

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 16 (1960)

Artikel: Importance des facteurs centraux dans les mouvements d'eau (œdèmes nerveux) et fréquence de ces phénomènes dans l'obésité

Autor: Klotz, H.P. / Trémolières, J. / Elmaleh, H.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-307465>

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: 30.01.2026

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

Travail du Service d'Endocrinologie de l'Hôpital Bichat, Collège de Médecine
(Prof. H. P. Klotz)
et de l'Unité de recherches diététiques de l'Hôpital Bichat, Institut National d'Hygiène
(Dr J. Trémolières)

Importance des facteurs centraux dans les mouvements d'eau (œdèmes nerveux) et fréquence de ces phénomènes dans l'obésité¹

Par H. P. Klotz, J. Trémolières, H. Elmaleh et J. Cros

Le rôle du système nerveux central semble important dans le déterminisme de certains œdèmes.

Ces constatations n'ont pas manqué de frapper les cliniciens depuis des années, puisque dans certains ouvrages classiques, on parle d'œdèmes hystériques.

Néanmoins, la preuve scientifique du rôle prédominant du système nerveux central à l'origine de certains œdèmes n'a pu être donnée.

Technique d'étude

Les faits qui font l'objet de cette communication ont été recueillis chez des malades, qui étaient soumis à une surveillance méthodique constante dans l'unité de recherches diététiques de l'hôpital Bichat (Dr. J. Trémolières).

Nous avons cherché à apporter une étude systématique de ces mouvements d'eau chez 5 malades par la méthode des bilans. Chacun des malades, dès son entrée, est mis en bilan azoté, sodique, potassique, hydrique, dans une unité métabolique. Une partie aliquote des ingesta, 1/10, est prélevée à plusieurs reprises, mélangée au mixer et analysée au point de vue de sa teneur en azote, sodium, potassium, eau et lipides.

Trois régimes sont proposés aux malades:

- un régime d'entretien de 1440 calories
- un régime amaigrissant no. 1 de 850 calories:
 - 60 g de protides soit 32% des calories
 - 40 g de graisses soit 43% des calories
 - 48 g de glucides soit 25% des calories
- un régime amaigrissant no. 2 de 650 calories:
 - 62 g de protides soit 38% des calories
 - 30 g de graisses soit 41% des calories
 - 38 g de glucides soit 24% des calories

¹ Travail effectué avec l'aide de l'Institut National d'Hygiène et de la Caisse Nationale de Sécurité Sociale.

On pratique:

a) une hématocrite, une protéinémie et un bilan ionique;
b) une étude de la concentration de la sueur en électrolytes, particulièrement en sodium. La récolte se fait au moyen d'une compresse appliquée sur les lombes pendant 3-6 heures, isolée par un carré en matière plastique et maintenu par un sparadrap. Elle est extraite: le dosage des électrolytes d'extraction est opéré au photomètre à flamme. Nous verrons que cette méthode nous a montré que perspiration et sudation avaient des concentrations électrolytiques très variables suivant la nature de la sudation (effort, grippe) et peut-être sa topographie. Comme nos mesures ne furent qu'intermittentes nos balances en Na et en K comportent une extrapolation aléatoire.

c) Un appareil nouveau, le lit balance enregistreur, permet la pesée permanente du sujet pendant 24 heures en enregistrant à 1 g près ses variations pondérales. Il mesure les pertes d'eau (et de carbone) par perspiration insensible incluant l'évaporation cutanée et pulmonaire.

d) La consommation d'O₂ et la production de CO₂ sont mesurées avec l'appareil à circuit fermé de Bénédicte modifié pour recueillir quantitativement le CO₂.

e) Pour les excréta, urines et fèces sont recueillies chaque jour à la même heure et mesurées ou pesées.

On prélève une partie aliquote des urines (1/400), qui est conservée au réfrigérateur en présence d'acide sulfurique. On fait un pool des urines de la période métabolique envisagée. La totalité des fèces de la période métabolique est conservée. Dans les urines et les fèces on dose le sodium, le potassium, l'azote et l'eau.

Résultats

Les différents bilans sont effectués. Les variations de poids réel sont portées sur une courbe.

A. Estimation de la dépense calorique totale

Il était intéressant de comparer la courbe de poids réel à celles que l'on peut calculer en divisant le déficit calorique journalier par 9. En effet, les bilans azotés nous ayant permis de corriger la part due à la masse protoplasmique dans les variations de poids, part du reste très petite, la comparaison de la variation de poids réel à celle due à la masse grasse estimait vraisemblablement les mouvements d'eau.

Pour ce faire, il fallait disposer d'une estimation des dépenses caloriques totales. Cette estimation est faite grâce à trois hypothèses différentes.

1. Nous avons mesuré la perspiration insensible et la perte de carbone de 24 heures de nos malades par le lit-balance. Nous pouvons donc, après en avoir défalqué le carbone, considérer qu'à 19-20° la perspiration représente 27% de la perte calorique totale, comme cela est le cas pour le sujet normal (*Newburg*).

2. Nous pouvons prendre l'estimation moyenne de *Dole* et *Schwartz* d'une part, *Trémolières* et collab. d'autre part, d'une dépense de 25 cal./kg/24 h de poids réel.

3. Admettre en pure hypothèse que les dépenses totales étaient de 30% plus élevées que les dépenses basales.

B. Les bilans

1. *Le bilan d'azote*: après quelques oscillations initiales, le bilan d'azote est légèrement positif.

Des travaux antérieurs ont montré à *Trémolières* et collab. que le bilan azoté est pratiquement toujours équilibré au bout d'une ou deux semaines, lorsque le taux calorique est supérieur à 600 calories et le taux protéique supérieur à 50 g/24 h.

2. *Le bilan potassique* est calculé d'après la différence entre ingesta et excréta et compte tenu du fait de la sueur; il suit de près en général le bilan azoté.

3. *Le bilan sodique* comporte, lui, un important facteur de correction sudoral.

