M. HANQUET

Manuel d'anesthésiologie

MASSON ET CIE

MANUEL D'ANESTHÉSIOLOGIE

MANUEL D'ANESTHÉSIOLOGIE

par

M. HANQUET

Professeur d'Anesthésiologie
à la Faculté de Médecine
de l'Université de Liège (Belgique)

Correspondant
de l'Académie Royale de Médecine
de Belgique

UNIVERSITÉ DE LIÈGE
SERVICE
D'ANESTHÉSIOLOGIE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS-VIe
1972

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

La loi du 11 mars 1957 n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'article 41, d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective » et, d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale, ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite » (alinéa 1er de l'article 40).

Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

© 1972, *Masson et Cie, Paris*

Imprimé en Belgique

UNIVERSITÉ DE LIÈGE
SERVICE
D'ANESTHÉSIOLOGIE

INTRODUCTION

Les progrès de l'anesthésiologie ont été incessants au cours de ces vingt-cinq dernières années ; c'est notamment la contribution importante de cette discipline médicale nouvelle qui a permis les réalisations audacieuses de la chirurgie d'aujourd'hui. Cependant, rares sont encore les ouvrages de langue française qui lui sont consacrés.

Ce Manuel d'anesthésiologie *s'adresse aux étudiants en médecine de dernière année qui souhaitent une information générale et aux anesthésiologistes débutants qui abordent la spécialité. Il leur fournit, sous une forme relativement condensée, des bases qu'ils pourront ultérieurement développer par des recherches personnelles et par des stages en salle d'opération ou au lit du malade.*

C'est un « manuel » qui doit permettre à chacun d'adapter facilement les techniques et procédés classiques aux exigences propres de chaque école. C'est plus un instrument de travail qu'une encyclopédie et l'auteur n'a pas pour prétention de se substituer aux nombreux et excellents traités ou monographies déjà publiés sur le sujet. Ce n'est donc pas un ouvrage de référence mais un abrégé où se trouve résumé le fruit d'une expérience pratique journalière de vingt-cinq ans.

Ce Manuel d'anesthésiologie *comporte deux parties exposées en dix-neuf chapitres.*

La première partie (chapitres I à XIII) étudie d'abord les différents problèmes liés à la physiopathologie de l'anesthésie. Elle expose ensuite les techniques classiques d'anesthésie, l'action propre des anesthésiques les plus communément employés en clinique, le rôle des myorelaxants et des procédés plus spéciaux comme l'hypotension contrôlée. Un chapitre est consacré aux respirateurs mécaniques et un autre aux procédés d'anesthésie loco-régionale les plus courants.

La deuxième partie (chapitres XIV à XIX) est consacrée aux perturbations métaboliques subies par les opérés ; elle est directement liée aux problèmes de réanimation qui ne peuvent être ignorés par les anesthésiologistes. En effet l'acte opératoire n'est qu'une étape d'un traitement global et les répercussions métaboliques propres à l'anesthésie, autant que celles qui font suite aux manipulations chirurgicales, doivent être connues et doivent pouvoir être traitées par tout anesthésiologiste.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS ET THÉORIES DE L'ANESTHÉSIE

Pendant près d'un siècle et depuis sa découverte, l'anesthésie a poursuivi un seul but : *supprimer la douleur*. Elle a ainsi permis la réalisation d'opérations chirurgicales impossibles antérieurement.

Au cours des trois dernières décennies cependant, en raison d'une évolution très rapide, tant des techniques anesthésiologiques que des conceptions physio-pathologiques, le problème a considérablement évolué et, dans l'anesthésie actuelle, la suppression de la douleur ne constitue plus qu'un seul des objectifs d'un ensemble beaucoup plus complexe.

A côté du facteur *douleur*, résultat d'une stimulation violente des terminaisons nerveuses sensitives, l'anesthésie doit en effet résoudre d'autres problèmes inhérents à l'intervention chirurgicale.

Parmi ceux-ci :

1. La mise en veilleuse des réactions neurovégétatives provoquées par la stimulation des systèmes nerveux autonomes.

2. Le relâchement musculaire nécessaire à la réalisation d'opérations portant sur des régions anatomiques profondément situées.

3. Le contrôle de la fonction respiratoire gravement perturbée par des opérations portant sur le thorax et les organes endothoraciques.

4. Le contrôle de la fonction cardio-circulatoire modifiée par des opérations étendues ou par des opérations cardiaques.

5. La prévention des bouleversements biochimiques qui surviennent comme conséquence de toute agression et de tout « trauma » : « notion de protection ».

De technique primitivement antalgique, l'anesthésie est donc devenue un ensemble de méthodes préventives, où la suppression de la douleur intervient certes encore, mais dans une mesure différente de ce qu'elle était antérieurement.

Les différents problèmes qui viennent d'être énumérés n'interviennent cependant pas tous à l'occasion de chaque anesthésie ; ils sont fonction de l'opération à réaliser, de l'état pathologique éventuel du patient à anesthésier... ; et il existe encore certaines opérations (chirurgie plastique, dentisterie...) pour lesquelles, dans la mesure où les patients sont en bonne condition physique, le but recherché

reste le but premier de l'anesthésie : la suppression de la douleur. La seule difficulté vient alors de ce qu'indépendamment de la pharmacologie de la drogue administrée, l'état d'anesthésie est par lui-même un état pathologique qu'il faut connaître, pour éviter les complications parfois graves qui peuvent en résulter.

I. — TYPES D'ANESTHÉSIE

L'anesthésie chirurgicale peut être subdivisée en anesthésie locale, régionale, rachidienne et générale.

*1° **L'anesthésie locale*** consiste à bloquer les influx nerveux douloureux à la terminaison périphérique d'un nerf sensitif. Elle est obtenue soit par contact de l'anesthésique, soit par injection de celui-ci.

a) **Par contact :** La solution anesthésique est appliquée directement sur une muqueuse par badigeonnage ou par vaporisation.

b) **Par injection :** La solution anesthésique est injectée sous la peau ou sous une muqueuse.

*2° **L'anesthésie régionale*** consiste à bloquer l'influx nerveux douloureux sur le trajet d'un nerf. La solution anesthésique est injectée dans le voisinage direct d'un nerf. Exemples : anesthésie à l'épine de Spix, bloc du plexus brachial...

*3° **L'anesthésie rachidienne*** est une anesthésie régionale étendue, elle consiste à bloquer les influx transmis par les racines postérieures (racines sensibles) de la moelle. L'anesthésique est injecté :

— soit en dehors de la dure-mère, ce qui donne une anesthésie péridurale ;

— soit en dedans de la dure-mère (il est mélangé au liquide céphalo-rachidien), ce qui donne une rachianesthésie.

Par la multiplication des racines touchées, l'anesthésie rachidienne peut produire une anesthésie très étendue en surface.

*4° **L'anesthésie générale*** consiste en un blocage pharmacodynamique de certaines cellules du système nerveux central (cerveau principalement, cervelet et moelle secondairement). Les drogues atteignent leur destination par l'intermédiaire du courant sanguin, elles sont mélangées au sang et sont introduites dans celui-ci :

— **soit par injection intraveineuse directe :** c'est l'*anesthésie intraveineuse.*

— **soit par inhalation** de vapeurs ou gaz anesthésiques. Ceux-ci traversent la membrane alvéolaire pulmonaire et diffusent dans le sang artériel : c'est l'*anesthésie par inhalation.*

— **soit par voie rectale :** La diffusion se fait à travers la muqueuse rectale : c'est l'*anesthésie rectale.*

II. — CONSIDÉRATIONS SUR L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

L'*état d'anesthésie* n'est pas, contrairement à ce que beaucoup s'imaginent, un état de sommeil artificiel.

— ***Le sommeil est un état physiologique d'inconscience.*** — Un individu endormi réagit presque normalement aux stimulus externes. Certaines drogues induisent certes le sommeil mais, aux doses habituellement employées, elles ne provoquent pas l'état d'anesthésie ; l'inconscience qu'elles entraînent permet en effet à l'individu, en dehors de doses d'intoxication, de réagir aux stimulus externes.

— ***L'anesthésie est un état pathologique d'inconscience.*** — Les stimulus n'agissent plus de la même façon que chez un individu endormi :

— ou bien l'état d'anesthésie est superficiel et certaines réactions se produisent encore, bien que l'individu soit et reste inconscient ;

— ou bien l'état d'anesthésie est profond et l'individu ne réagit plus à aucun stimulus.

L'état d'anesthésie est un état pathologique

Les drogues anesthésiques sont des poisons qui doivent répondre à certains critères, et qui provoquent un état de « coma contrôlé ».

1° Leur action est réversible. — L'anesthésique doit être excrété ou métabolisé pour permettre au patient de récupérer totalement dans le minimum de temps.

2° Leur action doit être contrôlable. — Il existe différentes profondeurs de l'état d'anesthésie et il est nécessaire de pouvoir guider le patient vers les niveaux requis, à l'aide de signes cliniques qui varient d'une drogue anesthésique à l'autre.

Avec les anesthésiques par inhalation, la profondeur de l'anesthésie dépend de la concentration de l'anesthésique inhalé. C'est le mode d'anesthésie le plus facile à conduire, par des modifications de concentration adéquates, le plan d'anesthésie peut être approfondi ou allégé à la demande.

Avec les anesthésiques intraveineux, la profondeur de l'anesthésie dépend de l'injection initiale et des réinjections successives. C'est un mode d'anesthésie plus difficile à conduire que l'anesthésie par inhalation. Si l'anesthésie est trop superficielle, il est toujours possible de réinjecter, par contre si l'anesthésie est trop profonde, il faut attendre la métabolisation ou l'élimination spontanée de l'anesthésique.

3° L'action de l'anesthésique doit être ***prévisible.*** — Dans des limites raisonnables, l'anesthésiste doit pouvoir prévoir qu'avec une dose déterminée d'anesthésique intraveineux ou avec une concentration connue d'anesthésique gazeux ou volatil, il atteindra un plan déterminé d'anesthésie — ce plan d'anesthésie varie cependant d'un patient à l'autre.

4° ***Le quotient thérapeutique*** doit être élevé. Le rapport entre la dose létale et la dose efficace doit être élevé.

5° ***Les effets secondaires*** doivent être minimes. L'anesthésique étant introduit dans le torrent circulatoire, son action ne se limite pas au système nerveux central, elle peut aussi s'étendre au cœur, au foie, aux reins... Connaissant la pharmacodynamie et les effets secondaires de chaque drogue, l'anesthésiste doit choisir celle qui convient le mieux, tant à l'état du patient, qu'au type d'opération prévu.

Indépendamment de ces facteurs liés aux propriétés des drogues elles-mêmes, il ne faut jamais perdre de vue que l'état d'anesthésie est un coma artificiel qui rend le patient incapable de se défendre contre les agressions tant extérieures qu'intérieures.

Un des incidents fréquents est par exemple la disparition du contrôle de la perméabilité des voies respiratoires supérieures. Un patient sous état d'anesthésie peut étouffer sans qu'aucun mécanisme ne le protège alors qu'à l'état de veille, différents réflexes interviendraient à cet effet.

III. — THÉORIES DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

Les théories de l'anesthésie sont nombreuses, mais aucune n'apporte une solution complète au problème.

1° ***Théorie de Claude Bernard et ses interprétations***

Pour Claude Bernard, l'anesthésie provoque une « semi-coagulation » du protoplasme cellulaire. Il ne s'agirait pas d'une coagulation vraie qui est un état irréversible, mais d'une coagulation réversible.

Le protoplasme cellulaire est doué d'une architecture très complexe. On y trouve un échafaudage de fibres protéiques qui fixent l'eau et certains sels, ces fibres sont ionisées et conduisent de l'électricité. Dans l'enchevêtrement de ces fibres, sont enclavés des lipoïdes associés à certaines protéines ; ces dernières sont insolubles dans l'eau et non ionisées. C'est sur l'ensemble de ces structures qu'agiraient les anesthésiques. Quand des cellules nerveuses sont plongées dans un anes-

thésique liquide, elles prennent un état opalescent et vitreux qui a été appelé « semi-coagulation » ; quand elles sont lavées et remises dans du liquide physiologique, elles reprennent leur état normal.

Cette théorie datant de 1875 a été reprise en 1931 par Bancroft et Richter ; étudiant à l'ultramicroscope, les mouvements browniens qui se produisent dans les cellules de levure, ils constatèrent que les anesthésiques diminuent ces mouvements, de même ils inhibent la fermentation des hydrates de carbone ainsi que leur pouvoir de multiplication.

2° *Théorie du coefficient de partage d'Overton-Meyer ou théorie de la liposolubilité*

En 1901, Meyer et Overton émirent les trois propositions suivantes :

a) Toutes les substances solubles dans les graisses sont anesthésiques.

b) L'action narcotique se manifeste d'une façon très marquée sur les cellules riches en lipides.

c) Le pouvoir narcotique dépendrait du coefficient qui détermine le partage entre l'eau et les substances graisseuses.

Cette théorie n'explique pas le mécanisme intime de la narcose, elle cherche seulement à en montrer une étape, celle de la fixation sélective des anesthésiques sur les cellules du système nerveux central riches en lipoïdes.

Elle présente de nombreuses objections :

— les travaux ont été effectués sur des lipoïdes végétaux et non sur des lipoïdes d'origine animale ;

— un certain nombre d'anesthésiques ne répondent pas à cette hypothèse ;

— elle ne s'applique pas aux alcaloïdes ni aux ions inorganiques ;

— de nombreux composés organiques ayant le même coefficient de partage n'ont pas de pouvoir anesthésique ;

— certains stéréo-isomères ayant le même coefficient de partage ont des actions différentes sur les cellules nerveuses ;

— il est impossible de prédire la puissance anesthésique d'une substance à partir de ce coefficient.

3° *Théorie des variations de tension superficielle*

Traube en 1904, Warburg en 1921 et 1930 ont montré qu'il existe un parallélisme fréquent entre puissance narcotique et abaissement de tension superficielle. Les anesthésiques diminueraient la tension superficielle des cellules du système nerveux central et en réduiraient l'activité.

Cette théorie est aussi très critiquée car de nombreuses substances qui diminuent la tension superficielle des cellules ne sont pas des anesthésiques alors que plusieurs anesthésiques ne modifient pas la tension superficielle cellulaire.

4° *Théorie de la perméabilité cellulaire*

Hober en 1907, Winterstein en 1926 et d'autres ont montré que dès qu'un anesthésique est adsorbé par une cellule nerveuse, il en diminue la perméabilité, par altération des lipoïdes de la membrane cellulaire. La stimulation des cellules nerveuses a un effet inverse.

5° *Théorie de l'inhibition des enzymes respiratoires. Théorie de Quastel*

Les cellules nerveuses sont celles qui consomment le plus d'oxygène. Etudiant *in vitro* des tranches de cortex cérébral, Quastel en 1939 et en 1952 a montré que les anesthésiques, en bloquant certaines enzymes respiratoires, notamment au niveau du système flavoprotéines-cytochrome *b*, réduisent la consommation d'oxygène ainsi que l'oxydation du glucose, de l'acide lactique et de l'acide pyruvique. McIlwain en 1959 a montré que si les anesthésiques diminuent la prise d'oxygène par les cellules nerveuses, ils n'en réduisent cependant pas la consommation basale.

6° *Théorie électrique de l'anesthésie. Théorie de Pauling*

Les anesthésiques diminuent l'activité électrique du cerveau et l'état d'anesthésie serait pour French (1953) le résultat de la réduction des potentiels électriques négatifs du cortex ainsi que de la réduction de la conductivité des influx le long de l'axe cérébro-spinal.

Les oscillations électriques que l'on peut enregistrer au niveau cérébral et qui sont responsables de l'état de conscience résultent de mécanismes d'excitation des structures nerveuses, telles que neurones, cellules gliales et connexions synaptiques interneuronales.

Une perte de l'état de conscience telle qu'elle apparaît au cours du sommeil ou lors d'une anesthésie générale peut résulter

— soit d'une *diminution d'activité des mécanismes d'excitation* ;

— soit d'une *augmentation de l'impédance des structures nerveuses conductrices.*

Selon Pauling (1964) :

— Le *sommeil* résulte d'une diminution d'activité des mécanismes d'excitation. Plusieurs sédatifs tels les barbituriques, agissent par une action spécifique sur ces mécanismes, dans le sens d'une diminution de leur activité (à l'inverse de plusieurs excitants tels que la caféine qui agissent dans le sens d'une augmentation).

— Les *agents anesthésiques qui ne forment pas de liaisons avec l'hydrogène* (1)

(1) Dans la plupart des processus physico-biochimiques, la formation et la rupture de liaisons hydrogène jouent un grand rôle. Cependant, la plupart des agents anesthé-

tels que le cyclopropane, le chloroforme, le protoxyde d'azote, l'halothane agissent en augmentant l'impédance des structures encéphaliques conductrices. Cette augmentation d'impédance est due à la formation au niveau des régions synaptiques de microcristaux d'hydrate du type *clathrate*, formés par cristallisation du liquide encéphalique. Ces microcristaux emprisonnent des chaînes protéiques chargées électriquement et des ions du liquide céphalo-rachidien ; ils augmentent l'impédance au niveau des synapses et diminuent ainsi l'activité électrique cérébrale, au point de créer l'état d'anesthésie. Ils n'agissent donc pas sur les mécanismes d'excitation des structures nerveuses. La formation de ces microcristaux d'hydrates peut aussi emprisonner des molécules intervenant dans différentes réactions chimiques et ralentir ainsi la cadence de ces réactions ; en particulier l'activité catalytique de certaines enzymes peut être diminuée par la formation de microcristaux d'hydrate dans le voisinage de leurs sites d'action.

Les microcristaux d'hydrate du type clathrate sont formés de molécules d'eau, reliées entre elles par des liaisons hydrogène ; elles ressemblent à des microcristaux de glace ; dans ces cristaux existent des cavités qui sont occupées par les molécules des anesthésiques. On distingue deux types de structure hydrate :

— *Une structure hydrate I* est un clathrate composé d'un gaz emprisonné dans une matrice de glace comportant 6 à 10 molécules d'eau pour chaque molécule d'anesthésique. Une structure hydrate I ne peut être formée que par les petites molécules d'anesthésique. Par exemple, les cristaux d'hydrate de xénon ont la formule Xe 5 3/4 H_2O.

— *Une structure hydrate II* contient de grandes cavités pour les molécules d'anesthésique et le rapport molécules d'eau/molécules d'anesthésique est 17/1. Une telle structure ne peut être formée que par les grosses molécules d'anesthésiques. Par exemple, les cristaux d'hydrate de chloroforme ont la formule $CHCl_3 . 17 H_2O$.

Cette théorie de l'anesthésie, basée sur la formation de microcristaux d'hydrate par les agents anesthésiques qui ne forment pas de liaisons hydrogène, diffère des autres théories en ce sens qu'elle fait état d'interrelation des molécules de l'anesthésique avec les molécules d'eau du cerveau, plutôt qu'avec les molécules de lipides.

Chacune des théories avancées semble exacte, aucune n'est contradictoire (à l'exception bien entendu de la théorie de la liposolubilité et de la théorie des clathrates) mais chacune d'entre elles ne constitue qu'un des éléments du mécanisme de la narcose dont le déroulement reste encore à élucider.

---

siques ne forment pas de liaisons hydrogène ; on les appelle les *non-hydrogen-bonding anesthetic agents*. Seuls quelques anesthésiques tels que l'éthanol entrent dans la classe des *hydrogen-bonding anesthetic agents*.

A l'heure actuelle, il semble que la cause la plus probable de l'anesthésie relève d'une modification des propriétés des membranes cellulaires. Plus qu'une dépolarisation, ce serait une modification de stabilité de la membrane cellulaire qui interviendrait et, de ce fait, aucune énergie ne serait requise pour la repolarisation ; les cellules n'exigeraient aucune fourniture supplémentaire d'oxygène pour récupérer leur état normal.

Bibliographie

French, J. D. et coll. — A neural basis of the anesthetic state. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 1953, *69*, 519.

Pauling, L. — The hydrate microcrystal theory of general anaesthesia. *Curr. Res. Anesth.*, 1964, *43*, 1.

Quastel, J. H. — Respiration in the central nervous system. *Physiol. Rev.*, 1939, *19*, 135.

Quastel, J. H. — Biochemical aspects of narcosis. *Curr. Res. Anesth.*, 1952, *31*, 151.

CHAPITRE II

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ANESTHÉSIE

Comme tous les êtres vivants, le corps humain est constitué d'un ensemble de cellules. Ces cellules sont spécifiques de l'organe auquel elles appartiennent, ce sont les cellules du foie, les cellules des muscles, les cellules du cœur, les cellules du cerveau...

Chacun de ces groupes cellulaires a un métabolisme propre, les cellules hépatiques, les cellules musculaires, les cellules cardiaques ont une biochimie particulière, mais toutes ont un point commun :

— *Elles utilisent un même comburant : l'oxygène* qui est prélevé dans l'air atmosphérique et est transporté aux cellules.

— *Elles produisent un même produit de combustion : l'anhydride carbonique* qui vient des cellules et est chassé à l'air extérieur.

Oxygène et anhydride carbonique suivent un chemin complexe pour lequel interviennent trois systèmes qui jouent un rôle primordial en anesthésie :

— *Le système respiratoire ;*

— *Le sang ;*

— *Le système cardio-circulatoire.*

Ces trois systèmes : *a*) **Influencent le déroulement de l'anesthésie :**

— par le transport de l'anesthésique qu'ils effectuent ;

— par la régulation du métabolisme qu'ils doivent continuer à assurer chez l'individu anesthésié.

b) **Sont influencés :**

— par les anesthésiques : l'éther accélère le rythme cardiaque, le fluothane diminue le débit cardiaque, le cyclopropane est bronchoconstricteur...

— par l'état d'anesthésie : un plan d'anesthésie profond diminue le volume respiratoire (l'oxygénation est réduite et le taux de CO_2 augmente), ralentit ou accélère le cœur...

I. — LE SYSTÈME RESPIRATOIRE

Le **système respiratoire** comporte trois parties :

— les voies respiratoires supérieures : nez, bouche, pharynx, larynx ;

— les voies respiratoires inférieures : trachée, bronches et bronchioles ;

— le tissu pulmonaire : alvéoles pulmonaires et circulation capillaire pulmonaire.

Le **système respiratoire** dépend de plusieurs fonctions :

1. *les centres respiratoires et leurs stimulus ;*
2. *les mouvements thoraciques ;*
3. *les volumes pulmonaires et leurs variations ;*
4. *le travail respiratoire ;*
5. *les échanges gazeux des poumons vers le sang ;*
6. *le rapport ventilation/perfusion.*

1° Les centres respiratoires

Les centres de contrôle de la respiration sont

— d'une part les **centres respiratoires bulbaires** :

— centre inspiratoire ;

— centre expiratoire ;

— centre pneumotaxique qui limite périodiquement l'activité du centre inspiratoire et intervient avec les nerfs vagues pour créer la rythmicité de la respiration.

— d'autre part les **chémorécepteurs** :

— le chémorécepteur central, situé sur la face antérolatérale de la partie supérieure de la moelle (entre la 9e et la 10e racine), sensible aux variations de pH, mais surtout aux variations de pCO_2 ;

— les chémorécepteurs périphériques : sinus carotidien et sinus aortique, sensibles aux variations de pO_2 et, à un moindre degré, aux variations de pH et de pCO_2.

Ces centres, par l'intermédiaire des nerfs périphériques, provoquent la contraction des muscles respiratoires.

— Certains anesthésiques agissent sur les centres bulbaires, d'autres agissent sur les chémorécepteurs périphériques (les anesthésiques semblent avoir peu d'action sur le chémorécepteur central).

— Certains anesthésiques sont des stimulants des centres respiratoires (éther au stade superficiel, par exemple), d'autres, par contre (la plupart des anesthésiques), sont des dépresseurs. Dans ces conditions, le seuil d'action du CO_2 est

relevé et le seuil d'action de l'O_2 est abaissé ; l'hypercapnie et l'hypoxie peuvent même ne plus avoir d'effet.

— Certaines doses d'anesthésique dépriment l'action des centres respiratoires à un point tel que toute activité respiratoire cesse ; à ce moment plus aucun stimulant pharmacodynamique n'est efficace et la respiration artificielle s'impose.

2° *Les mouvements thoraciques*

Les mouvements musculaires du soufflet thoracique sont sous la dépendance des centres nerveux qui contrôlent la respiration.

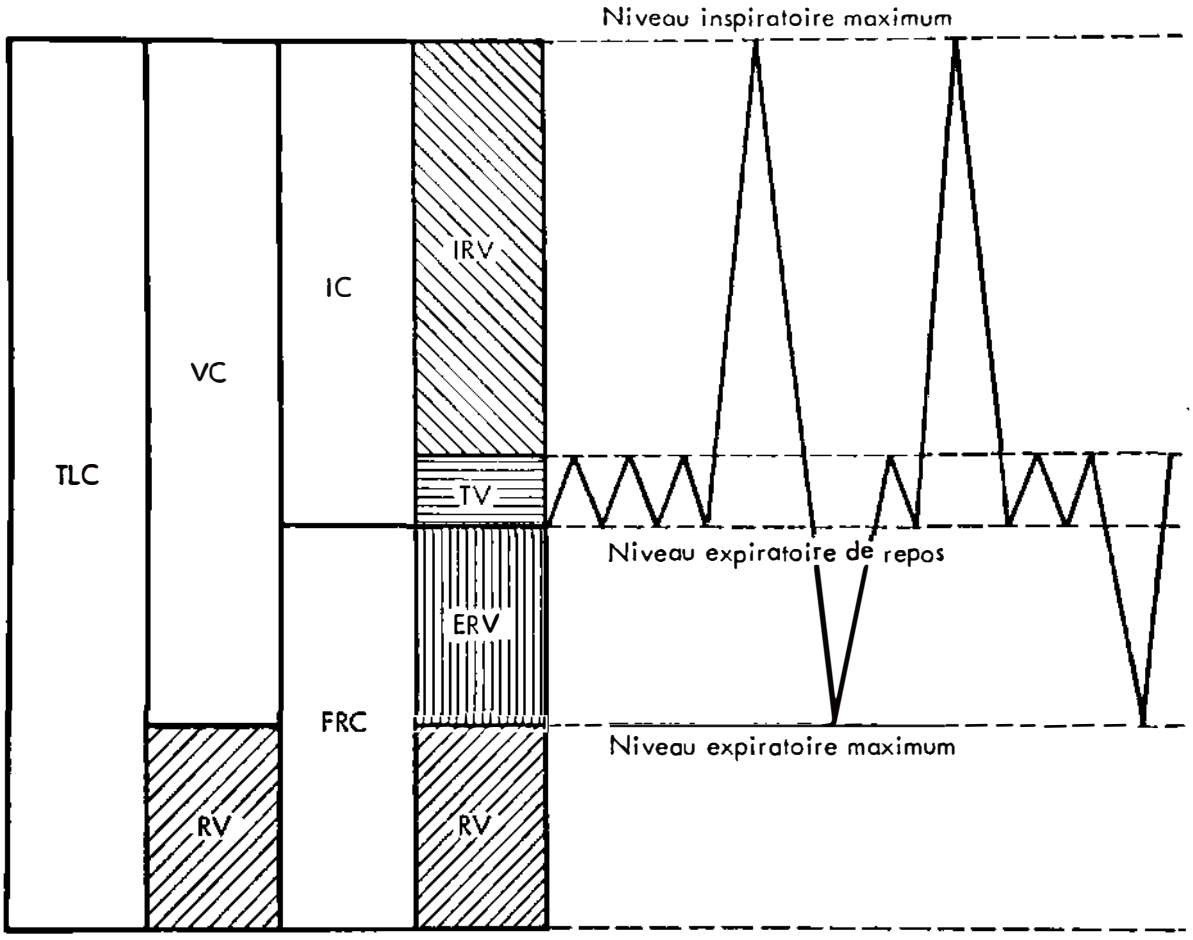


FIG. 1. — *Les volumes pulmonaires. Les capacités pulmonaires.*

Volumes : *TV* (tidal volume) air courant.
IRV (inspiratory reserve volume) volume inspiratoire de réserve.
ERV (expiratory reserve volume) volume expiratoire de réserve.
RV (residual volume) air résiduel.

Capacités : *TLC* (total lung capacity) capacité pulmonaire totale.
VC (vital capacity) capacité vitale.
IC (inspiratory capacity) capacité inspiratoire.
FRC (functional residual capacity) capacité résiduelle fonctionnelle.

Les sigles utilisés peuvent être aussi exprimés de la façon suivante : $TV = V_T$; $IRV = V_{IR}$; $ERV = V_{ER}$; $RV = V_R$; $TLC = V_{TLC}$; $VC = V_{VC}$; $IC = V_{IC}$; $FRC = V_{FRC}$.

Dans la respiration les poumons ne jouent aucun rôle actif, ils subissent passivement les mouvements de la cage thoracique manœuvrée par les muscles respiratoires.

— **A l'inspiration,** la cage thoracique augmente de volume, une pression négative apparaît à l'intérieur du thorax et les poumons sont passivement distendus : de l'air y est inspiré. Ce mouvement est *actif*.

— **A l'expiration,** la cage thoracique se rétracte, une pression positive apparaît à l'intérieur du thorax et les poumons sont légèrement comprimés : de l'air en est chassé. Ce mouvement est normalement *passif* ; il ne devient actif que dans des conditions pathologiques ou au stade superficiel de l'anesthésie (à la rétraction de la cage thoracique, s'ajoute bien entendu la rétraction du tissu pulmonaire).

Trois groupes musculaires assurent les mouvements de la cage thoracique :

a) Le diaphragme ;

b) Les muscles intercostaux internes et externes ;

c) Les muscles accessoires de la respiration, notamment les muscles abdominaux qui n'interviennent pas dans les conditions normales.

Les anesthésiques agissent peu sur les muscles respiratoires eux-mêmes, mais certaines drogues adjuvantes de l'anesthésie (les myorelaxants, par exemple) paralysent toute la musculature et notamment les muscles respiratoires.

3° *Les volumes pulmonaires*

(fig. 1)

a) **L'air courant** (V_T). — L'air courant est la quantité d'air qui entre et sort des poumons à l'occasion de chaque mouvement respiratoire ; il est généralement de 500 ml chez l'adulte.

b) **Le volume respiratoire/minute** ($\dot{V}$). — Le volume respiratoire/minute est la quantité d'air qui entre et sort des poumons en une minute :

air courant (V_T) × fréquence respiratoire (f) (16 à 20 mouvements/minute) = 8 à 10 litres/minute.

Quand l'air courant est augmenté, on dit que la respiration est profonde. Inversement, quand l'air courant est diminué, on dit que la respiration est superficielle.

La variation du volume respiratoire/minute est la conséquence soit :

— d'une modification de l'air courant ;

— d'une modification du rythme respiratoire/minute.

L'anesthésie peut modifier (augmenter ou plus souvent diminuer) le volume respiratoire/minute soit :

— par diminution ou augmentation de l'air courant ;

— par diminution ou augmentation du rythme respiratoire/minute ;

— par une combinaison des modifications des deux paramètres ci-dessus (dans ce cas on pourrait, par exemple, assister à une accélération du rythme et à une diminution de l'air courant qui ne se traduiraient par aucune modification du volume respiratoire/minute).

La surveillance séparée des deux paramètres a une très grande importance en anesthésie car, si une diminution de volume respiratoire/minute a des conséquences faciles à imaginer sur l'efficacité de la respiration, une réduction d'air courant, avec accélération du rythme respiratoire, même si elle n'entraîne pas de réduction du volume respiratoire/minute, compromet l'efficacité respiratoire. L'espace mort (voir plus loin) est alors mieux ventilé, aux dépens de la ventilation alvéolaire, seule efficace sur les échanges respiratoires.

c) **La capacité vitale** (V_{VC}). — La capacité vitale est la quantité d'air maximale qui peut être expulsée des poumons à la suite d'une expiration forcée, venant après une inspiration forcée. Les patients qui ont une capacité vitale inférieure à 2,5 litres sont de mauvais risques anesthésiques.

Différentes conditions anesthésiques peuvent modifier la capacité vitale :

— les lésions thoraciques : hémothorax, pneumothorax, épanchements pleuraux, tumeurs pleurales ou pulmonaires ;

— les tumeurs abdominales qui empêchent une descente normale du diaphragme : gros kystes de l'ovaire, par exemple ;

— les douleurs abdominales ou thoraciques soit préopératoires ou postopératoires qui contracturent les muscles thoraciques et abdominaux et qui peuvent réduire la capacité vitale de 50 à 70 % dans certains cas ;

— les bandages thoraciques ou abdominaux trop serrés ;

— les positions anormales adoptées pour l'opération [1]

le Trendelenbourg à 20°	réduit la capacité vitale de	14,5 % ;
la position gynécologique	réduit la capacité vitale de	18 % ;
le décubitus latéral	réduit la capacité vitale de	12 % ;
le décubitus ventral	réduit la capacité vitale de	10 % ;
la barre de Pillet	réduit la capacité vitale de	12 %.

