

le plus important est la ptomatropine trouvée par Anrep dans l'esturgeon, et dont 2 milligrammes déterminent chez un lapin de la mydriase, des convulsions, et amènent la mort par arrêt du cœur. Enfin, dans les sardines putréfiées, Griffiths a décelé une base nouvelle la sardinine $C^{14}H^{11}AzO^2$, amenant la mort au milieu des vomissements et de la diarrhée.

M. Cœhsner de Coninck⁽¹⁾ a étudié les substances qui prennent naissance quand on laisse putréfier des poulpes marins. Parmi les produits trouvés, nous signalerons la collidine, dont M. Cœhsner de Coninck a bien voulu nous confier l'étude toxicologique; injectée sous la peau d'un lapin, à dose de 0^{gr},087 par kilogramme, elle provoque un violent trismus, puis des convulsions, et finit par entraîner la mort. Cette collidine exerce une action antiputride et antifermentescible très marquée. A côté de ce corps, nous devons signaler la corindine, analogue à un alcaloïde trouvé par Guareschi et Mosso dans la fibrine putréfiée.

L'huile de foie de morue contient des substances analogues à celles que nous avons déjà décrites. MM. Gautier et Mourgues y ont trouvé les bases suivantes : la triméthylamine, la butylamine qui est convulsivante; l'amylamine, également convulsivante; l'hexylamine; l'hydrolutidine, représentant la neuvième partie de ces alcaloïdes et déterminant du tremblement, puis des paralysies et la mort dans le collapsus; la morrhutine formant le tiers des alcaloïdes, et qui est simplement diurétique; l'aselline, produisant de la dyspnée, des convulsions, puis la mort: enfin l'acide morrhuique, remarquable par sa double fonction acide et basique.

Parmi les autres substances dont on a étudié la putréfaction, nous pouvons citer la gélatine; Brieger y a trouvé de la neuridine et de la diméthylamine.

C'est encore de la neuridine et de la triméthylamine qu'on rencontre dans le lait et les fromages putréfiés, qui renferment de plus une base découverte par Vaughan et désignée sous le nom de *tyrotoxikon* ou mieux *tyrotoxine*.

On a moins étudié la putréfaction des substances végétales; l'attention ne s'est guère portée que sur quelques champignons et sur les levures. Les champignons se pourrissent très facilement et contiennent alors des bases fort toxiques, appelées cryptomaines (Houdé); les morilles altérées renferment un poison très violent pour le chien (Pœhl). Dans les levures putréfiées, Brieger signale la diméthylamine; on y trouve encore une base, mal connue au point de vue chimique, mais que ses propriétés toxiques permettent de rapprocher du curare (Harkawy, Ch. Grau), et à laquelle on a donné le nom de ptomatoeurarine.

Les travaux que nous avons résumés établissent que les expérimentateurs qui ont étudié la putréfaction ont surtout porté leur attention sur

(1) CŒHSNER DE CONINCK. Recherches sur les bases pyridiques. Montpellier, 1889

les substances alcaloïdiques. Mais les poisons qui prennent naissance pendant le processus putréfactif ne rentrent pas tous dans ce groupe. Il faut faire une grande place aux substances mal définies, qu'on désigne provisoirement sous les noms de toxalbumines et de peptotoxines. C'est ainsi que dans les produits de fermentation du lait ou de ses dérivés, Vaughan a trouvé à côté de sa tyrotoxine, une toxalbumine qui empoisonne le chat et le rat. C'est probablement à une peptotoxine qu'il faut rattacher le poison de Panum, puisque cette substance précipite par l'alcool et résiste à une température assez élevée. Les premiers travaux, qui avaient servi à établir l'existence des alcaloïdes animaux ont eu un si grand retentissement dans le monde scientifique qu'aussitôt l'attention a été appelée sur ces corps et que de tous les côtés on en a poursuivi l'étude. Maintenant qu'on reprend l'histoire des autres toxines, il est probable que dans un avenir peu éloigné, on connaîtra beaucoup de substances se rapprochant plus ou moins des matières albuminoïdes et contribuant pour une grande part à la toxicité totale des produits de la putréfaction.

