

sodium en pathologie rénale. Nous allons résumer ses effets à propos des œdèmes brightiques (p. 630).

#### § 4. — PATHOGÉNIE GÉNÉRALE DES OEDÈMES ROLE DU CHLORURE DE SODIUM

L'œdème passif, au cours des maladies du cœur ou des reins, étant constitué essentiellement par une infiltration d'eau salée dans les mailles du tissu conjonctif, nous traiterons ici sa pathogénie générale. Que le chlorure de sodium joue un rôle purement passif ou physique, ou un rôle plus actif et avec combinaison chimique ; que le tissu conjonctif lui-même ne fasse que subir l'œdème ou bien qu'il en soit le facteur actif et déterminant pour le former ou le retenir, il est certain que le fond du problème consiste à expliquer cette rétention anormale d'eau et de chlorures. C'est pourquoi nous l'abordons ici plutôt que de fragmenter son étude aux chapitres : néphrites, cardiopathies, etc.

Nous distinguerons les œdèmes en : actifs ou inflammatoires, et passifs ; on pourrait dire : en œdèmes chauds et œdèmes froids.

Les premiers sont ceux où le rôle actif est joué par le tissu conjonctif sous l'influence d'une cause locale, c'est-à-dire située dans le tissu conjonctif lui-même ; le type en est l'œdème local des inflammations. Les seconds sont ceux où le rôle actif est joué par un organe éloigné (rein ou cœur) et où le tissu conjonctif se laisse passivement infiltrer.

##### A) — OEDÈMES ACTIFS

Dans l'œdème des tissus enflammés le chlorure ne semble jouer qu'un rôle passif : le plasma s'infiltré dans les tissus à la suite des leucocytes et avec les globules rouges dans le phénomène de la diapédèse (voy. p. 339 et 384) : un petit jet de plasma passe avec les globules.

D'autre part l'infiltration se fait par osmose à travers les

les membranes vasculaires sous l'influence des modifications de pression et de composition des milieux (Voir page 385).

##### B) — OEDÈMES PASSIFS OU OEDÈMES FROIDS

Ce sont ceux des cardiaques et des brightiques ; la cause essentielle est dans les troubles de la circulation ou de l'élimination rénale : la meilleure preuve est que l'amélioration de la circulation ou de la fonction rénale les fait disparaître.

1° Pathogénie des œdèmes brightiques. — Plusieurs théories ont été émises ; toutes ont vu une part de vérité.

A. THÉORIE DE L'HYDRÉMIE (BARTELS). — Il y aurait œdème parce qu'il y aurait préalablement surcharge d'eau dans le sang ; cette eau passe dans les tissus. Ceci n'est que l'expression des faits ; BARTELS rapprochait la diminution de l'urine de l'infiltration des tissus ; c'est quelque chose, mais ce n'est que la donnée du problème. Le *pourquoi* a été diversement expliqué. Pour les uns il y a *hydrémie par perte albumineuse* du sang ; mais on sait que l'albuminurie n'est pas en rapport constant avec les œdèmes. Pour les successeurs de BARTELS, l'hydrémie augmente la tension du sang, dilate le cœur et l'œdème *provient de la dilatation du cœur*. Cette explication est contredite par les faits eux-mêmes ; il n'y a pas dilatation du cœur. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a probablement un facteur circulatoire ; les néphrites à grands œdèmes sont le plus souvent celles où le cœur faiblit.

B. THÉORIE CARDIO-VASCULAIRE. — Allant plus loin, LÉCORCHÉ et TALAMON soutiennent que « la véritable hydropisie brightique est toujours d'origine cardiaque ». Sans méconnaître le facteur circulatoire, on voit que cette théorie est trop exclusive. Sans toucher au cœur, une médication purement rénale (diurétiques rénaux ou régime déchloruré) peut faire disparaître les œdèmes.

C. THÉORIE VASO-MOTRICE. — Le rôle du système nerveux vasomoteur a été mis hors de doute par les expériences de LOWER

reprises par RANVIER. La ligature isolée de la veine fémorale ne produit pas d'œdème à elle seule, mais l'œdème apparaît si on sectionne en même temps le nerf sciatique du même côté.

Pour CONHEIM il se produit dans cette expérience une hypertension locale par paralysie vaso-motrice et cette hypertension s'ajoute aux effets de la ligature veineuse.

