

celle qui s'exerce sur le système nerveux, seront classées avec les modificateurs de ce système.

#### \* Iodures.

L'*iodure de potassium*, KI, se présente sous l'aspect de cristaux en trémies cubiques, volumineux, transparents lorsqu'ils sont purs, opaques lorsqu'ils renferment du carbonate alcalin, de saveur à la fois âcre, amère et salée; il se dissout dans 0,8 d'eau froide, dans 18 parties d'alcool froid à 90°, et dans 2,5 de glycérine. Sa solution aqueuse ne doit pas se colorer en présence de l'acide acétique pur. Une solution aqueuse d'iodure de potassium dissout de grandes quantités d'iode.

L'*iodure de sodium*, NaI, lorsqu'il cristallise dans l'eau au-dessus de 40°, forme des cristaux cubiques, anhydres, qui constituent l'iodure de sodium *officinal*. Obtenu par évaporation à siccité de son soluté, il est anhydre mais non cristallisé.

Lorsque la cristallisation s'opère au-dessous de 40°, l'iodure de sodium se dépose en larges prismes clinorhombiques contenant 17,58 d'eau pour 100 de sel. Cet iodure s'effleurit à l'air sec, mais est déliquescant à l'air humide. Quand on voudra l'employer on devra multiplier la dose par 1,213 (Codex, supplément).

C'est un sel très soluble dans l'eau et dans l'alcool, d'une saveur analogue à celle de l'iodure de potassium, mais un peu moins âcre.

Les iodures suivants ont été parfois préconisés empiriquement; leurs actions physiologique et thérapeutique ne sont pas connues; aussi sont-ils peu usités.

L'*iodure d'ammonium*, AzH<sup>4</sup>I, est un sel déliquescant, moins stable que les précédents, de saveur désagréable, très soluble dans l'eau et l'alcool, insoluble dans l'éther, et dont la valeur thérapeutique n'est pas établie.

L'*iodure de plomb*, PbI<sup>2</sup>, cristallise en lames jaunes d'or, qui deviennent rouges lorsqu'on les chauffe; il est peu soluble dans l'eau froide, beaucoup plus soluble dans l'eau bouillante; on l'a prescrit quelquefois à l'extérieur, mais il n'est plus usité.

L'*iodure de calcium*, CaI<sup>2</sup>, est soluble dans l'eau; il est peu stable et se décompose facilement à l'air en dégageant de l'iode. Il a été vanté contre la phthisie.

L'*iodure de soufre*, S<sup>2</sup>, est en lames d'un gris d'acier, insolubles, décomposables par l'eau; inusité.

L'*iodure d'arsenic* est d'un brun rouge; il est volatil et soluble dans l'eau chaude; employé autrefois contre le lupus.

L'*iodure de zinc*, ZnI<sup>2</sup>, possède des propriétés vomitives et toxiques qui rendent son emploi à peu près nul.

*Iodure de strontium*, voir t. I, p. 752 et 754.

Tout ce qui va suivre se rapporte aux iodures de potassium et de sodium. Ces deux sels présentent beaucoup de propriétés communes; nous indi-

querons, quand il y aura lieu, celles par lesquelles ils diffèrent; quelques-unes, communes à tous les iodiques, ont été exposées à propos de l'iode, nous n'y reviendrons pas.

**Action physiologique. — Absorption et élimination. —** L'iodure de potassium peut être absorbé par toutes les muqueuses; il l'est très rapidement par les *voies digestives*, ainsi que le démontre la précocité de l'élimination. Appliqué sur la peau, il n'est pas absorbé. Après un bain dans une eau renfermant 100 grammes d'iodure de potassium, on ne constate pas d'iode dans l'urine; toutefois en réitérant les bains, on peut, au bout d'un certain temps, déceler des traces de principe actif dans l'organisme (Rabuteau). Y a-t-il une question d'imbibition préalable de l'épiderme? Rabuteau le croit, tandis que Nothnagel et Rossbach affirment que, si l'on a soin de mettre à l'abri de l'eau toutes les muqueuses, et que l'air servant à la respiration ne soit pas celui de la chambre, mais de l'air amené de l'extérieur, aucune trace d'iode n'est absorbée, même après plusieurs heures. Quant aux pommades à l'iodure de potassium, elles peuvent laisser pénétrer un peu d'iode, parce qu'une petite quantité d'iodure est décomposée par les acides gras de la peau.

Suivant certains auteurs, l'iodure de potassium ne subirait aucune métamorphose dans l'organisme; pour d'autres, au contraire, l'iode serait mis en liberté et fixé immédiatement par les substances albuminoïdes. Mais rien ne prouve cette mise en liberté de l'iode qui exige, suivant Binz, la présence du protoplasma vivant et d'un acide (acide carbonique notamment). Dans l'estomac elle ne se produit qu'avec un iodure impur, contenant soit de l'iode libre, soit un iodate. En effet, si les iodures et les iodates résistent isolément à l'action de l'acide chlorhydrique étendu, un mélange des deux sels est détruit instantanément par cet acide, et une certaine quantité d'iode est rendue libre. Le résultat est le même avec le suc gastrique, qu'on opère *in vitro* ou sur un animal vivant (Rabuteau).

