

BULLETIN
DE LA
SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE
DE LYON

Fondée le 10 Février 1881

TOME DIX-HUITIÈME

1899

LYON
H. GEORG, LIBRAIRE
PASSAGE DE L'HOTEL-DIEU, 36-38

PARIS
MASSON & C^{ie}, LIBRAIRES
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1900

**ETUDE EXPÉRIMENTALE DE QUELQUES MODIFICATIONS
FONCTIONNELLES QUI PRÉCÈDENT
ACCOMPAGNENT ET SUIVENT LE VOMISSEMENT**

PAR M. L. GUINARD

Les auteurs qui ont étudié les vomitifs et le vomissement se sont généralement peu intéressés aux modifications circulatoires qui précèdent, accompagnent et suivent leurs effets; c'est donc une question qui n'est pas très bien connue.

Les physiologistes, en particulier, se sont presque tous laissé absorber par la recherche de la détermination du mécanisme qui préside à l'expulsion des matières contenues dans l'estomac, s'intéressant à la part prise par cet organe, au concours des puissances respiratoires dans le vomissement, aux changements de pression qui se produisent dans l'abdomen, la cavité thoracique, le poumon, la trachée, etc., pendant les efforts.

Je n'ai pas l'intention de revenir sur ces questions, et je me propose seulement d'exposer, dans cet article, les modifications que j'ai enregistrées, du côté de la pression artérielle et des pulsations sphymographiques, pendant les vomissements d'origine centrale et les vomissements réflexes. Le vomitif central dont je me suis servi est, naturellement, l'apomorphine; mais la première question qui se soulevait à propos de ce médicament, était de savoir si la *nausée* proprement dite précède toujours le vomissement qu'il détermine. Plusieurs auteurs, en effet, soutiennent que non. Ainsi, chez les animaux, Routy obtient, avec l'apomorphine, un vomissement rapide, sans période nauséuse appréciable.

Pour Bourgeois, la période nauséuse n'existe pas.

Les phénomènes prémonitoires, déclare Hayem, sont très courts, presque nuls, quand l'apomorphine est pure. Dabadie distingue quatre périodes: la première caractérisée par l'action sur

les éléments glandulaires, d'où salivations, sueurs, ce sont les seuls phénomènes produits par les doses faibles. La deuxième est réalisée par les doses moyennes; le stade nauséux est court, mais il existe *avec l'accélération de la respiration et du pouls*. Au troisième stade et aux doses plus fortes, appartient le vomissement. Le quatrième stade comprend la dépression. L'auteur établit ainsi une double échelle d'intensité, suivant la période et suivant la dose, et admet que la phase nauséuse manque dans une catégorie de cas. Tout cela est bien difficile à vérifier expérimentalement.

Vulpian et Choupe voient plus juste, et apprécient que la nausée existe toujours, mais qu'elle est plus ou moins courte et plus ou moins appréciable. Si, d'emblée, on emploie les doses fortes, le vomissement arrive rapidement et la période nauséuse est supprimée.

Alors, à propos de la nausée, une discussion semblable à celle qu'a soulevée le rôle attribué aux doses, pour la production ou la suppression du vomissement, s'engage, et Dabadie se sépare de Choupe en ce que, suivant lui, l'état nauséux est lié plutôt à l'emploi des doses moyennes et manque avec les doses faibles.

De ces différentes controverses il paraît ressortir qu'avec l'apomorphine la nausée peut ne pas être constante ou être effacée.

Cependant, d'après mes propres recherches, dans la plupart des cas, les troubles sécrétoires, respiratoires et circulatoires, qui accompagnent habituellement la nausée, s'observent presque toujours; mais je crois qu'ils appartiennent plutôt à l'action vomitive qu'à l'apomorphine.

En effet, les auteurs qui ont donné la description des modifications produites par le vomissement sur la circulation, ont dit que, pendant la phase nauséuse, le cœur s'accélère et les vaisseaux se contractent, tandis que, pendant la phase vomitive et celle de réaction, l'accélération cardiaque s'accompagnerait tantôt de l'affaiblissement, tantôt du renforcement du pouls.

Les effets lointains consisteraient en une diminution parfois très prononcée du chiffre des pulsations, surtout apparente chez les individus dont le cœur est primitivement accéléré par la fièvre.

Les historiens de l'apomorphine les ont recherchées, ces modifi-

cations, mais quelques-uns ont eu le tort de les rattacher aux actions particulières de ce médicament.

Dabadie signale d'abord une accélération des battements, l'affaiblissement du pouls, puis le ralentissement. Petresco parle de sédation de la circulation, ayant fait descendre le pouls jusqu'à 24 pulsations; je me demande dans quelles conditions il a pu voir cela.