Pour revenir aux ptomaines, il est incontestable qu'elles prennent naissance aux dépens des matières albuminoïdes; on peut admettre, ou bien qu'il se produit, sous l'influence des microbes, un simple dédoublement de ces matières, ou bien qu'il survient une destruction complète, suivie d'une reproduction synthétique. Brieger a entrepris quelques recherches dans le but d'éclairer le mode de genèse de ces poisons. Il a constaté tout d'abord que la choline et la neuridine, ces deux bases si abondamment répandues, se trouvent dans les œufs et dans le cerveau humain frais. Dans la viande fraîche, il n'a pas trouvé de neuridine; il suppose que cette base est unie à la lécithine; dès le début de la putréfaction, la lécithine se dédoublerait en ses composants; la choline, mise ainsi en liberté, apparaît tout d'abord: c'est une base oxyéthylque, peu toxique; mais en perdant une molécule d'eau, elle se transforme en une base vinylique, extrêmement toxique, la névrine. Cette conception s'appuie sur les recherches de Bayer, qui a dédoublé la choline en la chauffant en vase clos au contact de l'acide iodhydrique; mais si l'on soumet la choline à la putréfaction, on n'obtient pas la névrine: il se produit simplement de la triméthylamine; il est donc impossible de dire actuellement par quel mécanisme et sous quelle influence la choline se déshydrate.

Nous avons déjà montré que les ptomaines différaient notablement suivant le moment où l'on étudie les produits de la putréfaction; on en voit apparaître qui disparaissent plus tard et sont remplacées par d'autres. Les recherches chimiques qui nous ont fait connaître ces résultats, pour intéressantes qu'elles soient, auraient dû être complétées par des recherches bactériologiques. On peut se demander en effet si ces différentes ptomaines se produisent aux diverses phases de la vie des mêmes microbes, ou si leur apparition et leur disparition successives ne dépendent pas de

microbes différents, venant détruire ou transformer les substances déjà produites par leurs prédécesseurs.

Si nous ne connaissons pas exactement le rôle des ferments dans la genèse des ptomaines, nous connaissons mieux le rôle du terrain. Nous savons, par exemple, que certaines bases se rencontrent dans toutes les putréfactions, la neuridine par exemple; la névrine au contraire, ne se montre que dans la putréfaction de la viande des mammifères et la muscarine dans la putréfaction des poissons; c'est également aux dépens des poissons que se forment la gadinine, l'éthylènediamine, la triméthylamine; enfin la diméthylamine n'a été trouvée jusqu'ici que dans la putréfaction de la gélatine ou de la levure.

Kostiurine et Krainsky font remarquer très justement que la toxicité des produits de putréfaction est en raison directe de la complexité chimique des matières mises à pourrir; on obtient plus de poisons avec la viande qu'avec le bouillon, plus avec le bouillon qu'avec les solutions salines; c'est du cinquième au trentième jour que les toxines sont le plus abondantes; enfin, les matières insolubles dans l'alcool sont plus actives que les matières solubles dans ce liquide; ce dernier résultat met bien en évidence l'importance des poisons non alcaloïdiques.

En tête des causes qui entravent ou favorisent la production des poisons putrides, il faut placer toutes celles qui entravent ou favorisent le développement des microbes. Nous citerons simplement l'influence de la chaleur et de l'humidité. Sur ce point, il n'y a pas de discussion possible; mais l'accord n'est pas fait sur le rôle de l'oxygène. Longtemps on a admis que les ptomaines étaient surtout abondantes quand on mettait les matières à putréfier à l'abri de l'air; dans ce cas, disait-on, les agents figurés remplissent plus facilement leur rôle d'agents réducteurs. Et, de fait, quand on opère avec certains microbes pathogènes, le streptocoque de l'érysipèle, par exemple, on obtient bien plus de toxines en mettant les cultures sous l'huile qu'en les laissant au contact de l'oxygène. Mais, pour les produits de la putréfaction, Brieger a soutenu une opinion différente: il a reconnu en effet que la production des bases est bien plus abondante quand les matières mises à pourrir sont largement aérées et agitées de temps en temps. Peut-être ces contradictions disparaîtront-elles quand on étudiera séparément l'action de chaque bactérie putréfactive, au lieu de se contenter de rechercher ce qui se passe dans une masse abandonnée à elle-même. Peut-être enfin n'a-t-on pas tenu assez grand compte d'un fait mis en évidence par Kijanizin: d'après cet auteur, au contact de l'air, il se produit une plus grande quantité de ptomaines, mais celles-ci, peu toxiques et peu stables, disparaissent rapidement.