En tout cas le facteur vaso-moteur doit jouer un rôle dans bien des cas. Il explique la mobilité des œdèmes brightiques, leur siège souvent contraire aux lois de la pesanteur, et enfin la localisation spéciale de certains œdèmes unilatéraux d'origine rénale indiscutable, mais occasionnés par un traumatisme unilatéral lombaire, une sciatique, etc. (POTAIN).

Il se peut aussi que dans les grands œdèmes brusques du début des néphrites aiguës un rôle puisse revenir aux toxines vaso-dilatatrices d'origine microbienne qui, produisant la néphrite, conditionneraient aussi les œdèmes ou du moins leur généralisation (BOUCHARD, CHARRIN et GLEY, ROGER et JOSUÉ).

**D. THÉORIE OSMOTIQUE, RÔLE PRINCIPAL DES CHLORURES.** — THÉAULON, élève de LÉPINE, avait déjà soutenu la théorie osmotique des œdèmes, basée sur les travaux de WINTER sur l'équilibre isotonique des humeurs de l'organisme; les œdèmes seraient produits lorsque l'équilibre est rompu au profit des tissus, car l'eau du plasma irait alors rétablir dans les espaces interstitiels le point isotonique accidentellement détruit.

Les travaux de ces dernières années (ACHARD, WIDAL et leurs élèves) ont précisé le rôle des chlorures, donnant une base expérimentale et clinique à la part de vérité renfermée dans chacune des théories précédentes.

HALLION et CARRION en 1899 étudient l'effet sur les œdèmes des injections salines à divers titres de concentration chez le lapin et le chien. Ils voient que les solutions hypertoniques produisent de l'œdème pulmonaire analogue à celui des brightiques et des aortiques, et montrent le danger à ce point de vue des solutions salines trop concentrées. CHAUFFARD en 1900, dans une observation du plus haut intérêt d'ictère infectieux avec urines rares et pauvres en chlorures, montre que les injections

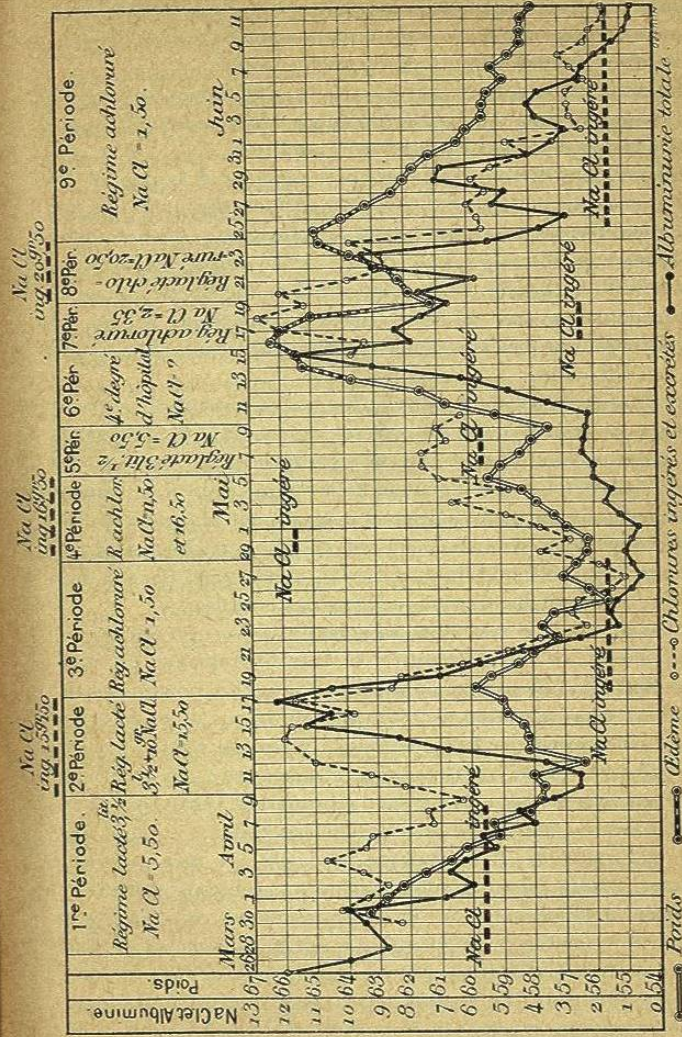


Fig. 84. — Tracé montrant les variations du poids, des œdèmes et de l'albuminurie d'un brightique sous l'influence de l'ingestion et de l'excrétion urinaire de chlorure de sodium (emprunté à WIDAL et JAYAL).