Dans ses études sur l'apomorphine, Siebert s'est particulièrement occupé des modifications circulatoires; après l'injection, il observe des variations du pouls, d'abord légères et irrégulières, mais augmentant peu à peu lors du vomissement. Pour lui, la première accélération coïncide avec la nausée; puis le pouls diminue de fréquence; le nombre des pulsations reste cependant au-dessus de la normale. Un peu avant le vomissement, deuxième accélération. Après le premier vomissement, il y a ralentissement plus ou moins net, puis une nouvelle accélération précédant le deuxième vomissement et ainsi de suite. Le même auteur ajoute que la pression sanguine est constamment abaissée.

Nous verrons qu'une partie de ces faits est assez bien observée, mais nous croyons qu'ils résultent plutôt de l'action vomitive que de l'action de l'apomorphine sur les appareils circulatoires.

A. Vomissements produits par l'apomorphine.

Expérience. — Jeune chien de 14 kilogrammes; on inscrit la tension artérielle, les pulsations carotidiennes et les mouvements respiratoires. L'animal est parfaitement calme et on obtient l'excellent tracé normal reproduit figure 1.

On injecte alors, dans le tissu conjonctif sous-cutané, 2 centigrammes de chlorhydrate d'apomorphine cristallisé, pur.

Deux minutes et demie se passent, après lesquelles, soudainement, le rythme des pulsations sphymographiques se modifie; ces pulsations s'accélèrent et s'affaiblissent pendant que la courbe manométrique baisse (voir fig. 2).

Cela dure exactement une minute quarante-huit secondes, puis apparaît la période des vomissements, pendant laquelle on voit (fig. 3 et 4) la pression descendre davantage, et subir, ainsi que le

pouls, l'influence des efforts. On peut constater qu'au moment de l'effort expulsif la pression subit une chute brusque, suivie d'un relèvement rapide qui coïncide avec un mouvement d'inspiration et une accélération passagère du pouls. Les plumes inscrivant sur le même niveau, on peut, sur les tracés, suivre la simultanéité des différents actes que nous observons.

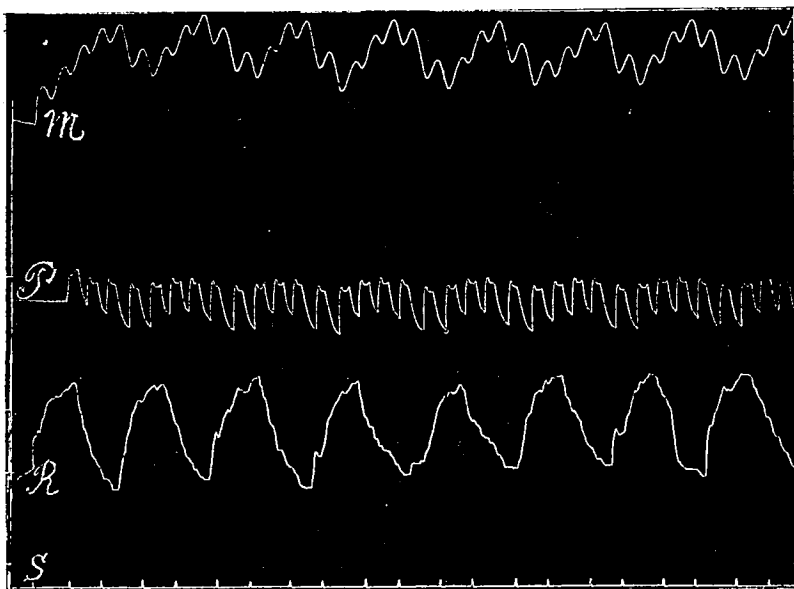


Fig. 1. — Tracé normal d'un chien de 14 kilogrammes, avant injection hypodermique d'apomorphine: M, pression; — P, pouls; — R, respiration; — S, secondes. (Réduct. 1/4.)

L'accélération cardiaque qui suit immédiatement un vomissement ne dure pas, les pulsations sphygmographiques reprennent assez vite leur rythme et leur énergie, pendant que la respiration devient plus profonde et plus lente (fig. 5).

Le tracé de la figure 6 a été pris huit minutes après les derniers efforts de vomissement, et montre que si la pression est un peu plus élevée, les pulsations sont peu modifiées, quant à leur nombre et leur force. Seule la respiration est notablement ralentie.

Désirant être plus complètement renseigné, sur les suites des modifications précédentes, j'ai poussé l'expérience plus loin, pour