Pour qu'on puisse se rendre compte des principales ptomaines actuellement connues, nous les avons réunies dans le tableau suivant, en adoptant la classification suivie par M. Gautier: ptomaines acycliques non oxygénées; ptomaines acycliques oxygénées; ptomaines cycliques ou non classées (non oxygénées et oxygénées); enfin ptomaines dont la formule

| Substance | Formule | Source | Autres sources | Effets |
|-------------------|--------------------|------------------------------|----------------|---|
| Méthylamine | C^1H^3Az | Poissons pourris | | Non toxiques. |
| Diméthylamine | C^2H^6Az | Sang normal | | Non toxiques. |
| Triméthylamine | C^3H^9Az | Levure putréfiée | | Convulsions. |
| Triéthylamine | $C^6H^{18}Az$ | Poissons pourris | | Poison stupefiant et convulsivant. |
| Propylamine | C^3H^7Az | Gélatine pourrie | | Polyurie; convulsions. |
| Butylamine | $C^4H^{11}Az$ | Huile de foie de morue | | Non toxique. |
| Isoamylamine | $C^5H^{13}Az$ | Huile de foie de morue | | Non toxique. |
| Amylamine | $C^5H^{15}Az$ | Huile de foie de morue | | Non toxique. |
| Hexylamine | $C^6H^{17}Az$ | Levure pourrie | | Action locale: inflammation, acérose. |
| Neuridine | $C^8H^{15}Az^2$ | Cerveau frais | | Flux nasal; myriasiase; dyspnée; mort. |
| Saprine | $C^8H^{15}Az^2$ | Toutes les putréfactions | | Excitation puis paralysie du système nerveux. |
| Gadavérine | $C^8H^{15}Az^2$ | Cadavres | | Myosis; salivation; paralysie; mort. |
| Putrescine | $C^4H^{12}Az^2$ | Poissons pourris | | L'atropine serait antagoniste (Cervello). |
| Éthylènediamine | $C^2H^8Az^2$ | Cadavres | | Comme muscarine, mais action plus légère. |
| Méthylguanidine | $C^3H^7Az^2$ | Cadavres | | Larmoiement, salivation; convulsions. |
| Névrine | $C^8H^{15}AzO$ | Poissons pourris | | Non toxique. |
| Choline | $C^8H^{19}AzO^2$ | Viandes pourries | | Poison tétanisant. |
| Muscarine | $C^8H^{19}AzO^2$ | Viandes pourries | | Tremblements; convulsions; arrêt du cœur en diastole. |
| Mydotoxine | $C^8H^{19}AzO^2$ | Morue pourrie | | Très toxique. |
| Mydine | $C^8H^{19}AzO^2$ | Cadavres | | Tremblement; paralysie. |
| Gadinine | $C^7H^{17}AzO^2$ | Morue pourrie | | Diurétique; non toxique. |
| Méthylgadimine | $C^8H^{18}AzO^2$ | Cadavres | | Convulsions; mort. |
| Collidine | $C^8H^{17}Az$ | Viande pourrie | | Non toxiques. |
| Hydrocollidine | $C^8H^{17}Az$ | Digestion pancréatique | | Non toxiques. |
| Parvoline | $C^8H^{17}Az$ | Poulpe putréfié | | Fièvre; hypersecrétions glandulaires. |
| Corindine | $C^9H^{19}Az$ | Scombre pourri | | Action analogue à celle de l'atropine. |
| Hydroalutidine | $C^7H^{13}Az$ | Scombre pourri | | Comme la curare. |
| Morhuine | $C^9H^{17}Az^2$ | Fibrine putréfiée | | Comme la conicine |
| Aselline | $C^9H^{19}Az^2$ | Huile de foie de morue | | Comme la véralrine. |
| Acide morrhuaïque | $C^7H^{13}Az^2O^4$ | Huile de foie de morue | | |
| | $C^8H^{15}Az^2O^4$ | Huile de foie de morue | | |
| | $C^8H^{15}Az^2O^4$ | Viandes putréfiées. | | |
| | $C^8H^{15}Az^2O^4$ | Viandes putréfiées. | | |
| | $C^8H^{15}Az^2O^4$ | Viandes putréfiées. | | |
| Mydaléine | $C^8H^{15}Az^2O^4$ | Viandes putréfiées. | | |
| Ptomatropine | $C^8H^{15}Az^2O^4$ | Cadavres humains. | | |
| Ptomatocurarine | $C^8H^{15}Az^2O^4$ | Poissons et viandes pourris. | | |
| Ptomatoconicine | $C^8H^{15}Az^2O^4$ | Levures putréfiées. | | |
| Ptomatovéralrine | $C^8H^{15}Az^2O^4$ | Cadavres | | |
| Tyotoxine | $C^8H^{15}Az^2O^4$ | Cadavres | | |
| | | Lait et fromages pourris. | | |