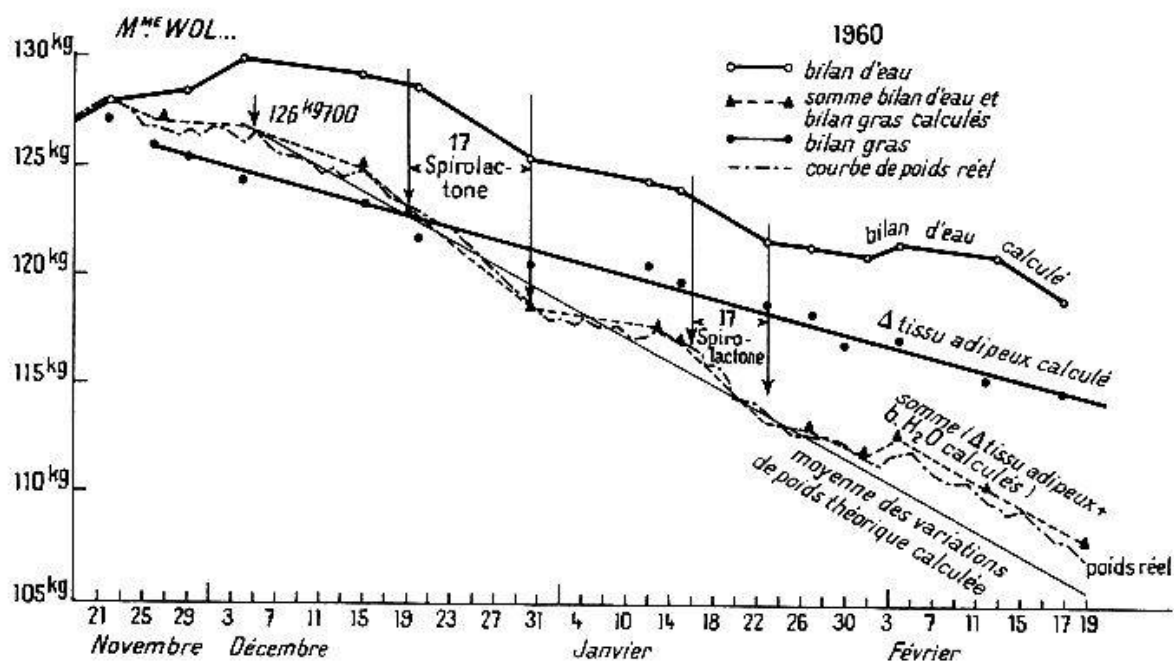


Fig. 1.

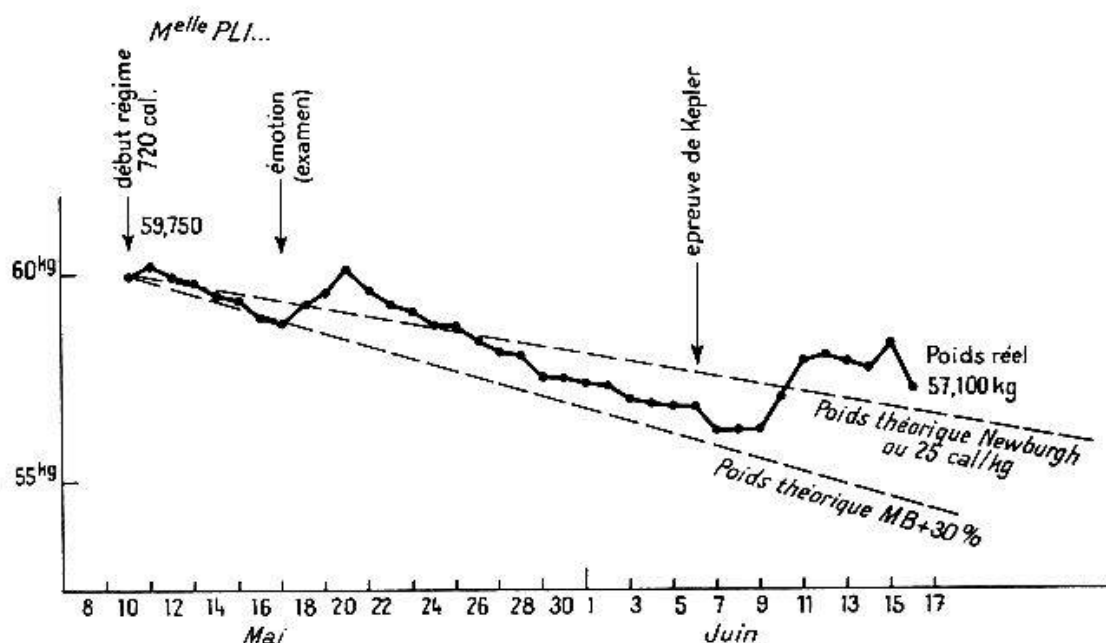


Fig. 2.

Puis viennent les bilans que l'on calcule:

Variations de poids du tissu adipeux. On a retenu la formule:

$$\Delta \text{ tissu adipeux (en g)} = \Delta \text{ poids réel (en g)} - \text{bilan (en g/24 h)} \cdot N \cdot 30 + \frac{\text{bilan Na}}{0.14} \text{ (en mEq)},$$

ce qui comporte une erreur due à la variabilité du taux du sodium sudoral et à l'hypothèse supplémentaire que tout le sodium est extracellulaire.

Bilan d'eau. Il est donné par la formule:

$$\Delta \text{ poids} \pm [\text{H}_2\text{O métabolique} + \text{solides (fèces et urines)} + (\text{CO}_2 - \text{O}_2) - \text{poids sec des aliments}],$$

formule à corriger du fait de la perte de tissu adipeux (formule donnée par Peters et Kydd et modifiée par Passmore).

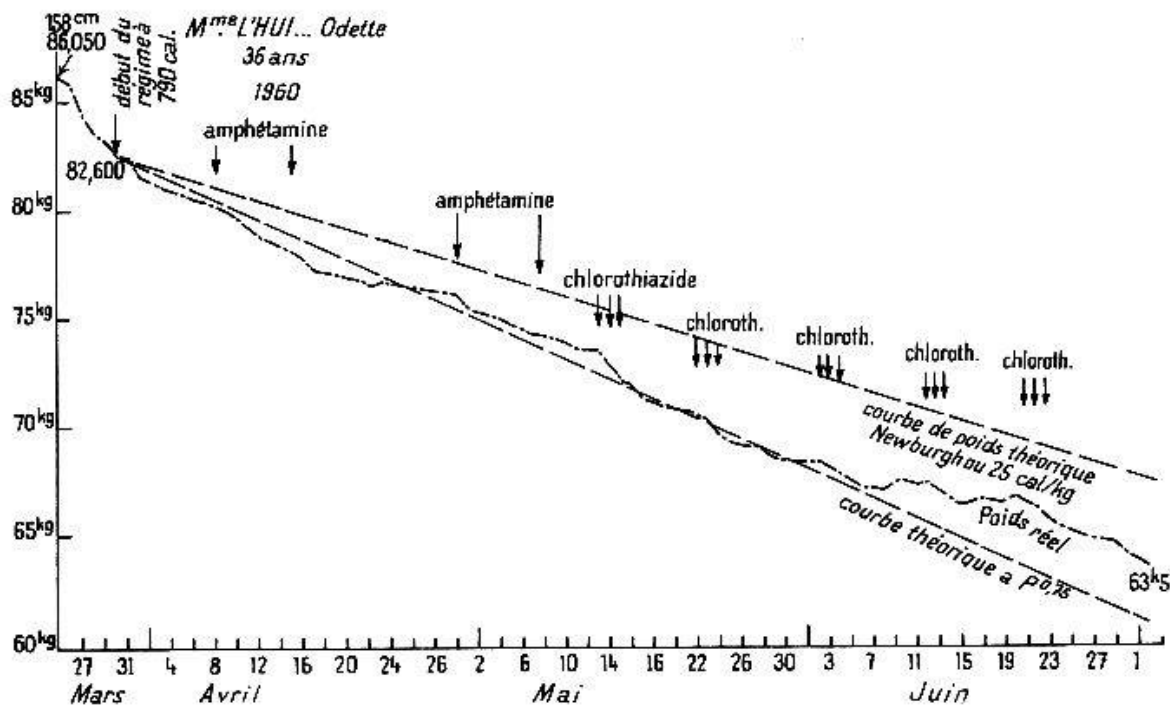


Fig. 3.