Très souvent, dans ces cas, il sera utile d'assister artificiellement la respiration car la réduction de la capacité vitale, associée à la réduction du volume respiratoire/minute compromettront l'efficacité de la respiration.

d) **Capacité résiduelle fonctionnelle** (V_{FRC}). — La capacité résiduelle fonctionnelle ou volume résiduel est la quantité d'air qui reste dans le poumon à la fin d'une expiration normale. C'est un paramètre très important qui représente la quantité d'air qui se mélange aux gaz qui sont inspirés avant d'être en contact avec l'épithélium respiratoire. Ceci signifie en anesthésie que :

[1] CASE, E. H. et STILES, J. A., The effect of various surgical positions on vital capacity. *Anesthesiology*, 1946, *7*, 29.

— si le volume résiduel fonctionnel est très grand, les modifications du mélange gazeux alvéolaire sont lents ;

— si le volume résiduel fonctionnel est très petit, les modifications du mélange gazeux alvéolaire sont rapides. Cette condition peut être intéressante en anesthésie ; par contre, elle constitue un handicap pour la ventilation pulmonaire qui est alors très instable. L'O_2 et surtout le CO_2 sanguins varient très rapidement.

e) **La capacité pulmonaire totale** (V_{TLC}). — La capacité pulmonaire totale est la quantité totale de gaz contenue dans les deux poumons ; elle est de 4-7 litres.

f) **L'espace mort physiologique** (V_D). — L'espace mort physiologique est le volume de gaz qui n'est pas utilisable pour les échanges respiratoires normaux. Il comprend :

— l'espace mort anatomique (voir ci-dessous) ;

— le gaz contenu dans les alvéoles qui n'ont pas de circulation capillaire (voir plus loin circulation pulmonaire — phénomène de shunt) ;

— l'excès de gaz contenu dans certains alvéoles distendus (v. plus loin respiration contrôlée).

g) **L'espace mort anatomique** (V_D anat.). — L'espace mort anatomique est le volume de gaz contenu dans les voies respiratoires supérieures et inférieures ; il est de 150 à 200 ml. L'intubation endotrachéale réduit l'espace mort anatomique, car le volume contenu dans le tube trachéal est inférieur à celui de la bouche et du pharynx ; il en va de même pour la trachéotomie.

h) **L'espace mort anesthésique** (V_D anesth.). — L'espace mort anesthésique comprend :

— l'espace mort physiologique ;

— le volume de gaz contenu dans les tuyauteries de l'appareil d'anesthésie utilisé.

Il est plus grand dans le système circuit que dans le système va-et-vient (voir plus loin ces deux systèmes) ; il a une importance toute particulière en anesthésie pédiatrique où la capacité vitale de l'enfant est faible, comparativement aux volumes des appareillages utilisés.

i) **La ventilation alvéolaire** (V_A). — La ventilation alvéolaire/minute est la part la plus importante du phénomène de la respiration et un des facteurs principaux dont l'anesthésiste doit tenir compte. C'est la ventilation alvéolaire/minute qui maintient le taux d'oxygène et le taux de CO_2 à leur niveau normal (pO_2 = 100 mm Hg — pCO_2 = 40 mm Hg). Si une augmentation du pourcentage d'oxygène dans le mélange inspiré peut compenser, jusqu'à un certain point, une insuffisance d'oxygénation, en donnant au patient une coloration satisfaisante, c'est seulement une ventilation alvéolaire adéquate qui élimine le CO_2 en suffisance et maintient une pCO_2 normale. En toutes circonstances — respiration spontanée ou respiration contrôlée — l'anesthésiste doit veiller à conserver une ventilation alvéolaire/minute adéquate à son patient.

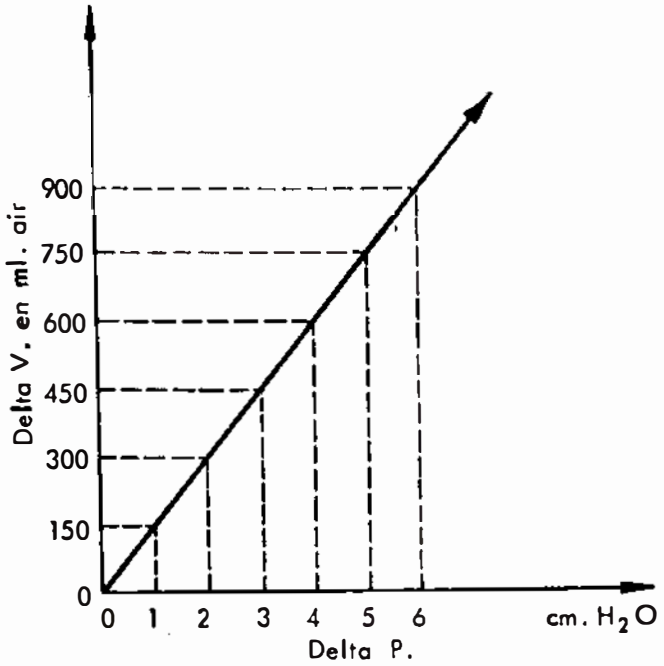


FIG. 2, *a*. — Compliance statique :

$$\frac{\Delta V \text{ (diff. volume)}}{\Delta P \text{ (diff. pression)}} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

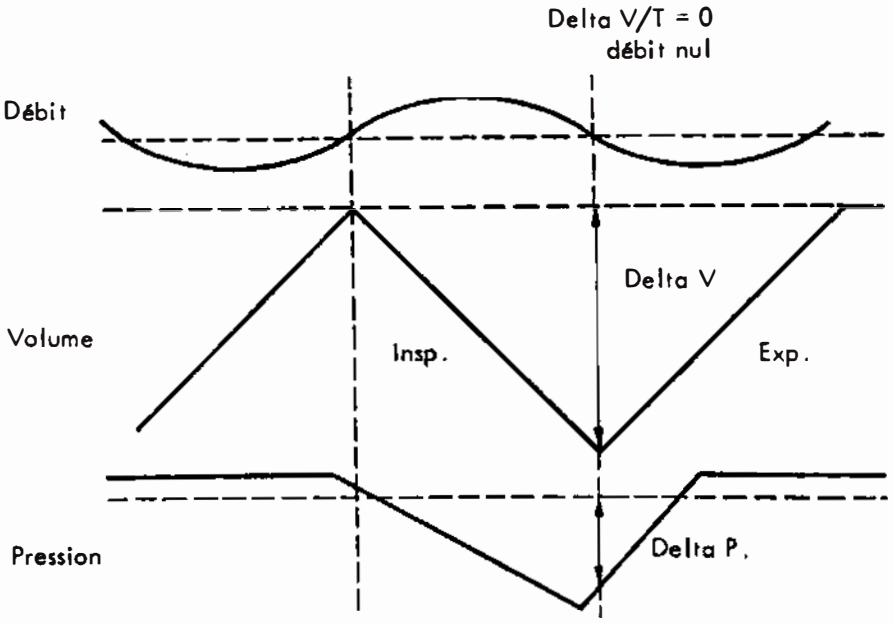


FIG. 2, *b*. — Compliance dynamique (courbes schématisées).

4° *Le travail respiratoire. La compliance* (fig. 2)

Le travail respiratoire a pour but de remplir et de vider les poumons de leur contenu de gaz. Pour ce faire, différentes forces qui s'opposent à ce travail doivent être vaincues :

— la résistance élastique du tissu pulmonaire ;
— la résistance de la paroi thoracique ;
— la résistance à l'écoulement de l'air.

La mesure de l'élasticité pulmonaire et thoracique est une mesure statique c'est une relation entre une force et un allongement ou, dans le cas qui nous occupe, entre une pression et une augmentation de volume.

L'élasticité du poumon et l'élasticité du thorax sont appelées *compliance*. Celle-ci est la variation de volume du poumon ou du thorax par variation d'unité de pression ; elle s'exprime en l/cm H_2O ou en ml/cm H_2O. Poumon et thorax sont donc d'autant plus « compliants » que la variation de leur volume est grande lorsqu'une variation de pression de 1 cm H_2O est exercée pour les distendre.

a) **La compliance statique du poumon** est calculée en mesurant la variation de son volume, par unité de pression exercée à sa surface, entre deux moments où le débit air est nul, soit entre le début et la fin de l'inspiration (en effet, au moment où le sens du courant de l'air s'inverse, le débit est nul pendant un très court instant).

En pratique, le sujet inhale un volume d'air déterminé et maintient cet air dans ses poumons au cours d'une apnée de quelques secondes, la glotte étant largement ouverte.

La variation du volume du poumon est mesurée à l'aide d'un pléthysmographe inversé.

La variation de pression est mesurée dans l'espace pleural virtuel ou, plus aisément, à l'aide d'un ballonnet placé dans l'œsophage.

Un pneumotachographe permet de déterminer le moment du cycle respiratoire pendant lequel le débit aérien est nul.

On répète la mesure en augmentant progressivement le volume d'air inspiré et on place sur un diagramme « volume — pression » les valeurs successivement obtenues : la ligne de compliance est ainsi tracée ; le rapport $\Delta V/\Delta P$ correspond à la compliance. Compl. $= \dfrac{\Delta V}{\Delta P}$

b) **La compliance dynamique du poumon** est une mesure plus habituellement utilisée que la compliance statique ; elle consiste à mesurer ΔV et ΔP du début à la fin de l'inspiration, en régime ventilatoire normal et en faisant les calculs sur la courbe obtenue.

c) **La compliance thoracique** s'obtient en soustrayant la compliance pulmonaire de la compliance globale. Cette compliance globale s'obtient, notamment chez les sujets anesthésiés curarisés et intubés, en insufflant une quantité connue de gaz dans les poumons (ΔV) et en mesurant la pression au niveau du tube trachéal (ΔP).

Les chiffres normaux sont selon Comroe [1] :

compliance pulmonaire	0,2 l/cm H_2O
compliance thoracique .	0,2 l/cm H_2O
compliance totale . .	0,1 l/cm H_2O.

[1] COMROE, J. H. et coll., *The Lung*, 2e édit. (1968), Chicago, Year-Book Medical Publishers.

La rétraction élastique du poumon est due au jeu des fibres élastiques du parenchyme pulmonaire et à un phénomène de tension superficielle qui s'exerce à la surface des membranes alvéolaires. Ce phénomène de tension superficielle, qui tend à rétracter les alvéoles, est tempéré par une substance mouillante, sécrétée par certaines cellules de la paroi des alvéoles qui forment ce qui a été appelé « surfactant ». Ce surfactant est une lipoprotéine qui trouve son origine dans les mitochondries des cellules alvéolaires et dont le déficit provoquerait un collapsus du poumon. Ce déficit surviendrait dans différentes circonstances pathologiques, notamment dans l'embolie pulmonaire, à la suite de la réduction de circulation pulmonaire, dans les suites des circulations extracorporelles, chez les nouveau-nés qui font une membrane hyaline... Le rôle possible des anesthésiques sur le surfactant est actuellement mal connu.

Pour ce qui est des modifications de la compliance pulmonaire au cours de l'anesthésie, les opinions sont très partagées. Si les uns ont constaté qu'une anesthésie de longue durée, en respiration contrôlée, provoque une réduction de la compliance, peut-être en fonction d'une augmentation des forces de tension superficielle, peut-être en relation avec une diminution du surfactant (ces auteurs conseillant de provoquer une respiration profonde plusieurs fois par heure comme le fait spontanément l'individu normal : *soupirs*), d'autres au contraire, ont signalé une augmentation de compliance sous thiopentone-curare.

d) **La résistance à l'écoulement de l'air** dépend de différents facteurs :

— le débit de gaz : elle augmente avec le débit ;

— les frottements, eux-mêmes dépendant de la longueur et du calibre de l'arbre respiratoire, notamment du tube trachéal et des tuyauteries du circuit inspiratoire de l'appareil d'anesthésie ;

— la viscosité et la densité du gaz inhalé.

Sa mesure exige de connaître le gradient de pression bouche-œsophage et le débit gazeux en appliquant la formule :

$$\text{Résistance} = \frac{\text{Gradient de pression}}{\text{Débit}}$$

e) **Mesure du débit, du volume, de la compliance, de la puissance et du travail sous anesthésie.** — Très récemment des chercheurs suédois (Herzog, Norlander, Engstrœm) ont mis au point un système qui permet de mesurer d'une façon très simple ces différents paramètres simultanément, sous respiration spontanée ou sous respiration artificielle. Ils mesurent la pression dans les voies respiratoires et le débit de gaz inspiré et expiré. Une calculatrice électronique fournit automatiquement le volume, la puissance, le travail et la compliance. Un système analogique permet d'établir au préalable, en utilisant le mélange gazeux inspiré par le patient, les courbes de base qui serviront de référence pour le calcul des différents paramètres recherchés. Ceci fait, les mesures peuvent être immédiatement effectuées et comparées à celles fournies par le système analogique. L'appareillage peut être employé aussi bien sous respiration spontanée que sous respiration contrôlée, sans devoir recourir aux appareils de mesure classiques, difficiles à

employer en salle d'opération. Selon que la pression est mesurée dans les voies respiratoires ou dans l'œsophage, il est aussi possible de mesurer la compliance totale ou la compliance pulmonaire. Un simple calcul, consistant à diviser la pression par le débit, permet d'établir la résistance.

5° *Les échanges gazeux des poumons vers le sang*

Les poumons sont composés de fibres musculaires et de tissus élastiques en contact d'un côté avec l'air alvéolaire et de l'autre avec le sang capillaire.

Si l'intérieur du poumon était constitué d'une chambre unique comme un ballon, une petite quantité d'air seulement serait en contact avec la surface respiratoire.

La réalité est toute différente et les poumons sont composés de milliers de logettes de petit volume, les *alvéoles pulmonaires* ; celles-ci assurent une très grande surface de contact entre l'air alvéolaire et le sang capillaire. La surface respiratoire est estimée à 200 m^2, soit 110 fois la surface corporelle d'un individu adulte.

C'est au niveau de cette surface respiratoire que se fait, par un jeu de gradient de pression, la diffusion des gaz de la respiration (O_2 et CO_2) et des anesthésiques par inhalation (N_2O, éther, cyclopropane, méthoxyflurane, halothane...).

a) **L'échange de l'oxygène :**

— dans l'air atmosphérique, la tension d'oxygène est de 152 mm Hg ;
— dans l'air alvéolaire, la tension d'oxygène est de 105 mm Hg ;
— dans le sang artériel, la tension d'oxygène est de 100 mm Hg ;
— dans le sang veineux, la tension d'oxygène est de 35 mm Hg.

Le sang arrive donc veineux aux poumons, avec une tension en oxygène de 35 mm Hg. Il en ressort artérialisé, avec une tension en oxygène de 100 mm Hg. Il est alors distribué aux tissus qui consomment une partie de cet oxygène. Il ressort des tissus à l'état veineux, avec une tension d'oxygène de 35 mm Hg et le cycle recommence.

b) **L'échange du CO_2.** — Le sang sort des tissus avec une tension en CO_2 de 45 mm Hg, c'est avec cette tension de CO_2 que le sang veineux arrive au poumon. Dans les alvéoles pulmonaires, la tension de CO_2 est de 40 mm Hg et, quand le sang veineux entre en contact avec la membrane alvéolaire pulmonaire, il devient artériel, sa tension de CO_2 passe alors de 45 à 40 mm Hg.

Le gradient de pression artério-veineux de l'oxygène (65 mm Hg) est beaucoup plus élevé que le gradient de pression artério-veineux du CO_2 (5 mm Hg) mais le CO_2 étant beaucoup plus diffusible que l'oxygène, l'équilibre quantitatif des échanges est respecté.

c) **L'échange des anesthésiques :**

— *Pendant la phase d'induction de l'anesthésie*, la tension des anesthésiques gazeux est plus élevée dans les alvéoles que dans le sang où elle est nulle au départ.

— *Pendant l'anesthésie*, la tension en anesthésique est presque équilibrée (pratiquement, il y a cependant une tension presque toujours plus faible dans le sang que dans les alvéoles en raison du fait que les tissus, jusqu'au moment de leur saturation, consomment une certaine quantité d'anesthésique).

— *A la fin de l'anesthésie*, la tension d'anesthésique est plus élevée dans le sang que dans les alvéoles.

La vitesse d'induction et la vitesse d'élimination des anesthésiques par inhalation sont notamment fonction de l'importance du gradient de pression entre les alvéoles et le sang capillaire pulmonaire. Si certains anesthésiques (N_2O) permettent un gradient très élevé et des échanges rapides, d'autres (éther) n'ont jamais qu'un faible gradient de pression et les échanges sont très lents.

Indépendamment des gradients de pression, la diffusion de gaz à travers la membrane alvéolaire peut être modifiée par différentes conditions pathologiques. Un état d'œdème de la membrane alvéolaire (premier stade de l'œdème pulmonaire) ou un état de fibrose pulmonaire peuvent réduire la diffusion de l'O_2, du CO_2 et des anesthésiques ; leur passage des alvéoles dans le torrent circulatoire est ralenti.

6° *Le rapport ventilation/perfusion et les shunts*

Le bon fonctionnement du système respiratoire dépend de la relation qui existe entre le débit de la ventilation alvéolaire et le débit sanguin pulmonaire.

Toute modification de ce rapport Ventilation/Perfusion entraîne des perturbations de l'oxygénation ou de l'élimination du CO_2.

A l'état physiologique, la position du corps peut déjà par elle-même modifier ce rapport.

Ainsi en position debout, on peut constater des différences importantes entre le sommet et la base pulmonaire :

— *Au sommet*, la ventilation est de 0,24 l/mn pour une circulation de 0,07 l/mn : la tension alvéolaire en oxygène est de 132 mm Hg.

— *A la base*, la ventilation est de 0,82 l/mn pour une circulation de 1,29 l/mn : la tension alvéolaire en oxygène est de 89 mm Hg.

Il y a donc une meilleure extraction en oxygène à la base ; néanmoins le résultat final est satisfaisant car la tension en oxygène des veines pulmonaires est finalement de 97 mm Hg.

En position dorsale, ces conditions changent et des différences similaires peuvent être observées cette fois entre la face antérieure et la face postérieure des poumons.

Sous anesthésie, différents facteurs jouent un rôle qui, selon le manque d'adaptation circulatoire, peut aboutir à une perfusion qui est inadaptée à la **ventilation régionale** insuffisante qui s'est créée. En résulte ce qui a été appelé « admission veineuse anormale » ou shunt.

Ces shunts existent à l'état physiologique, ce sont les vaisseaux bronchiques, les vaisseaux de Thébésius et les veines pleurales mais ils ne représentent que 1 à

4 % du débit cardiaque. Sous anesthésie ils peuvent atteindre 10 à 15% de celui-ci et dans la période postopératoire 25 %. Ils consistent en une admission de sang veineux vers le cœur gauche et se traduisent plus par une sous-oxygénation que par une rétention de CO_2. Ils surviennent particulièrement au cours d'anesthésies prolongées surtout en respiration spontanée mais aussi en respiration contrôlée, en relation avec une réduction de la compliance pulmonaire.

Les facteurs le plus généralement invoqués sont :

— le manque de respirations profondes (soupirs !) des patients sous anesthésie ou dans la période postopératoire (voir plus haut — compliance) ;

— l'immobilité ;

— la dépression des mécanismes homéostatiques sous l'effet des anesthésiques ;

— l'absorbabilité des gaz anesthésiques ;

— l'interférence avec la production de surfactant.

D'autres facteurs peuvent aussi intervenir comme la position (latérale, gynécologique...), certains anesthésiques comme l'halothane surtout en respiration spontanée, certaines drogues comme l'atropine (très controversé cependant).

Différentes techniques sont actuellement étudiées dans le but d'apprécier le rapport Ventilation/Perfusion, notamment des techniques isotopiques qui consistent à faire inhaler au patient un gaz marqué (xénon, par exemple).

7° Respiration contrôlée et respiration assistée

Respiration contrôlée. — La respiration contrôlée est un procédé utilisé soit à l'occasion d'une apnée accidentelle, soit à l'occasion d'une apnée volontairement provoquée (l'apnée est parfois délibérément provoquée au cours d'une anesthésie).

La respiration contrôlée est pratiquée en insufflant rythmiquement les voies respiratoires du patient de la façon suivante :

a) **Un mélange gazeux** composé soit : d'air, d'air enrichi en oxygène, ou d'anesthésiques et d'oxygène, est introduit dans un sac relié aux voies respiratoires du patient par un masque ou par un tube trachéal.

b) La compression du sac crée **l'inspiration.** Le mélange est envoyé dans les alvéoles pulmonaires, via les voies respiratoires supérieures et inférieures.

c) Le relâchement du sac crée **l'expiration.** Grâce à l'élasticité du poumon et de la paroi thoracique, le mélange gazeux, appauvri tant en oxygène qu'en anesthésique et enrichi en CO_2, est chassé des alvéoles pulmonaires dans le sac respiratoire.

d) La **rythmicité des mouvements** crée une respiration artificielle dont les pressions sont à l'inverse de ce qu'elles sont en respiration normale (la pression

est positive à l'inspiration en respiration contrôlée alors qu'elle est négative dans les conditions physiologiques).

Pour induire la respiration contrôlée

1. On utilise des drogues dépressives : anesthésiques intraveineux ou anesthésiques par inhalation.

2. On hyperventile le patient en diminuant le taux du CO_2 artériel.

3. On administre éventuellement des curarisants qui paralysent les muscles en interrompant les influx venant du centre respiratoire au niveau de la jonction nerf-muscles respiratoires.

4. On surdistend le poumon pour déprimer le réflexe de Hering-Breuer (ce réflexe de Hering-Breuer déclenche normalement l'inspiration quand la pression s'exerçant sur les voies respiratoires est trop faible ; en maintenant une pression élevée dans les voies respiratoires supérieures, on empêche tout mouvement automatique d'inspiration de se produire).

Respiration assistée. — La respiration assistée est une forme de respiration contrôlée, dans laquelle les mouvements respiratoires spontanés ne sont pas entièrement abolis et où la ventilation pulmonaire, bien que trop faible, existe encore.

Elle consiste à insuffler un mélange gazeux dans les poumons, à l'occasion de chaque mouvement inspiratoire, pour compenser artificiellement le volume gazeux que le patient ne peut plus inhaler lui-même en suffisance.

8° Effets des anesthésiques sur les muqueuses respiratoires

a) Sur la muqueuse des voies respiratoires, les anesthésiques par inhalation peuvent avoir un effet local et provoquer des troubles de la respiration.

— Certains anesthésiques irritent la muqueuse respiratoire et provoquent une hypersécrétion trachéo-bronchique qui encombre les bronches et les bronchioles.

— De hautes concentrations d'anesthésique peuvent, à un stade superficiel d'anesthésie et notamment à l'induction, provoquer des réactions de toux, voire même des apnées réflexes.

b) Sur les muqueuses des alvéoles, les anesthésiques n'ont pas d'effets directs, à l'exception peut-être d'une modification de surfactant. Le seul effet observable est d'origine réflexe, quand certains anesthésiques comme l'éther, le vinesthène, excitent les terminaisons vagales situées dans la paroi des alvéoles et approfondissent les mouvements respiratoires.

II. — LE SANG

Le sang transporte l'oxygène, l'anhydride carbonique et les anesthésiques.

1° Le transport de l'oxygène

L'oxygène est transporté :

— par l'hémoglobine à laquelle il se combine ;

— par le plasma dans lequel il est dissous.

Dans le sang artériel, 20 ml O_2 sont transportés par 100 ml de sang à raison de :

— 0,3 ml O_2 par 100 ml de sang, en solution dans le plasma ;

— 19,7 ml O_2 par 100 ml de sang, en combinaison avec l'hémoglobine.

C'est donc *l'hémoglobine* qui transporte effectivement l'oxygène dans le sang et cette hémoglobine est *saturée* à raison de 95 %.

Le degré de saturation de l'hémoglobine dépend de la *tension* d'O_2 dans le sang. Dans les conditions normales, cette tension d'O_2 dans le sang artériel est de 100 mm Hg (pO_2 = 100 mm Hg) alors que dans les alvéoles pulmonaires, elle est de 105 mm Hg et dans l'air atmosphérique de 152 mm Hg.

Si la tension d'O_2 dans le sang (pO_2) est inférieure à 100 mm Hg, le pourcentage de saturation de l'hémoglobine diminue. C'est ce qui se passe en cas d'insuffisance ventilatoire ou au cours de l'inhalation d'un mélange pauvre en oxygène ; néanmoins la relation n'est pas linéaire mais forme une courbe hyperbolique (courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine).

Dans ces conditions :

— une pO_2 de 100 mm Hg donne une saturation de 95 % d'hémoglobine ;
— une pO_2 de 40 mm Hg donne une saturation de 75 % d'hémoglobine ;
— une pO_2 de 20 mm Hg donne une saturation de 33 % d'hémoglobine.

Par contre et toujours en fonction de la forme hyperbolique de la courbe, si la pO_2 est supérieure à 100 mm Hg, le pourcentage de saturation de l'hémoglobine n'augmente presque pas et ne saurait jamais dépasser 100 %.

La quantité totale d'oxygène transporté par l'hémoglobine dépend de deux facteurs :

a) du degré de saturation de l'hémoglobine ;

b) de la quantité d'hémoglobine disponible, sachant que chaque gramme d'hémoglobine transporte 1,34 ml d'oxygène.

Ainsi, un patient ayant 7,5 g d'hémoglobine saturés à 100 %, transporte la même quantité d'oxygène qu'un patient ayant 15 g d'hémoglobine saturés à 50 % ; les deux patients sont en suboxygénation.

La *cyanose* d'un patient, très importante à surveiller en cours d'anesthésie, dépend :

a) du taux d'hémoglobine de ce patient ;

b) du degré de saturation de cette hémoglobine.

La cyanose dépend de la quantité d'hémoglobine réduite circulante.

S'il y a cyanose, on peut toujours conclure qu'une certaine quantité d'hémoglobine n'est pas complètement saturée.

— La présence de cyanose ne signifie cependant pas toujours que la quantité d'oxygène transportée est insuffisante ; ainsi, chez un pléthorique ayant 18 g d'hémoglobine, une certaine cyanose peut exister alors que 20 ml O_2/100 ml de sang sont transportés.

— L'absence de cyanose ne signifie par contre pas nécessairement que la quantité d'oxygène transporté est suffisante ; ainsi chez un anémique ayant 7 g d'hémoglobine, la cyanose peut ne pas apparaître alors qu'il y a moins de 20 ml O_2/100 ml de sang transportés.

Quand une cyanose discrète apparaît chez un pléthorique, la situation n'est pas grave ; quand une cyanose même discrète apparaît chez un anémique, la situation est très grave, car à l'insuffisance de transport d'oxygène par manque d'hémoglobine se superpose une insuffisance de saturation de celle-ci.

Quand le sang artériel normal arrive à destination, il transporte encore l'oxygène sous une pO_2 de 100 mm Hg alors que la pO_2 des tissus n'est que de 20 mm Hg. Ces derniers n'en extraient cependant que 30 % dans les conditions de repos et alors que le sang artériel y était arrivé avec une charge de 20 ml O_2/ 100 ml de sang, le sang veineux en repart avec 14 ml O_2/100 ml de sang. C'est seulement dans certaines conditions pathologiques que l'extraction est plus importante, soit à l'occasion d'exercices violents, soit en cas de ralentissement circulatoire provoqué par l'état de shock, l'hypotension contrôlée, etc.

2° *Le transport de l'anhydride carbonique*

L'anhydride carbonique (CO_2) est produit par les tissus et passe dans les capillaires veineux pour atteindre l'artère pulmonaire sous une tension — pCO_2 — de 45 mm Hg (100 ml de sang veineux transportent 3 ml de CO_2). Au niveau des alvéoles pulmonaires, la pCO_2 étant de 40 mm Hg, c'est avec un gradient de 5 mm Hg que le CO_2 passe la membrane alvéolaire.

Dans le sang le CO_2 est transporté :

a) **En solution dans le plasma** (6 %) soit comme tel, soit combiné avec de l'eau pour former de l'acide carbonique H_2CO_3.

b) **Comme bicarbonate** (70 %). Il entre dans les globules rouges où, grâce à l'anhydrase carbonique qui s'y trouve, il est rapidement combiné avec l'eau pour

former de l'acide carbonique (la combinaison $CO_2 + H_2O$ est possible sans anhydrase carbonique, c'est ce qui se passe dans le plasma, mais la réaction est alors très lente). Dans le globule rouge, cet acide carbonique s'ionise et l'ion HCO_3^- se combine avec un ion K^+ de l'hémoglobine pour former du bicarbonate de K. Quand la concentration de $KHCO_3$ s'élève dans le globule rouge, des ions HCO_3^- en sortent, échangés par des ions Cl^- qui y entrent et ils se combinent alors aux ions Na^+ disponibles dans le plasma pour y former du bicarbonate de Na.

Le rapport $NaHCO_3/H_2CO_3$ est de : 20/1.

c) **Comme carbamino-dérivés** (24 %). Il se combine au groupe amine des protéines, principalement l'hémoglobine, et cette combinaison est surtout sous la dépendance de la saturation en oxygène du sang.

Le rôle de l'hémoglobine dans le transport du CO_2 est donc important, il l'est d'autant plus qu'il faut savoir que l'hémoglobine réduite (sang veineux) étant moins acide que l'oxyhémoglobine (sang artériel) capte plus facilement le CO_2. De ce fait, au niveau des tissus, le sang veineux capte plus facilement le CO_2 que ne le fait le sang artériel, alors que c'est le mécanisme inverse qui se produit au niveau des poumons. En cas de sous-oxygénation du sang, la quantité de CO_2 captée dans les tissus est plus grande mais le mécanisme inverse se produit au niveau des poumons ; la quantité de CO_2 transportée par le sang a tendance à diminuer.

Le CO_2 joue un rôle très important sur l'équilibre acido-basique et sur le pH du sang, comme l'indique la formule d'Henderson-Hasselbach :

$$pH = pK + \frac{BHCO_3}{HHCO_3}.$$

— Plus le taux de CO_2 est élevé, plus il y a de $HHCO_3$ et plus le pH est bas.

— Plus le taux de CO_2 est bas, moins il y a de $HHCO_3$ et plus le pH est élevé.

L'éther et le mélange thiopentone—N_2O—O_2 ont tendance à diminuer l'activité de l'anhydrase carbonique ; le cyclopropane serait sans effet.

3° Le transport des anesthésiques

Les anesthésiques sont pour la plupart transportés autant par les globules rouges que par le plasma (certain associés aux protéines plasmatiques).

Certains anesthésiques jouent un rôle dans la saturation de l'hémoglobine par l'oxygène. En effet, ils occupent dans le mélange inspiré une place qui devrait normalement être celle de l'oxygène. C'est le cas du protoxyde d'azote, anesthésique faible, qui exige de très fortes tensions gazeuses pour être actif et qui nécessite parfois la réduction du pourcentage d'oxygène du mélange inspiré, en dessous du niveau requis pour saturer complètement l'hémoglobine. Une cyanose apparaît alors.

D'autres anesthésiques plus puissants ne nécessitent pas de tension gazeuse aussi importante pour être actifs et laissent intacte la saturation de l'hémoglobine par l'oxygène.

III. — LE SYSTÈME CARDIO-CIRCULATOIRE

Le système cardio-circulatoire comporte deux parties

— le cœur ;

— les vaisseaux.

Il dépend de trois fonctions :

— les *centres régulateurs*, leurs stimulus afférents et efférents ;

— les *effecteurs vasculaires* et les variations de calibre des vaisseaux ;

— les *contractions cardiaques.*

1° Les centres régulateurs

Les récepteurs cardio-vasculaires. — Des récepteurs mécaniques situés dans la paroi :

— de nombreux vaisseaux : sinus carotidien, arc aortique, aorte thoracique, larges veines thoraciques et abdominales, vaisseaux pulmonaires... ;

— des chambres cardiaques,

envoient au système nerveux central (centres régulateurs) des influx destinés à maintenir l'homéostasie circulatoire et à compenser des déséquilibres momentanés.

L'action des anesthésiques sur ces récepteurs est assez mal connue ; on sait que certains, comme le Trilène, le chloroforme et l'éther, sensibilisent les récepteurs barosensibles du sinus carotidien mais on sait aussi qu'après un certain temps, même si la dose administrée reste identique, ces mêmes anesthésiques désensibilisent ces mêmes récepteurs.

Les centres régulateurs bulbaires (centres vasomoteur et cardiorégulateur). Différents centres existent au niveau du bulbe dont certains, situés dans la partie latérale de la formation réticulée, agissent comme des contrôleurs de l'ensemble du système sympathique. Ils produisent non seulement des réactions cardio-circulatoires, mais provoquent des manifestations du type sympathique au niveau de la pupille, des bronchioles, du tractus intestinal, de la vessie, des glandes sudoripares et des surrénales.

