

COURS SUPÉRIEUR D'ANESTHÉSIE

1952-1953

Professeur P. MOULONGUET : Introduction.

Professeur Wesley BOURNE : Enzymes et évolution.

Professeur Léon BINET : La réanimation.

M. BURSTEIN : La régulation du tonus artériel.

Daniel BARGETON : Le contrôle de la ventilation pulmonaire.

C. HEYMANS (Gand) : Les chimio-récepteurs en anesthésie.

C. HEYMANS (Gand) : Réviviscence des centres nerveux après arrêt de la circulation sanguine.

L. AMIOT : Les théories de l'anesthésie.

D. BRILLE : Étude de la fonction respiratoire en vue de la chirurgie thoracopulmonaire.

J. CHATEAUREYNAUD : L'anesthésie en chirurgie thoracique chez l'enfant.

N. DU BOUCHET et B. LATSCHA : Enregistrements électrocardiographiques au cours de la chirurgie du cœur.

Jean LE BRIGAND . Les facteurs de gravité dans la chirurgie des maladies cardiaques congénitales et acquises.

G. DELAHAYE : L'anesthésie dans les opérations cardiaques et les différentes interventions pour cyanose congénitale.

J. BOUREAU : L'anesthésie en psychiatrie.

M.-J. DALEMAGNE et E. PHILIPPOT (Liège) : La déconnexion neuro-musculaire.

J. CHEYMOL : Promenade parmi les curares de synthèse.

René HAZARD : Bases pharmacodynamiques de l'utilisation de la procaine en chirurgie.

X Jean BAUMANN : Choc opératoire.

X A. MONSAINGEON : Action des surrénales sur le métabolisme de l'opéré.

X J. GOSSET : Eau, électrolytes et réanimation.

M. LEGRAIN : L'insuffisance rénale aiguë post-opératoire.

X J. LASSNER : Le métabolisme du potassium, ses modifications chez les opérés.

J.-P. SOULIER : Indications et emploi des anticoagulants dans les suites opératoires et le post-partum.

X J. MOULLEC : Les accidents de la transfusion.

J. SCHNEIDER : Électro-encéphalographie et anesthésie.

Ernest KERN : L'hypotension contrôlée en pratique anesthésiologique.

A. JUVENELLE : Études expérimentales sur le refroidissement thérapeutique.

## L'ANESTHÉSIE DANS LES OPÉRATIONS CARDIAQUES ET LES DIFFÉRENTES INTERVENTIONS POUR CYANOSE CONGÉNITALE

par M<sup>lle</sup> G. DELAHAYE

La chirurgie des cyanosés congénitaux d'une part, et des cardiaques d'autre part, est probablement une des chirurgies qui pose à l'anesthésiste le plus de problèmes, et qui les pose de la façon la plus aiguë. Non seulement en effet, à peu près tous les facteurs sont réunis, qui sont susceptibles de troubler le maintien des échanges normaux, mais encore cette chirurgie porte sur des zones particulièrement sensibles ; chaque geste du chirurgien peut entraîner des réflexes cardiaques graves, et d'autre part la réanimation doit ici être entendue d'une façon particulièrement prudente.

Ce sont trois aspects de la question qu'il n'est peut-être pas inutile de préciser avant d'aborder la technique proprement dite.

Nous savons bien que le problème des échanges n'est pas résolu par les techniques modernes d'anesthésie, et que si l'utilisation de l'oxygène comme véhicule des vapeurs anesthésiques et les techniques d'absorption du CO<sub>2</sub> semblent lui avoir apporté une solution à l'étape pulmonaire, le problème reste souvent entier à l'étape cellulaire. Il y a peu d'années, Dautrebande mettait en évidence à la fin de toute narcose et quelles qu'aient été les techniques utilisées, cette dette d'oxygène qui témoigne d'une hypoxie au moins momentanée des tissus ; Il y a peu de semaines, Beecher attirait l'attention, une fois de plus, sur l'acidose gazeuse inséparable de toute narcose. Ceci d'ailleurs n'est pas surprenant puisque au niveau de la cellule, l'anesthésie se traduit toujours, quel qu'en soit le mécanisme et quelle que soit la théorie de l'anesthésie à laquelle on s'arrête, par une diminution fonctionnelle, une inhibition à la fois qualitative et quantitative de son métabolisme ; celle-ci entraînant l'incapacité de la cellule à utiliser l'oxygène fourni, même lorsque celui-ci est excédentaire, et laissant en conséquence persister dans la circulation une quantité anormale de métabolites acides.

Mais ici, c'est même à l'étape pulmonaire que l'oxygénation peut être compromise. Puisque vous avez entendu une leçon sur la chirurgie pulmonaire, je n'insisterai pas sur les incidences de l'ouverture du thorax, qui collabent la moitié du champ de l'hématose, non plus que sur les incidences de la position que l'on est obligé de donner à ces malades, le décubitus latéral diminuant la capacité vitale de 20 à 25 p. cent. Cependant deux différences essentielles séparent cette chirurgie de la chirurgie pulmonaire ; l'une joue en faveur du malade : l'absence habituelle de sécrétions bronchiques, et tous les anesthésistes habitués à la chirurgie pulmonaire mesureront l'importance de cet assèchement des voies respiratoires qui, non seulement maintient une perméabilité convenable, mais les dispense de manœuvres d'aspiration susceptibles de troubler le cours régulier de l'anesthésie, d'amener des incidents, voire des accidents. L'autre exige au contraire une technique sans défaillance. C'est la mobilité habituelle du médiastin, souvent conservée chez ces malades, qui laisse entier les risques de flottement médiastinal et de respiration paradoxale, et rend très difficile l'obtention du silence thoracique à peu près indispensable pour certains temps opératoires, en particulier pour l'anastomose dans l'intervention de Blalock ou de Potts.