Constatations

A. Influence des émotions sur les mouvements d'eau

Cette influence a pu être mesurée chez 3 de nos malades. L'une d'elles, Mme Wol. (fig. 1), lors d'une intense contrariété, a vu sa perspiration insensible tomber de 1000 g environ à 300 g par jour, en même temps que son poids, malgré un régime de 650 calories par jour, restait stationnaire. De même, Melle Pli., malgré le régime à 800 calories, reprend 1,3 kg la veille d'un examen de faculté qu'elle appréhende, malgré une alimentation strictement identique (fig. 2).

B. Influence du sommeil sur les mouvements d'eau

Alors que chez le sujet normal, nous avons contrôlé que la perspiration nocturne est inférieure à la perspiration diurne, chez nos malades, l'inverse se produit. En particulier, la perspiration de Mme Wol. est de 520 g pour 12 heures de jour contre 640 g pour 12 heures de nuit. Nous avons vérifié que le sommeil artificiel par phénobarbital opère chez cette malade comme le sommeil naturel, il intensifie la perspiration.

C. Influence d'une amphétamine (l'éthyl-isopropylamine)

Sous l'influence de cette amphétamine, nous avons constaté que, chez 3 de nos malades (Mlle Ryc., Mme Vey. et Mlle L'hu.) (fig. 3), l'élimination urinaire de sodium, la natriurèse croît significativement pour atteindre des valeurs doubles de la valeur de départ, les ingestions sodiques étant égales.

Cette élimination sodique accrue influençant les mouvements d'eau, le tableau 1 rend compte des variations du Na urinaire en mEq/24 h avant, pendant et après l'amphétamine.

Tableau 1

Nom	Avant	Pendant l'amphé-tamine	Après
Vey.	6,4	13	1,2-2
L'Hu.	4,65	11,65	
		10,15	

D. Influence de l'orthostatisme et de la fatigue sur la sécrétion d'aldostérone

Nous avons entrepris de mesurer l'aldostéronurie d'un certain nombre de nos malades, qui tous posaient à des degrés variables le problème d'une rétention d'eau d'origine nerveuse (prise de poids paradoxale, œdème de fatigue, post-castration, post-émotionnel, etc.). Il s'agissait de malades, qui toutes étaient au-dessus de leur poids normal; certaines étaient obèses.

La mesure de l'aldostéronurie a été effectuée selon la technique de J. D. Romani et avec son aide précieuse. Selon cette technique, le taux moyen chez un sujet normal en équilibre hydroélectrolytique (1,5-3 g de sodium par jour) est de $6,9 \pm 1,8 \gamma$, les taux extrêmes étant respectivement de 3,5 et 9 γ .

Chez 11 malades, dont aucune n'est en période de prise de poids et qui sont toutes soumises au régime restrictif A.P. comportant 3 g de NaCl par jour, le dosage de l'aldostérone a donné les chiffres suivants:

- normaux ou à la limite supérieure de la normale chez 6 d'entre elles,
- franchement élevés chez 4 d'entre elles.

Nous nous sommes demandés, si la mesure de l'aldostéronurie après dix heures d'orthostatisme, en quelque sorte après une épreuve d'effort, (on connaît cliniquement le rôle de l'orthostatisme sur la diurèse et sur la constitution des œdèmes) ne pourrait constituer une épreuve dynamique explorant les mécanismes centraux qui règlent la sécrétion d'aldostérone.

Nos constatations furent positives. C'est ainsi que l'orthostatisme augmente l'aldostéronurie de deux malades, dont les chiffres étaient déjà élevés:

Mme Aza., qui passe de 20 à 26 γ ,

Mme Gra., qui passe de 38 à 45 γ .

Mais surtout, il met en évidence cette hypertonie des centres régula-

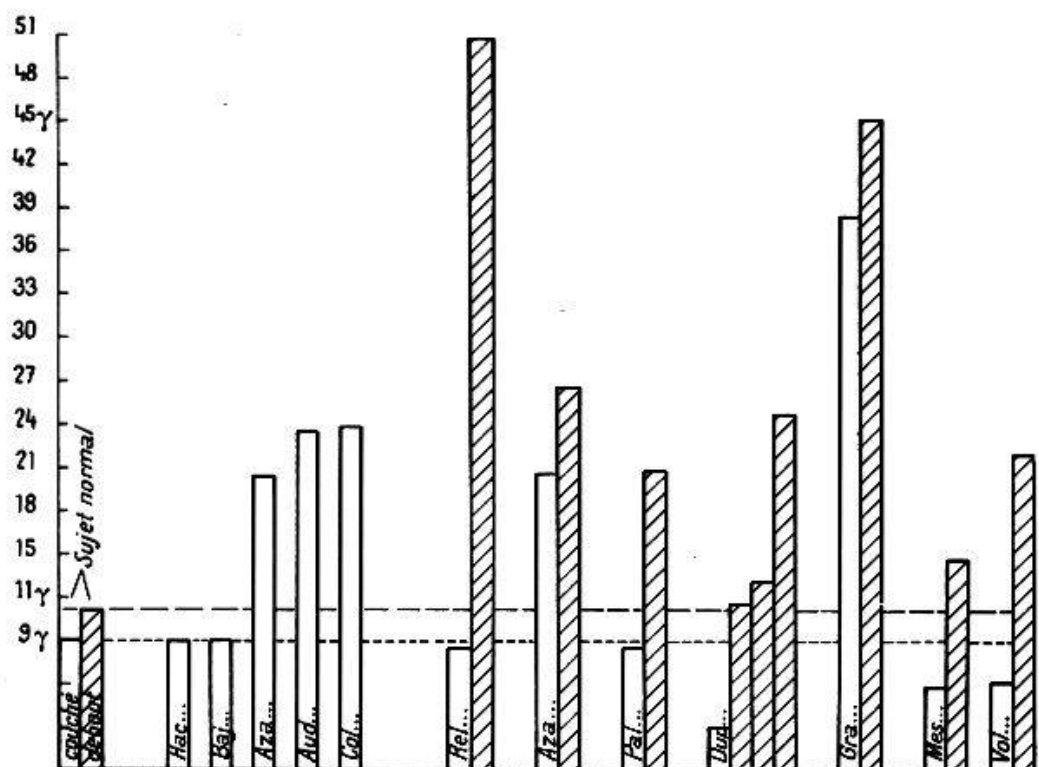


Fig. 4. Valeurs de l'aldostéronurie avant et après épreuve d'orthostatisme.

teurs chez des malades, dont les chiffres en clinostatisme semblaient normaux; ainsi:

Mme Rei., qui passe de 8,5 à 58 γ ,

Mme Pal., qui passe de 9 à 20 γ ,

Mme Dup., qui passe de 13 à 25 γ ,

Mme Mes., qui passe de 5 à 14 γ .