Ils interviennent :

— soit de façon autonome, réagissant aux stimulus envoyés par les récepteurs cardio-vasculaires ;

— soit sous le contrôle de l'hypothalamus.

Ils entraînent une accélération cardiaque, une augmentation de la force contractile du myocarde et une augmentation du tonus vasomoteur.

D'autres centres situés dans la position médiane de la formation réticulée agissent comme des inhibiteurs des premiers, provoquant, même après vagotomie, bradycardie et vasodilatation.

Une stimulation pharmacodynamique de ces centres peut provoquer hypertension, arythmie, etc.

Certains anesthésiques influencent les premiers de ces centres, d'autres les seconds, certains provoquent des troubles vasomoteurs, d'autres des troubles du rythme cardiaque par stimulation ou par dépression. Le thiopentone à large dose déprime le centre vasomoteur et provoque de l'hypotension. Une irritation des voies respiratoires (intubation trachéale, par exemple) peut provoquer, sous anesthésie, des troubles du rythme cardiaque ; l'équilibre du centre bulbaire est compromis par l'anesthésie et le stimulus qui y aboutit, venant de la muqueuse respiratoire, provoque de l'arythmie.

Les centres régulateurs supramédullaires. — C'est l'hypothalamus qui représente le plus important de ces centres supramédullaires. Il peut envoyer ou recevoir des influx venant soit du cortex, soit des centres régulateurs bulbaires précédents ; il peut stimuler par sa portion antérieure ou inhiber par sa portion postérieure ces centres régulateurs bulbaires.

Le cyclopropane, par exemple, stimule l'hypothalamus et par cette voie le centre cardiomodérateur bulbaire, provoquant de la bradycardie.

2° Les effecteurs vasculaires et les variations de calibre des vaisseaux

Les influx venant des centres régulateurs bulbaires cheminent le long des fibres sympathiques préganglionnaires de la moelle. Ils aboutissent ainsi aux ganglions où ils sont « modulés » pour être transmis par les fibres sympathiques postganglionnaires à des effecteurs périphériques neurogéniques situés dans la paroi des vaisseaux. Ceux-ci, par libération d'un transmetteur adrénergique, agissent sur les muscles lisses des sphincters précapillaires et postcapillaires ; ils maintiennent le niveau de la pression artérielle. Cependant, si les sphincters postcapillaires sont sous la dépendance dominante et exclusive des effecteurs vasculaires neurogéniques, les sphincters précapillaires sont autant sous la dépendance des effecteurs vasculaires neurogéniques que sous l'influence de « métabolites tissulaires vasodilatateurs » formés sur place et aussi appelés « métabolites acides ». De la sorte, la fermeture des sphincters postcapillaires peut être plus importante que la fermeture des sphincters précapillaires : un déséquilibre s'installe, une stagnation de sang se produit dans les capillaires de « capacitance ».

A un degré supérieur, en raison de l'augmentation de pression hydrostatique dans les capillaires, du plasma peut passer dans les espaces interstitiels, diminuant d'autant la masse de sang circulant. Une « saignée » de liquide plasmatique vers les tissus peut ainsi compenser une hypertension provoquée par une stimulation des barorécepteurs, à la suite d'une poussée hypertensive et, inversement, une autotransfusion peut se produire à l'occasion d'une perte modérée de sang. Un phéno-

mène du même genre survient dans le shock ou au cours d'une anesthésie très profonde mais, dans ce cas, loin d'être un phénomène d'autorégulation, il s'agit d'un phénomène supplémentaire de déséquilibre, l'organisme réagissant à une hypovolémie (dans le shock) ou à une insuffisance circulatoire (dans l'anesthésie profonde) par une fuite de liquide plasmatique dans les tissus interstitiels.

Il est important de noter que tous les tissus ne réagissent pas de façon identique à des stimulus semblables ; ainsi le tissu musculaire et la peau réagiront plus intensément que l'intestin à un même stimulus. Il semble ne pas s'agir d'un facteur qualitatif mais d'un facteur quantitatif qui provoque une réaction plus intense dans les tissus qui, comme la peau, ont plus de fibres vasoconstrictrices que le cerveau, par exemple, qui n'en a pas.

Il faut également se rappeler qu'il existe des fibres sympathiques cholinergiques vasodilatatrices qui n'agissent que sur les sphincters précapillaires des vaisseaux des muscles et peut-être du myocarde.

L'action des anesthésiques sur les sphincters capillaires a une conséquence qu'il ne faut pas négliger. Outre le fait qu'ils peuvent modifier la pression artérielle des sujets anesthésiés, ils peuvent rendre ceux-ci particulièrement sensibles aux modifications de position. En effet, sous anesthésie, le mécanisme homéostasique de compensation n'existe plus que d'une façon très insuffisante et toute modification de position peut se traduire par une chute parfois grave de la pression artérielle.

L'action des anesthésiques sur la microcirculation. — Différentes études microscopiques récentes, effectuées sur le mésentère du rat ou du chien, et relatives à l'influence de l'anesthésie sur la microcirculation, sont à mettre en rapport avec l'action des anesthésiques sur les effecteurs vasculaires. Cette action peut être directe par action locale des anesthésiques sur les effecteurs, elle peut être aussi indirecte par leur action sur les centres vasomoteurs.

Le cyclopropane aux doses faibles et moyennes (22 à 30 %) augmente la vasomotricité (légère hypertension) et sensibilise la réactivité vasculaire à l'adrénaline ; le débit vénulaire au niveau des capillaires reste normal. Les doses fortes (50 %) diminuent la vasomotricité (hypotension) et la réactivité à l'adrénaline ; un ralentissement vénulaire s'installe dans les capillaires dilatés.

L'halothane provoque des réactions identiques, les doses faibles sont de 0,8 à 1,8 %, les doses fortes de 2,8 %.

Le méthoxyflurane, même aux doses faibles (0,08 %), provoque immédiatement une diminution de la vasomotricité et de la réactivité à l'adrénaline. Aux doses moyennes et fortes (0,2 à 5 %), un ralentissement vénulaire important apparaît dans les capillaires dilatés.

L'éther occupe une position intermédiaire, en ce sens que, pour la vasomotricité et la réactivité à l'adrénaline, il se comporte comme le cyclopropane, alors que le ralentissement vénulaire et la dilatation des capillaires apparaissent dès les faibles doses.

Aux fortes doses, presque tous les anesthésiques provoquent un déséquilibre dans la fermeture des sphincters précapillaires et postcapillaires ; une fuite de

liquide plasmatique se produit dans les espaces interstitiels comme il a été signalé plus haut et l'hématocrite augmente (il est à remarquer cependant que le protoxyde d'azote n'a pas ces effets mais l'anesthésie qu'il produit est rarement profonde).

3° Les contractions cardiaques

Le cœur est une pompe et le paramètre capital de la fonction cardiaque est le *débit*.

Le débit cardiaque est conditionné par :

— le volume d'éjection systolique ;

— le rythme cardiaque.

Le débit cardiaque normal est d'environ 6 l/mn (soit 3,5 l/m^2 de surface corporelle = *index cardiaque*). Il conditionne la vitesse de circulation du sang et la fourniture d'oxygène et des anesthésiques aux tissus, de même que l'élimination du CO_2.

Le débit cardiaque dont le mécanisme de contrôle physiologique est encore assez mal connu est sous la dépendance de facteurs divers dont les plus importants sont :

a) la force contractile du myocarde (la puissance de la pompe). Cette force contractile correspond à la puissance effective du cœur ;

b) le rythme cardiaque. Le cœur est un moteur qui a un régime optimal de puissance : un rythme trop faible, au même titre qu'un rythme trop élevé, en diminue le débit ;

c) la quantité de sang qui fait retour au cœur par les veines caves. Elle dépend bien entendu de la quantité de sang pompée par le cœur mais est influencée par le volume sanguin, par l'état de dilatation ou de contraction du lit vasculaire périphérique, par la pression négative intrathoracique, par la position du malade...

Les anesthésiques agissent sur ces différents paramètres et leur action peut être :

— *directe* : par action pharmacodynamique propre à l'anesthésique employé ;

— *indirecte* : par les conditions qui accompagnent l'anesthésie (la respiration contrôlée qui annule la pression négative intrathoracique, par exemple)

par l'hypoxie ou l'hypercapnie qui peuvent l'accompagner.

La contractilité du myocarde est déprimée par la plupart des anesthésiques : chloroforme, chlorure d'éthyle, méthoxyflurane, halothane, barbituriques, hypoxie. Elle est cependant stimulée par certains autres comme l'éther aux faibles doses, grâce à la libération de catécholamines qu'il provoque ou comme la gallamine, grâce à la stimulation des récepteurs bêta qu'elle entraîne.

Le rythme cardiaque peut être ralenti, accéléré ou perturbé. Le sinus auriculaire est ralenti par l'halothane, le CO_2 à faible dose... et une bradycardie appa-

raît ; il est accéléré par l'éther, l'hypoxie légère, la gallamine... et une tachycardie apparaît. La conduction de l'influx, soit auriculo-ventriculaire, soit intraventriculaire est perturbée par le cyclopropane, l'halothane, le méthoxyflurane, le CO_2... et des arythmies de tous types peuvent survenir.

Le retour veineux dépend de très nombreux facteurs. La *vis a tergo* peut être diminuée par la dépression de la contractilité ou par des troubles du rythme cardiaque. La position opératoire peut provoquer une stagnation de sang dans les parties déclives, surtout sous anesthésie profonde ou sous hypotension contrôlée. L'immobilité ou un relâchement musculaire important peuvent entraîner une stagnation de sang dans les masses musculaires. La respiration contrôlée peut comprimer le lit capillaire pulmonaire et réduire le retour du sang veineux au cœur droit. L'hémorragie peropératoire peut réduire la masse sanguine, etc.

Toutes ces réactions peuvent être intimement intriquées et la pharmacodynamie des anesthésiques employés autant que la connaissance de l'état pathologique particulier créé par l'état d'anesthésie doivent être bien connues pour éviter tout incident. Quand une hypoxie ou une hypercapnie viennent s'y ajouter, des accidents redoutables peuvent survenir.

IV. — LA FONCTION RÉNALE

Les reins ont pour fonction de maintenir constante la composition biochimique du sang ; ils sont constitués de plus d'un million de petites unités fonctionnelles : les *néphrons*.

Un néphron est constitué de deux parties :

— un filtre : le *glomérule* ;

— un élément sécrétant et absorbant : le *tubule*.

Du sang capillaire coule à travers les néphrons à raison de 1 200 ml/mn (débit rénal = 20 à 25 % du débit cardiaque). Venant de l'artère rénale, il entre dans le glomérule par l'artère glomérulaire afférente, sort de celui-ci par l'artère glomérulaire efférente qui forme par une anastomose à plein canal, l'artère tubulaire. Celle-ci chemine le long du tubule pour former la veine tubulaire qui se déverse dans la veine rénale.

1° La fonction glomérulaire. — La membrane glomérulaire est une membrane semi-perméable, elle se laisse traverser sans pouvoir sélectif par les liquides, les électrolytes et les substances dont le poids moléculaire est inférieur à 70 000, en fonction du gradient de pression qui existe entre la pression artérielle et la pression colloïdosmotique du sang (pression artérielle moyenne 80 mm Hg — pression colloïdosmotique 25 mm Hg = pression de filtration 55 mm Hg).

Quand la pression artérielle moyenne tombe en dessous de 25 mm Hg, la filtration glomérulaire cesse.

Dans les conditions normales, 1/10 du débit rénal traverse la membrane glomérulaire et 120 ml/mn de filtrat glomérulaire passent dans la lumière du glomérule.

2° ***La fonction tubulaire.*** — Quand le filtrat glomérulaire passe dans le tubule, la majeure partie, soit 119 ml/mn est réabsorbée et il reste 1 ml/mn pour former l'urine qui sera éliminée par les voies excrétrices. (Il faut donc faire passer 1 200 ml/mn de sang dans le rein pour former 1 ml d'urine.)

La **réabsorption** au niveau du tubule est sélective et c'est grâce à ce pouvoir sélectif des cellules tubulaires que l'équilibre hydroélectrolytique de l'organisme est maintenu.

Différents mécanismes interviennent dans ce pouvoir sélectif, notamment les corticoïdes pour la réabsorption du Na^+ et du Cl^- et l'hormone antidiurétique pour la réabsorption de l'eau, deux hormones dont la sécrétion est stimulée par les anesthésiques.

Certaines substances seraient ***sécrétées*** par les tubules, peut-être la créatinine.

Action de l'anesthésie sur la fonction rénale

Les anesthésiques peuvent avoir une action directe ou indirecte sur la fonction rénale.

1° ***Action directe.*** — Nombre d'anesthésiques, notamment l'éther, le cyclopropane, le chloroforme, le Trilène diminuent le débit sanguin rénal indépendamment de toute modification du débit sanguin global (sous anesthésie superficielle, le débit sanguin rénal passe de 1 200 ml/mn à 800 ml/mn et sous anesthésie profonde, il peut tomber à 200 ml/mn). Cette diminution du débit sanguin rénal, qui entraîne une diminution de débit urinaire, est évitée dans les conditions expérimentales où le rein est dénervé et est à mettre en rapport avec une vasoconstriction rénale d'origine neurogénique.

Sous halothane et thiopentone, la réduction du débit sanguin rénal existe également, mais elle est nettement moins marquée, peut-être en raison d'une moindre stimulation du système sympathique et d'une moindre sécrétion de catécholamines.

Sous méthoxyflurane, de rares polyuries avec natriurie ont été décrites chez l'homme ; elles pourraient être provoquées par une action de la drogue sur la réabsorption tubulaire (voir plus loin : méthoxyflurane).

Les drogues utilisées pour provoquer l'hypotension contrôlée (pentaméthonium, hexaméthonium, trimétafan) ne provoquent que peu de modifications du débit sanguin rénal et de la diurèse, même si la pression artérielle diminue car l'hypotension générale est compensée par la vasodilatation rénale. Néanmoins une pression de filtration suffisante doit être conservée, car en dessous de 80 mm Hg la filtration glomérulaire commence à diminuer et elle cesse en dessous de 25 mm Hg.

Les vasoconstricteurs administrés sous anesthésie ou sans anesthésie provoquent une vasoconstriction des vaisseaux rénaux et diminuent le débit sanguin rénal.

*2° **Action indirecte.*** — Les anesthésiques et l'état d'anesthésie peuvent réduire la diurèse ou modifier la qualité de l'urine émise par deux mécanismes :

— la sécrétion d'hormones qu'ils provoquent :

— hormone antidiurétique, qui produit une réabsorption d'eau dans les tubules ;

— corticoïdes surrénaliens, qui produisent une réabsorption de Na^+ et de Cl^- dans les tubules ;

— les modifications de la masse sanguine circulante qu'ils entraînent :

— hypotension générale ;

— hypovolémie par diffusion de plasma dans les tissus.

Le volume de la diurèse est réduit, la concentration urinaire et sanguine des ions sodium, chlore, potassium, de l'urée et des métabolites acides est perturbée.

Du point de vue pratique, la question peut se poser de savoir quel anesthésique doit être employé chez les insuffisants rénaux. Pour ce qui est des anesthésiques par inhalation, il n'y a ni indication, ni contre-indication pour aucun anesthésique, car leur action est relativement peu nuisible, à l'exception de celle du chloroforme et peut-être du méthoxyflurane. Pour ce qui est des anesthésiques intraveineux, le seul facteur à prendre en considération est le rôle que le rein joue dans leur élimination urinaire et par là dans leur élimination de l'organisme.

En toutes circonstances l'anesthésie doit être suffisante et jouer son rôle de « protection », de façon à éviter que les stimulus ne provoquent une sécrétion trop abondante de catécholamines qui produisent une vasoconstriction rénale nuisible.

V. — LA FONCTION HÉPATIQUE

L'unité fonctionnelle du foie est le lobule, c'est une unité hexagonale composée de cellules hépatiques. A chaque angle de l'hexagone se trouvent, outre les conduits biliaires, des branches de l'artère hépatique qui apportent du sang oxygéné aux cellules hépatiques, ainsi que des branches de la veine porte qui drainent les éléments qui ont été résorbés au niveau de la muqueuse gastro-intestinale. Au centre du lobule se trouve une veine centrale qui se jette dans la veine hépatique et de là dans la veine cave.

Le débit sanguin hépatique est de 1 500 ml/mn soit :

— 1 200 ml/mn apportés par la veine porte ;

— 300 ml/mn apportés par l'artère hépatique.

L'oxygénation du foie se fait à raison de 1/3 par les artères hépatiques et curieusement de 2/3 par les veines du système portal.

Cette oxygénation du foie peut être compromise par différentes conditions pathologiques :

— l'anesthésie qui provoque
  — une diminution du débit sanguin hépatique ;
  — une diminution de saturation de sang artériel par shunts pulmonaires ;
— une diminution du débit cardiaque ;
— une insuffisance d'oxygène dans le gaz inspiré ;
— une intoxication hépatique ;
— l'obstruction de la veine porte ou de l'artère hépatique.

Une déprivation d'oxygène provoque des lésions centrolobulaires ; une intoxication provoque des lésions périphériques.

Du point de vue physiologique, le foie intervient dans le métabolisme des hydrates de carbone, des lipides et des protides ; il joue un rôle très important dans la détoxification de nombreuses drogues, notamment un grand nombre d'anesthésiques et de drogues employées en anesthésie comme la phéthidine, la *d*-tubocurarine, etc. A côté d'autres synthèses, il intervient enfin dans la formation de différentes substances comme l'acétylcholine nécessaire à la transmission neuromusculaire ou des enzymes comme la cholinestérase, nécessaire à la métabolisation de la succinylcholine.

Action de l'anesthésie sur la fonction hépatique

a) Nombre d'anesthésiques diminuent le débit sanguin hépatique (sous anesthésie superficielle au cyclopropane, par exemple, le débit sanguin hépatique peut passer de 1 500 ml/mn à 900 ml/mn) mais cette diminution est, dans certains cas, provoquée par une vasoconstriction splanchnique (cyclopropane, noradrénaline, shock hémorragique, par exemple) alors que pour d'autres elle est la conséquence de l'hypotension générale qui se produit alors que les vaisseaux hépatiques sont dilatés (halothane, hypotension contrôlée, etc.).

b) Nombre d'anesthésiques (le chloroforme, par exemple) ou états liés à l'anesthésie (l'hypercapnie ou l'hypoxie globales quelles qu'en soient les causes) peuvent avoir un effet toxique direct sur la cellule hépatique elle-même. L'anesthésie peut provoquer soit une diminution du débit sanguin hépatique, soit une intoxication des cellules hépatiques elles-mêmes.

c) D'autres enfin peuvent avoir un effet cholostatique comme la chlorpromazine, par exemple.

Du point de vue pratique plusieurs corollaires sont à retenir :

— Nombreux sont les anesthésiques non volatils qui sont métabolisés dans le foie ; en conséquence, si le fonctionnement de la cellule hépatique est perturbé

par un processus pathologique, l'élimination de ces anesthésiques est retardée et leur action prolongée.

— Un anesthésique qui est détoxifié dans le foie, ne perturbe pas nécessairement le fonctionnement de cet organe ; le thiopentone, par exemple est détoxifié partiellement dans le foie, sans guère lui provoquer de perturbation.

— Un autre anesthésique comme le chloroforme qui n'est pas métabolisé dans le foie, peut par contre en provoquer des modifications de structure, et des perturbations hépatiques peuvent survenir plusieurs jours après l'anesthésie au chloroforme ; ainsi donc, cet anesthésique qui n'est pas détoxifié dans le foie peut provoquer des hépatites toxiques. On a beaucoup discuté sur le rôle toxique possible de l'halothane.

— L'hypoxie exacerbe la sensibilité de la cellule hépatique à l'action délétère de certains anesthésiques. Certains de ceux-ci, qui sont sans action sur une cellule hépatique bien oxygénée, peuvent devenir des toxiques hépatiques graves à l'occasion d'une hypoxie temporaire.

Quand une anesthésie doit être administrée chez des patients atteints d'hépatite, certains anesthésiques comme le chloroforme, l'éther, l'halothane... doivent être évités. La préférence doit être donnée au cyclopropane ou à l'association thiopentone—N_2O—O_2—gallamine ; la dose de thiopentone sera réduite au minimum et la gallamine sera préférée à la succinylcholine en raison du fait qu'elle est le seul curarisant à ne subir aucune métabolisation hépatique (idem pour la *d*-tubocurarine en cas d'anurie concomitante).

VI. — LES GLANDES ENDOCRINES

1° La réponse au stress. — Toute agression, quelle qu'en soit la nature — infection, trauma, anesthésie... — provoque un ensemble de réactions d'autoprotection. Venant du lieu d'agression, soit par voie nerveuse, soit par voie humorale, les influx aboutissent à l'hypothalamus et à l'hypophyse.

L'hypothalamus stimule :

— la médullosurrénale et provoque une libération de catécholamines ;

— le foie et provoque une perturbation du métabolisme glucidique ;

— la rate et provoque une modification de la formule sanguine ;

— le lobe postérieur de l'hypophyse et provoque une hypersécrétion d'ADH qui entraîne une rétention d'eau ;

— le lobe antérieur de l'hypophyse et provoque à côté d'une diminution d'hormone somatotrophique (STH), d'hormone gonadotrophique (GTH) et d'hormone thyréotrophique, une hypersécrétion d'hormone adréno-corticotrophique (ACTH).

L'ACTH ainsi libérée provoque une hypersécrétion de la corticosurrénale qui produit des minéralo-corticoïdes (anabolisants) en abondance mais plus encore de glucocorticoïdes (catabolisants), ce qui a pour résultat de provoquer un état de catabolisme.

Au bout de peu de temps, le lobe antérieur de l'hypophyse sécrète de l'hormone somatotrophique (STH) qui sensibilise les tissus à l'action des minéralo-corticoïdes et l'anabolisme reprend.

Les hormones médullosurrénaliennes — les catécholamines — ont une action pharmacodynamique très diversifiée ; c'est cependant au niveau du cœur et des vaisseaux que se situe leur action stimulante majeure. Leur formation se fait suivant la chaîne suivante :

TYROSINE — DOPA — DOPAMINE — NORADRÉNALINE — ADRÉNALINE

Les hormones corticosurrénaliennes — minéralo-corticoïdes et glucocorticoïdes — ont des actions antagonistes.

— Les minéralo-corticoïdes sont constitués en majeure partie par l'aldostérone qui provoque une rétention de Na^+.

— Les glucocorticoïdes sont constitués en majeure partie par l'hydrocortisone qui provoque un catabolisme, inhibe la réaction inflammatoire et provoque également une rétention d'eau et de Na^+.

*2° **L'anesthésie, facteur de stress.*** — Le rôle de l'anesthésie dans le stress est très variable selon l'anesthésique utilisé. Alors que certains anesthésiques sont par eux-mêmes des facteurs de stress, d'autres protègent le patient du stress provoqué par l'opération chirurgicale.

— L'éther est un facteur de stress et son action s'ajoute à celle du stress chirurgical.

— Le thiopentone, le protoxyde d'azote, le cyclopropane ne sont pas des facteurs de stress, mais n'apportent aucune protection contre le stress provoqué par l'opération chirurgicale.

— La rachianesthésie ou l'anesthésie épidurale ne constituent pas un facteur de stress mais protègent l'organisme contre le stress provoqué par l'opération chirurgicale. Cette protection n'est cependant que temporaire car, une fois l'action de la rachianesthésie ou de l'anesthésie épidurale disparue, le stress déclenché par le stimulus des suites postopératoires apparaît.

*3° **Les réactions anormales au stress.*** — Les patients d'âge extrême — nouveau-nés et vieillards — de même que les malades chroniques de longue date, ont souvent une réaction au stress amenuisée ; leurs surrénales peuvent répondre de façon inadéquate aux sollicitations opératoires notamment par un état d'hypotension et, chez eux, on a conseillé de donner des corticoïdes, soit en routine, soit à la demande, bien que cette pratique soit empirique.

Une réaction insuffisante au stress ou une absence de réaction peuvent aussi apparaître chez les addisoniens ou chez les patients qui, ayant subi un long trai-

tement par corticoïdes, font une insuffisance corticosurrénalienne. Chez ces patients des interventions — même mineures — peuvent provoquer des accidents et un traitement, préventif et curatif, par corticoïdes est indispensable.

VII. — LES SYSTÈMES NERVEUX AUTONOMES

Les systèmes nerveux autonomes contrôlent le fonctionnement des visceres, du système circulatoire, du système respiratoire ainsi que des glandes endocrines. Ils sont subdivisés en :

— système sympathique ;

— système parasympathique.

Deux groupes de centres cérébraux supérieurs contrôlent les systèmes nerveux autonomes : ce sont les centres parasympathiques et les centres symphatiques. Ces centres sont en communication avec les centres inférieurs qui se trouvent dans le bulbe et dans la moelle.

Dans ces centres inférieurs, des fibres parasympathiques suivent le trajet des nerfs crâniens et aboutissent à des relais appelés ganglions. Ceux-ci sont situés dans le voisinage direct des organes innervés auxquels ils sont reliés par des fibres postganglionnaires courtes.

Le trajet des fibres sympathiques est différent. Venant des centres inférieurs, ils descendent le long de la moelle et ils gagnent, par des fibres préganglionnaires, des ganglions situés en avant de chaque vertèbre, depuis la première thoracique jusqu'à la quatrième lombaire. De là, sortent des fibres postganglionnaires longues, qui aboutissent aux organes qu'elles innervent.

Les anesthésiques et les drogues utilisées en anesthésie ont différents points d'impact sur les systèmes nerveux autonomes, en fonction de leurs propriétés pharmacologiques. Certains bloquent les fibres postganglionnaires, certains bloquent les récepteurs au niveau des ganglions, certains stimulent les ganglions eux-mêmes...

VIII. — LE MÉTABOLISME

A l'état normal, le métabolisme basal est de 39 calories par m^2 de surface par heure (39 cal/m^2/h) ; ce métabolisme augmente au cours de l'activité musculaire, dans la fièvre et sous l'influence de différentes hormones et drogues ; il diminue par contre avec l'âge, la maladie, certains troubles endocriniens...

Le métabolisme basal est réduit par la plupart des anesthésiques généraux.

Il en résulte une diminution de consommation d'oxygène et une diminution de production de CO_2.

Le centre thermorégulateur est déprimé au cours de l'anesthésie générale, et un sujet anesthésié réagit comme un animal poïkilotherme. La température du corps placé dans une atmosphère surchauffée augmente, la température du corps placé dans une atmosphère froide diminue.

Si l'anesthésie influence le métabolisme basal, le métabolisme basal à son tour influence la tolérance de l'organisme aux anesthésiques. Un patient dont le métabolisme basal est élevé tolère mieux un anesthésique donné qu'un individu normal. Par contre, il exige des quantités d'anesthésique plus élevées pour atteindre le même plan d'anesthésie. A l'inverse, un individu au métabolisme basal bas atteindra un plan d'anesthésie donné avec peu d'anesthésique et sa tolérance à cet anesthésique sera moindre.

CHAPITRE III

PRÉPARATION DU PATIENT A L'ANESTHÉSIE ET PRÉMÉDICATION

I. — LA PRÉPARATION DU PATIENT À L'ANESTHÉSIE

Il est indispensable que chaque malade devant recevoir une anesthésie générale subisse un examen complet préalable de ses différentes fonctions essentielles. Cet examen sera pratiqué par l'anesthésiste, qui aura ainsi l'occasion de prendre contact avec son patient et pourra par quelques paroles réconfortantes apporter une sédation psychique qui sera complétée par la prémédication.

1° Anamnèse

L'anamnèse portera sur les différentes affections en relation ou non avec l'opération envisagée. Elle portera également — et ceci est très important — sur l'usage de certaines drogues utilisées antérieurement pour une affection intercurrente éventuelle : corticoïdes, antihypertenseurs (réserpine !...), anticoagulants...

Une sensibilité éventuelle à l'une ou l'autre des drogues qui pourraient devoir être utilisée pendant ou après l'intervention sera soigneusement recherchée : sensibilité aux anesthésiques locaux, aux opiacés, aux antibiotiques...

Une toxicomanie éventuelle : morphinomanie, alcoolisme, tabagisme, sera soigneusement notée.

2° Examen préopératoire

L'examen préopératoire portera sur :

— La fonction cardio-circulatoire : examen cardiaque, mesure de pression artérielle et de la fréquence du pouls, caractère du pouls, état du système vasculaire périphérique, existence de varices notamment, électrocardiogramme.

— La fonction pulmonaire sera examinée ensuite : examen pulmonaire clinique, radiographie pulmonaire si besoin, mesure éventuelle des paramètres de la fonction ventilatoire.

— L'état du système nerveux.

— Des analyses sanguines et urinaires diverses, orientées par l'anamnèse, l'âge et l'état du patient.

Le malade qui doit être soumis à une anesthésie générale doit être rigoureusement à jeun. Il ne doit avoir pris *ni aliments, ni boissons* pendant les 8 heures qui précèdent l'anesthésie. Les vomissements ne sont pas rares au cours de l'induction de l'anesthésie et pendant le déroulement de celle-ci ; ils sont particulièrement fréquents si le patient a l'estomac plein. Ces vomissements peuvent être à l'origine d'accidents très graves, voire mortels, en cas d'inhalation.

Le patient devant subir une intervention de quelque importance doit être hospitalisé au plus tard la veille au soir qui précède l'intervention. Cette hospitalisation permet l'examen préanesthésique mentionné plus haut. L'anesthésie des patients ambulatoires est toujours à déconseiller de façon formelle ; sauf urgence, il pourra toujours être reproché à l'anesthésiste de n'avoir pas exigé une hospitalisation préalable d'un patient qui doit subir une anesthésie générale.

II. — LA PRÉMÉDICATION

On appelle prémédication, l'ensemble des drogues qui sont administrées avant l'anesthésie et qui sont destinées à faciliter celle-ci.

La prémédication n'est pas un acte superflu, réservé à des cas bien particuliers, elle fait partie intégrante de l'anesthésie, c'est un geste nécessaire et indispensable.

1° Buts de la prémédication

Les buts de la prémédication sont multiples, ils visent d'une part la sédation du patient et la diminution du métabolisme basal, ils visent d'autre part l'élévation du seuil de ses perceptions douloureuses et la neutralisation des effets secondaires éventuels tant des anesthésiques que de l'état d'anesthésie ou de l'opération.

La sédation du patient. — La prémédication calme l'angoisse qui est éveillée par la perspective de l'opération.

La diminution du métabolisme. — La réduction du métabolisme a pour conséquence de diminuer tant la quantité d'anesthésique nécessaire que les besoins en oxygène. Or, au cours de l'anesthésie, l'oxygénation du patient risque d'être altérée pour des raisons tant respiratoires que circulatoires, ou sanguines. (Il y a d'autant plus d'intérêt à réduire le métabolisme qu'au départ, ce dernier est souvent plus élevé qu'à l'état normal, en raison de l'angoisse, de la nervosité ou d'une affection préexistante : fièvre, hyperthyroïdie, déséquilibre endocrinien...).

Chez l'enfant, le métabolisme est plus élevé que chez l'adulte, et les doses exigées pour la prémédication sont proportionnellement plus importantes ; chez

le vieillard, par contre, le métabolisme est diminué et les doses de cette prémédication doivent être réduites.

L'élévation du seuil de perception douloureuse. — Certains anesthésiques ont un pouvoir analgésique faible (les barbituriques, par exemple), d'autres sont des anesthésiques faibles (le protoxyde d'azote, par exemple). Il faut en renforcer l'action par une prémédication préalable.

La neutralisation des effets secondaires des anesthésiques ou de l'opération. — *a*) **La plupart des anesthésiques sont des substances toxiques.** — Certains donnent lieu à des phénomènes qui sont souvent l'expression d'une stimulation du système parasympathique :

— Sécrétion salivaire (éther, vinesthène...)
— Spasmes laryngés (thiopentone, cyclopropane...)
— Troubles du rythme cardiaque (cyclopropane, halothane...)

Dans ce cas, l'administration de substances vagolytiques sera des plus utile.

— D'autres anesthésiques comme les anesthésiques locaux (cocaïne, procaïne, xylocaïne...) peuvent provoquer des convulsions. Dans ce cas, l'administration préalable de barbituriques aura le plus heureux des effets.

b) **Certaines interventions provoquent des réactions vagotoniques et l'administration préalable de substances vagolytiques a une effet protecteur très utile.** — Un vagolytique — atropine ou scopolamine — sera toujours administré, éventuellement par voie intraveineuse, avant toute administration d'anesthésique.

2° Les drogues utilisées pour la prémédication

Les drogues utilisées pour la prémédication sont : les opiacés, les dérivés de la belladone, les barbituriques, les dérivés de la phénothiazine...

Les opiacés. — Ces opiacés sont :

— les alcaloïdes totaux de l'opium (Pantopon, Omnopon...), la morphine ;

— les dérivés synthétiques de la morphine (Mépéridine, Pantalgine, Péthidine, Dolosal, Dolantine, Demerol, Fentanyl, Phénopéridine...).