Cependant on doit admettre que l'iodure de potassium subit dans l'organisme certaines métamorphoses, car il

s'élimine principalement à l'état d'iodure de sodium; peut-être est-ce à la suite d'une double décomposition en présence du chlorure de sodium :  $KI + NaCl = KCl + NaI$ .

L'élimination est très rapide; elle commence quelques minutes après l'ingestion, et se fait par toutes les sécrétions (urine<sup>1</sup>, salive, mucus bronchique, bile, lait). La majeure partie est éliminée au bout de vingt-quatre à trente-six heures; mais au moyen d'analyses délicates on peut trouver des traces d'iode dans l'urine pendant trois jours et même plus, si les doses ont été très élevées (près de dix jours après l'ingestion de 10 grammes (Rabuteau), jusqu'à onze jours après des doses répétées massives (J. Roux). Voir t. I, p. 108). L'élimination de l'iodure de sodium est plus rapide que celle de l'iodure de potassium.

Suivant J. Roux, l'iodure de potassium se localise dans le rein, de telle sorte que cet organe contient environ cinq fois plus d'iodure que le sang ou les muscles, et ceux-ci trois fois plus que le cerveau.

*Toxicité.* — L'iodure de potassium est très peu toxique; on cite des cas où l'on a pu ingérer 15 à 20 grammes et plus d'iodure de potassium sans inconvénient. Il est vrai aussi qu'on a vu des accidents d'intolérance avec beaucoup moins<sup>2</sup>; en sorte qu'il est toujours prudent de tâter la susceptibilité des malades par des doses inoffensives, avant d'en arriver aux doses élevées de 10 à 15 grammes qui sont conseillées par quelques auteurs.

Les animaux supportent l'ingestion stomacale de doses relativement très élevées d'iodure de potassium (7 grammes pour le chien); il faut 3 à 7 grammes pour tuer un lapin. Un chien de 8 à 10 kilogrammes supporte très bien

1. L'élimination par l'urine commence 2 à 3 minutes après l'ingestion si l'estomac est vide et si les reins sont sains. Chez un saturnin, elle n'a débuté qu'après 30 minutes (obs. de J. Roux, th. Paris, 1890). L'élimination se fait pour les 2/3 et quelquefois même en totalité par l'urine (A. Desprez, th. Lyon, 1884).

2. Rendu (*Soc. méd. des hôpitaux*, 22 mai 1885) a vu survenir le coma et la mort chez un malade atteint de néphrite interstitielle qui avait pris un gramme d'iodure de potassium. On a observé l'œdème de la glotte avec de très faibles doses : 0<sup>gr</sup>,50 (Fournier, La Barcerie, Grenov), 0<sup>gr</sup>,15 à 0<sup>gr</sup>,20 (Guillemet, Fournier).

un gramme d'iodure de potassium injecté en 20 ou 30 secondes dans la saphène; on peut même faire une nouvelle injection au bout d'un quart d'heure (G. Sée et Lapique<sup>1</sup>).

*Iodisme.* — A toutes doses, l'iodure de potassium, comme du reste l'iode, peut produire un certain nombre de symptômes dont l'ensemble constitue l'*iodisme aigu*.

Cet état consiste, dans les cas les plus légers, en un *larmoiement* des plus pénibles, et une congestion de la muqueuse pituitaire avec abondante sécrétion de mucus nasal fluide (*coryza*, *catarrhe oculo-nasal*); ce *coryza* s'accompagne d'une *céphalalgie frontale* gravative. En même temps, la *gorge est douloureuse* et tuméfiée. La salive sécrétée en excès entretient dans la bouche un goût amer et salé, *comme métallique* (Fournier), analogue à celui de l'iodure de potassium. Assez souvent il se développe une éruption acnéique (*acné iodique*) ou plus rarement, quelque autre éruption cutanée (papules, etc.). Dans les cas les plus intenses, on a noté de l'*œdème* de la face et des paupières, de la *dyspnée* due à de l'œdème des poumons, et de la raucité de la voix causée par de l'infiltration de la glotte. Dans un cas, Huchard a constaté un *œdème laryngé* qui nécessita la trachéotomie. Cet œdème peut même entraîner la mort (Lawrie Adair).

D'autres fois il se produit de l'*anorexie* et de la *diarrhée*.

Plus rarement on a observé de l'irritation de la trachée et des bronches (toux), de la *congestion des poumons*, de l'œdème pulmonaire (Huchard) et des phénomènes nerveux graves (voir système nerveux, p. 96).

Dans certains cas très aigus, on a observé des phénomènes analogues à ceux de l'*ivresse* (ivresse iodique), une accélération du pouls, avec chaleur à la peau. On a noté également la production d'*hémorragies diverses*, notamment l'*hémoptysie* (Rodet) et le *purpura*. Hallopeau a même accusé l'iodure de potassium d'avoir produit l'hémorragie cérébrale.