C'est dire l'intérêt de cette épreuve qui révèle un trouble de la sécrétion d'aldostérone chez 4 des 6 malades qui, sans elle, nous auraient semblé normaux (cf. fig. 4).

Ces résultats sont à rapprocher du travail de *Gordon et Graham* [6] qui étudièrent, chez 15 malades, ce qu'ils appellent un œdème métabolique dont les manifestations sont le gonflement abdominal, des bras et des jambes et parfois même du visage, accompagné de la prise de 2 à 8 kg en 1-2 jours. Le tout est spontanément résolutif. Chez ces patients, il trouve des chiffres de 60 à 400 γ en période œdémateuse. Dans l'intervalle de ces périodes, les chiffres sont normaux, c'est-à-dire de 3 à 10 γ .

Voici deux cas typiques d'œdème nerveux, apparaissant à la fatigue, aux émotions.

Observation n° 1: Mme Gra., 40 ans. — Malade présentant une obésité légère avec importante rétention d'eau, s'accroissant à la fatigue et aux émotions, jusqu'à 10 à 12 kg au-dessus de son poids.

Le contexte clinique est fait d'une spasmophilie constitutionnelle idiopathique latente et d'un prédiabète: l'hyperglycémie provoquée s'élève de 0,99 à 1,94 et s'accompagne d'une glycosurie à 2 g⁰/100.

Cet ensemble survient chez une malade, qui a mené 9 grossesses dont il ne reste qu'un enfant vivant. Elle se débat dans les soucis et les conflits, qui ont engendré un état dépressif. C'est au décours de cet état dépressif que s'est amorcée la prise de poids.

Chez elle, l'aldostéronurie est de 38,5 γ ; après épreuve orthostatique, elle est de 45 γ .

Observation n° 2: Mme Rei., 45 ans: Chez elle la prise de poids s'amorce à la suite de gros conflits conjugaux réactivés par les troubles de comportement du fils.

C'est une obésité de +30% avec un important élément de rétention d'eau. Il existe également la notion d'un surmenage professionnel: la malade est coupeuse en confection; elle est debout 10 heures par jour et en fin de journée, «elle se sent gonflée de partout».

L'aldostéronurie est de 8,5 γ ; après épreuve orthostatique, elle est de 58 γ .

Ces constatations méritent d'être reprises sur une plus grande échelle. Elles montrent que, dans certains œdèmes idiopathiques liés à un surmenage du système nerveux, les centres diencephaliques qui contrôlent la sécrétion d'aldostérone sont dans un état d'hypertonie qui, latente dans les conditions basales, s'affirme, se démasque dans les conditions d'excitation (par exemple l'orthostatisme).

E. L'hyperactivité antidiurétique

De ces faits, nous rapprocherons, chez de tels malades, l'existence d'une hyperactivité antidiurétique qui, dans un certain nombre de cas n'est pas diminuée par l'ingestion d'eau. Deux d'entre nous ont décelé cette hyperactivité dès 1956, avec Mme Saint-Saens et Bonnefoy [3].

Technique

Nos dosages ont été faits selon la méthode proposée par Birnie en 1950 [2]. Nous avons employé des rats mâles albinos, pesant 100–150 g, maintenus à jeun pendant 16–18 heures avant le dosage, mais pouvant boire librement. Une première charge aqueuse équivalente à 5% de leur poids leur est administrée par voie orale (tubage gastrique); ceci est répété au bout d'une heure. A la fin de la 2^e heure, la diurèse est mesurée et seuls sont employés les rats dont le volume urinaire ne s'écarte pas de plus de 20% de la quantité d'eau reçue. Ceux-ci reçoivent une troisième charge aqueuse analogue aux précédentes et en même temps une injection intrapéritonéale de 0,5 cm³ pour 100 g de leur poids corporel du sérum en étude. La diurèse est mesurée au bout d'une heure et demie et exprimée en pourcentage du total de l'eau reçue dans les trois gavages, moins l'urine éliminée pendant les deux premières heures.

Cette méthode permet une appréciation de l'activité antidiurétique du sérum. Conformément aux travaux de Birnie, de Ginsburg et de Heller, on peut admettre que les chiffres au-dessus de 60% de la charge aqueuse reflètent une activité antidiurétique normale, ceux au-dessous de 50%, une activité antidiurétique anormalement forte; entre 50 et 60% se trouvent les cas limites (cf. fig. 5).

Nous avons prélevé chez nos malades le sang à jeun et, chez quelques-uns, un deuxième prélèvement a été fait, 2 heures après l'ingestion de 750 cm³ d'eau, afin de voir si cette ingestion était capable de diminuer l'activité antidiurétique du sérum par un freinage neuro-hypophysaire. Les précisions de ces dosages sont données dans un article de «La Semaine des Hôpitaux» (3 et 3bis).

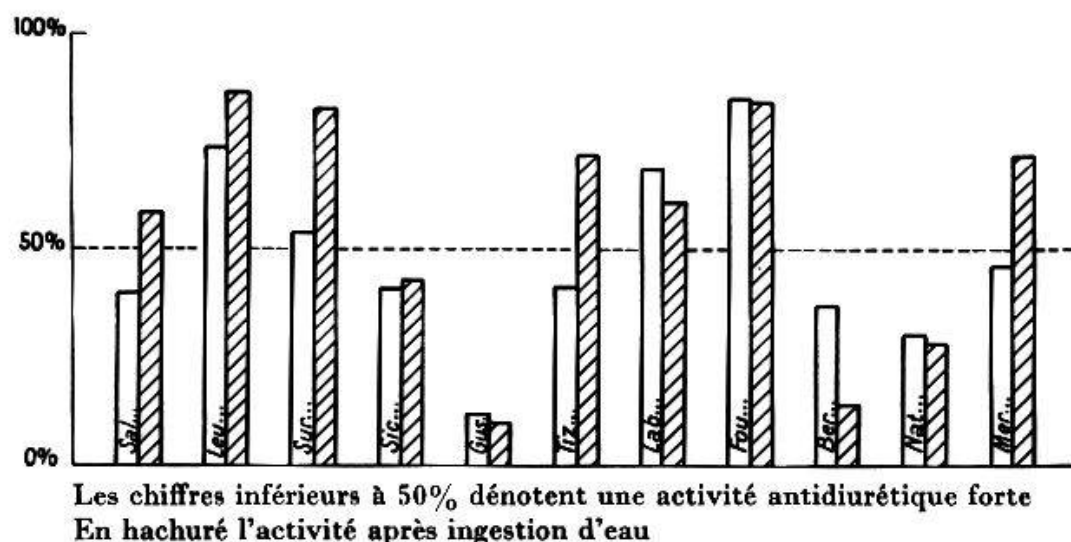


Fig. 5. Valeurs de l'activité antidiurétique du sérum avant et après l'ingestion d'eau.

Sur 11 malades, 8 ont une activité antidiurétique forte au départ. De ces 8 malades, 5 conservent une activité antidiurétique forte malgré l'ingestion de 750 cm³ d'eau.

Ainsi, l'hypertonie des centres régulateurs de la sécrétion de pitressine (osmorécepteur) n'a pas été freinée par l'hypotonie plasmatique (due à l'ingestion d'eau), son frein physiologique habituel.

Il semble que malgré les critiques adressées à la méthode de *Birnie*, ces résultats puissent être rapprochés de nos autres constatations qui, dans l'ensemble, sont cohérentes pour souligner le rôle du système nerveux central dans le déterminisme de certains œdèmes.

Ces œdèmes de cause centrale peuvent apparaître après castration ou ménopause précoce ou chez des sujets soumis à une surtension nerveuse prolongée. Les deux observations suivantes nous semblent démonstratives de ces états.

L'une est récente:

Observation n° 3: Mme Dup. – Malade de 50 ans, pesant 66 kg pour 163 cm; présente des poussées œdémateuses à l'occasion desquelles elle a pris jusqu'à 15 kg. Le syndrome complexe est fait de:

- troubles du métabolisme de l'eau: œdèmes évoluant par poussées, oligurie orthostatique, sensation de soif, tous troubles qui s'amendent lorsque la malade s'astreint à 20 heures de lit par jour,
- troubles de la régulation thermique: hypothermie de base, avec poussées thermiques à 39–40° sans cause précise décelable,
- troubles du sommeil.

L'anamnèse souligne le rôle étiologique provenant d'une castration chirurgicale décidée pour infection puerpérale.

Mais il existe aussi des difficultés psychoaffectives antérieures considérables. Deux ans après son mariage, la malade découvre que son mari est bigame.

Dans l'intervalle, il a eu une aventure avec une troisième femme dont il a un enfant

Mme Dup. prendra cet enfant à la mort de la mère du petit. Et elle l'élèvera seule, son époux l'ayant abandonnée.

A la libération, l'époux en question est abattu par les F.F.I. et le fils adoptif s'engage dans l'armée de libération.

Le rôle de l'orthostatisme est mis en évidence, lors d'une première hospitalisation dans le service en 1957. L'aldostéronurie mesurée montre 3 γ chez la malade couchée et 10-11 γ chez la malade debout.

En 1959, lors d'une seconde hospitalisation, l'aldostéronurie est à 13,5 γ couchée et à 25 γ debout.

L'autre observation, déjà publiée avec *Kahn* [3 bis]:

Mme Sim., 33 ans. — Dans ce cas que nous devons à l'obligeance de M. *Molinier*, il s'agissait d'une jeune femme qui présentait un syndrome clinique longtemps inexpliqué et sur lequel seule pouvait être mise l'étiquette de « syndrome d'encéphalique ».

Depuis plusieurs années, elle présentait:

1. des variations de poids extraordinaires, passant de la maigreur à l'œdème, prenant parfois plus de 10 kg en une quinzaine de jours,

2. des troubles de la régulation hydrocarbonée allant de l'hypoglycémie modérée à des glycosuries intermittentes,

3. une cataracte bilatérale grave de type endocrinien, ayant nécessité une intervention.

4. enfin, des poussées fébriles inexpliquées, survenant de façon intermittente et s'élevant aux alentours de 39,5°.

Nous n'avons pu mettre d'autre diagnostic sur cet ensemble de signes que celui, certes très imprécis, de syndrome d'encéphalique. Il existait chez cette malade une hypokaliémie plusieurs fois vérifiée à 2,7 mEq et parfois elle présentait de brusques phénomènes parétiques ou, au contraire, des crises tétanoïdes des extrémités.

La valeur de l'aldostéronurie se situait entre 23 et 46 γ par 24 h. Les clichés, après rétropneumopéritoine ne montraient pas d'hypertrophie surrénalienne ni d'un côté ni de l'autre et le dosage des stéroïdes urinaires donnait au contraire des chiffres bas (17-cétostéroïdes à 2,8 mg) ou normaux (17-hydroxycorticoïdes à 3,2 mg).

Par contre, l'ensemble des symptômes orientait, nous l'avons vu, vers un syndrome d'encéphalique. Il se confirme plus tard par l'apparition progressive d'une amyotrophie des éminences thénar et hypothénar et d'une amyotrophie faciale, avec réaction myotonique clinique et électrique (on sait le rôle que certains font jouer au d'encéphalique dans la constitution des myotonies atrophiques type Steinert). On pouvait donc se demander si, dans notre cas, l'hyperaldostéronisme n'était pas d'origine centrale.

Ces deux observations sont à rapprocher de l'observation princeps de *Mach, Fabre, Muller et Neher* (1955 [5]), qui rapportent un œdème par rétention de sodium coexistant avec une hyperaldostéronurie et ajoutent que, très fréquemment, l'œdème est influencé par des facteurs émotionnels.

Importance de ces facteurs dans l'obésité

Ces faits, nous les retrouvons dans les obésités spongieuses féminines où les facteurs nerveux sont toujours très importants.

Voici deux observations tout à fait typiques d'obésité avec rétention d'eau.

La première malade, Mme Wol. Anna, a été particulièrement étudiée. — Elle est âgée de 53 ans, à son entrée dans le service, elle pèse 141 kg pour 151 cm. Poids théorique: 51 kg. Degré d'embonpoint calculé de la manière suivante:

$$\frac{\text{Poids réel} - \text{poids théorique}}{\text{poids théorique}} = 180\%$$

Histoire de la maladie: La prise de poids commence à 18 ans, au lendemain d'une grossesse. A 27 ans, elle subit une hystérectomie totale et son obésité se développe considérablement. Après cette phase d'ascension pondérale, elle reste en plateau jusqu'en avril 1959, où un traitement cortisonique prolongé prescrit pour une dyspnée asthmatiforme lui fait prendre 40 kg en moins de 6 mois.

