

Zeitschrift: Bulletin de la Société Vaudoise des Sciences Naturelles
Herausgeber: Société Vaudoise des Sciences Naturelles
Band: 58 (1933-1935)
Heft: 233

Artikel: Choc a frigore et noyade par "congestion"
Autor: Affolter, Jean
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-272166>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 12.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

BULLETIN DE LA SOCIETE VAUDOISE DES SCIENCES NATURELLES

Vol. 58

1933

N° 233

Choc a frigore et noyade par „congestion“

PAR

le Dr Jean AFFOLTER

(*Séance du 5 juillet 1933.*)

Il y a plusieurs années, nous nous sommes proposé d'étudier le mécanisme de la noyade dite par « congestion ».

On entend par là ces noyades subites, d'apparence mystérieuse, qui ne trouvent pas d'explication dans les circonstances extérieures et par lesquelles succombent même des nageurs expérimentés.

Bien entendu, toutes les possibilités de mort subite peuvent se produire par hasard au cours d'un bain.

Mais y a-t-il en outre des mécanismes particuliers de syncope qui ne se produisent que dans les conditions déterminées de la natation?

Plusieurs explications en ont été données.

Selon l'hypothèse de MÜCK [1], SCHLITTER [2] et d'autres, il existerait dans ces cas une perforation du tympan laissant pénétrer l'eau froide dans l'oreille moyenne; il s'ensuivrait un vertige par excitation thermique du labyrinthe.

PETERSEN [3] explique ces noyades par le même mécanisme de collapsus que BÜRGER a démontré dans certaines expériences de VALSAVA. Lorsque la glotte est fermée et que le thorax, dans un gros effort, comprime l'air renfermé, cette presse thoracique augmente les résistances capillaires dans le poumon au point que le ventricule droit, s'il est quelque peu faible, ne peut vaincre celles-ci. Dans ces conditions, le ventricule gauche ne reçoit plus de sang ou très peu seulement, et aussitôt le débit cardiaque et la pression artérielle s'abaissent. Une tachycardie compensatrice s'installe, mais en vain. En outre, chez les sujets vagotoniques, la stase veineuse cérébrale occasionnée par la presse thoracique excite plus fortement le nerf vague que le nerf accélérateur, et,

au lieu d'une tachycardie compensatrice, c'est une bradycardie qui s'établit, venant aggraver encore l'insuffisance du débit cardiaque. Il s'ensuit une anémie des artères coronaires et cérébrales et un collapsus.

Il se pourrait enfin que le ventricule droit se dilate sous la poussée du sang veineux qui afflue en grande quantité, lorsque la presse thoracique s'arrête.

La presse thoracique s'établirait dans l'eau particulièrement par l'effort physique de la natation, sous l'influence de l'eau froide (réflexes nerveux) et de facteurs émotionnels (frayeurs, etc.).

FROMMEL [4], d'autre part, a montré que la pénétration d'eau dans le larynx peut provoquer une syncope par inhibition respiratoire, ralentissement cardiaque et chute de la pression artérielle, comme dans la syncope chloroformique. Il explique les noyades subites de cette manière.

Toute une série d'autopsies de noyés ont été faites par ZIEMKE [5], à Hambourg, et par ULRICH [6] et LÉVIN [7] à Zurich. Les résultats de ces autopsies ont montré que les lésions de l'oreille ne jouent pratiquement aucun rôle dans les noyades et qu'un petit nombre de cas seulement peuvent être expliqués par l'intervention de la presse thoracique. On a trouvé fréquemment des lésions ou des malformations du cœur et de l'aorte (endocardites chroniques, synéchies étendues du poumon, etc.) et dans toute une série de cas, chez des sujets d'ailleurs sains, une forte hyperémie digestive.

La conclusion à laquelle se rallient par conséquent ces auteurs est que l'hyperémie digestive soustrait une grande quantité de sang au travail cardiaque particulièrement intense pendant la natation. La pléthore abdominale entraîne dans ces conditions une anémie des artères coronaires et cérébrales et un collapsus.

