d'affections tenaces, désagréables, dangereuses même, contre lesquelles la médecine ne possédait jusqu'à ce jour que des palliatifs insuffisants. Leur fidélité n'est pas inférieure à celle d'un grand nombre de médicaments réputés spécifiques et ils autorisent les plus grands espoirs, surtout si l'on considère qu'ils ne sont pas encore mis au point.

Et ce n'est pas encore assez; on entrevoit que l'étude du choc hémoclasique va aider à pénétrer le mécanisme physiopathologique d'un grand nombre de maladies ou tout au moins de quelques-uns de leurs symptômes les plus importants. C'est ainsi que pour les maladies infectieuses aiguës il semble prouvé qu'un choc colloïdoclasique est à l'origine des accès fébriles, comme l'ont montré Abrami et Sénevet pour l'accès paludéen.

Par l'injection intra-veineuse de métaux colloïdaux, on peut reproduire des accès semblables qui ont souvent un effet favorable sur l'évolution ultérieure de la maladie, en stimulant les moyens naturels de défense contre les microbes. On active ainsi artificiellement l'établissement de l'immunité: ce n'est pas que le colloïde thérapeutique crée des agglutinines, des bactériolysines, des opsonines, etc., substances hypothétiques dont on n'a jamais pu démontrer l'existence réelle; il modifie l'état colloïdal des humeurs de l'organisme en leur conférant des propriétés utiles à la défense ou plus vraisemblablement, en exaltant ces propriétés préexistantes comme l'a si bien exposé Sahli, il y a deux ans, à la société bernoise de médecine.

Comme je le disais il y a un moment, il n'y a pas de barrière entre l'immunité et l'anaphylaxie qui ne sont que les deux extrémités d'une ligne continue. Sewall et Powell en Amérique ont montré expérimentalement que si de fortes doses de sérum de cheval rendent le cobaye anaphylactique, de petites doses l'immunisent. Ce qui importe avant tout, ce sont les doses de début. Les auteurs concluent, à mon avis avec beaucoup de bon sens, à l'utilité du repos, dès les premiers jours, pour les malades atteints d'infection. Le repos, en effet, limite la quantité de toxines se répandant dans l'organisme ce qui porte celui-ci du côté de l'immunité, plutôt que

du côté de l'anaphylaxie. Ces vues théoriques, émises en 1916, m'ont paru mériter d'être relevées, car elles ont été tragiquement démontrées durant la pandémie grippale qui a bien fait voir l'importance capitale de l'alitement précoce.

En ce qui concerne les maladies chroniques aussi, les diathèses, l'arthritisme, la goutte, le diabète,[1] etc., on a cherché à les expliquer par des états persistants d'anaphylaxie; de même pour certaines maladies mentales.

Tout cela est encore bien „en l'air", mais permet cependant d'espérer de grands progrès de nos connaissances pathologiques. Or, mieux on connaîtra les maladies, mieux aussi on pourra les combattre, avec plus de logique, avec plus de sûreté... n'en déplaise aux physiciens, plus scientifiquement.

Il n'est pas jusqu'à la vieillesse que les théories basées sur les colloïdes n'explique facilement; elle ne serait que le résultat du grossissement des micelles provenant des nombreux ébranlements colloïdoclasiques de nos humeurs éprouvés durant une longue existence. L'augmentation de volume des micelles diminue la surface totale et partant les propriétés favorables aux échanges. Le ralentissement du métabolisme par vieillissement des colloïdes de l'organisme apparaît donc comme un phénomène physico-chimique parfaitement naturel; l'eau de Jouvence avait sans doute le pouvoir d'amener un heureux morcellement des micelles trop âgées. Les savants ne paraissent pas prêts d'en retrouver le secret car, s'ils savent fabriquer des colloïdes à grains très fins, s'ils peuvent les laisser vieillir ou les faire vieillir en les transformant en colloïdes à plus gros grains, ils ne sont pas capables de faire l'inverse: diminuer les micelles d'une suspension colloïdale donnée.

Je commence à divaguer et il est nécessaire que j'arrête ici mon exposé. Je ne me dissimule pas, Messieurs, ses très graves imperfections. Très incompétent en chimie physique, je n'ai pas cherché à le cacher. J'ai bien négligé d'autre part, trop sans doute à votre gré, les expériences de laboratoire... Il y en a tant. Volontairement je suis resté sur mon terrain, celui de la pratique médicale. Et même là, j'ai dû vous présenter comme résolues,

[1] Entre les mains de Widal, Abrami et Jankovesco les sucres, même en doses minimes, provoquent, chez les diabétiques et seulement chez eux, le choc hémoclasique. Cela dénoterait, d'après ces auteurs, une labilité particulière des ferments glycolytiques qui eux provoqueraient le choc hémoclasique, le glucose, la saccharose, etc., n'en étant donc que la cause indirecte.

comme simples, des questions encore fort discutées et souvent abominablement complexes. Je n'ai pas donné d'indications bibliographiques ce qui m'eût entraîné beaucoup trop loin. Je n'ai pas même pu mentionner le nom de tous les auteurs qui l'eussent mérité et je le regrette surtout pour ceux qui viennent de me faire l'honneur de m'écouter.