On voit le poids et les œdèmes augmenter avec l'ingestion de NaCl et baisser avec le régime déchloruré.

salines peuvent ne pas être éliminées, mais être retenues dans les tissus, augmenter ainsi le poids du malade et enfin provoquer de l'œdème (œdème de la face chez son malade).

HAMBURGER avait bien montré que les différences de pression osmotique du sang dues à des injections hyper ou hypo-toniques sont passagères et que l'équilibre se rétablit vite.

Mais ce sont surtout les expériences répétées d'ACHARD et ses élèves (LÖPPER, AUBRY) et leurs observations cliniques qui ont bien montré les deux faits capitaux suivants : le mécanisme régulateur de la composition du sang et le passage rapide dans les tissus du NaCl en excès du sang. Quelles que soient les causes d'augmentation des chlorures du sang (injections salines ou causes pathologiques autonomes) celui-ci garde une composition fixe en chlorures.

A l'état normal ce sont les reins qui éliminent le surcroît d'eau et de sels. Si on lie les uretères d'un animal, le sang garde cependant sa composition fixe, et les chlorures injectés dans les veines passent dans les tissus ; en même temps ceux-ci entraînent l'eau nécessaire à leur dilution et déterminent ainsi une hydropisie des grandes séreuses et un œdème interstitiel constaté par ACHARD dans le tissu musculaire. Le même mécanisme a lieu dans le cas de néphrite pour l'œdème des brightiques.

C'est M. WIDAL et ses élèves (LEMIERRE et JAVAL) qui ont prouvé cliniquement, de façon définitive, ce rôle hydropigène du chlorure dans les néphrites, en montrant : 1° que chez certains brightiques la seule ingestion de chlorures, en dehors de toute autre cause, peut provoquer des œdèmes par rétention rénale de cette substance ; 2° que la déchloruration alimentaire à elle seule peut faire disparaître les œdèmes par élimination rénale des chlorures du tissu interstitiel. A cette démonstration se joignit une nouvelle méthode thérapeutique, la cure de déchloruration (WIDAL et JAVAL) dont les effets parfois merveilleux confirmés à Lyon par J. COURMONT et GENET sont à la fois une conséquence et une démonstration de la théorie. Le sel est nuisible aux brightiques en état de rétention chlorée ; sans parler des autres effets indiqués plus haut, il augmente ou provoque chez eux les œdèmes : l'œdème visible est précédé d'une période de précède ou seule

la balance indique l'hydratation de l'organisme. Au contraire, la privation de sel permet au rein d'éliminer celui des tissus et des œdèmes ; ceux-ci diminuent et peuvent disparaître. La balance et les pesées journalières permettent de suivre et de mesurer d'une façon originale et pratique l'hydratation ou la déshydratation chlorurée de l'organisme (WIDAL et JAVAL, J. COURMONT et GENET). On peut donner aux brightiques des aliments très variés, à condition qu'ils soient privés de sel, ou que celui-ci soit dosé d'après l'élimination rénale ; au contraire l'aliment classique des brightiques, le lait lui-même peut entretenir ou provoquer les œdèmes si on le sale. WIDAL met bien en évidence ce fait paradoxal du lait qui est nuisible s'il est salé et des aliments ordinaires qui sont très bien tolérés et laissent résorber les œdèmes s'ils sont dessalés.

Cette amélioration des brightiques n'est d'ailleurs pas seulement extérieure au point de vue des œdèmes ; les œdèmes interstitiels viscéraux disparaissent et une amélioration générale est consécutive.

Sans doute, en pratique, cette cure de déchloruration doit souvent s'accompagner de la médication cardiaque et diurétique classiques ; mais les cas typiques où la déchloruration suffit à elle seule sont la meilleure preuve du rôle de la rétention des chlorures dans l'œdème (Voir fig. 84).