1. G. Sée et Lapique, *Acad. de méd.*, 1889.

A. MANQUAT. Thérapeutique, 3<sup>e</sup> éd.

Ces symptômes sont le plus souvent passagers, et en quelques jours l'accoutumance s'établit.

En résumé, l'iodisme se traduit par des accidents dont les principaux sont : du côté de l'*appareil respiratoire* (catarrhe oculo-nasal, toux, œdème des voies respiratoires), par des accidents du côté de l'*appareil digestif* (angine, sécheresse de la bouche ou salivation), du côté de la *peau* (acné iodique, érythème, œdème), du côté du *système nerveux* (céphalalgie, insomnie).

Indépendamment de cette intolérance primitive, il existe une intolérance secondaire : un malade supportait bien le médicament, puis à un moment donné, devient incapable d'en ingérer quelques centigrammes sans intolérance<sup>1</sup>.

L'iodisme aigu est surtout marqué quand l'iodure ingéré est rendu impur par la présence d'iode libre ou d'un iodate (Rabuteau, Nothnagel et Rossbach). Il faut admettre aussi une prédisposition individuelle qui résulte, soit de l'insuffisance rénale, soit de la qualité des sécrétions, probablement l'acidité, qui favorise plus ou moins la décomposition de l'iodure éliminé et la mise en liberté de l'iode. (Voir influence des *doses* avec le mode d'administration).

L'iodure de sodium expose un peu moins aux accidents d'iodisme que celui de potassium<sup>2</sup>.

Outre l'iodisme aigu, on a décrit un *iodisme chronique*, extrêmement rare, caractérisé par un *amaigrissement rapide et progressif*, des *palpitations*, un *appétit exagéré*, de l'*agitation*, de l'*inquiétude* et de l'*insomnie*.

*Peau*. — L'iodure de potassium provoque souvent des *éruptions cutanées*, érythémateuses, papuleuses, vésiculeuses ou pustuleuses ; elles tiennent à la décomposition, par les acides gras de la peau, de l'iodure éliminé au ni-

1. Huchard, *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1888.

2. Briquet a noté le *coryza* 66 fois pour 100 avec l'iodure de potassium, 48 fois pour 100 avec l'iodure de sodium. Les éruptions ne sont guère influencées par la nature du sel, 14 pour 100 avec KI, 10 pour 100 avec NaI. 16 pour 100 des cas d'iodisme grave sont provoqués par KI, autant par StrI, 10 pour 100 par NaI (Briquet, *Semaine méd.*, 1896, p. 141).

veau de celle-ci, et à la mise en liberté de l'iode (voir Iodisme).

*Appareil digestif*. — L'iodure de potassium *pur* est bien supporté par l'estomac. S'il renferme un iodate, il peut déterminer, à haute dose, des accidents qui consistent en coliques, évacuations alvines, vomissements, et qui résultent de la mise en liberté de l'iode par l'action du suc gastrique sur le mélange d'iodure et d'iodate (Rabuteau). Hayem a constaté chez quelques malades que l'iodure de potassium produit un degré notable d'excitation gastrique, se révélant par le type chimique de l'hyperpepsie, mais que la prolongation du traitement, même à petites doses, peut conduire à l'hypo-pepsie.

*Circulation*. — En injection sous-cutanée les *iodures alcalins abaissent la tension artérielle* (Eloy)<sup>1</sup>. Ces médicaments *dilatent les vaisseaux* et augmentent la vitesse de l'écoulement sanguin. Par ce mécanisme, ils activent la circulation périphérique et viscérale et favorisent ainsi la nutrition des tissus et des organes (Huchard)<sup>2</sup>.

G. Sée et Lopicque ont précisé l'évolution des modifications de pression sous l'influence des iodures. Ces auteurs ont montré que, si l'on injecte lentement dans les veines d'un chien de 8 à 10 kilogrammes, légèrement curarisé, 2 à 3 grammes d'*iodure de potassium* en plusieurs fractions, on observe des effets cardio-vasculaires qui doivent être divisés en deux périodes.

Première période ou phase de l'alcali. — Le cœur s'accélère ; la pression s'élève immédiatement de plusieurs centimètres et reste longtemps à ce niveau élevé ; le tracé présente de grandes oscillations lentes, se succédant régulièrement à des intervalles de quelques minutes après la première injection, mais qui deviennent brusques, tumultueuses et irrégulières après les suivantes ; pendant cette phase on observe une vaso-constriction.

Deuxième période ou période de l'iode. — Au bout

1. Eloy, *Dict. encycl.*, t. XVI (4<sup>e</sup> série), p. 330, et *Gaz. hebdom.*, 1889, p. 770.

2. Huchard, *Traité clin. des mal. du cœur et des vaisseaux*, 2<sup>e</sup> éd., 1893, p. 387 et 663.

d'une heure environ après la première injection, la pression descend très lentement et d'une façon continue, tandis que le cœur est un peu accéléré. Cette chute se continue pendant une heure ou deux ou davantage, passe par un minimum, puis remonte lentement; avec la pression basse survient la vaso-dilatation. Suivant les auteurs, la *vaso-dilatation* avec l'*abaissement de pression*<sup>1</sup> est la caractéristique de l'iode.