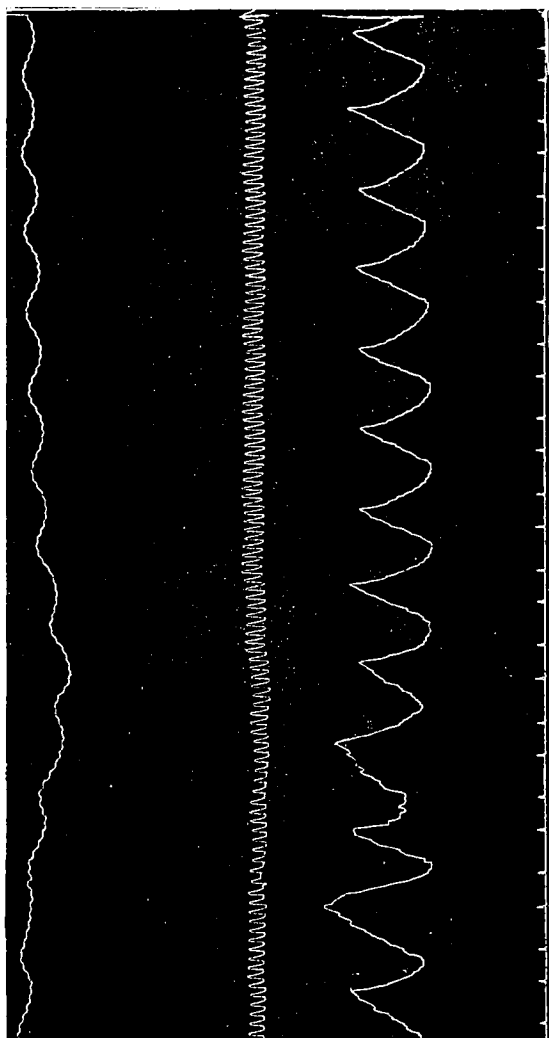


Fig. 2. — Tracé pris deux minutes après une injection hypodermique de 2 centigrammes d'apomorphine cristallisée (Réduct. 1/4.)

voir surtout si l'influence de l'apomorphine ne se ferait pas plus directement sentir.

Sept minutes s'écoulent depuis les dernières constatations (21

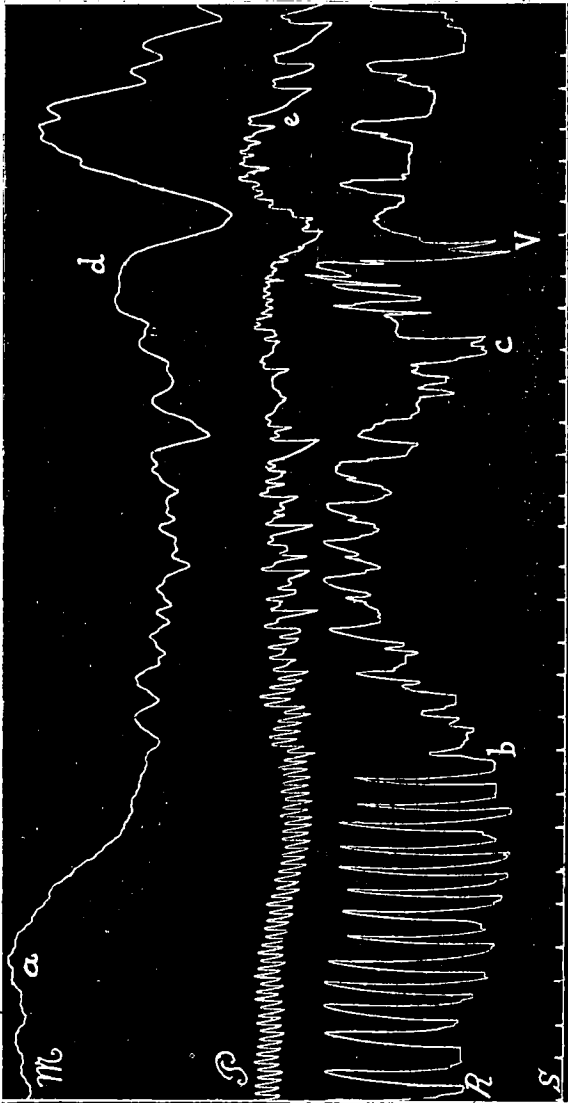


Fig. 3. — Tracé détaché au moment des premiers efforts de vomissements: V. (Réduct. 1/4.)

depuis l'injection hypodermique des 2 centigrammes de médica-

ment), l'animal salive, parait hyperexcitable, et agite les pattes d'une façon périodique.