E. DISCUSSION DU RÔLE DE CHAQUE FACTEUR. — Le rôle des différents facteurs de l'œdème invoqués par chacune des théories précédentes peuvent se résumer de la façon suivante.

a. Cas où la rétention chlorurée est le facteur essentiel. — Ce sont les cas de néphrites si bien étudiés par WIDAL où l'œdème apparaît ou augmente par la seule ingestion de sel et disparaît par la seule cure de déchloruration.

b. Cas où la rétention chlorurée n'est pas le facteur essentiel. — Pour ACHARD et PAISSEAU la rétention d'autres substances (urée) peut amener de l'œdème sans rétention chlorée. WIDAL et JAVAL refusent ce rôle à l'urée qui, pour eux, reste dans le sang et ne passe pas dans les tissus.

c. Cas où la rétention chlorurée n'entraîne pas d'hydrata-

*tion des tissus.* — Ce sont les faits de B. MARIE et surtout d'AMBARD et BEAUJARD où il y a « rétention sèche » (Voir plus haut).

La rétention chlorurée n'entraîne donc pas forcément des effets hydropigènes et de l'œdème.

Quoi qu'il en soit, et même lorsque la rétention des chlorures joue un rôle prépondérant, d'autres facteurs encore sont à examiner.

d. *Rôle du rein.* — Il est essentiel pour WIDAL, et paraît manifeste dans les cas cités plus haut ; il y a *impermeabilité élective* du rein pour le sel, d'où la rétention, d'où l'œdème. ACHARD critique cette théorie. Mais les expériences de LÉPINE ont bien montré la possibilité, réalisée expérimentalement, d'une dissociation extrême de la perméabilité rénale pour les différentes substances et notamment le NaCl.

e. *Rôle des tissus.* — ACHARD se basant sur ses expériences de rétention du sel et de l'eau par les tissus chez des animaux exempts de lésion rénale attribue un rôle essentiel aux tissus dans l'œdème et invoque un « *facteur interstitiel* ». Les déchets toxiques non éliminés s'accumuleraient dans les tissus et sous cette influence ceux-ci attireraient l'eau et les sels, comme dans les expériences d'ACHARD et GAILLARD. WIDAL critique cette théorie. Le rôle des tissus nous paraît marqué surtout lorsqu'il n'y a précisément pas d'œdèmes et rétention sèche, ou bien lorsque l'œdème persiste malgré la déchloruration. La combinaison du NaCl aux albuminoïdes entrerait en jeu.

f. *Rôle de la circulation.* — Il n'est probablement qu'adjuvant dans les œdèmes des néphrites; mais il est certain que la faiblesse cardiaque et le ralentissement de la circulation favorisent la stase dans les tissus et le mauvais fonctionnement du rein dans les néphrites parenchymateuses ou « hydropigènes ».

g. *Rôle du système nerveux.* — Il paraît indiscutable dans certains cas (voir plus haut la théorie vaso-motrice).

h. *Rôle des lymphatiques radiculaires.* — Enfin il nous semble qu'on laisse trop dans l'ombre le rôle des radicules lymphatiques dans la résorption des œdèmes. Le liquide d'œdème venu par les capillaires, infiltré entre les mailles du tissu conjonctif lâche, se résorbe, au moins en partie, par les origines lymphatiques.

Lorsque l'œdème ne se résorbe pas, cela tient tout d'abord à ce que les conditions de circulation et de composition du sang s'y opposent (stase sanguine et augmentation continuellement répétée de la concentration moléculaire). Mais souvent, alors que le rein redevient perméable, que la circulation se rétablit et que le sang se dépure facilement, on voit persister les œdèmes. C'est que le tissu interstitiel continuellement distendu, baigné de produits peut-être toxiques, mal nourri, s'est modifié et n'est plus apte à la résorption du liquide interstitiel. Il y a *impermeabilité lymphatique* qui se substitue alors aux autres causes pour entraîner la persistance des œdèmes ; la résorption ne se fait plus parce que la *filtration de retour est interrompue*. On sait d'ailleurs qu'à la longue le tissu interstitiel se modifie si bien sous l'influence de l'œdème qu'il aboutit à la sclérose (BARD, PIÉRY) : avant le stade de sclérose existe le stade d'imperméabilité. Aux deux bouts du cycle morbide qui aboutit à la formation et à la rétention des œdèmes, nous trouvons une imperméabilité de deux membranes filtrantes : imperméabilité rénale et imperméabilité lymphatique.