Il résulte de là pour le cœur : *a*) pendant la première phase, un renforcement d'action qui se fait aussi sentir sur la circulation du myocarde; *b*) pendant la seconde, une plus grande facilité de travail par suite de la vaso-dilatation générale qui diminue l'obstacle que la tonicité artérielle crée au cœur, et par suite également de la vaso-dilatation coronaire qui favorise la nutrition du myocarde. Aussi, sous l'influence de l'iodure de potassium, le cœur bat-il avec énergie et le pouls est-il large et fort.

Si l'on expérimente avec l'*iodure de sodium*, la première phase diffère notablement de celle qui a été décrite pour l'iodure de potassium. On n'observe qu'une légère élévation de pression dans les quelques minutes qui suivent l'injection; le cœur est ralenti et présente quelques intermittences, puis tout revient à l'état primitif: enfin, survient une deuxième phase semblable à celle que produit l'iodure de potassium.

G. Sée et Lopicque concluent naturellement de ces résultats expérimentaux que, dans la première phase, les dissemblances tiennent à la différence d'action des radicaux potassium et sodium; puis, qu'au bout d'un certain

1. Suivant Lopicque (*Soc. biol.*, 6 février 1892), l'abaissement de pression n'est pas dû à une paralysie du système vaso-constricteur, car ce système réagit à la façon normale lorsqu'on l'excite par l'asphyxie. De même l'accélération du cœur sous l'influence de l'intoxication iodée ne tient pas à une paralysie des vagues, car ces nerfs conservent leur excitabilité jusqu'au point le plus avancé de l'intoxication. Le même auteur (*Soc. biol.*, 11 juin 1892) pense que la perturbation circulatoire que produisent les combinaisons de l'iode est surtout cardiaque. En effet, l'impulsion systolique est affaiblie avec des doses élevées. Par contre, avec des doses moindres, il se produit sur le cœur une action inverse *tonique*. Donc, l'iode exerce sur le cœur « une action d'abord tonique, puis déprimante. Cette action doit être considérée comme indépendante des centres médullaires. »

temps, par suite de métamorphoses chimiques accomplies dans le sang, il se forme un composé unique, quel que soit le sel ingéré, vraisemblablement l'iodure de sodium dont la caractéristique est la *vaso-dilatation*, avec *chute de la pression sanguine*<sup>1</sup>. Si c'est de l'iodure de potassium qui a été administré, le potassium est éliminé.

C'est à cette action hyperémianté des iodures qu'il convient de rattacher les hémoptysies, le purpura, les exsudats pleurétiques sanguinolents qu'on a attribués à l'influence de l'iode.

Plus récemment (1890), Prévost et Binet ont soutenu que l'on ne peut pas attribuer aux iodures *ingérés* à faible dose une influence manifeste sur la pression sanguine. Il y a donc lieu d'éviter, jusqu'à plus ample étude, de conclure formellement des faits expérimentaux aux résultats cliniques. Mais s'il n'est pas prouvé expérimentalement que les iodures administrés par la bouche abaissent la pression sanguine, cette constatation ne saurait en rien infirmer la possibilité d'un abaissement chez les sujets en état d'hypertension pathologique.

*Respiration.* — Chez les malades atteints de dyspnée, l'iodure de potassium fait disparaître ou diminue ce phénomène par suite d'une triple action qu'il a sur l'appareil respiratoire et dont les éléments sont utilisés en totalité ou en partie, suivant les éléments morbides qui dominent :

1° L'hyperémie qui résulte de la vaso-dilatation donne lieu à une *hypersécrétion bronchique*; les exsudats visqueux sont liquéfiés et par suite leur expulsion est facilitée. Comme conséquence, la pénétration de l'air dans les bronches est plus complète et les échanges gazeux

1. Voici, d'après Lopicque, les doses d'iodure par kilog. d'animal, nécessaires pour faire tomber la pression aux deux tiers à peu près de la valeur primitive :

Iodure de sodium . . . . .	0 gr. 32	d'iodure	0 gr. 27	d'iode.
— — — — —	0 gr. 30	— —	0 gr. 25	—
— strontium . . . . .	0 gr. 32	— —	0 gr. 24	—
— calcium . . . . .	0 gr. 24	— —	0 gr. 19	—
— de potassium . . . . .	0 gr. 27	— —	0 gr. 20	—
— — — — —	0 gr. 23	— —	0 gr. 17	—

sont plus faciles ; c'est le cas de l'asthmatique (G. Sée).

2° *L'activité plus grande de la circulation intra-pulmonaire* lève les stases veineuses si fréquentes dans les vaisseaux pulmonaires ; c'est le cas du cardiaque.

3° Quand, par le fait d'un trouble de circulation, l'hématose se fait mal, il existe dans le sang un excès d'acide carbonique qui excite outre mesure l'innervation respiratoire ; en activant la circulation et par suite les échanges gazeux, « le sang du bulbe tend à se désasphyxier et se trouve ramené au type fonctionnel normal » (G. Sée et Lapique).