A l'examen, signes de déséquilibre diencéphalo-hypophysaire postcastration: bouffées de chaleur, troubles de la régulation thermique, soif et surtout signes d'hyperpituitarisme: faciès acromégaloïde, saillie des arcades orbitaires, élargissement des extrémités, œdème palpébral et protusion discrète des globes oculaires.

Enfin, hyperostose frontale interne débutante.

Sous l'influence du régime A.P., son poids descend à 127 kg.

Les examens de laboratoire montrent une hyperstéroïdurie après ACTH:

- les 17-cétostéroïdes passent de 9,6 à 24 mg,
- les 17-hydroxycorticostéroïdes passent de 6 à 25 mg,
- l'hyperglycémie provoquée est de type paradiabétique, s'élevant de 1,28 à 2,28 g sans glycosurie,
- gonadostimulines: supérieures à 100 U.S.,
- fixation d'iode radio-actif: normale.

C'est à 127 kg qu'elle entre dans le service de diététique avec un degré d'embonpoint à 149%, d'où elle sortira à 107 kg, avec un degré d'embonpoint à 109% (cf. fig. 1).

Les quatre premiers jours, la malade est mise au régime d'entretien suivi de 4 jours de régime amaigrissant n° 1. Après 3 autres jours de régime d'entretien, et 5 jours de régime amaigrissant n° 1, la maladie est mise jusqu'à sa sortie au régime amaigrissant n° 2.

Calcul de la perte de poids théorique: Des quatre méthodes qui s'offrent à nous pour ce calcul, une seule se rapproche des chiffres réels:

- la méthode des 25 calories par kg qui donne une perte de poids de 18,800 kg.
- la méthode du métabolisme basal majoré de 30% évalue la perte de poids à 16,900 kg.
- la méthode Newburgh l'évalue à 15,650 kg,
- la 4^e méthode la surestime franchement: la méthode de la F.A.O. AP 0,75 qui donne 25,900 kg pour la perte de poids.

Pendant cette période, la perte de poids réel a été de 19,700 kg, c'est-à-dire, plus que le calcul basé sur les hypothèses indiquées ne permettait de prévoir par les premières hypothèses; beaucoup moins qu'il ne résulte de la formule de la F.A.O. Quoi qu'il en soit cette perte de poids ne concerne que les compartiments gras et hydrique, le bilan protéique n'oscille que faiblement autour de zéro.

Outre l'influence des émotions et du sommeil sur les mouvements d'eau, cette observation nous a permis de préciser l'action de la spiro-lactone et d'analyser plus finement les relations des mouvements d'eau et des variations de la masse grasse par rapport aux variations de poids réel.

Influence de la 17-spirolactone

Deux cures de 17-spirolactone sont pratiquées à la dose de 600 mg par jour. On sait que chez le sujet normal dont le régime est riche en sodium, la diurèse entraînée par ce produit est minimale [1]. Classiquement, l'action de ce produit est lente et la réponse est croissante au cours des trois premiers jours, pour atteindre son effet maximum au 3^e jour. Son activité persiste 48-72 h après interruption.

Chez notre malade, l'action commence au cours du 5^e jour de l'administration et persiste 7 jours après l'interruption de l'administration (cf. fig. 6).

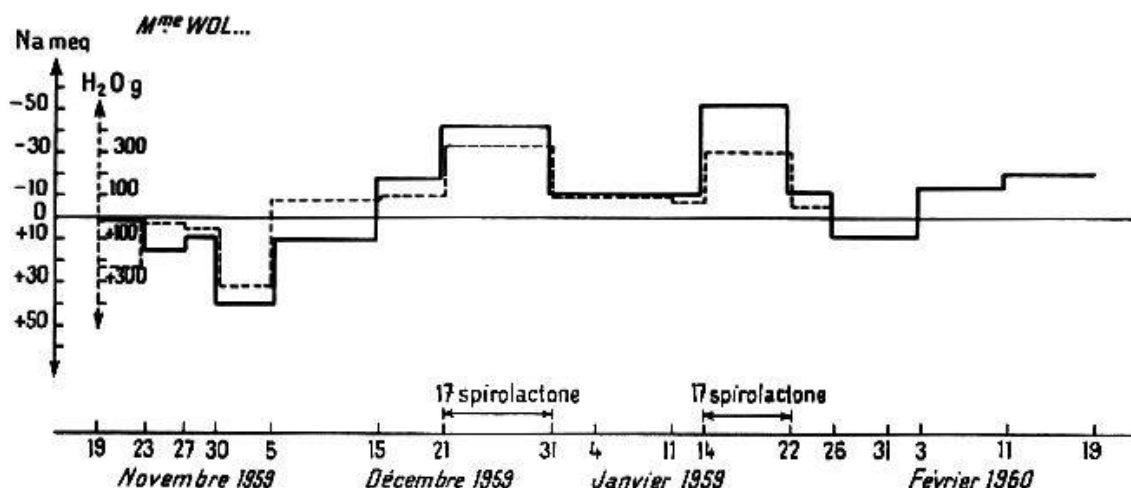


Fig. 6.

Elle entraîne une importante diurèse: pendant toute la période d'administration de 17-spirolactone, la perte de poids quotidienne a été de 420 g par jour. Parallèlement à cette perte de poids, on note une fuite sodique et hydrique (le bilan se solde par la perte de 47 mEq quotidiens de sodium et 328 cm³ d'eau au cours de la période métabolique en question) et une rétention de 2,2 mEq de potassium (cf. tableau 2).

Tableau 2
Bilans (Mme Wo.)

Période métabolique	Bilan N	N × 30	Bilan Na	$\frac{Na}{14}$	Bilan K	Δ poids/s	Δ tissu obèse -12% H ₂ O	Bilan H ₂ O
1959								
19-22 nov.	+4,91	+147,3	+1,41	+10	+15,5	+200	+38	+228
23-26 nov.	-3,7	-111	+15,0	+107	-8,5	-262	-261	+32
27-29 nov.	+0,2	+6	+9,2	+66	+24,8	-133	-181	+63
30 nov. au 4 déc.	+0,74	+22,2	+41,0	+292	+11,8	+60	-224	+318
5-14 déc.	+0,41	+12,3	+10,6	+76	+6,46	-180	-102	-86
15-20 déc.	+1,55	+46,5	-17,3	-124	+2,4	-370	-258	-96
21-30 déc. ¹	+0,11	+3,3	-41,7	-297	+12,2	-425	-115	-328
31 déc. au 10 janv. 1960	+0,50	+15	-10,8	-77	+4,6	-60	+22	-92
11-13 janv.	+0,9	+27	-11,6	-83	+2,1	-283	-200	-68
14-21 janv. ¹	+0,83	+27,9	-51,7	-369	+11,1	-463	-127	-300
22-25 janv.	+1,37	+41	-12,5	-89	+9,8	-125	-79	-56
26-30 janv.	+1,30	+39	+9	+64	+6	-270	-334	+40
31 janv. au 2 févr. 1960 ²	+1,24	+37,2	+9,5	+65	+5	+233	+108	+164
3-10 févr.	+1,35	+40,5	-13,7	-98	+13,4	-319	-231	-57,8
11-18 févr.	+2,3	+69	-20,3	-145	+28,4	-325	-61	-242

¹ Aldolactone: du 21 au 30 décembre 1959 et du 14 au 21 janvier 1960.