2° *Pathogénie des œdèmes des cardiaques.* — Ici le rôle primordial est évidemment aux conditions circulatoires. La diminution de pression et surtout la *diminution de vitesse sanguine* permettent : 1° la congestion et les troubles de fonctionnement du rein ; 2° la stase périphérique. Il semble bien que, pendant un temps tout au moins, il y ait surtout *rétention mécanique* de l'eau et du NaCl, sans action des tissus, sans altérations rénales. Ce qui le prouve c'est que sous l'influence d'un tonique cardiaque puissant (digitale) les œdèmes peuvent disparaître en même temps que se rétablissent les conditions normales de circulation, de pression et de sécrétion rénale. Les chlorures s'éliminent alors parallèlement aux autres substances (phosphates, urée); les crises polyuriques bienfaisantes des asystoliques sont les seules dans lesquelles il y ait élimination parallèle de l'eau, du NaCl, et des phosphates et de l'urée parce que les tissus et le rein n'ont qu'un rôle passif (ACHARD) ; les premiers cèdent leurs différents sels, et les reins les éliminent

indistinctement car il n'y a pas de lésion rénale et pas de dissociation de la perméabilité comme dans les néphrites. L'hyperchlorurie provoquée chez les cardiaques par la digitale et ses succédanés a été étudiée par HUGHARD, MERKLEN, CHAUFFARD qui montrent son évolution parallèle avec la polyurie et la diminution de poids des malades par déshydratation.

Réciproquement ACHARD et LAUBRY ont vu, ainsi que WIDAL et LESNÉ, l'aggravation des œdèmes par l'ingestion de 10 grammes de NaCl. WIDAL, FROIN et DIGNE, VAQUEZ et DIGNE ont étudié systématiquement l'action des chlorures ingérés sur les œdèmes des cardiaques et les applications de la *cure de déchloruration*.

Ici les résultats ne sont pas les mêmes que dans les néphrites car le facteur circulatoire est le principal, et les médicaments cardiaques ont plus d'influence que la privation de chlorure. Ce qui le prouve bien c'est l'action nuisible du sel chez certains asystoliques (augmentation des œdèmes) et la tolérance très grande que peuvent présenter ces mêmes malades lorsque la digitale a rétabli leur circulation. Mais il n'est pas indifférent pour un asystolique de prendre beaucoup de sel ou de s'en priver. Le sel surtout en excès peut augmenter les hydropisies. Par contre le régime déchloruré ne peut guère qu'arrêter l'extension des œdèmes et l'augmentation du poids. Les médicaments cardiaques seuls amènent l'élimination d'eau et de chlorures et la fonte des œdèmes. Lorsque le cœur a repris sa tonicité, le sel est parfois bien supporté; parfois au contraire le chlorure provoque à lui seul le retour des accidents et le NaCl prudemment administré pourrait ainsi donner un élément de pronostic (VAQUEZ et DIGNE). Ces mêmes auteurs conseillent donc le régime hypochloruré dans les cardiopathies et tous les mois une période de quatre jours de déchloruration stricte en même temps qu'on administre la digitale. Chez beaucoup d'asystoliques la privation de sel reste sans effet lorsque le cœur et les organes sont trop touchés.

**3° Rôle du chlorure de sodium dans les épanchements passifs.** — Le sel joue dans la production et l'augmentation des épanchements des séreuses un rôle analogue à celui qu'il a

dans la pathogénie des œdèmes. Ce rôle se conçoit facilement pour les épanchements des brightiques et des cardiaques, du moins pour les épanchements *purement passifs* (ascites, hydrothorax), car pour les autres (pleurésies) d'autres facteurs interviennent (infection, infarctus, etc.).

Les faits les plus intéressants concernent les *ascites des cirrhoses du foie*. OLMER et AUDIBERT, ACHARD et PAISSEAU, WIDAL, FROIN et DIGNE, CHAUFFARD ont étudié l'influence du sel dans ces cas. L'ingestion de sel favorise l'augmentation de ces épanchements; la déchloruration l'arrête ou du moins la diminue. Nous avons publié un cas de *guérison d'ascite* d'une cirrhose hypertrophique alcoolique par la cure de déchloruration après ponction; l'abstinence de sel empêcha la reproduction de l'ascite et amena un véritable dessèchement du malade; par la suite il reprit malgré nous un régime très salé et l'ascite se reproduisit alors.

#### § 5. — LE CHLORURE DE SODIUM ET L'INFECTION

La rétention et l'élimination des chlorures est fort intéressante à étudier dans les maladies infectieuses; le NaCl semble jouer un rôle actif dans certains processus de l'infection et de la défense (agglutination).

**1° Rétention, puis élimination des chlorures dans l'infection.** — La rétention des chlorures a été notée dès 1850 par REDENTBACHER dans la pneumonie, puis par J. VOGEL enfin par ACHARD et LAUBRY dans nombre d'infections aiguës.

Le début de la rétention peut être progressif (fièvre typhoïde) ou très brusque. Ces derniers auteurs ont vu, au deuxième jour d'un érysipèle, les chlorures urinaires tomber de 12<sup>gr</sup>,50 à 0<sup>gr</sup>,26.

Le degré de la rétention est très variable et ne semble pas en rapport avec la gravité de la maladie (ACHARD).

L'élimination des chlorures se fait souvent par *crises polyuriques et hyperchloruriques*. Celles-ci se font en général au moment de la convalescence et de la défervescence, peuvent être massives

et très brusques (pneumonie) ou au contraire plus atténuées et plus prolongées. L'élimination chlorurée semble être trainante dans les maladies à résolution lente; la crise chlorurique est absente ou incomplète dans les cas à rechute et à complications. Il y aurait là un certain élément de pronostic en comparant les courbes d'élimination chlorée aux courbes des autres phénomènes critiques: hypothermie, agglutination, etc...

Les autres crises urinaires n'ont pas un rapport constant avec la crise chlorurique. La polyurie est ordinairement parallèle à l'élimination du sel; mais on peut voir polyurie sans hyperchlorurie et réciproquement.

Les phosphates (ACHARD, LAUBRY et THOMAS) s'éliminent indépendamment des chlorures et l'élévation de leur excretion n'est pas un phénomène favorable comme celle des chlorures.

L'urée peut de même s'éliminer en discordance complète avec les chlorures. ACHARD et LAUBRY ont vu un typhique éliminer 3 litres et demi d'urines avec 97 grammes d'urée et seulement 2 grammes de chlorures. Dans un cas d'ictère infectieux, CHAUFFARD a observé une polyurie de 5 litres et demi avec 130 grammes d'urée et 0<sup>st</sup>,50 de chlorures.

Dans les maladies chroniques l'élimination chlorurée est également très variable.

**2° Épanchements tuberculeux.** — KORANYI, LESNÉ et RAVAUT ACHARD, LAUBRY et GRENET, MICHELEAU, CHAUFFART et BODIN, Paul COURMONT et Jacques NICOLAS ont suivi la rétention et l'élimination chlorurée dans la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Les chlorures urinaires sont diminués pendant la période d'augment de l'épanchement où le liquide pleural attire le sel; à ce moment l'ingestion d'un excès de chlorure augmente l'épanchement et le sel ne passe pas dans les urines. Au moment de la résorption de l'épanchement les chlorures s'éliminent en abondance par le rein. Nous avons étudié avec J. NICOLAS cette crise polyurique hyperchlorurique de la résorption des pleurésies; elle est d'autant plus accusée que la pleurésie guérit plus vite et plus complètement. Elle s'accompagne presque toujours d'une albuminurie passagère et sans gravité. Tous ces phénomènes nous

semblent sous la dépendance directe de la résorption de l'épanchement albumineux et des toxines qu'il contient. Ces « matières peccantes » irritent le rein au passage et donnent cette légère albuminurie.

Quel sera, d'après ces données, le régime à instituer aux différentes périodes de la pleurésie. Nous pensons que le sel qui semble nécessaire à la plèvre pour ses réactions de défense peut être donné au début, sauf dans les cas d'épanchements trop abondants et mécaniquement dangereux. Mais, lorsque le liquide se résorbe, il est tout au moins inutile de donner des chlorures, ce qui augmenterait le travail du rein au moment où celui-ci fonctionne avec intensité pour éliminer chlorures et toxines, ce qui peut aussi augmenter l'épanchement. Après CHAUFFARD nous conseillons le régime lacté à la fois peu chloruré et toxique au minimum.

Dans la péritonite tuberculeuse, l'ascite peut diminuer sous l'influence de la cure de déchloruration (NOBÉCOURT et VITRY).

**3° Rôle des chlorures dans les infections.** — En somme, dans les maladies infectieuses aiguës il y a rétention chlorurée à la période d'état et hyperchlorurie à la convalescence. Le sel paraît donc nécessaire à l'évolution des maladies infectieuses; il sert probablement aux processus de défense de l'organisme; en tous cas il est retenu dans les points où se livre la lutte cytomicrobienne, dans le bloc pneumonique, dans l'épanchement séro-fibrineux, pleural, etc... Mais il n'est pas retenu que dans ces points. ACHARD remarque que, dans les pleurésies par exemple, l'élimination chlorurée dépasse la quantité de sel contenu dans l'épanchement, et que même après ponction de la plèvre il y a élimination urinaire critique.