*Nutrition.* — On a écrit pendant longtemps que l'iodure de potassium est un *altérant*, mot qui, à force d'avoir eu des acceptions différentes, ne saurait plus en avoir aucune. (Voir note 2, t. I, p. 168.) La plupart entendaient par là que l'iodure *fait maigrir* et exagère les processus de désassimilation. Cette manière de voir a trouvé des contradicteurs nombreux et autorisés (Wallace, Ricord, Milanesi, Wunderlich, Rabuteau, etc.) ; beaucoup d'auteurs professent actuellement que l'iodure de potassium engraisse à condition d'être pur. Quand l'amaigrissement se produit, ce ne serait pas à l'iodure qu'il faudrait l'attribuer, mais aux troubles digestifs que provoque l'iode libre qui provient de l'iodure impur (Nothnagel et Rossbach).

En réalité, les observations sont contradictoires. L'embonpoint que produirait l'iodure de potassium n'est peut-être pas aussi certain qu'on l'avance généralement ; il a été surtout noté chez des syphilitiques qui ont bénéficié de la guérison de la syphilis. Il est possible également, suivant Hayem, que l'excitation gastrique puisse augmenter l'appétit et produire l'engraissement. En ce qui concerne l'individu sain les observations sont plus rares : de Molènes a rapporté deux cas de malades atteints de psoriasis qui, ayant été soumis à des doses progressivement croissantes d'iodure de potassium, sans qu'aucun phénomène d'intolérance ait été constaté, n'en présentèrent pas moins un amaigrissement notable au bout de

quelques semaines<sup>1</sup>. Trasbot a observé l'amaigrissement chez les animaux<sup>2</sup>.

En pratique, on ne peut pas considérer l'action dénutritive de l'iodure de potassium comme une légende ; l'amaigrissement est inconstant, il est vrai, mais on le voit souvent se produire, surtout avec les doses supérieures à 2 grammes par jour. A très faible dose (0<sup>gr</sup>,25) non seulement il n'est plus à craindre, mais encore on observe une activité plus grande de la circulation et secondairement de la nutrition, en particulier sur le myocarde.

Les analyses d'urine sont cependant en faveur d'une action antidéperditrice. Rabuteau a constaté nettement que, sous l'influence de l'iodure de potassium, la quantité d'urée excrétée en vingt-quatre heures *diminue* parfois de près de 40 pour 100. Milanesi a également noté cette diminution de l'urée, mais en plus faible proportion (4 à 9 pour 100) ; cet auteur a trouvé en outre que le poids du corps augmentait ou restait stationnaire. On peut toutefois objecter à ces résultats que l'excrétion de l'urée ne peut suffire à elle seule pour établir l'action d'une substance sur la nutrition et que souvent cette excrétion varie d'un sujet à un autre, comme nous l'avons montré pour les alcalins et les agents dits d'épargne.

*Glandes.* — Rabuteau nie également l'action atrophiante de l'iodure de potassium sur les glandes. Il cite le cas d'une femme qui prit en six années près de 3 kilogrammes d'iodure de potassium sans que l'atrophie des seins en fût la conséquence.

Nothnagel et Rossbach affirment n'avoir jamais observé, malgré les mensurations les plus exactes(?), une diminution de volume des mamelles ni des testicules. Il ne faudrait pas cependant nier d'une façon absolue l'action atrophiante de l'iodure de potassium sur les glandes ; s'il est vrai qu'elle n'est pas la règle, elle est néanmoins suscep-

1. De Molènes, *Arch. gén. de méd.*, juin 1889.

2. Trasbot, *Acad. de méd.*, 1889.

tible de se manifester dans quelques cas. L'action atrophiante de l'iode sur les ganglions lymphatiques pathologiques est indéniable. Chez certains sujets, l'iodure de potassium affaiblit la puissance génitale.

*Urines.* — A faible dose (1 gramme en vingt-quatre heures), l'iodure de potassium n'augmente pas la quantité des urines (Rabuteau); on dit généralement qu'à haute dose il est un peu diurétique et de nouvelles recherches sur ce point ont montré à Briquet que les doses élevées ne sont nullement diurétiques.

*Température.* — Il a été fait très peu d'observations sur ce sujet. Trasbot a noté chez les animaux un abaissement thermique qui se manifeste en même temps que la vaso-dilatation et peut atteindre 1 degré.

*Système nerveux.* — Le plus souvent l'iodure de potassium à dose thérapeutique ne détermine pas de phénomènes nerveux appréciables; parfois cependant il se manifeste sous son influence de la *céphalalgie*; la tête est lourde et chaude. D'autres fois, la céphalalgie est très violente. On a noté exceptionnellement des vertiges, de l'insomnie, des rêves pénibles, des lypothymies, du coma; on a cité une hémiplegie incomplète, de la paralysie alterne, etc.<sup>1</sup>

Chez les animaux, les doses élevées, mais insuffisantes pour provoquer d'emblée des effets de collapsus, produisent des effets de contractures généralisées, tétaniformes, qui paraissent tenir à l'influence du potassium. Puis apparaît une période de collapsus qui semble procéder de l'influence de l'iode, car avec l'iodure de sodium à haute dose on n'observe pas la première phase convulsive tonique, mais seulement les phénomènes de collapsus (Laborde).