Une leçon vous a été faite également sur les risques particuliers à la chirurgie cardiaque. Elle vous a permis de mesurer la gêne qu'apportent à l'hématose les shunts artério-veineux avec diminution du flot pulmonaire chez les congénitaux, et les stases pulmonaires chez certains rétrécis valvulaires, ceci dès avant l'intervention. Celle-ci, nécessitant la thoracotomie, facilite le collapsus des grosses veines de retour et diminue le remplissage cardiaque, cependant qu'un facteur proprement anesthésique, l'augmentation des pressions intra-trachéale et intra-bronchique inséparables de la respiration contrôlée ou assistée accroît encore ces incidences circulatoires et contribue à vider en partie le poumon du sang qu'il contient. On conçoit que l'hématose puisse être très gênée, non seulement chez les congénitaux, mais même chez les mitrales qui, tout en ayant un flot pulmonaire très augmenté, passant de 9 p. cent du sang total à l'expiration, à 20 p. cent, vivent en quelque sorte sur leur stase.

L'âge des malades est souvent aussi un facteur important : 50 p. cent à peu près des opérés ont moins de 5 ans ; et nous savons que le premier problème qui se pose chez l'enfant, c'est la difficulté d'ajuster un appareillage toujours trop volumineux à des structures anatomiques petites, ce qui rend facile l'obstruction respiratoire, le rétablissement d'une perméabilité convenable, difficile, ces circonstances étant particulièrement regrettables ici puisque l'enfant se montre d'autant plus sensible à l'augmentation de l'espace mort qu'il est plus jeune.

Le second problème, c'est la mise au point d'une technique assez sensible, assez souple pour ne pas brutaliser les fonctions respiratoires et circulatoires spécialement fragiles et instables, chez le tout petit, et pour ne pas augmenter une fatigabilité musculaire.

laire qui vient très vite chez l'enfant, par ailleurs grand consommateur d'oxygène, et d'autre part hypersensible à l'excès de CO<sub>2</sub>.

Mais il est un facteur sur lequel je voudrais insister un peu plus longuement, et auquel on n'a pas toujours, semble-t-il, donné l'importance qu'il a : c'est l'état de la fonction respiratoire chez les cardiaques, en particulier chez les adultes, et j'ai surtout en vue les péricardites constrictives et les rétrécissements mitraux.

Leurs antécédents révèlent souvent des poussées de polysérites. On en trouve d'ailleurs des traces à l'ouverture du thorax : épanchement pleural et péricardique de la symphyse pleurale plus ou moins étendue. Et l'on conçoit qu'un poumon fixé à la paroi ou au diaphragme respire mal, s'insuffle bien, mais fait mal sa déflation ce qui entraîne non pas tant une hypo-oxygénation qu'une accumulation de CO<sub>2</sub> qui peut être considérable. A ces lésions pleurales s'ajoute très souvent chez les « mitraux » une altération plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire, faite non seulement des séquelles laissées parfois par des accidents aigus, mais aussi par des modifications structurales consécutives à la congestion chronique dont il est le siège. Notre attention a été attirée sur ce point par trois décès survenus chez des malades comparables : leurs antécédents pulmonaires étaient chargés et la radiographie montrait la quasi suppression du jeu diaphragmatique : l'anesthésie avait progressé difficilement, la ventilation spontanée étant réduite, et la respiration assistée peu efficace du fait de la gêne apportée à l'expiration. A l'ouverture du thorax, le poumon n'avait pas seulement cette coloration rouge foncé des poumons congestifs, mais une teinte brunâtre : il ne collait pas spontanément en apnée, et se laissait peu déprimer par compression directe. La prise des pressions les montrait très élevées dans l'artère pulmonaire. Ces malades étaient mortes dans les 3 jours, dans des conditions identiques : sans accident brutal, mais avec des signes d'anoxie lentement progressive et l'examen histologique des poumons avait révélé l'exclusion d'une partie importante de la surface d'hématose, en particulier des lésions typiques de pneumonie réticulée hypertrophiante.

Il est intéressant de rapprocher ici pour les recouper les données cliniques : antécédents pulmonaires, cathétérisme faisant la preuve d'une hyperpression pulmonaire accentuée, radiographie permettant de prévoir l'hyperventilation : les constatations anesthésiques : difficulté d'induction, diminution marquée d'emblée des échanges ; et les découvertes opératoires : poumon sans élasticité, avec exclusion partielle.

Et l'on peut penser que des examens fonctionnels respiratoires systématiquement faits chez ces malades, joints aux données du cathétérisme et de la radiographie, auraient pu permettre de poser la contre-indication opératoire du fait de l'état de la fonction respiratoire, avant qu'elle ne fût pressentie par le déroulement de l'anesthésie et révélée par l'aspect macroscopique des poumons : ces malades en effet supportent parfaitement l'anesthésie et la commi-surotomie, faites en hyperoxygénation ou en légère baronarcose, mais ne peuvent, semble-t-il, lorsque sont supprimés ces deux fac-

teurs, assurer une oxygénation suffisante et s'adapter aux nouvelles conditions hémodynamiques créées par la levée de la barrière mitrale.