chimique est inconnue ou qui ne sont caractérisées que par leurs effets physiologiques.

II. Putréfactions gastro-intestinales. — L'étude que nous avons faite des poisons putrides, et les faits que nous avons rapportés touchant leur production en dehors de l'organisme, trouvent de nombreuses applications dans l'histoire des putréfactions gastro-intestinales. On a longtemps admis que l'estomac, par sa sécrétion acide, combattait assez efficacement les agents qui y sont introduits. Cette opinion ne peut plus être acceptée aujourd'hui. Minkowski a montré que l'estomac renferme des microbes produisant des substances toxiques ou irritantes et des gaz. MM. Gilbert et Dominici ont reconnu que, dans la cavité gastrique, les bactéries n'étaient nullement détruites et s'y trouvaient en nombre plus considérable que dans le gros intestin. D'après les mêmes auteurs, c'est dans l'intestin grêle, et surtout dans les dernières portions de cet intestin que l'on trouve le plus de microbes. Il semble en effet qu'à ce niveau toutes les conditions requises sont réunies pour favoriser les fermentations : l'alcalinité du milieu, l'abondance des matières putrescibles, la température élevée et constante facilitent la vie des agents parasites et leur permettent de produire des substances qui, élaborées dans une cavité servant à l'absorption, doivent facilement passer dans l'organisme.

Les microbes du tube digestif, provenant de l'extérieur et pénétrant avec les boissons et les aliments, doivent être évidemment les mêmes que ceux qui se rencontrent dans les putréfactions à l'air libre. Une confirmation de cette hypothèse a été donnée le jour où il a été établi que le ferment lactique de Pasteur est identique au *bacterium coli*, qui se trouve dans l'intestin du nouveau-né, dès qu'il a ingéré du lait.

Mais s'il est relativement facile, en dehors de l'organisme, de déterminer les transformations que les microbes font subir aux substances alimentaires, le problème est beaucoup plus délicat quand il s'agit d'étudier ce qui se passe dans l'intestin. C'est que les substances disparaissent rapidement par absorption, et d'un autre côté il est difficile de faire la part de ce qui appartient aux sucs digestifs sécrétés par l'organisme animal et aux fermentations dues aux bactéries. Pour ne prendre qu'un exemple, nous citerons les peptones qui se produisent en abondance dans les deux cas. Il serait donc injuste de considérer comme nuisibles tous les produits de nature microbienne : peut-être certains micro-organismes sont-ils utiles et doivent-ils être considérés comme les collaborateurs et les auxiliaires de l'individu qu'ils habitent. M. Duclaux se demande si les microbes ne font pas une digestion complémentaire, presque aussi importante que la digestion proprement dite. Il est certain, en effet, que plusieurs substances ne sont pas transformées sans l'intervention des microbes : c'est le cas notamment de la cellulose. On voit combien le problème est complexe, et combien il serait intéressant de

déterminer exactement le rôle, l'importance et la signification des fermentations microbiennes dans le mécanisme de la digestion et de la nutrition⁽¹⁾.

Essayons donc de résumer l'état de nos connaissances sur ce sujet en passant en revue les différentes classes d'aliments.

Pour les hydrates de carbone, la transformation par les sucs digestifs se réduit à la formation de dextrines et de sucres (glycose, lévulose, maltose). Les microbes peuvent produire des substances analogues en saccharifiant l'amidon ou en intervertissant la saccharose; mais la fermentation peut aller plus loin et donner naissance à de l'alcool éthylique; ce fait a un grand intérêt, car il explique peut-être pourquoi l'on trouve de l'alcool dans le foie et le cerveau d'animaux, qui n'ont jamais ingéré cette substance (J. Béchamp, Rajewski).