Boehm puis Lapique<sup>2</sup> ont constaté que l'injection intra-veineuse d'une dose toxique d'iodure de sodium provoque d'abord des vomissements, puis de la *somnolence*, et la mort dans un état adynamique.

Suivant Laborde, l'action de l'iodure de potassium

1. Miss E. Bradley, thèse de Paris, 1887.

2. Lapique, *Soc. de biol.*, 6 février et 11 juin 1892.

s'exercerait primitivement sur le système nerveux central, duquel dépendraient les effets vaso-moteurs et cardiaques.

*Indications.* — Au dire de Nothnagel et Rossbach, dans tous les cas où l'on ne sait que faire, on prescrit l'iodure de potassium. Tout en condamnant cette thérapeutique de hasard, on pourrait ajouter que, en procédant ainsi, on s'adresse au médicament qui réalise peut-être le plus grand nombre d'indications. Par son action sur la circulation, il agit en effet sur la nutrition de tous les organes et sur tous les produits morbides. Par son action sur la syphilis, il a pu avoir une influence heureuse sur un grand nombre d'états morbides mal déterminés se rattachant à cette infection. Par son action sur les sécrétions bronchiques, il est indiqué dans un grand nombre d'affections chroniques des voies respiratoires; j'ajouterai que l'iodure de potassium est un adjuvant précieux des médicaments qui lui sont associés. En exagérant les sécrétions bronchiques, par exemple, il permet à ceux de ces médicaments qui sont destinés à la muqueuse bronchique de venir baigner cette muqueuse et d'agir sur elle dans un contact plus intime. De même, en hyperémiant les organes, ne met-il pas aussi dans un contact plus intime avec les éléments de ces organes les substances qu'on suppose avoir une action spéciale sur eux? Sans insister sur ces divers points, nous grouperons les maladies dans lesquelles l'iodure de potassium est utile d'après le mode d'action du médicament; nous passerons sous silence les indications d'une importance douteuse.

#### I. Indications tirées de l'action sur la circulation.

— 1° *Cœur.* — L'iodure de potassium agit sur le cœur : a) en régularisant la circulation pulmonaire, qui a un retentissement si marqué sur le cœur; b) en activant la circulation, et par suite la nutrition du myocarde; c) en diminuant l'obstacle périphérique (par la dilatation du réseau vasculaire périphérique). Par conséquent, l'iodure de potassium est indiqué comme cardiaque toutes les fois

que la nutrition du myocarde est en souffrance. G. Sée classe dans les cas de cette catégorie : la *dégénérescence fibro-graisseuse* et la  *sclérose du muscle cardiaque* ; la *dilatation atonique du ventricule gauche*, et le *cœur forcé* par le surmenage ; la  *sclérose coronaire*, qui est la lésion caractéristique de l'angine de poitrine ; les *fausses angines de poitrine* ou *cardialgies* ; les *arythmies* de la vieillesse, qui se relie ordinairement à des dégénérescences du myocarde<sup>1</sup>. Mais l'iodure de potassium est inutile dans les troubles fonctionnels d'origine nerveuse (arythmies, palpitations, tachycardie, maladie de Basedow).

Le traitement ioduré n'active la nutrition du myocarde qu'à faible dose (0<sup>gr</sup>,15 à 0<sup>gr</sup>,50) ; à dose élevée, il devient assez rapidement dénutritif. C'est donc à très faible dose qu'il faudra le prescrire dans les *cardiopathies* à la période de compensation.

Dans l'*angine de poitrine*, il faut administrer l'iodure de potassium pendant longtemps (deux à quatre ans), même si les accidents ont disparu (Huchard). Quelques praticiens donnent la préférence à l'iodure de sodium. Huchard alterne parfois ce dernier médicament (1 à 3 grammes pendant quatre semaines) avec la trinitrine (pendant un ou deux septénaires). Potain se borne à administrer 0<sup>gr</sup>,25 à 0<sup>gr</sup>,50 d'iodure de potassium par jour.

2° *Vaisseaux*. — a) *Anévrismes de l'aorte*. — L'iodure de potassium a été préconisé dans cette affection par Bouillaud, Potain, C. Paul, etc. ; G. Sée et Dujardin-Beaumetz lui associent l'antipyrine. Sous cette influence combinée, on observe une diminution de volume de la tumeur et de ses battements. En même temps disparaissent les oppressions permanentes ou paroxystiques, la dyspnée laryngée avec sifflement, cornage, aphonie, provenant de la compression du nerf récurrent, les névralgies par compression des nerfs du plexus cervico-brachial.