POUR LEYDEN, GARNIER et SABAREANU, les chlorures ne sont retenus dans les maladies aiguës que secondairement à la rétention d'eau, et cette rétention hydrique primitive est nécessitée par les modifications imprimés aux tissus par la maladie, toute suractivité cellulaire entraînant une hydratation.

L'hypothèse d'après laquelle le sel est nécessaire aux processus de défense contre l'infection est appuyée par ce fait que la teneur

en chlorure n'est pas indifférente pour le phénomène de l'agglutination des microbes (Voir page 899).

§ 6. — LE CHLORURE DE SODIUM DANS QUELQUES AUTRES MALADIES

Nous étudierons plus brièvement l'action des échanges chlorurés dans certains troubles de l'appareil circulatoire et du système nerveux.

1° Le chlorure de sodium et les troubles circulatoires.

— Nous avons vu, à propos de la pathogénie des œdèmes, l'évolution des chlorures dans les œdèmes des cardiaques et les crises polyuriques qui accompagnent le rétablissement de la fonction du cœur.

Les variations de la pression artérielle peuvent dépendre pour une part du chlorure de sodium. LAUFER, AMBARD et BAUJARD ont bien montré que l'absorption d'une certaine quantité de sel augmente la tension artérielle. La rétention des chlorures est parfois en rapport avec une forte tension et inversement. ACHARD pense aussi que la rétention des chlorures joue un rôle dans l'hypertension artérielle; de fait, le passage trop répété d'une quantité exagérée de sel dans le système circulatoire doit élever la pression. Cependant il ne faut pas oublier que c'est précisément dans les cas de néphrite à hypertension que les chlorures s'éliminent le mieux et qu'ils s'accumulent le mieux dans l'organisme surtout dans certaines maladies à hypotension (néphrite hydropigène ou cardiopathie asystolique).

2° Le chlorure de sodium et les troubles du système nerveux. — Les chlorures s'éliminent en excès dans certaines névroses, dans certaines polyuries nerveuses. Mais les faits les plus intéressants sont les suivants :

a. *Thérapeutique métatrophique de Richet et Toulouse.* — Ces auteurs ont conseillé le régime hypochlorurée préalable dans le traitement de l'épilepsie. En diminuant d'abord le sel de l'alimentation on en prive les cellules nerveuses qui deviennent plus

facilement impressionnées par le bromure ultérieurement administré; une certaine quantité de molécules de bromure se substitueraient ainsi dans les cellules aux molécules chlorées disparues (d'où le nom de la méthode).

Pour LESNÉ et RICHEL fils, l'abondance du chlorure de potassium diminue la toxicité des poisons; mais cette action protectrice pourrait aussi s'exercer avec le sucre, l'urée.

Quoi qu'il en soit, la présence ou l'absence de chlorure de sodium n'est pas indifférente aux éléments nerveux.

b. *Effets nerveux de la résorption des œdèmes.* — Les anciens auteurs, ANDRAL, MONOD, BARTELS, puis EICHORSDT, KOSTKERVITCH, et, à Paris, MERKLEN et HEITZ, HIRTZ et LEMAIRE, à Lyon BOUVERET, ont publié des cas où la résorption rapide des œdèmes (brightiques ou cardiaques) entraîne des accidents nerveux variés: délire, coma, crises convulsives, dyspnée en Cheyne-Stokes, etc... WIDAL regarde ces accidents comme rares et n'a guère observé que des troubles nerveux légers, de la sensation de fatigue surtout.

La pathogénie de ces accidents a été fort discutée à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1904). On a invoqué le déplacement des chlorures (MERKLEN et HEITZ), l'imprégnation cérébrale par les toxines déplacées (DUPRÉ, CLAUDE, DOPTER), la modification par déchloruration de l'affinité des cellules nerveuses pour les toxiques (CARNOT). Pour HIRTZ et LEMAIRE, pour WIDAL, il faudrait incriminer la déshydratation trop brusque des centres nerveux, un déséquilibre du milieu des cellules nerveuses d'eux-mêmes prédisposées.

Quoi qu'il en soit c'est l'élimination trop brusque de l'eau chlorurée des tissus qui est la cause première de ces accidents.