Ces différentes substances sont des sédatifs (elles diminuent le métabolisme basal) et sont généralement des analgésiques (elles élèvent le seuil de perception douloureuse).

Leurs inconvénients sont la dépression respiratoire et éventuellement la dépression circulatoire qu'elles entraînent ; certaines d'entres elles ont un pouvoir émétique important.

L'antidote des opiacés est la N-allyl-normorphine (Nalorphine, Léthidrone...). C'est un antidote vrai qui agit sur la dépression tant respiratoire que circulatoire provoquée par les opiacés. (Cette drogue ne doit cependant jamais être injectée

inconsidérément, car, si elle antagonise les effets dépresseurs des opiacés, elle peut avoir un effet dépresseur par elle-même quand elle est administrée chez des patients *qui n'ont pas* reçu d'opiacés.)

Les dérivés de la belladone. — Les dérivés de la belladone ont une action anticholinergique et vagolytique ; ils neutralisent certains effets secondaires des anesthésiques, ils assèchent les sécrétions salivaires et bronchiques, ils accélèrent le cœur, mais le protègent de certains troubles du rythme.

L'atropine est un excitant cortical ; la scopolamine a un effet amnésique très intéressant chez un patient qui doit subir une intervention chirurgicale, mais elle a un effet dépresseur cortical qui ne peut être ignoré et qui en contre-indique l'usage chez le petit enfant et chez le vieillard.

Les barbituriques (Luminal, Amytal, Nembutal, Seconal). — Les barbituriques ont une action sédative anticonvulsivante, ils n'ont aucune action analgésique.

Du point de vue pharmacodynamique, les barbituriques sont dépresseurs du cortex moteur et parfois du centre respiratoire ; par contre, ils protègent le cœur des extrasystoles engendrées par la stimulation des centres hypothalamiques (cyclopropane).

Il n'existe aucun antidote vrai des barbituriques. Les substances réputées antidotes des barbituriques comme la Coramine, la Picrotoxine, le Mégimide sont des stimulants centraux et des convulsivants, mais leur pouvoir antagoniste des barbituriques est extrêmement discutable.

Dérivés de la phénothiazine (prométhazine, chlorpromazine, etc.). — Les dérivés de la phénothiazine sont au départ des antihistaminiques, mais certains de leurs effets secondaires sont utilisés dans la prémédication, notamment leur action sédative et la potentialisation des barbituriques qu'ils entraînent. Ils auraient de plus une « action protectrice » particulièrement intéressante et éviteraient ainsi la déviation de certains des cycles métaboliques normaux.

Autres dérivés (chlordiazepoxide [Librium], diazépan [Valium]). D'autres drogues comme le Librium, le Valium peuvent être également utilisées dans la prémédication. Leur action sédative et l'effet amnésique de certaines d'entre elles (Valium, par exemple) sont particulièrement intéressantes.

Remarques. — Les drogues reprises ci-dessus sont rarement utilisées seules ; elles sont pratiquement toujours administrées en association avec des opiacés — naturels ou de synthèse — et avec des dérivés de la belladone (atropine ou scopolamine).

— Les prémédications cités ci-après sont exemplatives ; elles constituent probablement le schéma le plus commun de prémédication, mais elles n'ont rien d'exclusif.

3° Dosages

Opiacés

— morphine — adultes : 10 à 15 mg
vieillards : 3 mg

— Pantopon : adultes : 20 mg
vieillards : 5 à 10 mg
enfants : pas de Pantopon

— Péthidine : adultes : 100 à 150 mg
vieillards : 25 à 50 mg
enfants : 1 à 1,5 mg/kg de poids

Voies d'administration :

— injection intraveineuse (exige 10 à 20 minutes pour exercer sa pleine action — doit être pratiquée très lentement) ;

— injection intramusculaire (exige de 45 à 90 minutes pour exercer sa pleine action) ;

— injection sous-cutanée (exige 60 à 90 minutes pour exercer sa pleine action).

Dérivés de la belladone. — Atropine-scopolamine :

adultes : 0,25 à 0,50 mg
vieillards : atropine seulement : 0,25 mg
enfants : atropine seulement
de 0 à 3 mois : 0
3 à 6 mois : 1/16 de mg
6 mois à 3 ans : 1/8 mg
3 ans à 18 ans : 1/4 mg

Voies d'administration :

— injection intraveineuse (effet immédiat) ;

— injection intramusculaire (effet immédiat) ;

— injection sous-cutanée (effet après 15 minutes).

Barbituriques. — Nembutal :

adultes : 120 mg
enfants : 0 à 6 mois : 0
6 mois à 3 ans : 15 à 30 mg
3 ans à 18 ans : 30 à 120 mg

Voies d'administration :

— voie rectale en suppositoire (effet obtenu après 30 à 45 minutes).

Dérivés de la phénothiazine

— prométhazine (Phénergan) : adultes seulement : 50 mg ;

— chlorpromazine (Largactil ou Thorazine) : adultes seulement : 25 mg.

Voie d'administration :

en injection intramusculaire de préférence (effet obtenu après 30 minutes).

Autres dérivés

— chlordiazepoxide (Librium) : adultes seulement : 20 à 60 mg par la bouche (un inconvénient) ;

— diazépam (Valium) : adultes seulement : 10 à 15 mg par voie intramusculaire.

Les tableaux ci-après sont une codification des médications préopératoires et post-opératoires utilisées dans les services chirurgicaux de l'Hôpital universitaire de Liège.

PRÉMÉDICATIONS

Anesthésies classiques

A. *Enfants*	ATROPINE (IM)	PÉTHIDINE (IM)	NEMBUTAL (Suppo)
0 à 3 mois	0	0	0
3 à 6 mois	1/16 mg	0	0
6 mois à 3 ans	1/8 mg	1 à 1,5 mg/kg	15 à 30 mg
3 ans à 18 ans	1/4 mg	1 à 1,5 mg/kg	30 à 120 mg

N. B. — La Péthidine utilisée (Pantalgine) est fournie en ampoules de 2 ml (100 mg de drogue). Prendre garde aux *erreurs de dilution* qui peuvent entraîner des accidents graves.

B. *Adultes*	ATROPINE (IM)	SCOPOLAMINE (IM)	PÉTHIDINE (IM)	PANTOPON (IM)	NEMBUTAL (Suppo)
18 à 50 ans	—	1/4 mg	—	20 à 30 mg	120 mg
50 à 60 ans	—	1/4 mg	100 mg	—	120 mg
60 à 70 ans	1/4 mg	—	50 mg	—	60 mg
70 à 80 ans	1/4 mg	—	25 mg	—	—
80 à ...	1/4 mg	—	0	0	0

REMARQUES :

1. Ces prémédications doivent être administrées 1 h 30 avant l'opération ;
2. En cas d'urgence, seule l'*atropine* doit être employée et injectée en IV aux doses indiquées ;
3. Les doses mentionnées ci-dessus ne s'appliquent qu'aux patients en bon état. Pour les patients en mauvais état, réduire les doses d'opiacés et de barbituriques ;
4. Pas de prémédication IM ou SC chez les choqués.

Anesthésies avec neuroleptiques

A n'utiliser que chez l'adulte trente minutes avant le début de l'anesthésie.

	THALAMONAL (Fentanyl - D. h. Benzpéridol)	ATROPINE
20 à 50 ans	2-3 ml	1/4 mg
50 à 60 ans	1,5-2 ml	1/4 mg
60 à 70 ans	1 ml	1/4 mg
70 à 80 ans	0,5 ml	1/4 mg

MÉDICATIONS POSTOPÉRATOIRES

Anesthésies classiques

A. *Enfants*	MÉPÉRIDINE (IM)	ou CIBALGINE ENFANT (Suppo)	ou DIPIDOLOR *
0 à 6 mois	0	0	0
6 mois à 3 ans	0	1/4 à 1 sup. toutes les 12 heures	0
3 ans à 18 ans	1/2 mg/kg toutes les 6 heures	—	1/2 ml toutes les 5 heures à partir de 15 ans

B. *Adultes*	HALOPÉRIDOL +	MÉPÉRIDINE	ou PANTOPON	ou DIPIDOLOR
20 à 50 ans	1/2 cm³ 1 h après l'opér.	50 mg toutes les 6 heures	20 mg pour la 1re nuit	2 ml toutes les 5 heures
50 à 60 ans	1/2 cm³ 1 h après l'opér.	50 mg toutes les 6 heures 100 mg pour la 1re nuit	—	1 ml toutes les 5 heures
60 à 70 ans	0	50 mg toutes les 8 heures	—	—
70 à 80 ans	0	25 mg toutes les 8 heures	—	—

Anesthésies avec neuroleptiques

A n'utiliser que chez l'adulte.

20 à 50 ans	Thalamonal 1 ml (3 heures après l'opération) Thalamonal 0,5 ml à 1 ml (toutes les 6 heures)
50 à 60 ans	Thalamonal 0,5 ml (3 heures après l'opération) Thalamonal 0,5 ml (toutes les 6 heures)
60 à 70 ans	Thalamonal 0,3 ml (3 heures après l'opération) Thalamonal 0,3 ml (toutes les 6 heures)
70 à 80 ans	Utiliser les drogues mentionnées plus haut pour les anesthésiques classiques.

* Dipidolor = pirinitramide.

4° Remarque importante

Les différentes dispositions préconisées plus haut se rapportent uniquement au malade hospitalisé. Elles doivent être observées avec beaucoup plus de circonspection chez le malade ambulatoire pour lequel la prémédication pourrait avoir des effets secondaires assez néfastes. C'est particulièrement au cours du retour à la maison que des incidents comme hypotension orthostatique, nausées, vomissements, sensations de vertiges, etc. pourraient se produire. Ces différents phénomènes sont dus au fait que toutes les drogues utilisées pour la prémédication ont

une action longue, qui dépasse souvent le temps nécessaire à la réalisation de l'anesthésie exigée pour les patients ambulatoires.

Dans le cas de patients ambulatoires, il est conseillé de donner une petite dose de barbiturique associée à une injection sous-cutanée de 0,25 mg d'atropine. Le barbiturique diminue l'anxiété et l'atropine limite le risque de spasme laryngé. Il est déconseillé d'administrer des opiacés à des patients ambulatoires.

Indépendamment de ces considérations, nous pensons que l'anesthésie des patients ambulatoires constitue toujours un danger qui ne doit être accepté par l'anesthésiste qu'avec beaucoup de circonspection.

5° *Prémédication pour l'anesthésie d'urgence*

Chez certains patients devant être *opérés en urgence*, il n'est pas possible d'attendre le temps exigé par les différentes drogues classiques pour exercer leur plein effet.

Dans ce cas particulier, les barbituriques seront omis, les opiacés seront éventuellement administrés par voie intraveineuse, en solution diluée et par doses fractionnées, la première dose étant donnée avant l'intervention et les doses ultérieures étant administrées en cours d'intervention. Quelles que soient les circonstances cependant, *l'atropine sera toujours administrée par voie intraveineuse avant toute administration d'anesthésique.* (Utiliser les doses mentionnées ci-dessus.)

CHAPITRE IV

LES STADES CLINIQUES ET ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUES DE L'ANESTHÉSIE

I. — LES SIGNES CLINIQUES D'ANESTHÉSIE

Les drogues anesthésiques affectent à des degrés divers tous les systèmes de l'organisme. Les perturbations fonctionnelles du système nerveux central, du système respiratoire et du système circulatoire sont cependant les plus importantes à retenir.

Ces trois systèmes doivent donc être sous la surveillance constante de l'anesthésiste.

Système respiratoire. — Le caractère, le rythme et la profondeur de la *respiration* sont notés soigneusement tout au cours de l'anesthésie.

Système cardio-vasculaire. — La *fréquence du pouls* et la *pression artérielle* sont également contrôlés de façon constante (pendant une opération le pouls et la pression artérielle sont contrôlés toutes les 5 minutes). L'enregistrement de l'électrocardiogramme sur un cardioscope est des plus utile ; il permet rarement d'apprécier les modifications de la morphologie du tracé, mais il permet par contre de déceler immédiatement tout trouble de rythme qui peut survenir.

Système nerveux. — Les modifications des réflexes, principalement des réflexes oculaires, sont notées à tout moment, elles permettent d'apprécier la profondeur de l'anesthésie.

1° Stades de l'anesthésie

On divise théoriquement l'anesthésie générale en quatre stades. Chacun de ces stades correspond à une imprégnation de plus en plus importante des cellules nerveuses par l'anesthésique.

A chacun de ces stades correspondent des signes cliniques particuliers.

Malheureusement la progression de ces signes cliniques n'est pas la même pour tous les anesthésiques employés et l'utilisation de cette classification est très précaire.

STADE I. — Le stade I est appelé stade d'*analgésie*. Le patient reste conscient, mais devient progressivement incapable de percevoir les stimulus douloureux. Son sensorium est légèrement altéré, mais les réflexes restent actifs et il peut encore se défendre contre des stimulus nocifs sans cependant pouvoir les interpréter. Ce stade est d'utilité limitée, car le patient est habituellement non coopérant. De ce fait, des opérations de quelque importance ne peuvent être accomplies sous analgésie au stade I ; seuls des pansements, éventuellement des soins dentaires sont possibles.

STADE II. — Le stade II est appelé le stade de *délirium*. Le cortex cérébral est déprimé et la conscience disparaît. Ce stade est caractérisé par une ***exagération des réflexes*** : le tonus musculaire est augmenté, la respiration est irrégulière, la désorientation mentale apparaît, souvent accompagnée d'agitation et d'excitation motrice. Une stimulation, quelle qu'en soit la nature, aggrave en général ces manifestations indésirables. Ce stade est non seulement sans valeur du point de vue de l'anesthésie, mais il est un de ceux qui doivent être évités et traversés aussi rapidement que possible.

Des blessures peuvent survenir au patient au cours de ce stade ; de ce fait, des liens et autres moyens destinés à l'immobiliser sont nécessaires. Des courroies doivent fixer les bras et les jambes et un assistant doit être prêt à aider l'anesthésiste en cas d'excitation trop marquée. Une prémédication adéquate (voir chapitre *La prémédication*) diminue souvent ces manifestations désagréables qui sont d'autant plus marquées que le patient est appréhensif, émotif, ou qu'il s'agit d'un alcoolique.

Les stimulus de quelque autre nature que ce soit : visuels, auditifs ou tactiles, doivent soigneusement être évités de même que l'introduction de canules, de cathéters, etc.

Une stimulation sympathique accompagne généralement ce stade ; les pupilles sont largement dilatées, la pression artérielle augmente, une tachycardie apparaît, la respiration est stertoreuse et irrégulière. De courtes phases d'apnée, provoquées par une réduction de la tension en CO_2 du sang, ne sont pas rares, elles sont suivies de phases d'hyperventilation. Ces courtes phases d'apnée ne doivent pas être confondues avec l'apnée du stade IV (voir plus loin) qui correspond à un surdosage en anesthésique.

STADE III. — Le stade III est celui de l'*anesthésie chirurgicale*, il est le but à atteindre. L'anesthésie est complètement établie, les réflexes superficiels sont abolis, néanmoins les réflexes profonds et ceux qui sont associés aux fonctions vitales restent actifs. Par contre, les mouvements volontaires sont totalement absents.

Le réflexe palpébral, puis le réflexe conjonctival, puis le réflexe cornéen disparaissent successivement.

Les centres médullaires restent actifs pendant le stade III. La respiration est automatique et rythmique. Elle ressemble à celle qui est observée durant le sommeil normal, en raison du fait que les influences corticales sont abolies.

La fréquence du pouls et le niveau de la pression artérielle, qui s'étaient modifiés au cours du stade II, reprennent leurs valeurs initiales.

En raison de son étendue et de son importance, le stade III est subdivisé en quatre sous-sections appelées *Plans.*

Plan 1 : Le tonus musculaire est conservé et les globes oculaires sont animés de mouvements divers.

Plan 2 : Les mouvements des globes oculaires disparaissent en raison du fait que les petits muscles de l'organisme, y compris ceux des yeux, perdent leur tonus. Les pupilles deviennent fixes et sont contractées. La respiration reste assez profonde en raison de la persistance de l'activité des muscles intercostaux et du diaphragme.

Plan 3 : Les pupilles passent du myosis serré à un degré moyen de dilatation, le réflexe cornéen devient très faible. Il y a une certaine réduction de la fréquence cardiaque et une petite chute de pression artérielle. La respiration devient purement diaphragmatique en raison de la disparition de l'activité des muscles intercostaux. Les muscles importants se relâchent.

Plan 4 : Les pupilles se dilatent de plus en plus. Une relaxation musculaire complète est obtenue et tous les réflexes disparaissent. La respiration n'est plus que diaphragmatique, l'inspiration est courte, parfois saccadée, l'expiration est prolongée et passive.

STADE IV. — Le stade IV est celui du surdosage. A ce plan d'anesthésie, les centres médullaires deviennent inactifs. Le centre respiratoire est le premier atteint et l'apnée apparaît ; le cœur continue néanmoins à battre avec la plupart des anesthésiques. Si, à ce moment, une respiration artificielle n'est pas immédiatement mise en route, la mort se produit par asphyxie. Sous l'effet de la respiration artificielle, d'un mélange d'air et d'oxygène *sans anesthésique*, la drogue en excès est chassée du torrent circulatoire et les centres médullaires sont remis en route. Avec certains anesthésiques, comme le chlorure d'éthyle ou le chloroforme, l'arrêt respiratoire a une signification particulièrement dangereuse, car l'arrêt cardiaque lui est presque toujours concomitant, tant le muscle cardiaque est déprimé.

2° La perte des réflexes au cours de l'approfondissement de l'anesthésie

Au fur et à mesure de l'approfondissement de l'anesthésie, la plupart des réflexes disparaissent progressivement.

— Le réflexe de toux et le réflexe de vomissement disparaissent à la jonction du stade II et du stade III.

— Le réflexe pharyngé disparaît au plan 1 du stade III.

— Les réflexes trachéaux et bronchiques disparaissent respectivement aux plans 2 et 3 du stade III.

— Les réflexes provoqués par la traction du mésentère, la dilatation du rectum, la manipulation de la plèvre, du hile pulmonaire, de la trachée et des structures périnéales ne disparaissent qu'au plan 3, voire au plan 4 du stade III.

3° Le retour de l'activité réflexe pendant le réveil

Quand l'administration de l'anesthésique cesse, la récupération de l'activité réflexe apparaît dans l'ordre inverse de sa disparition. La vitesse du retour de cette activité varie d'un anesthésique à l'autre. Elle est longue sous anesthésie à l'éther, elle est rapide sous anesthésie au protoxyde d'azote...

4° Quelques variantes

Les signes d'anesthésie qui viennent d'être décrits s'appliquent particulièrement à *l'anesthésie à l'éther*. A l'exception de variantes mineures, ces signes sont relativement d'application pour la plupart des *autres anesthésiques volatils*.

L'anoxie, l'hypercapnie, une prémédication importante ou l'adjonction d'anesthésiques non volatils modifient ou même invalident ces différents signes, qui sont eux-mêmes fonction de l'âge du patient.

Il n'y a pas de signes satisfaisants pour déterminer la profondeur de l'anesthésie obtenue par les *barbituriques* ou par la plupart des anesthésiques injectés par *voie intraveineuse*. Ainsi, quand du thiopentone est ajouté à du protoxyde d'azote, les signes précités sont pratiquement nuls. Par contre, si deux anesthésiques par inhalation sont administrés en même temps, les signes d'anesthésie ci-dessus restent valables.

II. — L'ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE DANS L'ANESTHÉSIE [1]

L'anesthésie générale s'accompagne de modifications diverses dans la fonction des grands systèmes de l'organisme (voir chapitre II, *Physiopathologie de l'anesthésie*).

La plus évidente de ces modifications concerne la suspension de l'état de conscience, mais l'impact cérébral ainsi produit n'est pas univoque : il s'effectue dans des sens divers et à des niveaux variés sur le plan neurophysiologique. En

[1] Texte rédigé par F. BOSTEM, Chef de Travaux à l'Université de Liège.

conséquence, l'électrogenèse cérébrale, témoin fondamental de l'activité du cerveau, est modifiée et les modifications observées sont importantes, significatives et souvent spécifiques du type d'anesthésique administré.

Il est donc logique que l'on se soit précocement préoccupé de l'effet des anesthésiques sur l'électroencéphalogramme. Curieusement, cependant, cette préoccupation des cliniciens a été longtemps ignorée des neurophysiologistes, dont les habitudes d'expérimentations sous anesthésie au chloralose ont longtemps fait office de tradition.

L'hypothèse d'une possibilité de contrôle du niveau de l'anesthésie grâce à la surveillance de l'électroencéphalogramme est ancienne et un système cybernétique d'anesthésie « automatique » a été construit par Bickford dès 1951 (1). L'absence de moyens de traitement des données et l'ignorance d'un certain nombre de mécanismes physiologiques concernant la distribution tissulaire des drogues ont, à l'époque, laissé à ces tentatives, et pratiquement jusqu'à ce jour, un rôle presque uniquement expérimental. Il n'en reste pas moins que dans une conception moderne, l'électroencéphalogramme constitue potentiellement un des importants paramètres de la surveillance en anesthésie et en réanimation, à la condition de ne pas l'envisager isolément, mais de l'apprécier avec un coefficient de pondération, en corrélation avec d'autres paramètres physiologiques.

1° Les fondements de l'électrogenèse cérébrale

Du point de vue historique, Caton (2) a découvert l'existence d'une « électricité cérébrale » en 1885, mais c'est Hans Berger (3) qui, en 1929, a décrit la morphologie de la principale activité électrique cérébrale : l'activité alpha, dont il a précisé la fréquence et la réactivité. Dès cette découverte, des corrélations ont été recherchées entre l'activité neuronale unitaire et cette activité rythmique.

L'idée, d'abord admise, suivant laquelle l'activité rythmique macroscopique résultait d'une « intégration » de l'activité unitaire, dut être précocement abandonnée. Actuellement, un certain trouble persiste encore sur les fondements neurophysiologiques des activités électroencéphalographiques, mais de nombreux auteurs ont entre-temps démontré l'importance de phénomènes purement dendritiques. Ils aboutissent à la notion de pace-makers profonds et multiples appartenant notamment aux structures thalamiques.

C'est l'étude des spindles barbituriques qui a notamment contribué à expliquer les rythmes, démontrant l'existence de micro-agrégats cellulaires, placés sous la dépendance de micro-pace-makers thalamiques. A ce niveau, des phénomènes alternants, de facilitation et d'inhibition expliqueraient la rythmicité.

(1) BICKFORD, R. G., Use of frequency discrimination in the automatic EEG control of anesthesia. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 83-86.

(2) CATON, R., Researches on electrical phenomenon of cerebral grey matter. *Transactions International Medical Conference*, Washington DC, Sec. 9, Vol. III, 1887, 246-249.

(3) BERGER, H., Über das Elektroenzephalogramm des Menschen. *Arch. Psychiatr.*, 1929, 87, 527-570.

2° *Influence des anesthésiques sur le métabolisme cellulaire cérébral*

Nous ne pouvons retenir ici que des aspects schématiques, tenant compte des différentes découvertes qui ont abouti en trente ans à approcher l'intimité du métabolisme neuronique. Ces connaissances sont utiles, en vue d'une meilleure appréciation de l'effet d'un anesthésique.

Fondements métaboliques. — Les particularités métaboliques cérébrales sont uniques. Vivant presque exclusivement du catabolisme glucidique, le coefficient respiratoire étant voisin de l'unité (0,995), la consommation glucidique du cerveau est très élevée : 5 mg de glucose/minute pour 100 g de tissu.

Cette importante consommation glucidique implique une haute consommation d'oxygène. Celle-ci est de l'ordre de 3,5 à 5 ml d'O_2 par minute pour 100 g de tissu, ce qui suppose un débit circulatoire considérable : 15 % du sang quittant le ventricule gauche gagnent le cerveau et 20 % de la consommation globale d'oxygène lui sont consacrés.

Il est satisfaisant de constater, dans ces conditions, que les substances propres à ralentir les échanges cataboliques agissent d'abord sur le cerveau, avant de porter atteinte au métabolisme d'autres systèmes. Dans ce domaine, c'est Quastel (1) (1932) qui ouvrait la voie : il démontrait qu'à concentration clinique, les barbiturates abaissent notablement les échanges métaboliques et notamment la consommation d'oxygène. Il démontrait également, qu'à ces concentrations, ils n'exerçaient aucune action sur le métabolisme cellulaire des autres organes : en particulier le foie, le rein, le cœur.

Plus tard, Meyer (2) (1961), comparant différentes conditions de réduction du métabolisme cérébral, précisait que la consommation d'oxygène par minute et pour 100 g de tissu cérébral passe de 5 ml à l'état de veille à :

— sommeil naturel : 3,3 ml ;

— anesthésie au thiopentone : 2,2 ml ;

— coma insulinique : 1,9 ml.

Voies de la glycolyse. — Nous ne pouvons envisager, dans le cadre de cette section, les détails des différentes voies de la glycolyse ; ils sont aujourd'hui connus et figurent dans la plupart des ouvrages de biochimie classiques.

Rappelons qu'il existe essentiellement deux voies partant toutes deux de l'hexose monophosphate :

— la voie d'Emden-Meyerhof, passant successivement par le cycle de l'hexose monophosphate et le cycle de Krebs ;

— la voie des pentoses (shunt de l'hexose monophosphate).

(1) QUASTEL, J. H., WHEATLEY, A. H. (1932), Narcosis and oxidations of the brain. *Proc. Roy. Soc.*, 112, 60-79.

(2) MEYER, J. S., Relationship of cerebral anoxia to functional and EEG abnormalities. In : GASTAUT, H., MEYER, S., eds., *Cerebral Anoxia and the EEG*. Springfield, 3, Ch. C. Thomas, 1961, 617 pages, 307-328.

Certains auteurs, dont Laborit [1], ont conféré à ces deux voies une spécificité fonctionnelle : les neurones appartiendraient à la voie d'Emden-Meyerhof, tandis que la névroglie constituerait une structure métabolique appartenant au cycle des pentoses. Cette conception pourrait expliquer la vulnérabilité plus élevée aux agents chimiques de la fonction neuronique, si l'on tient compte du fait que le nombre de chaînons métaboliques exposés aux effets pharmacologiques est infiniment plus élevé dans le cycle d'Emden-Meyerhof. Il faut noter à ce propos que certains noyaux dorsaux du vague et les noyaux antérieurs de l'hypothalamus de même que le *locus niger* constitueraient un ensemble de neurones dont la structure métabolique serait du type « pentoses » ; il n'en faudrait pas davantage pour expliquer l'action sélective de certaines substances, notamment anesthésiques, sur des structures cérébrales limitées et expliquer certains effets paradoxaux comme agitation, réactions végétatives, etc.

De telles modifications métaboliques ne vont pas sans s'accompagner, d'une part, d'un ralentissement des échanges au niveau de la membrane cellulaire, ceci ayant pour conséquence de stabiliser cette membrane, la rendant moins perméable aux excitations et aussi d'augmenter son temps de récupération après une excitation (phase réfractaire absolue et relative). D'autre part, il est plausible d'admettre que cet abaissement métabolique entraîne également une diminution de la production ou du moins de la libération de l'agent neurochimique de transmission synaptique interneuronale (acétylcholine ou adrénaline ou acide γ-aminobutyrique selon les conceptions et les structures envisagées).

Retenons donc, de ces faits, que les deux mécanismes convergent pour contrarier la transmission de l'influx nerveux au niveau synaptique.

Une conséquence de ce phénomène saute immédiatement aux yeux ; en dépit des différenciations fonctionnelles du système nerveux s'accompagnant de sensibilités spécifiques différentes à tel ou tel barbiturique, une loi générale peut être entrevue : à concentration égale, les voies de type multisynaptique de transmission de l'influx nerveux seront davantage et plus précocement affectées que les voies paucisynaptiques.

En résumé, il est logique d'attendre des anesthésiques :

a) Un effet sélectif sur les mécanismes oxydatifs par des processus probablement très divers selon la substance envisagée et intervenant à des niveaux spécifiques du cycle catabolique.

b) Une influence prédominante sur le métabolisme cérébral dans la mesure où :

— les substances anesthésiques sont la plupart du temps liposolubles et possèdent donc un haut coefficient de diffusibilité dans le neurone ;

— le métabolisme neuronique est élevé et particulièrement vulnérable à tout agent perturbant son mécanisme oxydatif.

[1] LABORIT, H., Recherche des bases physiopathologiques et métaboliques de la réanimation. *C. R. Colloque Réanimation en Chirurgie cardiovasculaire*, Moscou, 1968, 198-207.

c) Une influence d'autant plus importante que le nombre de relais synaptiques est plus élevé.

3° *Description de l'électrogenèse cérébrale normale*

Deux aspects distincts doivent d'emblée être mentionnés pour rendre compte de l'électrogenèse cérébrale : les activités spontanées et les activités évoquées.

Les activités évoquées. — Dans la mesure où peu d'études actuelles ont porté sur leurs modifications en cours d'anesthésie nous ne nous attarderons pas à l'étude des activités évoquées. Elles doivent être interprétées comme le témoignage de l'aboutissement, au niveau du cortex spécifique, du message sensoriel provenant de la périphérie (par exemple, le cortex avoisinant la scissure calcarine pour le message visuel ; le cortex rétrorolandique pour le message somesthésique, etc.).

Les difficultés sont grandes et les discussions loin d'être closes à propos de la distinction qu'il y a lieu de faire dans le « pattern » évoqué, entre le message primaire et les activités associées qui succèdent à ce message, sur place ou dans des zones corticales distinctes, et à distance des zones primaires.

La seule chose que l'on puisse dire avec certitude est que l'anoxie cérébrale et un certain nombre d'intoxications pharmacologiques altèrent d'abord la réponse évoquée associative « à distance » (polysynaptique) avant d'atteindre tardivement la réponse primaire.

Il n'est pas impossible que dans l'avenir, cette distinction puisse être mise à profit en matière de surveillance, mais cela relève actuellement de l'hypothèse de travail.

Les activités spontanées. — *a*) **Les activités fondamentales d'éveil.** — Les rythmes de fond classiques sont identifiables sur la base de trois critères : la fréquence, la topographie et l'amplitude.

De façon très succincte, les rythmes habituellement observés se répartissent comme suit :

— le rythme alpha : il se situe dans une bande de fréquence de 8 à 11 c/s, occupe les territoires postérieurs, notamment pariéto-occipitaux, et réagit (c'est-à-dire s'évanouit) à toutes les stimulations somato-sensorielles et aux processus psychiques, notamment à l'attention, provoquée par exemple par le calcul mental. Il s'agit là de la réaction d'arrêt bien connue ;

— le rythme bêta : il s'agit d'une activité de 16 à 24 c/s indissociable de son probable dédoublement, le rythme Mu (de 8 à 12 c/s) projetant topographiquement au niveau de la région frontorolandique, d'aspect souvent asymétrique, modulé en bouffées, et dont la réaction d'arrêt est provoquée par les afférences somato-sensorielles (classiquement, la fermeture des poings) ;

— à ces deux rythmes fondamentaux, se superposent toujours de façon plus importante des activités plus lentes, appartenant théoriquement aux bandes thêta

et delta, c'est-à-dire répartissant leur spectre d'énergie entre 1 et 7 c/s et qui peuvent être considérés comme le bruit de fond « aléatoire » associé aux activités pseudo-périodiques décrites ci-dessus.

b) **Les activités de sommeil.** — Ces activités d'éveil subissent, au cours du sommeil, des transformations considérables : les études classiques d'Oswald et de Jouvet ont permis de caractériser des stades de sommeil. Nous admettons les stades suivants (Oswald) (1) :

— *Le stade I :* il est caractérisé par la dépression et le ralentissement des activités alpha qui passent progressivement à la bande sub-alpha et thêta. Ces dernières activités subissent secondairement une amplification.

— *Le stade II :* les activités thêta se ralentissent et s'amplifient encore. Surviennent alors certaines activités paroxystiques de topographie diffuse, de caractère polymorphe, appartenant aux bandes thêta et delta, dénommées complexes K. Très rapidement, ces activités paroxystiques sont associées à des bouffées rapides à 12, 14 c/s groupées « en fuseaux » encore appelées rythme « sigma ».

— *Le stade III :* à ce stade, les tracés se ralentissent encore : de la bande thêta, ils passent à la bande delta, et l'on note à ce stade, selon la profondeur, la disparition des activités K et sigma décrites ci-dessus. Tout approfondissement du sommeil correspond à un nouveau ralentissement, puis à un aspect polymorphe des activités delta.

— *Le stade IV :* de façon soudaine, les activités lentes disparaissent pour faire place à des rythmes de fond, qui, sous la plupart de leurs aspects, peuvent être confondus avec des activités d'éveil, avec notamment un contenu important appartenant à la bande alpha. Ce stade est accompagné sur le plan clinique de mouvements oculaires lents et il a aussi été dénommé « stade du sommeil paradoxal » ou « phase des mouvements oculaires » (PMO). Les études sur le sommeil ont démontré qu'il était contemporain des activités oniriques.

Sur le plan d'une appréciation plus générale, on constate surtout que l'une des caractéristiques principales des tracés de sommeil est sa variabilité et sa réactivité. A tous les stades, des sollicitations sensorielles, telles que le bruit, peuvent provoquer des transformations du « pattern » électrographique et notamment susciter des complexes K.

Le sommeil est par ailleurs spontanément variable, l'activité hypnique nocturne reconnaissant la succession de quatre à six cycles complets et le sommeil paradoxal prenant une place de plus en plus importante à mesure que l'on se rapproche de la période du réveil matinal.

(1) OSWALD, I., *Sleeping and Waking*. Amsterdam, 1962, Elsevier, IX-232 pages.

4° *Modifications de l'électroencéphalogramme par les agents anesthésiques*

Il est impossible d'embrasser l'ensemble de ce sujet. En effet, nous venons d'exposer que l'électrogenèse cérébrale doit être considérée comme le produit de mécanismes divers, se situant à des étages distincts d'une hiérarchie fonctionnelle que constitue l'ensemble du cerveau (formation réticulée activatrice et inhibitrice, formation réticulée à laquelle appartiennent les noyaux intralaminaires du thalamus, noyaux antérieurs recrutants du thalamus, stratifications diverses des structures somato-dendritiques corticales, structures interneuronales, etc.).

Il est logique d'admettre que chacune de ces structures possède des particularités métaboliques et une susceptibilité sélective à tel ou tel type d'anesthésique.

Il n'est donc pas étonnant de trouver des « patterns » électroencéphalographiques extrêmement variés pour des stades réputés « chirurgicaux », et ceci pour les différents dosages des différents anesthésiques utilisables.

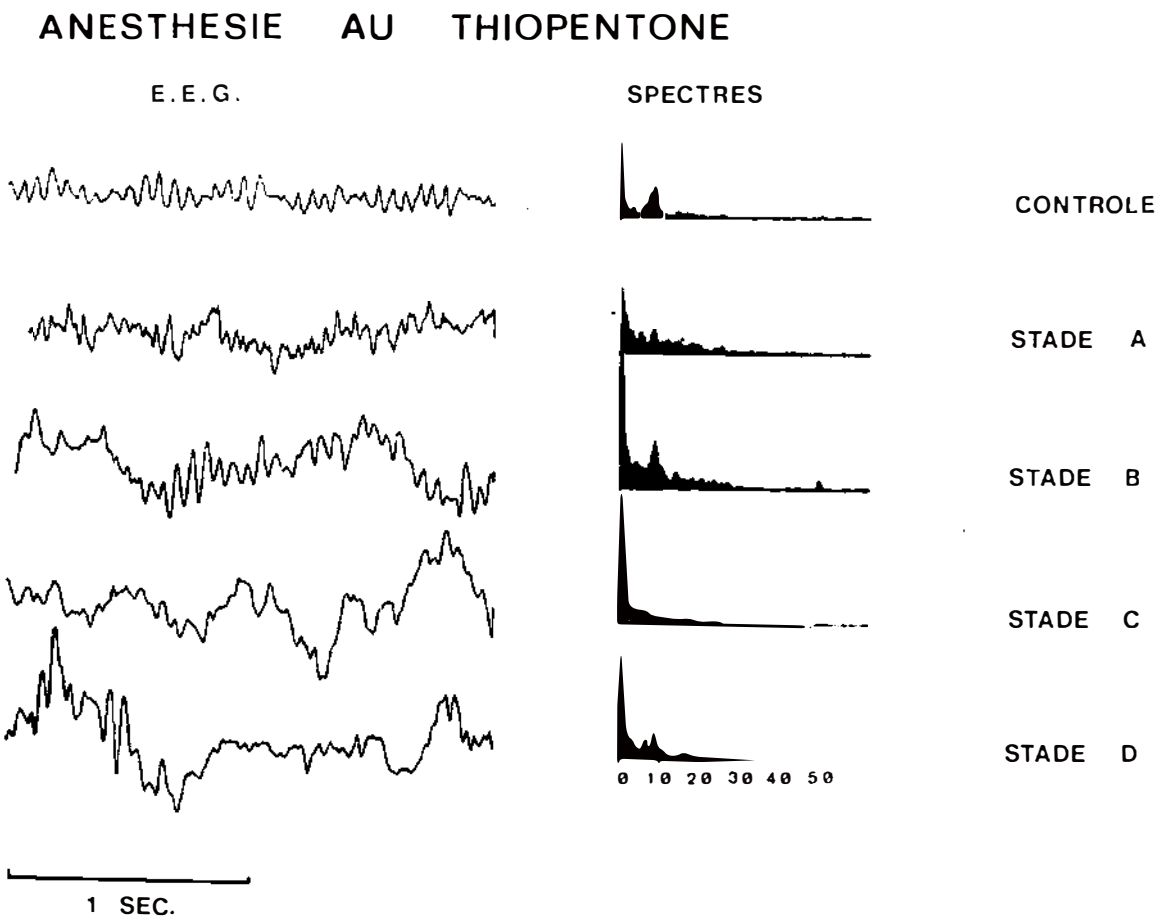


FIG. 3. — *Anesthésie au Thiopentone.* Les quatre stades classiques de l'anesthésie confrontés avec leur analyse spectrale. *Stade A :* apparition brutale d'activités rapides. *Stade B :* association à ces activités rapides, d'activités thêta. *Stade C :* nouveau ralentissement des activités thêta qui passent à la bande delta ; l'allure est polymorphe. *Stade D :* stade des ondes lentes périodiques entrecoupées de périodes de dépression de l'électrogenèse.

Nous ne pourrons donc, dans ce domaine, que choisir quelques anesthésiques types, et décrire leurs différentes caractéristiques électroencéphalographiques.

L'anesthésie au thiopentone (fig. 3, EEG). — L'un des premiers auteurs à avoir systématiquement étudié ce type d'anesthésie est Schneider [1] (1954). Le cas du thiopentone est intéressant dans la mesure où il s'agit d'un anesthésique couramment utilisé et où, par ailleurs, un parallèle étroit peut être effectué avec les différents stades du sommcil naturel tels qu'ils ont été décrits.

— **Stade a** (stades de l'anesthésie I et II). — Il s'agit d'un stade dit « d'allègement ». Il correspond à l'induction hypnique par une dose de 1 à 5 mg/kg. Il est caractérisé, dans sa première phase, par une valorisation considérable des activités rapides à plus ou moins 20 c/s, et dans sa deuxième phase, par l'association, à ces activités, de rythmes appartenant à la bande thêta. A ce stade, correspondent éventuellement des phénomènes d'inversion d'effet (excitation psychomotrice, réflexes tussifs). Un parallèle peut être effectué partiellement avec le stade 2 du sommeil classique (nomenclature d'Oswald).

— **Stade b** (stade intermédiaire entre les stades d'anesthésie II et III). — Stade du sommeil léger (5 à 10 mg/kg). Ralentissement des activités rapides du stade *a* : majoration d'activités à 5-10 c/s, topographiquement, elles prédominent au niveau rolando-pariétal. Par référence au sommeil, il s'agirait d'un stade II confirmé, mais dépourvu de complexe K.

— **Stade c** (stade d'anesthésie III, plan 1). Sommeil profond (10 à 15 mg/kg). — Apparition d'activités lentes de 3 à 5 c/s d'allure polymorphe, de grande amplitude, auxquelles se superposent quelques rythmes rapides en bouffées.

— **Stade d** (stade d'anesthésie III, plans 2 et 3). — Doses supérieures à 20 mg par kg. Ce stade est réputé « chirurgical », il est caractéristique dans l'anesthésie barbiturique : on y retrouve des pauses (longues périodes d'absence totale d'activités) entrecoupées de brèves périodes d'ondes lentes d'allure paroxystique, la plupart du temps associées à des bouffées rapides, plus ou moins modulées (fuseaux) [2].

Ce « pattern » extrêmement particulier a intéressé de nombreux auteurs : certains le rapprochent des complexes K du sommeil ; ils l'expliquent par une succession de basculements d'un système à deux états de stabilité (correspondant à des facilitations successives des structures, inhibitrices d'une part et activatrices d'autre part, de la formation réticulée mésencéphalique).

— Dans les stades ultérieurs, on note une prolongation progressive des périodes d'inactivité, et enfin, l'extinction totale — tracé O (stade d'anesthésie IV). La notion ancienne d'une irréversibilité de cet état doit être prise avec de plus en plus de précautions ; en effet, les méthodes actuelles de réanimation et d'entre-

(1) SCHNEIDER (1954), Etude électrographique et électrophysiologique des mécanismes d'action des agents anesthésiques usuels. *Revue Neurologique*, 91, 6, 428-444.

(2) C'est précisément sur ces fuseaux qu'ont porté les études à la découverte de pace-makers thalamiques.

tien des grandes constantes physiologiques ventilatoires et respiratoires ne permettent plus de considérer un tel silence comme définitif.

L'anesthésie à l'halothane (fig. 4, EEG)

— **Stade a :** disparition des activités alpha : ce stade correspond à l'induction. La latence par rapport à l'induction (par exemple, à 0,5 %) est de l'ordre de une minute. On note assez précocement une majoration des activités thêta et delta.

— **Stade b** (stade de sommeil anesthésique léger). — Il est caractérisé par l'apparition subite d'activités rapides à 12,5-13 c/s.

— **Stade c** (halotane entre 1,5 et 3 %). — La composante delta demeure inchangée. On observe un enrichissement considérable des activités thêta et une légère dérive de la fréquence rapide caractéristique qui descend à 10-11 c/s (la prédominance de cette fréquence rapide est principalement rolando-pariétale).

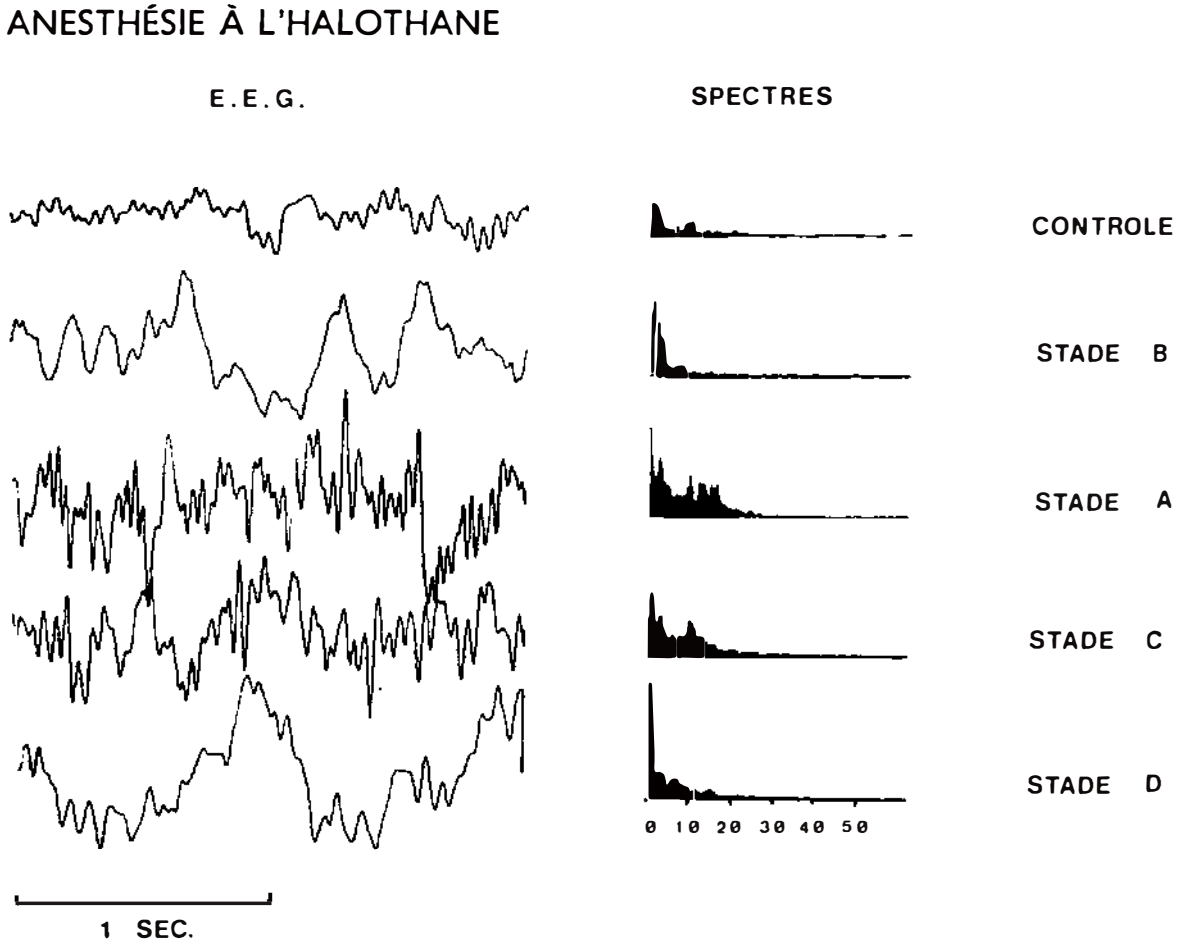


FIG. 4. — *Anesthésie à l'halothane. Stade A :* disparition des activités alpha. *Stade B :* apparition d'activités rapides à 12-13 c/s. *Stade C :* ralentissement au fur et à mesure que la pression augmente, des fréquences rapides, jusqu'à 10-11 c/s. *Stade D :* disparition des activités rapides. Les activités sont centrées sur la bande delta qui a subi une majoration significative.

— **Stade d :** suppression brutale des activités rapides. Léger renforcement des activités thêta. Ralentissement des activités delta qui sont centrées sur 1 c/s et revêtent alors une allure très monomorphe. Cliniquement, ce stade correspond à un dépassement du stade anesthésiologique « chirurgical ». Il peut s'accompagner d'une apnée.

5° *Perspectives d'utilisation de l'électroencéphalogramme dans la surveillance du monitoring anesthésiologique*

Remarques préliminaires. — Seules peuvent être envisagées dans ce domaine, des méthodes de traitement automatique des données. Il faut distinguer à ce propos :

— les méthodes mathématiques, à base de statistiques, aboutissant au calcul de la densité spectrale d'énergie ;

— les méthodes de manipulation des données, permettant d'extraire d'un bruit de fond élevé, des activités évoquées, beaucoup moins amples que ce bruit.

Les densités spectrales d'énergie (fig. 3 et 4, Spectres). — L'électroencéphalogramme constitue une forme d'onde irrégulière, souvent assimilée à une « fonction aléatoire ». Ceci signifie, entre autres, que l'observation de l'évolution de cette courbe, pendant les instants qui précèdent le moment présent, ne permet pas d'établir un projet quant à la forme qu'elle revêtira dans l'instant qui suit (à l'opposé d'une sinusoïde). Un certain nombre d'hypothèses doivent être formulées pour permettre son traitement statistique (propriétés de stationnarité et d'ergodicité).

De nombreux procédés statistiques pourraient être utilisés : fréquence d'observation de catégories d'amplitudes, histogramme de répartition dans le temps des passages de la courbe par le point O par son sommet, calcul de la moyenne, du moment centré de deuxième ordre (aboutissant à l'écart-type), etc.

Il est cependant connu que toute fonction du temps peut être remplacée par une somme de sinusoïdes de fréquences discrètes, choisies de façon appropriée.

C'est la transformée de Fourier classique. A partir de cette transformée, il est possible, grâce à l'utilisation du coefficient qui affecte chacune des sinusoïdes de fréquence discrète retenues, de calculer, pour une fonction du temps, quelle est l'énergie (par exemple, au sens électrique du terme) qui est associée à chacune de ces fréquences.

Le but d'un tel calcul est d'offrir une représentation qui permette d'apprécier quel est le pourcentage par rapport à l'ensemble, de telle ou telle fréquence dans une forme d'onde complexe, représentant cette fonction du temps.

Ce calcul est complexe et long : il comporte, pour chaque point de la courbe, une multiplication par toutes les valeurs de chacun des sinus qui constituent l'ensemble de la largeur spectrale (par exemple, de 0 à 62,5 c/s, avec une définition de 0,25 c/s ; ce qui comporte 500 calculs par point).

Comme il est nécessaire pour d'autres raisons (dues notamment à la réciproque du théorème de Shannon) de considérer des points très rapprochés (au minimum 128 points par seconde) si l'on désire analyser jusqu'aux environs de 60 c/s, il faudra donc effectuer environ 62 500 calculs par seconde de phénomène enregistré, avant d'effectuer les sommes nécessaires. Même les ordinateurs puissants exigeaient, jusqu'en 1963, un temps considérable et rédhibitoire pour effectuer ces calculs.

Colley et Tukey ([1]) ont décrit à partir de cette époque un algorithme qui permettait de considérer comme inutiles un certain nombre de stades de ce calcul : il s'agit de la classique « Fast Fourier Transform » dite FFT.

Elle permet de réduire le temps par un coefficient pouvant atteindre 99 %, et autorise, par exemple, le calcul de la transformée de Fourier de cinq secondes d'activités en environ quatre secondes. Ceci permet donc d'accéder à un calcul pratiquement en temps réel.

De plus, des calculateurs en configuration fixe (*special purpose computers*) ont été développés avec des temps de calcul extrêmement rapides (de l'ordre de 100 nanosecondes par opération) : ils permettent le calcul simultané de la densité spectrale d'énergie, de trois, voire de six ou huit dérivations (Atreeg et Multreeg C.S.F.).

Grâce à cet arsenal mathématique et technologique, les spectres peuvent être surveillés en permanence : ils peuvent aboutir à une véritable reconnaissance de « patterns » : la figure 4 montre, au cours d'une anesthésie à l'halothane, l'évolution de la bande spectrale située entre 11 et 12 c/s et confrontée à la bande spectrale entre 0,5 et 2,5 c/s. Il est clair que ces paramètres paraissent suffisamment fiables et redondants pour déboucher sur une possibilité de surveillance.

Les activités évoquées. — Dans une série expérimentale réalisée chez le primate supérieur (Papio-Papio), nous avons montré que l'anoxie cérébrale possédait une incidence non seulement sur le contenu spontané, mais également sur les activités évoquées : la forme la plus élaborée, du point de vue de la représentation de ces activités évoquées, est l'étude campimétrique, encore connue sous le nom de nappe spatio-temporelle (Remond) ([2]).

Elle permet notamment de distinguer clairement les réponses évoquées dans les aires de projection spécifique des réponses associatives situées dans les parties les plus antérieures du scalp. Il est intéressant de constater :

a) que ces deux types de réponses réagissent différemment à l'atteinte anoxique : la réponse spécifique résiste de façon remarquable à l'hypoxie transitoire, alors que la réponse associative est rapidement perturbée et transformée.

([1]) Cooley and Tukey, An algorithm for the machine calculation of complex Fourier series. *Mathematics of Computation*, 1965, 19, 297.

([2]) Remond, A., Remarks on the spatio-temporal organisation of the electrical activity of the brain, spontaneous and evoked. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1962, 14, 782 pages.

b) que ces perturbations ne sont que lentement récupérables et prennent, pour se rétablir dans leur état initial, un temps de récupération beaucoup plus long que ne le laissait prévoir l'évolution des activités spontanées : ces dernières « paraissent » en effet avoir récupéré leur aspect antérieur plusieurs minutes avant que ne soient restaurées les caractéristiques des activités évoquées tardives.

Il est probable qu'appliquée à l'anesthésie, cette méthode permettrait d'effectuer une reconnaissance de formes semblable, fournissant un élément supplémentaire à la surveillance automatique.

CHAPITRE V

LA PERMÉABILITÉ DES VOIES RESPIRATOIRES L'INTUBATION ENDOTRACHÉALE

I. — GÉNÉRALITÉS

Le maintien de la perméabilité des voies respiratoires supérieures doit retenir l'attention de l'anesthésiste de façon constante.

En effet, l'anesthésie est un état de coma provoqué et le patient anesthésié, inconscient, se trouve dans l'impossibilité de contrôler le mécanisme des réflexes du carrefour aéro-digestif qui est menacé d'obstruction permanente pour différentes raisons.

C'est à l'anesthésiste qu'incombe la tâche de compenser toute obstruction respiratoire et de préserver par tous les moyens possibles la perméabilité des voies aériennes supérieures et inférieures, de façon à fournir, à tous moments, des échanges respiratoires efficaces. Ceux-ci assurent non seulement une oxygénation correcte et une bonne élimination du CO_2 mais sont également indispensables au passage dans les alvéoles des anesthésiques par inhalation — volatils ou gazeux.

Une des complications les plus insidieuses qui peut survenir en cours d'anesthésie est l'obstruction partielle des voies respiratoires. Elle risque en effet de passer longtemps inaperçue, mais provoque néanmoins une hypoxie et une hypercapnie graves, susceptibles d'entraîner les conséquences les plus funestes.

II. — LIEUX ET CAUSES D'OBSTRUCTION DES VOIES RESPIRATOIRES

1° Obstruction des voies respiratoires supérieures
(de la bouche au larynx)

Les signes. — Les signes d'obstruction des voies respiratoires supérieures sont dominés par une difficulté d'inspiration. L'inspiration est stertoreuse, les mouvements respiratoires se font en bascule (le thorax se déprime et l'abdomen se dilate à l'inspiration), une cyanose apparaît éventuellement (pour autant que le mélange gazeux inspiré ne soit pas trop riche en oxygène, bien entendu).

Les causes principales sont :

a) **La chute de la langue.** — A la suite du relâchement du muscle lingual et des muscles masticateurs, la langue tombe dans le fond du pharynx et constitue un véritable bouchon qui empêche toute entrée et toute sortie de gaz, que ce soit par le nez ou par la bouche.

b) **Le spasme laryngé.** — A la suite d'une stimulation vagale, les cordes vocales et les aryténoïdes se mettent en adduction forcée et ferment l'orifice laryngé.

Les causes accessoires sont :

a) **La présence de substances obstructives.** — Salive, mucus, sang, débris alimentaires venant de l'estomac, dentiers... peuvent s'accumuler dans le pharynx et le larynx pour les obstruer.

b) **Les plis labiaux.** — Les lèvres des malades âgés ou édentés peuvent se plier et obstruer l'orifice buccal.

2° *Obstruction des voies respiratoires inférieures*
(trachée, bronches, alvéoles)

Les signes d'obstruction des voies respiratoires inférieures sont moins spectaculaires, ils sont caractérisés par une dyspnée qui est autant inspiratoire qu'expiratoire. Cette dyspnée se produit sans mouvements paradoxaux, elle est éventuellement associée à la cyanose.

Les causes sont :

a) l'inondation trachéo-bronchique par vomissements, sang, etc.

b) le rétrécissement bronchique par spasme des muscles lisses des bronches : asthme, bronchospasme au cours d'anesthésies sous cyclopropane, sous thiopentone, etc.

III. — TRAITEMENT DE L'OBSTRUCTION DES VOIES RESPIRATOIRES

1° *La chute de la langue*

La chute de la langue est un phénomène extrêmement fréquent, il fait presque partie du déroulement normal d'une anesthésie. Les mesures à prendre pour éviter ses conséquences sont autant préventives que curatives, elles consistent en luxation de la mâchoire, rotation de la tête, introduction de canules diverses.

La luxation de la mâchoire. — La luxation est une technique qui consiste à soutenir le maxillaire inférieur et à le propulser en avant. Cette façon de procéder déplace l'insertion du muscle lingual relâché et dégage le carrefour aéro-digestif.

La rotation de la tête. — La rotation de la tête est destinée à éviter le déplacement en arrière du maxillaire inférieur, c'est une technique qui n'est utilisable que quand le malade est en position couchée, elle n'apporte aucun résultat chez un patient en position assise ou semi-assise.

Les canules buccales. — Les canules buccales sont des tubes soit métalliques, soit en caoutchouc, soit en plastique ; elles portent des noms divers : canules de Mayo, canules de Guedel, canules de Berman, etc. La plupart d'entre elles sont introduites par la bouche mais certaines, appelées tubes naso-pharyngés, sont introduites par le nez. Elles sont destinées à tenir la langue écartée de la paroi pharyngée postérieure. Ces canules sont extrêmement utiles, mais ne peuvent être employées qu'au cours d'une anesthésie assez profonde, car elles peuvent constituer par elles-mêmes une source d'irritation réflexe (contact avec l'épiglotte, contact avec les aryténoïdes... ou le larynx) et entraîner un spasme laryngé.

2° *Le spasme laryngé*

Le spasme laryngé est produit par une adduction forcée des cordes vocales à laquelle vient parfois se surajouter une adduction des aryténoïdes ; le spasme laryngé peut être partiel, mais il est parfois total, empêchant tout passage de gaz de l'intérieur vers l'extérieur ou de l'extérieur vers l'intérieur.

Causes locales. — Le spasme laryngé peut être causé par une irritation locale : vomissements, salive, canules...

Causes générales. — Le spasme laryngé peut être causé par un réflexe opératoire (dilatation anale, traction pleurale, etc.) au cours d'une anesthésie trop superficielle.

Le traitement de cet incident, assez redoutable, consiste à faire cesser la cause qui l'a déclenché, ensuite à procéder à différentes manœuvres destinées à le faire céder.

La première de ces manœuvres est l'insufflation rythmique d'oxygène sous faible pression (l'hypoxie et l'hypercapnie sont en effet des conditions qui favorisent l'apparition et la persistance du spasme laryngé).

Si cette manœuvre échoue, il faut approfondir l'anesthésie par une injection intraveineuse d'un anesthésique tel que le thiopentone à haute dose ou d'un curarisant, puis procéder à la ventilation artificielle, éventuellement à l'intubation trachéale.

Si l'intubation s'avérait impossible, ce qui est rare, le seul geste utile serait la trachéotomie.

3° *Les matières obstructives des voies respiratoires supérieures et inférieures*

La plupart des matières susceptibles d'obstruer les voies respiratoires supérieures ou inférieures sont des liquides ou des semi-liquides : mucus, salive, vomissements, sang. Ces matières doivent être aspirées au plus vite et la disposition d'un aspirateur puissant, à grosse dépression et à grand débit, est absolument indispensable à quiconque veut procéder à une anesthésie générale quelles que soient les conditions de celle-ci. Cet aspirateur est garni à son extrémité d'une canule métallique ou d'un tube en plastique ou en caoutchouc ; il doit être monté et *prêt à l'usage à l'occasion de chaque anesthésie générale.*

Remarque importante. — Toutes ces dispositions ne s'appliquent pas seulement à l'anesthésie générale, elles s'appliquent au traitement de tous les états de coma, quelle qu'en soit la cause.

Nombre de malades comateux sont morts d'une obstruction des voies respiratoires supérieures alors que leur affection primitive était parfaitement réversible.

La protection de la perméabilité des voies respiratoires est une tâche simple, trop souvent négligée et la mauvaise application des mesures préconisées ci-dessus est responsable d'un trop grand nombre de morts, que ce soit au cours de l'anesthésie générale ou au cours du traitement de divers états de coma.

IV. — L'INTUBATION TRACHÉALE

L'intubation trachéale est un procédé qui consiste à placer un tube dans la trachée en le passant à travers le pharynx et le larynx.

Ce tube peut être introduit par la bouche, c'est l'intubation *oro-trachéale* ; mais il peut être aussi introduit par le nez, c'est l'intubation *naso-trachéale.*

1° *Avantages de l'intubation*

L'intubation trachéale comporte l'énorme avantage de pouvoir maintenir la perméabilité des voies respiratoires en toutes circonstances ; elle prévient tous les obstacles décrits plus haut.

L'intubation trachéale permet de plus un meilleur contrôle de la ventilation au cours de la « respiration contrôlée ».

2° *Matériel*

Le matériel nécessaire à l'intubation trachéale est constitué des tubes trachéaux, laryngoscopes, pinces de Magill, et raccords divers.

Les tubes trachéaux. — Les tubes trachéaux sont soit en caoutchouc, soit en plastique. Certains d'entre eux sont garnis d'un ballonnet gonflable pour assurer l'étanchéité entre la paroi de la trachée et la paroi du tube (le ballonnet peut être fixe, ou amovible). D'autres sont garnis d'une spire métallique ou plastique qui les protège d'un risque de plicature à l'occasion de l'un ou l'autre mouvement de la tête. Les tubes trachéaux sont de calibre et de longueur variables ; leurs dimensions sont conditionnées par l'âge et la stature du patient.

TUBES TRACHÉAUX

AGE	*French size*	*Magill*	*Portex*	*Métrique int. mm*	*Longueur cm*
0-3 mois	14–16	00	0	3,0	10
3-9 mois	18–19	0	1	4,0	11
8-18 mois	20	1	2	4,5	12,5
18-21 mois (2 ans)	22	2	3	5,0	13,5
21 mois (2 à 5 ans)	23–24	3	4	5,5	15,5
5-7 ans	26	4	5	6,0	17
8-9 ans	27–29	5	6–7	6,5	18
10-12 ans	30	6	7–9	7,0	19
12-14 ans	31–34	7	8–10	7,5	20
Adultes	32–38	8–9	—	8–9	24
	40–42	10–11		9,5–10	24

Les laryngoscopes. — Les laryngoscopes sont des instruments composés d'un manche dans lequel se trouvent des batteries électriques ; sur ce manche sont fixées des lames de types divers, droites ou courbes, garnies à leur extrémité d'une source lumineuse. Les laryngoscopes permettent d'introduire les tubes dans la trachée sous contrôle de la vue.

La pince de Magill. — La pince de Magill est une pince dont les courbures ont été étudiées en vue de permettre diverses manipulations dans le fond du pharynx sous contrôle du laryngoscope.

Les raccords métalliques. — Les raccords métalliques sont destinés à relier les tubes trachéaux aux embouts de tubes chenilles des appareils d'anesthésie ; ils sont droits ou courbes.

3° *Les techniques d'intubation*

L'intubation trachéale peut se pratiquer sous anesthésie locale, sous anesthésie générale ou sous anesthésie locale + anesthésie générale combinées.

Sous anesthésie locale. — L'anesthésie locale se fait par pulvérisation ou par injection.

La pulvérisation se pratique à l'aide d'un Devilbiss qui projette de la Pantocaïne 2 % ou de la Xylocaïne 4 % dans le pharynx et dans le larynx.

L'injection se fait à l'aide d'une seringue banale et d'une aiguille de très fin calibre, introduite dans l'espace cricothyroïdien ; l'anesthésique injecté peut être soit de la Xylocaïne 4 %, soit de la Pantocaïne 2 %.

Sous anesthésie générale. — Sous anesthésie générale, il est nécessaire d'atteindre un plan d'anesthésie très profond et une relaxation importante, avant de pouvoir introduire le tube dans la trachée. Ce plan est obtenu soit par l'emploi d'une concentration très élevée d'un anesthésique volatil (éther, halothane, méthoxyflurane), soit par l'adjonction d'un myorelaxant à un anesthésique intraveineux (l'intubation sous thiopentone seul, même à fortes doses, est à déconseiller ; elle est à l'origine de spasmes bronchiques).

Sous anesthésie locale et générale combinées. — Il est possible de combiner l'anesthésie locale à l'anesthésie générale pour l'intubation trachéale. Le malade a subi une anesthésie locale préalable, du thiopentone, ou un neuroleptanalgésique est administré à dose filée pour ne pas provoquer l'apnée et le tube est introduit, sous le couvert du laryngoscope ou à l'aveugle.

Intubation oro-trachéale ou naso-trachéale. — *a*) **L'intubation oro-trachéale** est la plus courante ; elle est la plus facile à réaliser et la moins traumatisante ; elle se fait toujours à l'aide d'un laryngoscope.

b) **L'intubation naso-trachéale** plus rarement exécutée est relativement traumatisante pour la muqueuse nasale. Elle est indispensable pour les opérations portant sur la cavité buccale et sur le pharynx car elle libère mieux le champ opératoire que l'intubation oro-trachéale. Elle peut être effectuée classiquement à l'aide du laryngoscope et de la pince de Magill, ou à l'aveugle, l'anesthésiste se guidant alors sur l'intensité des bruits produits par les mouvements respiratoires du patient.

Pour faciliter l'intubation naso-trachéale on peut, préalablement, introduire un mandrin semi-souple (bougie œsophagienne d'une longueur double de celle du tube trachéal) dans la trachée à l'aide du laryngoscope et de la pince de Magill. Le tube trachéal est alors glissé sur ce mandrin et passe très facilement dans la trachée.

Quel que soit le procédé utilisé, il est toujours indispensable de bien oxygéner le patient avant la manœuvre d'intubation, tant pour se donner du temps en suffisance que pour éviter des réflexes à point de départ laryngé.

4° *Indications de l'intubation trachéale*

L'intubation trachéale est de plus en plus utilisée pour tous genres d'interventions chirurgicales.