L'état de la circulation et de la respiration est assez notablement

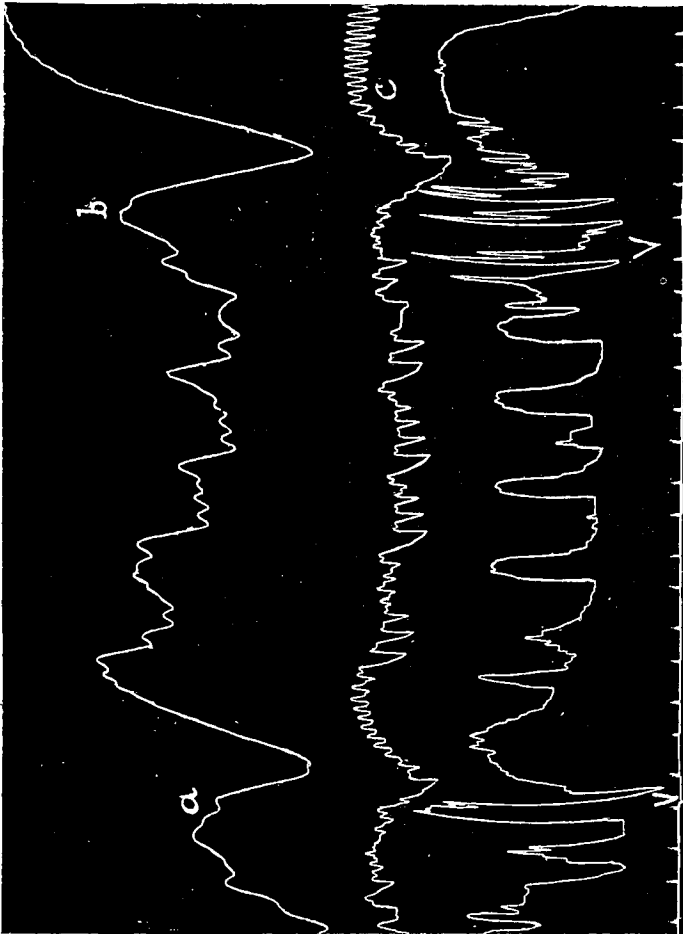


Fig. 4. — Suite immédiate du précédent — V, V, vomissements.

modifié. On termine l'expérience en prenant le tracé 7, qui est surtout remarquable par une très grande accélération du pouls et de la respiration.

D'autres expériences faites dans les mêmes conditions, et que je

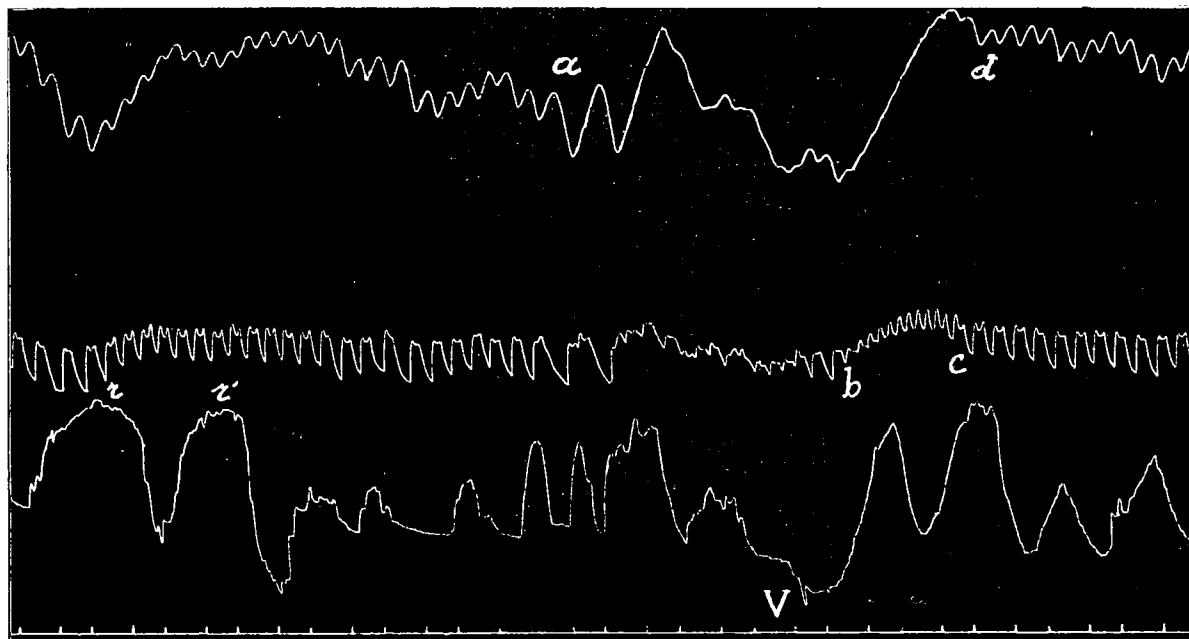


Fig. 5. — Tracé correspondant à la fin d'une période de rémission, jusqu'en *a* où apparaissent de nouveaux efforts et un vomissement *V*. (Réduct. 1/4.)

ne peux pas reproduire à cause des limites de l'article, m'ont donné des résultats identiques.

Les effets vomitifs de l'apomorphine se sont généralement et presque toujours annoncés par des troubles prémonitoires ayant une certaine valeur. Ce médicament n'est donc pas, comme on l'a prétendu parfois, un vomitif simple, rapide et anodin, dont l'action

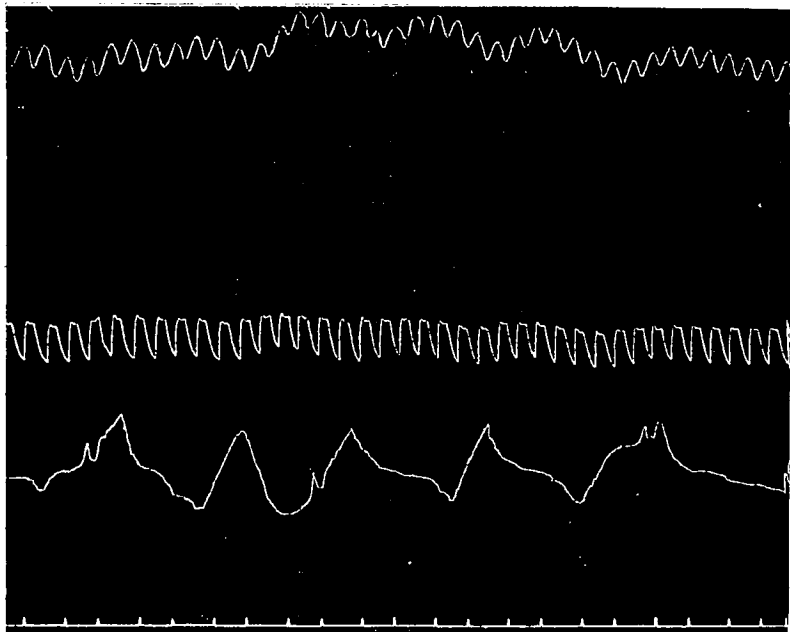


Fig. 6. — Trace détaché huit minutes après le dernier effort de vomissement. (Réduct. 1/4.)

serait débarrassée des multiples modifications et troubles fonctionnels de la nausée.

Ces troubles d'ailleurs ont d'autant plus d'importance et de durée que les doses sont plus faibles et juste suffisantes pour provoquer le vomissement.

Il est très exceptionnel, je l'ai cependant observé, de voir les vomissements apomorphiniques survenir brusquement, sans préparation, sans influences cardio-vasculaires appréciables.

Dans la généralité des cas, ces vomissements sont précédés d'une accélération, parfois énorme, avec affaiblissement des pulsations artérielles; le pouls devient petit, filant, misérable, quelquefois imperceptible. La tension vasculaire baisse; la courbe manométrique présente de grandes oscillations.

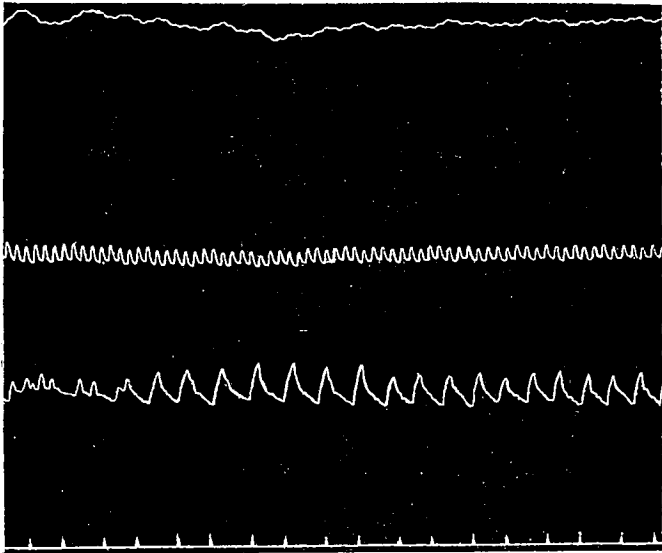


Fig. 7. — Tracé détaché quinze minutes après le dernier effort.

Immédiatement avant les efforts expulsifs, dans la phase prévo-mitive, la respiration devient très irrégulière, les pulsations cardiaques s'espacent et se renforcent, pendant que la pression se maintient en dessous de l'état normal, avec quelques rares mouvements d'élévation.

Au moment même du vomissement, il n'y a plus à s'occuper des caractères de la respiration, dont les puissances sont mises au service de l'effort expulsif. Le tracé du pouls est excessivement troublé, ainsi que le tracé manométrique, sous l'influence même de l'effort, et l'on voit notamment, coïncidant avec le vomissement, une chute brusque de la pression, qui aussitôt après remonte rapidement pendant que le cœur s'accélère d'une façon notable et

que la respiration, par un premier mouvement d'inspiration profonde, devient ample et plus lente.

Plus tard, lorsque toute action nauséuse semble avoir cessé, dans la période que je qualifierai volontiers aussi de réactionnelle, les modifications dominantes les plus accusées sont habituellement : une tendance à l'hypotension vasculaire avec accélération du cœur et de la respiration. Mais là, il ne faut pas oublier que ces effets lointains peuvent être plus ou moins sous la dépendance de l'action propre de l'apomorphine; ce serait une erreur de les mettre exclusivement sur le compte du vomissement; on peut les modifier en augmentant les doses du médicament ou en faisant l'injection par une veine.

On peut avoir, en effet, lorsqu'il s'agit d'une dose forte d'apomorphine cristallisée, une tendance manifeste à l'hypertension; au contraire, avec l'apomorphine amorphe, une exagération de l'hypotension.

Par conséquent, dans les suites du vomissement apomorphinique, on peut avoir à compter avec les effets propres du médicament, surtout dans les cas où les doses injectées ont été un peu élevées.

B. — Vomissements produits par les vomitifs réflexes.

Expérience.— On inscrit la pression, le pouls et la respiration d'un chien de 17 kilogrammes (fig. 8), et au moyen d'une sonde œsophagienne on introduit dans l'estomac une dose vomitive de sulfate de cuivre. Dix minutes après, les pulsations sphygmographiques s'accroissent et s'affaiblissent; les oscillations de la pression sont moins régulières, comme du reste les mouvements respiratoires qui commencent à prendre plus d'amplitude (fig. 9); le sujet salive abondamment et fait de fréquentes déglutitions; il est en pleine phase nauséuse.

Brusquement, comme on le voit sur la figure 10, survient la période de vomissement, précédée par une série de hoquets avec déglutition d'air, suivie d'un effort expulsif qui s'accompagne des modifications déjà vues avec l'apomorphine.

Une série de vomissements se succèdent, et tout rentre dans

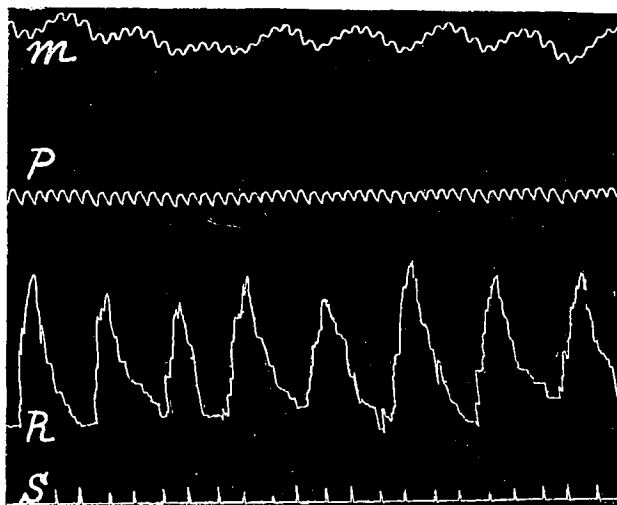


Fig. 8. — Tracé normal de la pression *m*. du pouls *P*, et respiration *R*, d'un chien, avant injection du sulfate de cuivre.

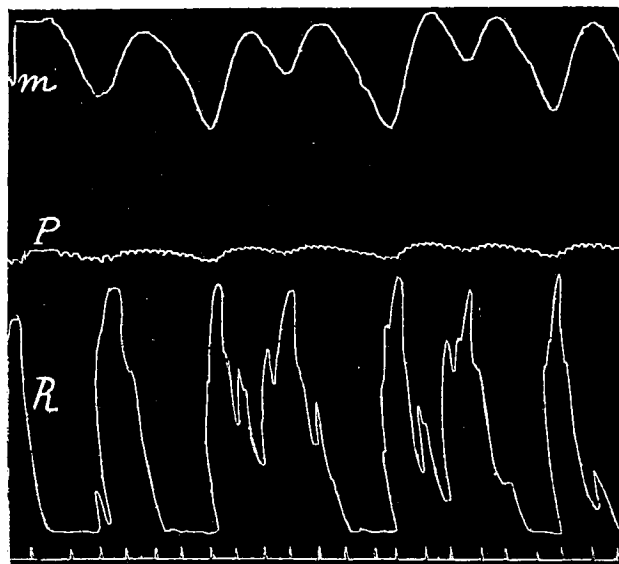


Fig. 9. — Phase nauséuse ; deux minutes avant le vomissement provoqué par le sulfate de cuivre. (Réduct. 1/4.)

l'ordre. On laisse s'écouler quinze minutes après le dernier effort de vomissement, et on prend la figure 11, qui correspond à la phase réactionnelle consécutive à un vomissement réflexe ; on voit que la pression est peu modifiée, 160 millimètres Hg. au lieu de 163 ; le pouls est un peu plus rapide et plus faible, 138 au lieu de 132 pulsations ; la respiration est manifestement plus lente.

Cette expérience est à très peu de chose près la reproduction de ce que j'ai toujours observé, toutes les fois que j'ai inscrit les modifications cardio-vasculaires et respiratoires produites par les vomitifs réflexes ; parfois la phase des hoquets, qui précède immédiatement l'effort expulsif, est plus longue et retentit plus énergiquement sur les caractères du pouls, c'est ce que montrent les figures 12 et 13, qui présentent aussi une phase prévomitivité également typique.

En somme, lorsqu'il s'agit de vomissements réflexes, tels qu'on les obtient par l'administration stomacale d'ipéca ou de sulfate de cuivre, les troubles prémonitoires, correspondant à la phase nauséuse, sont encore l'accélération et l'affaiblissement des pulsations sphygmographiques, avec de grandes oscillations de la courbe manométrique, qui, cependant, a beaucoup moins de tendance à descendre que lorsqu'il s'agit de l'apomorphine. — La pression artérielle se soutient mieux et ne subit pas des influences aussi déprimantes. — Quelquefois, mais c'est très rare, les troubles du début sont peu accusés ou se traduisent par des effets contraires aux précédents.

Au moment du vomissement proprement dit, il n'y a pas de différences à signaler entre ce que produisent les médicaments réflexes et les médicaments centraux ; l'influence de l'effort, à cette période, domine tout et ne diffère pas, dans l'un comme dans l'autre cas. Seule la période de réaction est intéressante, car, avec les vomitifs réflexes, elle n'est pas troublée par des phénomènes généraux dépendant de l'absorption d'un principe actif à électivités multiples.

En général, à la suite des vomissements réflexes, on inscrit des mouvements respiratoires plus profonds et plus lents, de grandes

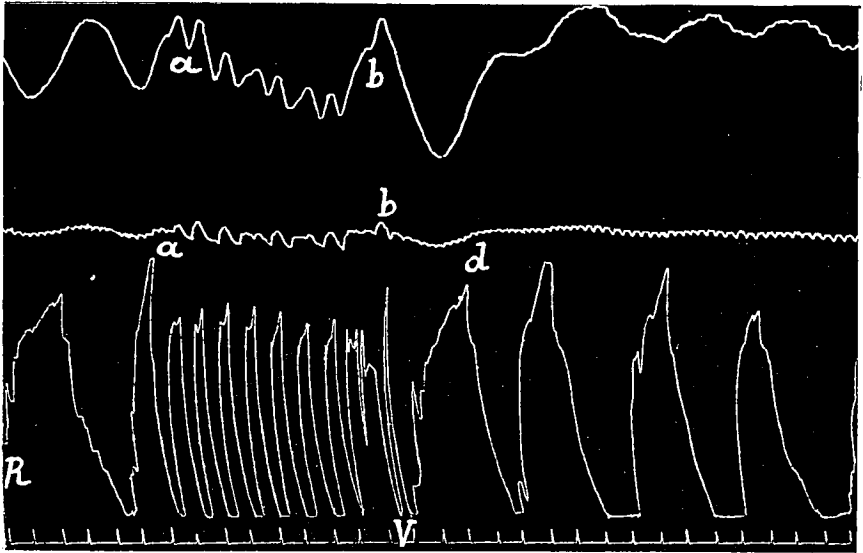


Fig. 10. — Vomissement réflexe provoqué par le sulfate de cuivre. (Réduct. 1/4.)

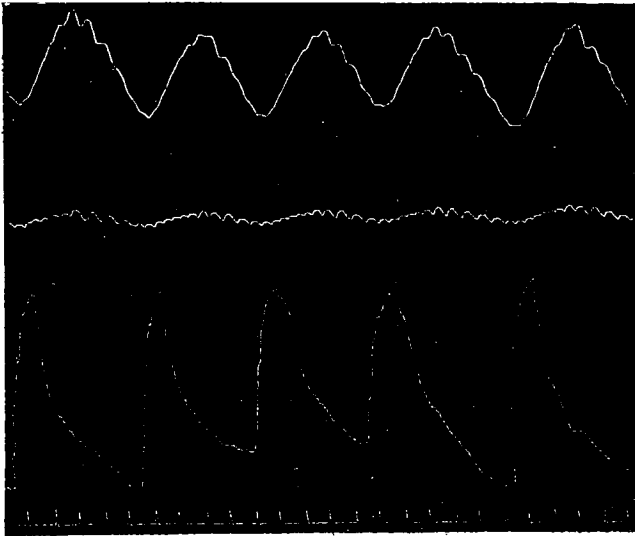


Fig. 11. — Phase de réaction, consécutive au vomissement réflexe provoqué par le sulfate de cuivre; quinze minutes après le dernier effort (Réduction 1/4.)

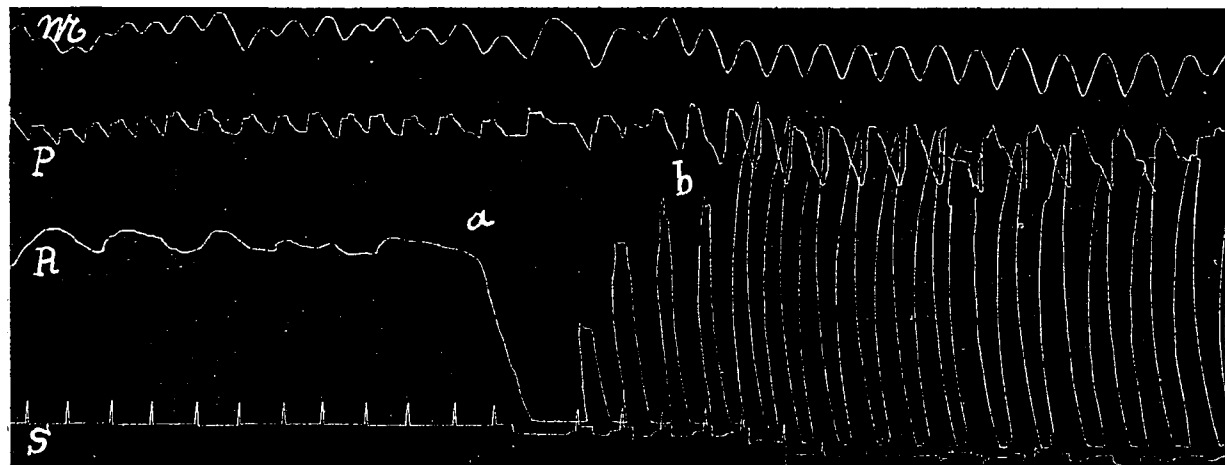


Fig. 12. — Etat nauséux consécutif à une administration de sulfate de cuivre par la bouche : M, pression ; P, sphygmographe ; R, respiration. (Réduct. 1/4)

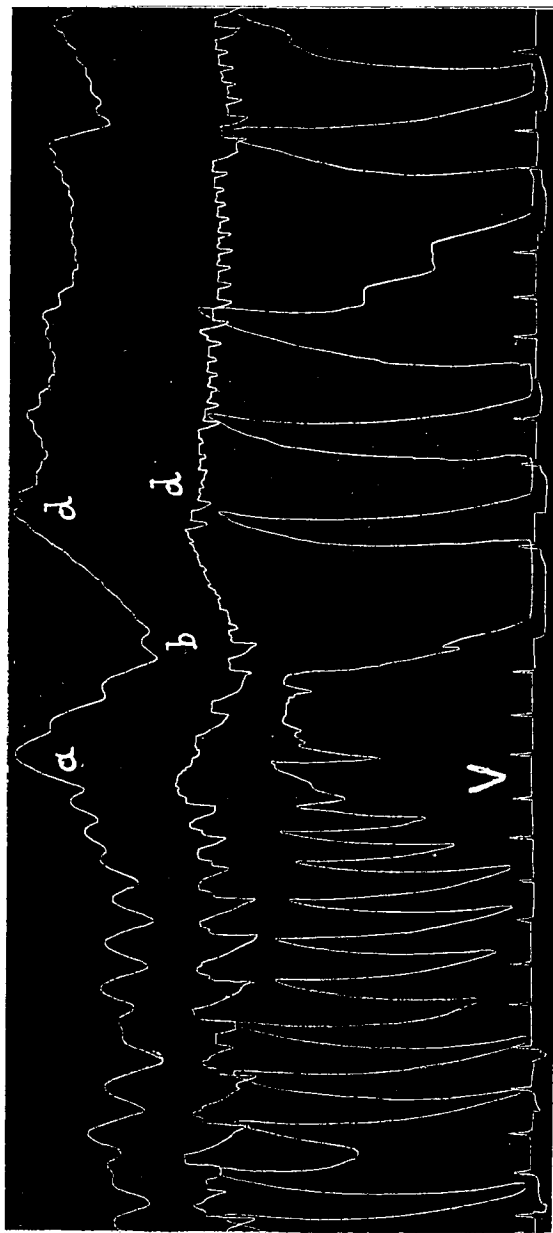


Fig. 43. — Suite immédiate du tracé précédent, correspondant à un effort de vomissement. (Réduc. 1/4.)

oscillations de la pression artérielle, avec tendance très modérée à l'hypotension ; la différence avec l'état normal est très faible, et se chiffre seulement par 4 ou 5 millimètres en moins ; quelquefois même ces différences sont en plus. Quant au pouls, il conserve une amplitude à peu près normale et s'accélère très légèrement : 5 à 10 pulsations en plus.

Il y a, ce n'est pas douteux, un mouvement réactionnel expansif, avec vaso-dilatation, que traduisent les tracés sphygmographiques et l'état de la pression.

Aux modifications que nous venons d'étudier il y a des exceptions, mais ces exceptions mêmes confirment l'importance qu'il faut accorder aux influences cardio-vasculaires et respiratoires qui dépendent du vomissement ou des vomitifs.

Mes recherches, naturellement, ne s'appliquent qu'aux modifications que l'on peut observer chez des *sujets absolument sains* ; elles nous font connaître les troubles apportés à des fonctions normales, et ne doivent peut-être pas être immédiatement utilisées pour tirer des déductions relativement à ce qui peut se passer chez des individus malades.

J'ai rarement eu l'occasion de me renseigner sur l'influence du vomissement sur un organisme troublé par la maladie ; c'est une lacune que je comblerai bientôt, mais les renseignements que je possède déjà sont suffisants pour me permettre de rappeler que cette influence est certaine, et que parfois il faut en tenir grand compte.

Conformément à ce que la clinique a d'ailleurs appris, si l'administration d'un vomitif peut rendre les plus grands services et n'a pas de suites désagréables dans la plupart des cas, elle peut parfois être dangereuse.

C'est en raison de cela que j'insiste sur les influences déprimantes cardio-vasculaires que j'ai inscrites, avant et pendant le vomissement, influences qui sont beaucoup plus importantes avec les vomitifs centraux qu'avec les vomitifs réflexes.