Le second problème qui se pose, c'est la prévention des accidents réflexes qui peuvent survenir pendant l'anesthésie, à des temps divers : ouverture d'une plèvre, dissection ou clampage des vaisseaux, ouverture du péricarde, ouverture du myocarde, toucher intra-cardiaque. Il faut bien dire que l'anesthésie telle qu'elle doit être conduite, ne diminue pas l'incidence de ces accidents, bien au contraire.

En effet, la discussion n'est pas close entre les tenants de l'anesthésie profonde, qui souhaitent abolir la réflexivité mais doivent consentir à ce que les mécanismes compensateurs soient du même coup inhibés, et d'autre part les tenants de l'anesthésie légère qui préfèrent conserver ces mécanismes compensateurs mais doivent en accepter les conséquences. Il n'est pas douteux qu'ici il ne faille préférer l'anesthésie légère. Pender en rappelait tout récemment les raisons. Toute anesthésie un peu profonde entraîne une vasodilatation, et le maintien des chiffres tensionnels ne pouvant être alors acquis que par un travail supplémentaire du cœur, ici impossible ou dangereux, la défaillance cardiaque aiguë et immédiate peut s'ensuivre et s'en est, dans quelques cas, suivie. L'anesthésie légère par ailleurs, est ici suffisante, parce que l'élément douloureux est peu important et qu'elle suffit à l'écartier. D'autre part elle est possible puisque nous disposons, avec la curarisation, d'un moyen facile de parer aux inconvénients d'une ventilation trop importante en anesthésie légère ; mais il ne faut pas se dissimuler que cette anesthésie légère laisse persister des risques importants d'accidents réflexes.

Enfin je vous disais que le troisième problème posé était celui de la réanimation qui, ici, comporte des aspects particuliers. Il ne s'agit pas habituellement en effet, d'une rééquilibration qualitative ; il ne s'agit pas, non plus, sauf accident hémorragique d'un problème de remplacement quantitatif rapide, mais bien plutôt d'un problème de maintien d'une hémodynamique profondément perturbée, mais adaptée au malade, lequel est devenu extrêmement sensible à toutes variations de cette hémodynamique, toute spoliation favorisant la thrombose et surtout diminuant le flot coronaire, toute surcharge entraînant immanquablement des accidents œdémateux. Il est préférable de maintenir les chiffres tensionnels, afin d'éviter de devoir en corriger les altérations puisque beaucoup de vaso-presseurs sont en même temps constricteurs coronaires. Aussi convient-il de remplacer à minima et seulement quand elle est notable, par suite de l'importance de la circulation collatérale, la quantité de sang perdue pendant le temps pariétal.

Comment, au milieu de tous ces écueils, l'anesthésiste peut-il naviguer ?

Ce n'est pas à un auditoire d'anesthésistes que je dois répéter que la prémédication est tout à fait indispensable, surtout chez ces malades, et que son triple but : diminuer la réflexivité, abaisser le métabolisme, et supprimer, autant que faire se peut, l'élément

psychique, doit être atteint. Ce sont des malades particulièrement nerveux et agités, les enfants surtout ; ce sont d'autre part des malades souvent résistants à l'anesthésie, et chez lesquels les accidents réflexes sont fréquents. Cependant, ce but doit être obtenu sans aucune dépression centrale. Il importe que le seuil des centres respiratoires reste bas, de façon que les stimuli normaux puissent agir. Il importe aussi que la respiration demeure spontanée et puisse être restaurée très vite. Aussi les prescriptions habituelles sont-elles les barbituriques dans les vingt-quatre heures qui précèdent, par doses filées : peu de morphine, non pas parce que les enfants la supportent mal, puisqu'au début de la chirurgie cardiaque M<sup>me</sup> Taussig elle-même recommandait, lorsque la ventilation était gênante chez les cyanosés congénitaux, au moment de l'anastomose, d'utiliser la morphine par voie intra-veineuse, mais simplement à cause de cette action dépressive centrale durable et nuisible chez ces malades. Les belladonnées sont évidemment indiquées, et certains préfèrent l'atropine parce que bon vagolytique. Cependant, l'augmentation du métabolisme qu'entraîne l'atropine d'une part, et d'autre part la tachycardie possible qu'elle peut déclencher et qui a été grave chez deux malades, ont amené Pender à l'exclusion de la prémédication dans ces cas particuliers.

Il semble que cependant on ne puisse pas mettre en balance les risques considérables que présente l'hypersécrétion d'une part, et d'autre part les risques moins fréquents et souvent peu graves que représente une possible tachycardie, et qu'il faille néanmoins maintenir dans la prémédication de ces malades des belladonnés sous forme de scopolamine, très asséchante, non hypermétabolisante, et par ailleurs légèrement sédative.