1. G. Sée, *Acad. de méd.*, 14 août 1888.

Comment agit l'iodure de potassium dans les cas de ce genre ? On a dit que les anévrismes guéris étaient des anévrismes syphilitiques (Lancereaux, Fournier) ; si cette explication était vraie, l'iodure ne devrait produire de bons effets que dans les anévrismes en voie de formation, tandis que son efficacité est établie pour des anévrismes constitués. Pour Dujardin-Beaumetz, l'iodure de potassium agit plus sur les cas d'aortite avec dilatation du vaisseau que sur les anévrismes avec poche. On doit admettre avec G. Sée que l'action de l'iodure dans les anévrismes est multiple : la régularisation de la circulation générale qui résulte de la régularisation de la respiration, et de l'augmentation des circulations locales, la diminution de la tension sanguine, l'action « réductrice rétractante » sur les tissus connectifs, par conséquent sur les tissus péri-anévrismatiques, s'associent pour opérer la diminution de la tumeur.

b) *Hypertension artérielle*. — Elle est habituellement le résultat d'un spasme des artérols. Ce spasme lui-même reconnaît pour cause soit une influence nerveuse, soit une modification dans la qualité du sang. L'influence nerveuse est prouvée par les effets vaso-constricteurs, dont la pâleur subite de la face, qui se manifeste chez beaucoup de sujets à la suite d'une émotion, est l'indice indéniable (Huchard) ; on peut encore la mettre en évidence à l'aide du pléthysmographe de Mosso.

Quant aux altérations du sang vaso-constrictives, elles résultent soit d'une déviation nutritive qui surcharge le sang de produits toxiques, soit d'une élimination déficiente des toxines normales, soit enfin d'une absorption en excès de substances toxiques étrangères à l'organisme (café, tabac, etc.).

Les causes directes de l'hypertension artérielle sont : la *goutte*, l'*arthritisme*, l'*intoxication saturnine*, le *tabagisme*, l'*abus quantitatif des boissons*, l'*hérédité*, la *puberté*, la *ménopause*, l'*état grévide*, les *émotions* (Huchard).

L'hypertension artérielle reconnaît peut-être encore pour cause une hypertrophie essentielle (?) du cœur ;

mais il est bien plus probable que ce que l'on nomme hypertrophie essentielle est le résultat de l'hypertension et non sa cause.

L'hypertension est le fait dominant dans l'*artério-sclérose*; mais en est-elle la cause ou l'effet? On doit admettre avec Huchard que l'hypertension artérielle est, dans le principe, la cause de l'*artério-sclérose*. « Les faits se succèdent dans l'ordre suivant : spasme artério-capillaire, hypertension artérielle, sclérose artérielle, scléroses viscérales (cardiopathies artérielles, néphrite interstitielle<sup>1</sup>). »

Outre les indications hygiéniques qu'elle crée, l'hypertension artérielle est justiciable des vaso-dilatateurs, en particulier des iodures. Quand l'*artério-sclérose* est constituée, ces divers moyens s'imposent plus nettement encore; on doit donc considérer les iodures comme les médicaments par excellence de l'*artério-sclérose*; ils agissent en abaissant la tension artérielle qui accompagne cette disposition organique. « Sous l'influence des iodures et par la dépression de la circulation centrale au profit de la circulation périphérique, ces agents vasculaires produisent pour ainsi dire une sorte de saignée interne. » (Ch. Eloy<sup>2</sup>.)

Ces médicaments réussissent d'autant mieux qu'on les administre plus tôt et avec persévérance; 0<sup>gr</sup>,15 à 0<sup>gr</sup>,25 par jour suffisent. Huchard préfère l'iodure de sodium à celui de potassium et administre les doses indiquées pendant vingt jours chaque mois.

c) Dans l'*athérome de l'aorte*, l'iodure est encore à recommander, parce qu'il favorise la nutrition des parois artérielles et diminue la pression qui s'exerce sur ces parois altérées.

3<sup>o</sup> *Inflammation des séreuses*. — Tous les médicaments qui abaissent la pression sanguine, sans ralentir le cours du sang, favorisent la résorption des exsudats constitués et

1. Huchard, *Semaine médicale*, 1888, p. 253.

2. Ch. Eloy, *Gaz. hebdomadaire*, 14 janvier 1887.

anciens; c'est sans doute par ce mécanisme et par l'action eutrophique qu'il exerce sur les parois vasculaires, que l'iodure de potassium accélère la résorption des *épanchements pleuraux, péricardiques*, etc. Nothnagel et Rossbach considèrent cette indication comme douteuse. Il y a lieu de distinguer, à cet égard, les formes aiguës des formes chroniques: si l'iodure ne convient pas aux premières, il est d'une efficacité incontestable dans les secondes; Gubler, Bouillaud l'ont constatée dans la pleurésie et dans la péricardite sèche; elle est manifeste encore dans la *pleurésie* avec épanchement à la période où la résorption naturelle s'effectue franchement. Dans tous les cas, c'est aux faibles doses (0<sup>gr</sup>,25 à 1 gramme) qu'il faut avoir recours.

Nothnagel et Rossbach, qui doutent de l'efficacité de l'iodure de potassium dans presque toutes les maladies, sauf la syphilis, admettent que ce médicament paraît quelquefois efficace dans les formes chroniques du *rhumatisme*. En France, il a été préconisé dans ces cas par Delieux et accepté par la plupart des médecins, qui le prescrivent aux doses de 1 à 3 grammes. Son efficacité est subordonnée à la période à laquelle on prescrit le médicament. Dans le rhumatisme, comme dans la pleurésie, la péricardite, etc., l'iodure de potassium ne doit être dirigé que contre les accidents anciens, c'est-à-dire ceux dans lesquels on n'a pas à craindre que son action congestionnante et excitante puisse provoquer une recrudescence de l'inflammation.