Il est une autre série de corps qui relèvent également des agents figurés : ce sont les acides lactique, acétique, butyrique, etc. Ces acides de fermentation surtout abondants chez les herbivores, donnent au chyme, pris à la fin de l'iléon et dans le cæcum, la réaction acide qu'il présente.

L'action digestive des microbes s'étend aux autres classes d'aliments; on avait admis jusqu'ici que c'était sous l'influence du suc pancréatique, que les graisses neutres se dédoublent pour donner naissance à des acides gras, et à de la glycérine. D'après Landwehr, cette réaction serait produite par les microbes; on ne l'observerait pas dans les digestions artificielles aseptiques.

Plus importante encore est l'action des microbes, dans la digestion des albuminoïdes. Ces substances sont transformées, dit-on, sous l'influence du suc pancréatique; les produits qui prennent ainsi naissance dans l'intestin, sont bien plus complexes que ceux qu'on trouve dans la digestion stomacale. A côté des peptones, on rencontre des acides amidés, leucine, tyrosine, hypoxanthine, de l'acide aspartique, de l'acide cinnamique, des corps de la série aromatique, indol, phénol, scatol, et enfin, divers gaz, acide carbonique, hydrogène, hydrogène sulfuré, ammoniaque. Nous avons vu que tous ces corps prennent également naissance, lorsqu'on fait putréfier des matières albuminoïdes; il est important de déterminer quelles sont les modifications qui appartiennent en propre au suc pancréatique. C'est ce qu'a fait Kühne en pratiquant des digestions artificielles dans un milieu contenant 2 pour 1000 d'acide salicylique; il prétend éviter ainsi tout développement de germes et voit se produire des peptones et des acides amidés; mais il n'y a ni substance aromatique, ni gaz. Salkowski, Salomon, Hufner ont répété et varié les expériences; ils ont obtenu des résultats analogues. On peut donc dire que les gaz intestinaux, et les substances aromatiques dépendent de la vie des

(1) ROGER, Article *PHYSIOLOGIE DE L'INTESTIN*. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 4^e série, t. XVI. Paris, 1889.

microbes : ainsi s'explique leur absence constante dans l'intestin du fœtus et du nouveau-né.

Parmi les substances que nous venons de citer, quelques-unes sont très toxiques : tels sont, pour les gaz, l'hydrogène sulfuré et l'ammoniaque ; pour les substances aromatiques, le phénol. Mais, à côté de ces corps bien définis au point de vue chimique, il faut faire une large part aux ptomaines analogues aux poisons putrides ; M. Bouchard montra le premier, en 1882, que les matières fécales contiennent des alcaloïdes ; il reconnut que certains sont solubles dans le chloroforme, d'autres dans l'éther ; mais il ne put en obtenir une assez grande quantité pour les faire cristalliser et les soumettre à l'analyse élémentaire ; l'année suivante, Arnold étudiait les mêmes alcaloïdes et constatait que leur injection amène chez la grenouille des phénomènes paralytiques très nets ; mais l'animal finit par se remettre ; c'est que les alcaloïdes sont loin de représenter la totalité des poisons intestinaux. Ils ne jouent pas moins un rôle important : M. Lépine a vu les matières qui stagnaient au-dessous d'un anus artificiel, provoquer des accidents analogues à ceux que détermine l'atropine. On peut donc comparer complètement les putréfactions intestinales à celles qui se passent en dehors de l'organisme et l'on peut conclure, suivant un mot célèbre, que le tube digestif est un vrai laboratoire de poisons ⁽¹⁾.

En étudiant en bloc les matières fécales, on reconnaît que leur toxicité est très élevée ; d'après M. Bouchard l'extrait de 17 grammes peut tuer un lapin de 1 kilogramme, avec de la diarrhée et des convulsions. Les poisons sont évidemment multiples ; une grande part des effets nocifs doit être attribuée aux sels de potasse et d'ammoniaque ; si en effet, on se débarrasse de ces sels, il faut, pour tuer les animaux, introduire l'extrait de 298 grammes de matières. Ainsi la toxicité des excréments tient d'une part, aux sels minéraux provenant de l'alimentation, d'autre part à l'ammoniaque produite par la putréfaction, aux matières extractives contenues dans les aliments carnés, aux résidus d'origine biliaire, aux divers poisons putrides.