² KCl: du 31 janvier au 2 février 1960.

Le même phénomène se reproduit au cours de la 2e période de 17-spirolactone: perte de poids: 463 g par jour; perte aqueuse: 300 cm³; fuite sodique: 51,7 mEq; rétention de potassium: 11,1 mEq.

L'ampleur de l'action de la spirolactone est un élément important en faveur d'une activité de rétention sodée et hydrique par hyperaldostéronisme. L'ingestion de sodium étant de 60 mEq en moyenne par jour, soit 1,38 g, on ne peut invoquer la restriction sodée à l'origine de l'hyperaldostéronisme. On a là une preuve indirecte de la rétention aqueuse. Cette épreuve à la spirolactone a permis une seconde constatation: l'accélération de la chute de poids par rapport à la vitesse moyenne de cette chute a été comparée au freinage qui a succédé à l'interruption de la spirolactone. L'accélération de la chute de poids s'est avérée approximativement deux fois plus importante que le freinage.

On peut conclure que, chez cette malade, la 17-spirolactone influence profondément le bilan hydroélectrolytique entraînant une chute de poids marquée et que la réaction compensatrice de freinage de la chute de poids reste inférieure à l'accélération de cette chute.

Essai d'analyse plus précise des mouvements d'eau. Comparaison du bilan d'eau aux variations du poids réel et de la masse grasse

La comparaison de la courbe de poids théorique telle que nous l'avons calculée et de la courbe de poids réel montre que la première résulte d'une sous-estimation systématique; les chiffres de variations pondérales théoriques que donnent ces trois méthodes oscillent entre 15,650 et 18,800 kg.

En fait, la malade n'est pas au repos complet et elle a une certaine activité tous les jours, elle fait 100 à 200 flexions et elle monte lentement 200 marches. Le reste du temps, elle est assise, lit ou tricote.

Si nous utilisons la formule proposée par le F.A.O. pour calculer la dépense énergétique d'une femme qui travaille, $E = 123,4 \times P^{0,73}$, on arrive pour notre malade à 3980 calories, ce qui équivaut à une variation pondérale pour la période considérée de 27,5 kg.

La comparaison entre courbe théorique et courbe réelle s'avère difficile. Peut-être faut-il prendre la moyenne des trois mesures, ce qui nous donne 20,6 kg, ce qui est très satisfaisant. Sur le graphique des variations pondérales réelles, nous avons porté les

Tableau 3: Etude de la sueur.

Date (1960)		Débit (g/h)	K (mEq%)	Na (mEq%)
5 février	Région interscapulaire	0,945	15,60	13,10
9 février	Région interscapulaire après effort	0,302	7,92	9,71
9 février	Sueur du visage (1 goutte)		2,50	4,08
15 février	Région interscapulaire	0,174	10,90	10
17 février	Région interscapulaire	0,033	5,22	28,9
	Région sternale	0,049	2,74	18,9
17 et 18 février	Région interscapulaire (épisode grippal)	0,065	3,18	4,58
19 février	Région interscapulaire	0,026	3,01	34

Un simple coup d'œil sur ces chiffres montre leur dispersion suivant des fluctuations allant de 1 à 50 pour le débit, de 2 à 15 pour la concentration en K et de 4 à 34 pour la concentration en Na.

variations du tissu adipeux, calculées d'après la formule de *Kydd Peters* modifiée par *Passmore* et la somme de ces deux dernières valeurs.

Les variations de tissu adipeux se distribuent approximativement sur une droite, pendant que le bilan d'eau décrit de larges oscillations où les périodes de spirolactone se signalent par la pente du segment de droite qui représente le bilan d'eau.

Le graphique représentant la somme des deux courbes: tissu adipeux + bilan d'eau calculés se superpose à la courbe de poids réel mesuré tous les jours, soulignant l'excellente corrélation, qui existe entre ces différentes données au moins chez cette malade.

Au terme de la cure d'amaigrissement, le bilan s'établit comme suit:

A poids réel: amaigrissement réel 20 kg

perte de tissu adipeux: 11,9 kg soit les $\frac{6}{10}$ du poids réel

perte d'eau: 7,4 kg soit les $\frac{4}{10}$ du poids réel.

L'observation suivante concerne une malade dont l'étude a permis de préciser ces éléments.

Mme Ric., âgée de 27 ans, pèse 112,450 kg pour 154 cm à son entrée dans le service. Il s'agit d'une obésité constitutionnelle.

Déjà grosse à 10 ans, elle a présenté une ascension pondérale entre 16 et 17 ans. Sa mère diabétique a pesé jusqu'à 80 kg.

Cliniquement, son obésité a une topographie de Cushing, ressemblance qu'accentuent la présence de vergetures nacrées actuellement et une pilosité du visage.

Mais surtout, son psychisme explique tout à la fois cette obésité et les difficultés de son étude: fixation excessive à la mère qui la domine, elle se présente comme «l'envers» d'une anorexie mentale. Pendant toute la durée de son hospitalisation, les relations mère-fille ont influencé la cure d'amaigrissement et malheureusement, du fait des fraudes, perturbé l'étude des bilans.

C'est ainsi que du 17 au 24 janvier, la suppression des visites biquotidiennes de la mère se traduisant par une chute de poids. Contre-épreuve le 29 janvier, reprise de ces visites, ascension de la courbe de poids réel.

La malade sort néanmoins du service pesant 87,650 kg, ayant perdu 24,8 kg du 19 novembre 1959 au 13 mars 1960.

A. Le calcul des variations de poids théorique donne les valeurs variables:

– selon la méthode Newburgh, à partir des pertes d'eau par perspiration, il donne 24,6 kg,

– par la mesure du métabolisme réel chronométré au cours de la journée et multiplié par 100 jours de régime, on obtient 24,2 kg.

Ces deux mesures permettent de tracer la droite de poids théorique:

– par la formule $aP^{0.73}$, on obtient 35,2 kg.

Pendant la même période, période à 700 calories d'entrée, la perte de poids réel est de 21,8 kg.

La comparaison de la courbe de poids réel et de la courbe de poids théorique montre:

1. l'existence de périodes (sans visites de la mère) où les deux courbes se confondent,
2. l'existence de périodes au cours desquelles elles divergent, en rapport avec les visites de la mère.