L'induction est probablement le moment le plus délicat de l'anesthésie, et c'est pendant l'induction que peuvent se produire des accidents sérieux. L'observation suivante en est un exemple : il s'agit d'une malade chez laquelle l'intervention avait été tentée et qui, la prémédication ayant été un peu tardive et la dose de penthotal sans doute un peu forte bien que n'ayant pas dépassé 0,50, fit au début de l'induction une apnée immédiatement compliquée de cyanose, et malgré l'oxygénation, de syncope respiratoire, et même probablement de syncope cardiaque puisque pendant près de 2 minutes, il fut impossible de trouver un pouls ni d'entendre avec certitude les battements du cœur ; puis le pouls reparut mais la reprise respiratoire exigea près d'une demi-heure de respiration artificielle, si bien que la malade avait été remise dans son lit et la contre-indication opératoire posée. Mais sur son insistance, on se décida à réintervenir, et cette fois, toutes les précautions ayant été prises tant pour la prémédication que pour l'induction ; anesthésie et intervention se passèrent sans incidents, ce qui souligne l'importance de tous les petits détails dans la conduite de l'anesthésie chez ces malades.

Le penthotal semble bien être le meilleur agent d'induction chaque fois qu'il n'est pas contre-indiqué, et il l'est rarement, excepté chez des malades intolérants aux barbituriques, ou encore chez des enfants très petits et très potelés l'injection intra-vei-

neuse étant malaisée ou mal acceptée. Dans ce cas, que faut-il utiliser ? L'indication est d'aller aussi vite que possible, et d'éviter les incidents du début de l'anesthésie, spécialement la toux et le spasme générateur d'asphyxie et de cyanose.

Malgré son effet dépresseur respiratoire, malgré ses incidences cardiaques, quelques anesthésistes utilisent le cyclopropane, même en présence d'arythmie. On peut aussi se servir de protoxyde, à gros débit, à distance, jusqu'à la perte de conscience. Je dois dire que le kéléne à condition de le donner à la compresse, avec beaucoup d'air, me paraît sans danger, je l'ai constamment employé chez les enfants de moins de 2 ans et n'ai jamais observé d'incidents comparables à ceux qui ont été signalés lors d'inductions faites au cyclopropane.

Une fois l'induction faite, il convient de relayer l'anesthésie à l'éther. L'Ombredanne est commode chez les tout-petits à condition qu'on ajoute de l'oxygène. Le circuit, chez les adultes, peut être utilisé à condition de faire tolérer les concentrations croissantes d'éther par l'adjonction de protoxyde d'azote. L'intubation s'impose. Les quelques malades d'Adelmann qui ne l'avaient pas été ont dû l'être pendant l'intervention. Non seulement l'intubation doit être systématique, mais elle doit être faite en anesthésie suffisamment profonde ; il faut absolument chez ces malades fragiles, bannir les techniques spectaculaires et rapides d'induction sous penthotal-curare ou sous protoxyde d'azote ; la première anesthésie peut entraîner le spasme, ou l'apnée, la seconde l'asphyxie : et ce sont des incidents qu'on ne peut tolérer au début de ces anesthésies. D'autre part, à peu près tous les cas rapportés de morts contemporaines de l'intubation intra-trachéale l'ont été chez des malades intubés en anesthésie légère. Ces malades déjà anoxiques et hyper-capniques sont particulièrement exposés aux réflexes d'origine vagale, l'anesthésie profonde est ici préférable ; préférable aussi, l'adjonction d'anesthésie locale qui est d'un grand secours encore qu'elle soit mal acceptée par certains malades et pour quelques uns, contre-indiquée chez l'enfant. Mais les Anglais, en particulier Evans, qui l'emploient systématiquement, même chez les tout-petits, n'ont jamais eu à déplorer d'accident, probablement parce que les malades sont prémédiqués ; et il est de fait que chez les malades préparés pour les bronchoscopies, les accidents sont infiniment moins fréquents que chez les malades non préparés.

L'intubation ici ne présente pas de difficultés supplémentaires sans peut-être déviation de la trachée. Le tube choisi doit être naturellement sans ballonnets chez l'enfant, aussi gros que possible, c'est-à-dire aussi gros que le permet l'anneau cricoïdien qui, très souvent représente ici le passage le plus rétréci de l'appareil trachéal, la glotte se laissant légèrement distendre, tandis que le cricoïde, osseux, reste évidemment inextensible. Chez l'adulte, le tube doit être à ballonnets, pour assurer l'étanchéité du système, mais de calibre moyen, l'état congestif des voies respiratoires supérieures leur conférant chez les mitrales en particulier, une fragilité plus grande. Il est vrai que Mackintosh préfère les tubes du plus gros calibre possible ; mais d'une part Beecher a montré avec enregis-

trement de saturations oxyhémoglobiniées à l'appui, qu'avec des tubes d'un calibre inférieur à ceux que l'on utilise habituellement, les échanges pouvaient être parfaitement assurés.

La fixation du tube est importante, car rien n'est plus grave qu'une extubation chez un malade cardiaque à thorax ouvert, en position latérale.

Pour maintenir l'anesthésie, on peut bien dire que le choix de l'agent est sans importance. Ce qui compte, c'est la profondeur de l'anesthésie, ou plutôt sa légèreté et la façon dont elle est conduite. On s'explique que mettant le point sur l'un surtout des risques que courent ces malades, les différentes écoles aient utilisé des techniques très diverses ; que par exemple à Minneapolis on ait préféré l'anesthésie au protoxyde d'azote-oxygène avec de petites adjonctions de penthotal et du curare ; qu'à la Mayo Clinic afin de conserver une ventilation spontanée suffisante, et de bénéficier de l'effet stimulant de l'éther, on utilise surtout l'éther-oxygène ; que voulant abolir la réflexivité on ait pu penser à des rachi hautes ; que les Londoniens ajoutent à l'éther-oxygène du cyclopropane. Cette dernière technique est évidemment de beaucoup la plus facile à manier et c'est celle que j'ai tout d'abord utilisée. J'ai exclu le cyclopropane le jour où il m'a été donné de constater son action directe sur le cœur : il s'agissait d'un enfant bleu dont le thorax était ouvert, lorsque par suite d'un accident matériel, la disjonction du raccord du tube intratrachéal d'avec le tube, le va-et-vient s'étant vidé, j'ai dû le remplir rapidement en ouvrant le robinet d'oxygène ; et j'ai eu la surprise de voir, dans les trente secondes le cœur se ralentir progressivement, cependant que les battements cardiaques diminuaient d'importance. Un regard jeté sur l'appareil m'a permis de constater qu'en ouvrant le robinet d'oxygène (il s'agissait d'un vieux modèle de Robert et Carrière) j'avais ouvert le cyclopropane. Il a suffi de vider le circuit, de le remplir d'oxygène, pour que le cœur reprenne en 1 à 2 minutes son rythme antérieur. Depuis ce jour je ne me sers plus de cyclopropane chez les cardiaques.

Le va-et-vient est bien entendu ce qu'il convient d'utiliser, sauf pour l'induction chez les adultes, chez lesquels, en raison des conditions de vaporisation de l'éther, il est préférable d'employer le circuit. Le va-et-vient, théoriquement au moins, réduit au minimum l'espace mort et permet une absorption de CO<sub>2</sub> meilleure. Cependant il faut dire que le plus souvent l'absorption n'est pas parfaite : Cliniquement il y a des signes cliniques d'hypercapnie chez 25 à 40 % des malades, à peu près, et les articles récents, étayés par des enregistrements carbométriques, viennent de montrer qu'en effet, un tiers des malades dont le thorax est ouvert sont en hypercapnie, quelle que soit la technique utilisée. Les causes en sont naturellement nombreuses, mais à la diminution de ventilation observée dans tous les cas et souvent mal compensée, il faut ajouter la mauvaise qualité de la chaux sodée, et chez l'enfant, la présence d'un espace mort toujours trop important.

Souvent d'ailleurs, l'hypercapnie est masquée comme le rappellent les américains, par la prémédication, la curarisation et l'anes-

thésie elle-même. Un des derniers cyanosés congénitaux que j'ai eu l'occasion d'endormir présenta vers la 20<sup>e</sup> minute de l'anesthésie des secousses cloniques limitées à quelques muscles de la face qui me firent redouter une rétention de CO<sub>2</sub>, que par ailleurs aucun signe clinique ne permettait de soupçonner : effectivement, l'insufflation combinée au circuit ouvert firent cesser en 5 minutes environ ces manifestations. Il se trouvait que par suite d'un oubli, la médication barbiturique prescrite la veille avait été omise : on peut penser que cette médication, si elle avait été faite, aurait peut-être contribué à retarder ou même à supprimer, malgré l'hypercapnie, les phénomènes convulsifs observés.

Tout ceci milite en faveur du retour à la méthode ouverte, chaque fois qu'elle est possible. Chez l'enfant il semble bien qu'elle ne soit pas discutable maintenant. La difficulté n'est pas de combiner l'insufflation à la méthode ouverte, mais de résoudre alors le problème de la réanimation et des réinjections intra-veineuses, puisque l'anesthésiste, immobilisé près de la tête de l'enfant, a par ailleurs les deux mains occupées en permanence. Chez les mitrales et chez les adultes il est assez difficile d'utiliser la méthode ouverte ; mais ce qui est possible, c'est d'effectuer des vidanges extrêmement fréquentes de l'appareil, c'est-à-dire toutes les trois à quatre incursions respiratoires à peu près, ce qui permet de pallier la rétention de CO<sub>2</sub>.

Le curare a-t-il une utilisation large chez ces malades ? Ce n'est pas d'ailleurs le principe de la curarisation qui est en cause, mais simplement l'étendue de son application. En faveur de la curarisation profonde on pouvait avancer qu'elle diminuait la quantité d'anesthésiques utilisés, qu'elle facilitait l'intubation intra-trachéale et qu'elle inhibait au moins partiellement le système neuro-végétatif. En fait ces arguments ne résistent pas à la critique : puisqu'il est entendu qu'il s'agit de toute façon d'une anesthésie très légère, la diminution de quantité d'anesthésiques est un facteur accessoire ; l'intubation étant toujours facile sous éther, la curarisation n'est par conséquent pas indispensable ; quant à son action sur le système neuro-végétatif, il est certain qu'elle existe, mais il est certain que l'inhibition n'est pas complète. L'une des syncopes que j'ai pu voir chez ces malades avait été provoquée, chez un malade curarisé, qui en outre avait reçu de l'atropine un quart d'heure avant la syncope, par l'excitation du pneumogastrique coincé sous la valve que tenait l'aide. Il s'ensuivit un arrêt immédiat du cœur en diastole, qui fut d'ailleurs irréversible. Et cependant ce malade était curarisé et atropiné ; et il était en anesthésie assez profonde, au 2<sup>e</sup> plan du 3<sup>e</sup> stade.

Mais quelques raisons incitent à la prudence en fait de curarisation. Tout d'abord la nécessité de conserver une respiration spontanée. En second lieu le fait qu'une curarisation prolongée, même si elle est faible, peut laisser une faiblesse musculaire post-opératoire, qui n'épargnant les muscles respiratoires peut être génératrice de cyanose secondaire. Enfin il semble que certains de ces malades soient particulièrement sensibles au curare. Voici la feuille d'anesthésie d'un péricarde qui avait reçu au départ 18 mmg de cu-

rare : — c'était un jeune homme de 26 ans en très bon état — ; puis, une demi-heure après, 9 mg. — c'est-à-dire des doses moyennes — et qui, à la suite de la seconde dose de curare, entra en apnée pour ne reprendre une respiration spontanée qu'une heure vingt minutes après cette seconde injection. Sans doute, les péricardes sont particulièrement sensibles; il n'en est pas moins vrai que ce malade fut assez inquiétant pendant quelque temps. On peut donc penser qu'il est judicieux de ne pas curariser les malades au départ, ceci pour ne pas diminuer la ventilation et permettre à l'anesthésie de progresser puisque, par ailleurs, nous utilisons surtout des anesthésiques à diffusion lente; qu'il est prudent, si l'on souhaite injecter du curare pour l'intubation, de s'en tenir à des doses inférieures de moitié ou du tiers à celles utilisées habituellement; et que l'entretien de la curarisation doit se faire à la demande, a minima, être aussi peu prolongée que possible, et en tout cas être calculée de façon que l'action du curare cesse certainement au moment de la fermeture de la paroi. Ceci est d'autant plus important que l'on ne saurait conseiller l'injection de prostigmine en fin d'intervention; peu d'anesthésistes ont constaté un véritable antidotisme entre la prostigmine et le curare, et quelques accidents par contre ont été rapportés.

Chez ces malades, il semble que la respiration assistée soit toujours préférable à la respiration contrôlée; non pas parce que la respiration contrôlée entraîne comme on avait pu le penser (Watrous et Davis) de l'alcalose: il semble bien que le « choc alcalosique » ait été définitivement pulvérisé par Ness et Philip, et d'autre part, par Seever; mais si, en principe la respiration assistée n'entraîne pas non plus les accidents dont on l'a parfois accusée, il est cependant préférable de maintenir la respiration spontanée parce que, d'abord elle est plus physiologique, comme le faisait observer Alexander — plus « rassurante », disaient Lamont et Harnel et, d'autre part, parce que c'est un repère plus sûr pour l'anesthésiste: quoi qu'en pense Waters, il n'est pas nécessaire d'augmenter encore la difficulté de ces anesthésies parfois très malaisées; d'autre part, les pressions intermittentes et peu prolongées que nécessite la respiration assistée, retentissent moins sur la fonction circulatoire que les pressions plus prolongées et plus importantes que nécessite la respiration contrôlée; et puis, l'élimination de CO<sub>2</sub> semble meilleure en respiration assistée, même lorsque la respiration spontanée est de petite amplitude: il est courant de voir, à la suite d'une courte période de respiration contrôlée, le canister qui ne chauffait pas, se mettre tout à coup à chauffer, et rapidement, aussitôt que reparaient les mouvements de respiration spontanée; enfin le collapsus incomplet du poumon évite la stimulation qui naît du collapsus total (Burstein) permettant à meilleur compte le silence thoracique souhaitable chez ces malades; et nous savons aussi que le poumon collabé gonfle moins au temps inspiratoire lorsque le rythme spontané est conservé que lorsqu'il est aboli, et c'est un facteur de moindre gêne pour le chirurgien dont il encombre moins le champ opératoire.

Pour toutes ces raisons, il est certainement préférable, et tous

les anesthésistes actuellement sont d'accord, d'assister plutôt que de contrôler la respiration. Encore faut-il, bien entendu, que cette respiration assistée soit faite selon les règles, c'est-à-dire qu'elle soit commencée dès l'ouverture du thorax de façon à empêcher un collapsus brutal qui serait immédiatement suivi de respiration saccadée et probablement de flottement médiastinal; que d'autre part le collapsus soit aussi limité que le permettent les manœuvres chirurgicales; bien entendu l'assistance doit être synchronisée avec les mouvements de respiration spontanée: il faut qu'elle soit continue, et ceci est important car un poumon lâché pendant quelques minutes, peut « échapper » et être extrêmement difficile à régulariser ensuite; le sac doit être incomplètement rempli: des mesures récentes ont montré, en effet, que les pressions qui doivent être exercées sur le poumon, lorsque le sac est à demi rempli, sont très inférieures à celles qui sont nécessaires lorsqu'il est plein. Elles varient de 4 mm dans le premier cas, à 9 et même 12 dans le second.

Cette respiration assistée doit-elle être manuelle ou mécanique? Vous savez que l'on a construit un certain nombre d'appareils permettant d'assister et de contrôler la respiration. Ces appareils ont certes des avantages; d'abord ils libèrent l'anesthésiste; puis ils assurent une ventilation minima, et enfin, et surtout, ils réalisent une pression négative au temps expiratoire. Cependant chacun d'eux a, à son passif, une ou deux morts par suite d'une panne mécanique de l'appareil; et aucun ne permet un ajustement automatique de l'assistance à l'hypoventilation.

Il y aurait cependant une indication à ces appareils: c'est le cas des poumons emphysémateux, qui ne font pas leur déflation, chez lesquels l'expiration pratiquement n'existe pas, créant aussi ce qu'on pourrait appeler un espace mort alvéolaire où s'accumule le CO<sub>2</sub>. Il y aurait peut-être intérêt à utiliser un appareillage mécanique capable de produire une pression négative lors de l'expiration pour prévenir cette hypercapnée difficilement évitable.

La question du regonflement du poumon collabé est importante aussi: faut-il regonfler souvent en vue d'assurer une meilleure élimination du CO<sub>2</sub> et une meilleure oxygénation, en vue d'éviter l'atélectasie assez facile sur un poumon longtemps collabé? Les délais de regonflement sont très variables; Mascarenas et Beecher donnaient 15 à 20 minutes, Azevedo donne 30 à 45 minutes. En réalité ce sont des chiffres théoriques car la pratique de la chirurgie cardiaque montre que ces regonflements ne sont pas toujours possibles en raison des manœuvres chirurgicales; chez un bleu dont l'anastomose ne put être faite qu'avec l'aide d'une greffe, et dont l'opération dura en tout 6 heures et demie, l'artère pulmonaire fut clampée pendant deux heures un quart; et le regonflement fut assez facile. En réalité, il semble qu'on puisse avoir quelque difficulté à regonfler au bout de une heure, une heure et demie. Pratiquement quand un poumon a été regonflé moins d'une heure auparavant, il est toujours extrêmement facile de le mettre à la paroi. Ce délai d'une heure paraît tout à fait suffisant, sauf indications particulières, ces indications étant le caractère irrégulier

de la respiration et du rythme cardiaque, commandant une très large oxygénation et surtout une vidange du CO<sub>2</sub>.

A la fin de l'intervention, le poumon doit être regonflé à vue, lentement ; en dix minutes, disent les Anglais. Et l'aspiration intrapleurale peut être faite de façon à assurer l'assèchement et le vide de la cavité pleurale. Elle est faite à l'aide d'un petit drain relié à un robinet à trois voies, en combinant l'insufflation faite par l'anesthésiste et l'aspiration faite par le chirurgien à l'aide d'une seringue, la quantité d'air ainsi évacuée est variable avec l'âge du malade ; quelques centimètres-cubes de sérosité sanglante annoncent la fin de l'évacuation. Le drain est retiré, le thorax étant entièrement fermé et non drainé ; si une petite exsudation se produit, dans la plupart des cas, 2 ou 3 ponctions suffisent habituellement à 24 heures d'intervalle, pour assécher définitivement la cavité pleurale.

Quant à l'aspiration intra-trachéale que d'aucuns font systématiquement à la fin des interventions, on peut se demander si elle ne risque pas ici d'être parfois nocive ; le seul cas d'atélectasie que j'ai observé chez une mitrale opérée, l'a été à la suite d'une aspiration intra-trachéale faite sans qu'aucune sécrétion l'ait motivée, et chez une malade encore incomplètement réveillée. Toute aspiration doit en tout cas être suivie de réinsufflation douce.

Mais toutes ces précautions techniques n'écartent pas la possibilité d'accidents réflexes comme je vous le disais tout à l'heure, et en réalité ces accidents sont fréquents. Cliniquement, on peut noter, en effet, toutes les variétés d'altération du rythme cardiaque, jusques et y compris l'arrêt cardiaque qui est d'ailleurs ici d'un diagnostic facile puisque le cœur est visible ; qui est justiciable du traitement habituel, mais qui par contre se montre peu sensible au traitement. Quand le pouls et la tension ne témoignent pas de modifications circulatoires, l'électro-per-opérateur — on l'a d'ailleurs étudié devant vous — subit pendant ces interventions, beaucoup d'altérations. Aussi un certain nombre de drogues ont-elles été proposées dans le but d'éviter des altérations du rythme cardiaque. Vous savez que la première en date a été la procaine, que de très nombreux travaux américains l'avaient recommandée, que beaucoup d'observations cliniques et d'expérimentations successives ont démontré à la fois l'inconstance et l'irrégularité de ses effets. Ceci d'ailleurs n'est pas étonnant puisque nous savons que les expérimentations avaient été faites généralement à ciel ouvert, en mettant le produit directement au contact des éléments à inhiber ; or nous mettons, nous, ce produit dans les veines, où il se trouve immédiatement très dilué, et par ailleurs rapidement détruit par la procainestérase. On conserve l'habitude d'en mettre un gramme pour 500 centicubes de sérum dans les veines des malades opérés, mais il ne semble pas que l'effet préventif soit constant.

D'autres drogues ont été proposées ; une des dernières a été l'amide procainique, particulièrement recommandée par Pershing, qui n'est pas hydrolysée très vite et qui semble bien avoir un effet inhibiteur de la réflexivité cardiaque, surtout sur les cœurs qui ont été digitalisés. Mais il est très possible que cet effet inhibiteur

soit obtenu au prix d'une atteinte du myocarde. Or chez ces malades il n'est peut-être pas souhaitable d'obtenir à ce prix une régularisation de l'électro-cardiogramme. La quinidine qui était utilisée depuis toujours a également été préconisée, et dernièrement, enfin, l'hexaméthonium à petites doses, et les ganglioplégiques. Nous savons que les ganglioplégiques, dans l'état actuel de la question, ont un effet inhibiteur, mais un effet inhibiteur incomplet d'une part, et que d'autre part leur réversibilité n'est pas toujours assurée. Aussi longtemps que nous ne disposerons pas d'un ganglioplégique puissant et réversible immédiatement et à volonté, mieux vaudra sans doute s'en tenir à ce qui s'avère maintenant comme le ganglioplégique le plus sûr, c'est-à-dire à la novocaïne *in situ* qu'emploient d'ailleurs beaucoup les chirurgiens cardiaques.

Ceci recoupe une notion d'une portée beaucoup plus générale, à savoir que l'anesthésie locale n'est pas antagoniste de l'anesthésie générale mais complémentaire. Aussi les indications de l'une ne devraient-elles pas être faites, comme il arrive trop souvent, des contre-indications de l'autre et réciproquement et serait-il plus satisfaisant de ne demander à l'anesthésie générale que de mettre au point des techniques permettant la perte de conscience ; l'analgésie, le relâchement musculaire, et l'aréflexivité étant assurés par procédés d'anesthésie locale.

Il reste en tout cas que ces troubles sont assez fréquents pendant l'anesthésie de ces malades, mais non cependant constants. Ils sont le plus souvent fugaces et spontanément réversibles, sans aucune médication. L'électrocardiographie per-opératoire a d'ailleurs ses limites et je me permettrai d'illustrer cette affirmation par deux observations personnelles : l'une était une atrésie tricuspide dont l'électro restait parfaitement normal, tandis que durant près d'une heure des signes de shock périphérique lentement se précisaient : augmentation progressive de la cyanose, baisse très légère, mais progressive aussi de la tension artérielle ; accélération et affaiblissement du pouls, ralentissement du temps de remplissage capillaire. L'intervention fut poursuivie en raison de l'aspect rassurant des tracés électrocardiographiques, mais comme elle se terminait, brusquement survint une fibrillation ventriculaire irréversible.

L'autre est tout aussi démonstrative. Il s'agissait d'une malade qui à l'instant de la commissurotomie entra en tachycardie ventriculaire monosymptomatique si l'on peut dire : l'aspect de cette malade demeurait normal, le remplissage capillaire parfait, la tension inchangée. On essaya successivement tous les modificateurs du rythme, sans succès. On referma la paroi. La malade s'éveilla sur la table, se plaignit d'y être encore, fut finalement remise dans son lit, toujours en tachycardie ventriculaire ; et sans aucune raison apparente, deux heures après, le rythme cardiaque redevint subitement normal.

De telles constatations imposent la confrontation des données de l'électro avec celles de la clinique, et commandent d'en tenir compte surtout lorsque ces données indiquent des perturbations susceptibles, par leur importance ou par leur durée, de compro-

mettre gravement la dynamique circulatoire ; elles réclament alors une thérapeutique correctrice.

Nous avons vu que chez ces malades la réanimation qui posait des problèmes un peu particuliers pouvait exceptionnellement revêtir un caractère d'urgence. C'est pourquoi la règle est de se ménager systématiquement une voie de perfusion en dénudant une saphène. Mais il est bien entendu qu'en dehors d'indications particulières la perfusion ne comporte qu'un goutte à goutte de sérum glucosé procainé aussi lent que possible à la dose de 100 à 600 cc selon le malade. Pas de sérum salé, qui pourrait perturber l'équilibre ionique de ces malades en instance d'ordème ; pas de sang, sauf hémorragie.

Le plus souvent les modifications tensionnelles sont peu importantes, sauf peut-être chez les valvulotomies qui font beaucoup plus volontiers des chutes de tension que les Blalock et même les mitrales. Il est indiqué de passer alors une petite quantité de 50 à 100 cm<sup>3</sup> de façon à restaurer les chiffres antérieurs.

Quant aux co-arcuations, elles ne font pas toujours non plus — et ceci est en rapport bien entendu avec le calibre de l'aorte — de chutes tensionnelles marquées.

L'important, c'est de ne pas compenser totalement le sang qui a été perdu lors de l'ouverture de la paroi avant la fin de de l'anastomose et de le compenser assez rapidement, mais sans surcharge, dans les cinq minutes à peu près qui précèdent le déclampage. Sauty recommandait d'approfondir l'anesthésie au moment du clampage, mais il est beaucoup plus important encore d'alléger l'anesthésie au moment du déclampage, de façon que les mécanismes compensateurs soient presque intacts et puissent aider au maintien de l'hémodynamique au même titre que la transfusion de remplacement.

Une autre question s'est posée à propos de ces malades ; c'est la question de leur réfrigération.

Depuis longtemps Macintosh refroidit les enfants bleus très jeunes qu'il endort pour des Blalock parce que la température de ces enfants a tendance à s'élever singulièrement pendant la narcose. Faut-il en conclure que les méthodes actuelles, dites d'hibernation, peuvent être appliquées à ces malades ? Dans l'état actuel de ces méthodes, vraisemblablement pas. Elles font courir aux malades beaucoup plus de risques qu'elles ne leur apportent d'avantages puisqu'elles peuvent être génératrices de thromboses ici particulièrement redoutables, par l'hypotension qu'elles provoquent et les troubles de la coagulation, difficilement contrôlables par les thérapeutiques anticoagulantes, qu'elles entraînent en réchauffement.

Il apparaît donc bien que les problèmes posés par cette chirurgie sont difficiles ; quelques-uns sont résolus ; d'autres ne le sont pas encore, mais ce qui importe, c'est d'utiliser les techniques avec beaucoup de soin, la moindre négligence dans cette chirurgie pouvant être génératrice d'accidents très graves. On a dit qu'il n'y avait pas de détails dans l'exécution, et c'est sans doute la règle d'or de toutes les techniques, mais il n'est pas possible de lui trouver d'illustration meilleure que celle de la narcose pour toutes les interventions de chirurgie cardiaque.