II. *Indications tirées de l'action sur les organes respiratoires*. — *Asthme*. — Dans l'*asthme*, les effets de l'iodure de potassium sont merveilleux. Bien que ce médicament ait été prescrit depuis longtemps par Trousseau, Piorry, Bouchardat, Spurgin, Hyde Salter, Leyden, etc., il faut reconnaître que c'est véritablement G. Sée qui en a précisé les indications et le mode d'emploi et en a vulgarisé l'usage, quelque peu délaissé<sup>1</sup>.

1. G. Sée, *Acad. de méd.*, 29 janvier 1878.



Accès. — Si l'on a pu intervenir quelques heures avant l'accès, dit G. Sée, celui-ci est presque sûrement empêché dans son développement; le deuxième accès l'est sûrement. Si l'accès est déclaré, la respiration devient libre au bout d'une heure ou deux, le murmure respiratoire se fait entendre là où il était supprimé, l'emphysème récent disparaît, les râles cessent d'être sibilants et deviennent muqueux, l'air pénètre dans les bronchioles.

Intervalle des accès. — Si, après l'accès, on continue le traitement, non seulement les paroxysmes cessent totalement, mais l'emphysème et l'oppression habituelles aux asthmatiques disparaissent entièrement, surtout lorsqu'il s'agit d'asthme sec.

Lorsque l'asthme est sous la dépendance d'une lésion valvulaire, les effets sont moins marqués. Ils le sont davantage si l'asthme est lié à une lésion du tissu cardiaque lui-même (dégénérescence ou hypertrophie). Mais chez les asthmatiques il est souvent difficile de dire si le cœur est lésé ou non.

Il faut débiter par une dose de 1<sup>er</sup>,25 et augmenter graduellement jusqu'à 2 à 3 grammes. La durée du traitement est pour ainsi dire indéfinie; mais, après deux ou trois semaines, quand les accès sont atténués ou enrayés, on peut diminuer la dose et se borner à prescrire 1<sup>er</sup>,50 par jour. On ne doit guère interrompre le traitement pendant plus d'un jour ou deux, une interruption de quatre jours ayant suffi dans un cas pour faire reparaître des accès enrayés depuis un an. Des doses plus faibles suffisent dans l'asthme cardiaque.

Suivant Potain, l'iodure de potassium ne doit pas être donné à tous les asthmatiques indistinctement; il faut prescrire les préparations arsénicales chez les herpétiques, les alcalins et la lithine chez les goutteux<sup>1</sup>.

*Bronchites chroniques, tuberculose pulmonaire.* — Si l'on admet sans conteste les bons effets de l'iodure de potassium dans les bronchites chroniques non tubercu-

1. Potain, *Semaine médicale*, 1892, p. 494.

leuses, en particulier dans le catarrhe lié à l'emphysème pulmonaire, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de la valeur de ce médicament dans la tuberculose pulmonaire. G. Sée proscrit l'iodure non seulement chez les tuberculeux, mais chez ceux dont le diagnostic est incertain; Nothnagel et Rossbach veulent qu'on raye entièrement les iodures du traitement de la tuberculose, parce que l'iode provoque de la bronchite, parfois même des hémoptysies, et accélère la marche de la phtisie. D'autres auteurs ont préconisé les iodiques dans cette maladie, en leur attribuant une action sur la nutrition, analogue à celle de l'arsenic, ou une action spécifique sur la scrofule, qui est le terrain de prédilection de la tuberculose; plus tard, on a invoqué l'action antiseptique de l'iode.

On ne saurait trancher la question dans le sens d'une affirmation systématique. Si l'iodure de potassium est à craindre dans les formes rapides et congestives de la phtisie en raison de son action hyperémiant, les formes torpides bénéficient le plus souvent de l'action du médicament sur la circulation du poumon et sur les sécrétions bronchiques. J'ai bien souvent administré l'iodure de potassium à faible dose en même temps que la créosote et l'iodoforme, au début de la tuberculose pulmonaire, dans le but de mieux imprégner de ces agents les surfaces lésées, soit par l'hyperémie des vaisseaux, soit par les sécrétions bronchiques exagérées que détermine l'iodure de potassium; si la pensée était hypothétique, du moins n'ai-je jamais observé aucun des inconvénients reprochés aux iodures. C'est, dans tous les cas, à faible dose qu'on devra employer ces médicaments dans la tuberculose pulmonaire.

L'iodure de potassium à la dose de 3 grammes par jour, d'une façon continue, est susceptible de produire une amélioration notable dans la bronchite *muco-membraneuse* chronique primitive (Thierfelder, Starck, Huchard<sup>1</sup>).

1. Huchard, *Soc. méd. des hôpitaux*, 26 juillet 1895.