La courbe de poids réel se situe au-dessus de la courbe de poids théorique et pendant une courte période, du 4 au 10 janvier 1960, la courbe de poids est horizontale en plateau. Spontanément, la courbe réelle rejoint au bout de quelques jours la courbe théorique. Ce graphique est en faveur d'une rétention d'eau spontanément résolutive (cf. *Gordon et Graham*) [6].

B. L'étude du bilan sodique montre que pendant la prise d'une amphétamine l'éthyl-isopropylamine, l'élimination urinaire de sodium s'élève et le bilan de sodium:

sodium ingéré — sodium (fèces + urines) passe de -16 à -24 pour revenir à -14 après interruption.

C. On a étudié chez cette malade la sueur:

Tableau 4

Date (1960)		Débit (g/h)	K (mEq%)	Na (mEq%)
5 février	Région interscapulaire	0,030	16,8	121
8 février	Sueurs lombaires	0,018	53,2	62
11 et 12 février	Sueurs lombaires	0,088	8,05	4,47
15 février	Grippe, sueur lombaires	0,332	1,33	1,58
	sueurs sternales	0,408	1,17	2,20
17 février	Sueur interscapulaire	0,024	4,14	4,24
	Sueur sternale	0,018	1,53	4,17
	Sueur intercost. ant.	0,022	1,31	3,93
18 février	Sueur interscapulaire (après 6 fois 40 marches)	0,976	5,78	7,48
22 et 23 février	Sueur interscapulaire	0,046	1,58	2,51

L'examen de ces chiffres montre la grande variabilité des débits d'une région à l'autre, d'un jour à l'autre; ce débit sudoral varie de 0,976 g/h à 0,018 g/h.

Il en est de même pour la concentration de la sueur en potassium et surtout en sodium puisque pour le sodium, elle varie de 1,58 à 121 mEq%.

L'ampleur de ces variations indique combien il est vain de vouloir faire un bilan sodique sans recueillir et analyser la totalité de la sueur au cours de ce bilan. Il est évident que, au moins chez certaines malades, le bilan sodique est ininterprétable, parce que amputé du sodium sudoral; cette dernière grandeur semble trop variable, d'un instant à l'autre, d'un point à l'autre de la surface, pour se prêter à des extrapolations qui deviennent abusives.

Comme on le voit, l'étude de ces obèses dans l'unité métabolique a permis de préciser les points suivants:

- La perte de poids réel est inférieure à la perte de poids théorique.
- La perte de poids chez une de nos malades est due pour $\frac{6}{10}$ à la perte de tissu adipeux pour $\frac{4}{10}$ à la perte d'eau.
- Les mouvements d'eau sont fortement influencés par les facteurs nerveux (sommeil, émotions, amphétamines).
- L'adjonction des diurétiques ramène parfois la courbe de perte de poids réel sur la courbe de perte de poids théorique. Les antialdostéro-niques semblent parfois intéressants, comme le prouve l'observation de Mme Wol., montrant que l'accélération de la chute de poids obtenue pendant l'administration de 17 spirolactone n'est pas compensée chez cette malade par un phénomène de rebond secondaire à la cure.
- Il est vain de prétendre à un bilan sodique ou potassique, si la totalité des sueurs du malade n'est pas rassemblée et dosée au cours de chaque période métabolique.

Conclusions

Certaines rétentions d'eau subissent fortement l'influence des émotions, du sommeil, des amphétamines; ces rétentions d'eau paraissent essentiellement liées à l'hypertonie des centres nerveux, qui commandent la sécrétion d'ADH et d'aldostérone. Elles se voient chez des sujets, dont le système nerveux central paraît avoir été fonctionnellement perturbé par un désordre hormonal ou psychosomatique. Ces mouvements d'eau d'origine nerveuse centrale peuvent exister isolés, ou au milieu d'un tableau d'obésité de type diencephalique.

Le repos, les cures de sommeil, de relaxation ont dans le traitement de ces rétentions d'eau un effet thérapeutique aussi intéressant pour le moins que les diurétiques.

Schlußfolgerungen

Gewisse Wasserretentionen stehen stark unter dem Einfluß der Emotionen, des Schlafes, der Amphetamine; diese Retentionen scheinen hauptsächlich an die Hypertonie, d. h. an den übersteigerten Tonus jener Nervenzentren gebunden, welche die Sekretion von ADH und Aldosteron regulieren. Man begegnet ihnen bei Personen, deren Zentralnervensystem durch hormonale oder psychosomatische Einflüsse funktionell gestört wurde. Diese Wasserbewegungen nervösen Ursprungs können isoliert oder im Zusammenhang mit einer diencephalen Fettsucht bestehen.

Ruhe, Schlafkuren, Entspannungen haben in der Behandlung dieser Wasserretention einen ebenso interessanten therapeutischen Effekt wie die Diuretica.

Conclusioni

Certe ritenzioni idriche subiscono fortemente l'influsso delle emozioni, del sonno, delle anfetamine; queste ritenzioni idriche sembrano essenzialmente legate all'ipertonia dei centri nervosi da cui dipende la secrezione di A.D.H. e dell'aldosterone. Tali ritenzioni si notano in soggetti il cui sistema nervoso centrale sembra essere stato perturbato da un disordine ormonico o psicosomatico. Questi movimenti idrici d'origine nervosa centrale possono esistere isolati oppure far parte di un quadro d'obesità diencefalica.

Il riposo, le cure del sonno e di distensione hanno, in queste ritenzione idriche, un effetto terapeutico interessante almeno quanto quello dei diuretici.

Conclusions

Certain retentions of water are strongly under the influence of emotions, of sleep, of amphetamines. These retentions of water seem essentially to be connected with hypertony of the nervous centres which control the secretion of A.D.H. and aldosterone. They are seen in cases in which the central nervous system seems to have been functionally disturbed by some hormonal or psychosomatic disorder. These movements of water of central nervous origin may exist either isolated or together with a picture of obesity of the diencephalic type.

Rest, sleep cures, relaxation, in the treatment of these cases of retention of water, have an equally good therapeutic effect as have diuretics.

1. *Liddle G. W.*: A.M.A. Arch. intern. Med. **102**, 998 (1958). – 2. *Birnie*: Endocrinology **47**, 1 (1950). – 3. *Klotz H. P., Mme Saint-Saens, Bonnefoy et Elmaleh*: Sem. Hôp. Paris **32**, 3362 (1956). – 3 bis. *Klotz H. P. et Kahn F.*: Sem. Hôp. Paris **33**, 3763 (1957). – 4. *Romani J. D.*: Presse méd. **66**, 837 (1958). – 5. *Mach R. S., Fabre J., Muller A. F. et Neher R.*: Bull. Soc. Méd. Paris **7**, 726 (1955). – 6. *Gordon E. S. et Graham D. T.*: J. Lab. clin. Med. **54**, 818 (1959). – 7. *Romani J. D. et Albeaux-Fernet*: Ann. Endocr. (Paris) **20**, 766 (1959).