Reste à savoir si les toxines ainsi formées sont résorbées par l'organisme ; Stich ne le pense pas. Ses expériences lui démontrèrent que les matières fécales d'une espèce ne sont toxiques que pour les animaux d'espèce différente : il reconnut, par exemple, que l'on tue le chien et le lapin en leur faisant absorber les matières fécales de l'homme, ou en les leur injectant dans le rectum ; le chien supporte, au contraire, sans inconvénient, les excréments des autres chiens.

Malgré l'intérêt des expériences de Stich, la conclusion de l'auteur n'est pas admissible : l'analyse chimique a montré que l'urine élimine les substances aromatiques d'origine intestinale, dont la quantité varie pro-

⁽¹⁾ BOUCHARD, Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, p. 99. Paris, 1887.

⁽²⁾ STICH, Die acute Wirkung putrider Stoffe im Blute. *Charité Annalen*, 1855.

portionnellement à l'intensité des fermentations microbiennes ; les recherches physiologiques établissent qu'une partie des poisons urinaires provient de l'intestin ; suivant que les putréfactions digestives augmentent ou diminuent, la toxicité de l'urine devient plus énergique ou moins marquée.

Le nombre et la pullulation des bactéries gastro-intestinales varient considérablement avec le régime. La viande de veau et surtout celle des veaux très jeunes forme dans l'intestin une sorte de gelée peu absorbable et facilement attaquée par les microbes. Au contraire, le régime lacté restreint notablement les putréfactions (Biernachi) en diminuant le nombre des bactéries (Gilbert et Dominici). Même en dehors de l'organisme, on observe des faits analogues ; si l'on ajoute du lait à un mélange de muscles et de pancréas, au bout de quatre jours on ne trouve ni indol, ni skatol, ni leucine, ni tyrosine (Winternitz).

Les variations continuelles des putréfactions intestinales expliquent un grand nombre de troubles morbides d'origine digestive. Dans les affections de l'estomac, par exemple, des substances toxiques peuvent prendre naissance soit par suite d'une modification de la sécrétion gastrique, soit par suite d'une exagération des fermentations intestinales : dans le premier cas, on observe de la dyspepsie putride, des renvois nidoreux et fétides ; dans le second cas, les putréfactions commencées dans l'estomac, continuent ou reprennent avec une intensité nouvelle dans l'intestin.

Les faits les plus frappants sont représentés par les accidents souvent graves, parfois mortels, qui suivent l'ingestion des viandes putréfiées, et dont le type le mieux connu a été décrit sous les noms de botulisme (*botulus*, boudin) ou d'allantiasis (*αλλανξια, αντος*, andouille). Signalées en 1785, ces manifestations morbides ont été bien étudiées par Jæger et par Kerner ⁽¹⁾. Leur histoire a donné lieu à un grand nombre de travaux, surtout en Allemagne où l'on observe assez fréquemment des intoxications dues à l'usage d'une saucisse peu cuite, renfermant souvent une grande quantité de ptomaines et de microbes ⁽²⁾. En France, les accidents analogues sont plus rares ou du moins plus bénins ; parmi les faits publiés dans notre pays, nous devons citer spécialement l'observation bien connue de MM. Brouardel et Boutmy.

Dans quelques cas les accidents relèvent d'une véritable intoxication exogène : la viande avariée contient toutes formées des substances toxiques, probablement des ptomaines, et les accidents sont immédiats :

⁽¹⁾ KERNER, Vergift. durch verdorbene Würste. *Tubinger Blätter f. Naturwissensch. und Arzneykunde*, Bd. III, p. 1, 1817.

⁽²⁾ Pour l'histoire des intoxications alimentaires, consulter :

NETTER, Des poisons chimiques qui apparaissent dans les matières organiques en décomposition et des maladies qu'ils peuvent provoquer. *Archives générales de médecine*, 1884 ;

ROGER, Fermentations et putréfactions intestinales. *Gazette des hôpitaux*, 31 mars 1888 ;

POLIN et LABIT, Étude sur les empoisonnements alimentaires. Paris, 1890 (cet ouvrage constitue une monographie très complète et très intéressante).