Son indication est *absolue* pour les interventions portant sur les voies respiratoires supérieures, pour les opérations thoraciqques, pour les opérations neuro-

chirurgicales et, en général, pour les opérations effectuées en position latérale ou en position ventrale.

Elle est extrêmement *utile* pour les opérations portant sur la partie supérieure de l'abdomen, là où la respiration contrôlée est employée.

5° *Techniques spéciales d'intubation*

L'intubation endobronchique. — L'intubation endobronchique est utilisée pour certains types d'interventions pulmonaires. Elle consiste à introduire un tube classique dans une des bronches souches ou à utiliser un tube spécial à double lumière dont l'une des branches est introduite dans la bronche souche gauche (tube de Carlens).

Le tamponnement pharyngé. — Le tamponnement pharyngé est destiné à éviter les fuites de gaz entre la paroi trachéale et le tube trachéal dans le cas où on utilise un tube trachéal sans ballonnet. Il est également employé pour éviter l'inondation trachéale par des mucosités ou par du sang, au cours d'interventions portant sur la cavité buccale. En chirurgie maxillo-faciale, par exemple, on utilise une intubation naso-trachéale, de préférence à l'aide d'un tube à ballonnet, mais quel que soit le tube adopté, on ajoute un tamponnement pharyngé, de façon à éviter que le sang épanché dans la cavité buccale ne s'écoule dans la trachée.

L'anesthésie sous trachéotomie. — Quand on doit procéder à une anesthésie chez un malade trachéotomisé, on remplace la canule de trachéotomie banale par une canule de trachéotomie pour anesthésie. Cette canule de trachéotomie pour anesthésie est garnie d'un ballonnet et elle peut être en métal (Engstroem), en caoutchouc (Rusch) ou en plastique (Portex, Dittmar Pen, Trachéoflex Rusch...). A défaut de canule spéciale, un tube trachéal en plastique très court, ramolli préalablement dans l'eau chaude, peut convenir.

6° *Inconvénients de l'intubation*

L'intubation trachéale ne comporte pas que des avantages, elle comporte également des inconvénients.

— Le tube trachéal est un corps étranger dans la trachée. Sa présence peut être à l'origine d'un réflexe de toux au cours même de l'anesthésie. Pour éviter ce réflexe de toux, le seul moyen consiste, soit à curariser le malade en permanence, soit à utiliser un plan d'anesthésie suffisamment profond. (L'anesthésie locale de la trachée permet au patient de supporter un tube trachéal même sous anesthésie légère, mais la durée de cette anesthésie locale est limitée et ne dure en général pas plus de 45 à 60 minutes.)

— Le tube trachéal doit être lubrifié préalablement à sa mise en place, mais le lubrifiant, s'il n'est pas composé d'une pâte *hydrosoluble*, peut, en dégoulinant dans les bronches, former de petits bouchons, origines d'atélectasies multiples.

— L'intubation nécessite parfois un approfondissement de l'anesthésie plus qu'il n'est nécessaire pour l'opération elle-même, c'est le cas notamment pour les opérations neuro-chirurgicales très longues.

— La paroi du tube trachéal rétrécit relativement la lumière des voies respiratoires ; ce rétrécissement n'a pas d'importance chez l'adulte, mais il peut néanmoins jouer un rôle non négligeable chez l'enfant.

7° *Complications de l'intubation*

L'obstruction du tube trachéal. — Le tube trachéal peut être

— plié, notamment au niveau du pharynx ;

— écrasé, notamment par un tamponnement trop tassé ou par un ballonnet trop gonflé ;

— encombré de sécrétions ;

— mordu par le malade au cours d'une anesthésie trop superficielle. (Un tube armé de spires métalliques ou plastiques, un cale-bouche bien placé, peuvent éviter ces inconvénients.)

Une cause d'obstruction du tube trachéal à ballonnet particulièrement redoutable et généralement ignorée est la hernie que peut faire le ballonnet devant l'orifice du tube trachéal. Cette hernie se produit :

— soit à la suite d'un déplacement — volontaire ou non — du tube trachéal qui est retiré vers le haut alors que le ballonnet reste en place dans la trachée ;

— soit à la suite d'un gonflement exagéré du ballonnet.

Trachéites et laryngites. — Des trachéites et laryngites ne sont pas rares après l'intubation trachéale. Des granulomes laryngés ont même été décrits, mais ils apparaissent assez tardivement, ou ne surviennent qu'après des intubations prolongées. Les trachéites et laryngites sont traitées par inhalation de vapeur d'eau additionnée de teinture de benjoin (éventuellement, chez l'enfant, il est nécessaire d'ajouter une perfusion intraveineuse de 50 à 100 mg d'hydrocortisone pour éviter tout risque d'œdème laryngé).

L'intubation de la bronche souche droite. — L'intubation de la bronche souche droite et l'intubation de l'œsophage sont des erreurs dues à une faute de technique ; elles ne sont cependant pas tellement rares.

L'intubation sous muqueuse. — L'intubation sous muqueuse n'est pas exceptionnelle au cours de l'intubation naso-trachéale. Dans ce cas, la pointe du tube trachéal glisse sous la muqueuse d'un cornet nasal, et décolle celle-ci jusqu'au niveau du pharynx. On voit alors le tube trachéal par transparence sous la muqueuse pharyngée, mais il est impossible de le mobiliser ou de le saisir à la pince de Magill. Il faut retirer le tube trachéal et l'introduire par l'autre narine.

Les épistaxis. — Les épistaxis sont assez fréquents au cours de l'intubation naso-trachéale.

8° Remarques générales

— Il ne faut jamais utiliser de tube à ballonnet chez l'enfant en dessous de six ans ; l'intubation nasale doit être pratiquée avec beaucoup de doigté chez le nouveau-né.

— Si l'intubation trachéale s'avère difficile, il faut toujours contrôler la position de la tête, et l'utilisation de l'attitude du « chien qui renifle » (*sniffing-dog*) est des plus efficace.

— Si le patient fait une arthrose ankylosante de la colonne cervicale, il faut pratiquer l'intubation sous anesthésie locale avant toute administration d'anesthésique général. L'intubation de ces cas particuliers est parfois extrêmement difficile et sa réalisation sous anesthésie générale peut constituer un risque important.

— Il faut observer la plus grande prudence lors de l'intubation d'un blessé atteint de facture ou de luxation de la colonne cervicale. En effet, les manipulations nécessaires à l'intubation peuvent provoquer des lésions très graves de la moelle cervicale.

— Chez l'enfant de moins de six mois, dont l'anatomie laryngée, très différente de celle de l'adulte, rend parfois la manipulation difficile, l'intubation trachéale peut être pratiquée sans grand problème *avant* l'anesthésie générale. C'est une manœuvre qui peut paraître barbare, elle évite néanmoins bien des déboires inhérents à l'induction de l'anesthésie du nouveau-né et constitue un des grands facteurs de sécurité de l'anesthésie néo-natale.

CHAPITRE VI

MODES DE DIFFUSION DES ANESTHÉSIQUES

I. — POUVOIR SÉLECTIF ET DOSAGE DES ANESTHÉSIQUES

Le mode de diffusion des anesthésiques dépend de leur pouvoir sélectif, de leur dosage et de leur distribution dans l'organisme.

1° Pouvoir sélectif

a) Pour pouvoir être employés de façon satisfaisante, les anesthésiques doivent pouvoir déprimer sélectivement le *système nerveux central* et principalement le cerveau, sans affecter de façon trop importante les autres appareils de l'organisme : foie, cœur, reins, etc.

b) Les anesthésiques doivent agir sélectivement non seulement sur le système nerveux central plutôt que sur les autres systèmes mais, à l'intérieur même du système nerveux central, ils doivent agir sur *certaines formations* plutôt que sur d'autres qui sont indispensables au maintien de la vie.

Ce pouvoir de sélectivité n'appartient pas nécessairement à la technique d'administration des anesthésiques, mais constitue la qualité pharmacodynamique qui fait qu'une drogue est un anesthésique, alors qu'une autre drogue est un toxique dangereux.

2° Dosage

A cette notion de *sélectivité* s'ajoute celle du dosage. En effet, une drogue n'affectant que certaines formations du système nerveux central à une dose choisie, peut, si cette dose est augmentée, atteindre d'autres formations nerveuses et même d'autres appareils que le système nerveux, provoquant des accidents d'intoxication.

II. — ABSORPTION ET DISTRIBUTION DES ANESTHÉSIQUES

A. — LES ANESTHÉSIQUES PAR INHALATION

Différents facteurs doivent être pris en considération qui conditionnent l'absorption et la distribution des anesthésiques par inhalation :

— l'appareil d'anesthésie avec ses dispositifs de vaporisation pour les anesthésiques volatils ;

— les poumons ;

— la circulation ;

— les tissus.

1° L'appareil d'anesthésie

La distribution des anesthésiques *gazeux* dépend de la quantité de gaz fournie par les débitmètres ainsi que de la proportion de ces gaz dans le mélange qu'ils forment avec l'O_2.

La distribution des anesthésiques *volatils* dépend du type de vaporisateur utilisé ainsi que des facteurs physiques (par exemple, la température de vaporisation, la pression de vapeur de l'anesthésique, la surface de vaporisation, le débit de gaz utilisé pour la vaporisation).

Le système d'inhalation employé joue également un rôle qui n'est pas négligeable.

— Dans un système semi-ouvert, le patient inhale une concentration anesthésique pratiquement égale à celle qui est fournie par l'appareil.

— Dans un système semi-fermé ou dans un système fermé, il n'en va pas de même. En effet la capacité interne propre d'un système fermé ou semi-fermé dilue l'anesthésique, tout au moins au cours des premières minutes de l'induction, à moins que cette capacité soit « rincée » préalablement à l'aide de débits importants de gaz ou de vapeurs. De plus, la réinspiration partielle des gaz expirés dilue l'anesthésique administré et exige des concentrations plus élevées que celles qui sont nécessaires dans un système semi-ouvert.

La solubilité éventuelle de certains anesthésiques dans le caoutchouc des tuyauteries peut, de plus, fixer une certaine quantité de ceux-ci et en réduire la concentration. Ce fait est particulièrement à retenir dans un circuit fermé où les quantités totales d'anesthésique administrées sont faibles.

2° *Les poumons*

La concentration alvéolaire a une importance capitale. Elle dépend de la concentration d'anesthésique fournie par l'appareil, de la ventilation pulmonaire et de la vitesse avec laquelle l'anesthésique quitte l'alvéole pour passer dans le sang.

La membrane alvéolaire ne constitue pas, sauf conditions pathologiques, une barrière à la diffusion des anesthésiques : la tension alvéolaire et la tension artérielle pulmonaire sont pratiquement égales instantanément. Ce sont d'autres facteurs envisagés ci-dessous qui influencent le passage de l'anesthésique des alvéoles dans le sang.

3° *La circulation*

Trois facteurs vont jouer un rôle dans le passage de l'anesthésique des alvéoles dans le sang :

— Le gradient de pression partielle au niveau de la membrane alvéolaire ;
— La solubilité de l'anesthésique dans le sang ;
— Le débit sanguin dans les alvéoles pulmonaires.

Le gradient de pression alvéolaire. — Le gradient de pression alvéolaire est la différence entre la pression partielle de l'anesthésique de la cavité alvéolaire et celle du sang veineux faisant retour au poumon. La vitesse avec laquelle l'équilibre est atteint (moment où le gradient s'annule — valable pour le sang artériel et pour le sang veineux) est fonction de la solubilité de l'anesthésique dans le sang autant que de la vitesse d'extraction de cet anesthésique par les tissus périphériques.

La solubilité de l'anesthésique dans le sang. — La solubilité de l'anesthésique dans le sang est généralement présentée sous l'appellation coefficient de solubilité sang/gaz ou coefficient de partage sang/gaz. Ce coefficient de partage est propre à chaque anesthésique ; il décrit la façon suivant laquelle un gaz ou une vapeur sont distribués entre deux milieux (gaz/sang ou sang/gaz). Par exemple, pour un anesthésique donné, si une concentration sanguine de 2 vol. % est en équilibre avec une concentration alvéolaire de 1 vol. %, le coefficient de partage sang/gaz de cet anesthésique est de 2.

— **Si donc un anesthésique a un faible coefficient de solubilité,** une très petite quantité de celui-ci sera solubilisée dans le sang : la concentration alvéolaire augmentera rapidement.

Comme la concentration alvéolaire détermine la pression partielle de l'anesthésique dans la circulation artérielle, la pression partielle dans le sang artériel augmentera parallèlement (rapidement) même s'il n'y a qu'une petite quantité d'anesthésique solubilisé dans le sang.

Quand ce sang passera dans les tissus périphériques, il libérera une partie de l'anesthésique qu'il contient et le sang veineux qui fera retour au poumon aura une pression partielle d'anesthésique réduite.

Ceci fait donc établir une différence très nette entre les notions de *concentration d'anesthésique solubilisé* dans le sang (absorbé comme par un buvard) et *pression partielle d'anesthésique* dans le sang qui sont très différentes. La concentration d'anesthésique solubilisé peut en effet être importante alors que la pression partielle est faible et inversement. Le protoxyde d'azote, par exemple, a un faible coefficient de solubilité sanguin. Lors de l'inhalation d'une concentration déterminée de celui-ci, le gaz atteint l'alvéole et diffuse à travers la membrane alvéolaire. Comme sa solubilité dans le sang est faible, seule une petite quantité de protoxyde d'azote est diluée : la *concentration alvéolaire* augmente et par voie de conséquence la *pression partielle* sanguine de protoxyde d'azote augmente. Comme le cerveau a un débit sanguin élevé, la *pression partielle* cérébrale de protoxyde d'azote augmente également très vite et l'induction est rapide. Un même mécanisme intervient inversement au réveil.

— **Par contre, si un anesthésique a un coefficient de solubilité élevé,** une grande quantité d'anesthésique est solubilisée dans le sang. Ce passage d'anesthésique fait tomber la *concentration alvéolaire* qui n'augmente que lentement. La *pression partielle de l'anesthésique dans le sang* n'augmente que lentement et l'induction est lente. Pour obvier à cette situation, il est alors nécessaire d'augmenter la concentration alvéolaire de l'anesthésique en augmentant la concentration du mélange inspiré (lors de l'induction, par exemple) ; ultérieurement cette dernière est réduite quand le plan d'anesthésie désiré est atteint.

Une nouvelle fois, il faut donc bien établir une différence entre *concentration d'anesthésique* solubilisé dans le sang et *pression partielle d'anesthésique* dans le sang, qui sont deux notions totalement différentes.

Le coefficient de partage sang/gaz est donc très important à connaître car la *concentration d'anesthésique* solubilisé dans le sang en dépend.

— S'il est bas, l'anesthésique possède un pouvoir d'induction rapide : la pression partielle reste élevée dans les alvéoles et augmente rapidement dans le cerveau.

	Coefficient de partage sang/gaz	*Coefficient de partage tissus/sang* (cerveau)
Cyclopropane	0,42	1,34
Protoxyde d'azote	0,47	1,06
Fluoromar	1,37	1,44
Halothane	2,36	2,06
Trilène	9,15	
Chloroforme	10,3	1,0
Ether	12,1	1,14
Méthoxyflurane	13,0	1,70

— S'il est élevé, l'anesthésique possède un pouvoir d'induction lent : la pression partielle tombe dans les alvéoles et n'augmente que lentement dans le cerveau.

(Voir ci-dessus les coefficients de partage sang/gaz de différents anesthésiques.)

Le débit sanguin dans les alvéoles pulmonaires. — Le débit sanguin dans les alvéoles pulmonaires règle la vitesse avec laquelle l'anesthésique quitte les alvéoles. Une augmentation du débit cardiaque emporte donc une quantité plus grande d'anesthésique des alvéoles et fait donc *tomber* la concentration alvéolaire. Paradoxalement, tension alvéolaire et tension tissulaire diminuent, le plan d'anesthésie est plus superficiel et l'induction plus longue. Inversement, une chute du débit cardiaque raccourcit l'induction et approfondit l'anesthésie.

4° Les tissus

L'absorption d'un anesthésique par les tissus dépend des mêmes facteurs que ceux décrits pour le sang :

— le *gradient de pression partielle* entre le sang et les tissus ;

— la *solubilité dans les tissus* ;

— le *débit sanguin dans les tissus.*

Le gradient de pression partielle. — Le gradient de pression partielle entre le sang et les tissus dépend de la concentration alvéolaire.

La solubilité tissus/sang. — La solubilité tissus/sang est également un facteur très important ; la plupart des anesthésiques ont heureusement un même coefficient de solubilité dans les tissus et dans le sang à l'exception de l'halothane qui a un coefficient de solubilité tissulaire 3 fois plus élevé que celui du sang (ceci signifie que les tissus extraient une quantité appréciable d'halothane).

Les tissus adipeux jouent cependant un rôle non négligeable dans le problème de la solubilité tissulaire des anesthésiques. En effet, bien que la circulation sanguine y soit réduite, ils présentent une affinité toute particulière pour les anesthésiques par inhalation qui sont tous hautement liposolubles. De ce fait les tissus adipeux extraient une quantité importante d'anesthésique du sang et en constituent un véritable réservoir. Le coefficient de partage huile/sang est donc un facteur dont il faut aussi tenir compte dans l'appréciation d'un anesthésique.

Le débit sanguin tissulaire. — Le débit sanguin tissulaire est néanmoins le facteur le plus important qui conditionne l'absorption d'un anesthésique par un tissu. Or, comme tous les organes n'ont pas un débit sanguin identique, leur pouvoir de fixation varie pour un anesthésique donné. Parmi les organes à débit sanguin élevé, il faut retenir : le cerveau, le cœur, le foie et les reins qui à eux seuls recoivent 70 % du débit cardiaque global. Ceci explique la raison pour laquelle un anesthésique faiblement soluble dans les tissus, comme le protoxyde

d'azote, permet d'atteindre un équilibre rapide entre la pression partielle des alvéoles et la pression partielle du cerveau.

5° *Les facteurs additionnels* (1)

La concentration de l'anesthésique dans le mélange inspiré. — La concentration de l'anesthésique dans le mélange inspiré joue bien entendu un rôle considérable dans la concentration alvéolaire. Si l'anesthésique peut être administré en concentration élevée — par exemple le N_2O en mélange 80 % —, sa concentration alvéolaire augmentera plus vite que celle du cyclopropane alors que les deux ont un coefficient de solubilité sang/gaz pratiquement identique. Dans ces conditions, on pourrait s'attendre à ce que leur augmentation de concentration alvéolaire soit semblable, mais il n'en est rien en raison de la haute concentration en N_2O du mélange inspiré.

La ventilation pulmonaire. — La ventilation pulmonaire conditionne la pression partielle alvéolaire d'un anesthésique. Cet effet est relativement peu marqué avec des anesthésiques faiblement solubles dans le sang comme le protoxyde d'azote ou le cyclopropane pour lesquels, quelle que soit la ventilation, la pression partielle alvéolaire atteint rapidement celle du mélange inspiré ; mais, par contre, cet effet est marqué pour des anesthésiques hautement solubles dans le sang comme l'halothane et l'éther, où l'augmentation de ventilation augmente rapidement la pression partielle alvéolaire (pour ces deux anesthésiques, le passage de la ventilation spontanée à la ventilation assistée augmente rapidement la pression partielle alvéolaire et approfondit fortement l'anesthésie).

La variation du débit cardiaque. — La variation du débit cardiaque joue également un rôle sur la concentration alvéolaire des anesthésiques *très solubles* (à coefficient de partage sang/gaz élevé).

— Une augmentation du débit cardiaque extrait une quantité plus grande d'anesthésique des alvéoles (il y a plus d'anesthésique solubilisé dans le sang) ; de ce fait, la concentration alvéolaire diminue, la pression partielle d'anesthésique dans le sang est faible et, par voie de conséquence, la pression partielle d'anesthésique dans le cerveau n'augmente que lentement : l'anesthésie s'approfondit lentement ou reste superficielle.

— Inversement une diminution du débit cardiaque extrait une plus faible quantité d'anesthésique des alvéoles (il y a moins d'anesthésique solubilisé dans le sang) ; de ce fait, la concentration alvéolaire augmente, la pression partielle d'anesthésique dans le sang s'élève et, par voie de conséquence, la pression partielle d'anesthésique dans le cerveau augmente rapidement : l'anesthésie s'approfondit rapidement.

(1) EGER, E. I. (II), Respiratory and circulatory factors in uptake and distribution of volatile anesthetic agents. *Brit. J. Anaesth.*, 1964, *36*, 155.

WYLIE, W. D. et CHURCHILL-DAVIDSON, H. C., *A practice of Anaesthesia* (Absorption and distribution of inhalational agents). Ed. Lloyd-Luke Ltd., Londres, 1966.

Il s'agit bien entendu là d'une situation qui peut paraître paradoxale : à savoir qu'une diminution du débit cardiaque accélère l'approfondissement de l'anesthésie. En réalité, ce paradoxe est la conséquence de la différence entre concentration d'anesthésique solubilisé dans le sang et pression partielle d'anesthésique dans le sang. Cette dernière est une fonction directe de la concentration d'anesthésique dans les alvéoles et bien entendu celle-ci diminue plus ou moins vite selon qu'une quantité plus ou moins grande d'anesthésique est solubilisée dans le sang. C'est la raison pour laquelle ce phénomène ne se produit que pour des anesthésiques dont le coefficient de partage sang/gaz (solubilité) est élevé.

EN RÉSUMÉ (pour des anesthésiques *très solubles* dans le sang)

une augmentation de ventilation et/ou une diminution de débit cardiaque	*Approfondissement de l'anesthésie.*

Les variations du rapport ventilation/perfusion. — Les variations du rapport ventilation/perfusion surviennent

— soit comme conséquence des shunts artério-veineux physiologiques ;

— soit comme conséquence des shunts artério-veineux pathologiques emphysème, atélectasie, anomalies cardiaques congénitales, blocage d'un poumon par sonde de Carlens...).

Dans ces conditions, le sang veineux shunté n'a pas capté d'anesthésique lors de son passage dans les poumons, mais l'évolution de l'anesthésie diffère cependant selon qu'il s'agit d'un anesthésique faiblement ou fortement soluble.

En effet, quand le shunt est important (dans le cas où une bronche est bloquée, par exemple), la ventilation pulmonaire globale augmente.

— Avec un anesthésique hautement soluble dans le sang, cette augmentation de ventilation accroît la pression partielle du gaz dans les alvéoles normalement ventilés et augmente la pression partielle du gaz dans le sang qui sort de ceux-ci (voir plus haut). Néanmoins quand ce sang vient en contact avec celui qui sort des territoires non ventilés, l'effet s'annule par dilution et le plan d'anesthésie est proche de celui qui existerait dans les conditions normales.

— Avec un anesthésique faiblement soluble dans le sang, l'augmentation de ventilation pulmonaire globale a peu d'effet sur la pression partielle des alvéoles ventilés. La pression partielle du gaz dans le sang qui en sort est pratiquement inchangée, mais ici la dilution produit son effet au moment du mélange avec le sang qui sort des alvéoles non ventilés. La pression partielle de l'anesthésique dans le sang artériel diminue, le plan d'anesthésie est difficile à atteindre ou à maintenir.

B. — LES ANESTHÉSIQUES INTRAVEINEUX

La vitesse d'introduction des anesthésiques intraveineux dépend de facteurs très différents notamment :

— la vitesse de l'injection intraveineuse ;

— la concentration de la solution injectée ;

— la quantité totale d'anesthésique injecté.

La distribution des anesthésiques intraveineux — notamment celle des barbituriques ultra-rapides, très importants en anesthésie — mérite quelques explications.

Une fois injectés dans le torrent circulatoire, les barbituriques se répartissent en 30 secondes dans tout l'organisme et sont captés par tous les tissus. Néanmoins, cette vitesse de captation n'est pas la même pour tous les tissus : les tissus graisseux, par exemple, les captent plus lentement (en raison de leur irrigation sanguine qui est plus lente) et les tissus musculaires et le foie les captent très rapidement.

Cette différence de vitesse de captation tissulaire entraîne différentes conséquences qui font que ces barbituriques sont appelés ultra-rapides.

— Leur distribution très rapide les fait notamment passer dans le cerveau : l'induction est pratiquement immédiate.

— Leur absorption ultérieure dans les autres tissus fait tomber leur taux sanguin très rapidement et établit un gradient entre le taux cérébral (plus élevé) et le taux sanguin (plus bas) ; de ce fait un mouvement en sens inverse s'établit bientôt, les barbituriques repassent dans le sang : le réveil peut se produire sans que la métabolisation soit intervenue (il existe encore une certaine concentration de barbituriques dans le sang mais celle-ci est insuffisante à produire l'état d'anesthésie).

— La métabolisation ultérieure survient ensuite et à ce moment, alors qu'un équilibre s'est établi entre le taux sanguin et le taux de tous les tissus, seules la métabolisation et l'excrétion réduisent lentement le taux sanguin.

Quand, à la suite d'une première injection d'un barbiturique, on dose celui-ci dans le sang et quand on trace une courbe de sa concentration sanguine, on constate donc un pic immédiatement très élevé, bientôt suivi d'une chute tout aussi rapide qui se termine finalement par une réduction beaucoup plus lente. La chute rapide de la courbe est due à la distribution dans les tissus ; la chute lente correspond à la métabolisation et à l'excrétion.

Des réinjections ultérieures donnent des courbes ayant le même aspect mais, progressivement cependant, la réduction de la concentration à la suite de la distribution dans les tissus (première partie de la chute — chute rapide) se fait jusqu'à un point de plus en plus élevé (concentration de plus en plus élevée). On pourrait même imaginer un moment où cette chute n'apparaît plus (les tissus seraient saturés) et la réduction de concentration, très lente alors, résulterait des seules métabolisation et excrétion. Dans ce cas le barbiturique aurait perdu son carac-

tère ultra-rapide, tout au moins en ce qui concerne le réveil. Ceci explique que, quand on procède à des injection réitérées de barbituriques, le réveil est de plus en plus lent.

C. — LES ANESTHÉSIQUES PAR VOIE RECTALE

Deux facteurs sont à prendre en considération dans ce cas :

— l'état de la circulation dans le système veineux portal, par lequel l'anesthésique doit d'abord cheminer, avant d'atteindre la circulation systémique ;

— l'importance de la dégradation que l'anesthésique peut subir au cours de son passage dans le foie.

D. — REMARQUES

D'autres facteurs interviennent aussi qui ne sont pas négligeables et qui varient suivant l'anesthésique utilisé :

— l'élimination rénale ;

— la métabolisation hépatique ou sanguine (oxydation, réduction, hydrolyse, conjugaison) ;

— l'élimination cutanée (pour certains anesthésiques par inhalation).

En conséquence, le taux sanguin d'un anesthésique est le résultat de l'équilibre entre les entrées et les sorties.

CHAPITRE VII

TECHNIQUES D'ADMINISTRATION DES ANESTHÉSIQUES

Les anesthésiques peuvent être introduits dans l'organisme par différentes voies :

— l'inhalation ;

— l'injection intraveineuse ;

— l'instillation rectale.

L'efficacité de ces voies dépend du degré de contrôle qu'elles permettent. L'inhalation et l'injection intraveineuse permettent des contrôles très précis et constituent les techniques les plus généralement utilisées. La voie rectale est principalement employée comme « anesthésie de base », c'est une espèce de prémédication potentialisée.

I. — ANESTHÉSIE PAR INHALATION

Les anesthésiques utilisés par inhalation sont des gaz ou des vapeurs, introduits dans le poumon par l'arbre trachéo-bronchique. Ils sont alors absorbés par les alvéoles des poumons et transférés dans le torrent circulatoire à travers la membrane alvéolaire. L'échange dépend du gradient de pression qui existe entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires. Quand la pression est plus élevée dans les alvéoles pulmonaires, l'échange se fait du poumon vers le torrent circulatoire ; quand la pression est plus élevée dans les capillaires pulmonaires, l'échange se fait du torrent circulatoire vers les alvéoles. La diffusion de l'anesthésique entre les alvéoles pulmonaires et le torrent circulatoire est comparable à la diffusion de l'anesthésique entre le torrent circulatoire et les tissus (ce problème a déjà été exposé au chapitre précédent).

A. — ANESTHÉSIQUES EMPLOYÉS

Les drogues employées pour l'anesthésie par l'inhalation sont des gaz ou des liquides volatils.

1° Les gaz

Les gaz sont :

— le protoxyde d'azote ;
— le cyclopropane ;
— l'éthylène.

2° Les liquides volatils

Les liquides volatils sont :

— le diéthyléther ;
— le vinyléther ;
— le trichloroéthylène ;
— le chlorure d'éthyle ;
— le chloroforme ;
— les hydrocarbones fluorés halothane, méthoxyflurane, fluroxène, enflurane, Forane.

B. — TECHNIQUES D'ADMINISTRATION

Trois systèmes différents peuvent être utilisés pour l'anesthésie par inhalation

1. *Le système ouvert qui comporte :*

— le goutte à goutte (open drop) ;
— l'insufflation.

2. *Le système semi-ouvert.*

3. *Le système fermé* : dans ce système, le mélange des gaz ou des vapeurs est introduit dans une enceinte fermée à laquelle le patient est relié sans communication avec l'air extérieur. Un système chimique absorbe le CO_2 et permet la rerespiration des gaz expirés. Le système fermé est constitué par :

— le système clos ;
— le système semi-clos.

1° Le système goutte à goutte ou « open drop »

Ce système est le plus ancien. L'appareillage est extrêmement simple, il est constitué par un grillage métallique en forme de masque, recouvert de plusieurs

épaisseurs de gaze (6 à 12 couches de gaze chirurgicale). Le procédé consiste à laisser couler, goutte à goutte, sur la gaze qui recouvre le masque, un anesthésique volatil contenu dans un flacon compte-gouttes.

C'est une technique extrêmement simple qui satisfait trois points essentiels de l'anesthésie par inhalation :

— l'administration continue d'oxygène : ici, en l'occurrence, l'air atmosphérique ou une adduction complémentaire d'oxygène ;

— la bonne élimination du CO_2 qui diffuse directement à l'extérieur à travers la gaze du masque ;

— la bonne vaporisation de l'anesthésique : l'évaporation se fait à la surface de la gaze chirurgicale.

2° *L'insufflation*

Un débit gazeux (oxygène ou air comprimé venant d'une bonbonne ou air soufflé par une pompe) fait barboter dans un récipient un anesthésique volatil. Le mélange est insufflé dans la partie supérieure des voies respiratoires : nez, bouche ou pharynx par l'intermédiaire d'une sonde en caoutchouc ou d'un tube métallique. (Ce système n'a plus qu'un intérêt rétrospectif et n'a jamais donné de résultats particulièrement intéressants.)

3° *Les appareils d'anesthésie*

Les systèmes semi-ouverts et fermés nécessitent l'emploi d'appareils d'anesthésie, c'est la raison pour laquelle ils sont décrits dans le même paragraphe. Leurs différentes caractéristiques sont fournies au fur et à mesure de la description du matériel employé.

Eléments de base d'un appareil d'anesthésie

Un appareil d'anesthésie se compose de cinq parties essentielles

— une *source de gaz* : oxygène, protoxyde d'azote, cyclopropane, éventuellement éthylène et hélium ;

— des *détendeurs ;*

— un *groupe de débitmètres et de robinets* qui permettent de mesurer la quantité de gaz administrée ;

— *différents systèmes de vaporisation* pour les anesthésiques volatils ;

— un *système d'inhalation* permettant au patient de respirer le mélange oxygène + anesthésique(s) [gaz et/ou vapeurs].

REMARQUE. — Un patient raccordé à un appareil d'anesthésie respire un mélange totalement isolé de l'air extérieur, c'est la raison pour laquelle il faut ajouter à l'anesthésique administré, gaz ou vapeur, de l'oxygène en quantité suffi-

sante pour satisfaire les besoins vitaux (au minimum une proportion de 25 % d'oxygène dans le mélange inspiré et une quantité de 250 ml d'oxygène/minute)

1° La source de gaz. — Les mots gaz et vapeurs sont des expressions souvent employées en anesthésiologie. Elles expriment cependant deux états physiques identiques : elles représentent l'état gazeux d'un corps chimique.

La seule différence existant entre vapeur et gaz est la suivante :

— une vapeur est l'état gazeux d'une substance qui, à la température et à la pression ambiantes, est liquide et s'évapore ;

— un gaz est l'état d'une substance qui, à la température et à la pression ambiantes, est gazeuse.

Pour autant que la température soit suffisamment basse, toute substance gazeuse peut se liquéfier sous pression. Cette température de liquéfaction varie pour chaque cas, elle est appelée *température critique*. Au-dessus de cette température critique, quelle que soit la pression exercée, il est impossible de transformer un gaz en liquide.

La température critique de l'oxygène est de : — 116 °C
La température critique du protoxyde d'azote est de : + 36,5 °C
La température critique du cyclopropane est de : + 125 °C.

Les substances volatiles sont fournies liquides soit en bouteilles scellées, soit en boîtes métalliques. Les gaz sont comprimés en cylindres métalliques.

Protoxyde d'azote. — Le protoxyde d'azote est comprimé en bonbonne sous forme liquide.

— A 20 °C (température habituelle des salles d'opération) sa pression est de 51 kg/cm² = 51 atmosphères.

— A 10 °C (ce qui est le cas d'une bonbonne restée à l'extérieur pendant la nuit par exemple) la pression n'est plus que de 40 kg/cm².

— A 36 °C (ce qui peut être le cas d'une bonbonne dans les pays chauds ou d'une bonbonne située près d'une source de chaleur) la pression est de 76 kg/cm².

L'augmentation de pression du gaz contenu dans une bonbonne peut parfois constituer un danger de rupture de celle-ci (en Belgique cependant les tests de sécurité sont sévères et toutes les bonbonnes doivent être éprouvées à 175 kg/cm² — ce qui rend improbable tout risque d'explosion).

L'état liquide du protoxyde d'axote qui remplit une bonbonne offre une particularité d'emploi qu'il est bon de connaître.

— Au début de l'emploi d'une bonbonne de protoxyde d'azote, la pression lue sur le manomètre est de 51 kg/cm². A ce moment la bonbonne est presque complètement remplie de protoxyde d'azote *liquide*, sur lequel surnage une faible quantité de protoxyde d'azote gazeux.

— Quand cette bonbonne est partiellement utilisée (à 50 %, par exemple) il reste une moitié de protoxyde d'azote liquide sur laquelle surnage du protoxyde d'azote gazeux et, à ce moment, la pression est encore de 51 kg/cm².

— C'est seulement quand il ne reste plus de protoxyde d'azote liquide et que la bonbonne ne contient plus que du protoxyde d'azote *gazeux*, que la pression lue sur le manomètre commence à descendre ; à ce moment, la quantité de protoxyde d'azote contenue dans la bonbonne n'est plus que de 1/5 du volume initial.

En conséquence le fait de lire sur le manomètre d'une bonbonne de protoxyde d'azote une pression de 51 kg/cm² ne signifie pas que la bonbonne est pleine, il signifie seulement qu'elle contient encore au moins 1/5 du contenu initial.

Pour ces différentes raisons, le contrôle du remplissage d'une bonbonne de protoxyde d'azote se fait au poids et le protoxyde est vendu non pas par litre mais par kilo.

Le protoxyde d'azote doit être vendu sec ; s'il contient de la vapeur d'eau, celle-ci provoque un givrage des détendeurs et en bloque le pointeau. C'est un incident assez désagréable qui survient parfois l'hiver quand les bonbonnes n'ont pas été chauffées préalablement à leur remplissage. Quand le pointeau du détendeur à protoxyde d'azote givre, le seul moyen consiste à le chauffer pour fondre la glace qui y est contenue (certains détendeurs très anciens comportent du reste une petite lampe à alcool qui était destinée à chauffer le pointeau en permanence pour éviter le givrage).

Oxygène. — L'oxygène est comprimé en bonbonne sous forme gazeuse. A la température ambiante de 20 °C, sa pression est de 150 kg/cm² = 150 atmosphères. (Dans certains pays, il est cependant fourni en bonbonne à 200 atmosphères.)

Du fait de l'état gazeux initial de l'oxygène, la pression d'une bonbonne d'oxygène diminue au fur et à mesure de son usage ; une bonbonne contenant de l'oxygène à 75 atmosphères est donc à moitié vide.

L'oxygène est vendu au litre et non pas au kilo comme le protoxyde d'azote.

Dans de nombreux hôpitaux, on utilise beaucoup à l'heure actuelle des centrales d'oxygène liquide. Celui-ci est alors contenu dans des réservoirs placés à l'extérieur des bâtiments pour des raisons de sécurité, et sa détente en gaz demande des manipulations spéciales. Ce système évite le transport des bonbonnes, permet de gagner du temps et réduit le personnel de manutention.

Cyclopropane. — Le cyclopropane est comprimé dans de petites bonbonnes sous forme liquide. A 20 °C, sa pression est de 6,3 kg/cm². Le cyclopropane est vendu au poids.

Ethylène. — L'éthylène est comprimé dans des bonbonnes à l'état liquide ; sa pression est de 70 kg/cm².

Hélium. — L'hélium est comprimé dans des bonbonnes sous forme gazeuse ; sa pression est de 132 kg/cm².

Montage des bonbonnes. — Le montage des bonbonnes sur un appareil d'anesthésie varie avec chaque appareil ; les montages les plus fréquents sont les suivants :

a) Deux bonbonnes d'oxygène : une grande pour l'usage normal et une petite de réserve.

Deux bonbonnes de protoxyde d'azote : une grande pour l'usage normal et une petite de réserve.

Une petite bonbonne de cyclopropane.

b) Une bonbonne d'oxygène grande ou petite servant de réserve.

Une bonbonne de protoxyde d'azote grande ou petite servant de réserve.

Un raccordement à une centrale d'oxygène et de protoxyde d'azote.

Une bonbonne de cyclopropane.

c) La centrale de gaz (oxygène et protoxyde d'azote) est constituée par une rampe de bonbonnes pour chaque gaz ; chaque rampe est divisée en deux groupes un groupe servant à l'usage normal, l'autre groupe servant à la réserve. Un inverseur manuel ou automatique met en marche l'un ou l'autre des deux groupes. Des systèmes lumineux et sonores placés dans les salles d'opération avertissent les utilisateurs au moment où les groupes en fonctionnement sont presque vides.

Identification des bonbonnes. — L'identification des bonbonnes se fait par leurs couleurs ou par leurs embouts. Ce système supprime toute erreur de contenu lors de l'emploi et évite des accidents qui pourraient être tragiques.

Les couleurs (adoptées en Belgique) sont :

— oxygène = blanc
— protoxyde d'azote = bleu
— cyclopropane = orange
— éthylène = mauve
— hélium = brun

Les embouts sont :

— pour l'oxygène : femelles
— pour le protoxyde d'azote : mâles
— pour le cyclopropane, l'éthylène, l'hélium : embouts américains spéciaux

Remarques :

— Les bonbonnes de gaz doivent toujours être conservées dans un endroit froid pour éviter toute surpression.

— Il ne faut jamais employer ni graisse, ni huile sur les embouts des bonbonnes d'oxygène par crainte de l'explosion que pourrait produire le contact de l'oxygène soit avec la graisse, soit avec l'huile. Quand on désire graisser le filet d'une bonbonne d'oxygène, il faut employer du *graphite*.

— En cas d'emploi d'une centrale de gaz, les embouts des salles d'opération doivent être différents pour chaque gaz de façon à éviter toute confusion au moment du branchement de l'appareil d'anesthésie.

2° ***Les détendeurs*** (fig. 5). — Les détendeurs sont des appareils qui sont, soit fixés directement sur la bonbonne, soit placés à l'intérieur de l'appareil d'anesthésie.

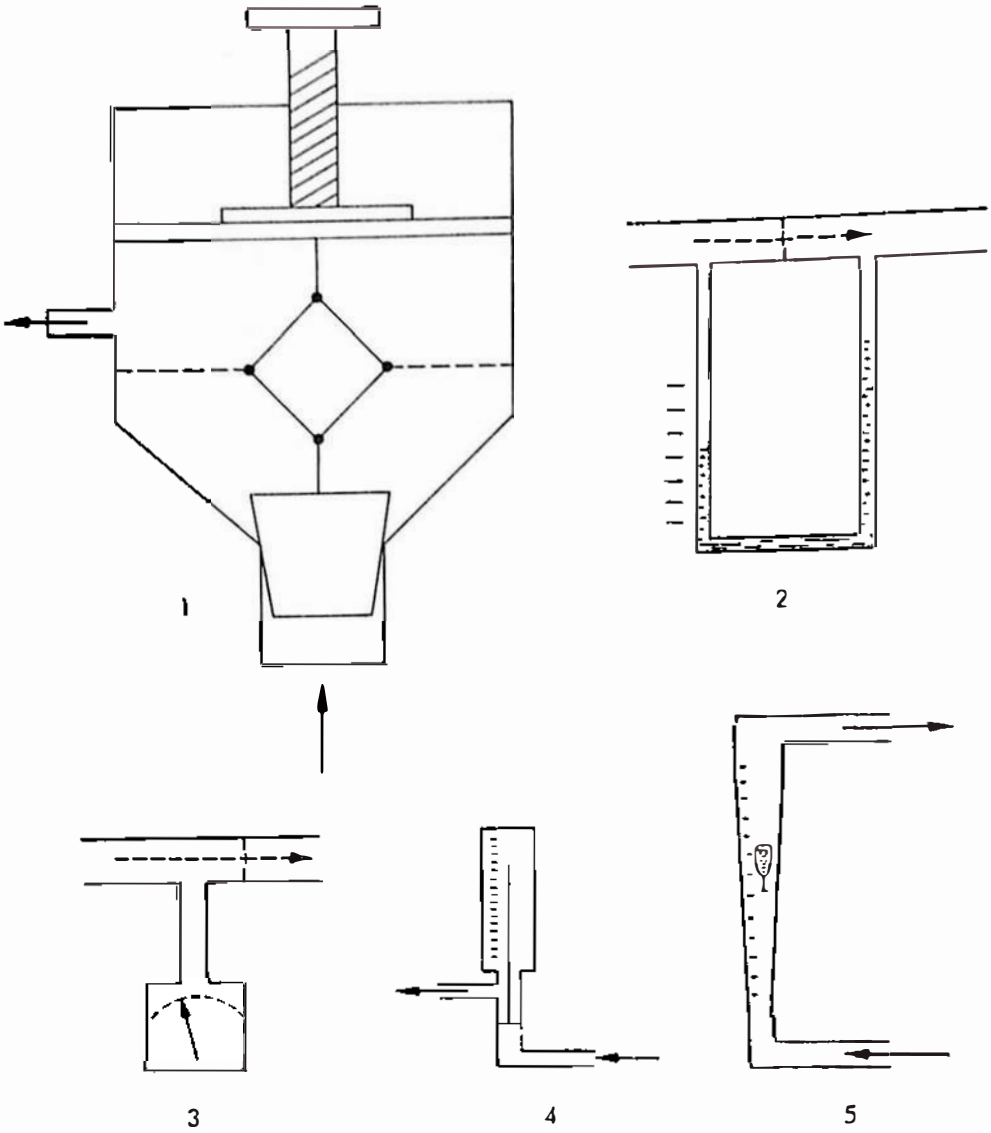


FIG. 5. — 1. *Détendeur à membrane.* 2. *Débitmètre à eau.* 3. *Débitmètre à cadran.* 4. *Débitmètre à crayon.* 5. *Rotamètre.*

Ils sont destinés à :

— *réduire la pression* du gaz qui sort de la bonbonne ;

— envoyer des gaz sous *pression constante* vers les débitmètres.

Les gaz qui sortent des bonbonnes ne sont en effet pas utilisables tels quels dans les appareils d'anesthésie, leur pression est trop élevée et ils risqueraient de faire exploser les canalisations. Ils doivent être au préalable *détendus* et leur pression doit être *réduite*.

Les détendeurs sont des valves réductrices, ils comportent généralement un manomètre qui indique la pression régnant à l'intérieur de la bonbonne et leur pression de sortie est de 4 à 5 kg/cm^2.

UNIVERSITÉ DE LIÈGE
SERVICE
D'ANESTHÉSIOLOGIE

Deux précautions sont à prendre pour manipuler un détendeur :

— Avant de monter un détendeur sur une bonbonne (principalement une bonbonne d'oxygène) il faut souffler sous pression une certaine quantité de gaz en ouvrant le robinet à l'extérieur un court instant. Cette manœuvre est destinée à chasser de l'embout de la bonbonne d'éventuelles poussières qui pourraient provoquer une explosion. En effet, au moment de l'ouverture d'une bonbonne reliée à un détendeur, la température monte à un niveau très élevé (250 à 300 °C) dans la chambre d'expansion de celui-ci. Quand des poussières sont introduites alors dans la chambre d'expansion, la brusque élévation de température qui se produit peut les rendre incandescentes et le gaz peut exploser.

— Avant d'ouvrir une bonbonne, il faut s'assurer que les robinets des débitmètres sont fermés. Cette précaution est destinée à éviter la propagation d'un incendie, en cas de mise à incandescence des poussières contenues dans la chambre d'expansion du détendeur.

Sur les appareils d'anesthésie, il existe généralement des détendeurs pour l'oxygène et pour le protoxyde d'azote, éventuellement pour l'éthylène ou pour l'hélium ; il n'y a pas de détendeur pour le cyclopropane.

3° ***Les débitmètres*** (fig. 5). — Les débitmètres sont des instruments composés d'un robinet de réglage et d'un appareil de mesure ; ils sont destinés à mesurer le volume du gaz débité par minute.

Ils sont reliés en amont aux détendeurs et en aval aux inhalateurs qui permettent au patient de respirer le mélange anesthésique.

Il existe trois systèmes de débitmètres :

— les débitmètres à eau ;

— les débitmètres à cadran ;

— les débitmètres secs : débitmètres à crayon, rotamètres, débitmètres à bille.

Les débitmètres à eau et les débitmètres à cadran ne sont que des manomètres. Ils mesurent le débit indirectement, en intégrant le gradient de pression qui règne en amont et en aval d'un orifice rétréci. Seuls les débitmètres secs (débitmètres à crayon ou à bille et rotamètres) mesurent réellement un débit et parmi les débitmètres secs, ce sont les rotamètres qui sont les plus précis et qui sont les plus couramment employés.

Les débitmètres ne sont pas interchangeables car deux facteurs, différents pour chaque gaz, interviennent dans leur fonctionnement : la densité du gaz et la viscosité du gaz. C'est ainsi qu'un débitmètre à oxygène ne peut pas être utilisé pour mesurer un débit de cyclopropane. Si l'on utilisait par exemple un rotamètre à oxygène pour mesurer un débit de cyclopropane, on commettrait les erreurs suivantes :

— 500 cm^3 de cyclopropane réellement débités donneraient sur un débitmètre à oxygène une lecture de 280 cm^3 ;

— une lecture de 500 cm^3 de cyclopropane relevée sur un débitmètre à oxygène correspondrait à un débit réel de 800 cm^3 de cyclopropane.

Les rotamètres s'usent, le métal de la bobine se dépose sur la face interne

du tube de verre ; au bout d'un certain temps d'usage, les rotamètres demandent à être vérifiés.

La calibration des rotamètres étant manuelle, la bobine d'un rotamètre ne peut être utilisée dans le tube d'un autre rotamètre.

4° ***Les vaporisateurs.*** — Les vaporisateurs sont des appareils destinés à transformer en vapeurs un anesthésique liquide. Il existe des vaporisateurs banaux qui sont fixés sur tous les appareils d'anesthésie que nous appellerons vaporisateurs *généraux* et des vaporisateurs beaucoup plus précis que nous appellerons vaporisateurs *spéciaux*.

Vaporisateurs généraux (fig. 6). — *Les bouteilles à barbotage.* — Le système utilisé est très simple. Le gaz d'entraînement est introduit dans un flacon au-dessus ou en dessous du niveau du liquide anesthésique. Par les mouvements gazeux qu'il entraîne, il provoque l'évaporation d'une certaine quantité de liquide. Un robinet placé à la partie supérieure permet de faire passer une quantité plus ou moins grande du gaz à travers la bouteille. Les bouteilles à barbotage les plus couramment utilisées sont :

— la bouteille de Goldman ;
— le flacon de Boyle ;
— le cylindre du Coxeter-Mushin.

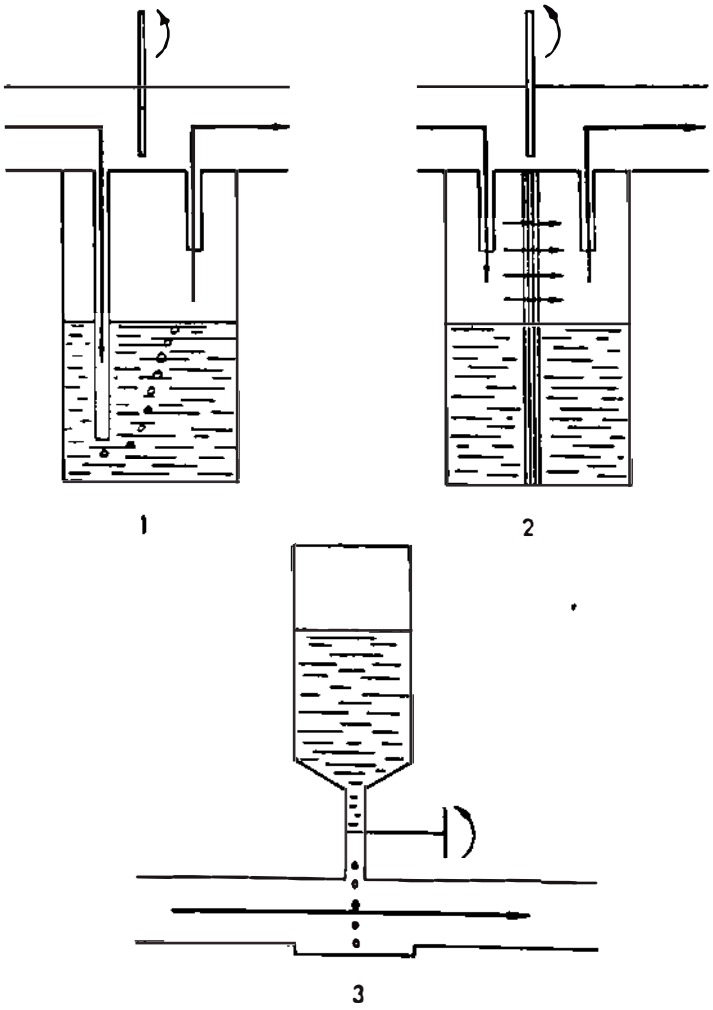


FIG. 6. — 1. *Vaporisateur à barbotage* (flacon de Boyle...). 2. *Vaporisateur à mèche* (flacon Heidbrinck...). 3. *Vaporisateur goutte à goutte* (flacon de Goldman...).

Les bouteilles à mèche. — Une mèche plane sépare un flacon en deux compartiments, elle plonge dans le liquide anesthésique et s'en inhibe. Le mélange gazeux introduit dans un des compartiments doit traverser la mèche pour atteindre l'autre compartiment, il entraîne de cette façon la vaporisation d'une certaine quantité de liquide. Un robinet permet le passage d'une quantité plus ou moins grande de gaz à travers la bouteille.

Les bouteilles à mèche les plus courantes sont :

— la bouteille de Heidbrink ;

— la bouteille de Draëger.

Les bouteilles goutte à goutte. — Ces bouteilles comportent au niveau de leur goulot un stili-goutte qui est fixé à un tube cylindrique par où passent les gaz d'entraînement. La bouteille étant placée la tête en bas, l'ouverture plus ou moins grande du stilligoutte permet l'échappement d'une quantité réglable d'anesthésique, celui-ci est vaporisé à la surface inférieure du tube et balayé par les gaz d'entraînement.

Ces différents vaporisateurs ont l'avantage d'être simples à manipuler ; par contre ils présentent l'inconvénient d'être très imprécis et les quantités d'anesthésique vaporisé sont très approximatives. La robinetterie employée ne permet pas d'évaluer, même imparfaitement, le pourcentage de vapeur qui est administré. La température ambiante influence fortement leur fonctionnement.

Vaporisateurs spéciaux. — Les vaporisateurs spéciaux, beaucoup plus complexes que les précédents, ont été construits pour administrer des pourcentages réels et connus de vapeur. Leur fonctionnement dépend de la température des liquides anesthésiques, de la pression et du débit des gaz utilisés.

Oxford Vaporizer. — L'Oxford Vaporizer a été construit pour administrer de l'éther. Il est le premier vaporisateur qui ait permis de mesurer exactement le pourcentage de vapeur administré au patient. Son principe est basé sur la vaporisation de l'éther à une température déterminée et cette température est maintenue constante grâce à l'intervention d'un thermostat chimique.

L'appareil est constitué de trois enceintes concentriques : dans l'enceinte centrale se trouve l'éther, dans l'enceinte intermédiaire se trouve du chlorure calcique qui a la propriété de fondre à 28 °C et dans l'enceinte périphérique se trouve de l'eau.

Pour faire fonctionner l'appareil, on le remplit d'une quantité déterminée d'éther. Par une embouchure prévue à cet effet, on introduit de l'eau dont la température est comprise entre 30 et 35 °C. Cette eau fait fondre le chlorure et cette fusion se maintient à 28 °C pendant un certain temps. Les calories dégagées chauffent l'éther à 28 °C et de cette façon la vaporisation se fait à la température constante. Un thermomètre placé dans le réservoir de chlorure calcique permet de contrôler le niveau exact de la température de fusion.

L'Oxford Vaporizer peut être utilisé :

a) dans un appareil d'anesthésie normal, et il est alors intercalé entre les débitmètres et les inhalateurs ;

b) comme un appareil d'anesthésie complet ; il est alors garni d'un ballon accordéon qui sert de réservoir à air et d'un tube chenille terminé à son extrémité par un système de double valve. Ce système de double valve permet l'inspiration du mélange air-éther alors que l'expiration se fait directement à l'extérieur.

Certains Oxford Vaporizer ont été transformés pour employer non plus de l'éther mais du Trilène.

Emotril. — L'Emotril est un appareil également construit à Oxford, il est destiné à administrer du Trilène. Il est le premier appareil qui ait été doté d'une valve thermostatique. Cette valve thermostatique est constituée d'un levier dont la position change avec la température ambiante ; ce levier modifie la position de la valve inspiratoire et maintient constante la vaporisation du Trilène au niveau qui a été choisi.

E.M.O. Vaporizer. — L'E.M.O. Vaporizer est un appareil également construit à Oxford qui est une simplification de l'Oxford Vaporizer primitif.

Dans cet appareil l'enceinte de chlorure calcique a été supprimée et seul a été gardé le manchon d'eau dont le volume a été augmenté.

Dans l'E.M.O., la vaporisation est constante pour autant que la température de l'eau, gardée à 28 °C, soit régulièrement contrôlée et pour autant que le débit de gaz qui traverse l'appareil soit compris dans les limites prescrites par le constructeur. Comme l'Oxford Vaporizer, l'E.M.O. débite des pourcentages vrais ; il existe des E.M.O. pour l'éther, le trilène, le halothane et le mélange azéotropique ; ces différents appareils ne sont pas interchangeables.

Fluotec. — Le Fluotec, primitivement construit pour l'administration du fluothane, est un appareil qui, comme l'Emotril, comporte une valve thermostatique. Il est constitué d'un cylindre de cuivre à parois épaisses qui le mettent à l'abri des variations de température extérieure.

Les pourcentages débités sont exacts pour autant que les débits gazeux se situent dans les limites prescrites ; s'ils doivent dépasser ces limites, il est nécessaire de consulter une table de conversion qui est fournie avec chaque appareil.

Il existe des appareils de ce genre pour le halothane (Fluotec — 0 à 4 % et 0 à 10 %), pour le mélange azéotropique (Azéotec), pour le chloroforme (Chlorotec), pour le trilène (Tritec), pour le méthoxyflurane (Pentec — 0 à 1,5 %) et pour l'enflurane (Ethranetec — 0 à 5 %). Ces différents appareils ne sont pas interchangeables.

Différents modèles ont été construits jusqu'à présent, le plus récent — Mark III — maintient la vaporisation constante même si la pression des gaz qui le traversent varie (par exemple sous respiration contrôlée), ce qui n'était pas le cas du Mark II et constituait un inconvénient sérieux à l'emploi de ce dernier.

Copper-Kettle. — La Copper-Kettle est un vaporisateur principalement utilisé aux Etats-Unis. C'est un cylindre dont les parois en cuivre sont épaisses ; il est

thermostatisé mais sans valve thermostatique. Le pourcentage de vaporisation est calculé suivant le débit gazeux qui le traverse et la température intérieure est lue sur un thermomètre incorporé dans l'appareil. On peut, en utilisant la table fournie avec chaque instrument, calculer la quantité et le pourcentage exacts de l'anesthésique vaporisé.

La Copper-Kettle peut être utilisée indifféremment pour l'éther, l'halothane ou le méthoxyflurane ; elle est donc interchangeable mais exige des tables prévues pour ces différents anesthésiques.

Vapor-Draëger. — Le Vapor-Draëger est un vaporisateur thermostatisé (ses parois de cuivre sont particulièrement épaisses) qui ne comporte pas non plus de valve thermostatique. Il est équipé d'un thermomètre et d'un écran de lecture qui permet de corriger la vaporisation en fonction de la température qui règne dans l'appareil.

Le Vapor-Draëger est un des vaporisateurs les plus précis parmi ceux qui existent sur le marché à l'heure actuelle. Son fonctionnement est particulièrement stable et sa vaporisation est presque indépendante tant des débits gazeux que des pressions de gaz employé.

Le Vapor-Draëger ne peut être utilisé que pour l'halothane mais il en existe un modèle récent pour le méthoxyflurane.

Gardner-Blease. — Le Gardner-Blease est un vaporisateur thermostatisé muni d'une valve thermostatique.

Il est muni de têtes interchangeables qui permettent de l'utiliser pour l'éther, le chloroforme, le trilène, le méthoxyflurane, le mélange azéotropique, l'halothane, le fluoromar, le vinesthène.

Vernitrol. — Le Vernitrol est un vaporisateur principalement utilisé aux Etats-Unis sur les appareils américains. Le principe de son fonctionnement est semblable à celui de la Copper-Kettle (voir plus haut).

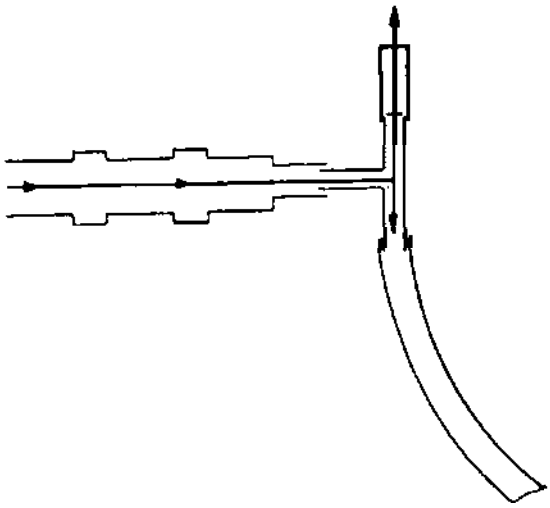
Remarques. — La plupart des vaporisateurs se placent directement à la suite de la rampe des débitmètres ; ils se trouvent ainsi placés en amont des inhalateurs. Certains vaporisateurs peuvent cependant se placer au sein même de l'inhalateur dans le « système circuit ». (Généralement sur la partie inspiratoire de celui-ci.) Dans le premier cas ce sont uniquement les gaz débités qui produisent la vaporisation ; dans le deuxième cas c'est le volume inspiratoire du patient qui seul produit la vaporisation.

*5° **Les inhalateurs.*** — Les inhalateurs sont les appareils qui sont directement reliés au malade et dans lesquels celui-ci respire le mélange anesthésique qui lui est administré.

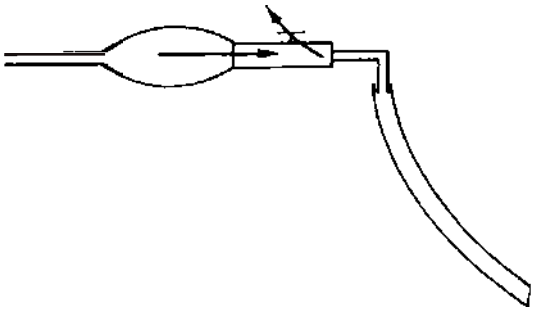
Il existe deux grands types d'inhalateurs :

— le système semi-ouvert ;

— le système fermé.

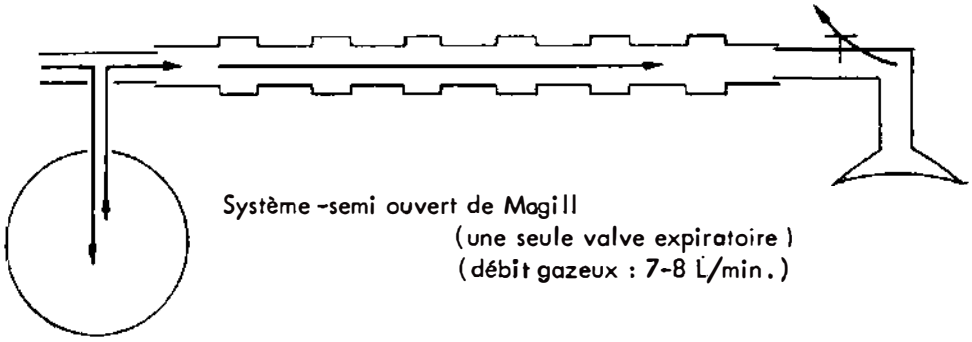


Ayre' s T piece (pas de valves)



Valve à sens unique (une valve pour inspiration)
(une valve pour expiration)

Digby Leight
Stephen-Slater
Ruben ...



Système -semi ouvert de Magill
(une seule valve expiratoire)
(débit gazeux : 7-8 L/min.)

FIG. 7.

Le système semi-ouvert (fig. 7). — Le système semi-ouvert a été mis au point par l'anesthésiste anglais Magill, il porte souvent son nom et s'appelle alors *Magill-attachment.*

Il est constitué d'un tube métallique en T fixé à l'appareil d'anesthésie :

— la première branche du T est reliée aux débitmètres ;

— la deuxième branche du T porte un ballon ;

— la troisième branche du T porte un tube chenille qui se termine par une valve expiratoire, à l'extrémité de laquelle se trouve le masque ou le tube trachéal.

Ce système est prévu pour l'administration du mélange oxygène - protoxyde d'azote auquel on peut ajouter de l'éther, de l'halothane, du méthoxyflurane ou du Trilène.

C'est l'importance du *débit gazeux* qui conditionne le bon fonctionnement de l'appareil, car, pour éviter toute accumulation de CO_2 dans le tube chenille, le débit de gaz administré doit être égal ou supérieur au volume respiratoire/minute du patient (7 à 8 litres/minute).

Le ballon joue le rôle de réservoir tampon du système :

— un patient a un volume respiratoire/minute de 8 litres, sa fréquence respiratoire est de 16 mouvements/minute, son air courant est de 500 ml ;

— les 500 ml d'air courant sont inspirés, non pas en un 16e de minute, (16 mouvements respiratoires/minutes) mais en un 32e de minute (1/32e de minute pour l'inspiration et 1/32e de minute pour l'expiration) ;

— le débit inspiratoire est donc, non pas de 8 litres/minute, mais au minimum de 16 litres/minute (au milieu de l'inspiration, ce débit est du reste plus grand, il est environ de 24 litres/minute).

Sans le ballon réservoir du système semi-ouvert, il faudrait donc donner un débit gazeux de 24 litres/minute au minimum pour éviter au patient de se heurter à une résistance inspiratoire, au moment où son débit inspiratoire est le plus élevé.

Grâce au ballon réservoir, il est possible de n'utiliser qu'un débit gazeux de 8 litres/minute, car le sac joue le rôle d'accumulateur de gaz. Il permet :

— d'éviter toute résistance à l'inspiration ;

— de réduire le débit gazeux de l'appareil d'anesthésie au volume inspiratoire/minute.

Sous la classification de système semi-ouvert on peut rattacher

— **L'Ayre's T Piece** (fig. 7) : ce système est constitué par un tube métallique en T (pièce d'Ayre). Une branche du T est fixée au tube trachéal, l'autre est en communication avec l'air extérieur par un tube de caoutchouc de longueur variable, la branche verticale du T — plus fine — est reliée aux débitmètres de l'appareil d'anesthésie. Ce système, souvent employé chez l'enfant, fonctionne d'une façon assez comparable à celle du Magill-attachment, mais c'est le tube de caoutchouc relié à l'extérieur qui joue partiellement le rôle de sac.

— **Les Non Rebreathing Valves** (fig. 7) (Valves de Stephen-Slater, de Digby Leight, de Ruben) : ces petits appareils sont constitués par un tube métallique ou en plastique de 7 à 8 cm de long ; une extrémité est reliée à un ballon à double ouverture et l'autre extrémité au tube trachéal. Deux valves, situées l'une à l'intérieur du tube et l'autre à l'extérieur, assurent le passage unidirectionnel du gaz contenu dans le ballon. A l'inspiration, la valve intérieure s'ouvre et la valve

extérieure se ferme : le patient peut inspirer le mélange anesthésique contenu dans le ballon. A l'expiration, la valve intérieure se ferme et la valve extérieure s'ouvre : le patient peut expirer directement dans l'atmosphère extérieure. L'espace mort du système est extrêmement réduit et son indication principale est l'anesthésie pédiatrique.

Utilisation du système semi-ouvert. — Le système semi-ouvert est utilisable pour le protoxyde d'azote, l'éther, le Trilène, l'halothane, le méthoxyflurane, l'enflurane, le Forane.

Son principe est basé sur l'élimination extérieure de tous les gaz expirés par le malade.

Le procédé consiste à donner un débit de gaz minimal de 7 à 8 litres/minute : 3 litres d'oxygène, 5 litres de protoxyde d'azote.

La technique de base est la suivante :

— A l'induction, 500 ml d'oxygène et 10 l de protoxyde d'azote sont débités et le masque est tenu à 2 - 3 cm de la face du patient qui doit respirer profondément.

— Dès la perte du réflexe ciliaire, le masque est fixé à la face du patient et les débits gazeux sont modifiés : 3 l d'oxygène et 5 l de protoxyde d'azote.

— De l'éther, du Trilène, de l'halothane, du méthoxyflurane ou un autre anesthésique volatil sont vaporisés progressivement pour obtenir le niveau d'anesthésie désiré.

Il existe de nombreuses variantes à cette technique :

— Du thiopentone ou un autre anesthésique I.V. peuvent être utilisés pour *l'induction* au lieu de protoxyde d'azote ; dans ces conditions, le débit gazeux qui est administré au patient, à partir du moment où l'équilibre respiratoire est atteint, est d'emblée de 3 litres d'oxygène + 5 litres de protoxyde d'azote. Les anesthésiques volatils sont ajoutés comme précédemment.

— Du thiopentone ou un autre anesthésique I.V peuvent être utilisés pour *l'induction et pour le maintien* de l'anesthésie. Dans ces conditions, on procède comme ci-dessus, mais au lieu d'ajouter un anesthésique volatil, on réinjecte l'anesthésique I.V. à la demande. Ce procédé est, en réalité, une anesthésie intraveineuse chez un malade qui respire un mélange oxygène-protoxyde d'azote.

REMARQUE. — Quand on administre du Trilène ou de l'halothane, et qu'on utilise pour cette administration la bouteille de Boyle, il ne faut jamais enfoncer le plongeur en dessous du niveau liquide, de crainte de vaporiser une concentration trop élevée d'anesthésique.

Le système fermé. — Le principe du système fermé est basé sur la réutilisation des gaz expirés, débarrassés de leur CO_2 par absorption de celui-ci.

L'absorption du CO_2 se fait sur la chaux sodée :

— la chaux sodée est composée : de 5 % d'hydroxyde de Na, de 95 % d'hydroxyde de Ca ;

— la réaction chimique qui se produit est la suivante :

$$2\,NaOH + CO_2 = Na_2CO_3 + H_2O$$
$$Na_2CO_3 + CaOH_2 = CaCO_3 + 2\,NaOH.$$

Dans cette réaction, le NaOH joue le rôle d'un catalyseur intermédiaire, il est restauré intégralement après avoir été utilisé au cours de la réaction globale ; la fixation du CO_2 sur le NaOH est exothermique (50 °C) et elle produit de l'eau qui se mélange à la vapeur d'eau exhalée par le patient.

La chaux sodée se présente sous forme de petits granules secs ; elle doit se conserver à l'abri de l'air (pour éviter toute réaction avec le CO_2) ; elle est en général additionnée d'un indicateur qui change de couleur quand elle est épuisée. (Le virage de couleur se produit à l'occasion d'un changement de pH.)

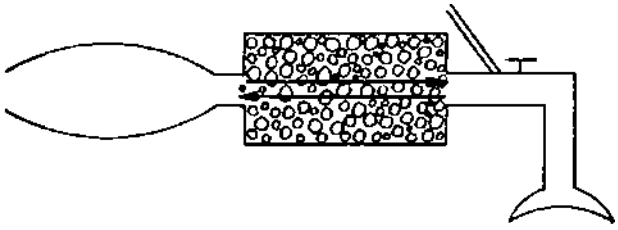
L'indicateur est soit :

— du méthyl orange passant du jaune à l'orange ;

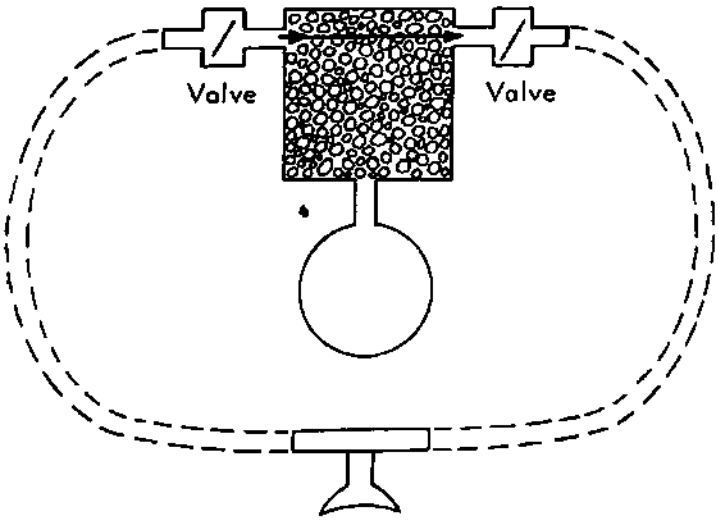
— du jaune Clayton qui passe du jaune au rouge ;

— de l'éthyl violet qui, d'incolore, devient violet.

Remarque. — Les bacs à chaux sodée contiennent au minimum 500 g de chaux sodée, ils sont valables pour 4 à 5 heures d'anesthésie.



Système fermé (type va et vient)



Système fermé (type circuit)

Fig. 8.

L'élévation de température qui survient est un signe de bon fonctionnement de la réaction chimique.

Le virage de couleur ne signifie pas que la chaux est définitivement épuisée, mais que sa surface n'absorbe plus. Sa mise au repos permet une régénération partielle et une réutilisation est possible pour un temps limité.

Les bacs à chaux sodée doivent être remplis complètement pour éviter que le déplacement des granules ne forme de la poussière (ceci est particulièrement valable dans le système va-et-vient).

Les bacs à chaux sodée doivent être changés toutes les deux heures pour augmenter leur efficacité et pour permettre la régénération partielle de la chaux.

Le type va-et-vient (To and Fro) (fig. 8). — Le type va-et-vient a été imaginé par Waters en 1930 pour l'utilisation, en circuit fermé, du cyclopropane.

Il est composé d'un récipient à chaux sodée porteur de deux tubulures : à une des tubulures est fixé un ballon, à l'autre tubulure est fixé un masque ou un tube trachéal.

Les récipients à chaux sodée sont de calibres variables : ceux de l'adulte contiennent 500 g de chaux. Ceux du jeune enfant contiennent 250 à 350 g de chaux. Ceux des bébés contiennent 90 g de chaux.

Le principe du système va-et-vient est basé sur le double passage du gaz à travers la chaux sodée. Le gaz frais est admis, par une tubulure latérale, à l'extrémité du récipient de chaux sodée qui porte le masque ; l'échappement des gaz utilisés se fait à l'extrémité distale du ballon.

Quand le système va-et-vient est rempli de gaz, le malade inspire le mélange contenu dans le ballon. Lors du mouvement expiratoire qui suit la première inspiration, le mélange gazeux passe une première fois sur la chaux sodée et se débarrasse de son CO_2, il s'accumule dans le ballon. Lors de la deuxième inspiration, le gaz repasse une deuxième fois sur la chaux sodée et se débarrasse du CO_2 éventuel qui n'aurait pas été fixé lors du premier passage. Le système fonctionne de façon identique au cours des mouvements respiratoires suivants, d'où l'appellation « système va-et-vient » ou « To and Fro ».

Le système va-et-vient comporte certains *avantages* :

— l'espace mort est très réduit, ce qui est appréciable chez l'enfant ;

— l'absorption du CO_2 est excellente, les gaz passant deux fois sur la chaux sodée ;

— le système est très simple et n'offre aucune résistance (ces qualités sont la conséquence d'une absence de tuyauteries et de valves) ;

— la stérilisation est très facile.

Ce système présente néanmoins certains *inconvénients* :

— son encombrement est assez gênant ;

— le système est générateur de poussières qui peuvent s'introduire dans les voies respiratoires supérieures ;

— la température du gaz inhalé est assez élevée car les gaz, chauffés par la chaux sodée dont la réaction est exothermique, pénètrent directement dans les voies

respiratoires sans être refroidis dans les tubes chenilles comme c'est le cas dans le type circuit.

Le type circuit (fig. 8). — Le type circuit est composé d'un récipient à chaux sodée, garni à ses deux extrémités de tubes chenilles qui aboutissent à un embout porteur du masque.

Chacun des tubes chenilles comporte une valve unidirectionnelle qui assure un sens unique au passage des gaz.

Un ballon complète le système, il est généralement attaché au réservoir à chaux sodée.

Un vaporisateur d'éther du type vaporisateur à mèche peut être fixé sur un des tubes chenilles, le plus souvent sur la partie inspiratoire du circuit.

Le type circuit présente des *avantages* :

— son emploi est très facile et c'est probablement le matériel le plus employé à l'heure actuelle ;

— la température des gaz est celle de l'air ambiant. Leur passage à travers le tube inspiratoire, au sortir de la boîte à chaux sodée, les refroidit ;

— les gaz inspirés sont dépourvus de poussières, la sédimentation de celles-ci se faisant dans le tube inspiratoire.

Le type circuit présente cependant des *inconvénients* :

— c'est un appareillage complexe et les valves, notamment, sont susceptibles soit de se bloquer, soit de se détériorer ;

— l'espace mort est grand, ce qui rend la plupart des circuits inutilisables chez l'enfant, à moins d'employer des circuits spécialement étudiés à cette fin ;

— sa stérilisation est difficile.

Remarque. — Les tubes chenilles des circuits doivent être aussi larges et aussi courts que possible tant pour diminuer la résistance respiratoire que pour réduire l'espace mort.

Les tubes chenilles doivent toujours être gardés suspendus après l'usage de l'appareil. Cette façon de procéder sèche la vapeur d'eau qui se condense généralement sur les parois pendant l'emploi.

Il est souhaitable de disposer de deux récipients à chaux sodée interchangeables, par circuit, ou de n'utiliser que des récipients comportant un voyant qui permet de contrôler la couleur que prend la chaux sodée et de vérifier ainsi son efficacité.

La préférence doit être donnée aux circuits entièrements stérilisables à l'autoclave.

Utilisation des systèmes fermés. — *Le système clos.* — Le système clos est utilisé soit pour le cyclopropane, soit pour l'halothane.

Le principe est basé sur la réutilisation *totale* des gaz expirés.

La technique consiste à remplir la tuyauterie d'oxygène et d'anesthésique. Quand le plan d'anesthésie choisi est atteint, l'administration d'anesthésique est

arrêtée et le débit d'oxygène est réduit à la quantité nécessaire au métabolisme du malade, soit 250 ml/minute. De temps en temps, une petite quantité d'anesthésique est ajoutée au mélange selon les nécessités.

Ce procédé est valable tant pour le type va-et-vient que pour le type circuit.

Quand on utilise ce système pour l'halothane, le vaporisateur peut être placé hors du circuit ou à l'intérieur du circuit (dans ce dernier cas, la prudence est cependant de règle car la concentration d'halothane administré peut être rapidement très élevée).

Le système semi-clos. — Ce système est utilisable pour l'administration de protoxyde d'azote additionné éventuellement d'halothane, de méthoxyflurane, d'éther, d'enflurane ou de Forane.

Le principe est basé sur la réutilisation *partielle* des gaz expirés.

La technique consiste à donner un débit de gaz nettement supérieur à celui qui est utilisé dans un système clos, mais nettement inférieur à celui qui est nécessaire dans le système semi-ouvert. Le débit le plus habituel du système semi-clos est de 1 litre d'oxygène et 3 litres de protoxyde d'azote. La valve expiratoire est maintenue ouverte.

La façon de procéder est exactement la même que celle décrite pour le système semi-ouvert, la seule différence réside dans la réduction du débit de gaz employé.

L'avantage de ce système, par rapport au *système semi-ouvert,* réside dans l'économie de gaz et dans la facilité offerte au cours de la respiration contrôlée.

L'avantage de ce système par rapport au *système clos* relève de la stabilité du mélange oxygène-protoxyde d'azote administré. En effet, quand on utilise pour le mélange protoxyde d'azote-oxygène un système hermétiquement clos, dans lequel on administre la quantité d'oxygène nécessaire au métabolisme du patient (250 ml O_2/mn) un certain degré d'hypoxie peut survenir ou l'anesthésie risque d'être très inégale.

— En cas de consommation d'oxygène dépassant les 250 ml habituellement administrés en système clos, le mélange s'appauvrit progressivement en oxygène et le patient est en hypoxie.

— En cas de consommation d'oxygène inférieure aux 250 ml administrés en système clos, le mélange s'enrichit progressivement en oxygène et s'appauvrit proportionnellement en protoxyde d'azote. Du fait de la faiblesse anesthésique de ce dernier, le plan d'anesthésie devient insuffisant.

(Pour le cyclopropane, la chose est différente, car le cyclopropane est un anesthésique puissant et il est administré avec une concentration d'oxygène toujours supérieure aux nécessités.)

Dans le système semi-clos, on donne donc un surplus de 4 litres de gaz qui « noie » les variations possibles du métabolisme et garantit une meilleure élimination du CO_2.

Il ne faut jamais administrer de Trilène ni dans un système clos, ni dans un système semi-clos ; au contact de la chaux sodée, le Trilène peut subir une transformation chimique et donner lieu à la formation de phosgène très toxique.

6° ***Les appareils d'anesthésie dentaire.*** — Les appareils d'anesthésie dentaire sont des appareils travaillant en système semi-ouvert. Leur principale caractéristique tient aux deux éléments qui les constituent : détendeurs automatiques et débitmètres construits pour répondre à l'usage qui en est fait au fauteuil dentaire.

Les détendeurs automatiques. — A l'inverse des détendeurs classiques qui ont été décrits précédemment, les détendeurs des appareils dentaires ne délivrent pas de gaz d'une façon continue : ils ne se mettent en marche que quand la pression négative qui accompagne l'inspiration normale du patient les déclenche. Ils ne fonctionnent donc qu'au cours de l'inspiration et s'arrêtent au cours de l'expiration ; leur ouverture est discontinue, tant pour éviter une trop grande déperdition de gaz à l'extérieur, que pour répondre à la seule sollicitation du patient, sans intervention manuelle de l'anesthésiste.

Par sécurité, ces détendeurs automatiques sont néanmoins alimentés par des détendeurs normaux ; ces derniers sont fixés sur les bonbonnes.

La distribution des gaz, tant oxygène que protoxyde d'azote, se fait donc en deux étapes

— une première étape qui se passe dans un premier détendeur comme pour les appareils d'anesthésie classiques ;

— une deuxième étape qui se déroule dans un détendeur automatique relié à l'inhalateur du patient.

Les débitmètres. — Les débitmètres tels qu'ils ont été décrits plus haut sont inexistants sur les appareils d'anesthésie dentaire. Ils sont remplacés par un variateur qui répartit le pourcentage d'oxygène et le pourcentage de protoxyde d'azote qui est administré.

Ce variateur ne porte aucune indication volumétrique, il mentionne seulement des pourcentages.

— A une extrémité de sa course, il ne distribue que de l'oxygène.

— A l'autre extrémité de sa course, il ne distribue que du protoxyde d'azote.

— Les positions intermédiaires distribuent un pourcentage progressivement réduit en oxygène et progressivement enrichi en protoxyde d'azote ([1]).

Les inhalateurs. — Les inhalateurs des appareils d'anesthésie dentaire appartiennent au système semi-ouvert. Grâce au jeu des détendeurs automatiques, qui peuvent délivrer un volume/minute de gaz très élevé, ils sont débarrassés du ballon réservoir et ne comportent qu'un tube flexible, garni à son extrémité d'une valve expiratoire, elle-même placée sur le masque.

Les masques des appareils d'anesthésie dentaire sont assez particuliers ; en effet, le masque des appareils d'anesthésie classiques qui couvre à la fois la

([1]) A l'heure actuelle, et pour éviter les incidents parfois graves dus au déréglage de ces débitmètres, on utilise des bonbonnes contenant un pourcentage connu de N_2O (50 % O_2+50 % N_2O).

bouche et le nez ne pourraient être utilisés en dentisterie opératoire. Les appareils d'anesthésie dentaire comportent généralement deux masques :

— un masque uniquement buccal qui sert pour l'induction de l'anesthésie ;

— un masque uniquement nasal qui est utilisé pour le maintien de l'anesthésie au cours de l'opération dentaire.

Un robinet à trois voies, placé au sortir du variateur (débitmètre) oriente le gaz :

— vers le masque buccal ;

— vers le masque nasal.

II. — ANESTHÉSIE INTRAVEINEUSE

1° L'appareillage requis pour l'anesthésie intraveineuse

Le matériel nécessaire à une anesthésie intraveineuse est extrêmement réduit. Il se compose d'aiguilles intraveineuses de types divers, de robinets à trois voies, de seringues, de flacons et trousses pour perfusions.

— Dans certains cas les anesthésiques intraveineux sont administrés par *injections fractionnées.* Ces injections peuvent être faites :

— soit dans le tube d'une perfusion intraveineuse de sérum physiologique (dans le robinet à trois voies de celle-ci) ;

— soit dans des aiguilles spéciales du type aiguille de Gordth ou aiguille de Bayeux.

— Dans d'autres cas les anesthésiques intraveineux sont administrés en *goutte à goutte continu.* Ils sont alors mélangés à du sérum physiologique et dilués à diverses concentrations. La cadence du goutte à goutte règle la profondeur du plan d'anesthésie.

2° Les anesthésiques intraveineux

Les anesthésiques utilisés pour l'anesthésie intraveineuse sont

Les barbituriques (barbituriques soufrés ou barbituriques oxygénés)

— Evipan, Evipal ou Privénal ;

— thiopentone, Pentothal ou Nesdonal ;

— méthohexitone, Briétal ou Brévital ;

— Kémithal ;

— Surital. etc.

Le diazepam ou Valium.

La kétamine, Ketalar.

Les stéroïdes :

— Hydroxydione, Viadril ou Presuren.

Le gamma-OH.

Le propanidid ou Epontol.

Les neuroleptiques :

Dihydro-benz-péridol + Fentanyl.

Les anesthésiques locaux :

— procaïne ;

— lignocaïne, Xylocaïne ;

— prilocaïne ou Citanest.

Les myorelaxants :

— Myorelaxants non dépolarisants : curare ou M. Curare ; gallamine ou Flaxédil ; Pancuronium.

— Myorelaxants dépolarisants : décaméthonium, syncurine, Eulyssen ou ClO : succinylcholine, suxaméthonium ou Myoplégine.

La pharmacologie et la technique d'emploi de ces différents anesthésiques sont décrites aux chapitres IX, X, XIII.

III. — ANESTHÉSIE RECTALE

L'anesthésie rectale est obtenue par instillation d'un anesthésique liquide dans le rectum (lavement de drogue anesthésique).

Les drogues couramment utilisées pour l'anesthésie rectale sont :

— le tribrométhanol (Avertine) ;

— le thiopentone (Pentothal) ;

— l'hexobarbitone (Evipan).

D'autres drogues ont été utilisées antérieurement mais sont pratiquement abandonnées à l'heure actuelle :

— le trichloréthanol ;

— la paraldéhyde ;

— l'éther.

L'anesthésie rectale est dominée par trois facteurs principaux :

— le petit volume du rectum dont la capacité est limitée : 150 à 200 ml (le volume de la drogue injectée doit donc être nettement inférieur à cette capacité) ;

— le passage de l'anesthésique dans le système veineux portal. La drogue injectée par voie rectale passe préalablement dans le système porte, puis traverse le foie, où elle peut subir une modification chimique, avant d'être déversée dans la circulation générale ;

— la faible puissance du procédé : l'anesthésie rectale n'est pas une anesthésie complète, elle ne doit être considérée que comme une narcose de base.

1° Avertine-Rectanol

1° Propriétés chimiques. Dosage. — L'Avertine est du tribrométhanol dissous dans de l'hydrate d'amylène. C'est un liquide visqueux, clair et d'odeur camphrée.

— 1 ml d'Avertine = 1 g de drogue.

L'Avertine est utilisée :

— comme anesthésique de base chez des patients très appréhensifs, les hyperthyroïdiens, par exemple ;

— comme agent d'induction d'anesthésie chez les enfants.

— Le dosage est de 100 à 120 mg/kg en solution à 3 %.

2° Le matériel. — Le matériel nécessaire est constitué par : l'Avertine, du rouge Congo, une fine sonde (n° 16), une seringue de 100 ml, une seringue de 10 ml, un thermomètre (0 à 100 °C).

3° La technique. — Le procédé exige une exécution très précise. La dose d'Avertine nécessaire est calculée en fonction du poids du malade(voir en 1°) et la dilution (solution 3 %) est effectuée dans de l'eau préalablement chauffée à 40 °C. Quelques gouttes de rouge Congo sont alors ajoutées pour tester une transformation chimique éventuelle de l'Avertine. Si le rouge Congo reste rouge tout est en ordre ; s'il devient bleu, l'Avertine est oxydée et ne peut être utilisée.

Le mélange est alors injecté *très lentement* dans le rectum.

L'anesthésie survient après 15 minutes, elle est complète après 30 minutes, elle dure environ 1 h 30 à 2 h.

Entre l'injection du lavement d'Avertine et l'installation du malade en salle d'opération, une *surveillance très étroite* doit être établie, car une dépression respiratoire ou circulatoire est toujours possible.

2° Thiopentone (1), Pentothal

1° Dosage. — Le dosage du thiopentone, en anesthésie rectale, est de 40 à 50 mg/kg de poids, en solution 10 %.

(1) La pharmacologie du thiopentone est décrite au chapitre IX, page 153.

*2° **Le matériel.*** — Le matériel nécessaire, très simple, est constitué par : le thiopentone, une fine sonde (n° 16), une seringue 10 ou 20 ml.

*3° **La technique.*** — La technique est très simple : 1 g de thiopentone est dilué dans 10 ml d'eau et le volume requis est de 0,4 ml/kg de poids.

L'injection, à l'inverse de l'Avertine, doit se faire *très brusquement* pour répartir le faible volume de thiopentone sur une surface, la plus étendue possible, de la muqueuse rectale.

L'anesthésie survient dans les 5 à 10 minutes, elle est complète après 25 minutes et dure environ 45 à 60 minutes.

Une surveillance très étroite doit être exercée dès le moment de l'injection ; elle doit porter sur une dépression respiratoire éventuelle ou sur un spasme laryngé.

3° Hexobarbitone (Evipan)

L'hexobarbitone est utilisé dans les mêmes conditions que le thiopentone en solution 10 %.

CHAPITRE VIII

LES AGENTS ANESTHÉSIQUES PAR INHALATION

I. — LES GAZ ANESTHÉSIQUES

A. — LE PROTOXYDE D'AZOTE

1° Propriétés physiques et chimiques

Le protoxyde d'azote (N_2O) est un gaz incolore, non irritant et facilement liquéfiable. Il est *ininflammable* quelles que soient les proportions dans lesquelles il est mélangé à l'air ou à l'oxygène. Il est un peu moins soluble dans le plasma que dans l'eau et nombre de ses propriétés physiques sont données dans le tableau ci-dessous :

Poids moléculaire	44,02
Point d'ébullition	−88,44 °C
Pression critique	71,7 atm
Température critique	36,5 °C
Pression de vapeur (à −88,44 °C)	1 atm
(à +27,4 °C)	60 atm
Coefficients de solubilité	
Huile/gaz	1,4
Huile/eau	3,2
Huile/sang	3,0
Sang/gaz	0,468
Eau/gaz	0,435
Tissus/sang : cœur	1,13
cerveau	1,06
poumons	1,0
Solubilité dans le sang (à 37 °C en ml/100 ml de sang)	45
Couleur des cylindres	bleue
Etat physique dans les cylindres	liquide+gaz
Pression dans les cylindres	50 kg/cm²

Fabrication : Le protoxyde d'azote est fabriqué par chauffage jusqu'à fusion de cristaux de nitrate d'ammoniaque à 190 °C. Le chauffage à 240 °C est cependant nécessaire pour éviter la formation d'impuretés comme : azote (N_2), oxyde

nitrique (NO), dioxyde nitreux (N_2O_2), ammoniaque, vapeur d'eau, oxyde de carbone (CO, en très petites quantités).

La pharmacopée US tolère 3 % d'impuretés mais les procédés actuels de fabrication permettent d'en avoir seulement 0,5 %, ce qui donne un protoxyde d'azote pur à 99,5 %.

Chimiquement, le protoxyde d'azote est le seul anesthésique inorganique ; c'est un agent moyennement oxydant. Il se dissout dans le plasma et dans les tissus. Au cours de l'anesthésie, il prend dans le plasma la place généralement occupée par l'azote.

2° *Propriétés pharmacologiques*

La caractéristique majeure du protoxyde d'azote est son innocuité pour les tissus de l'organisme (voir cependant plus loin Toxicité).

Le protoxyde d'azote est rapidement absorbé des alvéoles dans le sang ; 100 ml de sang peuvent transporter 45 ml de protoxyde d'azote dans le plasma et aucune combinaison n'existe avec l'hémoglobine. De même, aucune combinaison chimique ne s'établit entre le protoxyde d'azote et les composants de l'organisme.

Passage gaz/sang et distribution. — Le passage de l'air alvéolaire dans le sang est plus rapide pour le protoxyde d'azote que pour les autres anesthésiques (à l'exception peut-être de l'éther). Il est d'abord de 1 à 2 litres/minute mais décroît très rapidement pour être de 300 à 400 ml/minute après 15 minutes et de 100 à 200 ml/minute après 1 heure. Le schéma de ce transfert est à l'image de ce que permettent de prédire les caractéristiques de perfusion et de solubilité dans les différents tissus de l'organisme.

La ventilation apporte le protoxyde d'azote aux alvéoles et augmente la tension alvéolaire. Inversement, le débit sanguin pulmonaire emporte le gaz et diminue la tension alvéolaire. C'est donc la concentration du gaz inspiré qui détermine l'influence du passage gaz/sang sur la tension alvéolaire ; en conséquence, plus la concentration en N_2O est élevée, moins important est l'effet du passage gaz/sang. Mais l'interposition d'un circuit d'anesthésie entre le patient et la source de gaz (débitmètres) augmente le volume qu'il faut remplir de protoxyde d'azote ; l'importance du débit (nombre de litres/minute) joue un rôle déterminant sur la concentration alvéolaire, égalant en importance le rôle de la ventilation.

La conséquence pratique de ces observations fait qu'il est toujours utile de donner un haut débit de protoxyde d'azote au début de l'anesthésie, quel que soit le procédé employé ou l'association des anesthésiques ajoutés, pour autant que le mélange soit de 80 % de protoxyde d'azote maximum et de 20 % d'oxygène minimum (par exemple 8 litres N_2O + 2 litres O_2). Ensuite on pourra réduire le débit de gaz anesthésiques (par exemple, 3 litres N_2O + 1 litre O_2).

Le coefficient de solubilité huile/gaz est de 1,4 ; il est faible, ce qui traduit la faible puissance de cet anesthésique.

Le MAC (Minimum Alveolar Concentration-Concentration alvéolaire minimale pour éviter toute réponse musculaire à l'incision de la peau) est de 101 vol. % (valeur calculée par extrapolation).

Les tissus fortements perfusés (le cerveau, par exemple) prennent initialement la charge maximale de N_2O mais du fait de leur grand débit sanguin par unité de poids, ils sont rapidement saturés. Ce sont ensuite les muscles, la peau et la graisse qui continuent à prendre la charge de N_2O.

L'élimination se déroule comme l'image en miroir de ce qui se produit à l'induction. Un grand volume est éliminé au début puis diminue progressivement.

Ceci pose une question pratique importante qui est celle de *l'anoxie par diffusion* qui peut se produire chez un patient qui a reçu du protoxyde d'azote pendant un temps relativement long et dont tous les tissus sont saturés. Au moment où ce patient est remis en contact avec l'air extérieur, il capte peu d'azote en raison de la faible solubilité de l'azote dans le sang ; la concentration de l'azote de l'air alvéolaire est élevée. Par contre, au même moment, un grand volume de protoxyde d'azote est éliminé et passe dans les alvéoles ; il y a donc beaucoup d'azote et de protoxyde d'azote dans les alvéoles et l'oxygène est dilué : une hypoxie apparaît.

Un autre phénomène surviendrait du reste concomitamment : du fait de l'élimination abondante de protoxyde d'azote, le volume expiré déborderait le volume inspiré et du CO_2 serait éliminé en quantité plus importante que normalement, provoquant une diminution de la tension alvéolaire en CO_2 : cette hypocapnie aggraverait l'hypoxie par hypoventilation.

En conséquence, de l'oxygène à bon débit doit être administré pendant quelques minutes chez tous les patients qui ont subi une anesthésie au protoxyde d'azote, soit à la détubation, soit à l'enlèvement du masque.

Action sur le système nerveux central. — Le mécanisme par lequel le protoxyde d'azote produit l'anesthésie n'est pas connu. Pendant longtemps, l'hypothèse selon laquelle il ne peut agir que par l'hypoxie qu'il provoque a été soutenue. Cette hypothèse est aujourd'hui largement réfutée car, si un mélange de 90 % NO_2 plus 10 % O_2 produit une anesthésie, un mélange d'égale proportion de 90 % N_2 et de 10 % O_2 n'en produit pas ; cependant, le degré d'hypoxie est identique pour les deux.

Sur le cortex cérébral, le protoxyde d'azote affecte toutes les modalités de sensation : ouïe, toucher, vue et douleur. Il ne permet cependant pas d'atteindre une anesthésie profonde quand il est donné à la pression atmosphérique ; mais néanmoins, sous une pression supérieure (dans des conditions hyperbares), il permet d'atteindre des plans nettement plus profonds qui sont en rapport avec la pression utilisée.

Les centres bulbaires ne sont pas affectés par le protoxyde d'azote (centres respiratoires, centre cardio-circulatoire...) ; il en va de même pour les barorécepteurs et les chémorécepteurs. Cependant, il a été démontré que, pour le centre respiratoire notamment, le protoxyde d'azote pouvait potentialiser l'action dépressive de certaines drogues généralement utilisées pour compléter l'anesthésie.

L'activité cérébelleuse est modérément affectée car du nystagmus, de l'ataxie et de l'incoordination des mouvements peuvent apparaître.

Sur les nerfs périphériques in vitro, le N_2O ralentit ou arrête la transmission de l'influx ; ceci est généralement attribué à ses effets sur la membrane nerveuse, permettant un rapide échange de l'ion potassium. Cliniquement, il n'est cependant pas possible de démontrer cette action.

Aucune action sur la *transmission neuromusculaire* n'a pu être mise en évidence, soit directement, soit par interférence avec les inhibiteurs de la transmission neuromusculaire (myorelaxants).

Action sur le système circulatoire. — Aucune action cardiaque du N_2O n'a pu être mise en évidence, que ce soit sur le rythme, sur le débit ou sur l'ECG. Il en va de même pour la pression artérielle. Le N_2O ne sensibilise pas le cœur à l'adrénaline ([1]).

Bien entendu, il ne faut pas confondre action pharmacologique pure du N_2O et hypoxie qu'une concentration trop élevée de l'anesthésique dans le mélange inhalé pourrait provoquer ; dans ce dernier cas, l'hypoxie pourrait bien entendu provoquer une libération d'adrénaline et entraîner des réactions cardio-circulatoires propres à celle-ci ; la même remarque s'applique à l'hypercapnie qui pourrait se produire dans des conditions inadéquates.

Une certaine dilatation veineuse est généralement admise, bien que néanmoins la pression veineuse n'augmente pas sous N_2O.

Action sur le système respiratoire. — La sensibilité du réflexe naso-trachéal est réduite sous N_2O et les risques de laryngospasme sont diminués. Cependant, il faut remarquer que, sous anesthésie au protoxyde d'azote seul, le réflexe laryngé est suffisamment conservé pour protéger le patient d'un risque d'inhalation éventuel.

La résistance des voies respiratoires n'augmente pas mais il y a une certaine diminution de la compliance pulmonaire.

L'activité respiratoire n'est modifiée qu'en fonction du plan d'anesthésie atteint et, sous protoxyde d'azote seul, on constate, par exemple, que l'expiration devient active. Cette observation ne peut être faite quand d'autres drogues — ce qui est le plus généralement le cas — sont associées au N_2O.

Action sur les autres systèmes. — Le N_2O augmente la salivation mais ne semble pas avoir la moindre action ni sur la sécrétion, ni sur le péristaltisme de l'estomac ou de l'intestin. Il est également sans effet sur le foie et sur le pancréas.

Aucune action rénale n'a pu être mise en évidence. Il en va de même pour les contractions utérines au cours de l'accouchement.

Il est difficile d'affirmer si le N_2O stimule ou déprime le métabolisme et son action sur les mécanismes enzymatiques est encore mal démontrée.

Si certains chercheurs ont démontré que le protoxyde d'azote réduit la consommation d'oxygène de tranches de cerveau et de cobaye, d'autres ont infirmé

([1]) