

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'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE POST-OPÉRATOIRE

par M. LEGRAIN

*Attaché de Recherches à l'Institut National d'Hygiène*

Au même titre que les complications pulmonaires et les complications vasculaires, l'insuffisance rénale aiguë est susceptible de venir compliquer l'acte opératoire, et malheureusement il est à craindre que cette complication aille en augmentant dans les années à venir pour des raisons multiples.

Tout d'abord les progrès de la réanimation ont permis à bien des opérés de franchir le cap initial du shock et de laisser ainsi apparaître les lésions rénales avec leurs conséquences.

D'autre part, l'extension de la très grosse chirurgie est également une cause majeure de lésions rénales graves qui vont se manifester en clinique de façons très diverses.

Trois grands tableaux peuvent arbitrairement schématiser l'insuffisance rénale aiguë post-opératoire :

### I. — L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE BÉNIGNE

C'est celle que l'on voit heureusement le plus fréquemment. Elle est révélée au chirurgien par un taux d'urée sanguine qui au troisième jour d'une intervention tant soit peu importante, s'élève entre 1 gramme et 1 gramme cinquante. Cette découverte inopinée est absolument banale ; elle est même presque normale. Tout acte opératoire tant soit peu important met, pour des raisons d'origine vasculaire, ou d'origine infectieuse ou en rapport avec l'anesthésie, le rein dans des conditions déficientes de fonctionnement. La fonction rénale ne s'exerce plus parfaitement. D'autre part, le rein est soumis à un travail accru, en particulier le catabolisme azoté post-opératoire implique une excrétion azotée extrêmement importante. Or, partiellement et temporairement lésé, le rein ne peut plus assurer parfaitement cette fonction et l'azotémie monte. Donc une azotémie aiguë modérée n'est que la traduction humorale d'une

insuffisance rénale bénigne, banale, dont les facteurs sont multiples, mais qui fait presque partie intégrante de la maladie post-opératoire. Cette azotémie en soi n'a aucune gravité ; elle n'a aucune conséquence particulière. Elle ne doit être traitée que par les traitements habituels des suites post-opératoires. Sous l'influence de ces traitements, la diurèse qui est souvent, au décours de l'opération, entre 600 et 800 cm<sup>3</sup>, va s'élever. Les concentrations urinaires se rapprochent de celles d'un rein sain et si l'on répète le dosage d'urée, au bout de huit à dix jours il est revenu à la normale.

Cette insuffisance rénale aiguë bénigne n'est qu'une manifestation assez banale de la maladie post-opératoire, sa fréquence justifie cependant le dépistage systématique de toute lésion rénale avant l'intervention.

Tout à fait différents sont les deux chapitres suivants. D'une part, les néphropathies tubulaires anuriques, et d'autre part, les insuffisances rénales aiguës accompagnant les grandes perturbations hydro-électrolytiques et plus particulièrement les troubles groupés actuellement sous le terme de « dystonies osmotiques du plasma » proposé par Hamburger.

### II. — LES NÉPHROPATHIES TUBULAIRES ANURIQUES

Anatomiquement on a parlé fréquemment du terme de « Lower nephron nephrosis » : Il a été utilisé en premier par Lucke à la suite de travaux anatomiques fondamentaux effectués sur les reins prélevés chez les soldats Alliés morts des suites de leurs blessures reçues sur le front d'Italie. Lucke avait été frappé, chez ces malades qui étaient morts en anurie dans les quelques jours qui suivaient un traumatisme de guerre, de voir les lésions anatomiques porter sur le segment distal du tube : d'où le terme de « lower nephron nephrosis ». Ce terme a fait fureur, non seulement dans la littérature anglo-saxonne, mais il a franchi l'Atlantique et la Manche et est employé de temps en temps dans la littérature française.

Cette terminologie est extrêmement fâcheuse car si en réalité les néphropathies tubulaires, quelle qu'en soit l'étiologie, lésent, dans certains cas, de façon prépondérante le segment distal, elles lésent également assez fréquemment le fragment proximal ; et cliniquement rien n'oppose les néphropathies tubulaires à prédominance proximale ou distale. Cette terminologie semble devoir être abandonnée. Elle est d'ailleurs critiquée par les Américains eux-mêmes, en particulier par H. Smith et surtout Oliver, qui a fait des travaux fondamentaux récents sur ce problème anatomopathologique.

Quoi qu'il en soit, les lésions rénales qui nous occupent sont, indiscutablement, tubulaires. Le glomérule est pratiquement intact. Le tube va au contraire subir des lésions extrêmement variables, allant de lésions discrètes avec conservation de la structure cellulaire normale, jusqu'à la « rupture » du tube rénal, « tubulorhexis » comme l'appelle Oliver qui insiste beaucoup sur ce type de lésion qui peut siéger sur tous les segments du tube.

Si les lésions anatomiques des néphropathies tubulaires aiguës sont toujours sensiblement les mêmes, par contre les circonstances étiologiques sont extrêmement variables.

Il est deux étiologies fondamentales aux néphropathies tubulaires post-opératoires : c'est d'une part le shock, d'autre part, l'accident transfusionnel.

Le shock peut être de gravité variable. Il n'y a pas de parallélisme direct entre l'intensité de l'atteinte rénale et l'intensité même du shock. Néanmoins en pratique, il faut le reconnaître, il s'agit habituellement d'un shock relativement sévère et prolongé souvent en rapport avec une *grosse déperdition sanguine insuffisamment compensée*. Notion importante, surtout pour le réanimateur, il convient de distinguer complètement les néphropathies tubulaires anuriques dont les manifestations persistent au décours du shock, alors que celui-ci aura été traité, que la tension sera remontée, des anuries qui pourraient survenir par simple baisse prolongée de la tension artérielle, où l'anurie est liée simplement à la perte de la filtration glomérulaire par chute de la tension artérielle maxima au-dessous de 6 ou 7 centimètres de mercure. Dans ces cas, en effet, il n'y a pas atteinte du tube rénal, il y a simplement impossibilité pour l'urine de franchir le filtre glomérulaire et il y a bien anurie. Si vous remontez rapidement la tension artérielle, la fonction rénale réapparaîtra quasi-immédiatement.

A côté de l'accident de shock, il y a l'accident post-transfusionnel ; c'est le classique accident de transfusion avec complication rénale. *Il est évident que les deux facteurs peuvent être associés*, et il nous est apparu que peut-être certains accidents transfusionnels survenus en dehors de toute incompatibilité connue, avaient été favorisés par les circonstances dans lesquelles la transfusion avait été faite au cours, justement, d'un shock.

Enfin, pour des raisons pures d'exposé, à ces deux facteurs essentiels des néphropathies tubulaires anuriques post-opératoires, j'ajouterai, parce que les anesthésistes réanimateurs sont appelés à les voir dans les services de chirurgie, les anuries post abortum, qu'elles soient ou non dues à une septicémie hémolytique, enfin une forme très particulière, le crush syndrome.

Dans tous les cas, la lésion anatomique est une lésion tubulaire aiguë. Sur le plan clinique, un symptôme majeur, absolument fondamental : le malade est tombé en anurie ; il ne s'agit pas toujours d'une anurie absolue, c'est-à-dire 0 cm<sup>3</sup>, mais d'une oligurie extrême ; 50 à 100 cm<sup>3</sup> sont parfois émis par 24 heures. Dès lors, vous vous trouvez devant un opéré présentant comme complication majeure une anurie.

Quelle est l'évolution clinique présentée par le malade ? Ici il faut toujours faire la part de deux éléments, votre malade est d'une part un anurique ; il est d'autre part un opéré ; et suivant les cas les manifestations post-opératoires ou les symptômes consécutifs à l'anurie vont dominer. Ces deux facteurs intriqués vont concourir à faire des néphropathies tubulaires post-opératoires les formes les plus graves que l'on soit appelé à voir, même dans les services spécialisés qui ne reçoivent que des anuriques sévères.

L'évolution sera suivie sous deux angles : un premier angle qui est l'angle purement post-opératoire : c'est le côté chirurgical. L'intervention est-elle suivie d'un gros retentissement post-opératoire ? Est-ce que par exemple le malade est toujours en occlusion, présente-t-il des complications vasculaires, est-ce qu'il persiste un foyer infectieux ? Au contraire, les suites opératoires sont-elles sans complications ? Ainsi le bilan clinique s'efforce de préciser la part qui revient dans la symptomatologie aux suites opératoires proprement dites d'une part, à l'insuffisance rénale aiguë d'autre part.

A côté du problème chirurgical se situe le problème rénal qui comporte l'étude des troubles du catabolisme azoté et celle des troubles hydro-électrolytiques.

a) *La perturbation du catabolisme azoté* est très simple à suivre ; l'urée sanguine reste de loin le meilleur test. Cette urée sanguine dosée quotidiennement va nous montrer la montée rapide de l'azotémie pour deux raisons : le malade étant anurique, il n'y a plus d'élimination des déchets azotés et comme tout opéré et comme tout anurique aigu, il présente un catabolisme azoté accru.

Dans les anuries pures, non compliquées, l'azotémie évolue de la façon suivante.

La montée de l'urée est particulièrement élevée dans les premiers jours. A cette phase, en effet, que l'on peut appeler phase d'agression, le catabolisme azoté est particulièrement intense, et chez les malades qui nous intéressent il est directement en rapport avec les suites opératoires. Ultérieurement ce catabolisme azoté, dans certains cas et non toujours, peut tendre à devenir plus faible tout en restant croissant. Cette évolution est très inconstante dans les anuries post-opératoires au cours desquelles la fréquence des complications entraîne une ascension longtemps et rapidement croissante de l'urée sanguine. Il importe de suivre la montée de l'azotémie, plus elle monte vite, plus le catabolisme azoté est important, plus le pronostic est sévère.

b) *Les perturbations de l'équilibre électrolytique*. Au cours des tubulo-néphrites anuriques les modifications électrolytiques typiques sont les suivantes :

Il existe une baisse globale du chiffre total des électrolytes du plasma, l'hypotonie osmotique du plasma est modérée, elle est facilement mise en évidence par diverses méthodes : dosages du Na auquel nous donnons la préférence (1), résistivité électrique,  $\Delta$  cryoscopique corrigé.

Les taux des électrolytes subissent les modifications suivantes.

#### Cations :

Le Na est légèrement abaissé aux environs de 135 mEq/l.  
Le Ca est légèrement abaissé, 4 à 4,5 mEq/l.

(1) Le Na représente le cation essentiel 142 mEq sur un total de 155 mEq (v. fig.). A un nombre donné de cations correspond un nombre identique d'anions. Les autres cations Ca, Mg, K varient peu en chiffre absolu ; en conséquence le seul dosage du Na renseigne valablement sur le chiffre total des électrolytes du plasma et leur valeur osmotique globale. Grosso modo et sauf exception un taux élevé de Na correspond à une hypertonie osmotique du plasma et un taux abaissé à une hypotonie.

Le K est susceptible de variations très importantes au cours des anuries. Si dans environ 2/3 des cas l'élévation du potassium même dans les formes cliniquement les plus graves est habituellement très modérée aux environs de 6 mEq, dans 1/3 des cas l'élévation peut être extrêmement importante mettant en jeu la vie du malade. Cette ascension peut être très brutale, elle doit être systématiquement dépistée par un contrôle humoral et électrocardiographique quotidien, se passer de ce contrôle est courir un risque qui peut être vital pour le malade.

Le Mg est augmenté.

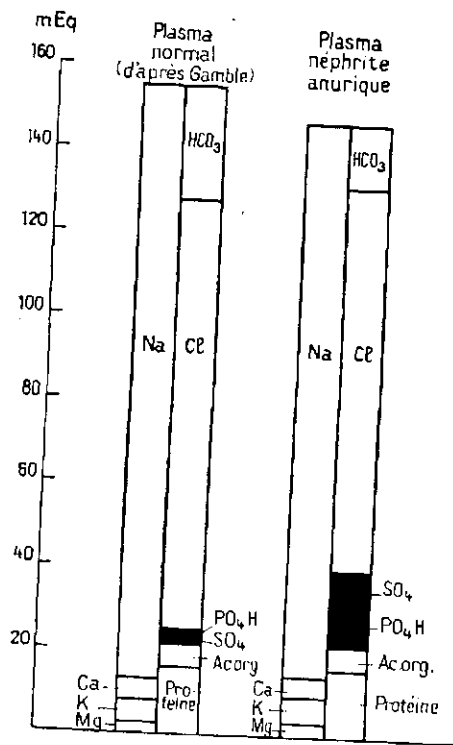


FIG. 1

#### Anions :

Le Cl est modérément abaissé, toutefois proportionnellement plus que le Na.

Les acides organiques, les sulfates et les phosphates sont considérablement augmentés, en effet, libérés en grande quantité par le catabolisme azoté, ils ne peuvent être éliminés.

La réserve alcaline (CO<sub>2</sub>H) comble le déficit entre les cations et la somme des autres anions. Elle est habituellement basse, elle se situe en moyenne autour de 30 volumes.

Ces données sont groupées dans le tableau suivant et la figure ci-jointe.

	PLASMA NORMAL	PLASMA NÉPHRITE AIGUE ANURIQUE
Na .....	142	135
K .....	5	6 à 11
Ca .....	5	4,5
Mg .....	2	3
CO <sub>2</sub> H .....	27	15
Cl .....	103	90
SO <sub>4</sub> .....	1	12
PO <sub>4</sub> .....	2	6
Acid. org. ....	6	?
Protéines .....	16	16

Tous les chiffres sont exprimés en milliéquivalent par litre, ils représentent une moyenne.

Fait essentiel dans le cadre très particulier des anuries post-opératoires les taux des électrolytes du plasma *peuvent subir de grandes variations* en raison, d'une part, des traitements institués chez ces malades à l'aide de diverses solutions de remplacement et, d'autre part, de la fréquence des pertes extra-rénales. C'est dire que la seule clinique est insuffisante pour guider la thérapeutique. En pratique, nous nous aidons surtout de deux dosages : le Na et le K.

Le dosage du Na, nous venons de le voir, renseigne, en effet, non seulement sur le taux de ce cation mais dans une certaine mesure également sur la valeur osmotique globale du plasma.

Le taux de K plasmatique doit être systématiquement suivi au cours de toute insuffisance rénale aiguë afin de dépister l'hyperkaliémie.

Ces deux dosages sont aisément effectués et avec précision grâce au photomètre à flamme.

Il est encore utile de demander le dosage du Cl plasmatique et de la réserve alcaline. Mais soulignons à ce propos qu'on ne peut baser une rechloruration dans des conditions idéales sur le seul dosage du Cl plasmatique. Le Cl et le Na ne varient pas de façon parallèle et l'on ne peut conclure formellement d'un Cl bas qu'il faille donner du sel au malade et d'un Cl haut qu'il faille lui donner de l'eau. Quant à l'indication du dosage du Cl globulaire chez les opérés elle n'existe pas, aucune conclusion efficace ne peut être déduite de ce dosage.

Ainsi la surveillance et le traitement des néphrites aiguës anuriques post-opératoires nécessitent un contrôle humoral précis et si l'on n'a pas la possibilité de faire ces contrôles, il est sage de passer le malade rapidement dans des services où ils peuvent être effectués.

En effet, c'est sur les troubles humoraux que l'on pourra être appelé à mettre en œuvre des traitements particuliers. Normalement, le traitement d'une anurie, quelle qu'en soit l'étiologie, est un traitement médical d'attente qui vise à faire franchir un cap, puisqu'on sait que vers le dixième, le douzième, parfois le quinzième

jour, le malade va reprendre sa diurèse. Je dois dire que dans les anuries post-opératoires, le problème est d'une telle complexité que la thérapeutique médicale est elle-même très délicate. Les principes fondamentaux du traitement sont :

a) éviter toute surcharge en eau, sachant que la fonction rénale n'existe plus et qu'en principe un litre d'eau par 24 heures doit parfaitement suffire en l'absence de pertes extra-rénales ;

b) éviter l'administration de sel, chez un sujet anurique ;

c) en cas de pertes extra-rénales, couvrir rigoureusement les pertes en eau et en électrolytes ;

d) traiter bien entendu toutes les complications éventuelles — complications infectieuses, etc.

Est-ce que le traitement médical conservateur va suffire ? Il est malheureusement, dans les anuries post-opératoires, trop souvent insuffisant, parce que la montée du catabolisme azoté est très rapide, suivant une courbe régulièrement croissante ; parce que des troubles électrolytiques sévères vont s'installer avec menace d'hyperkaliémie grave. Ces cas où le traitement médical est insuffisant justifient parfois l'emploi des méthodes dites d'épuration extra-rénale.

Ces méthodes, quelle que soit la technique employée ont, dans une mesure, petite d'ailleurs, amélioré le pronostic de certaines anuries post-opératoires, elles ne peuvent être mises en route avec pleine efficacité que dans des services spécialisés.

Quel est dans l'ensemble, même pris dans les meilleures conditions, le pronostic de ces néphropathies tubulaires post-opératoires ?

Ici il faut revenir à l'étiologie et aux deux éléments fondamentaux que j'ai cherché à séparer, c'est-à-dire l'élément anurique et l'élément post-opératoire proprement dit.

Les anuries post-opératoires, si elles sont bien pures, comme certaines anuries post-transfusionnelles, et j'insiste beaucoup sur ce fait, c'est-à-dire si elles ne sont pas accompagnées de multiples complications évolutives nées de l'intervention, sont relativement de bon pronostic. On peut espérer guérir 60 p. cent des malades.

Tout différent est le pronostic des anuries survenant à l'occasion d'interventions shockantes, souvent chez des sujets âgés, et présentant des suites opératoires compliquées.

On a, dans ces cas, même dans les centres les mieux équipés, en particulier munis de reins artificiels puissants, 70 à 80 p. cent de mortalité.

Donc il faut bien opposer ces deux groupes pour avoir une idée d'ensemble du pronostic de ces anuries qui, de toute façon, restent très sévères.

Heureusement ces néphropathies tubulaires anuriques post-opératoires sont, à vrai dire, rares, et même en groupant de nombreux services chirurgicaux, si l'on considère par exemple l'ensemble des services chirurgicaux parisiens, leur nombre par an reste assez limité. Par contre, le chapitre suivant a trait à un chapitre de l'insuffisance rénale aiguë post-opératoire qui est beaucoup plus fréquent et qui est heureusement beaucoup plus curable.

### III. — L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE COMPLIQUANT LES PERTURBATIONS HYDRO ELECTROLYTIQUES DU PLASMA

Elle doit être scindée suivant deux grandes têtes de chapitres marquant l'opposition entre les syndromes d'hypotonie et les syndromes d'hypertonie plasmatique.

A) *Les syndromes d'hypotonie* sont caractérisés par une baisse de la valeur osmotique totale des électrolytes du plasma. Puisqu'on assimile grosso modo la constitution électrolytique du plasma et des liquides interstitiels, on peut dire qu'il s'agit d'une baisse de la constitution électrolytique des liquides extra-cellulaires.

Cette éventualité constitue indiscutablement la complication électrolytique majeure de la chirurgie, et ce pour de multiples raisons.

Les unes sont dues à l'acte opératoire lui-même : la réponse normale d'un opéré quel qu'il soit, à l'acte opératoire, est l'hypotonie plasmatique. Prenez n'importe quel opéré ; couvrez exactement les pertes hydroélectrolytiques ; son sodium baisse cependant dans les suites post-opératoires ; il existe une discrète hypotonie plasmatique que l'on peut difficilement expliquer par un autre mécanisme que celui du passage d'un certain nombre d'électrolytes du secteur extra-cellulaire vers le secteur intra-cellulaire. Mais cette hypotonie normale, quasi constante, tout à fait banale, n'entraîne en soi aucune complication. Elle est malheureusement fréquemment aggravée par une thérapeutique incorrecte, non adaptée. Tels sont les traitements qui couvrent les pertes en eau sans tenir compte des pertes en électrolytes. Or, les pertes en électrolytes chez l'opéré peuvent être extrêmement grandes.

Certains d'entre eux présentent une fistule digestive, des troubles intestinaux variés, qu'il s'agisse de diarrhées, qu'il s'agisse encore de phénomènes occlusifs traités ou non par aspiration duodénale. Les électrolytes vont fuir et ils ne seront remplacés, parfois, que par du sérum glucosé. Et l'on voit ainsi s'installer dans les suites opératoires, un grand tableau d'hypotonie plasmatique.

Enfin, dernier facteur, bien que très rare mais dont j'ai vu un cas typique très récemment l'hypotonie peut encore être aggravée par les boissons. Chez un sujet qui n'avait pas eu de perfusion de sérum glucosé trop abondante, mais que l'on avait fait boire à l'excès une hypotonie très sévère s'était installée.

L'ensemble de ces facteurs peut aboutir à une hypotonie plasmatique sévère. Je vous ai parlé de chiffres bas. Les grandes hypotonies plasmatiques que l'on peut voir dans des suites opératoires, sont parfois effarantes. On voit des chutes du chlore à 80, 70, 60 mEq/litre. Récemment j'ai vu un malade qui avait un chlore plasmatique s'élevant à 50 mEq/litre. Le sodium baisse parfois jusqu'à des chiffres de 110, 100 mEq/l.

Dès lors, que se passe-t-il sur le plan clinique ? Quatre faits essentiels chez ce malade :

- 1° absence de soif, la langue est humide,
- 2° altération de l'état général,
- 3° fréquence des troubles digestifs : nausées, vomissements,

4° sa diurèse baisse et peut baisser jusqu'à aboutir à une anurie quasi complète. Mais cette anurie, dans ces circonstances d'apparition, est assez différente de l'anurie que nous avons vue tout à l'heure. L'anurie que nous avons vue tout à l'heure est une anurie précoce ; le malade a fait un accident transfusionnel, un shock. Le lendemain, le bocal d'urine est quasiment vide. Bien souvent, au contraire, l'accident que nous voyons n'est pas tellement un accident du premier jour mais un accident du second jour, un accident du troisième jour et c'est au quatrième jour que le malade va très mal. Il est anurique. On commence à demander des examens, et le bilan est perturbé, tant sur le plan électrolytique que sur le plan azoté.

Ici, fort heureusement, le pronostic peut être favorable si le traitement est mis en œuvre tôt. Le malade présente une hypotonie plasmatisée sévère ; il relève donc des solutions hypertoniques, essentiellement des solutions salées. Il faut faire des solutions nettement hypertoniques dont le taux variera suivant l'existence et l'intensité de la déshydratation associée éventuellement à l'hypotonie. Des chiffres de 20 g, 30 g de sel peuvent être très bien donnés par 24 heures. Il nous est arrivé de donner jusqu'à 60 grammes de sel chez un sujet anurique en 24 heures en surveillant attentivement la respiration et la T. A.

Le sérum salé hypertonique à 10 ou 20 % sera utilisé seul en présence d'une hypotonie plasmatisée sans déshydratation ou avec hyperhydratation, des solutions allant de 12 à 30 ‰ seront par contre utilisées en cas de déshydratation associée. Bien entendu, ceci est donc entièrement en opposition avec ce qui a été dit tout à l'heure, dans le premier cas, le sel est un véritable poison susceptible de tuer le malade. Ici le sel, au contraire, a des résultats miraculeux, et c'est d'ailleurs sur ces résultats miraculeux que vous devez vous baser pour poursuivre le traitement. Si vous avez fait un diagnostic exact d'hypotonie, l'administration de doses massives de ClNa relevant les taux plasmatisés et les rapprochant de la normale doit entraîner quasi immédiatement la reprise de la fonction rénale.

Prend-on un risque ? Chez des malades qui présentent des troubles hydro-électrolytiques de cette importance, tout acte thérapeutique important est risqué ; mais si vous laissez ce malade en hypotonie prolongée, l'insuffisance rénale va s'aggraver, le coma mortel apparaître rapidement.

Quelle est la pathogénie de l'anurie dans de telles circonstances ?

Dans l'hypotonie on admet qu'il y a baisse des électrolytes du secteur extra-cellulaire qui doit s'accompagner d'un mouvement d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intra-cellulaire. Donc l'hypotonie plasmatisée tend à s'accompagner d'une hyperhydratation intra-cellulaire, donc d'un œdème de la cellule. On peut donc invoquer, dans la genèse de cette anurie, un œdème possible du tube rénal s'opposant à la filtration glomérulaire, et, cet œdème disparaissant, la fonction rénale peut reprendre. Ceci est une pure hypothèse ; c'est une hypothèse qui a tout de même en sa faveur

certain arguments expérimentaux et cliniques, récemment apportés par J. L. Funck-Brentano dans sa thèse.

B) *Le tableau de l'hypertonie plasmatisée* constitue, sur le plan électrolytique, le syndrome inverse du précédent. Là, au contraire, la valeur osmotique globale des électrolytes du plasma, au lieu de baisser, monte. Le sodium est élevé.

Les circonstances dans lesquelles l'hypertonie peut naître, chez certains opérés, sont également faciles à comprendre.

Ce sont, en général, des opérés qui ont conservé une assez bonne fonction rénale : diurèse d'un litre, un litre cinq cents, qui, en général, ont eu des pertes extra-rénales importantes, qui ont eu des vomissements parfois abondants. Ces malades ont été compensés insuffisamment ; surtout on ne leur a pas donné assez d'eau, et on leur a parfois donné trop de sel. En conséquence ces malades sont déshydratés ; ils présentent une hypertonie extra-cellulaire. Cette hypertonie extra-cellulaire tend à appeler de l'eau des cellules vers les liquides extra-cellulaires. L'hypertonie extra-cellulaire tend donc à la déshydratation intra-cellulaire, elle offre un signe clinique majeur : une soif intense.

Quel va être le retentissement de l'hypertonie sur la fonction rénale ?

Au même titre que l'hypotonie, elle diminue la fonction rénale, mais alors que l'oligurie extrême ou l'anurie était une complication fréquente de l'hypotonie, les malades qui ont une hypertonie ont souvent 600, 700, 800 centimètres cubes dans le bocal d'urine, avec une concentration uréique par contre très faible. Quoiqu'il en soit, gros désordre électrolytique dû à l'hypertonie ; insuffisance de l'élimination azotée, accumulation dans l'organisme des déchets azotés ; montée de l'urée sanguine. Chez ces malades, il existe un traitement qui est exactement l'inverse de celui qu'il fallait faire tout à l'heure : c'est l'administration d'eau.

Cette eau peut être donnée par la bouche si le malade est encore capable de boire, et dans le cas contraire par voie intraveineuse, sous forme de sérum glucosé isotonique. Ici, il ne faut pas hésiter à donner des doses considérables. En effet, par l'administration de sérum glucosé isotonique, il faut couvrir les pertes qui continuent et rattraper un retard considérable : des doses de 5, 6 litres de sérum glucosé isotonique sont parfois nécessaires pour corriger les troubles.

Il est bien évident qu'entre ces aspects extrêmes qui font donner à un malade 50 gr de sel s'il présente une hypotonie, en 24 heures, ou à un autre, 6 litres de sérum glucosé, il y a tous les intermédiaires qui constituent la majorité des cas cliniques rencontrés.

Aussi la clinique est insuffisante pour guider à elle seule la thérapeutique. En pratique nous nous aidons de trois dosages : le Cl, le Na et le K plasmatisés, éventuellement la réserve alcaline.

Ce dernier chapitre des insuffisances rénales aiguës post-opératoires comporte un pronostic d'ensemble relativement favorable. Si vous faites un diagnostic correct et faites tôt le traitement, en

trois jours la partie peut-être gagnée. Ce sont celles qu'il faut savoir dépister tôt, qu'il faut prévenir par un traitement hydro-électrolytique approprié à chaque opération et par le maintien d'une bonne balance. Il faut savoir que même ces précautions prises, on peut avoir de temps en temps des ennuis, mais c'est rare.

Ainsi, si l'on veut se résumer dans l'insuffisance rénale aiguë post-opératoire, il faut reconnaître que les tableaux en sont très variés. Ils n'ont de lien commun que la disparition plus ou moins importante des fonctions rénales. Mais entre une néphropathie tubulaire par shock, par accident transfusionnel qui va comporter une lésion anatomique du rein pouvant durer pendant dix, douze jours pendant lesquels la fonction rénale ne reprendra pas, et une hypotonie plasmatique sévère où le drame peut être conjuré en vingt-quatre heures, il y a peu de rapports. Ces diverses manifestations peuvent cependant être intriquées, éventualité particulièrement grave et non exceptionnelle. Ces divers tableaux démontrent que l'acte opératoire et ses suites constituent une agression importante vis à vis de l'appareil rénal.

Les facteurs qui sont invoqués dans le rôle de l'acte opératoire sur l'appareil rénal sont multiples ; l'anesthésie en elle-même est importante, elle peut à elle seule comme le prouvent les mesures des clairances glomérulaires et tubulaires perturber la fonction rénale. Les modifications tensionnelles sont extrêmement importantes ; que la tension vienne à baisser de façon prolongée, elle met dangereusement le rein en état d'anoxie, ce fait incite à une grande prudence dans l'emploi de nouveaux médicaments hypotenseurs.

Des complications infectieuses font malheureusement souvent partie intégrante de certains actes de chirurgie et l'infection en soi est susceptible de léser le rein, d'une part peut-être par action directe sur la fonction rénale, et en tout cas toujours par le surcroît de travail qu'elle lui demande en raison du catabolisme azoté accru qu'elle entraîne. Nous ne reviendrons pas sur les relations entre perturbations hydro-électrolytiques et insuffisance rénale.

La multiplicité des facteurs qui concourent à l'insuffisance rénale aiguë post-opératoire justifient de la part du médecin une analyse soignée de chacun d'entre eux afin de les combattre efficacement et d'éviter des complications qui grèvent encore trop lourdement la morbidité et la mortalité post-opératoire, ils justifient leur prévention par le dépistage pré-opératoire d'une tare rénale et un traitement pré et post-opératoire adapté à chaque intervention et à chaque malade.

#### BIBLIOGRAPHIE

- DURANTEAU A. : L'eau et les électrolytes en chirurgie. (*Suppl. Revue des Praticiens*, mars 1953, I-II.)  
 FUNCK-BRENTANO J. L. (Thèse Paris, 1953, sous presse).  
 GAMBLE J. L. : Constitution chimique, physiologie et pathologie du liquide extra cellulaire. 1948. (Doin édit.).

- GOSSET J. : L'équilibre hydrique et ionique des opérés. (*Mém. Acad. Chirurgie*, 1952, 78, 750-758.)  
 HAMBURGER J., MATHE G. : Métabolisme de l'eau, 1 vol., 1952. (Flammarion.)  
 LEGRAIN M. : Néphrites aiguës anuriques, 1 vol., 1951. (Doin et C<sup>o</sup>.)  
 LUCKE B. : Lower nephron nephrosis. (*Milit. Surgeon*, 1946, 99, 371-396.)  
 MONSAINGEON A. : Limites et dangers de la thérapeutique de remplacement des liquides. (*Jour. de Chirurgie*, 1952, 68, 188-211).  
 MOORE F. D., BALL M. R. : The metabolic response to surgery, 1 vol., 1952. (Thomas Publisher.)  
 OLIVER J., MAC DOWELL M., TRACY A. : The pathogenesis of acute renal failure associated with traumatic and toxic injury. Renal ischemia, nephrotoxic damage and the ischemic episode. (*J. Clin. Investigation*, 1951, 30, 1305-1339.)  
 TZANCK A., DÉROT M. : Traitement des néphrites aiguës anuriques par les méthodes d'épuration extra-rénale, 1 vol, 1952. (Masson édit.)