VON SAAR [8], dans un travail d'ensemble (1914), avait déjà montré que, par le fait de la pression hydrostatique, il se produit un refoulement de sang vers le ventricule droit; d'autre part, dans la nage, la ventilation pulmonaire est extrêmement amplifiée (50 litres et plus). Le cœur doit donc fournir un très gros effort. Aussi, lorsqu'il est asthénique ou lorsqu'il est gêné par une élévation du diaphragme (estomac rempli), il ne peut plus suffire à sa fonction, et il s'arrête.

D'un autre côté, nous avions pensé, au début de nos recherches, que le facteur thermique pouvait jouer un rôle primordial dans la production de cette noyade, en ce sens qu'un

refroidissement suffisamment intense pouvait déclencher dans l'organisme une sorte de choc.

La notion de choc a été précisée en biologie depuis la découverte de l'anaphylaxie. Il s'agit d'accidents plus ou moins graves produits chez l'animal d'expérience par l'injection ultime d'une substance qui, à la même dose, s'était montrée inoffensive lors d'une ou plusieurs injections précédentes. L'animal est devenu sensible par la répétition de ces injections. L'anaphylaxie a fait l'objet d'innombrables travaux. RICHET, un des premiers, a étudié l'anaphylaxie produite chez le chien par de faibles doses de protéines toxiques, telles que des extraits d'actinies, de moules, etc. ARTHUS [9], ensuite, a trouvé que le cobaye pouvait être sensibilisé avec des substances d'ordinaire inoffensives pour lui aux doses employées, telles que le sérum de cheval, l'ovalbumine, etc.

Les phénomènes du choc anaphylactique ont été étudiés chez différents animaux. Les caractères en sont variables suivant les espèces. Mais on trouve toujours des troubles vasculaires (chute de la pression artérielle), des troubles sanguins (troubles de coagulation, etc.) et fréquemment des troubles nerveux (excitation, coma).

On admet que la substance sensibilisante (appelée antigène) développe au niveau des cellules de l'organisme une autre substance appelée réagine (anticorps). Il se peut qu'il ne s'agisse pas d'une substance chimique déterminée, mais seulement d'une modification de certains colloïdes.

La réagine entre alors en réaction avec l'antigène à chaque injection suivante (réaction allergique). Cette réaction aboutit soit à un complexe toxique (que Richet appelait déjà l'apotoxine), soit à des transformations dans l'édifice colloïdal du sang et des protoplasmes cellulaires (choc colloïdo-clasique de WIDAL [10] et peut-être surtout des membranes cellulaires (Doerr) [11]. C'est donc à la réaction allergique qu'est due la crise anaphylactique.

L'anaphylaxie engendrée chez un animal peut être plus ou moins facilement transmise à un animal neuf en injectant à celui-ci le sérum de l'animal préparé (anaphylaxie passive). Dans l'anaphylaxie passive, c'est la réagine formée chez l'animal préparé que l'on transmet à l'animal neuf.

On s'est aperçu que des accidents semblables au choc anaphylactique pouvaient aussi être déterminés par des injections premières (intraveineuses), sans sensibilisation préalable, de substances les plus diverses. Il s'agit de certaines protéines qui révèlent ainsi un caractère toxique (choc pro-

téotoxique), de suspensions colloïdales formées de substances chimiquement définies et même de simples solutions de cristalloïdes. On les a appelés chocs humoraux, par opposition aux chocs anaphylactiques vrais, dans lesquels il faut admettre un phénomène cellulaire. On les a appelés encore chocs par contact (KOPACZEWSKY) [12], en faisant allusion aux changements opérés dans l'équilibre colloïdal du sang par ces substances mises en contact avec celui-ci.

La notion de choc précisée par les expériences physiologiques a trouvé de nombreuses applications dans la pathologie humaine.

WIDAL particulièrement a montré que chez l'homme aussi, certaines substances pouvaient déclencher un choc humoral et même sensibiliser l'organisme. Les signes de ces chocs sont approximativement les mêmes que chez l'animal. Les troubles sanguins surtout sont démonstratifs : chute des globules blancs, augmentation relative des lymphocytes par rapport aux leucocytes polynucléaires (inversion de la formule sanguine), raréfaction des plaquettes sanguines, troubles de la coagulation sanguine, rutilance du sang veineux, baisse de l'indice réfractométrique du sérum, etc. WIDAL a désigné tous ces signes par le terme de crise hémoclasique.

