

Académie de médecine. Bulletin de l'Académie de médecine, Série 3. 1890.

1/ Les contenus accessibles sur le site Gallica sont pour la plupart des reproductions numériques d'oeuvres tombées dans le domaine public provenant des collections de la BnF. Leur réutilisation s'inscrit dans le cadre de la loi n°78-753 du 17 juillet 1978 :

*La réutilisation non commerciale de ces contenus est libre et gratuite dans le respect de la législation en vigueur et notamment du maintien de la mention de source.

*La réutilisation commerciale de ces contenus est payante et fait l'objet d'une licence. Est entendue par réutilisation commerciale la revente de contenus sous forme de produits élaborés ou de fourniture de service.

Cliquer [ici](#) pour accéder aux tarifs et à la licence

2/ Les contenus de Gallica sont la propriété de la BnF au sens de l'article L.2112-1 du code général de la propriété des personnes publiques.

3/ Quelques contenus sont soumis à un régime de réutilisation particulier. Il s'agit :

*des reproductions de documents protégés par un droit d'auteur appartenant à un tiers. Ces documents ne peuvent être réutilisés, sauf dans le cadre de la copie privée, sans l'autorisation préalable du titulaire des droits.

*des reproductions de documents conservés dans les bibliothèques ou autres institutions partenaires. Ceux-ci sont signalés par la mention Source gallica.BnF.fr / Bibliothèque municipale de ... (ou autre partenaire). L'utilisateur est invité à s'informer auprès de ces bibliothèques de leurs conditions de réutilisation.

4/ Gallica constitue une base de données, dont la BnF est le producteur, protégée au sens des articles L341-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle.

5/ Les présentes conditions d'utilisation des contenus de Gallica sont régies par la loi française. En cas de réutilisation prévue dans un autre pays, il appartient à chaque utilisateur de vérifier la conformité de son projet avec le droit de ce pays.

6/ L'utilisateur s'engage à respecter les présentes conditions d'utilisation ainsi que la législation en vigueur, notamment en matière de propriété intellectuelle. En cas de non respect de ces dispositions, il est notamment passible d'une amende prévue par la loi du 17 juillet 1978.

7/ Pour obtenir un document de Gallica en haute définition, contacter reutilisation@bnf.fr.

BULLETIN
DE
L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PUBLIÉ PAR MM.

J. BERGERON, SECRÉTAIRE PERPÉTUEL

F. FÉRÉOL, SECRÉTAIRE ANNUEL

Cinquante-quatrième année

3^{me} SÉRIE. — TOME XXIII

La Table des matières des Tomes XXIII et XXIV est à la fin du tome XXIV

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, boulevard Saint-Germain, 120

MDCCCXC

SEANCE DU 18 FÉVRIER 1890.

PRÉSIDENCE DE M. MOUTARD-MARTIN.

II. *Sur l'action anesthésique locale de la strophantine
et de l'ouabaïne,*

par M. PANAS.

Depuis la découverte de l'anesthésie locale, par l'emploi des sels de cocaïne, on a cherché si d'autres substances organiques jouissaient de la propriété de rendre insensibles les surfaces avec lesquelles on les met en contact.

C'est dans cet ordre d'idées, que Lewin expérimenta le chlorhydrate d'érythropléine et que nous-même avons essayé le macéré d'érythropléum d'abord, puis le chlorhydrate pur d'érythropléine venu d'Allemagne.

Dans une communication faite par nous à l'Académie, nous nous sommes attaché à démontrer, que l'action de l'érythropléine en tant qu'anesthésique local, était plus lente à se manifester et souvent infidèle.

Que l'irritation de la conjonctive avec douleur cuisante et larmoiement, pouvant aller chez le lapin et chez l'homme jusqu'à la conjonctivite muco-purulente, étaient de nature à faire rejeter les préparations d'érythropléine de la pratique ophtalmologique; alors surtout que nous possédons dans la cocaïne un moyen exempt de toute action irritante.

Le Haya, venu d'Angleterre et qui nous avait été fourni en 1888, par M. Berlioz, expérimenté par nous après Lævin, ne vaut pas davantage.

Aujourd'hui, nous avons l'honneur d'entretenir l'Académie de deux nouvelles substances, la *strophantine* et l'*ouabaïne*.

D'après M. Gley (voy. *Bulletin de la Société de Biologie*, 9 novembre 1889), la solution aqueuse de ces deux substances, jouirait de la propriété de provoquer chez le chien et chez le lapin une anesthésie complète et prolongée de la conjonctive et de la cornée sans phénomènes congestifs ou réactionnels apparents.

M. Gley aurait en outre observé une certaine constriction de la pupille, suivie d'un léger degré de mydriase.

Notre collègue, M. Laborde, confirma, depuis, les expériences qui précèdent.

Avant de nous décider à essayer la strophantine et l'ouabaïne chez l'homme, nous voulûmes répéter les expériences sur le lapin. A cet effet, nous priâmes M. Gley de nous fournir des solutions

titrées, contenant une partie de strophantine ou d'ouabaïne sur mille parties d'eau.

Les deux principes actifs avaient été isolés par M. Arnaud, aide naturaliste au Muséum.

Sur un premier lapin, nous instillâmes dans l'œil gauche, toutes les cinq minutes, et à trois reprises, deux gouttes de collyre d'ouabaïne, six gouttes en tout, et pour comparer les résultats, la cocaïne fut instillée de même sur l'œil droit de l'animal.

Au bout de cinq minutes, la cocaïne avait anesthésié l'œil droit; tandis que l'anesthésie de l'œil gauche par l'ouabaïne n'était évidente qu'après vingt minutes.

Le retour à la sensibilité physiologique qui s'était fait une demi-heure après la première instillation pour la cocaïne, n'était complet qu'au bout de trois quarts d'heure pour l'ouabaïne.

Pas de signe d'irritation de la conjonctive, rien de bien notable du côté de la pupille, pour l'ouabaïne; tandis que la cocaïne avait provoqué la mydriase caractéristique.

Sur le second lapin, on a instillé à gauche six gouttes de collyre de strophantine, et à droite autant d'ouabaïne. Le tout dans l'espace de dix minutes.

Les résultats comparatifs ont été les suivants :

Pour la strophantine, début de l'anesthésie un quart d'heure après la première instillation. Cette anesthésie s'est prolongée trois heures et demie, pour ne disparaître en entier qu'au bout de la cinquième heure.

Avec l'ouabaïne, l'action anesthésique s'est fait sentir également après un quart d'heure, mais le retour à la sensibilité a eu lieu un quart d'heure plus tôt. La durée de l'anesthésie n'a été, en tout, que de quatre heures et quart au lieu de cinq heures.

Si, pour la strophantine, nous avons noté un léger myosis *passager* de la pupille, il n'en a rien été pour l'ouabaïne.

Sur un troisième lapin, on répète le lendemain la même étude comparative de la strophantine et de l'ouabaïne. Cette expérience permet de constater, à nouveau, la supériorité d'action de la première de ces deux substances sur la seconde; avec cette variante toutefois, que sur ce lapin, l'action des deux substances n'a pas dépassé une heure de durée. Cela pourrait bien tenir à une altération dans la composition des solutions titrées.

Toute irritation conjonctivale a fait toujours défaut, ce qui nous autorisait à essayer ces deux substances chez l'homme.

L'ouabaïne instillée sur l'œil d'un homme de cinquante ans,

sur celui d'une femme cataractée de soixante-sept ans, et sur celui tout à fait normal d'un enfant de quinze ans, n'a déterminé *aucune anesthésie*, et n'a été accompagnée d'aucun phénomène douloureux ni congestionnel.

Par contre, la strophantine, essayée sur un homme cataracté de cinquante-quatre ans, et chez un jeune homme de vingt et un ans atteint d'une irido-kératite à son déclin, provoqua des douleurs de brûlures vives, avec larmolement et congestion intense de la conjonctive, se propageant jusque dans la pituitaire. La réaction en question n'a pas duré moins de deux heures pleines.

L'anesthésie cornéenne, survenue chez le premier malade, un quart d'heure après l'instillation, a duré deux heures en tout.

Chez le second, elle est restée toujours incomplète, ce qui prouve que les yeux enflammés sont réfractaires à l'action anesthésiante de la strophantine, ainsi que nous avons été les premiers à le signaler devant l'Académie, à propos de la cocaïne.

Des recherches cliniques qui précèdent, nous croyons être autorisé à conclure :

1° Que l'ouabaïne, douée de propriétés anesthésiques chez le lapin, ne paraît pas avoir d'action sur l'œil humain.

2° Que la strophantine, bien que supérieure dans son action à l'ouabaïne, doit, à cause de ses propriétés irritantes très vives sur l'œil humain, céder le pas à la cocaïne. Il en est donc de la strophantine comme de l'érythropléine et de tous les anesthésiques locaux, proposés jusqu'ici. Seule la cocaïne doit continuer à mériter la faveur des ophtalmologistes, au moins jusqu'à nouvel ordre.

SÉANCE DU 4 MARS 1890.

PRÉSIDENCE DE M. MOUTARD-MARTIN

Communications.

I. *Recherches sur les propriétés anesthésiques des fluorures d'éthyle et de méthyle,*

par M. HENRI MOISSAN.

Dans un mémoire publié précédemment (1), j'ai indiqué une réaction générale permettant d'obtenir les éthers fluorés de la série grasse au moyen du fluorure d'argent et des iodures de méthyle, d'éthyle, de propyle, etc...

Lorsqu'on s'élève dans la série en partant du méthyle, on remarque que jusqu'au fluorure de butyle, ces nouveaux composés sont gazeux.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de reconnaître si les principaux de ces éthers ont des propriétés anesthésiques et de les comparer aux corps chlorés correspondants.

L'action du fluorure d'éthyle sur les animaux semble être différente de celle du chlorure d'éthyle. On sait que ce dernier corps a été indiqué comme pouvant produire l'anesthésie, dès 1831, par Hérat et de Lens. Il a été employé par Steffen en 1878, une vingtaine de fois, pour amener l'anesthésie chez l'homme. Nous devons ajouter que l'emploi du chlorure d'éthyle n'a jamais été très important; on lui a reproché de produire des convulsions et l'arrêt de la respiration.

Pour comparer l'action du chlorure et du fluorure d'éthyle, nous avons disposé deux appareils identiques, formés par une cloche de 7 lit. 500, dans laquelle on pouvait faire arriver lentement, en le déplaçant par du mercure, un volume déterminé de gaz chlorure ou fluorure d'éthyle.

Première cloche : cobaye femelle de 350 grammes. On fait passer lentement le fluorure d'éthyle; dès le début, agitation, respiration plus rapide, poils hérissés. Après trente minutes, l'atmosphère contenant 3,30 p. 100 de fluorure, l'animal semble excité; puis, la teneur augmentant, il se produit des secousses convulsives, une respiration saccadée et de la paralysie du train postérieur. L'animal tombe ensuite sur le côté, et, lorsque la pro-

(1) Henri Moissan. Préparation et propriétés du gaz fluorure d'éthyle, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CVII, p. 260 et 992.

portion de fluorure atteint le chiffre 6,7 p. 100, les mouvements du thorax s'arrêtent. La cloche est ouverte, et malgré un essai de respiration artificielle, le cobaye n'a plus donné signe de vie.

A l'autopsie, les poumons étaient rosés, le sang d'une belle couleur rouge, les ventricules du cœur étaient contractés et les oreillettes battaient encore une heure et demie après la mort apparente.

Deuxième cloche : cobaye femelle de 355 grammes. Le gaz chlorure d'éthyle a été déplacé peu à peu par du mercure et l'anesthésie s'est produite lorsque l'atmosphère de la cloche contenait 8 p. 100 de chlorure. L'animal ayant été sorti de l'appareil, le réveil a été rapide; nous avons constaté ensuite un peu de parésie du train postérieur.

Deux autres expériences faites avec le fluorure d'éthyle ont fourni les mêmes résultats. Lorsque la dose n'atteint pas 6 à 7 p. 100, l'animal peut être retiré de la cloche sans présenter autre chose que de l'agitation et quelques phénomènes de paralysie. D'après ces premières expériences, le fluorure d'éthyle ne paraît pas posséder de propriétés anesthésiques. Cependant, chez un lapin auquel nous avons fait respirer, au moyen d'une muselière, un mélange d'air et de fluorure d'éthyle, on a pu, pendant quelques instants très courts, toucher la cornée avec un fragment d'allumette sans produire le mouvement des paupières. L'animal rendu à lui-même a continué à se bien porter, tout en présentant pendant plusieurs jours une très grande agitation.

En résumé, si le fluorure d'éthyle a des propriétés anesthésiques, la zone maniable doit être très peu étendue, et si la quantité augmente, ce gaz devient très rapidement toxique.

Après avoir préparé le fluorure de méthyle (1), j'ai été conduit à faire quelques expériences sur ce composé. Ce sujet nous a semblé d'autant plus important que les belles recherches de MM. Regnaud et Villejean (2), ont démontré que les propriétés anesthésiques ne croissent pas d'une façon progressive avec la substitution du chlore et que le chlorure de méthyle se rapproche beaucoup du chloroforme. Il était donc intéressant de comparer

(1) H. Moissan et M. Meslans. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CVII, p. 1155.

(2) Recherches sur les propriétés anesthésiques du formène et de ses dérivés chlorés par MM. J. Regnaud et Villejean. *Bulletin général de thérapeutique*, 30 mai et 15 juin 1886.

le fluorure au chlorure de méthyle. Nous citerons comme exemple les expériences suivantes :

Un mélange d'air et de gaz fluorure de méthyle dans la proportion de 14 p. 100 a été enfermé dans un sac de caoutchouc. Au moyen d'une muselière, on a fait respirer ce mélange à un lapin du poids de 2 kilog. 500 pendant seize minutes.

L'animal n'a éprouvé aucune période d'excitation, il est resté absolument tranquille, et sa cornée a toujours présenté la plus grande sensibilité.

Dans cette première expérience, la quantité de fluorure de méthyle absorbée n'a pas été suffisante pour produire l'anesthésie. Ceci ne doit pas nous surprendre, car le gaz fluorure de méthyle, est peu soluble dans l'eau.

Nous avons alors placé un cobaye de 650 grammes dans une petite cloche traversée par un courant gazeux ayant la composition suivante :

Fluorure de méthyle.	18 p. 100.
Oxygène.	22 —
Azote.	60 —

Après vingt minutes, l'animal semblait respirer avec plus de difficulté; il s'est affaissé et nous l'avons retiré de l'appareil. En ce moment, la cornée, était tout à fait insensible; nous avons pu à plusieurs reprises la toucher avec une allumette sans produire aucun mouvement des paupières.

Une troisième expérience a été faite avec un mélange ayant pour composition :

Fluorure de méthyle.	17 p. 100.
Oxygène.	19 —
Azote.	64 —

L'anesthésie du même cobaye s'est produite après un séjour dans l'appareil de vingt-deux minutes.

Une quatrième expérience faite sur un cobaye de 600 grammes, au moyen du mélange suivant :

Fluorure de méthyle.	18,5 p. 100
Oxygène.	20 —
Azote.	61,5 —

a amené l'anesthésie en dix-sept minutes.

En résumé, le fluorure de méthyle peut produire l'anesthésie beaucoup mieux que le fluorure d'éthyle. De plus, l'action du

fluorure de méthyle établit un curieux parallélisme entre les produits similaires chlorés et fluorés. Cette anesthésie est donc comparable à celle que fournit le chlorure de méthyle d'après les recherches classiques de MM. Regnaud et Villejean.

J'ajouterai que ces expériences sur les propriétés anesthésiques des composés fluorés se continuent dans mon laboratoire, et je suis heureux d'annoncer à l'Académie que MM. Gréhant et Meslans ont déjà obtenu d'intéressants résultats au moyen du fluoroforme.

SÉANCE DU 11 MARS 1890.

PRÉSIDENCE DE M. MOUTARD-MARTIN.

Je dépose ensuite sur le bureau une *notice* lue par M. Levasseur, de l'Institut, à l'Académie des sciences morales et politiques, sur les *ambulances urbaines*, par le Dr Henri Nachtel. Notre zélé confrère a réussi, après une longue attente, à faire adopter, à Paris, le système des secours les plus prompts et les mieux organisés, qu'il avait vu fonctionner à New-York avec un plein succès. Il m'était permis de l'y encourager, en mémoire de l'inventeur des *ambulances urbaines* à l'armée du Rhin.

SÉANCE DU 27 MAI 1890.

PRÉSIDENCE DE M. MOUTARD-MARTIN.

III. *Sur l'action physiologique des anesthésiques en général et du chloroforme en particulier. — Mécanisme des accidents et indication rationnelle des moyens de les prévenir,*

par M. J.-V. LABORDE.

En revenant aujourd'hui sur la question des *anesthésiques* en général, et du *chloroforme* en particulier, je n'ai nullement l'intention de raviver une discussion qui, sans être épuisée, sommeille pour le moment du moins, en attendant qu'elle soit réveillée, à nouveau, selon une certaine périodicité presque fatale.

Je veux simplement lui apporter une petite contribution rétrospective en envisageant — d'après mon humble compétence — la question par son côté *physiologique*; ce point de vue constituant, du reste, à mon sens, la véritable base de toute appréciation autorisée démontrable et démontrée du mode d'action du chloroforme sur l'organisme, du mécanisme des accidents plus ou moins graves, parfois, trop souvent encore mortels, qu'il est capable de déterminer, et par suite, des moyens préventifs ou curatifs, qu'il convient d'instituer rationnellement contre ces accidents.

Obligé de m'absenter durant la dernière discussion sur ce sujet, je n'avais pu y prendre mon tour de parole, et je l'aurais certainement laissé dans l'oubli, où il méritait peut-être de rester, sans la sollicitude et la vigilance à toute épreuve, comme vous le voyez, de notre honorable bureau, pour les ordres du jour en souffrance. J'avais bien aussi, je dois l'avouer, sur le cœur, sur mon cœur académique, le dédain quelque peu systématisé, de plusieurs de mes collègues de la section de chirurgie, pour les enseignements de la physiologie, sans lesquels, cependant, la pratique de l'anesthésie chirurgicale, comme toute pratique d'ordre préventif ou curatif, est exposée et vouée aux plus dangereuses incertitudes d'un empirisme aveugle.

J'entendais raisonner à mes oreilles comme un écho importun, obsédant, l'écho lointain, mais toujours renaissant des paroles suivantes prononcées à cette tribune, au cours d'une de ces discussions périodiques sur le chloroforme, par le plus aimable des maîtres, et que j'aime trop personnellement, pour ne pas éprouver une certaine gêne, quelque peine même à être obligé de mettre sur son nom et sur son compte la paternité de ces assertions : mais M. Verneuil a trop d'indulgence pour les autres, et il voudra bien

en avoir, en cette circonstance, suffisamment à l'égard de lui-même, pour me pardonner cette évocation troublante :

« Qu'on fasse dans le laboratoire, a-t-il dit, toutes les hypothèses que l'on voudra ; mais qu'on se garde de les transporter au lit du malade... »

Et ailleurs :

« Un mot sur les expériences de laboratoire : A mon avis, elles ne peuvent pas grand'chose dans la question : elles sont tout à fait incapables d'élucider les causes de la mort chez l'homme.

« A l'appui de cette négation, je puis invoquer ce fait, que beaucoup de sujets chloroformisés meurent de *syncope*, c'est-à-dire d'un accident qu'on essaiera vainement de reproduire expérimentalement chez les animaux par les inhalations anesthésiques » (1).

Non, je ne puis me résigner à entendre ou à relire les paroles fixées en caractères ineffaçables dans nos Bulletins, sans protester de suite et énergiquement, au nom de tous les lapins de laboratoire ; car il n'en est pas un qui, s'il lui était donné de pouvoir relever l'injure, faite par ce déni de justice, à sa capacité et à son efficacité expérimentales, ne se levât pour venger et pour faire éclater la vérité dans une démonstration immédiate et irrécusable.

Eh bien, ce lapin, interprète de ses semblables outragés, le voici : écoutez-le, ou plutôt regardez-le bien, et vous allez voir comment, à volonté, avec le chloroforme, il fabrique, intantamment, une syncope, soit cardiaque, soit respiratoire, soit l'une et l'autre à la fois, ce qui est plus démonstratif encore.

Cette expérience est des plus simples, elle est vulgaire dans nos laboratoires d'expérimentation, et pour la rendre objectivement constatable de tous les points de cette salle, j'ai adapté à un lapin un appareil enregistreur des mouvements respiratoires et des battements du cœur (pneumo-cardiographe) qui se traduisent par un levier vertical surmonté d'un petit drapeau, dont les oscillations rythmées se montrent à tous les yeux.

Les choses étant ainsi disposées sur un premier lapin normal, dans l'état physiologique, je fais passer sous les narines de l'animal, sans le toucher, en un seul mouvement de translation d'une

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, mars 1882.

à deux secondes, soit une petite éponge légèrement imbibée de chloroforme, soit, comme vous le voyez, le bouchon même du flacon trempé dans le liquide, et tout aussitôt le levier à drapeau s'arrête pour reprendre, un instant après, et peu à peu, ses oscillations rythmiques, traduisant les mouvements respiratoires et cardiaques.

Après un repos de courte durée, l'expérience peut être recommencée, comme je le fais, et l'on voit se reproduire le même résultat, c'est-à-dire l'arrêt momentané, ou bien — si la provocation n'est pas suffisante — un ralentissement plus ou moins marqué des mouvements imprimés au levier révélateur.

Il est facile de donner à l'effet produit plus d'intensité et de durée en réalisant l'attouchement même de la muqueuse nasale, à l'aide d'un petit pinceau trempé dans le chloroforme; mais l'on provoque alors des mouvements réactionnels de l'animal qui masquent, pour ainsi dire, la pureté objective du phénomène, donnée par le premier et tout simple dispositif.

Que s'est-il passé, en ce cas, et comment interpréter le phénomène? Rien de plus facile: il s'agit évidemment d'une de ces *actions d'arrêt* que nous connaissons si bien aujourd'hui, succédant à une excitation périphérique: cette action se passe ici, en l'espèce, dans la sphère du fonctionnement soit respiratoire soit cardiaque, soit à la fois de l'un et de l'autre, et elle a pour point de départ une excitation portant sur la surface de la muqueuse nasale ou de la muqueuse pharyngo-laryngée. En un mot, le mécanisme prochain et complet du phénomène est le suivant: les expansions périphériques du nerf nasal et du nerf laryngé supérieur impressionnées (isolément ou simultanément) par les vapeurs de chloroforme, transmettent l'excitation reçue au centre bulbaire, lequel réagit sur le cœur par le noyau cardiaque et les fibres motrices du pneumogastrique, et sur la mécanique respiratoire, par le centre respiratoire et les agents sensitivo-moteurs (fibres sensibles du pneumogastrique ou du laryngé supérieur et nerfs moteurs respiratoires): dans l'un comme dans l'autre cas, la résultante est une action modératrice ou une action d'arrêt; et, en raison de la dissociation organique et fonctionnelle du système cardiaque et du système respiratoire, elle peut affecter isolément le premier et le second, c'est-à-dire que la syncope cardiaque — arrêt momentané du cœur — peut être indépendante de la syncope respiratoire — arrêt momentané de

la respiration, et réciproquement ; de même qu'elles peuvent être simultanées.

Si j'insiste quelque peu sur ce mécanisme physiologique, ce n'est pas que je fasse à mes honorables collègues de l'Académie l'injure de croire qu'ils ne l'aient pas saisi, et qu'ils ne le connaissent pas dans tous ses détails : ce sont là des notions vulgaires dans les laboratoires d'expérimentation, depuis les mémorables expériences de Traube et de Cl. Bernard, et depuis les intéressantes recherches de notre collègue, mon ami M. François-Franck, qui en a fait une application particulière à l'étude de l'action physiologique du chloroforme. Mais ce fait expérimental, tel que je viens d'en donner la démonstration, est tellement fondamental dans cette question de l'action et des accidents chloroformiques, qu'il ne saurait être assez mis en relief, et hors de toute contestation.

Il constitue, en effet, à lui seul, l'explication intégrale, la représentation exacte, et pour le dire d'un seul mot consacré, la détermination des accidents essentiels, soit primitifs, soit consécutifs ou secondaires (abstraction uniquement faite des effets toxiques proprement dits et extrêmes) de la chloroformisation : accidents primitifs, c'est-à-dire la syncope primitive, soit cardiaque, soit respiratoire, plus souvent cardiaque, se produisant tout au début, à la présentation, pour ainsi dire, du chloroforme, comme je viens de la réaliser, à l'instant, sur ce lapin : c'est l'accident extra-anesthésique, il ne dépend pas du chloroforme en tant que substance anesthésique ou toxique, mais en tant que substance volatile produisant une impression particulière sur les expansions périphériques des nerfs sensibles, au moindre contact. C'est là, je ne saurais trop le répéter, le fait fondamental d'ordre physiologique, auquel peuvent et doivent se rattacher toutes les contingences pathologiques et prédisposantes du sujet, et duquel se déduisent les moyens et les procédés rationnels de prévention ou de curation de l'accident.

La démonstration expérimentale peut, d'ailleurs, être renforcée par une variation de l'expérience qui constitue la preuve négative, et qui est réalisée sur ce second lapin : il a subi la section intracrânienne du nerf trijumeau, et l'une des conséquences de cette section, celle qui nous intéresse en ce moment, est d'avoir rendu complètement insensible la muqueuse nasale du côté opéré qui est ici le côté gauche. Or, l'animal étant placé dans les mêmes

conditions de démonstration objective que le précédent, si je touche légèrement, à l'aide de ce petit pinceau imbibé de chloroforme, l'ouverture de la narine gauche (insensible), il ne se produit aucune modification appréciable du côté des oscillations du levier traducteur des mouvements cardiaques et respiratoires; tandis que l'arrêt est immédiat aussitôt que je touche, avec le même pinceau, l'entrée de la narine droite (normale). Donc supprimer la possibilité, le substratum de l'excitation, c'est supprimer, du même coup, le phénomène, et partant le départ ou la cause de l'accident.

La démonstration par la preuve négative pourrait être donnée plus complètement encore par la section simultanée des nerfs trijumeaux et laryngés supérieurs : j'ai réalisé, autrefois, cette expérience, avec le résultat prévu et constant.

- Je m'arrête aujourd'hui et je m'en tiens à ces prémisses tout expérimentales et de démonstration. Je me propose d'en tirer ultérieurement devant l'Académie, si elle veut bien me le permettre, les conséquences d'application qu'elles appellent et qui y sont contenues.

Je me contenterai, en vue de ces applications, de vous faire constater sur ces animaux, que comparativement au chloroforme, l'éther, tout en provoquant, d'une manière évidente, ainsi que vous pouvez vous en convaincre, le phénomène de ralentissement cardio-respiratoire, est sensiblement moins efficace, à cet égard, que son congénère, et que s'il donne lieu, dans ces conditions, à un arrêt complet, celui-ci est très rapide, très passager, et inconstant. Il n'est pas sans intérêt de constater, à ce même point de vue, que le *bichlorure de méthylène*, celui-là même qu'emploie de préférence, pour l'anesthésie chirurgicale, notre collègue, M. Lefort, est impuissant, toujours dans les mêmes conditions expérimentales, à produire cette action d'arrêt : c'est à peine si, avec de l'insistance, on arrive à quelques effets modérateurs.

M. VERNEUIL : J'ai le plus grand regret d'avoir causé de la peine autrefois à mon excellent ami, M. Laborde, d'autant plus que je me vois obligé de lui en causer encore aujourd'hui. En effet, je persiste à penser que les expériences faites au laboratoire sur la chloroformisation, ne peuvent expliquer la majeure partie des accidents que nous observons de temps à autre dans la pratique chirurgicale.

Chez l'homme en effet, nous nous trouvons en présence de lésions ou d'états pathologiques qui n'existent pas chez les animaux et qui constituent les véritables dangers de la chloroformisation. La preuve, c'est que les deux seuls malades que, dans ma longue carrière, j'ai perdus par le chloroforme, étaient atteints d'une tuberculisation pulmonaire avancée. J'estime donc qu'on ne saurait appliquer à l'homme malade les résultats d'expériences faites sur l'animal sain.

Du reste, les animaux qui succombent au chloroforme ne meurent pas de la même manière que nos opérés : ceux-ci asphyxient quelquefois dès qu'on approche la compresse de leur bouche ; rien de pareil ne s'observe, je crois, chez les animaux. Pour éviter les accidents dus au chloroforme, M. Laborde conseille encore aux chirurgiens de tenir plus de compte des travaux des physiologistes ; or, j'ai essayé les différents procédés de chloroformisation que ceux-ci nous ont proposés et je dois avouer que je n'ai pas eu lieu de m'en louer. Les injections de morphine administrées au début ont pour inconvénient de plonger le malade dans un sommeil dont il devient difficile de le tirer. Quant à l'association de l'atropine à la morphine, malgré la haute estime en laquelle je tiens le physiologiste qui l'a proposée, je n'hésite pas à déclarer que c'est une innovation dangereuse, comme j'ai pu m'en convaincre récemment.

Après ces divers essais infructueux, j'ai dû en revenir à l'emploi exclusif du chloroforme, administré avec lenteur par le vieux procédé de la compresse. Je crois que c'est encore là le meilleur moyen d'éviter les accidents, et j'attendrai, pour adopter les données du laboratoire, qu'elles soient un peu plus précises et d'une efficacité mieux prouvée.

M. LABORDE : Je ne veux pas aujourd'hui, ainsi que je le disais tout à l'heure, entrer dans le vif du sujet, et je m'en tiens aux expériences que je viens de reproduire. Mais dès à présent je dois maintenir, en réponse à M. Verneuil, que c'est la physiologie et le laboratoire qui seuls peuvent apporter les moyens de combattre les accidents de la chloroformisation.

En physiologie expérimentale, on sait depuis longtemps que les chiens présentent des lésions vasculaires et qu'en pareil cas le chloroforme agit de même que chez les hommes atteints de ces lésions. Nous avons aussi assez d'éléments de recherches pour être à même de prévenir ces accidents.

M. VERNEUIL : Lorsque M. Laborde aura bien voulu nous faire part de ses expériences, et si elles me paraissent convaincantes, je ferai bien volontiers amende honorable; mais jusque-là je ne puis que conserver mon opinion.

SÉANCE DU 10 JUIN 1890.

PRÉSIDENCE DE M. MOUTARD-MARTIN.

Communication

Sur le mécanisme des accidents et de mort par le chloroforme,

par M. LABORDE (1).

I

Je tiens à le redire, en toute sincérité : en répétant, devant l'Académie, les expériences qui démontrent, et qui ont démontré le mécanisme essentiel des accidents inhérents à l'administration de chloroforme, je n'avais pas l'intention de susciter une nouvelle discussion à ce sujet.

Je sais bien que l'on me dira : « C'est le lapin qui a commencé cette fois (comme toujours)! »

Eh bien ! Non, répondrai-je : il est venu se défendre et se réhabiliter ; il y a, si je m'en rapporte au succès de la démonstration, pleinement réussi ; et cependant, mon éminent contradicteur résiste encore ; endurci et retranché derrière ses anciens errements, je veux dire derrière sa fin de non-recevoir à l'égard des enseignements de la physiologie et de l'expérimentation, il demande à être plus amplement édifié. J'aurais d'autant plus mauvaise grâce de ne pas m'empresser de déférer à ce désir, que je l'ai provoqué, sans le vouloir il est vrai, et que, d'un autre côté, il n'est peut-être pas inutile de reprendre la question à un point de vue qui n'a jamais été complètement traité devant l'Académie, bien qu'il ait été touché par des hommes d'une compétence magistrale, notamment par le très regretté professeur Vulpian.

Toutefois, avant de rentrer dans le fond du débat, il me paraît nécessaire à cause de la résistance contradictoire qui m'amène de nouveau à cette tribune, et surtout à cause de la forme de dénégation et de doute que revêt cette résistance, de dire quelques mots de deux questions préjudicielles, qui demandent à être vidées, une bonne fois, devant l'Académie.

La première concerne les rapports de la physiologie et de l'expérimentation avec la pathologie et la clinique ;

(1) Voir la précédente communication de M. Laborde, p. 552.

La seconde les rapports de l'animal expérimenté avec l'homme, soit dans l'état normal ou physiologique, soit dans l'état pathologique.

1° Les rapports de la physiologie et de l'expérimentation avec la pathologie et la clinique sont de deux ordres : en premier lieu, la physiologie, considérée en elle-même, étant la science des mécanismes fonctionnels *normaux*, et la pathologie, la science des mêmes mécanismes *troublés*, il est de toute évidence que la première doit précéder et commander, pour ainsi dire, la seconde. La physiologie est donc à la base de la pathologie et de la clinique, autrement dit de la médecine, il ne saurait y avoir de doute et de contestation au sujet de cette vérité fondamentale touchant les relations primordiales et nécessaires entre la physiologie et la pathologie; et ce serait faire injure à l'Académie que d'y insister devant elle. Mais j'ose dire que ce n'est pas faire injure à beaucoup de nos collègues chargés de l'enseignement de la pathologie et de la clinique, que d'affirmer que ces relations indispensables ne sont pas toujours comprises, appliquées, et recommandées aux élèves, comme elles mériteraient de l'être, au grand préjudice de la valeur de l'enseignement d'abord, et par suite, des études et de l'instruction médicales qui en résultent.

En second lieu, la physiologie et l'expérimentation ont à intervenir dans l'étude et la détermination des mécanismes pathologiques : c'est le rôle de la *Physiologie pathologique*; — et c'est ici que nous rencontrons le *laboratoire*, et la nécessité des recherches auxquelles il préside, sous l'égide de la méthode expérimentale.

C'est ce laboratoire que M. Verneuil considère uniquement comme une sorte d'officine « d'hypothèses », non transportables à la Clinique.

Sans doute, l'on fait des hypothèses au laboratoire, comme partout; on commence même presque toujours par une hypothèse pour entrer dans la recherche, mais cette hypothèse mène à la vérité, et cette vérité expérimentalement démontrée est définitivement acquise, et indestructible, c'est la vérité scientifique, et la seule véritablement scientifique.

Mais — et c'est sur ce point que je tiens à insister — en physiologie pathologique, c'est-à-dire dans la recherche et la détermination du mécanisme morbide, ce n'est pas de l'hypothèse de

prévision que nous partons, mais de l'*observation et du fait cliniques*. Nous sommes d'abord et avant tout, notez-le bien, des cliniciens, comme vous; mais au lieu de nous confiner au lit du malade, dans une contemplation stérile du phénomène, ou dans une interprétation livrée, cette fois, au hasard et aux incertitudes de l'hypothèse, nous le transportons au laboratoire, nous le soumettons au criterium de la recherche expérimentale, afin d'en déterminer la condition de reproduction constante, autrement dit le *déterminisme*. Nous en devenons, par là, le maître, le conquérant, selon l'expression de notre Cl. Bernard; et nous en pourrions tirer rationnellement, scientifiquement, les déductions d'application à la médecine, ainsi arrachée aux incertitudes et aux dangers de l'empirisme.

Je n'ai pas à chercher loin un exemple topique, il nous est offert par le sujet même en discussion : sous votre compresse légendaire, au lit du malade, au moment même où vous lui présentez le chloroforme en inhalation, peut se produire, et se produit, un accident qui met en danger la vie de ce malade, avant même que l'opérateur ait eu le temps d'intervenir.

Eh bien ! cet accident primitif, ou plutôt cet incident, d'une gravité excessive, nous en avons recherché et trouvé, au laboratoire, le mécanisme, qu'il vous eût été impossible de saisir, et de fixer dans sa détermination constante, en dehors des résultats de l'expérimentation et des enseignements de la physiologie; nous vous apportons ce mécanisme : ça a été l'office de nos lapins; le chien et tout autre animal en eussent fait autant. Est-ce là simple affaire de curiosité? Nullement, le mécanisme dévoilé par la physiologie expérimentale constitue, comme vous l'allez voir, la base même, la base indispensable des déductions rationnelles relatives à la méthode de traitement préventif ou curatif de l'accident en question.

Je ne parle pas, bien entendu, de l'assertion, par trop gratuite, qui déniait aux expérimentateurs la possibilité de produire, dans le laboratoire, la syncope cardiaque par le chloroforme: je la crois définitivement jugée.

2^e Mais ici survient et se place la seconde question préjudicielle :

« Votre animal, nous dit-on, votre lapin — dans l'espèce — n'est pas notre malade; vous n'êtes pas autorisé à conclure de l'un à l'autre. »

Est-il bien possible, je le demande, qu'une pareille affirmation se produise en l'an de science 1890; et où? ici, en plein aréopage académique. Est-ce que, d'aventure, nous serions menacés de la formation d'une section antivivisectionniste jusque dans l'Académie?

En vérité, j'éprouve quelque embarras à être obligé de défendre, dans ce milieu, un principe de philosophie scientifique qui constitue la base même de la *méthode expérimentale*, c'est-à-dire de la méthode, sans laquelle il n'y a pas de VÉRITÉ SCIENTIFIQUE POSSIBLE, surtout en médecine.

En quoi donc l'homme, cet animal *aussi supérieur* que vous le voudrez — pourvu que vous ne le placiez pas dans les *sphères surnaturelles*, où la science proprement dite n'a plus à vous suivre — diffère-t-il des autres animaux à même *substratum organique et fonctionnel*?

Et pour rester toujours dans notre exemple actuel, en quoi le *nerf nasal*, branche de la cinquième paire, le *nerf laryngé supérieur*, le centre bulbaire, les *nerfs pneumogastriques*, le cœur, en un mot, les divers éléments organiques et fonctionnels qui entrent en jeu dans le phénomène physiologico-pathologique dont il s'agit — la *syncope cardiaque* (ou respiratoire) — différent-ils chez votre animal — homme — et chez notre animal — lapin?

« Le nôtre, dites-vous, est ou peut être *malade*, le vôtre ne l'est pas. »

Mais, s'il est vrai — et vous ne sauriez le contester — que la maladie n'est que le mécanisme physiologique troublé, ce mécanisme étant déterminé, et exactement le même, c'est-à-dire, commun aux deux organismes, l'état de maladie ne peut et ne fait que renforcer la démonstration, la preuve expérimentale.

Ainsi, dans l'espèce, la syncope cardiaque primitive — par mécanisme réflexe — se réalisera d'autant plus facilement, qu'il y aura, chez le sujet malade, une cause prédisposante quelconque, constitutionnelle ou morbide, à l'arrêt du cœur.

De même pour l'arrêt respiratoire ou syncope respiratoire.

En un mot, l'état de maladie ne change en rien, — si ce n'est pour en favoriser la réalisation, — le plan fondamental du mécanisme physiologique du phénomène.

Bien mieux, nous pouvons vous apporter de ce fait la preuve expérimentale directe: il est en notre pouvoir de déterminer chez l'animal des états morbides, soit du côté du cœur, soit du côté des organes respiratoires, constituant la prédisposition favorable en

question, comme chez les malades, c'est le rôle de la pathologie expérimentale : notre collègue M. François-Franck a fait, à ce sujet, notamment en ce qui concerne la production de lésions cardiaques, chez le chien, des essais fort intéressants, que nous avons répétés nous-même avec succès, et qu'il se fera un devoir, je me plais à l'espérer, de vous faire connaître, en cette occasion opportune.

Ainsi, non seulement, vous ne pourrez arguer de votre fin de non-recevoir de nos expériences basée sur la considération de l'état de maladie, mais encore l'argument tourne contre vous-mêmes, et est tout en faveur de notre démonstration.

Enfin, mon très cher collègue et ami, M. Verneuil, voudra-t-il bien me permettre de lui présenter un argument *ad personam*, d'ailleurs tout à son honneur, à part la contradiction formelle qu'il implique et qui en fait l'objet :

Vous êtes le promoteur — ce dont on ne saurait trop vous féliciter et vous louer — d'un mouvement et de souscriptions en faveur de la création de laboratoires pour l'étude de la tuberculose, et les recherches expérimentales propres à déceler les moyens d'enrayer la marche envahissante de ce mal dévastateur, et surtout de le prévenir, en l'extirpant jusque dans ses racines. Vous êtes un des adeptes les plus fervents — et de cela vous devez être encore hautement félicité — de la doctrine pastorienne, et par conséquent de la méthode qui y préside, et qui est essentiellement la méthode expérimentale. Vous vous évertuez vous-même à faire appel aux applications de la doctrine et aux procédés de la méthode, pour éclairer et étayer le mécanisme pathogénique d'une autre maladie terrible, le tétanos. Certes, loin de répudier, dans cette active et louable campagne scientifique et humanitaire, l'intervention et les services du laboratoire, vous les considérez, implicitement, comme indispensables à votre œuvre; et j'imagine que les résultats qui vous viennent, en ce cas, de l'expérimentation sur l'animal, sont pleinement acceptés par vous, et les bienvenus, puisque vous vous empressez de les appliquer à la pathologie et à la thérapeutique humaines, votre objectif suprême.

Mais alors, pourquoi cette révolte, cette fin de non-recevoir, quand il s'agit des mêmes applications tirées de la même méthode, dans la question qui nous occupe, celle des anesthésiques et en particulier du chloroforme? Pourquoi cette excep-

tion étrange, qui implique, de votre part, une inexplicable contradiction ?

Non, il ne se peut pas que vous y persistiez, mon cher maître : c'est là un malentendu avec vous-même, et avec la physiologie, que vous ferez cesser, j'en suis convaincu, après ces quelques explications. En tout cas, je ne crois pas m'abuser en espérant que les deux questions préjudicielles, que je n'ai pu me dispenser de remettre sur le tapis, sont définitivement vidées, et que, du coup, nos lapins, et tous nos sujets de laboratoire, — dont l'homme ne se distingue, en somme, que par la place que lui fait la morale au-dessus et en dehors des atteintes de l'expérimentation, dont il est appelé à bénéficier, — sont bel et bien réhabilités : nous pouvons, maintenant, redonner la parole aux résultats de la démonstration fondamentale, dont ils ont fait ici même les frais, et qui doivent constituer, je le répète, la base scientifique de la discussion.

II

Pour être aussi bref que possible, sans rien sacrifier de la clarté nécessaire en un sujet encore aussi controversé, je me renfermerai, en m'y conformant, dans les *desiderata* particulièrement exprimés par mon éminent contradicteur, M. Verneuil, et contenus dans les deux questions suivantes :

Par quelles expériences pouvez-vous nous démontrer : 1° le mécanisme des accidents et de la mort par le chloroforme ; 2° l'indication des moyens soit préventifs, soit curatifs à opposer à ces accidents. »

Je vais tâcher de répondre de mon mieux à ces deux questions, d'ailleurs étroitement et solidairement liées.

A. CAUSES ET MÉCANISME DES ACCIDENTS ET DE LA MORT PAR LE CHLOROFORME.

Il s'agit — il importe de bien préciser cette partie de la démonstration — du mécanisme proprement dit, dans l'état physiologique, en dehors de la qualité de la substance anesthésique, dont nous faisons abstraction pour le moment.

L'action du chloroforme sur l'organisme peut se produire dans deux conditions tout à fait différentes, séparables dès le principe,

que l'expérimentation réalise à volonté, et auxquelles peut être ramené et se rattache le mécanisme fondamental des accidents ou de la mort intercurrents :

PREMIÈREMENT : Action primitive, tout à fait initiale, extérieure, provenant de l'impression, du simple attouchement des vapeurs de la substance présentée à l'inhalation :

C'est l'action purement irritative, mécanique — comme toute action semblable de toute autre substance non anesthésique, par exemple, l'ammoniaque.

DEUXIÈMEMENT : Action consécutive, à la suite de l'introduction, de l'absorption physiologique, du contact, de la copulation — le mot est de mise — de la substance avec les éléments organiques, qu'elle modifie de façon à engendrer les effets qui lui sont propres :

Ici c'est l'action physiologique proprement dite, l'action du poison, l'action *toxique*.

Dans le premier cas, c'est un *incident* de l'administration de la future substance anesthésique, mais un incident, qui peut aller jusqu'à la gravité excessive, jusqu'à la mort ;

Dans le second, c'est le danger inhérent à sa nature de poison, aux propriétés toxiques du produit.

Or, quel est, dans l'une et l'autre alternative, le mécanisme des accidents et de la mort possible ?

Pour la première, action initiale des vapeurs irritantes du chloroforme présenté à l'inhalation, les deux lapins, que j'ai présentés ici en expérience, ont répondu de la façon la plus claire à la question : il s'agit, comme nous l'avons dit et montré, d'un réflexe d'arrêt portant essentiellement sur la mécanique cardio-respiratoire, et dont les éléments fonctionnels sont :

1° Les expansions périphériques du nerf nasal et du laryngé supérieur (point de départ de l'excitation périphérique) ;

2° Le centre bulbaire et les noyaux d'origine *cardiaque* et *respiratoire* du nerf pneumogastrique (point d'arrivée central de l'excitation) ;

3° Les fibres motrices ou cardiaques dudit pneumogastrique, et les nerfs moteurs respiratoires (conducteurs centrifuges du réflexe d'arrêt).

L'expression du phénomène est la syncope cardiaque ou la syncope respiratoire, ou l'une et l'autre simultanément.

Ici, dans la condition particulière dont il s'agit, période tout à fait initiale, extra-anesthésique de la chloroformisation, c'est la *syncope cardiaque* (arrêt du cœur) qui prédomine, et qui constitue l'imminence véritablement dangereuse et la plus grave, car, ainsi qu'on le sait bien aujourd'hui, et que nous le montrerons encore une fois, l'arrêt primitif et complet du cœur est, d'ordinaire irrémédiable par tous les moyens à notre disposition; tandis que la syncope respiratoire primitive, le fonctionnement du cœur n'étant point suspendu, comporte une intervention presque toujours efficace.

La possibilité et la réalité de la syncope cardiaque et respiratoire isolées réside dans le fait de la dissociation organique et fonctionnelle des noyaux bulbaires *cardiaque* et *respiratoire*, dissociation, dont je crois avoir, le premier, donné la démonstration expérimentale (1). Au point de vue particulier qui nous occupe, il semble que la prédominance des effets modérateurs ou d'arrêt du cœur, à la période initiale dont il s'agit, indique un retentissement plus immédiat et plus facile du phénomène réflexe sur le noyau cardiaque d'origine, que sur le noyau respiratoire. Nous verrons, d'ailleurs, ultérieurement, que ce dernier offre une résistance exceptionnelle et remarquable à l'action toxique proprement dite de la substance, et que dans l'ordre et la subordination des effets successifs du poison à la suite de l'imprégnation totale des éléments organiques du système nerveux, c'est le centre bulbaire qui fléchit le dernier et qui constitue en ce cas, l'*ultimum moriens* : ce qui n'empêche pas la possibilité et la réalité de la syncope respiratoire primitive, — toujours à la période initiale où nous sommes, — pouvant donner lieu, *secondairement*, à l'arrêt cardiaque, selon le mécanisme fort bien démontré par les expériences de M. François-Franck sur les excitations du but central du nerf pneumogastrique sectionné.

Mais ce mécanisme réflexe d'arrêt fonctionnel ne se borne pas à cette phase tout à fait initiale de l'administration du chloroforme : il s'étend aussi à la période immédiatement subséquente,

(1) Du noyau d'origine dans le bulbe rachidien des fibres motrices ou cardiaques du nerf pneumogastrique ou noyau cardiaque. *Arch. de physiolog.*, n° 4, 15 mai 1888.

c'est-à-dire au moment où les vapeurs commencent à pénétrer, non seulement au contact des premières voies respiratoires, par lesquelles elles pénètrent, mais arrivent par absorption, au premier département du système nerveux, département cérébral, qu'il va impressionner et mettre en jeu par ordre de subordination.

1° Arrivée, dis-je, au contact des premières voies respiratoires, et non seulement de la muqueuse pharyngo-laryngée, mais de la muqueuse de la trachée, puis des grosses et des petites branches : ici l'impression irritative de plus en plus étendue sur les expansions des filets sensibles des vagues, ou, ce qui est tout un, des laryngés supérieurs, constitue une provocation des plus efficaces du réflexe respiratoire modérateur ou d'arrêt ; et comme à ce moment de l'inhalation et de la pénétration commençante des vapeurs chloroformiques, l'absorption générale de la substance toxique par la surface pulmonaire, et son transport et sa dissémination dans les divers districts de l'organisme commencent à s'effectuer, aux phénomènes ci-dessus et aux accidents qu'ils constituent, viennent s'ajouter ceux des manifestations fonctionnelles nouvellement mises en jeu : la première de ces manifestations procède de l'excitation cérébro-bulbaire qui, selon la division classique, ouvre la scène dans l'action prédominante et élective du chloroforme sur le système nerveux : parmi les symptômes de cette excitation fonctionnelle, nous devons particulièrement retenir ici ceux qui concernent les phénomènes moteurs ou musculaires, et qui s'expriment par des troubles plus ou moins marqués du côté de la mécanique respiratoire, troubles caractérisés par le spasme, la contracture ou la tétanisation, plus ou moins persistants : spasme de la glotte respiratoire, bien observé et signalé chez l'homme, par notre collègue M. Léon Lefort, et qui peut être aussi expérimentalement reproduit chez nos animaux, à la même phase d'excitation fonctionnelle ; contracture tétaniforme du diaphragme, et des autres muscles respiratoires, ce sont là autant de phénomènes qui constituent un danger imminent pour la fonction de respiration, et dont le fond appartient au mécanisme proprement *asphyxique* ; d'autant plus que, comme l'ont fort bien démontré dans leurs intéressantes expériences sur ce sujet, MM. Ch. Richet et Langlois, l'acte de l'*expiration* devient très difficile et insuffisant, sous l'influence du chloroforme : résultat qui concorde avec celui des expériences de Paul Bert, d'après lequel l'acide carbonique serait en moindre quantité que la normale dans l'air expiré par

les sujets chloroformés : ce sont bien là autant de conditions d'un état asphyxique, dont les causes multiples et le mécanisme sont clairement dévoilés par l'expérimentation, et qui s'offrent à M. Verneuil, pour une explication rationnelle et satisfaisante de ces phénomènes asphyxiques des premières phases de chloroformisation qu'il présentait, en passant, à nos méditations de physiologiste.

B. — Dans la *deuxième alternative*, qui correspond à l'imprégnation et à la saturation plus ou moins complète des éléments organiques auxquels se fixe le poison, d'une façon prédominante et privilégiée, éléments du système nerveux, la mort est le résultat proprement *toxique* de la substance, laquelle frappe, en dernière analyse, d'extinction fonctionnelle, la portion bulbaire des myélaxés; ici, c'est par la suspension primitive de la fonction respiratoire et secondaire de la fonction cardiaque, que se produit l'accident final, c'est-à-dire que la respiration s'arrête la première, le cœur continuant encore, quelque temps, ses contractions autonomes.

La démonstration expérimentale ne saurait permettre le doute à cet égard, et je l'ai réalisée, d'une façon systématisée, au moyen des procédés les plus sensibles dont dispose aujourd'hui la technique expérimentale, il y a une dizaine d'années, c'est-à-dire en soumettant les animaux à une inhalation continue de chloroforme jusqu'à la limite extrême, jusqu'à la mort, la période des accidents intercurrents possibles était franchie : dans chacune des expériences disposées à cet effet, les battements du cœur et les mouvements respiratoires étaient enregistrés isolément depuis le commencement jusqu'à la fin ; or, le résultat constant, en dehors des variations au cours de l'intoxication dans le détail desquelles je n'ai pas à entrer ici, c'est *l'arrêt ultime des mouvements respiratoires*, après une atténuation progressive de la ligne graphique qui les représente et qui arrive finalement à la ligne droite ; tandis que la ligne cardiographique continue, un certain temps encore, à fixer les contractions rythmiques du cœur, quel que soit d'ailleurs l'affaiblissement, qui est réel, de ces contractions devenues absolument autonomes. Le cœur, en effet, continue à fonctionner, en ce cas, en raison de son autonomie fonctionnelle, comme s'il était séparé de l'organisme auquel il appartient ; tandis que la fonction respiratoire s'éteint, dépossédée qu'elle est de l'influence centrale qui la commande, la met en jeu, et l'entretient, et qui a été frappée de mort dans ses éléments organiques

intimes, par l'action continue du poison. En un mot, le centre respiratoire bulbaire fléchit et succombe le dernier, et entraîne avec lui la mort totale.

Cette démonstration expérimentale, qui peut aujourd'hui passer pour classique, je la répète, tous les ans, dans mes leçons devant les élèves qui s'y succèdent, et cela, depuis tantôt dix années. En 1882, lors de la discussion qui a eu lieu ici sur la chloroformisation, j'ai fait dans l'amphithéâtre de l'ancien collège Rollin, avec la collaboration de mon collègue, M. François-Franck, une conférence particulièrement consacrée, dans une de ses parties, à rendre objectivement le plus constatable possible, à l'aide de la méthode graphique combinée avec de nouveaux procédés de projection, le résultat expérimental en question. Je l'ai consigné dans maints articles sur ce sujet, notamment à propos des précédentes discussions académiques (*V. Tribune médicale*, 1882 et 1888), et je le résumais, récemment, d'une façon topique, dans les termes suivants :

« En dehors de l'une des éventualités, d'ailleurs nombreuses, mais étrangères à l'action physiologique propre du chloroforme en inhalation, qui peuvent intervenir comme cause de mort pendant la chloroformisation empirique, le vrai, le seul mécanisme de la mort par cette substance, c'est l'arrêt primitif et persistant de la fonction respiratoire : c'est là, ajoutai-je, un fait qui ne saurait être aujourd'hui contesté, croyons-nous, par aucun physiologiste autorisé. » (*Exposé de titres*, 1887 et *Société de Biologie*, id.)

Enfin, j'en ai tiré une conséquence d'application importante, relativement à l'observation du malade au cours de l'anesthésiation chloroformique, application réalisée dans un établissement hospitalier de Paris, et sur laquelle je reviendrai bientôt.

Il est juste, d'ailleurs, de rappeler qu'il avait été déjà indiqué par Cl. Bernard dans ses mémorables recherches et ses leçons sur les anesthésiques; qu'il a été confirmé par Paul Bert, par Duret, dans sa remarquable thèse, qui le décrit sous le nom d'*Apnétoxi-que*, et plus récemment par Dastre dans son important traité des anesthésiques.

Mais « l'on n'est pas prophète dans son pays », l'adage n'a rien perdu de sa vérité, car il a fallu que la démonstration fût renouvelée et apportée par une commission de médecins des Indes, la fameuse commission dite d'Hyderabad, pour qu'elle soit enfin connue et reconnue de nos compatriotes. Vous n'avez, pour vous en con-

vaincre, qu'à consulter, à la page 600 de la *Gazette des hôpitaux* du 7 juin courant, un très intéressant article de M. le D^r Baudoin sur *un nouveau mode d'anesthésie*, article dans lequel notre jeune et très distingué collègue se réjouit de cette grande découverte, retour des Indes, que « dans tous les cas où l'anesthésie a été poussée jusqu'à la dose mortelle, la *respiration s'est arrêtée avant le cœur* ».

Eh bien ! la vérité historique est que la découverte est toute française, et que, quelque nombreuses, variées et importantes que soient les expériences de la commission des Indes, elles ne sont que la confirmation d'un fait dès longtemps démontré et connu... de ceux qui le connaissent. On voit que ceux-là ne sont pas nombreux, en dehors des physiologistes, c'est pourquoi nous avons cru devoir y insister un peu.

C. — Il nous reste enfin à examiner une dernière condition, dans la série des principales possibilités des accidents, même mortels : c'est la condition relative au moment où le sujet étant sous l'influence d'une anesthésie chirurgicale jugée suffisante, l'opérateur pratique la première incision, laquelle détermine l'imminence de mort, ou la mort réelle.

Nous sommes encore, en ce cas, au point de vue du mécanisme physiologique, en pleine condition des phénomènes d'arrêt fonctionnel par excitation centripète, et répercussion sur les centres moteurs cardiaque et respiratoire : la réalisation expérimentale du phénomène est donnée classiquement par la production de l'effet suspensif ou simplement modérateur du fonctionnement cardiaque ou respiratoire par un choc exercé sur les surfaces sensibles périphériques (Goltz), ou par l'excitation directe suffisante d'un nerf de sensibilité (excitation du bout central du sciatique sectionné, ou simple section du nerf) ; dans l'espèce, c'est-à-dire au cours de la chloroformisation, la production du phénomène ou de l'accident prouve que la sensibilité du réflexe arrestateur n'a pas été anéantie par l'action anesthésique : fait dont nous aurons à tirer parti pour les indications préventives.

J'ai rempli, si je ne m'abuse, la première partie du programme que je m'étais proposé, ou plutôt qui m'a été proposé par M. Verneuil : la démonstration expérimentale du ou des mécanismes des accidents et de la mort par la chloroformisation et le chloro-

forme, dans les conditions diverses et essentielles où ils peuvent se produire.

Il me reste à tirer de ces prémisses physiologiques et expérimentales indispensables les déductions qui y sont contenues, relativement au traitement préventif et curatif desdits accidents.

Ce sera l'objet d'une prochaine et dernière communication.

SÉANCE DU 17 JUIN 1890.

PRÉSIDENCE DE M. MOUTARD-MARTIN.

Communication.**MÉCANISME DES ACCIDENTS ET DE LA MORT PAR LE CHLOROFORME ; —
INDICATION RATIONNELLE DES MOYENS DE LES PRÉVENIR (1),**

par M. J.-V. LABORDE.

J'arrive à la seconde partie de mon programme :

Déduire du mécanisme des accidents et de la mort par le chloroforme, déterminé et fixé par l'expérimentation, les indications rationnelles du traitement préventif et curatif de ces accidents, en adaptant les résultats de l'étude physiologique aux contingences de la clinique, c'est-à-dire aux conditions prédisposantes créées par la maladie, ou inhérentes à l'individualité du malade.

Et d'abord, il importe de remarquer que le double mécanisme pathogénique dont j'ai donné une démonstration, qui ne me paraît pas comporter de contestation sérieuse, et qui ne pouvait être fixé, de la sorte, en son déterminisme, que par le critérium expérimental, a été reconnu, comme d'instinct, et admis implicitement par la plupart des cliniciens, ainsi qu'en témoignent certaines manœuvres réalisées en vue d'éviter, autant que possible, les accidents prévus :

Lorsque, en présence de la démonstration si saisissante donnée à cette tribune par mes lapins, M. Verneuil s'écriait, avec un accent de conviction précieux pour les démonstrateurs : « Mais nous connaissons cela, et, pour éviter le danger que vous nous signalez, et que vous réalisez, à volonté, sur ces animaux, danger provenant de l'action directe, trop immédiate des vapeurs chloroformiques sur les parties qu'elles commencent par toucher et par impressionner, nous recommandons, je recommande formellement de prendre la précaution d'éloigner des ouvertures nasale et buccale du malade, la compresse imbibée et chargée de distribuer l'anesthésique, » — lorsque M. Verneuil faisait, dis-je, cette déclaration, ne reconnaissait-il pas implicitement, d'une part, la vérité de notre démonstration et du mécanisme pathogénique qu'elle implique, et d'autre part, la parfaite analogie du phénomène dans le cas de l'animal en expérience et du malade en imminence opératoire ?

(1) Voir le précédent *Bulletin*, p. 584.

Et, quant au mécanisme toxique proprement dit, les incessants efforts tentés pour aller au-devant d'un danger qui constitue l'appréhension obsédante du chirurgien armé du couteau et dans l'attente anxieuse — quels que soient sa quiétude apparente et son scepticisme plus ou moins simulé — du moment psychologique de l'opération, c'est-à-dire de l'anesthésiation suffisante, ces efforts, dis-je, ne témoignent-ils pas de la préoccupation constante de rechercher, plus ou moins empiriquement d'ailleurs, un moyen de conjurer l'accident toujours suspendu sur la tête du malade, et sur la responsabilité de l'opérateur? Quel est ce moyen? Il réside essentiellement dans le dosage, la mesure, une sorte d'économie de la substance proportionnée et adaptée à la capacité organique et fonctionnelle du sujet : de là les variations infinies du procédé fondamental de la compresse, depuis la manière de la plier, de la présenter, et d'y verser le produit, jusqu'aux modifications qui mènent aux divers appareils d'administration de l'anesthésique : éponge creusée, cornet, masques de toute sorte, composition artificielle de certains liquides complexes, etc. ; le tout relevant des tâtonnements de l'empirisme, jusqu'au moment où la recherche et la méthode expérimentales sont venues apporter le caractère de l'exactitude et de la certitude au titrage de la substance, basé sur la considération volumétrique de la tension de ses vapeurs de volatilisation, et de leur mélange proportionnel avec l'air respiré.

Il n'en est pas moins vrai, je m'empresse de le reconnaître, et c'est une nouvelle preuve de l'accord réel de l'observation clinique et de l'observation expérimentale, que le mécanisme de la mort toxique par le chloroforme, apnée toxique ou arrêt respiratoire, a été prévu et noté par les chirurgiens; et il me suffira de citer, à ce propos, notre bien regretté collègue Maurice Perrin, dont les remarquables travaux sur les anesthésiques marqueront dans les annales de la science; et aussi, à ce point de vue spécial, notre très honoré collègue, M. le professeur Herrgott, de Nancy, qui, dans une importante discussion de l'ancienne Société médicale de Strasbourg, a tout particulièrement insisté sur la possibilité imminente de l'arrêt de la respiration au cours de la chloroformisation, et sur la nécessité de surveiller attentivement, en en chargeant un aide exclusivement préposé à cette besogne, les mouvements respiratoires (1).

(1) *V. Gazette médicale de Strasbourg*, 1869, p. 109 et 112.

III

J'ai hâte de revenir à la question des indications et du traitement : elle est dominée par la connaissance que nous venons d'acquérir du mécanisme pathogénique, lequel procède essentiellement :

1° Des effets *sensibles*, primitifs, dus à l'action irritative de la substance, d'où le phénomène d'arrêt fonctionnel qui en peut être la conséquence et qui constitue le danger initial;

2° Des effets consécutifs d'accumulation et d'imprégnation qui réalisent la véritable action toxique.

Dans l'un comme dans l'autre cas, ce sont toujours les éléments de la fonction cardiaque et de la fonction respiratoire qui sont en jeu, et qui font les frais de l'imminence des accidents et du danger; mais quelle que soit la solidarité fonctionnelle des deux systèmes dans cette implication et cette imminence, la *priorité* de l'entrée en scène est de la plus haute importance, au point de vue de la gravité de l'accident et du remède à lui apporter : c'est ainsi que l'atteinte *primitive* de la fonction cardiaque, autrement dit l'arrêt primitif du cœur, la syncope cardiaque, est surtout à redouter, à cause de sa résistance quasi irrémédiable; c'est pourquoi et pour ce motif particulier, et aussi d'ailleurs en général, c'est avant tout de la *prévention* qu'il importe de s'occuper. Et alors interviennent deux indications dominantes :

I. S'opposer, autant que possible, au réflexe ou accident d'arrêt cardio-respiratoire primitif ou secondaire, surtout à l'arrêt cardiaque primitif; — but pouvant être atteint :

a. D'une part par l'atténuation préalable des effets d'irritation en question sur les phénomènes de sensibilité périphérique;

b. D'autre part par l'atténuation de l'action modératrice ou d'arrêt du centre bulbaire ou de ses noyaux cardiaque et respiratoire, et de l'excitabilité de l'émissaire de ces centres, le nerf pneumogastrique.

II. S'opposer aux effets d'accumulation extra-physiologique,

qui constituent les effets toxiques dangereux : but et prévision qui impliquent un dosage mesuré et approprié de la substance.

Ainsi posé, le problème comporte l'examen successif et méthodique des questions suivantes :

1° Quelles sont les causes adjuvantes ou prédisposantes de l'accident possible, inhérentes soit au sujet ou au malade, soit à la substance anesthésique, et quelles sont les précautions suggérées par ces causes ?

2° Par quels moyens est-il possible de satisfaire à la double indication de prévenir l'accident initial et primitif du réflexe d'arrêt cardiaque ou respiratoire ?

Et l'accident consécutif relevant des effets proprement toxiques ?

3° Enfin subsidiairement, quels sont les moyens, les procédés les plus efficaces d'observations du malade, au cours de l'anesthésiation, et de constatation certaine et opportune de l'accident à redouter.

I. — *Causes prédisposantes et adjuvantes, ou de nature à favoriser la production de l'accident primitif fondamental* (phénomène d'arrêt fonctionnel); elles sont, on le conçoit aisément, de la plus haute importance à déterminer et à considérer pour la prophylaxie de cet accident; elles se rapportent soit au malade, soit au produit destiné à l'anesthésie.

a) Relativement au produit, il y a à l'envisager dans sa nature propre, qui dépend du choix préalable fait dans le groupe des anesthésiques en usage, et dans sa qualité, c'est-à-dire dans sa pureté chimique.

Sur le premier point, l'expérience que j'ai répétée, devant vous, à cette tribune, fournit des renseignements qui ne sont pas à dédaigner, touchant l'action irritative comparée des principales substances offertes en inhalation. Vous avez pu constater, en effet, que le chloroforme tient le premier rang par la rapidité et l'intensité de son action modératrice ou d'arrêt; que l'éther vient ensuite; et enfin, en troisième lieu, le chlorure de méthylène. En se basant sur ces résultats d'épreuve, pour en tirer une indication relative au choix du produit le moins dangereux, en vue de l'accident initial, c'est au chlorure de méthylène que l'on serait porté à s'adresser, ou bien à l'éther, plutôt qu'au chloroforme; et les résultats de la pratique courante semblent, d'une façon

générale, concorder avec cette indication expérimentale; car, il est incontestable que les deux premières substances exposent moins à l'accident primitif en question que le chloroforme. Mais alors intervient la question de l'activité et de la sûreté d'action du produit, au point de vue du but spécialement poursuivi, celui de l'anesthésiation; or, la supériorité et la prééminence du chloroforme, à cet égard, ne peuvent être mises en doute, et quelles que soient les divergences, plus ou moins justifiées des chirurgiens à ce sujet, et les préférences individuelles qui en résultent, c'est certainement au chloroforme qu'appartient le pas, dans la pratique courante, et il le gardera, on peut l'affirmer, tant qu'il ne sera pas personnellement détrôné par un émule jouissant de propriétés supérieures, bien avérées quant à l'action anesthésique spéciale. Force est donc, jusqu'à nouvel ordre, de se préoccuper, avant tout, des inconvénients et des dangers du chloroforme.

Ici se place l'une des conditions primordiales adjuvantes des effets dangereux primitifs de la substance: son *impureté* chimique, laquelle n'accroît pas seulement les propriétés irritantes de ses vapeurs, de façon à les rendre plus aptes à provoquer l'accident initial d'arrêt fonctionnel, mais qui en fait en même temps un poison beaucoup plus dangereux qu'il ne l'est déjà en sa constitution chimique la plus pure. Il serait superflu d'insister ici sur ce fait, déjà mis en relief dans une précédente discussion, et bien démontré par les recherches de mon cher collègue et ami M. le professeur Regnaud, et qui ne saurait comporter le moindre doute; je me permettrai seulement de remarquer, en cette occasion, que le chloroforme en usage dans les hôpitaux laisse encore trop souvent à désirer, relativement à cette qualité de première et indispensable nécessité.

b) Les *causes adjuvantes et prédisposantes*, en ce qui concerne le *malade* et la *maladie*, ne sont pas d'une moindre importance que celles qui se réfèrent à la substance anesthésique, et elles exigent de la part du chirurgien opérateur, une attention préalable des plus minutieuses, tant en vue de la contre-indication qui peut être parfois formelle, quoique relativement très rare, de la chloroformisation, que des moyens prophylactiques à mettre en usage. Dans cette revue forcément rapide et incomplète, je ne puis embrasser dans leurs détails toutes les causes prédisposantes, pour l'examen desquelles il faudrait un chapitre complet et particulier, que je signale comme un *desideratum* impérieux, à ceux qui

s'occupent de cette question, notamment à nos jeunes chirurgiens et physiologistes (1).

En ce qui concerne les prédispositions proprement individuelles, la considération de l'âge du sujet, surtout du jeune âge, pourrait donner lieu à des remarques d'un réel intérêt, surtout au point de vue physiologique et de l'évolution, et je me propose d'y revenir un jour. Obligé de me borner aujourd'hui, je me contenterai, en restant sur mon terrain et dans le programme que je suis tracé, d'insister sur le rôle prépondérant que peut jouer, dans la réalisation imminente du danger initial de la chloroformisation, tout état individuel d'*hyperexcitabilité* nerveuse, soit constitutionnelle, soit d'ordre morbide confirmé : c'est là une condition puissamment prédisposante au phénomène d'arrêt fonctionnel, par excitation primitive et directe des expansions des nerfs sensibles en contact avec les vapeurs irritatives de la substance, et cette condition est d'autant plus favorable et efficace, qu'en dehors de la prédisposition matérielle, organique, elle crée, notamment chez les neurasthéniques et les névrosiques de toute espèce, la prédisposition morale, par l'émotivité. Il y a là une indication impérieuse, dont on ne se préoccupe pas suffisamment dans la pratique, et à laquelle permet de fort bien satisfaire la méthode préventive suggérée par l'expérimentation, et que nous allons examiner.

Enfin, relativement à la prédisposition constituée par un état morbide réel, fonctionnel ou organique, c'est surtout du côté du cadre des affections cardio-vasculaires et respiratoires que doivent se tourner et que se tournent les préoccupations dominantes du chloroformisateur. Ici encore, je ne puis m'étendre sur ce sujet, que je laisse aux soins des cliniciens, et surtout à mon collègue, M. François-Franck, qui s'est livré à cet égard à d'intéressantes recherches de pathologie expérimentale. Je me bornerai, à la simple remarque générale suivante, issue de mes méditations et de mes études personnelles sur ce point particulier : c'est que, relativement à l'intervention prédisposante des affections organiques du cœur, c'est moins la lésion organique locale, notamment la lésion valvulaire, que le retentissement consécutif sur

(1) Je suis heureux de constater, à ce propos, que dans le remarquable article qu'il vient de consacrer à un nouveau procédé de chloroformisation, par la compresse, et que j'ai eu déjà l'occasion de citer, M. le Dr Marcel Baudoin a bien compris toute l'importance de ces causes, et en a ébauché l'étude, qu'il aura, sans doute, l'occasion de compléter plus tard.

l'organisme, et surtout l'état du système nerveux qui constituent la condition favorable à la production de l'accident primitif ou secondaire, sous la chloroformisation. Toutefois, parmi les lésions localisées, il en est une qui est éminemment favorable à cette production, c'est la myocardite, de quelque nature qu'elle soit, et la dégénérescence du muscle cardiaque, qui le fait fléchir dans son fonctionnement, sous la moindre cause provocatrice ou adjuvante. Il convient d'en rapprocher l'insuffisance aortique d'un certain degré, et les états d'asystolie confirmée, qui prédisposent à la syncope cardiaque.

II. — Connaissant le mécanisme pathogénique et les conditions capables de le favoriser, nous sommes en mesure de répondre à la double indication de prévenir, d'une part l'accident initial et primitif du réflexe d'arrêt cardiaque ou respiratoire, et d'autre part l'accident consécutif relevant des effets proprement toxiques.

A. — Pour satisfaire à la première indication, il faut recourir à tous les moyens capables :

1° D'abaisser le taux de la sensibilité générale périphérique, et en particulier de la sensibilité naso-pharyngo-laryngée.

2° De réduire le pouvoir modérateur des centres bulbaires et l'excitabilité propre des nerfs vagues, ou des ganglions frénateurs avec lesquels ils sont en relation.

1° Les moyens capables d'abaisser le taux de la sensibilité générale et des parties exposées au premier contact des vapeurs provocatrices du phénomène excito-modérateur, sont fournis par le groupe des *analgésiants* proprement dits, dont l'opium et les opiacés font la base: c'est en effet à la *morphine* que, guidé par l'étude expérimentale des phénomènes dont il s'agit, Cl. Bernard, le premier, s'adressa pour conjurer les dangers initiaux de la chloroformisation et qu'il fonda, ainsi, la méthode véritablement rationnelle, dite méthode mixte d'anesthésie opératoire, qui est restée, en réalité, et qui restera la méthode fondamentale, quelles que soient les modifications de détail qu'elle est destinée à subir, ou qu'elle ait déjà subies.

Parmi ces modifications, l'une des plus importantes, également suggérée par l'indication physiologique et expérimentale, c'est l'addition de l'*atropine* à la morphine, dans le but d'exercer une action atténuatrice préalable, non seulement sur les phénomènes

de sensibilité, mais aussi et en même temps sur l'excitabilité des nerfs et des centres modérateurs et d'arrêt. Dastre et Morat ont particulièrement insisté sur les avantages prophylactiques de l'intervention combinée de l'atropine et de la morphine, appuyés en cela par Arloing et, dans la pratique chirurgicale, par plusieurs chirurgiens lyonnais, qui se sont efforcés de vulgariser les applications de la méthode, notamment et au premier rang, M. le Dr Aubert et ses élèves, MM. Brinon et Hortolès, et M. le Dr Tripier. L'action, expérimentalement démontrée, de l'atropine sur l'excitabilité des vagues, qu'elle peut atténuer jusqu'à l'éteindre, en s'exerçant surtout sur ses expansions périphériques ou cardiaques par l'intermédiaire des ganglions frénateurs, auxquelles elles aboutissent, cette action, dis-je, n'est pas douteuse; depuis Meuriot, qui l'a, l'un des premiers, signalée dans la belladone, elle a été constatée par tous les expérimentateurs qui se sont occupés de ce sujet. L'atropine partage, à cet égard, la propriété spéciale du *curare*, à cette différence toutefois, que ce dernier exerce en même temps son action sur les centres modérateurs eux-mêmes: le *curare* serait, conséquemment, plus apte encore que sa congénère physiologique, à répondre à l'indication dont il s'agit, mais par malheur, il n'est pas maniable en thérapeutique, et il faut attendre que l'on soit parvenu à en extraire un principe immédiat qui, par son action et son dosage, se prête aux applications cliniques: nous sommes dans ce but, avec un de mes collaborateurs en chimie, à la recherche d'une curarine, qui, d'après certains résultats déjà obtenus, pourrait bien finir, un de ces jours, par sortir du creuset d'épreuve.

En attendant, et à ce point de vue, c'est l'atropine qui constitue notre principale et efficace ressource, et ses effets prophylactiques dans la chloroformisation, soit seule, soit associée à la morphine, sont incontestables, sur le terrain expérimental: Dastre et Morat, François-Franck, Arloing, etc., l'ont surabondamment démontré dans leurs expériences. J'ai, moi-même, fait cette démonstration de l'immunité et de la résistance particulière aux effets nocifs du chloroforme, conférées par une atropinisation préalable, à l'aide d'un procédé des plus simples, et facilement renouvelable; il suffit, en effet, d'opérer sur la grenouille, que l'on sait être si sensible à l'action des vapeurs chloroformiques. Voici un type de dispositif d'expérience à ce sujet:

Prenez deux grenouilles aussi semblables que possible, l'une

est destinée à servir de témoin; l'autre reçoit, au préalable, en injection hypodermique, une dose suffisante de sulfate neutre d'atropine (cette dose peut et doit, selon la vigueur du sujet, être poussée jusqu'à 5 ou 6 milligrammes).

Les deux animaux sont ensuite simultanément soumis à l'action de vapeurs chloroformiques, où, selon le procédé habituel applicable à la grenouille, elles sont plongées dans de l'eau chloroformée, jusqu'à ce qu'elles offrent l'état objectif bien connu de résolution complète, qui donne l'aspect de mort apparente.

Une observation attentive permet d'abord de constater, dans la plupart des cas, que les effets du chloroforme se produisent plus rapidement sur la grenouille préalablement atropinisée. En second lieu, si l'on ouvre rapidement la poitrine, on voit qu'en général les contractions cardiaques persistent, quoique très lentes et très affaiblies, chez l'animal qui a reçu l'atropine, pendant qu'elles sont totalement suspendues chez l'autre. Mais — fait constant — si à raison des conditions d'absorption, qui sont ici spéciales, se faisant par toute la surface cutanée, les effets du chloroforme arrivent à amener de part et d'autre la suspension des battements du cœur, la reprise et le retour de ces battements commencent toujours chez la grenouille atropinisée, et chez elle le cœur a récupéré l'énergie et le rythme premiers de ses contractions, bien avant que celui du témoin ait repris son fonctionnement normal.

Si l'on pousse, dans ces conditions respectives, la chloroformisation jusqu'aux effets extrêmes, on constate une ténacité et une résistance relatives tout à fait imprévues du côté de la grenouille atropinisée : nous avons vu, dans un de ces cas, un de ces animaux qui avait reçu 6 milligrammes d'atropine, et soumis ensuite à l'action du chloroforme jusqu'à la mort apparente, présenter la persistance et la continuation des battements du cœur (mis à nu) deux jours environ après l'expérience, alors que chez le témoin, le cœur avait été incapable de récupérer définitivement sa fonction, à la suite de la chloroformisation.

Ces résultats expérimentaux peuvent, du reste, être fixés, dans leurs détails les plus délicats, par la méthode cardiographique ainsi qu'en témoignent les tracés.

Mais ces résultats expérimentaux indéniables, et parfaitement applicables à l'animal soumis à la chloroformisation, lequel bénéficie, d'une façon constante, et quasi certaine, de cette application

dans nos laboratoires, sont-ils en réalité transportables à la pratique chirurgicale, principalement en ce qui concerne l'intervention de l'atropine? Je ne le pense pas, non point que je partage les appréhensions de plusieurs de nos collègues relativement aux dangers de l'emploi de l'atropine, appréhension fort exagérée, à mon avis, surtout si l'on voulait bien se préoccuper d'avoir recours à un produit d'une pureté chimique éprouvée. Mais ce qui motive notre doute, c'est que la dose d'atropine conseillée et employée par les chirurgiens lyonnais, notamment par M. Aubert, ne me paraît pas suffisante — tant s'en faut — pour produire chez l'homme les effets réels que l'on en attend, sur le pouvoir excito-modérateur des vagues. Chez les animaux, la dose véritablement efficace, d'après les expériences de François-Franck et les nôtres, est — en moyenne — de 2 milligrammes pour le chat, de 3 milligrammes pour le lapin, de 5 milligrammes pour le chien; or, d'après la formule mixte de M. Aubert (1), l'injection préalable faite au malade ne donnerait qu'une part d'atropine de 6 à 7 dixièmes de milligramme. Il est difficile d'admettre que cette dose soit suffisante, chez un homme adulte, pour produire un effet appréciable sur la propriété spéciale d'excitabilité des vagues. Pour nous, l'intervention de l'atropine n'aurait, en ce cas, d'autre effet réel que celui d'être l'antagoniste physiologique de la morphine, et d'en corriger l'action nocive possible: je comprends et j'admets parfaitement, à ce point de vue, l'addition de l'atropine, d'autant plus que l'on se préoccupe également — peut-être d'une façon un peu exagérée aussi — des inconvénients que peut avoir la morphine, dans ces conditions.

La morphine, se plaît-on à répéter, est difficilement tolérée par certains sujets, elle peut provoquer la syncope cardiaque, accident que l'on cherche précisément à éviter par une intervention préjudicielle dans la chloroformisation. Il est hors de doute que la morphine, comme tous les médicaments actifs, a ses inconvénients et ses dangers: c'est affaire d'indication, qu'il appartient au clinicien de régler au préalable, autant qu'il est en son pouvoir. Il est certain que la plupart des malades destinés à la chloroformisation sont capables de tolérer, sans danger, la dose de morphine

- | | |
|---|-----------|
| (1) Chlorhydrate de morphine. | 0 gr. 10 |
| Sulfate neutre d'atropine | 0 gr. 005 |
| Eau distillée. | 10 gr. |
| Pour injecter, 1 gramme 1/2 de la solution. | |

nécessaire en ce cas de prévention, car il ne faut pas oublier qu'il ne s'agit point d'obtenir ici un effet médicamenteux complet, exigeant le recours à des doses plus ou moins massives. Je suis, quant à moi, tellement convaincu de la nécessité de l'administration préalable d'un analgésiant efficace, pour conjurer les premiers, qui sont souvent les plus graves, dangers de la chloroformisation, que je me suis préoccupé, depuis longtemps, de la recherche d'un succédané de la morphine, plus maniable qu'elle.

J'avais naturellement, comme Rabuteau dès 1868, songé à la narcéine, le plus innocent des alcaloïdes thérapeutiques de l'opium. Mais la narcéine de Pelletier, la seule qui fût alors en notre possession, offrait et offre encore, au point de vue pratique, un vice capital : c'est sa quasi insolubilité. Je m'évertue depuis plus de dix ans, avec mon collaborateur M. Duquesnel, à chercher un produit doué des propriétés physiologiques de la narcéine, et en plus de cette solubilité si désirable pour les applications thérapeutiques. La formation d'un produit intermédiaire, la méconarcéine marqua, il y a environ trois ans, un pas dans cette recherche, et bien que ce ne fût pas là la réalisation promise et espérée de notre but, nous crûmes devoir faire profiter la pratique de ce résultat, qui était un progrès sur les précédents, en attendant mieux. Or, ce mieux, nous croyons être parvenus à l'obtenir : voici un produit, que je vous montre, de transformation de la narcéine insoluble en une narcéine soluble obtenue à l'aide d'un procédé, que nous ferons ultérieurement connaître, car l'étude chimique de la substance nouvelle est en cours, et non encore terminée. Je dépose, à ce propos, un pli cacheté, que je prie M. le Président de vouloir bien accepter.

L'étude physiologique générale de cette narcéine solubilisée nous a donné des résultats très nets relativement à l'action propre de la substance, c'est-à-dire à son action somnifère caractéristique par l'absence de tout phénomène toxique soit primitif, soit consécutif, tels que la stupeur morphinique, le vomissement, etc.; en sorte qu'elle pourra, avec tout avantage, être substituée à la morphine, comme moyen préventif des accidents de la chloroformisation, surtout dans les cas où cette dernière sera formellement contre-indiquée. J'ai déjà pu m'assurer, par quelques expériences d'essai, des résultats favorables de son intervention, dans certaines conditions où, comme chez certains animaux, notamment chez le lapin très susceptible, vous avez pu vous en assurer, à l'influence des vapeurs chloroformiques, les accidents

en question sont facilement et rapidement réalisables. Et comme il s'agit d'une substance d'une très minime toxicité relative, elle pourra être employée chez l'homme sans nulle appréhension, à la dose de 1 à 2 centigrammes, en moyenne, en injection hypodermique.

En tous cas, l'association préventive d'un analgésiant et somnifère à la chloroformisation, que ce soit la morphine, quand elle n'inspire pas d'appréhensions motivées par une contre-indication formelle, que ce soit la narcéine soluble que nous proposons comme sous-succédané, cette association, dis-je, est d'une nécessité indispensable pour abriter la crainte d'un danger toujours imminent, et assurer l'entrée en scène ou les préludes de l'inhalation de l'anesthésique.

Cette nécessité s'impose, à mon sens, dans un cas particulier dont j'aurais dû dire un mot, — si je n'avais tenu à me borner — au chapitre des causes prédisposantes: je veux parler de cet état qui constitue comme la pierre d'achoppement de la chloroformisation, et qui fait le désespoir, à ce point de vue, de l'opérateur: l'*alcoolisme*. Chercher à éteindre, autant que possible, l'excitation alcoolique réveillée et alimentée par l'intervention du chloroforme, me paraît être une indication tellement rationnelle et expresse de l'administration d'une substance calmante, analgésiante et somnifère, telles que la morphine ou la narcéine, que dans le cas où cette administration n'aurait pas été réalisée préalablement, ou avant le début de la chloroformisation, je n'hésite pas à la conseiller au cours même de celle-ci, alors que se sont révélés les symptômes latents de l'alcoolisme.

Du reste, en dehors des moyens thérapeutiques de sédation et d'analgésie générale préalables, nous possédons aujourd'hui des moyens d'analgésie locale, qu'il est très facile de mettre en œuvre et qui sont très rationnellement indiqués dans les conditions dont il s'agit; la cocaïne, avec ses merveilleuses propriétés, s'offre, en ce cas, comme un modificateur local suffisant, selon les indications, pour parer aux dangers du premier contact des vapeurs chloroformiques: le résultat peut être obtenu, ainsi que nous nous en sommes expérimentalement assuré, à l'aide d'un ou de plusieurs badigeonnages réitérés, avec une solution suffisamment concentrée, de la pituitaire, et de la muqueuse bucco-pharyngolaryngée. Je conseillerais même volontiers, chez des sujets prédisposés par leur excitabilité nerveuse excessive, et chez lesquels

trop de précautions ne sauraient être prises, l'emploi simultané des applications locales de chlorhydrate de cocaïne et de l'administration préalable d'un analgésique général : morphine ou narcéine soluble.

Je dis : « des applications *locales* de cocaïne » ; car je me garderais de recourir — et de les conseiller — à la cocaïne en injections sous-cutanées, surtout à la dose de 2 à 5 centigrammes, selon la pratique d'Obalinsky (de Cracovie); j'estime que c'est là une pratique dangereuse, malgré les grands avantages que dit en avoir retiré jusqu'à présent son auteur.

Il importe finalement, de ne pas oublier, à propos du traitement préventif des effets modérateurs ou d'arrêt, que l'action du chloroforme, lorsqu'elle se manifeste au cours de l'inhalation, s'exerce, à son tour, sur ces mêmes phénomènes d'une façon efficace, et de manière à les atténuer; mais ce n'est qu'à la condition qu'une dose suffisante ait été absorbée. Et alors nous touchons à la possibilité des effets toxiques proprement dits, soit qu'une bouffée de vapeurs vienne subitement, grâce à certaines conditions d'inhalation, assiéger les centres bulbaires particulièrement impressionnables, et éteindre, du coup, et directement, leur fonctionnement; soit que la dose maniable soit dépassée, ce qui est facile avec les procédés plus ou moins empiriques en usage, et que la mort soit le résultat de l'imprégnation et de la saturation toxiques.

Ici c'est de la prévention de ces effets qu'il s'agit, et c'est aux méthodes de dosage et de titrage de la substance qu'il faut demander, comme à la seule mesure véritablement efficace, le moyen de la réaliser.

B. — La méthode des mélanges titrés, il faut l'affirmer sans détour, est seule capable d'apporter à l'opérateur la certitude et l'exactitude possibles à cet égard, en l'état actuel de nos connaissances; et cela, moyennant l'usage de l'appareil perfectionné que nous possédons actuellement, grâce aux inspirations de Paul Bert, et à la réalisation de R. Dubois, de Tatin et de Mathieu.

Je sais bien que l'on s'évertue, par tous les efforts et toutes les ingéniosités possibles, à réaliser les conditions essentielles de la méthode des mélanges titrés, en variant à l'infini le procédé de la compresse, à laquelle il semble si difficile d'être infidèle,

qu'alors que tout change en chirurgie opératoire, elle seule reste inébranlable et indétronable; sans doute le procédé du dosage, ou plutôt de l'imbibition goutte par goutte, récemment si bien décrit et si bien appliqué par M. Marcel Baudoin, semble constituer un progrès sur les procédés anciens de la compresse, et tend à se rapprocher de la méthode des mélanges titrés; assurément, le procédé du long et large cornet en usage légendaire chez les chirurgiens de la marine, et que nos éminents collègues, MM. Rochard et Le Roy de Méricourt, sont venus vanter à cette tribune, non sans raison, puisqu'il n'aurait jamais donné lieu à aucun accident mortel, assurément, dis-je, ce procédé paraît et est relativement meilleur même que d'autres de même nature; il ne paraît pas douteux enfin que l'emploi de certains appareils d'inhalation, tels que celui de Junquer, ou d'autres semblables, réalisent l'intention, même la certitude d'une amélioration.

Mais, ce qui est la vérité, c'est que cette certitude ne peut être donnée, à l'heure actuelle, que par la méthode exacte issue de la recherche expérimentale, et qui est, par cela même, la véritable méthode scientifique digne de ce nom. Quelque encombrant que soit l'outillage qu'elle nécessite, et l'appareil dont je parlais tantôt est aujourd'hui facilement maniable, surtout s'il est mis en des mains particulièrement et exclusivement destinées à le mettre en jeu, c'est-à-dire aux mains d'un chloroformisateur expert; quelque difficile qu'il soit d'abandonner les sentiers battus, de dire adieu aux vieilles habitudes, à la chère routine, il faudra en venir à la pratique de la méthode la plus exacte et la plus tutélaire: j'en atteste ceux de mes collègues les chirurgiens qui y ont eu recours, même passagèrement; j'en atteste personnellement M. Labbé et mon excellent ami, le professeur Tillaux, auquel j'ai confié, pendant quelque temps, l'appareil de mon laboratoire, qui n'était pas encore l'appareil perfectionné; ils ont pu s'assurer des précieux avantages de la méthode, et je ne doute pas qu'ils ne se fassent un devoir, de même que leurs collègues qui n'y ont pas encore goûté, de les rechercher, autant que possible, et d'en faire bénéficier leurs malades: ce qui est en même temps le meilleur et le plus sûr moyen de se mettre en règle avec les responsabilités.

IV. — Il me reste, pour terminer, à ajouter un mot sur une dernière déduction fournie par les enseignements de notre étude physiologique, relativement à l'observation du malade, au cours de la chloroformisation, et à la constatation objective exacte des

modifications qui peuvent survenir du côté des phénomènes fonctionnels, qu'il importe surtout de surveiller, du côté des fonctions cardiaque et respiratoire.

Il est fort difficile — nous nous en sommes assuré autrefois durant notre internat — de saisir exactement le moment réel de l'arrêt des mouvements respiratoires du thorax, surtout lorsqu'à une période plus ou moins avancée de la chloroformisation, ils se sont considérablement et progressivement affaiblis. L'on peut être, à ce propos, dupe d'une illusion d'optique, d'autant mieux que les mouvements respiratoires des narines peuvent, on le sait, continuer, en dehors de toute respiration thoracique efficace, — illusion qui peut être des plus préjudiciables, car la syncope cardiaque secondaire peut se produire, si l'on n'intervient pas en temps opportun, et la situation devient alors irrémédiable.

Eh bien! l'application préalable du pneumo-cardiographe, que vous avez vu fonctionner sur mes lapins, avec la transmission à distance des mouvements thoraciques et des pulsations cardiaques, à un levier vertical surmonté d'un petit drapeau indicateur, mettra facilement à l'abri de la méprise, tant en ce qui concerne les mouvements respiratoires, que les battements de cœur, sur lesquels ni le pouls radial, ni l'auscultation ne sont pas capables de donner, à un moment donné, des renseignements exacts.

Grâce à l'adaptation, sur mes conseils, de ce simple et très sensible procédé expérimental, à la pratique de la chloroformisation, notre ami très regretté, le D^r Fieuzal, ancien chirurgien de l'hospice et de la clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts, a évité, selon son propre témoignage, plus d'une fois, les accidents mortels en question.

Je n'ajouterai qu'un simple mot relativement au procédé de respiration artificielle mis habituellement en usage dans le cas d'imminence de mort asphyxique par le chloroforme : je suis persuadé que si l'on se préoccupait de transporter sur le terrain clinique, selon certaines modifications qui le rendraient adaptable, et que nous avons indiquées depuis longtemps (1), notre procédé de laboratoire de l'insufflation, l'on se mettrait dans des conditions plus favorables et plus efficaces, pour ramener la fonction respiratoire expirante.

(1) Voir Thèse du D^r Piot, *Recherches expérimentales sur la mort apparente dans l'asphyxie* (Thèse de Paris, 1882).

Je termine. J'ai essayé de répondre de mon mieux, et selon ma modeste compétence, aux *desiderata* exprimés par mon éminent collègue et cher maître M. Verneuil, relativement aux enseignements de la physiologie et de l'expérimentation, dans la question dont il s'agit. Je m'estimerais satisfait et heureux, si j'y avais quelque peu réussi.

SÉANCE DU 24 JUIN 1890.

PRÉSIDENCE DE M. MOUTARD-MARTIN.

Communications.**I. *Étude sur les principaux accidents de la chloroformisation à l'état normal et dans quelques conditions pathologiques,***

par M. CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK.

Je n'avais pas l'intention d'intervenir dans la discussion qui a été de nouveau soulevée à l'Académie sur la question toujours pendante des accidents du chloroforme. Mais les invitations répétées de mon collègue et ami M. Laborde, tout autant que les interrogations posées à la physiologie par notre cher maître, M. Verneuil, m'ont engagé à apporter ici ma contribution personnelle.

M. Laborde a bien voulu rappeler que j'avais tout particulièrement étudié les troubles produits sur les fonctions respiratoire et circulatoire par les premières inhalations de chloroforme. J'ai,

en effet, publié à diverses reprises, depuis quinze ans, des recherches sur ce point spécial et quelques-unes de mes anciennes expériences ont été répétées devant vous par M. Laborde; mais mes recherches sur les effets du chloroforme touchent aussi à beaucoup d'autres points de son action sur l'organisme à l'état normal et pathologique.

Tout en soumettant à l'Académie les résultats que j'ai obtenus en étudiant les troubles nerveux initiaux de la chloroformisation, je me ferai un devoir d'ajouter à cet exposé le résumé de mes expériences sur les accidents de la période d'absorption et sur les moyens de les prévenir ou de les conjurer.

Pour ne point abuser des instants de mes collègues, je me bornerai aujourd'hui à l'examen des accidents initiaux, des conditions qui en favorisent la production à l'état normal et pathologique et de celles qui les peuvent prévenir. Je réserverai pour la prochaine séance, si l'Académie veut bien me le permettre, l'examen des accidents de la période d'absorption.

CHAPITRE PREMIER.

Résultats expérimentaux de l'irritation des premières voies respiratoires par les vapeurs du chloroforme chez les sujets sains.

Les accidents respiratoires et circulatoires de l'irritation nasolaryngée produite par les premiers contacts des vapeurs du chloroforme ont été indiqués, depuis 1866, par un certain nombre de physiologistes; j'en ai repris en 1875 et publié à partir de 1876 (1) l'analyse détaillée. Ces troubles consistent, d'une façon générale, en arrêts prolongés du cœur et en suspension simultanée de la respiration. Ce sont des actes réflexes qui résultent de l'excitation

(1) François-Franck. — *Comptes rendus du laboratoire du prof. Marey*, t. II, 1876, p. 221-288. (Mémoire détaillé avec documents bibliographiques, sur les effets respiratoires cardiaques et vasculaires des excitations des nerfs sensibles); et *Gaz. hebd. méd. et chir.*, 1876, p. 773 et 789; — *Comptes rendus du lab. de Marey*, IV, 1878, 281 à 386. (Effets produits sur la respiration, le cœur et les vaisseaux, par l'excitation du bout central du pneumogastrique et de ses branches; — Articles : Système nerveux, Olfaction, Grand Sympathique du *Dictionn. encyclopédique*, de 1877 à 1881 (*passim*). — A partir de 1878 : *Comptes rendus de l'Académie des Sciences* et *Comptes rendus de la Société de Biologie*, *Notice sur titres et travaux*, O. Doin, 1887; — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1889. (Réflexes d'origine nasale), et 1890 (*sous presse*), Dyspnées nerveuses.

des muqueuses si sensibles des fosses nasales et du larynx (1) : la section (ou l'insensibilisation) des nerfs trijumeaux et laryngés supprime ces accidents. Ils ont pour centre producteur le bulbe rachidien et pour voies de transmission centrifuge les nerfs d'arrêt du cœur, les nerfs respiratoires tant extérieurs que pulmonaires et les nerfs vasomoteurs superficiels et profonds. Tous ces points sont établis ; il n'y a pas lieu d'y insister.

Ce qui est beaucoup plus important, c'est de préciser la nature des accidents eux-mêmes, en les envisageant successivement dans l'appareil respiratoire, dans les vaisseaux et dans le cœur.

1° *Troubles respiratoires réflexes.* — L'analyse détaillée pratiquée sur les animaux montre que la plupart des accidents respiratoires sont d'ordre *spasmodique* : contracture des muscles thoraciques et du diaphragme quand il y a arrêt réflexe en inspiration ; contracture des muscles abdominaux dans l'arrêt expiratoire ; tétanisation incomplète de tous ces muscles dans les troubles caractérisés par l'irrégularité et la superficialité des mouvements.

Dans tous les cas, *spasme laryngé* s'accusant par le rapprochement des cordes vocales et le rétrécissement, quelquefois même l'occlusion complète de la glotte ; *spasme bronchique* s'opposant au passage de l'air dans l'intimité du tissu pulmonaire ; *spasme des vaisseaux pulmonaires eux-mêmes* qui met obstacle au contact de l'air et du sang.

De cet ensemble de réactions résulte le phénomène de la *suffocation* initiale qui peut s'observer aussi bien chez les animaux que chez l'homme.

(1) La sensibilité *endo-pulmonaire* entre aussi pour une part dans la provocation des troubles respiratoires produits par les premières inhalations de chloroforme. Mais l'importance de ce facteur est très réduite par rapport à celle de la sensibilité des narines et du larynx. Il n'en faut pas moins compter avec lui, comme le montrent des expériences spéciales.

Il est facile d'éviter tout contact des vapeurs de chloroforme avec les narines et le larynx en pratiquant les inhalations par une canule trachéale ; on supprimera la sensibilité de la trachée et des grosses bronches par la section des récurrents et du laryngé supérieur : dans ces conditions, l'irritation chloroformique sera limitée à la surface pulmonaire. En opérant ainsi, on voit les premières inhalations produire une réaction respiratoire spasmodique (arrêt presque complet en inspiration, le diaphragme abaissé exécutant de légers mouvements rythmiques) et un léger degré de ralentissement du cœur.

Ces réactions disparaissent après la double section des pneumogastriques qui renferment les nerfs sensitifs pulmonaires.

L'enchaînement des troubles respiratoires superficiels et profonds qui aboutissent à cet accident si redouté est indispensable à connaître si l'on veut se rendre compte de la gravité exceptionnelle qu'il présente chez certains sujets dont l'appareil respiratoire est déjà plus ou moins compromis (voy. chap. I, § III).

J'ajoute que, dans certains cas d'extrême sensibilité des sujets, dans certaines conditions d'excitabilité nerveuse centrale exagérée, j'ai vu les premières inhalations du chloroforme, administré sans précaution par les narines, produire une véritable sidération respiratoire. Ce phénomène, exactement inverse de la réaction respiratoire spasmodique, correspond à l'effet maximum de l'irritation périphérique : c'est lui que Brown-Séquard a décrit sous le nom d'inhibition respiratoire; il présente une gravité extrême, mais il est heureusement fort rare pour peu qu'on use des précautions obligatoires dans l'application du chloroforme.

2° *Troubles circulatoires réflexes.* — La nature exacte des troubles circulatoires, est, au même point de vue clinique, tout aussi importante à fixer. A tout instant se pose pour le chirurgien la question du danger que peut présenter l'administration du chloroforme aux malades atteints d'une affection organique du cœur ou des vaisseaux : il faut qu'il connaisse, et d'une façon précise, le sens dans lequel l'appareil circulatoire est influencé par le chloroforme, du début de son application jusqu'à la période d'anesthésie confirmée, pour juger de l'opportunité de son intervention. Or l'expérimentation seule, avec ses moyens d'analyse rigoureux, peut déterminer l'état de la circulation aux différentes phases de l'anesthésie chloroformique.

Troubles vasculaires. — Le retentissement de l'irritation nasolaryngée s'opère, par voie réflexe, sur les vaisseaux contractiles et y détermine des changements très importants de calibre qui provoquent (toute action du cœur mise à part) d'énormes variations de la pression du sang dans les artères et dans les veines.

J'ai poursuivi longtemps l'étude de ces réactions vaso-motrices à l'aide des méthodes manométrique et volumétrique combinées; un certain nombre d'expériences ont été faites sur l'homme chez lequel la mesure de la pression est aujourd'hui possible, grâce à l'appareil sphygmo-manométrique de M. Potain, et dont on peut étudier les changements de calibre des vaisseaux périphériques avec mes appareils volumétriques.

L'ensemble de ces recherches m'a conduit à formuler les propositions suivantes :

L'irritation naso-laryngée produit toujours un spasme réflexe énergique des vaisseaux dans toutes les régions des corps qui ont pu être soumises à l'exploration, aussi bien à la périphérie que dans la profondeur.

Les artérioles des membres, celles du tronc, du rein, du poumon, etc., se contractent au maximum et provoquent, dès lors, une augmentation considérable de la pression explorée dans le bout central d'une artère quelconque, en même temps qu'une diminution de volume des extrémités et du rein; cet effet mécanique est tel qu'il peut contrebalancer l'effet inverse que tend à produire le ralentissement du cœur. Une aussi forte tension artérielle n'est pas à négliger quand il s'agit de malades présentant des altérations des artères et surtout de volumineux anévrysmes.

Par une opposition remarquable et sur laquelle l'attention doit être attirée, les artères de la tête subissent une vaso-dilatation des plus accentuées : chaque fois que j'ai exploré la pression dans le bout périphérique d'une carotide en même temps que dans le bout central, j'ai observé une chute profonde de la pression artérielle céphalique dès que l'irritation chloroformique était produite.

Cette vaso-dilatation céphalique est bilatérale, superficielle aussi bien que profonde; elle mérite d'être prise en considération, car elle paraît constituer un bénéfice plutôt qu'un danger. Si, en effet, on provoquait, au lieu de cette réaction, un spasme vasomoteur carotidien, il y aurait des raisons de craindre la production d'une anémie encéphalique, même sans que le cœur intervint dans cet accident. Tout au contraire, le relâchement des artérioles terminales des carotides, assure, dans la mesure du possible, la conservation d'un apport sanguin suffisant à l'encéphale, pourvu, bien entendu, que le cœur ne soit pas arrêté ou même ralenti d'une façon excessive. Les bons effets qu'a paru parfois produire l'inhalation d'une ou deux bouffées de vapeur de nitrite d'amyle résultent sans doute d'un mécanisme analogue, la vaso-dilatation céphalique contrebalançant, à un certain degré, les effets anémiantes cérébraux des troubles cardiaques.

Troubles réflexes du cœur. — Le retentissement de l'irritation naso-laryngée sur le cœur est le fait principal à relever dans la

série des troubles circulatoires produits par les premières inhalations de chloroforme.

Cet effet cardiaque réflexe se caractérise par sa manifestation extérieure la plus frappante, par le ralentissement ou même par l'arrêt complet des battements du cœur.

Mais le phénomène essentiel, celui qu'il importe surtout de connaître, qui se dissimule en quelque sorte sous le précédent, qu'il faut chercher pour le trouver, c'est *le relâchement, l'état de flaccidité du myocarde.*

Qu'il soit arrêté ou seulement ralenti, le cœur subit, de ce chef, sous l'influence de la pression qui va croissant à son intérieur, une surdilatation rapide qui, comme nous le verrons bientôt, peut être fatale dans certains cas pathologiques.

CHAPITRE II.

Conditions qui exagèrent le danger des accidents initiaux de la chloroformisation chez les sujets normaux et dans quelques cas d'affection organique du cœur ou de l'appareil respiratoire.

La brusquerie et l'intensité de l'impression naso-laryngée constituent deux éléments essentiels dans la provocation du double réflexe d'arrêt cardiaque et respiratoire : les expériences ne laissent aucun doute sur ce point. En prenant les précautions voulues pour éviter le contact du chloroforme à l'état liquide sur la muqueuse des narines, en maintenant l'appareil (quel qu'il soit, éponge, compresse, cornet, etc.) à une distance suffisante de l'orifice nasal, on réduit au minimum l'intensité de l'impression ; si, d'autre part, on approche graduellement, en se gardant d'appliquer tout d'un coup l'appareil qui contient le chloroforme, on supprime la brutalité de l'irritation : en procédant ainsi, il est exceptionnel d'observer chez les sujets normaux les troubles graves dont il a été question plus haut. Les chirurgiens le savent bien, du reste, et il n'en est plus un seul aujourd'hui qui se hasarde à employer le procédé si dangereux que j'ai entendu désigner autrefois sous le nom de *sidération*. Cette sidération du patient peut être, en effet, tout autre que celle qu'on vise : elle peut tuer d'emblée par le double mécanisme cardiaque et respiratoire que nous avons étudié.

Maintenant il ne faut pas oublier que l'impressionnabilité périphérique et centrale est un facteur essentiellement variable et que, comme le disait si justement notre grand Claude Bernard,

« les perturbations sont d'autant plus funestes à un animal qu'il appartient à un ordre plus élevé » (*Subst. tox.*, p. 227). L'homme jouit du privilège de présenter aux influences perturbatrices d'ordre nerveux une susceptibilité exceptionnelle, à laquelle contribue évidemment pour une large part l'élément psychique : de telle sorte que le dosage de l'intensité des impressions est, *a priori*, irréalisable. Des conditions multiples peuvent accentuer l'impressionnabilité des surfaces sensibles et des centres nerveux à un degré tel que les précautions simples les plus minutieuses, le choix d'un chloroforme pur, etc., soient encore insuffisantes. C'est là une préoccupation qui hante justement l'esprit des chirurgiens. Aussi tout procédé qui réalisera les conditions d'un moyen préventif à la fois sûr et inoffensif ne pourra-t-il manquer d'être bien accueilli : nous chercherons tout à l'heure si nous possédons ce précieux élément de sécurité.

Indépendamment des *variations individuelles* de la sensibilité périphérique et de l'impressionnabilité des centres nerveux, avec lesquelles on doit toujours compter, certaines conditions mieux déterminées rendent plus accessibles à la syncope réflexe. Il suffit de rappeler les principales d'entre elles : à égalité d'irritation périphérique, la syncope réflexe se montre plus facilement chez l'individu (animal ou homme) qui a perdu rapidement une assez grande quantité de sang, qui est sous l'influence d'un grave traumatisme, qui est débilité par l'abstinence prolongée ; elle est plus redoutable chez l'homme en proie à l'appréhension d'une opération, chez l'alcoolique, chez celui qui est surexcité et fait étalage d'une bravoure inutile, etc. : ce sont là des faits que les chirurgiens connaissent aussi bien que les physiologistes, mais dont ceux-ci peuvent fournir l'interprétation. L'expérience a depuis longtemps, en effet, montré que ces conditions variées se relient entre elles par une exagération telle de l'activité réflexe des centres d'arrêt du cœur, qu'une impression normalement insuffisante à produire la réaction d'arrêt la déterminera ici avec une déplorable facilité.

Mais ces notions sont devenues courantes et il n'y a pas lieu de s'y arrêter autrement.

Je crois plus opportun d'examiner avec quelque détail l'influence que certains états du cœur et du poumon exercent sur les résultats des irritations des premières voies respiratoires : ici l'expérimentation peut apporter quelques-uns des éclaircissements que la clinique, par l'organe de M. Verneuil, réclame à la physiologie.

Je passerai successivement en revue les affections organiques du cœur et les lésions pleuro-pulmonaires que peut reproduire chez les animaux la pathologie expérimentale, en recherchant dans quelle mesure ces tentatives de laboratoire sont directement utilisables.

§ I. — *Altérations nutritives du myocarde.*

L'atonie profonde du myocarde, qui caractérise essentiellement, à mon avis, l'action cardio-modératrice du pneumogastrique, constitue la condition prochaine des accidents si graves qui se produisent parfois, dès le début des inhalations du chloroforme, chez les sujets dont le cœur est organiquement atteint. C'est ce défaut de résistance du muscle cardiaque à une pression intérieure croissante qui fait la gravité des arrêts réflexes prolongés du cœur, et même des ralentissements exagérés, dans les cas de péricardite avec adhérences et amincissement du myocarde, dans les cas de myocardite récente, de troubles nutritifs du myocarde par athérome artériel, et de dégénérescence dite graisseuse du cœur. Mes expériences m'ont permis de constater l'extrême gravité du moindre trouble cardio-inhibitoire chez les animaux présentant une myo-péricardite provoquée directement et chez ceux dont le myocarde avait été rendu malade par l'intoxication phosphorée, saturnine ou alcoolique.

§ II. — *Lésions valvulaires du cœur.*

Cette notion, que je considère comme capitale, d'un relâchement excessif de la fibre musculaire cardiaque produit par voie réflexe, peut être encore utilisée dans l'étude des accidents qui menacent les sujets atteints de lésions valvulaires du cœur. Sur ce point, l'expérimentation peut aussi, je crois, fournir d'utiles renseignements à la pratique. Voici, en quelques mots, le résumé de mes propres recherches sur les effets initiaux des inhalations de chloroforme chez les animaux auxquels j'avais pratiqué des sections valvulaires variées.

1. *Insuffisance aortique.* — Dans l'insuffisance aortique légère, de date récente, sans dilatation ventriculaire gauche, sans altérations du myocarde, les accidents ne présentent pas plus de gravité que chez un animal absolument normal.

Tout au contraire, dans l'insuffisance aortique très large, même

récemment produite, même avec un myocarde sain, les brusques arrêts réflexes du cœur, s'accompagnant de la distension instantanée du myocarde en état de flaccidité maxima et qui subit l'effet de la haute pression aortique, peuvent être suivis d'une inhibition cardiaque définitive : plusieurs de mes animaux opérés ont succombé de cette manière ; la réparation est cependant possible.

Mais le danger est à son maximum si, avec cette large insuffisance aortique, le myocarde est altéré : dans les expériences pratiques sur des animaux âgés, gras, ou qui avaient au préalable subi une myocardite provoquée, les troubles cardiaques ont acquis d'emblée leur plus grande intensité et se sont montrés irréparables.

L'insuffisance aortique (*la maladie à syncope*) est donc particulièrement redoutable et impose des précautions spéciales, quand le bénéfice d'une opération ne peut être refusé aux sujets qui en sont atteints, précautions qui sont, comme nous le verrons, différentes aux différentes phases de l'anesthésie.

II. *Insuffisance mitrale.* — Je n'ai pratiqué qu'un petit nombre d'expériences sur la valvule mitrale, du moins dans des conditions permettant l'examen des réflexes cardiaques chez les animaux. Dans les trois cas seulement où cette recherche a été poursuivie, il s'agissait de lésions récentes, sans myocardite, et les accidents n'ont pas présenté plus de gravité que chez les mêmes animaux à l'état normal.

Je crois, du reste, pour l'avoir observé plusieurs fois chez l'homme, que l'anesthésie chloroformique bien conduite, peut être parfaitement inoffensive malgré l'existence d'une insuffisance mitrale bien et dûment constatée : l'un des faits que j'ai particulièrement notés est celui de la femme d'un de nos confrères, soignée longtemps par M. Potain et par moi et que M. Terrier a opérée en avril 1888 d'une double ovariectomie. La malade, que j'ai surveillée du début à la fin de la chloroformisation, n'a pas présenté le moindre trouble cardiaque, bien qu'elle fut atteinte d'une lésion mitrale évidente, mais sans dilatation du cœur, sans insuffisance tricuspidiennne et sans congestion pulmonaire. Les faits de ce genre sont fréquents dans la pratique et je n'y insiste pas autrement.

III. *Insuffisance tricuspidiennne.* — Mes expériences sur la production expérimentale de lésions tricuspidiennes sont beau-

coup plus nombreuses et m'ont permis d'étudier souvent les troubles circulatoires produits par les inhalations de chloroforme. Je crois que les accidents sérieux qui s'observent en pareil cas (si l'administration du chloroforme est faite sans ménagements spéciaux), résultent beaucoup plutôt des perturbations respiratoires indiquées plus haut (spasme bronchique et spasme vasculaire du poumon) que de l'atteinte subie par le cœur lui-même. En effet, dans l'insuffisance tricuspidiennne large, une grande partie du sang qui devrait aborder le poumon et y subir l'artérialisation, est détourné du circuit pulmonaire par le reflux tricuspideen : pour peu qu'un obstacle se produise dans le poumon lui-même, il est clair que la quantité de sang reçue par cet organe sera diminuée encore et qu'il en résultera des troubles secondaires multiples jouant le principal rôle dans la série des accidents : insuffisance, non plus relative, mais absolue, de la circulation pulmonaire avec anoxémie rapide ; insuffisance des ondes aortiques avec anémie artérielle des centres nerveux ; surabondance des reflux tricuspidiens avec surcharge veineuse des mêmes centres nerveux anémiés d'autre part. Tous ces troubles de provenance pulmonaire ont été étudiés expérimentalement un à un et j'en ai fait l'objet d'une publication spéciale (1). Quel que soit, d'un autre côté, l'état du cœur lui-même subissant l'influence inhibitoire réflexe, il me paraît logique d'attribuer aux réactions spasmodiques pulmonaires la plus large part dans les accidents graves, moins immédiatement alarmants toutefois que les syncopes brutales de l'insuffisance aortique, qui peuvent s'observer dès le début de la chloroformisation.

Pouvons-nous transporter directement à l'homme ces données fournies par l'expérimentation ? Chez l'homme, l'insuffisance tricuspidiennne pure, primitive, comme celle que nous créons chez les animaux, est extrêmement rare. Celle qui s'observe en clinique est presque toujours secondaire, subordonnée à une lésion mitrale ancienne qui a de proche en proche surchargé la circulation pulmonaire, ou bien subordonnée à des troubles initiaux de cette même circulation du poumon, sans lésion mitrale. Dès lors la situation est infiniment plus compliquée encore chez l'homme, et, si nous observons dans nos expériences des troubles aussi graves avec des lésions tricuspidiennes simples, primitives, sans embarras préalable de la circulation pulmonaire, sans lésion mitrale,

(1) *Arch. phys. norm. et pathol.* (Dyspnées nerveuses, etc.), n° 3, 1890.

sans myocardite surtout, à plus forte raison devons-nous les redouter chez l'homme qui présente souvent toutes ces complications associées. Ici encore, par conséquent, s'il n'y a pas, comme nous le savons bien, identité des conditions entre les expériences et les faits cliniques, le résultat de l'étude analytique poursuivie chez les animaux ne saurait être inutile dans la pratique humaine.

§ III. — *Troubles préalables de la respiration.*

J'ai beaucoup moins étudié l'action des inhalations chloroformiques sur les animaux qui avaient au préalable subi des lésions expérimentales de l'appareil respiratoire; je relève cependant, dans mes notes de cours de 1881-1882, quelques faits démonstratifs que je rappellerai ici :

1° La pleurésie unilatérale, avec épanchement purulent, a été provoquée chez plusieurs animaux (chiens et lapins), soit par l'opération de la mise à nu du ganglion premier thoracique sans précautions antiseptiques, soit par l'introduction dans le plèvre de quelques gouttes d'une culture de streptococcus fournis par le pus d'un abcès chaud : dans trois expériences, l'une sur le chien, deux sur le lapin, les premières inhalations de chloroforme ont provoqué des accès de suffocation auxquels deux animaux (un lapin et un chien) ont succombé. Le poumon était atelectasié du côté opéré.

2° La bronchio-pneumonie par îlots a été produite chez plusieurs animaux (chiens et lapins) par le procédé qu'a employé M. Geoffroy dans le laboratoire de Vulpian, en introduisant divers corps étrangers non aseptiques dans les bronches, pendant le sommeil chloralique. Quelques jours après, la chloroformisation par les narines a été pratiquée sans aucun accident autre que ceux qu'elle produit chez les animaux sains.

3° Dans deux cas de pneumonie massive intéressant le poumon tout entier, chez des chiens qui avaient subi la résection du nerf vago-sympathique d'un côté et chez lesquels la trachéotomie avait favorisé l'évolution de la lésion, les premières inhalations nasales du chloroforme ont produit des accidents mortels.

Ces expériences devraient être reprises et multipliées; mais la démonstration de la gravité tout exceptionnelle des premières inhalations de chloroforme dans les quelques cas que j'ai cités, paraît déjà suffisante pour inspirer la plus grande réserve au sujet

de la chloroformisation chez l'homme atteint de lésions pleuro-pulmonaires étendues.

CHAPITRE III.

Conditions qui atténuent ou suppriment les effets initiaux réflexes du chloroforme.

Sans revenir, à propos des conditions pouvant atténuer les dangers des accidents nerveux initiaux, sur les précautions qu'impose la connaissance des effets produits par l'intensité et la brusquerie de l'irritation naso-laryngée, j'indiquerai seulement le bénéfice qu'on peut tirer de l'atténuation préalable : 1° de la sensibilité périphérique; 2° de l'excitabilité centrale; 3° de l'activité des appareils nerveux d'arrêt du cœur.

§ I. — *Atténuation de la sensibilité périphérique.*

Chez les animaux les plus sensibles à l'action initiale des vapeurs de chloroforme, j'ai obtenu la disparition des accidents cardiaques *et respiratoires* d'origine naso-laryngée (1) par la cocaïnisation préalable des muqueuses du nez et du larynx. Déjà l'analgésie nasale produite par l'injection dans la narine d'un centimètre cube d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 p. 100 diminue les réactions à un point tel qu'elles deviennent négligeables: le cœur ne se ralentit plus que légèrement, et si la respiration s'arrête encore, sa suspension ne dure que très peu de temps, n'offre plus aucun caractère de suffocation, ne s'accompagne plus de spasme laryngo-bronchique; l'arrêt semble surtout constituer un acte volontaire et défensif. Si l'on veut obtenir la suppression complète des accidents cardiaques réflexes, il suffit d'ajouter, à l'analgésie nasale, l'analgésie laryngée qui s'obtient, à un degré suffisant, par la pulvérisation dans le pharynx de vapeur d'eau cocaïnée. Une telle pratique serait évidemment applicable à l'homme avec la plus grande facilité et sans aucun inconvénient.

Si l'on ajoute à cette anesthésie locale préventive, la précaution de faire respirer les vapeurs de chloroforme pur mélangées à

(1) Ces résultats ont été signalés dans mon cours de 1888; je les ai rappelés dans mon travail sur les réflexes d'origine nasale (*Archiv. phys.*, 1889, p. 541 et 544). Je vois avec plaisir que je me suis rencontré sur ce point avec mon ami M. Laborde qui a recommandé la même pratique dans sa dernière communication à l'Académie.

un volume d'air suffisant, on réalise, je crois, les conditions les meilleures et les plus inoffensives pour écarter le danger des irritations naso-laryngées produites par les premières inhalations.

§ II. — *Atténuation de l'excitabilité centrale.*

Un grand nombre de moyens peuvent être employés pour atténuer l'excitabilité nerveuse centrale qui joue un rôle capital dans les accidents réflexes : tous les agents thérapeutiques qui diminuent la réflectivité bulbo-médullaire pourraient être à ce propos mis en discussion. Je me bornerai à dire quelques mots de celui d'entre eux auquel on a eu le plus souvent recours ; je veux parler de la *morphine*. On sait que Claude Bernard avait appuyé de sa haute autorité le procédé dit de l'anesthésie mixte, dans laquelle on superpose l'action du chloroforme à celle de la morphine ; beaucoup de chirurgiens l'ont suivi dans cette voie, et chacun a pu s'assurer, en effet, que le sujet qui venait de subir l'influence d'une dose modérée de morphine, ne présentait plus d'accidents initiaux sérieux, et s'endormait sans passer par la phase si dangereuse d'excitation dont je parlerai plus loin. J'ai vu, comme les autres, le bénéfice d'une telle pratique, mais je trouve à lui faire une grave objection. Maintes fois j'ai vu, pendant la chloroformisation la plus régulière, au milieu du sommeil le plus calme, sans aucune intervention opératoire, la respiration s'éteindre graduellement chez les animaux et la mort arriver à bas bruit, sans aucune manifestation extérieure qui eut attiré l'attention. Si l'on intervient à temps, avant que le cœur se soit arrêté et qu'on pratique une respiration artificielle énergique, les mouvements respiratoires se réveillent, et les accidents sont conjurés pour un temps, jusqu'à ce qu'une nouvelle syncope respiratoire se produise avec les mêmes caractères que la première. J'ai signalé, il y a dix ans, ces accidents spéciaux ou du moins plus particuliers à l'anesthésie mixte par le chloroforme et la morphine ; depuis cette époque, je les ai observés de nouveau bien des fois et reste toujours frappé de la facilité avec laquelle ils se produisent, même avec de petites doses de morphine. J'ai, en outre, constaté que, dans les anesthésies de longue durée, le refroidissement central était beaucoup plus accusé et rapide qu'avec le chloroforme seul, malgré les précautions prises pour atténuer la déperdition périphérique. M. Verneuil, de son côté, a appelé l'attention sur les troubles du réveil d'une semblable anesthésie.

L'association de la morphine au chloroforme présente donc, malgré ses avantages incontestables, des inconvénients réels, même des dangers sérieux, sur lesquels j'ai cru devoir insister à nouveaux inconvénients et dangers qui, fort heureusement, peuvent être écartés en partie par une surveillance attentive (voy. chap. v).

§ III. — *Atténuation de l'activité des nerfs d'arrêt du cœur.*

Certains poisons végétaux ont la propriété de supprimer l'action d'arrêt du pneumogastrique sur le cœur : en tête de ces poisons, la belladone, dont l'alcaloïde, l'atropine, est employé couramment dans les laboratoires comme un moyen de dissociation des plus précieux. Est-ce à dire que pour éviter à l'homme tout risque de syncope cardiaque, nous devons lui faire subir une atropinisation préalable? C'est là une question que je me suis posée depuis bien longtemps et qui a fait l'objet de quelques-unes de mes leçons en 1881. J'étais arrivé à cette conclusion que le bénéfice était douteux, en raison des doses relativement élevées d'atropine qu'il faut administrer pour obtenir l'effet vago-paralysant, et de l'intolérance bien connue de l'homme pour un pareil poison. J'ai vu, en effet, comme tous ceux qui ont pratiqué, il y a vingt ans, les injections sous-cutanées de morphine et d'atropine pour combattre les névralgies, des accidents de laryngisme, du délire violent, etc., avec des doses extrêmement minimes d'atropine, un quart, un demi-milligramme. Or, ces doses sont absolument insuffisantes pour produire la suspension de l'action d'arrêt du pneumogastrique sur le cœur; les dépasser me paraissait tout au moins imprudent, et j'étais resté sous cette impression quand deux physiologistes de grand mérite, mes amis MM. Dastre et Morat, ont proposé un nouveau procédé d'anesthésie mixte dans lequel ils combinent la morphine à l'atropine en injection sous-cutanée administrée avant la chloroformisation. *A priori*, je ne pouvais adopter cette pratique, ayant à faire à la morphine le reproche que j'ai dit plus haut et professant à l'égard de l'atropine une méfiance absolue.

Il se trouve, cependant, que le procédé de MM. Dastre et Morat a donné à un assez grand nombre de chirurgiens, tant à Lyon qu'à Paris, d'excellents résultats et, tout en conservant mes griefs contre les deux poisons associés dans cette pratique, je ne puis que reconnaître qu'à ma connaissance elle a été jusqu'ici inoffensive. Seulement, je formulerai une première réserve : aux doses-

employées chez l'homme, l'atropine est incapable de supprimer l'activité cardio-modératrice du pneumogastrique; ce n'est point ainsi qu'elle intervient dans le procédé nouveau, et j'ajoute, fort heureusement pour le patient: si bénéfique il y a, comme il semble juste de le reconnaître, ce bénéfice résulte sans doute de l'association d'une petite dose de morphine à une très petite dose d'atropine et non point de l'action vago-paralysante de l'atropine elle-même; c'est ce qu'a reconnu mon ami M. Dastre, dans une discussion que nous avons eue à ce sujet à la Société de biologie en 1883.

Une seconde réserve est justifiée par la conservation de tous les accidents respiratoires réflexes, même quand l'atropinisation a été poussée chez les animaux à un degré suffisant pour supprimer la réaction d'arrêt cardiaque. Le fait est d'une vérification des plus simples.

Je m'en tiendrais donc, si je devais émettre un avis sur la plus inoffensive manière d'éviter les effets *initiaux* des vapeurs irritantes du chloroforme sur les premières voies respiratoires, au procédé de la cocaïnisation, qui m'a toujours réussi, et qui a l'avantage de supprimer aussi bien le spasme respiratoire que l'arrêt réflexe du cœur.

Inutile d'ajouter que le procédé employé pour administrer le chloroforme, quel qu'il soit (simple compresse ou cornet plus ou moins compliqué), doit réaliser cette condition essentielle que visent toujours les chirurgiens et que Paul Bert a particulièrement étudiée, de fournir au patient un mélange *respirable* dans le sens physiologique du mot.

Je n'ai qu'une expérience trop restreinte de l'appareil à dosages de Dubois-Tatin, pour émettre un avis personnel sur la sécurité de son emploi. Je dois dire cependant que les quelques essais que j'ai faits, il y a deux ans, avec celui qui m'avait été prêté par mon collègue et ami M. Laborde, m'ont paru fort encourageants. Mais, malgré le dosage, les vapeurs de chloroforme restent toujours irritantes pour les premières voies respiratoires, et il faut toujours en revenir à l'emploi des moyens qui atténuent l'excitabilité périphérique ou centrale.

J'insisterai dans ma prochaine communication sur les effets physiologiques et sur les accidents d'ordre nerveux et toxique qui se produisent pendant le cours de la chloroformisation, à partir du début de la période d'absorption. J'aurai alors l'occasion de parler des moyens employés pour combattre les accidents

respiratoires et cardiaques de chacune des phases de l'anesthésie.

Je demande à terminer cette première lecture par une série de propositions qui en constituent les conclusions.

En résumé :

1° Les accidents nerveux cardio-pulmonaires de l'irritation des premières voies respiratoires par les vapeurs de chloroforme peuvent être graves par eux-mêmes, indépendamment de toute lésion préalable du cœur ou du poumon, surtout si les troubles respiratoires affectent la forme inhibitoire (inertie des centres nerveux par une sidération intense).

2° L'analyse détaillée des accidents montre que la suffocation peut résulter de la combinaison du spasme du larynx, de celui des petites bronches et des vaisseaux pulmonaires eux-mêmes; elle établit aussi que le cœur, complètement arrêté ou non, est frappé d'une atonie qui le rend accessible à un excès de dilatation parfois irréparable.

3° Les accidents cardiaques ne semblent pas aggravés par les lésions mitrales simples, sans myocardite, sans congestion pulmonaire, pas plus que par l'insuffisance aortique légère si le myocarde est normal.

4° Ils prennent une importance beaucoup plus grande dans l'insuffisance tricuspidiennne large, en raison des troubles circulatoires pulmonaires qui l'accompagnent.

5° Ces accidents cardiaques sont plus redoutables encore dans les cas d'altération nutritive du myocarde.

6° Ils se présentent avec leur maximum de gravité dans l'insuffisance aortique très large, surtout si celle-ci coexiste avec une myocardite que diminue la résistance du myocarde; ici le cœur peut être brusquement frappé d'une inhibition définitive.

7° Les accidents respiratoires spasmodiques que produit l'irritation de la muqueuse naso-laryngée peuvent déterminer la mort chez les animaux dont le champ respiratoire est déjà notablement restreint par des lésions pleuro-pulmonaires étendues.

8° Parmi les moyens préventifs proposés contre ces accidents nerveux réflexes de l'irritation initiale (en outre des précautions obligatoires), l'insensibilisation de la muqueuse naso-laryngée par la cocaïne paraît appelée à rendre des services sans exposer à aucun accident.

Je n'oserais en dire autant des anesthésies mixtes, surtout de la combinaison de morphine et de chloroforme que j'ai vues souvent amener la mort à bas bruit, par l'extinction graduelle des mouvements respiratoires. Mais cette méthode peut rendre de tels services qu'elle mérite d'être conservée, en imposant toutefois une surveillance des plus rigoureuses.

SÉANCE DU 1^{er} JUILLET 1890.

PRÉSIDENCE DE M. MOUTARD-MARTIN.

II. *Étude sur les principaux accidents de la chloroformisation à l'état normal et dans quelques conditions pathologiques,*

par M. CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK.

(Suite et fin) (1).

CHAPITRE IV.

Dangers spéciaux de la période d'excitation vraie. Recherche des moyens propres à les prévenir ou à les conjurer.

§ 1. — *Exagération de l'activité réflexe des centres d'arrêt du cœur.*

L'action du chloroforme au début de son absorption se manifeste par l'excitation en masse des centres nerveux.

Il n'est plus possible aujourd'hui de nier, comme l'a fait P. Bert depuis 1867, la réalité d'une période d'excitation vraie (2), indépendante de la phase initiale d'irritation périphérique et confon-

(1) Voir page 642.

(2) Chez les animaux, tout comme chez l'homme, l'action excitante centrale du chloroforme, dans les premières phases de son absorption, se manifeste par de véritables décharges nerveuses, d'une violence souvent considérable et d'une durée qui n'est pas sans inconvénients graves.

L'excitation cérébrale s'accuse par le délire, les hallucinations, les impulsions motrices désordonnées; l'excitation bulbo-médullaire par les spasmes respiratoires, avec contracture, la grande accélération du cœur, l'élévation de la pression artérielle, la dilatation pupillaire, etc. Chacun de ces phénomènes, analysable chez les animaux, mériterait une étude approfondie que nous n'avons pas le loisir d'exposer ici; il suffit de rappeler les faits qui témoignent de l'excès d'activité initiale des centres sous l'influence des premiers contacts du chloroforme absorbé. A cette cause d'excitation profonde, s'ajoute évidemment l'effet de l'irritation périphérique naso-laryngo-bronchique, qui continue à s'exercer tant que l'anesthésie n'est pas produite.

Il est facile de dissocier chez les animaux (aussi bien que chez l'homme dont les premières voies respiratoires ont été insensibilisées par la cocaïne) l'excitation vraie, centrale du chloroforme, des conséquences de l'irritation périphérique.

Arloing a montré en 1879 l'existence de la période d'excitation vraie par ses expériences d'introduction directe du chloroforme dans le sang; mais, sans recourir à ce procédé qui peut prêter à discussion, on peut obtenir la même démonstration en supprimant la sensibilité broncho-pulmonaire par la vagotomie. Dans ces conditions, toute réaction d'origine superficielle

due à tort avec elle. La plupart des chirurgiens partagent aujourd'hui cette opinion que les expériences établissent surabondamment.

Il est, d'autre part, essentiel d'être fixé sur l'état de réceptivité des centres nerveux respiratoires et cardiaques pendant cette période, pour discuter, en s'appuyant sur des faits, l'opportunité de l'intervention chirurgicale avant l'anesthésie confirmée. Le regretté Maurice Perrin a, de tout temps, protesté contre cette intervention hâtive (de 1864 à 1875); il a trouvé de l'écho parmi les opérateurs prudents; mais il paraît subsister encore chez quelques-uns une certaine hésitation que l'analyse des accidents de cette période contribuera, je l'espère, à supprimer.

Le fait dominant, qui résulte des expériences dans lesquelles on interroge méthodiquement l'excitabilité réflexe des centres nerveux à des instants successifs de l'administration régulière du chloroforme, est le suivant : Quand la substance, destinée à devenir anesthésique, agit encore comme un puissant stimulant nerveux central, toute irritation périphérique brusque et violente peut, en y surajoutant son effet, exagérer les réactions spasmodiques respiratoires ou même, à un degré de plus, produire des accidents d'inhibition centrale et la syncope respiratoire qui en est la manifestation extérieure; cette même irritation peut aussi déterminer un arrêt réflexe du cœur offrant des dangers beaucoup plus grands (1) que ceux des arrêts réflexes simples de la période précédant l'introduction du chloroforme dans le sang (Voy. ch. I).

L'augmentation d'activité directe et réflexe des vaso-constric-

est forcément absente, et l'absorption du chloroforme, que ne retarde aucune réaction spasmodique, produit très rapidement une grande agitation avec amplitude exagérée, accélération et brusquerie des mouvements respiratoires, accélération du cœur surajoutée à celle qui résulte de la vagotomie, spasme des vaisseaux avec élévation de pression, dilatation pupillaire avec projection du globe de l'œil. (Exp. d'août 1878.)

(1) Il est inutile de revenir ici sur les conséquences particulièrement graves des troubles cardiaques réflexes que j'ai examinés précédemment (Ch. II, § 1, 2, 3) dans les cas d'affection organique du cœur et de lésions pleuro-pulmonaires. Ce qui s'applique aux effets des réactions cardio-respiratoires d'origine purement périphérique, s'applique aussi, bien entendu, aux mêmes réactions de provenance à la fois périphérique et centrale. Dans cette dernière série, le danger me paraît plus grand parce que le myocarde est irrigué par un sang déjà chargé de chloroforme, condition évidemment désavantageuse pour la réparation des accidents d'ordre inhibitoire que subit le cœur.

teurs observée dans nos expériences, pendant la période d'excitation du chloroforme, constitue une raison d'abstention nouvelle pour l'opérateur pendant cette même période.

Le spasme réflexe des vaisseaux encéphaliques que produirait alors si facilement l'irritation des nerfs périphériques et, en particulier, l'irritation de ceux de la peau ou des muqueuses, ajouterait son effet à celui des troubles cardiaques et respiratoires réflexes provoqués de la même manière.

Mais cette excessive réactivité des centres nerveux persiste au-delà de la période des violentes manifestations motrices : quand celles-ci commencent à se calmer, avant que l'anesthésie vraie n'apparaisse, il y a une phase intermédiaire qui est la phase de choix pour mettre en évidence, chez les animaux, les réflexes d'arrêt du cœur, et qui ne fait pas non plus défaut chez l'homme ; les trop nombreuses observations de mort subite survenues au cours d'opérations courtes mais douloureuses, pour lesquelles on n'a pas cru nécessaire de pousser plus loin l'anesthésie, sont là pour en témoigner. Ces faits malheureux, relevés à la charge du chloroforme, doivent être, au contraire, mis sur le compte d'une anesthésie insuffisante (1). Il suffit d'attendre quelques instants, quand commence à se dissiper la période d'excitation, pour franchir cette phase dangereuse et pour arriver à la période vraiment opératoire de l'anesthésie, celle qui se caractérise, comme nous le verrons bientôt, non seulement par la suppression de la sensibilité, mais aussi par la tolérance des appareils nerveux d'arrêt de la respiration et du cœur (Voy. chap. v).

§ 2. — *Examen de quelques procédés qui peuvent supprimer la période d'excitation ou la rendre moins accusée et moins durable.*

Le bénéfice de la suppression de la période d'excitation ne laisse de doute dans l'esprit de personne ; non seulement en effet, on éviterait la dépense inutile de force nerveuse qui la caractérise, mais on écarterait le principal danger, celui d'un excès d'activité des centres d'arrêt du cœur exposant d'une façon toute spéciale à la syncope cardiaque provoquée ; on économiserait aussi la quan-

(1) Voy. Maurice Perrin. *Traité des anesth.*, 1864 ; — Article Anesthésie du *Dictionn. Encyclop.* ; Congrès de Bruxelles, 1875.

Lauder Brunton. *Rep. Lunat. Asyl.*, 1874.

François-Franck. *Gaz. Hebd. Méd. et Ch.*, 1876.

tité de chloroforme absorbé, ce qui n'est pas à dédaigner au point de vue des accidents ultérieurs d'intoxication.

A tous égards, il y a donc un intérêt pressant à supprimer, tout au moins à atténuer et à abrégé cette période de transition; en possédons-nous le moyen?

L'indication est évidemment de mettre, s'il se peut, les centres nerveux dans un état de moindre réactivité, d'amortir en quelque sorte leur impressionnabilité au contact du chloroforme. La morphine réalise cet avantage si précieux; elle offre, d'autre part, les inconvénients sérieux dont j'ai parlé précédemment et dont le principal est la facilité avec laquelle survient l'extinction graduelle des mouvements respiratoires pendant l'anesthésie confirmée. Il faut donc faire ici, comme ailleurs, la balance des avantages et des dangers. Ceux-ci ne sont pas douteux, mais une surveillance attentive, plus rigoureuse encore qu'avec la chloroformisation simple, peut en prévenir l'apparition; une intervention opportune les conjurera toujours, au moins d'après ce que j'ai vu maintes fois: quand la respiration commence à devenir superficielle et à se ralentir, les simples compressions rythmées du thorax la ramènent; si elle vient de s'arrêter, il est temps encore d'intervenir; ce n'est que quand on a laissé au cœur le temps de s'arrêter à son tour, que le danger devient réellement pressant, bien qu'il puisse encore être conjuré avec une respiration artificielle énergique dont il sera question plus tard.

Dès lors, la morphine à petites doses, réservée aux sujets dont on redoute l'impressionnabilité nerveuse centrale, adoptée seulement pour les cas d'une opération portant sur des tissus très sensibles, peut être acceptée comme un moyen préventif sérieux, mais nécessitant une vigilance toute spéciale.

J'ai vu souvent la période d'excitation du chloroforme qui se prolongeait indéfiniment avec un caractère de violence particulier céder presque instantanément à quelques inhalations d'éther. Une fois la respiration redevenue paisible, l'anesthésie n'étant pas complète, je faisais faire quelques inhalations de chloroforme, et, très rapidement, l'insensibilité absolue de la cornée apparaissait pour se maintenir un temps très long. Il suffisait ensuite de quelques inhalations de chloroforme pour entretenir sans accidents le sommeil anesthésique. M'inspirant de ces résultats, j'ai souvent procédé par l'administration préalable de l'éther, sans pousser les inhalations au delà du début de la période d'excitation; à ce moment, une très petite quantité de chloroforme amenait une anes-

thésie rapide et complète. Il y a peut-être là des indications utilisables dans la pratique.

Mais de toutes façons, qu'il y ait ou non dans le cours d'une chloroformisation une période d'excitation violente, l'exagération d'excitabilité réflexe des centres bulbaires se retrouve à un degré tel, qu'il faut toujours attendre, pour commencer une opération douloureuse, que l'anesthésie soit confirmée. L'analgésie locale, avec la cocaïne s'il s'agit d'une muqueuse sensible, avec le stypage si la peau doit être entamée, pourra rendre, du reste, le grand service d'atténuer l'intensité de l'excitation provocatrice et par là de supprimer la réaction d'arrêt cardiaque si justement redoutée.

CHAPITRE V.

Période d'anesthésie régulière, période opératoire.

La phase d'excitation vraie étant supprimée ou franchie, le chloroforme déprime la réactivité nerveuse centrale tout à l'heure exagérée, et on entre dans la période où tout réflexe est suspendu ou, tout au moins, graduellement atténué.

§ 1. — *État de l'appareil respiratoire.*

La respiration continue à s'effectuer, entretenue par l'action automatique des centres respiratoires bulbaires encore respectés par le poison chloroformique; elle est superficielle, mais suffisante si la dose tolérable de chloroforme n'est pas dépassée. Cette fonction si résistante est soustraite aux perturbations sérieuses d'origine périphérique, grâce à l'atténuation d'excitabilité réflexe des centres qui y président: c'est là le premier bienfait de l'anesthésie régulière, dont on établirait aisément l'existence par l'expérimentation, s'il était nécessaire d'ajouter une démonstration nouvelle à celle que la pratique chirurgicale fournit chaque jour. Mais l'expérience permet d'aller au delà du phénomène extérieur; elle montre que, non seulement les muscles respiratoires ne subissent plus les effets tétanisants ou inhibitoires des irritations sensibles, mais que les parties contractiles du tissu pulmonaire elles-mêmes cessent de réagir.

On peut établir tout d'abord que les muscles bronchiques perdent graduellement leur résistance tonique sous l'influence du

chloroforme et à partir du début de la période anesthésique (1).

Cette diminution de la contractilité bronchique entraîne l'atténuation, la disparition même de l'un des éléments principaux de la suffocation réflexe, si celle-ci pouvait se produire encore dans l'état de dépression centrale qui caractérise l'anesthésie confirmée.

Il est possible de montrer aussi que la contractilité des vaisseaux pulmonaires (dont le spasme s'associe dans la suffocation réflexe des deux périodes précédentes à celui des petites bronches), s'atténue très rapidement à partir du début de la phase anesthésique (2). C'est là un nouvel élément de sécurité opératoire.

§ 2. — *État de l'appareil circulatoire.*

Je me propose d'insister tout à l'heure avec quelque détail sur le mécanisme et la nature des accidents cardiaques de la période d'intoxication ; aussi passerai-je ici sous silence les modifications, peu importantes au point de vue pratique, que présentent les battements de cœur dans l'anesthésie régulière. Je veux seulement m'arrêter sur le point qui est ici essentiel, à savoir que le cœur, tout en continuant à fonctionner très régulièrement, n'est cepen-

(1) Les expériences sont pratiquées sur des animaux curarisés, présentant un défaut absolu de réactions musculaires, offrant une résistance toujours égale des parois thoraco-abdominales à l'expansion du poumon produite par l'insufflation.

L'activité tonique des muscles lisses est conservée dans le poumon comme dans les autres organes.

L'intoxication chloroformique étant rapidement poussée, on voit, à partir du moment où se produisent les accidents de débilité cardiaque, la résistance du poumon à l'insufflation diminuer rapidement. Cette résistance était due à l'association des deux éléments élastique et musculaire du tissu pulmonaire ; l'élément musculaire est supprimé par l'action toxique du chloroforme : l'expansion thoracique s'exagère considérablement.

Le fait se démontre directement par la disparition de toutes les réactions spasmodiques pulmonaires.

A un degré d'intoxication chloroformique parfaitement compatible avec la survie du sujet, dans la période d'anesthésie confirmée, le même phénomène, moins accentué cependant, s'observe également.

(2) J'ai constaté ce fait il y a quelques années en poursuivant l'étude de l'innervation vaso-motrice du poumon chez des animaux anesthésiés : la perte d'activité des nerfs vaso-moteurs pulmonaires survenait si rapidement que j'ai dû renoncer à continuer mes expériences en me servant du chloroforme, et les ai poursuivies exclusivement chez des animaux dont le bulbe avait été détruit ou qui étaient soumis à une curarisation modérée.

dant plus en rapport étroit avec les centres nerveux par ses nerfs d'arrêt ni par ses nerfs accélérateurs : on peut assister, en effet, à la disparition successive de l'excitabilité centrale, réflexe, et de l'excitabilité périphérique, directe, des nerfs cardiaques, à partir du début de l'anesthésie confirmée (1). J'ai si souvent fourni les preuves de ce fait et insisté sur ses conséquences pratiques que je me contenterais de le rappeler ici, n'était l'obligation de l'affirmer à nouveau en présence de quelques assertions contradictoires. Il est évident qu'on ne doit pas dire en bloc que dans l'anesthésie les appareils d'arrêt du cœur ont perdu leur excitabilité ; ce serait une erreur, mais surtout une source de danger. Nous savons, comme je l'ai dit plus haut, que, tout au contraire, pendant la phase d'excitation et au début de la période de calme qui sert de transition entre cette phase et celle d'anesthésie confirmée, les réflexes d'arrêt du cœur sont exagérés, ce qui constitue le principal danger des interventions chirurgicales trop hâtives. Mais, pendant la période d'anesthésie vraie, alors que les réflexes cornéens ont disparu, les irritations expérimentales du nerf le plus apte à provoquer l'arrêt réflexe du cœur, du laryngé supérieur, se montrent de plus en plus inefficaces à mesure que l'anesthésie s'accroît et sans qu'il soit besoin pour cela d'arriver à la période d'intoxication cardiaque. (V. ch. vi.)

Ce sont là des faits qu'il faut préciser encore une fois et je tiens à ce qu'ils soient consignés dans le *Bulletin de l'Académie* : une figure où sont groupés les résultats d'une expérience type (2) permettra de saisir la disparition graduelle de l'excitabilité réflexe des appareils d'arrêt du cœur avec les progrès de l'anesthésie et le retour progressif de cette excitabilité à mesure que la sensibilité reparait.

(1) François-Franck. *C. R. Acad. Sc.*, décembre 1876, octobre 1878, mai 1879, août 1879 ; — *C. R. Soc. Biologie*, juillet 1877, octobre 1879, 2, 8, 22 novembre 1879, 14 avril 1883 ; — *C. R. Labor. de Marey*, t. II et IV ; — Article Syst. nerveux. (*Dict. encycl.*), p. 567.

Brown-Séquard (*C. R. Soc. Biol.*, septembre 1871), a indiqué depuis longtemps la suppression des phénomènes d'arrêt par le chloroforme.

(2) Expérience prise dans une série de faits semblables (avril 1879) :

Chien graduellement chloroformé par inhalations trachéales. — Au début, l'excitation du bout central du laryngé supérieur produit l'arrêt réflexe du cœur. — Une minute après, simple ralentissement, l'anesthésie commençant à s'accroître par la paresse du réflexe cornéen. Deux minutes après, l'anesthésie est complète : l'irritation la plus énergique du bout central du laryngé supérieur reste sans effet. — La chloroformisation est sus-

Mais ce n'est pas seulement l'excitabilité réflexe des organes nerveux centraux d'arrêt du cœur qui disparaît pendant la période anesthésique: l'action modératrice directe du bout inférieur du pneumogastrique diminue elle aussi, et peut même disparaître complètement, comme je l'ai constaté à maintes reprises. La sécurité est donc doublement assurée par la suppression des influences modératrices centrales et par celle des moyens d'action périphériques (1), quand on opère pendant cette période de tolé-

pendue alors et peu à peu la sensibilité reparait. Dès le début de son retour, l'irritation laryngée produit un léger ralentissement réflexe du cœur; deux minutes après, un ralentissement beaucoup plus accusé; trois

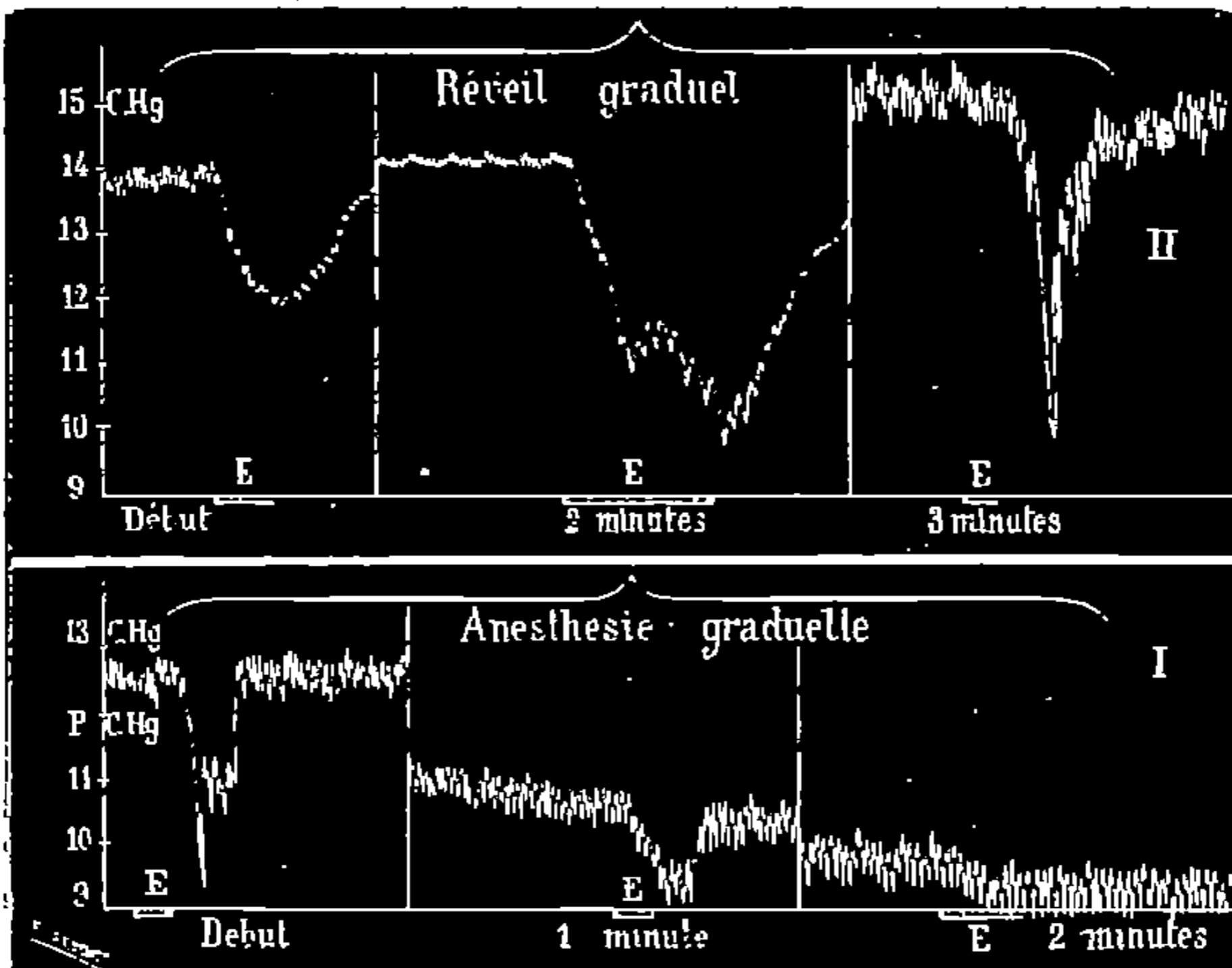


Figure d'ensemble montrant la disparition des arrêts réflexes du cœur pendant une anesthésie graduelle, et leur réapparition progressive avec le retour de la sensibilité.

P.C.Hg, Pression carotidienne avec le manomètre à mercure chez le chien; — E, signaux électriques des excitations du bout central du laryngé supérieur.

minutes après, la sensibilité étant redevenue presque normale, même effet cardiaque qu'au début; cinq minutes après, le réveil étant complet, les réactions d'arrêt cardiaque sont à leur maximum (Fig. 4).

(1) J'ai repris à nouveau cette étude dans ces derniers temps avec mon procédé de cardiographie simultanée des mouvements des oreillettes et

rance du cœur. Il est évident que, pour conserver le bénéfice de cette sorte d'indifférence du cœur aux excitations périphériques, il faut entretenir l'anesthésie au même degré et ne pas permettre le retour à la phase dangereuse précédente, pas plus qu'on ne doit, avec cette préoccupation, pousser l'absorption du chloroforme jusqu'à la phase suivante que nous étudierons bientôt sous le nom de *phase d'intoxication*.

On pourrait répéter, à propos des appareils cardio-accélérateurs, ce qui vient d'être dit des appareils cardio-modérateurs, avec cette réserve cependant que l'atténuation des effets accélérateurs directs et réflexes est plus tardive que la précédente. Elle s'accroît surtout aux limites extrêmes de la période d'anesthésie opératoire, alors qu'on touche à la période d'intoxication. Du reste, cette modification de l'innervation accélératrice du cœur a beaucoup moins d'intérêt que celle de l'innervation d'arrêt; bien entendu, il n'y a plus aujourd'hui, je l'espère, à faire justice de cette assertion singulière et toute théorique que le cœur peut s'arrêter *en systole* sous l'influence de l'excitation directe ou réflexe des nerfs dits accélérateurs: jamais on n'a produit par voie nerveuse l'arrêt systolique du cœur et on peut être bien rassuré de ce côté. Ce qu'on pourrait craindre, ce serait un accès de palpitation réflexe d'ordre arythmique? Mais, en outre de ce que le phénomène ne s'observe guère, son importance est nulle au point de vue fonctionnel.

Le véritable intérêt de l'étude des changements apportés par l'anesthésie dans l'innervation accélératrice du cœur est d'un autre ordre: ces nerfs sont non seulement des agents d'accélération, mais en outre et surtout, des nerfs *cardio-toniques*, renforçant visiblement l'action musculaire du cœur. Mes anciennes expériences (1) et celles que je poursuis actuellement montrent cet effet antagoniste de celui des nerfs pneumogastriques qui sont essentiellement *antitoniques*. Si donc l'excitabilité des nerfs cardio-accélérateurs et cardio-toniques était conservée, on pourrait attendre de la pratique de la faradisation cervico-thoracique quelque bénéfice dans les accidents d'atonie cardiaque qui se présentent dans la phase accentuée de l'anesthésie; mais l'examen suivi de l'état de l'innervation accélératrice du cœur aux

des ventricules. Ne pouvant reproduire ici les courbes détaillées de ces expériences, je me contente d'en mettre quelques spécimens sous les yeux de l'Académie.

(1) François-Franck. *C. R. Lab. de Marey*, IV, 1878-79 et article Grand Sympathique du *Dictionnaire Encyclopédique*.

différentes périodes de la chloroformisation montre que cette innervation s'atténue graduellement dans les centres et à la périphérie, tout comme l'innervation modératrice, plus tardivement toutefois. Il n'y a donc rien à attendre à ce point de vue des excitations cutanées qu'on a supposées capables de réveiller l'activité cardiaque affaiblie par le poison chloroformique (V. ch. VII).

§ 3. — *État des vaisseaux sanguins et de la pupille.*

Sans insister sur les modifications de l'activité vasomotrice produites par l'action progressive du chloroforme, je rappellerai seulement que le système vasomoteur, surexcité pendant la période pré-anesthésique ou d'excitation vraie, perd peu à peu son excitabilité réflexe et directe : les vaisseaux se relâchent davantage à mesure que la chloroformisation fait des progrès. Et, dans la phase d'anesthésie confirmée, il devient de plus en plus difficile d'en provoquer le resserrement réflexe (excitations cutanées), le resserrement d'origine centrale (compression carotidienne) et le resserrement par action directe (excitation des filets sympathiques). Cette perte, ou tout au moins cette notable diminution d'activité vasomotrice, marche de pair avec l'atténuation d'activité des nerfs cardiaques ; elle est plus tardive cependant que celle des nerfs accélérateurs du cœur, laquelle succède elle-même à celle des nerfs modérateurs. On peut la considérer, elle aussi, comme un bénéfice de l'anesthésie confirmée.

De même, en effet, que l'excès d'action réflexe vasomotrice, constaté par nous pendant la période d'excitation, a été présenté comme une raison nouvelle de s'abstenir de toute intervention pendant cette période, de même le défaut d'anémie encéphalique réflexe pendant la période anesthésique devient un motif de sécurité. La réaction cardio-respiratoire étant d'autre part atténuée ou même supprimée, la préoccupation de troubler ces grandes fonctions est écartée.

Il est plus important peut-être, du moins au point de vue pratique, de résumer les modifications subies par la *pupille* sous l'influence de la chloroformisation graduelle : les divers états pupillaires qui se succèdent au cours de l'anesthésie fournissent, en effet, de très précieuses indications. Ils ont été trop complètement étudiés autrefois par MM. Budin et Coÿne pour que nous nous y arrétions longuement ; nous nous bornerons à les rappeler en transcrivant ici les notes d'une expérience type.

Au début de la période d'excitation vraie, avant même l'apparition des mouvements brusques et des manifestations de l'ébriété chloroformique, la pupille commence à se dilater et le globe oculaire à se fixer. La pupille reste dilatée tant que dure la période d'excitation générale et que les vaisseaux sont resserrés (suractivité du sympathique). Elle se resserre très rapidement dès que le calme s'établit, mais n'est complètement resserrée que quand l'anesthésie est confirmée (période opératoire). Dès que la sensibilité commence à reparaitre, la pupille commence aussi à se dilater. Quelques inhalations de chloroforme la ramènent au resserrement, et ainsi de suite. De telle sorte que la constriction pupillaire est, comme l'ont dit MM. Budin et Coÿne, un signe d'anesthésie suffisante; elle est, de plus, un gage de sécurité, car si le chloroforme est poussé trop loin, on voit survenir cette dilatation paralytique si frappante, si alarmante, qui manifeste l'apparition des accidents toxiques graves : le cœur, en effet, commence alors à faiblir et ne fournit plus que de petites ondées, les vaisseaux se relâchent de plus en plus et, pour cette double raison, la pression subit dans les artères une chute rapide : à ce moment, la pupille est au maximum de dilatation et prend la position cadavérique.

En suspendant alors le chloroforme, et en ranimant la respiration, on voit disparaître les accidents, et l'état du cœur, des vaisseaux, de la pupille, repasse par la phase précédente qui est la phase opératoire avec anesthésie complète, sans troubles circulatoires de dépression trop accentués.

CHAPITRE VI.

Période des accidents de l'intoxication chloroformique.

La période d'intoxication commence, en réalité, à partir du moment où le chloroforme a pénétré dans le sang; mais l'organisme, après avoir en quelque sorte protesté, par les réactions violentes qui caractérisent la période d'excitation, contre cette invasion du poison, semble s'y soumettre et l'accepter sans dommages sérieux pendant la phase d'anesthésie régulière que nous venons d'examiner. Ce n'est qu'à un degré plus avancé ou dans des conditions d'intolérance individuelle comme il s'en rencontre malheu-

reusement, qu'apparaissent les véritables accidents d'intoxication chloroformique (1).

Ces accidents ont été trop complètement étudiés un peu partout et ici même pour que je les expose à mon tour avec détail. On connaît bien le danger de l'affaiblissement graduel de la respiration, résultat de l'empoisonnement bulbaire; on sait très bien que cette atténuation conduit très vite à la suspension des mouvements respiratoires et que celle-ci ne tarde pas à être suivie, à courte échéance, de l'arrêt des mouvements du cœur. Cette succession d'accidents respiratoires et cardiaques est connue depuis longtemps et M. Laborde l'a justement rappelé dans l'une de ses communications.

Je n'y insiste donc pas autrement, mais je veux examiner avec quelque détail une question qui me paraît tout au moins mal posée, celle des rapports qui existent entre l'arrêt des mouvements respiratoires et l'arrêt des battements du cœur dans l'empoisonnement chloroformique.

On paraît croire que le cœur est, en quelque sorte, hors de cause, et que s'il suspend ses mouvements c'est parce que la res-

(1) La gravité des accidents d'intoxication par le chloroforme tient beaucoup moins à la *quantité* absolue qui est introduite dans le sang qu'à la *rapidité* avec laquelle cette quantité est absorbée.

On peut faire respirer de très fortes doses de chloroforme en y mettant le temps, c'est-à-dire en diluant suffisamment l'anesthésique, sans produire aucun accident sérieux; de petites doses, au contraire, seront toxiques si elles sont absorbées très rapidement.

Paul Bert a rigoureusement établi ce fait dans ses expériences de dosage; nous en avons maintes fois vérifié l'exactitude, en comparant les effets toxiques du chloroforme mélangé d'air insufflé dans la trachée à chaque insufflation d'air pur, ou toutes les deux, trois ou quatre insufflations d'air. Les accidents cardiaques étaient presque immédiats et difficilement réparables dans le premier cas et d'une gravité décroissante dans les autres.

On s'explique ainsi la différence de rapidité d'action du chloroforme suivant le type respiratoire du sujet, homme ou animal. Avec les inspirations profondes et rapides, non seulement l'anesthésie arrive très vite, mais le chloroforme s'accumule dans le sang sous une tension telle que les accidents cardiaques surviennent souvent quelquefois tout d'un coup après que les inhalations ont cessé; c'est ce qui fait le danger des inhalations de chloroforme par la trachée chez les animaux; c'est ce qui peut encore se produire quand on a supprimé la sensibilité des voies respiratoires pour éviter les troubles nerveux des premiers contacts; dans cette dernière condition, l'admission du chloroforme dans le sang n'est plus modérée par les réactions défensives ordinaires et l'action toxique se produit rapidement: il suffit d'une surveillance attentive pour ne pas dépasser la limite permise.

piration ne les entretient plus. Il faut bien s'entendre sur ce point qui est de première importance et ne conserver aucune illusion : *le cœur est empoisonné par le sang chargé de chloroforme qui circule dans ses parois* : tel est le fait que je tiens à établir tout d'abord.

§ I. — *Les accidents cardiaques sont indépendants des troubles respiratoires : le chloroforme agit comme poison du cœur.*

J'ai essayé de dégager, dans des expériences spéciales, l'effet produit sur le cœur lui-même par le chloroforme en circulation, des effets surajoutés, indépendants, que produisent sur cet organe les troubles respiratoires dus à la même cause. Dans ce but, les animaux ont été soumis, pendant toute la durée de la chloroformisation, à des insufflations trachéales d'air pur, leur imposant une respiration artificielle régulière.

Un dispositif particulier permettait l'introduction dans les bronches de vapeur de chloroforme qu'entraînait l'air de la soufflerie : l'appareil était préparé de façon à faire connaître à tout instant la quantité de chloroforme insufflé, la pression sous laquelle il pénétrait, et de manière aussi à fournir les insufflations chloroformées à des moments rapprochés ou espacés, sans interrompre jamais la respiration artificielle. On enregistrait en même temps, d'une façon continue, un certain nombre d'actes mécaniques circulatoires (battements du cœur, pression intra-cardiaque, mouvements des oreillettes, pression artérielle, pouls artériel, pouls veineux, etc.), de façon à retirer de ces recherches des indications précises sur la marche et la nature des troubles cardiaques.

Dans ces conditions, avec les mêmes doses de chloroforme qui sont toxiques pour un animal respirant spontanément, et même avec des doses moindres insufflées dans un temps égal, nous avons pu assister à l'évolution des accidents cardiaques qui se produisent du début à la fin de la chloroformisation, étudier méthodiquement les effets produits sur l'innervation cardiaque modératrice et accélératrice, nous assurer enfin que les accidents présentés par le cœur lui sont personnels, absolument étrangers à toute autre influence que de celle du sang chargé de chloroforme qui circule dans son propre tissu (1).

(1) Des expériences complémentaires montrent que les accidents cardiaques sont aussi indépendants de toute modification circulatoire péri-

Ce n'est point à dire, bien entendu, que les troubles subis par la fonction respiratoire restent sans influence sur la fonction cardiaque qui lui est si étroitement associée : il est clair que, chez un sujet respirant spontanément, la respiration doit entretenir l'élimination du chloroforme à un niveau tel que les tissus n'en soient pas imprégnés au delà de la mesure ; il n'est pas moins évident que si cette respiration devient insuffisante, la surcharge chloroformique ne peut manquer de se produire. C'est ainsi qu'il faut, à mon avis, comprendre l'enchaînement des accidents respiratoires et cardiaques, mais on doit préciser et ne pas laisser s'accréditer cette notion incorrecte (et fâcheuse au point de vue du choix des moyens curatifs des accidents), que si le cœur s'arrête après la respiration, il n'y a là rien d'autre qu'un phénomène d'asphyxie simple ; il y a cela et quelque chose de plus : l'empoisonnement du cœur par le chloroforme.

Ce qui est vrai, c'est que les modifications de la respiration sont plus facilement appréciables ; c'est qu'elles sont, sinon plus précoces (ce que je ne crois pas), mais du moins plus rapidement constatables que les modifications cardiaques. En d'autres termes, les modifications des mouvements respiratoires sont d'excellents *avertisseurs*, et, comme les accidents cardiaques marchent de pair avec les accidents respiratoires, il s'ensuit qu'au total, en surveillant ces derniers, on se tient prêt à conjurer les premiers.

phérique ; elles sont faciles à réaliser chez les mammifères en réduisant graduellement la circulation par des ligatures successives des gros vaisseaux, au circuit pulmonaire et coronaire cardiaque. Dans ces conditions, des doses extrêmement réduites de chloroforme ajoutées à l'air pur insufflé dans le poumon suffisent à troubler profondément la fonction cardiaque. Ceci s'explique aisément quand on songe que la totalité du chloroforme introduit dans le poumon est forcément entraînée dans la circulation coronaire du cœur, au lieu de se répartir dans la masse sanguine de la circulation générale. Il faut donc agir, dans ces recherches, avec une extrême prudence et diluer au préalable de très petites doses de chloroforme dans une grande masse d'air ; la meilleure base à adopter est celle qu'ont fournies les expériences de P. Bert sur les doses maniables de chloroforme.

Il est également facile d'étudier l'action cardiaque périphérique et isolée de toute autre que produit l'introduction du chloroforme dans le sang, en soumettant le cœur à une circulation artificielle de sang défibriné, préalablement chargé de vapeurs de chloroforme par le barbotage.

Ces expériences peuvent à la rigueur être exécutées (comme je l'ai fait pour le chloroforme et pour d'autres poisons), sur le cœur isolé de mammifères graduellement refroidis ; elles se pratiquent surtout commodément sur le cœur d'animaux à sang froid, tels que la grenouille et la tortue.

§ 2. — *Le système nerveux central est étranger aux accidents cardiaques d'intoxication.*

Cette notion résulte d'abord du fait bien établi qu'au moment où se produisent les troubles cardiaques de la phase d'intoxication, depuis longtemps les centres nerveux ont perdu toute activité fonctionnelle, sans que le cœur ait encore commencé à faiblir; elle résulte aussi, et d'une façon plus démonstrative, peut-être, des expériences dans lesquelles on produit l'intoxication cardiaque sur des animaux ayant subi la destruction du bulbe et entretenus vivants par la respiration artificielle; on met, enfin, le fait en évidence, par la provocation des accidents cardiaques chez des mammifères dont la circulation a été réduite par des ligatures appropriées au seul circuit pulmonaire cardiaque; on le prouve d'une façon définitive par les expériences de circulation artificielle sur le cœur isolé de l'organisme.

Toutes ces preuves s'ajoutent pour établir l'action toxique indépendante du chloroforme sur le cœur.

Reste à savoir si cette action du chloroforme porte sur les nerfs cardiaques ou sur le tissu musculaire.

§ 3. — *L'action toxique du chloroforme paraît s'exercer sur la fibre musculaire cardiaque elle-même.*

On voit le cœur tout aussi bien modifié et tué par le chloroforme quand il est pourvu de son innervation intrinsèque normale que quand cette innervation a été supprimée par des poisons périphériques, tels que le curare et l'atropine.

Or (sans insister pour le moment sur le mécanisme intime de cette intoxication), je dirai seulement que toutes les vraisemblances sont en faveur d'une action sur les fibres même du myocarde.

1° Le curare tue la plaque motrice et celle-ci n'est plus en cause quand intervient l'action toxique surajoutée du chloroforme.

2° L'intoxication des autres muscles striés s'opère de la même façon, mais on n'a pas le temps de la constater sur un animal dont le cœur est tué par le chloroforme, parce qu'elle est trop tardive et que le myocarde est un réactif beaucoup plus sensible.

Il faut agir directement sur la circulation des muscles striés pour observer en eux des accidents d'empoisonnement semblables à ceux que présente le cœur. Dans ce but, j'ai institué des expériences

de circulation artificielle qui ont été pratiquées sur des muscles normaux ou préparés d'une façon spéciale : les uns sans innervation motrice (curarisation), les autres privés de leurs nerfs par la dégénération préalable. Dans tous les cas, ils ont perdu leur activité tant que le chloroforme a été en quantité suffisante dans leur tissu ; le lavage avec du sang pur leur rendait toutes leurs propriétés.

Il paraît en être de même pour le cœur : nous verrons à propos des merveilleux effets de la respiration artificielle que celle-ci n'intervient pas autrement qu'en produisant un véritable *lavage* des parois cardiaques.

3° L'analogie permet déjà de conclure que c'est vraisemblablement à la fibre musculaire que s'adresse, en dernier lieu, le poison chloroformique quand il tue le cœur.

Mais des expériences directes permettent d'être plus affirmatif.

Ces expériences, dans le détail desquelles je ne puis entrer ici, sont faciles à exécuter sur la pointe du cœur des batraciens, dépourvue, comme on sait, d'appareils nerveux actifs, et douée cependant de la propriété rythmique.

Quoi qu'il en soit du mécanisme intime de l'empoisonnement du cœur par le chloroforme, ce qu'il importe de rappeler ici, c'est que :

1° L'arrêt *toxique* n'est jamais instantané, comme l'est l'arrêt réflexe des phases précédentes ;

2° Il n'est pas non plus total d'emblée ;

3° Il s'annonce de loin par l'affaiblissement du pouls artériel, par la distension croissante des jugulaires et la suppression de leurs battements, les oreillettes s'arrêtant les premières.

De là l'intérêt pressant d'une surveillance attentive du pouls carotidien et du pouls jugulaire.

L'aide chargé de la chloroformisation peut aisément s'acquitter de cette tâche, tout en surveillant la respiration, à la condition formelle qu'il s'occupera exclusivement de sa mission et ne s'inquiétera en aucune manière de l'opération qui se pratique.

Déductions cliniques.

Le fait expérimentalement établi que, dans l'action progressive de l'intoxication chloroformique, la fibre musculaire cardiaque est touchée après les nerfs qui l'animent, comporte certaines applications que j'indiquerai sommairement.

Il semble logique, *à priori*, de supposer que plus le myocarde sera vigoureux et résistant, moins l'action toxique du chloroforme aura de prise sur lui, et *vice versa*.

C'est ce que montre l'analyse des accidents d'intoxication conduite comparativement sur des animaux à myocarde sain, bien nourris, jeunes, et sur des animaux dont le myocarde était déjà ou avait été rendu artificiellement malade.

Le chloroforme, à dose égale, administrée dans le même temps et par le même procédé de l'insufflation trachéale (qui seul permet une appréciation sérieuse des quantités absorbées) s'est montré inoffensif chez les premiers et a tué le cœur des autres. Si des accidents d'intoxication ont été produits chez les animaux sains, il a toujours été possible (sauf le cas d'empoisonnement excessif bien entendu) de ramener le cœur à la vie par le procédé de respiration artificielle combiné aux pressions rythmiques du thorax (voy. ch. VII, § 2), tandis que les arrêts toxiques du cœur chez les animaux à myocarde malade ont toujours été irréparable.

Déjà, à propos des syncopes cardiaques produites par les irritations naso-laryngées, surtout à propos des arrêts réflexes du cœur résultant de l'intervention trop hâtive, j'ai mis en relief l'importance capitale de l'état du myocarde dans l'évolution des accidents. Ici cette importance est plus grande encore s'il se peut; elle est à coup sûr beaucoup plus sérieuse que celle des lésions valvulaires, quelles qu'elles soient.

CHAPITRE VII.

Discussion des moyens employés pour combattre les accidents de l'intoxication chloroformique et les syncopes réflexes des premières périodes.

De tous les moyens proposés pour combattre les accidents de la chloroformisation, ceux du moins qui menacent directement la vie, la respiration artificielle reste encore le procédé qu'on peut dire avec raison *héroïque*, en ce sens qu'il s'applique aussi bien aux syncopes réflexes initiales (par irritation naso-laryngée), aux syncopes provoquées par une intervention opératoire prématurée (période d'excitation centrale), qu'aux suspensions de la respiration et du cœur pouvant survenir sous l'influence de l'intoxication.

C'est donc sur ce moyen puissant, qui a fait ses preuves et que

chacun adopte d'avance, qu'il y aurait lieu d'insister s'il n'eut déjà été hautement recommandé. Je me bornerai à rechercher quelle est la meilleure pratique de respiration artificielle à proposer et pour quelles raisons celle-là doit être préférée à toutes les autres.

Mais, auparavant, je voudrais dire un mot du procédé de l'électrisation faradique employé dans le but de réveiller la respiration et le cœur dans les cas de syncopes réflexes et d'arrêt toxique.

§ 1. — *De l'électrisation faradique.*

On a recommandé les applications de courants induits énergiques contre les accidents des différentes phases de la chloroformisation ; je crois qu'il y a beaucoup à redire à cette pratique et je vais tâcher d'indiquer les motifs de ces réserves.

On pense que les excitations violentes obtenues en appliquant un pôle à la base du cou, l'autre pôle à la base de la poitrine, vont rappeler les mouvements respiratoires suspendus et réveiller l'activité cardiaque. Il faut ici distinguer les périodes dans lesquelles ce procédé est, à mon avis, dangereux, et celles où il est parfaitement inutile et ne sert qu'à faire perdre un temps précieux.

1° L'électrisation faradique intense est dangereuse, tant que le chloroforme n'a pas, au préalable, rendu inexcitables les nerfs d'arrêt du cœur et leurs centres. Les courants, en effet, tels qu'ils sont appliqués, diffusent dans la profondeur et agissent sur les pneumogastriques à la région du cou : on ne procède pas autrement quand on veut, chez les animaux, arrêter le cœur par l'excitation directe de ses nerfs modérateurs. Et ici il s'agit de ranimer le cœur arrêté en diastole par voie réflexe, c'est-à-dire à une période où il subit avec une intensité exceptionnelle les influences inhibitoires : cette période se place, comme nous le savons, ou bien tout au début de la chloroformisation, ou bien pendant la phase d'excitation et celle qui lui fait immédiatement suite. Quelques pressions rythmiques sur le thorax, transmises au cœur lui-même qui est très excitable pendant ses grands arrêts diastoliques, agissent beaucoup plus activement et sont inoffensives.

2° A une période avancée de la chloroformisation, quand la respiration s'est éteinte graduellement ou assez brusquement et que le cœur menace de s'arrêter, l'électrisation faradique cervico-thoracique n'offre plus les dangers qu'elle présentait dans les

premières phases de l'anesthésie : à ce moment, nous savons que l'excitabilité des nerfs d'arrêt du cœur a depuis longtemps disparu. Mais si l'électrisation ainsi pratiquée et appliquée d'une façon soutenue ne peut plus exagérer les accidents qu'elle est destinée à combattre, elle est, d'autre part, absolument inefficace. Les muscles striés sont encore excitables, il est vrai, mais leur tétanisation ne procure aucun bénéfice et on s'attarde inutilement à l'emploi de ce procédé, alors qu'il serait urgent d'intervenir par la respiration artificielle.

Si l'électrisation faradique soutenue n'offre aucun avantage, dans ces conditions, elle peut, appliquée d'une autre façon, constituer un procédé de respiration artificielle qu'a autrefois recommandé Vulpian, pour les cas de syncope respiratoire seule, le cœur continuant à battre (*C. R. Ac. Sc.*, mai 1878) : on applique l'un des pôles sur la face ou sur le cou, l'autre à la partie supérieure de l'abdomen ; les courants induits provoquent une inspiration ; on les suspend, la poitrine revient à la position expiratrice ; on les fait passer de nouveau, une nouvelle inspiration se produit et ainsi de suite jusqu'à ce que la respiration spontanée ait reparu. On obtiendrait des effets tout semblables en pratiquant la respiration artificielle par compressions et relâchements alternatifs des parois thoraciques à la base de la poitrine, sans avoir à compter avec un appareil électrique qu'on n'a pas toujours sous la main, qui peut ne pas fonctionner au moment même où le besoin s'en fait sentir, qui, enfin, et surtout, peut être appliqué à contre-temps, dans les périodes où son emploi est dangereux.

§ 2. — *De la respiration artificielle par les moyens mécaniques.*

Il y a bien des manières de pratiquer la respiration artificielle ; mais, selon nous, il n'y en a qu'une seule qui fournisse les garanties désirables, quand il s'agit de combattre les accidents cardio-respiratoires de l'empoisonnement chloroformique, c'est la méthode de l'*insufflation pulmonaire*. Elle n'est pas en usage dans les hôpitaux ; on y pratique la respiration artificielle par manœuvres externes variées : nous pensons que ce procédé est insuffisant dans les cas graves et pouvons en donner les raisons.

Ici encore, il faut se reporter aux faits expérimentalement établis pour saisir les conditions d'efficacité dans certains cas de la respiration artificielle que nous appelons *incomplète*, et de son défaut d'action dans certains autres.

Le procédé des manœuvres externes, compressions rythmées de la base de la poitrine, relâchement brusque avec élévation des bras, etc., peut suffire quand il s'agit des suspensions purement réflexes de la respiration et du cœur, sans excès de chloroforme dans les centres nerveux et dans les parois du cœur lui-même. C'est de cette façon qu'on procède instinctivement, sans perdre de temps, dès qu'on s'aperçoit des arrêts cardio-respiratoires, et cela réussit en général, surtout quand il n'y a pas d'affection organique du cœur avec myocardite et que l'appareil respiratoire est normal ou peu gravement atteint.

Ici il ne s'agit pas, comme dans les cas d'intoxication grave, d'éliminer du sang le poison qui y a été introduit en quantité surabondante ou avec une rapidité exagérée; l'air que fait circuler dans le poumon la manœuvre des pressions externes n'est pas saturé de chloroforme; le système nerveux est encore excitable et les compressions rythmiques du thorax le sollicitent à l'action; le cœur subissant les excitations mécaniques de ces vigoureuses pressions peut y répondre par un réveil de ses systoles, ayant conservé son excitabilité.

La même manœuvre réussit encore quand il se produit, non pas des syncopes respiratoires, mais des pauses spontanées, prolongées, au cours d'une chloroformisation poussée un peu loin; il suffit parfois même de quelques pressions sur l'épigastre pour activer le retour des mouvements respiratoires qui se seraient, du reste, réveillés d'eux-mêmes par la stimulation produite dans le bulbe par le sang insuffisamment oxygéné.

Mais il en va tout autrement dans les accidents respiratoires et cardiaques de l'intoxication chloroformique: à cette période, le sang est surchargé de chloroforme aussi bien dans les centres nerveux (empoisonnement bulbaire) que dans la paroi cardiaque (empoisonnement du cœur). Il faut de toute nécessité enlever, et très rapidement, l'excès de chloroforme.

La respiration artificielle par manœuvres externes n'y suffira pas, à moins que les accidents n'aient pas de gravité réelle; mais c'est là une chance qu'il est impossible d'apprécier *à priori*.

Il est plus sûr de recourir d'emblée au procédé de l'insufflation pulmonaire sérieusement pratiqué. C'est le seul qui remplisse l'indication essentielle de substituer à l'air chloroformé des poumons un air pur emprunté au dehors; la respiration artificielle par pressions extérieures ne fait que produire un va et vient du même air chloroformé, sans renouvellement suffisant. C'est aussi

le seul moyen de débarrasser, du sang toxique qu'il contient et qui baigne son propre tissu, le cœur ralenti et mourant ou même parfois complètement arrêté. Il faut *laver* ce myocarde et remplacer le sang qu'il contient par un sang aéré dans le poumon.

Dans la pratique de la respiration artificielle telle que nous la recommandons, une condition favorable à l'évacuation du sang intoxiqué qui baigne le cœur se trouve précisément réalisée : chaque insufflation, pourvu qu'elle soit assez énergique, déploie le poumon et crée dans le thorax une augmentation notable de pression.

Le cœur tout entier est comprimé ; les vaisseaux afférents et efférents le sont au même degré, il est vrai, mais le sang peut être expulsé de la poitrine en dehors de laquelle la pression est moins élevée. De là la possibilité d'une évacuation toute mécanique du sang contenu dans les cavités et dans les parois cardiaques.

Au moment où cesse la projection d'air, le thorax est le siège d'une moindre pression intérieure, le poumon revient élastiquement sur lui-même et le cœur, tout à l'heure comprimé, se trouve subir une aspiration excentrique qui amène à l'intérieur de l'oreillette et du ventricule gauches une partie du sang aéré du poumon.

A l'insufflation suivante, cette provision de sang déjà purifié va se substituer au sang chloroformé, précédemment expulsé des parois cardiaques, et ainsi de suite... Si bien qu'après huit ou dix insufflations successives, le cœur aura remplacé son sang altéré par du sang aéré.

Grâce aux stimulations mécaniques qu'il subit à la surface externe, surtout quand on associe à l'insufflation trachéale les manœuvres extérieures de compressions rythmiques du thorax, le myocarde *ainsi lavé* peut reprendre et reprend souvent son activité première (1).

Nous avons rendu témoins les confrères ou élèves assistant à

(1) Ce mécanisme est si bien réel que, dans les expériences où l'on étudie l'action toxique directe du chloroforme sur le cœur, si le thorax est ouvert et qu'aucune manipulation des ventricules ne vienne en aide à l'insufflation pulmonaire, le cœur, arrêté depuis quelques secondes, peut ne pas reprendre ses battements, quelque active que soit l'insufflation.

Si alors on exerce sur les ventricules mis à nu quelques pressions rythmiques, l'évacuation ainsi produite, jointe à la stimulation mécanique, ramène ordinairement les battements.

nos expériences, de cette sorte de résurrection du cœur empoisonné, à la condition que l'arrêt toxique ne durât pas depuis plus de deux minutes et pourvu qu'il ne fût point survenu à la suite de l'intoxication suraiguë d'une chloroformisation conduite trop rapidement : ce cœur, que n'avait pu ramener à la vie la respiration artificielle par manœuvres externes, reprenait rapidement son activité à la suite des insufflations pulmonaires associées aux pressions rythmiques du thorax.

Faut-il donc une instrumentation si compliquée pour réaliser en clinique la respiration artificielle par insufflation ? Il est clair que l'insufflation de bouche à bouche est un pis-aller absolument insuffisant et qu'on emploie chez l'adulte faute de mieux ; ce procédé ne remplit qu'imparfaitement les conditions qu'il faut réunir.

Une sonde laryngée munie d'un disque qui empêche l'air insufflé de se perdre en dehors du larynx, de pénétrer dans l'œsophage, de distendre l'estomac et de créer ainsi un nouvel obstacle à la respiration ;

Un simple soufflet à pédale de petite capacité, de 1 décimètre cube, par exemple, muni d'un tube résistant en caoutchouc entoilé ;

Sur le trajet de ce tube, une soupape latérale permettant à l'air expiré de s'échapper aisément au dehors.

Tel est l'outillage simple que nous voudrions voir figurer dans toutes les salles d'opérations et que tout praticien peut aisément transporter.

A défaut du cathétérisme laryngé qui peut créer une légère difficulté, on emploierait le masque à insufflation proposé par M. Laborde, et qui paraît ne pas exposer à la pénétration dans les voies digestives de l'air insufflé.

Enfin dans les cas immédiatement graves, où une intervention urgente s'impose, rien n'est plus simple que d'ouvrir la trachée et d'insuffler directement l'air dans les bronches ; je pourrais citer deux cas où la mort presque confirmée, chez deux opérés que n'avait pu sauver des accidents respiratoires et cardiaques la pratique des manœuvres externes, a été conjurée par la trachéotomie suivie d'insufflation, faite à ma demande instante par les chirurgiens désespérant de leurs opérés.

Je conclurai en disant :

1^o Contre les arrêts respiratoires et cardiaques d'ordre réflexe qu'on n'a pu éviter dans les périodes initiales de la chloroformi-

sation, la respiration artificielle par manœuvres externes, énergiquement pratiquée et sans retard, peut rendre les mêmes services que l'insufflation pulmonaire;

2° Contre les arrêts respiratoires seuls et, à plus forte raison, suivis d'arrêt du cœur, qui résultent de l'intoxication par le chloroforme, sans aucun retard, l'insufflation, associée à des pressions rythmées du thorax, doit être pratiquée (1).

M. LÉON LE FORT : Je veux me borner à quelques mots sur cette question du chloroforme qui revient périodiquement à notre ordre du jour ; mais je ne puis laisser passer, sans démontrer leur inapplicabilité à la pratique de la chirurgie humaine, les théories que MM. Laborde et Franck ont voulu déduire d'expériences faites sur le lapin.

La question de la mort par le chloroforme préoccupe vivement les chirurgiens. Certes nous sommes péniblement émus toutes les fois qu'un malade succombe quelques jours après une opération nécessaire et nettement indiquée ; mais combien est plus vive notre émotion lorsqu'un malade que nous opérons, et plus souvent encore que nous allons opérer, succombe sous nos yeux à des accidents survenus pendant l'anesthésie, alors surtout que l'opération n'entraînait par elle-même aucune chance de mort.

Ce n'est pas tout, l'autorité judiciaire ne paraîtrait pas éloignée de regarder ces cas mortels presque comme des homicides par imprudence, et l'autopsie médicale est ordonnée par le parquet, alors même que l'initiative de la famille n'a pas provoqué l'action de la magistrature. Or, nos collègues, physiologistes mais nullement chirurgiens, ont la prétention de nous montrer quelles sont les causes de la mort dans l'anesthésie, et ils ne craignent pas de nous dire que si nous voulons bien suivre leurs conseils nous éviterons des catastrophes toujours trop fréquentes. Laisser passer

(1) J'ai résumé dans cette communication et dans la précédente les principaux faits qui résultent de mes recherches personnelles sur l'anesthésie chloroformique. Tous les documents qui j'ai réunis, depuis 1875, sur cette question qui a fait l'objet d'études très détaillées de ma part, ne pouvaient évidemment être mis à contribution dans la rédaction de mes deux notes ; j'ai été pris à l'improviste par les incitations de mon collègue et ami Laborde et me suis borné à résumer les faits qui me sont personnels. Il est certain que j'ai dû me rencontrer avec d'autres expérimentateurs sur bien des points ; si l'occasion m'en est offerte, je m'empresserai de rétablir les questions de priorité qui pourraient les intéresser.

comme une vérité démontrée ce qui n'est même pas une présomption serait placer les chirurgiens dans une situation dangereuse.

Il est fort rare que l'on puisse appliquer à la chirurgie humaine les données résultant des expériences pratiquées sur les animaux ; mais s'il est, à coup sûr, un sujet sur lequel tout rapprochement entre l'homme et l'animal est injustifié, c'est précisément la chloroformisation.

M. Laborde, dans une précédente discussion, nous disait qu'il perdait presque tous les chiens qu'il voulait endormir par le chloroforme et qu'il avait moins de mortalité avec le méthylène. Où en serions-nous si l'homme courait de pareils risques dans l'anesthésie ? Personne ne voudrait avoir recours au chloroforme ou à l'éther, personne, pas même le malade. Quant au lapin, si on veut essayer sur lui quelques recherches, on est fort ennuyé de le voir périr trop souvent à la moindre incision. Par conséquent aucune comparaison n'est heureusement à faire, de ce chef, entre le chien, le lapin et l'homme.

Mais ce qui distingue, ici comme ailleurs, l'homme du chien et du lapin, c'est qu'il est doué de l'intelligence qui se rappelle et qui prévoit. L'homme qu'on amène à l'amphithéâtre sait qu'il y va pour y être opéré ; il est donc sous le coup d'une émotion vive et je dirai tout à l'heure quel rôle joue cette émotion dans l'apparition des accidents mortels. Est-ce que le lapin, est-ce que le chien, lorsqu'on l'endort, peut deviner dans quel but on pratique sur lui l'anesthésie ? Ne comparons donc pas les animaux et l'homme, alors que les émotions entrent pour beaucoup dans la pathogénie des accidents.

Pour M. Laborde, la certitude n'est donnée que par la méthode expérimentale qui est l'apanage des physiologistes, tout ce que font les chirurgiens « relève des tâtonnements de l'empirisme ». Vraiment on a le droit de s'étonner quand on entend ces choses. Je ne sais quel est le nombre de lapins qu'a pu endormir chacun de nos deux collègues, mais ce que je sais, c'est que je reste au-dessous du chiffre probable quand je dis que j'ai dans ma carrière endormi plus de dix mille sujets, et que ceux-ci avaient sur ceux de nos collègues l'avantage d'appartenir à l'espèce humaine. Nous avons à coup sûr fait au moins autant d'expériences qu'eux, et nous avons l'expérience de l'espèce humaine, expérience qui leur manque.

Pour nos collègues, les accidents sont dus à l'action irritative de la substance sur les muqueuses nasale et laryngée et à des

réflexes cardiaques et respiratoires, ou bien à l'accumulation des doses. Pour prévenir les accidents, il faut insensibiliser la muqueuse nasale, ou diminuer la sensibilité générale par l'administration d'un narcotique ; il faut donner aux patients un mélange titré d'air et de chloroforme.

J'ai dans ma carrière perdu quatre malades par le chloroforme, et la mort de l'avant-dernier peut être mise sur le compte d'un réflexe cardiaque amené par une vive excitation de la muqueuse nasale. C'était un jeune garçon de quatorze ans, habitant le nord de la France, et qui avait aux deux mains deux doigts palmés : le médus et l'annulaire. La mère et l'enfant désiraient l'opération, le père y était opposé. Il finit par y consentir ; l'enfant vint à Paris, et l'opération, sans gravité par elle-même, fut décidée. Je donnai moi-même le chloroforme ; au bout de dix minutes au moins, comme l'enfant ne s'endormait pas, qu'il causait volontiers avec nous et ne faisait que des inspirations incomplètes, je lui dis : Mais respire donc mieux que cela ! L'enfant renifla vivement par le nez le chloroforme donné sur une compresse ; aussitôt il pâlit et tombe en syncope. Je me précipite sur lui, je fais, ainsi que mon interne M. Thiéry, la respiration artificielle ; le cœur ne battait toujours pas. Après quelques minutes, je tire mon bistouri, j'ouvre la trachée, je fais par la plaie trachéale la respiration artificielle par insufflation directe ; puis, mes aides faisant la respiration artificielle par le procédé de Marshall-Hall, je fais respirer de l'oxygène.

Après une heure d'efforts, il fallut bien reconnaître qu'ils étaient inutiles. Eh bien ! j'ai dans mes notes plus de trois cents cas de mort par chloroforme, celui-là est le seul qui puisse justifier la théorie, et cependant je dois faire observer que l'enfant respirait du chloroforme depuis dix minutes. D'ailleurs, dans la pratique, cette excitation vive, brusque, n'existe pas, puisqu'on commence toujours par de faibles doses de chloroforme, et que l'anesthésique est tenu tout d'abord à une certaine distance des narines.

Croire qu'on diminuera les accidents en insensibilisant la muqueuse nasale par la cocaïne, c'est ne pas connaître la marche des accidents dans l'espèce humaine. Quant à donner, comme sûr et surtout comme nouveau, le procédé de l'administration préalable de la morphine, c'est ne tenir compte ni des faits ni de l'expérience. Le moyen a été vanté et employé par Nussbaum ; il est décrit et discuté dans le traité de chirurgie de Pitha et Billroth ; M. Labbé et quelques autres l'ont depuis employé en France, on

l'a abandonné parce que chez l'homme on en a reconnu le danger. Qu'il soit bon chez le lapin, c'est possible, mais cela m'est assez indifférent, ne pratiquant pas la chirurgie sur cet animal.

L'accumulation des doses est pour les physiologistes une des causes principales de la mort. Si l'on entend par ce mot l'administration d'une trop grande quantité de chloroforme, au point de pouvoir amener l'asphyxie, je me borne à répondre que pas un chirurgien ne donne le chloroforme à doses assez fortes pour qu'on voie le malade se cyanoser et périr par asphyxie, si, comme nos collègues, on entend par là une longue application des anesthésiques. Voici ce que je puis leur répondre et pas un chirurgien ne me démentira.

Nous sommes toujours préoccupés au début et dans les dix premières minutes de l'anesthésie ; mais quand nous avons à pratiquer de longues opérations, quand nous tenons les malades endormis une heure, une heure et demie, oh alors ! nous sommes bien tranquilles, nous ne redoutons aucun accident, et si le malade se réveille un peu, quelques inspirations le replongent dans un sommeil tranquille. Il y a donc une différence entre le lapin et l'homme.

Le mélange titré de chloroforme et d'air est pour les physiologistes une panacée qui doit mettre à l'abri des accidents. Il m'est difficile de dire quel fut mon étonnement lorsque Paul Bert proposa ce moyen, non seulement comme efficace, mais comme nouveau. Quand on élève de pareilles prétentions, il faut au moins avoir pris la peine de rechercher ce qui a été fait. Or, un chirurgien anglais, Clover, en 1862, avait cru que le mélange titré devait mettre à l'abri des accidents ; il publia sa méthode dans le *Medical Times and Gazette*, et cette méthode consistait à faire respirer au malade un mélange à 4 1/2 p. 100 d'air et de chloroforme. Jusqu'en 1867, tout alla bien ; mais, de 1867 à 1874, il y eut cinq cas de mort, dont un entre les mains de Clover lui-même, et la méthode était abandonnée depuis longtemps comme inutile et inefficace lorsqu'elle fut réinventée par Paul Bert et présentée par lui comme une découverte admirable.

Je ne puis qu'applaudir aux efforts des physiologistes, mais malgré leurs prétentions, ils n'ont pas fait faire un pas à la question. C'est par millions qu'on a endormi les malades et, malgré les efforts de tous, nous ne savons pas encore, non pas seulement comment on peut éviter sûrement les accidents, mais même quelle est la meilleure manière d'administrer le chloroforme. M. de Saint-

Germain le donne à doses massives, la plupart préfèrent les petites doses; les uns veulent, comme Gosselin, les interruptions pour laisser arriver au poumon un peu d'air pur; d'autres nous donnent comme un progrès l'administration continue de l'anesthésique; en cas de difficulté dans la respiration, les uns ferment la bouche et élèvent l'os hyoïde et la base de la langue, les autres ouvrent la bouche et tirent la langue au dehors. Pourquoi ces incertitudes? C'est que quel que soit l'agent anesthésique employé, quelles que soient les précautions prises, on a eu et j'ajoute: on aura toujours des cas de mort pendant l'anesthésie.

Le malade qui oublie de respirer, celui qui a une sorte de syncope respiratoire peut être ramené à la vie par la faradisation, par la respiration artificielle; au contraire, la syncope cardiaque est presque fatalement mortelle. Elle survient par deux causes sur lesquelles nous ne pouvons rien: la douleur, la peur.

De nombreuses observations montrent l'influence de la douleur. Un malade profondément endormi, en apparence tout à fait insensible, prend une syncope et meurt au moment où le chirurgien a cru devoir agrandir une incision de la peau, au moment où il a coupé un nerf, dilaté une fissure anale. L'homme endormi ne se rappelle de rien de ce qui s'est passé pendant le sommeil, mais l'économie n'en a pas moins ressenti l'ébranlement causé par cette douleur non perçue par l'intelligence. Je ne reviens pas sur ces faits.

Un grand nombre des syncopes mortelles sont dues à la peur. Je ne rappelle pas le cas du malade de Bordeaux craignant le chloroforme, et mourant de syncope au moment où on approche de sa bouche un mouchoir sur lequel il n'y avait pas une goutte de chloroforme; celui du malade de Dupuytren mourant de syncope au moment où ce chirurgien marquait avec son ongle le tracé de l'incision de la taille bilatérale. C'est au début de l'anesthésie que les accidents se montrent le plus souvent. La plus grande préoccupation des malades, c'est de ne pas être opéré avant que l'anesthésie soit complète. « Je ne suis pas endormi, » c'est ce qu'ils nous disent souvent avec anxiété. Que pendant cette anesthésie encore incomplète, on enlève le pansement qui couvre la partie à opérer, qu'on examine la tumeur qu'on doit enlever, qu'on touche à la région malade, le malade qui a encore une demi-conscience croit que le moment terrible est venu, que l'opération commence, l'émotion l'étreint, le cœur s'arrête et la syncope mortelle a fait son œuvre.

Je fais donc fort peu de cas des prétentions des physiologistes à nous prescrire des règles de conduite, mais je dis aux chirurgiens avec l'expérience des faits observés sur l'homme: évitez au malade toutes les émotions. Endormez-le, si c'est possible, en dehors de l'amphithéâtre, ne commencez à l'opérer que lorsqu'il sera bien endormi; ne touchez pas, ne laissez pas toucher avant que l'anesthésie ne soit complète à la région qui doit être le siège de l'opération. Vous diminuerez le nombre des cas mortels; mais ce que vous savez, ce qu'il faut que tout le monde sache, c'est que nous ne les supprimerons pas, parce que nous ne pouvons supprimer complètement chez l'homme, la peur, l'appréhension, le raisonnement, phénomènes intellectuels que les physiologistes n'observeront ni chez le lapin, ni chez le chien.

BULLETIN
DE
L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PUBLIÉ PAR MM.

J. BERGERON, SECRÉTAIRE PERPÉTUEL

F. FÉREOL, SECRÉTAIRE ANNUEL

Cinquante-quatrième année

3^me SÉRIE. — TOME XXIV

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, boulevard Saint-Germain, 120

MDCCCXC

BULLETIN
DE
L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

SÉANCE³ DU 8 JUILLET 1890.

PRÉSIDENCE DE M. MOUTARD-MARTIN.

III. *Des accidents de la chloroformisation,*

par M. VERNEUIL.

Je monte à cette tribune avec quelque regret, pour plusieurs motifs.

J'ai été provoqué sans m'y attendre, et il me faudra vous occuper de ma personne, ce que j'évite autant que je peux d'ordinaire.

Je serai en désaccord accentué avec un collègue pour lequel j'ai beaucoup d'estime et d'amitié et qu'il me faudra réfuter avec une certaine vivacité.

La discussion va réveiller un vieux conflit entre les physiologistes et les observateurs cliniciens, et cela sans grand profit, je crois, car je n'entrevois pas ce qui pourra sortir de nouveau ni d'utile de la présente passe d'armes.

Néanmoins, il me faut bien répondre, sous peine de paraître refuser le combat. J'ai d'ailleurs été critiqué avec une telle courtoisie et de si grands égards que je ne saurais que remercier mon contradicteur. J'userai naturellement de réciprocité avec mon excellent collègue et ami M. Laborde, en le priant de m'excuser d'avance si mon langage ne paraissait pas conforme aux sentiments que je professe pour lui.

L'anesthésie a une telle importance que, depuis sa découverte, elle a été étudiée simultanément et parallèlement par un grand nombre de physiologistes et les chirurgiens.

A ce dernier titre, j'ai toujours considéré comme un devoir impérieux de m'en occuper, et si je n'ai rien publié spécialement sur ce sujet, je me suis efforcé de connaître les travaux des autres et de les mettre à profit.

D'ailleurs, justement préoccupé des dangers inhérents à l'emploi d'un agent qu'il me fallait bon gré mal gré manier chaque jour, j'ai, en praticien timoré, vigilant et moralement responsable, fait sur l'homme un nombre d'observations qui atteignant au minimum le chiffre de douze mille, m'a donné, je crois, une certaine expérience de la question.

De temps à autre, j'ai émis mon avis au cours de certaines discussions soulevées dans les Sociétés savantes; en 1882 notamment, dans cette enceinte même, j'ai prononcé deux phrases, ne

me doutant pas qu'après huit ans passés, elles attireraient l'anathème sur ma tête.

M. Gosselin ayant à cette époque soutenu une théorie qui me paraissait renfermer, à côté de propositions évidentes, des hypothèses vagues, je me permis de dire : « Qu'on fasse dans les laboratoires toutes les hypothèses qu'on voudra, mais qu'on se garde de les transporter au lit du malade. »

Plus loin, j'ajoutais : « A mon avis, les expériences de laboratoire ne prouvent pas grand'chose dans la question ; elles sont tout à fait incapables d'élucider les causes de la mort chez l'homme. A l'appui de cette négation, je puis invoquer ce fait que beaucoup de sujets meurent de syncope, c'est-à-dire d'un accident qu'on essaierait vainement de reproduire expérimentalement chez les animaux par les inhalations anesthésiques. »

Or ces phrases, paraît-il, ont toujours depuis lors résonné aux oreilles de M. Laborde, comme « un écho importun, obsédant, lointain ; il s'afflige de mettre sur mon compte la paternité de telles assertions et d'en faire l'évocation troublante. Mais somme toute, il les relève aujourd'hui, ayant sur son cœur académique le dédain quelque peu systématisé de plusieurs collègues de la section de chirurgie pour les enseignements de la physiologie, sans lesquels cependant la pratique de l'anesthésie chirurgicale est exposée et vouée aux plus dangereuses incertitudes d'un empirisme aveugle. »

Cette phrase est suivie d'une protestation en règle dressée contre moi au nom de tous les lapins de laboratoire, sans préjudice du démenti éclatant que m'infligeait séance tenante l'un d'eux « interprète de ses frères outragés ! »

Suit l'expérience du lapin, pierre angulaire de l'argumentation de M. Laborde, et sur laquelle je reviendrai.

Dans une courte réplique, j'eus le regret d'annoncer à mon cher collègue : que je persistais à penser que les expériences de laboratoire sur la chloroformisation ne peuvent expliquer la majeure partie des accidents observés dans la pratique chirurgicale ;

Que nous nous trouvons chez l'homme en présence de lésions ou d'états pathologiques qui n'existent pas chez les animaux ;

Qu'on ne pouvait appliquer à l'homme malade les résultats d'expériences faites sur l'animal sain ;

Que les animaux qui succombent au chloroforme ne meurent pas toujours de la même manière que nos opérés ;

Et que certains procédés recommandés par les physiologistes, d'après les expériences de laboratoire, comme aptes à conjurer les accidents de la chloroformisation me paraissent plus dangereux que l'emploi exclusif du chloroforme simplement versé sur la compresse et administré avec lenteur.

Sur quoi M. Laborde continua à affirmer que : « la physiologie et le laboratoire *seuls* peuvent apporter les moyens de combattre les accidents de la chloroformisation. » Ce qui, si je comprends bien, revient à dire que les observateurs et les cliniciens n'ont ici rien à faire ni à réclamer.

Telle fut l'escarmouche du 27 mai ; je l'ai résumée parce qu'elle indique bien les divergences entre les expérimentateurs et les médecins.

Dans la séance du 40 juin, M. Laborde reprend la parole. Ayant constaté que la fameuse expérience du lapin ne m'a pas convaincu, il craint que je résiste encore, « endurci et retranché derrière mes anciens errements, c'est-à-dire derrière ma fin de non-recevoir à l'égard des enseignements de la physiologie et de l'expérimentation. » Un peu plus loin, il dénonce avec véhémence ce qui nous sépare.

« Nous sommes d'abord et avant tout, dit-il, des cliniciens comme vous. (Pourquoi pas plus que nous ?) Mais au lieu de nous confiner au lit du malade, dans une contemplation stérile du phénomène ou dans une interprétation livrée au hasard et aux incertitudes de l'hypothèse, nous le transportons (le phénomène) au laboratoire, nous le soumettons au critérium de la recherche expérimentale, nous en devenons par là le maître, le conquérant. selon l'expression de notre Cl. Bernard, et nous en pouvons tirer rationnellement, scientifiquement, les déductions d'application à la médecine, ainsi arrachée aux incertitudes et aux dangers de l'empirisme. »

J'avais eu l'imprudence de dire à M. Laborde qu'un lapin n'étant pas un malade, on n'était pas autorisé à conclure de l'un à l'autre. La réponse va jusqu'à l'indignation. « Est-il bien possible, s'écrie M. Laborde, qu'une pareille affirmation se produise en l'an de science 1890, et ici, en plein aréopage académique. Est-ce que d'aventure nous serions menacés de la formation d'une section antivivisectionniste jusque dans l'Académie ? »

Après avoir ainsi malmené en ma personne les simples cliniciens et les modestes observateurs, M. Laborde examine le mécanisme des accidents et de la mort par le chloroforme et cite les

expériences qui démontrent ce mécanisme. Puis il indique, toujours d'après les enseignements du laboratoire, les moyens préventifs ou curatifs à opposer à ces accidents qu'il divise en *initiaux*, purement mécaniques : la syncope cardiaque et la syncope respiratoire isolées ou combinées ; en *intercurrents* ou asphyxiques, avec spasmes musculaires ; en *ultimes* ou toxiques, dus à l'imprégnation trop complète du sang et de nos éléments anatomiques par le poison.

Arrivant ensuite à la prévention ou à la curation, il nous donne une série de conseils relatifs au choix de l'anesthésique, à la pureté du chloroforme. Il recommande de prendre en considération la maladie et le malade, il donne les moyens de diminuer la sensibilité générale et celle des muqueuses naso-pharyngée et laryngée, puis de réduire le pouvoir modérateur des centres bulbaires et l'excitabilité des nerfs vagues et des ganglions frénateurs.

C'est à ce propos qu'il recommande vivement d'associer au chloroforme la morphine, l'atropine et la cocaïne. Il examine encore la méthode des mélanges titrés dont il fait le plus grand éloge, et lance l'anathème contre la vulgaire compresse, qu'il faudra bien, si on l'en croit, abandonner un jour. Il termine en parlant de la respiration artificielle et de l'insufflation.

Si, dans cette grande question de l'anesthésie, notre collègue s'était contenté de réclamer pour la physiologie et l'expérimentation la part qui peut leur revenir, nous aurions pu ne rien répondre quand même cette part eût été trop grande. Mais en vérité il ne nous est pas possible de laisser méconnaître à ce point le rôle qu'ont joué les chirurgiens dans la découverte, la description, la séparation, l'interprétation, la prévention et la curation des accidents chloroformiques. Il ne nous est pas permis de laisser croire que les Sédillot, les Bouisson, les Robert, les Chassaignac, les Maurice Perrin, pour ne parler que des morts, n'ont rien fait qui vaille ce qu'ont fait Flourens, Cl. Bernard, Vulpian, Paul Bert, et qu'aujourd'hui encore il nous faille aller à l'école du laboratoire et contempler longuement des lapins et des grenouilles pour apprendre à administrer les anesthésiques, quand nous pouvons chaque jour, à l'hôpital, qui est bien un laboratoire comme un autre, étudier la question scientifiquement et pratiquement sur l'homme lui-même.

Vous trouverez donc tout naturel que je prenne ici la défense des cliniciens.

Je consacrerai seulement quelques instants à la question personnelle pour en terminer au plus vite, et parlerai d'abord de la physiologie, du laboratoire et de la méthode expérimentale. Il paraîtra singulier à ceux qui m'ont suivi dans ma carrière scientifique de me voir accusé de les dédaigner et d'en contester les services. J'ai professé longtemps la physiologie ; il s'en est fallu de peu que je ne prisse à la Faculté la place de Bérard ou de Longet ; quelques confrères, en appréciant mes écrits, m'ont reproché d'y mettre trop de physiologie. M. Laborde reconnaît lui-même qu'en maintes occasions j'ai demandé et je demande encore au laboratoire et à la méthode expérimentale la réponse à des questions que l'observation ne peut résoudre ou résoudrait peut-être trop lentement. Seulement je crois que la triade en question n'a pas une puissance illimitée et je prendrais très volontiers à mon compte la phrase suivante d'un maître que M. Laborde ne songera pas à critiquer : « Ceux qui veulent aujourd'hui tout expliquer en médecine par la physiologie prouvent qu'ils ne connaissent pas la physiologie et qu'ils la croient plus avancée qu'elle n'est ; ceux qui repoussent systématiquement les explications physiologiques en médecine prouvent qu'ils ne connaissent pas le développement de la médecine scientifique et qu'ils se trompent sur son avenir. »

C'est Cl. Bernard qui s'est exprimé de la sorte, et ne croyant pas pouvoir mieux faire que d'écouter un pareil oracle, je fais en tous sujets une part de ce que la physiologie dogmatique ou expérimentale peut m'apprendre, et une autre part de ce qu'elle ne sait, ne peut encore ou ne pourra jamais m'expliquer. Pour cette seconde part, je m'adresse à la méthode d'observation, dont il ne faudrait pas trop amoindrir le rôle et la valeur.

Et si vous me demandiez de quel droit j'établis ainsi la division, je trace les sphères respectives d'activité et je limite l'expérimentation, je trouverais bien vite des arguments péremptoires.

Voici une maladie infectieuse commune à l'homme et à l'animal, le tétanos, si vous voulez. S'il s'agit d'étudier la transmissibilité et la transmission du premier au second, le laboratoire est souverain, il donnera des solutions rapides et sûres. Mais si, tout au contraire, vous voulez savoir quand et comment la bête infecte l'homme, et l'homme lui-même infecte son semblable, force vous est bien de confesser l'incompétence du laboratoire et de vous contenter de la simple et patiente observation.

Voulez-vous un autre exemple ? Prenez encore deux maladies

infectieuses, la tuberculose et le charbon. Sans aucun doute, les expériences sur les animaux en ont singulièrement éclairé l'histoire, et les services du laboratoire sont ici indiscutables ; mais, quelle lumière ces procédés d'étude ont-ils jetée sur la rougeole, la syphilis et la malaria, sur lesquelles, en revanche, l'observation, réduite à ses propres forces, nous a tant appris.

Si nous reconnaissons avec vous que les recherches bactériologiques (qui, soit dit en passant, pour se faire au laboratoire, relèvent autant de l'observation que de l'expérimentation) nous ont fourni des renseignements précieux sur les origines, la propagation, et la prophylaxie même de la fièvre typhoïde, nous ont-elles appris quel en était le meilleur traitement ?

Armé de ces arguments, comment ne protesterais-je pas vivement à mon tour quand je vous entends dire de la méthode expérimentale que « sans elle il n'y a pas de vérité possible surtout en médecine », — que « le laboratoire arrache la médecine, aux incertitudes et aux dangers de l'empirisme », — que « l'hypothèse faite au laboratoire mène à la vérité scientifique et à la seule véritablement scientifique ».

Laissez-moi vous dire que toutes ces assertions sont au moins fort exagérées, que l'histoire de l'expérimentation montre malheureusement qu'elle a édité autant d'erreurs que de vérités et qu'elle est si peu infaillible, si peu mère impeccable de la vérité vraie, que sur cent expérimentateurs il en est toujours au moins la moitié occupés à répéter les expériences des autres et à les démolir. Sous ce rapport, la méthode expérimentale n'a rien à envier à la méthode d'observation qui, elle aussi, erre souvent et s'égare longtemps avant de découvrir la vérité définitive.

Je voudrais bien laisser là ces généralités et revenir au chloroforme ; mais je ne puis laisser sans réplique une de vos plus vives objurgations. Je me suis permis et je me permets encore de rejeter absolument, aux points de vue physiologique et surtout pathologique, la similitude entre l'homme et l'animal, celui-ci fut-il chien ou lapin, c'est-à-dire mammifère. Là-dessus, vous vous indignez, vous vous demandez s'il est possible qu'une pareille affirmation se produise en l'an de science 1890, et en plein aréopage académique. Vous considérez cette similitude comme un principe scientifique qui constitue la base même de la méthode expérimentale ; enfin vous ne distinguez l'homme que par la place que lui fait la morale en dessus et en dehors des

atteintes de l'expérimentation, de sorte que si l'homme était vivisable, il serait tout à fait au niveau du lapin.

Je me demande à mon tour s'il est possible, en 1890, et devant une réunion de médecine, de soutenir et d'énoncer même de semblables propositions. Et notez bien que je ne parle ici ni en philosophe spiritualiste, ni en moraliste; c'est en biologiste convaincu que je repousse l'assimilation entre l'homme, le chien, le lapin, le cobaye, et à plus forte raison la grenouille.

Cependant, comme à défaut d'identité j'accepte l'analogie dans une certaine mesure, j'admets l'utilité de quelques-unes de vos expériences. Sans doute, vous avez soigneusement et heureusement élucidé les diverses causes de la mort par le chloroforme, en particulier les syncopes cardiaque et respiratoire, et l'action toxique de cet agent.

Mais pensez-vous avoir la priorité de ces importantes constatations? Les premiers chirurgiens, qui, il y a quelque quarante ans, ont eut la douleur de perdre leurs malades, avaient fort bien reconnu que chez certains d'entre eux l'invasion des accidents avait été signalée par la cessation du pouls, la pâleur subite de la face, la perte de connaissance, et comme ils savaient qu'en pathologie l'ensemble de ces phénomènes portait le nom de syncope, ils en avaient conclu que la mort à la suite de l'anesthésie pouvait être causée par cet accident.

Chez d'autres malades, ils avaient vu l'arrêt de la respiration précéder la cessation des mouvements du cœur et avaient admis pour cela une nouvelle cause de mort, la syncope respiratoire. Chez d'autres malades encore, ils avaient observé la suspension de la respiration, avec turgescence et congestion violente de la face, spasme évident soit de la glotte, soit des différents muscles respiratoires, ils avaient remarqué en même temps que le sang artériel était aussi noir que le sang veineux et pour cela comptaient l'asphyxie parmi les causes de la mort.

Enfin, dans une dernière catégorie de cas, après une longue séance opératoire, ou chez des sujets épuisés, ils avaient remarqué l'affaiblissement progressif du pouls, le ralentissement de la respiration amenant la mort lente, progressive, sans secousse, sans spasme, sans action d'arrêt, et s'étaient bien douté qu'alors le chloroforme avait agi à titre de poison sur le sang et les divers tissus.

Veillez bien prendre la peine de lire ce que les chirurgiens ont écrit entre 1850 et 1860, et vous y trouverez exposés tous ces

faits de la manière la plus explicite. J'accorde que vous avez confirmé, que vous avez précisé, que vous avez suivi avec sagacité la filiation des phénomènes, mais reconnaissez avec moi que la plupart des chirurgiens susdits, auxquels la physiologie d'ailleurs n'était point étrangère, avaient déjà soupçonné, sinon découvert, le mécanisme des accidents en question.

Mais après avoir accepté comme excellentes certaines de vos expériences, laissez-moi vous dire qu'il en est d'autres que je trouve en désaccord avec ce qu'apprend l'observation sur l'homme et qui, par conséquent, me paraissent sans grand intérêt pour la pratique humaine.

Au premier rang, et j'ai grand'peur de vous révolter, je place la fameuse expérience du lapin dont l'Académie a été témoin. Que prouve-t-elle en effet? 1° Que le premier contact du chloroforme en vapeurs avec la muqueuse pituitaire du lapin arrête constamment et pour un temps très court les mouvements respiratoires et les contractions cardiaques; — 2° que cet arrêt, cette suspension momentanée de la respiration et de la circulation paraissent sans danger pour l'animal, alors même qu'on les renouvelle un certain nombre de fois; — 3° que si l'on veut donner le nom de syncope à l'ensemble de ces phénomènes, il faudra admettre qu'elle diffère du tout au tout d'une autre syncope qu'on observe également au début de la chloroformisation chez d'autres lapins, laquelle syncope est, d'après Vulpian (1), rare d'abord et presque constamment mortelle.

Ajoutons que cette syncope anodine que nous avons observée l'autre jour ne se retrouve point au début de la chloroformisation humaine, et que dans celle qu'on observe parfois chez l'homme après les premières inspirations, la suspension du pouls s'accompagne de perte de connaissance, de pâleur de la face et d'une telle sidération, en un mot, que le rappel de la vie est souvent chose malaisée.

L'expérience du lapin, fit-elle d'ailleurs comprendre l'arrêt momentané qui suit le premier contact des vapeurs de chloroforme avec la pituitaire, n'expliquerait plus les syncopes cardiaque et respiratoire qui peuvent survenir à tous les moments de l'anesthésie, fût-ce une demi-heure après son début et même quand elle est suspendue depuis longtemps déjà. La cause de la syncope cardiaque chez les animaux et chez l'homme n'est donc point

(1) *Bulletin de l'Académie*, 1882, p. 376.

aussi entendue que ne le croit M. Laborde ; tout au plus pouvons-nous nous flatter d'en connaître le mécanisme.

Je ne suis point le seul d'ailleurs à déclarer que les expériences de chloroformisation faites sur les animaux ne doivent être appliquées à l'homme qu'avec la plus grande réserve. La chose a été dite très nettement ici déjà, en 1882. Notre regretté Maurice Perrin disait à notre non moins regretté Vulpian (p. 387) : « Si notre habile collègue n'a pas vu ni signalé chez les animaux ce que nous avons observé chez l'homme, c'est que le sujet sur lequel il expérimente dans son laboratoire n'est pas de tous points semblable au sujet que nous observons depuis trente ans dans nos salles d'opération... Ce dernier a des réactions nerveuses que les animaux n'ont pas. »

Et Vulpian loin d'y contredire disait (p. 390) : « Je suis de l'avis de M. Perrin au sujet des différences que présente la chloroformisation chez l'homme et chez les animaux ; si j'ai été aussi désespérant que je l'ai paru, que mon collègue veuille bien remarquer que j'ai eu soin de déclarer que je parlais en physiologiste et non en chirurgien. Or, en physiologie, nous sommes loin d'user des ménagements auxquels s'astreignent avec tant de raisons les chirurgiens et nous donnons souvent les anesthésiques sans beaucoup de soins et un peu violemment pour ainsi dire. »

Déjà, dans une séance précédente, Vulpian avait dit : « Je sais bien que dans les laboratoires on ne pratique pas la chloroformisation avec toutes les précautions qu'y apportent les chirurgiens, aussi les accidents sont-ils infiniment rares chez les opérés tandis qu'ils sont fréquents chez les animaux. »

Vulpian, comme on le voit, rendait donc justice aux chirurgiens et n'avait pas la prétention de les morigéner ni de leur apprendre à manier les anesthésiques.

Dans la même discussion, M. Panas (p. 418) montrait deux contradictions manifestes entre les expériences de laboratoire et l'observation des chirurgiens. « Je ne saurais terminer, disait-il, cette étude comparative de l'anesthésie chez l'homme et chez les animaux sans ajouter quelques mots relatifs à l'influence de l'âge, du sexe et de la race. M. Vulpian nous dit que les animaux jeunes succombent plus facilement que les adultes à l'action du chloroforme. Heureusement il n'en est pas ainsi dans l'espèce humaine où les enfants (voire même les nouveau-nés), tolèrent admirablement l'anesthésie. Contrairement à ce qui a lieu pour les femelles des animaux (les chiennes surtout, d'après la plupart

des expérimentateurs), les femmes supportent le chloroforme aussi bien que les hommes et nous n'avons pu noter de différence sensible entre les deux sexes. »

D'autres expériences ne sont pas plus profitables pour nous. Lorsque vous cherchez à nous fournir les moyens de prévenir ou de combattre les accidents du chloroforme, vous parlez avec enthousiasme de la méthode de Cl. Bernard, c'est-à-dire de l'association de la morphine au chloroforme. « C'est, dites-vous, la méthode véritablement rationnelle qui est restée en réalité, et qui restera la méthode fondamentale. » C'est au laboratoire surtout qu'a été étudié ce mode d'anesthésie réputé préservateur et c'est de là qu'il a été transporté à la clinique. Or, vous avez entendu M. Franck déclarer que l'association de la morphine au chloroforme était plutôt dangereuse et déjà les chirurgiens l'avaient reconnu et proclamé. Peut-être faudrait-il la garder pour quelques cas particuliers, l'alcoolisme entre autres, mais non en faire une application générale. Il n'y a pas plus d'un mois qu'à ma connaissance la mort est survenue dans un cas où les deux narcotiques avaient été simultanément employés.

Vous en convenez implicitement, puisque vous êtes à la recherche d'un autre stupéfiant, la narcéine, je crois, qui doit avoir tous les avantages de la morphine sans en avoir les inconvénients.

Après Cl. Bernard, un autre physiologiste fort distingué propose d'associer l'atropine à la morphine. Cette combinaison vous semble « précieuse, l'atropine, suivant vous, constitue notre principale et efficace ressource, et ses effets prophylactiques dans la chloroformisation, soit seule soit associée à la morphine, sont incontestables sur le terrain expérimental. Dastre et Morat, Franck et Arloing l'ont surabondamment démontré. » Vous avez fait vous-même cette démonstration de l'immunité et de la résistance particulière aux effets nocifs du chloroforme conférées par une atropinisation préalable, et vous citez longuement une expérience sur la grenouille.

Puisqu'il n'y a pas de différence sensible entre l'homme et l'animal d'expériences, vous allez sans doute prôner chaudement le procédé nouveau, point du tout. Aussi ce n'est pas sans surprise que je lis dans votre dernier discours : « Mais ces résultats expérimentaux indéniables et parfaitement applicables à l'animal soumis à la chloroformisation, lequel bénéficie d'une façon constante et quasi certaine de cette application dans nos laboratoires, sont-ils en réalité transportables à la pratique chirurgicale, principa-

lement en ce qui concerne l'intervention de l'atropine? *Je ne le pense pas.* »

Ainsi voilà donc condamné par vous-même le transfert sans réserves des expériences de laboratoire à la thérapeutique humaine, et ici vous redevenez clinicien prudent et vous faites sagement, car l'adjonction de l'atropine à la morphine et au chloroforme a déjà son martyrologe. Deux malades à ma connaissance y ont déjà succombé.

M. Terrier, notre nouveau collègue, m'a autorisé à dire qu'il avait eu déjà un revers et failli en compter un autre. J'ai connaissance d'un second cas que je ferais connaître en détail, si l'Académie le désirait et si, comme je n'en saurais douter, j'avais le consentement du chirurgien qui l'a observé.

Lorsque vous m'apporterez les résultats de vos nouvelles recherches de laboratoire avec la curarine et la narcéine soluble que vous cherchez, je les accueillerai avec intérêt, mais ne les appliquerai chez l'homme que sous bénéfice d'inventaire.

Cette réserve que je montre à votre égard, vous en usez très sagement vis-à-vis des autres. Un praticien étranger, M. Obalinsky, injecte sous la peau des personnes qu'il chloroforme, la cocaïne à la dose de 2 à 5 centigrammes, et vous proclamez cette pratique dangereuse, et peut-être avez-vous raison.

Guidé par la théorie et dominé par cette idée que l'association préventive d'un analgésiant somnifère au chloroforme « est d'une nécessité absolue pour conjurer la crainte d'un danger toujours imminent et assurer les préludes de l'inhalation anesthésique », vous ne vous apercevez pas que vous créez comme à plaisir, pour prévenir un danger des plus contingents, un autre danger beaucoup plus démontré et, sans hésitation, vous introduisez dans l'économie, après le poison indispensable — le chloroforme — un autre poison, la morphine, puis un autre encore, l'atropine, et jusqu'à un quatrième, la cocaïne. Or, sur quels principes de la thérapeutique générale vous basez-vous pour faire un tel amalgame pharmaceutique, et qui vous en garantit sûrement l'innocuité, quand vous savez bien d'autre part que chez certains sujets, dont la susceptibilité terrible vous est inconnue, des accidents redoutables et jusqu'à la mort peuvent suivre l'injection sous-cutanée de doses extrêmement faibles des alcaloïdes en question.

Et tout cela, pour quel résultat? Pour prévenir des accidents très rares, Dieu merci, que nous autres chirurgiens pouvons

conjuré le plus souvent et combattu avec succès dans la majorité des cas à l'aide de précautions fort simples, c'est-à-dire en maniant d'une certaine façon le chloroforme pur, tout seul, versé sur l'humble compresse à laquelle nous resterons fidèles jusqu'à nouvel ordre.

Je n'ignore pas qu'à défaut des associations vénéneuses, vous possédez une méthode très ancienne déjà, mais qu'a particulièrement vantée un physiologiste expérimentateur dont nous déplorons sincèrement la perte, Paul Bert. Je veux parler des *mélanges titrés* « que vous affirmez sans détour seuls capables d'apporter à l'opérateur la certitude et l'exactitude possibles en l'état actuel de nos connaissances. » Or, ici encore, je ne puis partager ni vos espérances ni vos illusions. Pour justifier ma fin de non-recevoir, je puis d'abord vous renvoyer au *Traité d'anesthésie chirurgicale* de Maurice Perrin et Ludger-Lallemand, où la question de *dosage titré* est longuement et soigneusement examinée (p. 126). Mais si vous récusiez l'opinion d'un chirurgien, écrivant d'ailleurs il y a bientôt trente ans, vous accepteriez plus volontiers le jugement d'un des vôtres et des meilleurs, M. le professeur Dastre, qui nous dit en 1890 (*Les anesthésiques*, p. 109) : « S'il fallait porter un jugement pronostique sur l'avenir de cette méthode d'administration chloroformique, je dirais que son usage restera toujours limité et restreint. Son intérêt théorique reste intact, mais la chirurgie pratique trouvera vraisemblablement ailleurs la solution des difficultés de l'anesthésie. »

J'ajouterai, comme chirurgien, que la variabilité des proportions d'air et de chloroforme dans le gaz qu'on fait respirer aux patients est une des nécessités de la production de l'anesthésie : Tel sujet A. devant recevoir à un moment donné une dose très faible et quelques instants après une dose plus forte, et les doses en question n'étant point nécessairement celles qui conviennent au sujet B., il est rare que les formules mathématiques s'appliquent à tous les cas, mais certainement elles ne sauraient convenir dans l'espèce.

Il existe un moyen préventif qui vous inspire grande confiance, c'est l'emploi local de la cocaïne. Est-ce comme clinicien que vous le recommandez ou comme expérimentateur? Je crois que c'est au premier titre, car je me demande si vous avez essayé sur l'animal ou si vous avez réussi, à travers l'orifice étroit des narines du chien ou du lapin, à cocaïniser le labyrinthe nasal si compliqué chez le premier de ces animaux, et comment vous avez pu de

même pulvériser la cocaïne dans leur pharynx et dans leur larynx ?

J'accorde que toutes les expériences invoquées plus haut vous permettent de prévenir les accidents du début, mais je suis en droit de vous demander ce qu'elles vous enseignent pour combattre les accidents en général : initiaux, intercurrents ou tardifs, quand par malheur ils sont survenus, et ce que vous pourrez tirer de votre laboratoire pour nous aider à sauver nos opérés.

En vérité, je ne peux me contenter du conseil donné par M. Dastre, quand il nous dit : « Le véritable remède aux accidents de la chloroformisation doit consister, non pas à les traiter, mais à les prévenir. » Un chirurgien serait mal venu, qui se croiserait les bras au cas où la prévention susdite aurait échoué.

Il faut donc agir, mais comment ? Êtes-vous plus heureux que nous dans vos laboratoires, sauvez-vous plus de chiens et de lapins ? Hélas ! non, car si j'en crois Vulpian et bien d'autres, vous perdez beaucoup d'animaux et vous ne sauvez notamment presque jamais ceux qui sont atteints de syncope cardiaque primitive.

J'affirme que nous ne sommes pas si malheureux.

J'affirme aussi que les chirurgiens se sont mis avant les expérimentateurs (et c'était bien naturel) à la recherche des moyens de sauvetage. Il suffit pour s'en convaincre de lire le premier chapitre venu sur l'anesthésie humaine, ses accidents et les moyens de les combattre.

Vous préconisez certaines mesures : la respiration artificielle et ses divers procédés, la trachéotomie, la faradisation ; mais notre pratique est plus riche, nous y avons ajouté l'inversion dont Nélaton a bien fait ressortir la valeur, puis la flagellation rythmique de l'épigastre, puis la traction de la langue et le curage du pharynx ou de la bouche encombrés de mucosités, et tous ces procédés, notez-le bien, que vous trouverez décrits et appréciés depuis trente ans en moyenne dans nos traités de chirurgie, sont nés au lit du malade et non dans le laboratoire. Vous nous les avez empruntés pour la plupart, je ne vous le reproche pas, mais je le constate.

Je me reproche d'avoir depuis si longtemps occupé cette tribune, mais il est un dernier point de la question que je ne puis me dispenser de traiter, parce qu'il accentue plus que tous les autres les différences qui existent entre la chloroformisation chez l'homme et chez l'animal, je veux parler de la quasi-uniformité des cas observés dans le laboratoire, comparée à la grande variété de ceux que le praticien rencontre au lit du malade ; en d'autres

termés, je veux entrer sur un terrain où l'observation règne en maîtresse.

La chloroformisation, comme tous les actes thérapeutiques, présente des contre-indications absolues et des contre-indications relatives, qui doivent être recherchées pour chaque cas isolé et pour chaque sujet qu'on se dispose à endormir ; or, ces contre-indications, qui nous les a fait connaître, qui nous les fait reconnaître chaque jour, si ce n'est l'expérience clinique et en quoi les animaux peuvent-ils ici nous servir (1) ?

Nous rencontrons chaque jour des chloroformisations laborieuses dont les unes sont prévues et dont les autres nous surprennent, rien ne pouvant les faire soupçonner à l'avance. Est-ce sur le chien ou le cobaye ou la grenouille que nous pouvons étudier les difficultés qui surgissent chez les alcooliques, chez les hystériques, chez les névropathes, chez les terrorisés, chez ceux qui doivent subir des opérations sur la langue, le pharynx, le larynx, la cavité buccale ? Ne nous a-t-il pas fallu faire notre apprentissage pour chacun de ces cas pris à part ?

Nous avons enfin toutes ces variétés que Maurice Perrin entre autres a si fidèlement décrites sous le nom général de chloroformisations irrégulières et qui dépendent de conditions individuelles diverses. J'accorde que dans beaucoup de ces cas nous sommes encore embarrassés et hésitants sur la meilleure conduite à suivre ; mais si nous vous appelons à notre secours, quels conseils pourrez-vous nous donner ?

Jusqu'ici je n'ai répondu qu'à M. Laborde et ne répondrai qu'à lui. M. François-Franck, cependant, a prononcé un très long et très intéressant discours dans lequel il a résumé ses propres recherches et exposé avec une clarté merveilleuse l'état actuel de la question. Sans doute, M. François-Franck est physiologiste autant qu'on peut l'être, mais il a aussi beaucoup observé son semblable et lui a très souvent fait respirer le chloroforme, de sorte qu'en l'écoutant l'autre jour je me demandais s'il parlait en homme de laboratoire ou en clinicien expérimenté ; j'ai fini par m'apercevoir qu'il réunissait les deux aptitudes et jetait un trait d'union entre les deux.

J'admets très volontiers ce que M. François-Franck emprunte à

(1) Voir la très importante thèse de Duret. Concours d'agrégation, Paris, 1880.

la méthode expérimentale, mais j'espère qu'il accepte ce que les chirurgiens ont mis en lumière. Il n'y a donc point conflit entre nous.

Et maintenant, Messieurs, que devons-nous faire. Faut-il nous reprocher sans cesse nos imperfections et revendiquer respectivement nos mérites ? Devons-nous continuer la querelle ?

Je ne le crois pas. Signons donc un traité de paix et, d'un commun accord, physiologistes et cliniciens, travaillons à éclairer les derniers points obscurs ou indécis de l'anesthésie chirurgicale pour en supprimer les dangers.

SÉANCE DU 15 JUILLET 1890.

PRÉSIDENCE DE M. MOUTARD-MARTIN.

Discussion

Sur les accidents de la chloroformisation (1).

M. ALPHONSE GUÉRIN : Comme tous les vieux chirurgiens de notre temps, j'ai administré le chloroforme à des milliers de malades, et j'ai eu le bonheur de n'en pas voir mourir entre mes mains. Je suis loin d'en tirer vanité, les accidents [ne pouvant presque jamais être imputés à l'imprudence ou à l'incurie des chirurgiens. Avec M. Le Fort, je crois que dans un certain nombre de faits nous ne savons pas pourquoi un malade, soumis à l'action du chloroforme, a succombé, mais je ne tire pas de notre ignorance la même conclusion que lui. Si les chirurgiens ignorent parfois la cause de la mort par le chloroforme; s'ils craignent de ne pas la découvrir, pourquoi ne pas demander aux physiologistes de les aider dans leurs recherches? Les études du laboratoire se font dans une tranquillité d'esprit qui est incompatible avec la responsabilité morale qui incombe au chirurgien. Pour moi, je n'ai jamais endormi un malade avec le chloroforme ou l'éther sans redouter les plus graves accidents. Loin d'avoir cette crainte, les physiologistes sont absolument désintéressés du résultat. C'est même en faisant mourir l'animal en expérience, qu'ils étudient le mieux.

Déjà, ils ont éclairé certains côtés de la question. Je suppose que personne ici ne pense à leur refuser ce témoignage; mais je les supplie de ne pas croire que leur tâche est accomplie : tant qu'ils n'auront pas trouvé le moyen de chloroformiser un animal avec la certitude qu'il ne succombera pas, ils ne seront pas plus avancés que nous.

J'admets avec M. Laborde que les expériences du laboratoire peuvent avoir un caractère d'exactitude qui manque souvent aux notions résultant de la simple observation. S'il avait exprimé cette pensée avec la réserve qu'elle comporte, il n'aurait pas trouvé de contradicteurs. Je suis sûr que cette réserve était dans son esprit; s'il ne l'a pas formulée, c'est que l'euphonie de sa phrase l'a séduit et l'a empêché de saisir l'exagération de son assertion. Je ne peux pas croire qu'en disant qu'il n'y a de vérité

(1) Voir pages 552, 584, 611, 642, 697, t. XXIII, et pages 21 et suivantes, t. XXIV.

scientifique que celle du laboratoire, il ait voulu nier l'importance et la réalité des découvertes de Laennec, de Bouillaud, etc. Ce n'est pourtant pas sur des animaux que ces hommes illustres ont découvert des vérités qui seront toujours la gloire de notre pays.

M. Laborde n'est pas seul à avoir exprimé cette pensée qu'il faut passer par le laboratoire pour trouver des vérités incontestables. M. Pasteur, dans le livre sur la bière, qu'il publia en 1874, regardait, comme purement théoriques, les expériences que, tous les jours, je faisais au lit des malades pour démontrer que les ferments contenus dans l'air des salles de chirurgie, sont les agents de la production de l'érysipèle et de l'infection purulente. On n'a pourtant jamais pratiqué une expérience de laboratoire qui ait prouvé d'une manière aussi évidente l'étiologie de l'empoisonnement des blessés.

Il y a un malentendu. J'admets, avec les physiologistes, qu'une vérité n'est jamais mieux démontrée que lorsqu'elle l'a été expérimentalement; mais il m'est impossible d'admettre que les expériences doivent nécessairement être faites dans un laboratoire et sur des animaux.

Je suis avec eux pour applaudir à leurs découvertes, et je ne m'associe pas au dédain que mon ami Verneuil a témoigné pour l'expérience dans laquelle on produit l'arrêt du cœur et de la respiration, en passant sous le nez d'un lapin une éponge imbibée de chloroforme ou d'éther. Cette petite expérience démontre de la manière la plus nette la cause des accidents qui se produisent au début de la chloroformisation. Faut-il dire avec les physiologistes que c'est le fait d'une simple irritation? Je ne le crois pas. Le chloroforme imprime aux nerfs des fosses nasales une sorte d'étonnement qu'ils communiquent au nerf pneumogastrique et par lui au muscle cardiaque. Il me semble que si l'on a prouvé l'arrêt du cœur au début de la chloroformisation, on est loin d'avoir démontré que c'est le fait d'une simple irritation des filets de la cinquième paire, qui se distribuent à la membrane muqueuse des fosses nasales.

Les physiologistes pourraient, cependant, emprunter à la pathologie un argument en faveur de cette opinion : il y a une maladie bien connue depuis quelques années, dans laquelle l'inflammation de la membrane muqueuse nasale, et surtout de la partie qui recouvre le cornet inférieur, produit par un réflexe sur le larynx un spasme de la glotte, qui simule un accès d'asthme. Ce réflexe est le même qui agit dans la première période de la

chloroformisation. Dans ce cas, le spasme de la glotte est bien évidemment le résultat d'une simple irritation. J'ai tort de l'appeler simple, car cet accident ne s'observe pas dans le coryza, dans lequel, cependant, la membrane de Schneider est affectée plus ou moins profondément. Enfin, il est prouvé qu'une irritation des filets du nerf nasal peut donner lieu au spasme de la glotte, et, par suite, à un accès de suffocation, effrayant pour les personnes qui en sont témoins ; et l'accès se reproduit avec une fréquence telle que l'on se demande comment le cœur peut résister à de pareilles attaques. Eh bien, jamais, la nasopharyngite, qui produit cette espèce d'asthme par action réflexe sur le pneumogastrique, ne donne lieu à un arrêt du cœur.

Il me semble que M. Laborde trouve dans ce fait la confirmation de son opinion sur la possibilité de l'isolement de l'action sur le bulbe cardiaque et celle qui s'exerce sur le centre respiratoire.

Si le chloroforme ne produisait l'arrêt du cœur, au début de son administration, que par simple irritation, comment expliquer que les gens qui prisent du tabac en poudre et qui en reniflent toute la journée n'ont pas tous le cœur malade ? Remarquez que cette substance, quand elle est absorbée, a la propriété de jeter un trouble manifeste dans les contractions cardiaques. On sait, en effet, que les fumeurs de cigarettes sont souvent affectés d'intermittences du cœur qui cessent dès que le fumeur renonce au tabac. L'irritation produite chez le priseur est incessante, et, pourtant, son cœur n'est pas troublé.

Si j'avais un laboratoire, j'étudierais l'action de la nicotine pure et non du tabac en poudre sur la membrane muqueuse nasale. Peut-être, alors, y aurait-il autre chose qu'une simple irritation, qui agirait sur le cœur.

Je me trompe peut-être en argumentant ainsi les physiologistes qui prétendent que le chloroforme n'agit sur les nerfs nasaux qu'en les irritant, mais on ne peut nier qu'ils ont encore à faire quelques expériences pour que cette assertion devienne une vérité scientifique incontestable.

J'espère que tout le monde reconnaîtra que ces réflexes provenant d'une action sur la membrane muqueuse naso-pharyngienne ont encore besoin d'être étudiés. Il ne faut pas croire, en effet, qu'ils retentissent exclusivement sur la glotte et sur le cœur ; ils donnent lieu, dans la naso-pharyngite, à des sensations étranges, par les filets nerveux du nerf maxillaire supérieur. La peau du pa-

villon de l'oreille devient le siège d'une hyperesthésie telle, que le moindre contact y produit de la douleur. Suivant le degré d'acuité de la rhino-pharyngite, cette hyperesthésie se borne ou s'étend; elle va quelquefois jusqu'à la peau des paupières (dans ce cas, sans doute, par son réflexe sur les filets palpébraux de la branche ophtalmique).

Cette hyperesthésie s'accompagne de bruits musicaux dès que le bout du doigt touche la peau hyperesthésiée.

Ici, encore, je répéterai ce que je disais pour le chloroforme; quelque chose nous échappe, et vous aurez, sans doute, bien de la peine à reproduire cet accident par une expérience.

Puisque j'admets qu'une irritation des filets nasaux de la cinquième paire dans la rhino-pharyngite produit des troubles effrayants de la respiration, je devrais admettre que le chloroforme peut produire, à simple titre d'irritant, un spasme de la glotte. Ce qui m'embarrasse pour accepter cette opinion, c'est qu'il me semble qu'il faut autre chose pour arrêter la contraction du cœur que l'on n'observe pas en même temps que le spasme de la glotte dans la naso-pharyngite.

Quand je parle de l'arrêt du cœur, j'entends celui auquel succombent les malades soumis au chloroforme, et non cette espèce d'étonnement que l'ammoniaque produit comme le chloroforme, et qui, peut-être, n'est autre chose que le fait d'une émotion pénible.

Quel que soit le mécanisme du réflexe, il me paraît incontestable que c'est à lui qu'il faut attribuer la mort par arrêt du cœur, qui se produit au début de la chloroformisation. Dans cette conviction, j'ai, depuis plusieurs années, recours à une pratique que je crois propre à prévenir la mort à cette période de l'anesthésie. L'indication me paraît formelle: il faut empêcher l'action du chloroforme sur les nerfs qui sont le point de départ du réflexe. Pour cela, avec deux doigts de la main qui soutient le haut de la compresse, je serre le nez du malade, de manière à ce que l'inspiration du chloroforme ne se fasse plus que par la bouche. La sidération initiale, la seule vraiment inquiétante, est ainsi évitée. Par cette pratique, la membrane muqueuse nasale n'est plus anesthésiée qu'au moment où la cornée et les autres tissus du corps sont privés de sensibilité. Elle me paraît devoir être préférée à l'injection de cocaïne dans les fosses nasales, qui ne serait pas moins dangereuse que le chloroforme mal administré.

Je ne parlerai pas de l'action toxique du chloroforme sur le cœur, à la dernière période de l'anesthésie. Je crois, comme la

plupart des chirurgiens expérimentés, que l'on peut prévenir l'action funeste du chloroforme sur le muscle cardiaque, en laissant respirer de l'air pur en même temps que le chloroforme qui, chaque jour, est ainsi administré impunément, pendant une heure ou deux, aux malades que l'on soumet à de grandes opérations. Ce serait vous faire injure que de revenir sur cette pratique pour laquelle il n'y a plus que de rares dissidents.

Je pense, comme M. Franck, qu'il faut tenir compte de la mollesse du muscle cardiaque. Je redoute particulièrement de soumettre à l'action du chloroforme les gens qui ont des intermittences du cœur. J'ai remarqué que, chez eux, la faiblesse des pulsations persiste au point de faire craindre leur arrêt, longtemps après que l'on a cessé l'anesthésie.

Pour les autres affections cardiaques, il n'est pas un chirurgien qui n'éprouve de l'hésitation avant d'administrer le chloroforme. J'ai espéré, un instant, que les expériences d'un de nos collègues allaient éclairer la question, cet espoir n'a pas été de longue durée. En quoi consistent, en effet, les lésions qu'il a produites? Avec une grande habileté, il est parvenu à couper les valvules du cœur. Jamais nous ne nous trouverons dans ces conditions de traumatisme. Ce qu'il faudrait obtenir dans un laboratoire, c'est une sclérose valvulaire causant un trouble de la circulation cardiaque.

Cela est-il possible? J'en doute et pourtant s'il est vrai que les microbes jouent un rôle important dans la production de l'insuffisance des valvules et du rétrécissement des orifices, il y a peut-être quelque chose à faire en ce sens et personne ne nierait l'importance de ces travaux du laboratoire.

On éclairerait la grande question de l'étiologie de l'endocardite, et l'on pourrait alors donner le chloroforme dans les conditions où les chirurgiens hésitent à l'administrer.

Comme tous les chirurgiens habitués à l'administration des agents anesthésiques, je redoute la douleur avant la période de l'insensibilité absolue, et je ne regarde pas comme une pratique inoffensive les explorations auxquelles on a recours avant que le malade ne soit plongé dans un sommeil profond. Un de nos collègues disait, dans une précédente séance, que la mort est survenue pendant que l'on palpait le ventre d'un malade pour compléter le diagnostic, et il insinuait que cette pratique était trop bénigne pour expliquer l'accident.

Il m'est impossible de partager cette opinion : la pression exercée sur la cavité abdominale refoule les intestins vers le dia-

phragme qui, étant refoulé de bas en haut dans la cage thoracique, ajoute à la gêne du fonctionnement du cœur et des poumons. Quand on apporte un malade sur la table d'opérations, le diagnostic doit être définitif. On sait pourquoi l'on va opérer. Si on ne le sait pas, il est sage d'attendre; ce n'est pas pendant la chloroformisation qu'il faut chercher à s'éclairer.

Dans le cas où la détente des muscles de la paroi abdominale est nécessaire pour une exploration, on doit attendre que le malade soit dans la période d'insensibilité complète.

Pour résumer ce qui précède, je pense que les expériences de physiologie et de physiologie pathologique pourront, un jour, rendre l'administration des anesthésiques tout à fait inoffensive, et que dès à présent la notion des réflexes naso-pharyngiens nous permet d'éviter le danger de l'action du chloroforme dans la période initiale de son administration.

Quant à l'empoisonnement, nous pouvons nous rassurer parce que nous avons tous appris à mêler l'air au chloroforme. J'ajouterai en finissant que les chirurgiens les plus prudents doivent se rassurer en consultant les statistiques qui indiquent que la mortalité n'est que de 4 sur 5,000.

M. LÉON LABBÉ : Dans la question de l'administration du chloroforme, on peut et on doit tenir compte des expériences des physiologistes. Cependant, quand il s'agit de l'homme, c'est à la clinique que doit revenir la première place, puisque, comme l'ont si justement dit, à cette tribune, plusieurs de nos collègues, l'homme ne réagit pas comme l'animal d'une façon générale, à plus forte raison lorsqu'il s'agit, d'un côté, d'un animal sain, et de l'autre, d'un homme plus ou moins malade.

On doit être parfaitement d'accord avec les physiologistes, sur ce point, établi d'ailleurs depuis longtemps par les cliniciens, que les accidents dus au chloroforme, se rattachent à deux grands mécanismes :

1° Accidents d'ordre réflexe ou accidents du début;

2° Accidents d'intoxication, pendant le cours ou à la fin de la chloroformisation.

Quoi qu'il en soit, et sans entrer plus longuement dans la discussion de vérités qui ne font plus de doute pour personne, je désire rappeler l'attention de l'Académie sur les moyens que je crois être les plus efficaces pour *prévenir* et, s'il y a lieu, pour combattre ces redoutables accidents.

Dans la discussion qui a eu lieu dans cette enceinte, en 1882, je formulais déjà, d'une façon très nette, les préceptes que j'ai eu l'occasion d'appliquer toujours depuis cette époque et qui ont été acceptés et développés par un grand nombre de mes élèves et par quelques-uns de mes confrères.

En quelques mots, je vais rappeler ce que je disais.

Je disais, dès ce moment, « *que l'on devait donner le chloroforme à doses infiniment petites, de la façon la plus continue possible, sans la moindre intermittence, autant du moins que cette dernière condition peut se réaliser.* »

Cette manière de faire est absolument opposée à la méthode *des intermittences et des doses massives.*

Au moment où j'émettais cette proposition, elle eut peu de succès. Depuis lors, elle a été reprise par un certain nombre de personnes en France et récemment à l'étranger.

Grâce à cette façon de procéder, et l'observation rigoureuse nous le démontre chaque jour, on évite d'abord *les accidents d'ordre réflexe* qui surviennent au début de la chloroformisation et qui, il faut bien en convenir, sont les plus redoutables, parce que plus que tous les autres ils peuvent déjouer la sagacité du chloroformisateur.

Nous devons, au début d'une chloroformisation, n'ayant pas à notre disposition de critérium certain pour apprécier la plus ou moins grande impressionnabilité du patient, agir comme si nous avions sous les yeux le type le plus défavorable.

L'observation démontre que si, pénétré de cette idée l'on place à l'entrée des voies respiratoires, *sans surprendre le malade*, une compresse chargée seulement de *quelques gouttes* de chloroforme, *les phénomènes réflexes* sur lesquels insistent, avec tant de raison, les physiologistes, ne s'observent pas. J'affirme que moi et ceux qui ont bien voulu suivre ma manière de faire, nous n'avons pas assisté à ces syncopes cardiaques et cardio-respiratoires du début de l'anesthésie.

C'est avec ces *doses minimales d'anesthésique* que la chloroformisation doit être continuée pendant tout le temps de sa durée.

En agissant ainsi, on arrive d'une *façon pratique, simple, et à la portée de tous les médecins, quels qu'ils soient*, à réaliser, autant que possible, les conditions de la méthode dite des *mélanges titrés*, qui est certainement l'idéal de la chloroformisation, mais qui, dans l'état actuel, est inapplicable d'une façon courante, étant donné le volume et la complication des appareils nécessaires,

appareils dont le type le plus parfait a été réalisé par M. Raphaël Dubois.

Il est démontré, et on peut le constater tous les jours, que la dose de 15 à 20 grammes par heure au maximum suffit pour une chloroformisation complète, suivant notre méthode.

Dans ces conditions, on se rend facilement compte que la *quantité de chloroforme absorbée, par rapport à la quantité d'air inspiré, est dans une proportion minime.*

Autre point capital sur lequel, je crois, tout le monde est d'accord : on ne doit jamais prendre l'instrument avant l'anesthésie complète, caractérisée non seulement par la résolution musculaire et l'insensibilité de la peau, mais encore par le rétrécissement total de la pupille et la disparition complète du réflexe oculaire.

Quant aux accidents que l'on observe à la *période d'intoxication*, nous avons la prétention, si les règles précises, rigoureuses de l'administration du chloroforme par cette méthode sont suivies, d'avoir les plus grandes chances de les éviter, puisque nous sommes certain de *n'accumuler jamais dans le sang que des doses très faibles* de l'agent anesthésique.

Déjà à plusieurs reprises, mes anciens élèves, le D^r Paul Boncour, le D^r Schwartz, le D^r Maurice Peraire, dans des articles fort remarquables, ont *décrit minutieusement* la technique de cette méthode et fait toucher du doigt ses avantages.

Leurs publications, je le dis avec plaisir, ont entraîné beaucoup de convictions.

Le D^r Marcel Baudoin, s'inspirant des travaux de ses devanciers, a, dans une revue récente de la *Gazette des hôpitaux*, confirmé tous les faits annoncés précédemment.

De nombreuses observations, très intéressantes, de malades endormis une première fois par la méthode des *doses massives*, et une seconde fois par la méthode des *doses petites et continues*, démontrent, de la façon la plus nette, la supériorité de la seconde manière de faire. Je cite en passant deux observations très remarquables appartenant l'une au D^r Reliquet, la seconde au D^r Paul Segond.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un malade endormi deux fois par la méthode classique. L'anesthésie avait eu lieu dans des conditions si pénibles pour le malade, que celui-ci, obligé de recourir une troisième fois aux soins du chirurgien, ne pouvait s'y décider. Cependant, une troisième chloroformisation eut lieu, le chloroforme étant administré à *doses petites et continues*, et, comme le

fait remarquer le D^r Reliquet, tout se passa à la satisfaction de l'opérateur et de l'opéré.

Dans le cas du D^r Paul Segond, la première anesthésie avait donné lieu à des accidents très sérieux. La seconde fut simple, facile, et obtenue à la suite de l'emploi de 6 grammes de chloroforme.

En résumé, nous sommes convaincu de la supériorité réelle de la méthode dite des *doses petites, continues, sans intermittences*, en insistant sur ce fait que la méthode n'est rien, si l'anesthésie n'est pas appliquée d'après toutes les règles qui ont été tracées.

Et, à ce propos, je me permettrai de faire un parallèle entre les chloroformisations pratiquées, depuis plus de huit années, en ville, sur mes opérés, par l'un de mes anciens internes, le D^r Paul Boncour, partisan convaincu et propagateur de la méthode, et celles faites journellement, à l'hôpital, par des élèves dévoués et bien intentionnés, mais dont l'expérience, et peut-être la conviction, ne sont pas aussi grandes.

Depuis huit années, sur un chiffre de plus de mille chloroformisations faites, en ville, par M. Boncour, nous avons assisté à une seule alerte, et nous devons dire que c'était au début de l'application de la méthode.

Dans mon service d'hôpital, il n'en a pas toujours été ainsi ; j'ai dû plusieurs fois combattre des accidents sérieux.

Depuis de longues années (et moi-même, dans un mémoire publié il y a plus de quinze ans avec la collaboration du D^r Goujon, je me suis associé à cet effort), on a cherché à faciliter la chloroformisation, en la faisant précéder de l'administration de substances ayant une action sur les nerfs cardio-respiratoires et sur les nerfs de la sensibilité.

Les injections sous-cutanées de morphine ont été recommandées par un grand nombre de chirurgiens et par nous-même.

Récemment le D^r Dastre a recommandé l'association de la morphine et de l'atropine.

Aujourd'hui, sans vouloir faire absolument le procès de ces *méthodes mixtes*, nous pensons qu'elles sont, au moins, inutiles.

Quoi qu'il en soit, si des accidents surviennent, comment faut-il les combattre ?

Les accidents que l'on peut observer sont de deux ordres : *cardiaques et respiratoires*.

Mais, les grands accidents qui accompagnent parfois la chloroformisation revêtent toujours un caractère d'*instantanéité telle-*

ment foudroyant, qu'en réalité le chirurgien est souvent dans l'impossibilité de faire le départ exact entre les uns et les autres.

Ce qu'il doit savoir, *c'est qu'il faut agir à l'instant même, sans perdre une seconde*, et que deux grands moyens, qu'il doit combiner selon les cas, sont à sa disposition : ce sont *l'inversion du corps et la respiration artificielle*.

La *respiration artificielle*, je l'affirme, c'est là le moyen par excellence, mais à la condition d'avoir en elle une *confiance illimitée*.

A l'hôpital Beaujon, en 1887, je pratiquais l'extirpation du larynx. Des accidents, pouvant se rattacher à la fois à l'administration du chloroforme et peut-être au tiraillement du pneumogastrique, pendant l'isolement de l'organe, survinrent; la respiration s'arrête brusquement et complètement. Mon ami le docteur Schwartz et moi, nous fîmes pendant vingt-huit minutes (un siècle pour nous et pour les assistants) la respiration artificielle. Ce ne fut qu'au bout de ce temps, que le malade revint à la vie. Le chloroforme fut donné de nouveau pendant cinq quarts d'heure, et l'opération se termina sans nouvel incident.

J'ajoute, en terminant, qu'en présence des accidents terribles auxquels on peut assister, le zèle de tous, physiologistes et cliniciens, pour rechercher, par une analyse minutieuse des phénomènes observés, les conditions les plus favorables de l'administration des anesthésiques, est louable au plus haut degré; encore est-il, et il faut le proclamer bien haut, chez l'homme la mort pourra quelquefois survenir pendant l'anesthésie, sans que personne au monde ait le droit de mettre en jeu la responsabilité de l'opérateur.

Le chirurgien qui affirmerait qu'il est absolument certain de voir, à tout jamais, ses malades échapper aux accidents mortels de l'anesthésie, outrepasserait les limites de la vérité.

M. VERNEUIL : Je suis en communion d'idées avec M. Labbé, mais je lui demanderai seulement de retrancher de sa communication un adjectif. On ne peut actuellement appeler *classique* le procédé des doses massives et des intermittences nécessaires que la plupart des chirurgiens combattent depuis longtemps, et contre lequel j'ai personnellement protesté dans la discussion de 1882.

M. LE PRÉSIDENT : La discussion sur le chloroforme est close.