On a trouvé que les substances sensibilisantes ne doivent pas nécessairement pénétrer dans l'organisme par la voie d'injection, mais qu'elles peuvent agir aussi en pénétrant par la peau et par les muqueuses.

En outre, on s'est aperçu qu'une foule de substances étaient capables de sensibiliser l'organisme non seulement les protéines, mais encore des substances chimiquement bien définies (idiosyncrasies). On est même arrivé à sensibiliser expérimentalement l'organisme humain avec des substances diverses, telles que la morphine, l'atropine, l'histamine, etc., lorsqu'on injecte celles-ci toujours au même endroit dans la peau et en leur ajoutant soit une protéine, soit de la cholestérol, soit du glycose (LEHNER et RAJKA) [13].

Enfin, on a trouvé des chocs qui étaient non plus déterminés par des substances matérielles, mais par des facteurs physiques: la lumière, la chaleur, le froid. L'organisme peut être sensibilisé par ces agents physiques. Plus exactement, sous leur influence la substance antigénique prend naissance dans l'organisme lui-même.

Ce sont les chocs par le froid qui nous ont intéressé au sujet de la noyade par « congestion ».

WIDAL a le premier étudié les chocs à frigore dans l'hé-

moglobinurie paroxystique, l'urticaire et l'asthme produits par le froid.

Il a aussi expérimenté sur les animaux. Avec ses collaborateurs ABRAMI et BRISSAUD [14], il a soumis (en 1921) 17 chiens à un bain général de 2° à 3° pendant 15 à 45 minutes. Les expérimentateurs ont obtenu chez tous ces animaux un choc hémoclasique signalé par une chute importante des globules blancs. La crise débutait au bout de 10 à 15 minutes et se prolongeait pendant une demi-heure, parfois une heure. En même temps, il se produisait une hypercoagulabilité du sang. Ces animaux n'ont pas présenté d'autres symptômes, sauf parfois de la torpeur.

Il ne s'agit pas dans ces expériences d'une sensibilisation, mais d'un choc humoral déterminé par l'action première d'un agent physique.

Nous avons aussi recherché des chocs a frigore chez différents animaux en 1925, à l'Institut d'Hygiène de Lausanne (Prof. GALLI-VALÉRIO) [15].

Les expériences ont porté sur des grenouilles (*Rana temporaria*), des carpes (*Cyprinus carpio*), des rats blancs et des cobayes.

Le refroidissement a été obtenu par divers moyens: sprey de chlorure d'éthyle, crayon de neige carbonique, bains glacés, mélanges réfrigérants, etc.

La conclusion qui s'est imposée, c'est qu'il est possible de produire chez les animaux des chocs a frigore assez intenses pour les priver momentanément de leur liberté d'action. Ainsi, certaines grenouilles soumises à un froid subit et bref sont restées étendues inertes pendant quelques minutes; plongées dans un bocal d'eau, plusieurs même coulaient au fond sans faire un mouvement. Des cobayes qui avaient reçu des injections de protéines, comme dans la préparation anaphylactique ou qui avaient reçu auparavant une injection d'atropine, sont restés inanimés pendant plusieurs minutes sur le flanc, après un bain d'eau glacée d'une minute. Mais ces chocs ne se sont produits que chez un petit nombre d'animaux et quelquefois dans ces conditions particulières seulement.

Il n'a malheureusement pas été possible de rechercher chez ces animaux les signes d'un choc hémoclasique. L'existence d'un choc hémoclasique par le froid était d'ailleurs établie par les expériences de Widal. Ce que nous voulions savoir, c'est si le choc pouvait être assez intense pour aboutir à une sorte de collapsus, à la cessation de l'activité spontanée chez

les animaux d'expérience. Notre idée avait été de trouver dans cette voie une explication de la noyade par « congestion ». Cependant, la grande variabilité des résultats fait penser qu'il s'agit bien de chocs humoraux et vasculaires et non pas de réflexes nerveux. Cette explication est appuyée par les expériences où des injections préalables de protéines semblent favoriser le choc, ainsi que des injections d'atropine. L'atropine modifie le tonus du système nerveux végétatif, qui joue un rôle dans la production des chocs humoraux. Ce dernier fait rappelle en outre les constatations de C. AGAPI [16] sur la grande sensibilité au froid de souris blanches soumises à des injections d'atropine.

Une inhibition nerveuse par voie réflexe ne semble d'autre part pas probable, parce que nous n'avons pu saisir au cours des expériences aucun réflexe net sur le cœur ou sur la respiration. En particulier, de nombreux essais qui ont consisté à injecter de l'eau physiologique glacée dans les narines des animaux, dans le but d'exciter le nerf trijumeau, n'ont donné lieu à aucun choc.

Ces expériences ont ainsi bien donné un certain appui à l'hypothèse que le facteur thermique pouvait jouer un rôle dans le mécanisme de la noyade par « congestion ».

Nous avons eu l'occasion ensuite (1931) d'étudier un cas d'urticaire et de syncope à frigore très important pour nos recherches [17].

Il s'agissait d'un homme de 36 ans.

L'apparition de l'urticaire était extrêmement rapide; il suffisait par exemple de plonger pendant deux minutes l'avant-bras dans de l'eau à 18°. Nous avons pu provoquer l'éruption maintes fois avec de l'eau froide, avec de l'éther sulfurique et avec le sprey de chlorure d'éthyle.

L'urticaire présentait la rougeur et les démangeaisons habituelles, mais l'œdème devenait si fort et diffus que la peau blanchissait, que les doigts se gonflaient en forme de boudin et que les plis naturels de la peau s'effaçaient; l'œdème se démarquait par un bourrelet absolument net aux parties qui avaient subi le contact de l'eau.

Quant aux malaises généraux, ceux-ci se développaient régulièrement lorsque le froid avait été suffisamment intense ou prolongé. C'étaient des troubles optiques et gustatifs, des céphalées, la pâleur de la face, la faiblesse générale, du déséquilibre, parfois des diarrhées profuses.

Ces troubles persistaient bien au delà de l'éruption et se prolongeaient pendant une partie de la journée.

Notre malade s'est prêté à plusieurs expériences dont la plus significative est la suivante:

Le malade a pris le 9 juillet 1931, en notre présence, un bain dans une baignoire. L'eau avait une température de 12° et la durée du bain fut de 5 minutes. Pendant le bain déjà, le malade ressentit les troubles optiques et gustatifs particuliers. À la sortie du bain, la peau était rouge et démangeait; mais il ne se forma pas de véritable éruption urticarienne. Cinq minutes après le bain, une pâleur extrême survint au visage et aux extrémités et le malade s'évanouit. Ce fut un véritable collapsus. Le pouls n'était plus perceptible, mais à l'auscultation, on entendait les bruits du cœur avec un rythme de 60 battements à la minute. Après cinq minutes seulement, le malade revint à lui, mais fut pris aussitôt d'une diarrhée intense; ce flux intestinal dura plusieurs minutes et le malade s'évanouit à tout instant. Ce n'est qu'une demi-heure après le bain qu'il reprit définitivement connaissance. Des maux de tête survinrent et les érecteurs des poils entrèrent vivement en action.

Cinquante minutes après le bain seulement, une urticaire généralisée d'une intensité moyenne se produisit; l'éruption disparut après un quart d'heure.

Le malade a gardé la même sensibilité au froid depuis qu'elle s'est brusquement installée un jour. Elle est la même à jeun ou après un repas. Le malade a observé par contre qu'un second bain froid, pris le même jour, ne provoquait qu'une éruption retardée et affaiblie.

Ces troubles sont strictement sous la dépendance du froid. Le malade n'a jamais eu d'urticaire provenant d'une autre origine.

WIDAL avait pensé autrefois que le mécanisme de l'urticaire à frigore, ainsi que des autres manifestations morbides de la même origine, était le suivant:

La crise hémoclasique engendrée par le froid provient d'un changement dans l'équilibre des colloïdes sanguins; pour cette raison, il l'a appelée aussi crise colloïdochlasique. Cette crise, en se répercutant jusqu'aux protoplasmes cellulaires, entraînerait ainsi, après un temps variable, ces troubles organiques divers, l'urticaire dans le cas particulier.

Pour que l'hypothèse soit admissible, il faut nécessairement que la crise hémoclasique précède l'éruption. Mais cet ordre de succession n'a pas toujours été constaté [18] et même, dans certains cas, on n'a pas pu trouver de crise hémoclasique [19, 20, 21].

Comme le mécanisme de l'urticaire soulevait des problèmes théoriques, il a paru intéressant d'étudier le cas de notre malade.

D'autre part, on a vu très rarement l'urticaire s'associer à des phénomènes aussi graves de syncope. Quelques cas seulement de ce genre ont été signalés : les cas de BÉHIER [22], DUKE [23], GRASSL [24] et THANNHAUSER [25]; mais ces cas n'ont pas fait l'objet d'un examen. Or, la syncope a frigore avait aussi à nos yeux une grande signification pour l'explication des noyades par « congestion ».

Nous avons trouvé chez notre malade les signes d'une crise hémoclasique qui arrivait environ une demi-heure après l'action du froid. Postérieure à l'éruption et à la syncope, elle ne pouvait donc pas expliquer ces phénomènes, selon les idées de Widal.

Cette crise hémoclasique était caractérisée par une chute des globules blancs (par exemple de 9200 à 7300 après un bain froid de l'avant-bras de 5 minutes à 9°), une inversion de la formule sanguine, un retard de la coagulation sanguine (15 min. au lieu de 8 min. après une douche froide), un retard de 19 mm. en 24 heures après une douche froide).

Le malade présentait en outre une éosinophilie permanente et, après un bain froid, de l'albuminurie.

Le pH du plasma, la réserve alcaline du plasma et l'indice réfractométrique du sérum n'ont pas varié d'une manière appréciable après un bain froid¹.

Par contre, le malade a présenté deux importants troubles vasomoteurs qui survenaient immédiatement après un bain froid.

1^o La pression artérielle a baissé constamment et sitôt après le bain. Après une douche froide par exemple, elle est tombée en 5 minutes de 60-105 mm. Hg à 60-85 mm. Hg. Cet abaissement persistait pendant plus d'une heure.

2^o Localement, sous l'influence du bain froid, il se produisait, au lieu d'une constriction des vaisseaux, une vasodilatation signalée par une augmentation de l'indice oscillométrique [26] (après un bain de l'avant-bras de 5 minutes à 9°, l'indice oscillométrique est monté de 5 à 7).

Or, la chute de la pression rend compte de deux phénomènes :

a) de la syncope,

¹ Une partie des analyses ont été obligamment faites par le Dr Parchet, Directeur de l'Institut d'analyses médicales à Lausanne.

b) de l'interruption de l'urticaire pendant la syncope, par suite d'une circulation périphérique insuffisante.

Quant à la vasodilatation locale, elle favorise seulement la rapidité et l'intensité de l'éruption urticarienne, sans la produire dans son essence. En effet, l'xsudat urticarien n'est pas un phénomène purement circulatoire et ses caractères inflammatoires sont bien établis (teneur élevée en albumine de l'xsudat, etc. TÖRÖK et VAS [27]). Il faut donc admettre pour l'expliquer une altération pathologique des cellules cutanées.

En résumé, il a fallu classer ce cas non pas dans le cadre d'un choc humoral simple, mais dans celui d'une sensibilisation avec un mécanisme semblable à celui de l'anaphylaxie.

Certaines substances produites par le froid jouent ici le rôle d'antigène. La réagine engendrée entre en réaction avec l'antigène à chaque nouveau refroidissement. Cette réaction allergique détermine au niveau de la peau une urticaire, au niveau des vaisseaux, des phénomènes vasomoteurs anormaux et dans le sang, plus tardivement, une crise hémoclasique. Une certaine partie des réagines, d'ordinaire ancrées dans les tissus, sont en effet libérées et mises en circulation, soit par la réaction allergique, soit par le froid lui-même. Il a été possible d'en démontrer l'existence dans le sang environ 20 minutes après le bain froid, au moyen de la transmission passive de l'urticaire à un autre sujet. Le sérum prélevé à ce moment et inoculé à un sujet témoin, a donné chez celui-ci une réaction urticarienne locale, lorsque le point de l'inoculation a été ensuite refroidi (épreuve de PRAUSNITZ et KÜSTNER [28]¹).

Il est fort possible que dans d'autres cas il ne circule pas de réagines libres. On ne trouvera alors pas de crise hémoclasique, mais seulement des manifestations tissulaires.

La sensibilisation au froid de notre malade s'est exacerbée pendant certaines périodes au point qu'il ne pouvait même plus se laver les mains à l'eau froide. Après trois ans, la sensibilité, qui avait résisté à divers traitements, a presque complètement disparu d'elle-même. Il faut admettre soit que l'antigène ne se produit presque plus, soit qu'un processus immunitaire est venu recouvrir la sensibilité par la production de « déréagines » (LEHNER) [29]. Dans ce dernier cas, l'épreuve de transmission passive avec le sérum du malade

¹ L'épreuve a été faite par le Professeur Ramel à la Clinique dermatologique universitaire de Lausanne.

donnerait lieu à une réaction plus faible. Nous n'avons pas pu faire l'expérience pour trancher la question.

On comprend que, suivant la localisation de la réaction allergique, la sensibilisation au froid puisse se manifester de façons bien diverses: urticaire, asthme, hémoglobinurie, etc.

Lorsque cette sensibilisation donne lieu à une syncope, elle peut devenir fatale aux baigneurs.

La sensibilisation au froid peut s'installer sournoisement sans que rien ne la fasse prévoir.

Notre malade était un excellent nageur et un habitué des bains du lac. C'est en plein été, au début d'un bain, qu'il a vu apparaître une rougeur à ses membres et qu'il a ressenti des fourmillements et des démangeaisons. Cela ne lui était jamais arrivé auparavant. Il est sorti aussitôt de l'eau. La rougeur s'est accentuée rapidement et s'est étendue sur toute la surface de la peau. Les démangeaisons sont devenues terribles. Le malade a été pris de malaises et de déséquilibre et il s'est presque évanoui. Tous ces phénomènes se sont produits très rapidement.

S'il n'était pas sorti de l'eau lorsqu'il a ressenti les fourmillements suspects, nul doute qu'il eût coulé au fond à la suite d'une syncope.

Les baigneurs peuvent fort bien ignorer ces troubles qui s'installent sans bruit, d'autant plus que l'urticaire n'est peut-être pas une manifestation nécessaire d'une sensibilisation au froid. Il se pourrait que ce signe avertisseur manquât ou tout au moins qu'il fût fruste au point de ne pas attirer l'attention.

Voici deux autres cas tout à fait pareils:

1^o Un homme de 53 ans, sportif, excellent nageur, a remarqué depuis quelques années de légères urticaires à la suite de bains de lac. Un jour, à la fin de juillet, lors d'un bain pris à jeun, il a senti une brûlure aux joues et il s'est décidé à gagner le rivage. En sortant de l'eau, il était rouge et couvert de papules d'urticaire. Il a été pris de vertiges si intenses qu'il est tombé en arrière sans atteindre entièrement la berge. Il a été retiré hors de l'eau par des amis et il est resté inanimé sur les galets. Des médecins appelés lui ont fait des piqûres de camphre et de caféine et l'ont jugé perdu. La syncope a duré environ une heure. Lorsqu'il a repris connaissance, l'urticaire s'est manifestée à nouveau et les vertiges ont continué. Il était d'une grande faiblesse. Ce n'est qu'au bout de plusieurs heures qu'il s'est rétabli complètement.

2^o Une jeune femme a remarqué pour la première fois

une urticaire lors d'un bain de lac (température 18° à 19°) pris en juillet. L'éruption a été si rapide qu'elle n'a pas eu le temps d'avancer suffisamment dans l'eau pour plonger entièrement. Quelques jours après, elle s'est plongée dans l'eau progressivement et s'est mise à nager. Son entourage cependant l'a engagée à sortir de l'eau à cause de l'urticaire constatée les jours précédents. A peine sortie de l'eau, elle a présenté une urticaire intense et elle a été prise de malaises au point qu'elle s'est affaissée. Peu à peu, elle est revenue à elle, mais elle a souffert encore de malaises pendant toute la journée.

La conclusion qui s'impose est que certaines noyades par « congestion » peuvent fort bien s'expliquer par une sensibilisation au froid [30].

Est-ce à dire que toutes les noyades subites relèvent de ce mécanisme?

Les résultats d'autopsies montrent combien il faut être prudent dans ce domaine et que beaucoup de noyades subites sont dues à des lésions des organes de la circulation et de la respiration.

En outre, il n'est pas exclu que certaines noyades ne puissent réellement se produire par un vertige labyrinthique, par un collapsus dû à une presse thoracique trop forte ou encore par une syncope à la suite d'aspiration d'eau dans le larynx.

Mais, à notre avis, les syncopes par sensibilisation au froid sont susceptibles d'expliquer bien des cas de noyades par « congestion ».

BIBLIOGRAPHIE

1. MÜCK, O.: *Med. Klinik*, 1913, Bd. 9, p. 209. — 2. SCHLITTLER: *Schweiz. Med. Wochenschrift*, № 24 du 11 juin 1927, p. 561. —
3. PETERSEN, P. F.: *Zeitschrift f. d. ges. exp. Med.*, Bd. 61, № 3 et 4, p. 390. — 4. FROMMEL: *Revue Médic. de la Suisse Rom.*, № 11 du 25 septembre 1932, p. 656. — 5. ZIEMKE: *Zeitschr. f. d. ges. gericht. Med.*, Bd. 14, 1930, p. 487, et Bd. 15, 1930, p. 494. —
6. ULRICH, K.: *Acta otolaryngologica*, Suppl. XVI, 1932. — 7. LEVIN, N.: Thèse de Zurich, 1932. — 8. VON SAAR: *Neue Deutsche Chirurgie*, Bd. 13, 1914, p. 146. — 9. ARTHUS: De l'anaphylaxie à l'immunité, chez Masson & Cie, Paris. — 10. VIDAL, ABRAMI et BRISSAUD: *Presse Médicale* du 3 avril 1920, p. 181. — 11. DOERR: *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, XIX^e Congrès, sept. 1925, p. 151, Réf.

— 12. KOPACZEWSKY, W.: Pharmacodynamie des colloïdes, chez Doin, Paris, 1923. — 13. LEHNER et RAJKA: *Annales de Dermatologie et de Syph.*, VII^e série, T. I, № 3 (mars 1930). — 14. VIDAL, ABRAMI et BRISSAUD: *C. R. Ac. des Sciences*, 25 juillet 1921, № 4, T. 173, p. 207. — 15. AFFOLTER, J.: Recherches sur le choc a frigore, *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1933. — 16. C. AGAPI: *C. R. de la Soc. de Biol.* du 6 juin 1927, vol. II, p. 1120. — 17. AFFOLTER, J.: Urticaire et syncope a frigore, *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1933. — 18. PASTEUR VALLERY-RADOT: Les phénomènes de choc dans l'Urticaire, chez Masson & Cie, Paris, 1930. — 19. WAGNER: *Dermatol. Wochenschrift*, № 21, du 17 mai 1922, p. 498. — 20. JADASSOHN et SCHAAF: *Dermatol. Wochenschrift*, № 17 du 28 avril 1928, p. 365. — 21. E. KLEIN: *Dermatol. Wochenschrift*, № 49, du 3 décembre 1932, p. 1741. — 22. BÉHIER: *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1866, p. 262. — 23. DUKE, W. W.: *Journal of the Am. Med. Assoc.* Vol. 83, № 1, du 5 juillet 1924, p. 3. — 24. GRASSL: *Münch. Med. Wochenschr.* № 37, du 9 sept. 1932, p. 1469. — 25. THANNHAUSER, S. J.: *Münch. Med. Wochenschr.*, № 47, du 28 nov. 1932, p. 1889. — 26. BILLARD, DODEL et COURTIAL: *Presse Méd.*, № 11, 8 février 1928, p. 161. — 27. Voir Handbuch der Haut- u. Geschlechtskr., de J. Jadassohn, chez Springer, Berlin 1928, vol. VI/2, p. 156. — 28. PRAUSNITZ et KÜSTNER: *Centralblatt f. Bakt.*, Bd. Orig. 86, p. 160. — 29. LEHNER et RAJKA: *Krankheitsforschung*, Bd. VIII, H. 2, 1929. — 30. AFFOLTER J.: La noyade dite par « congestion », *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1923., 1933.
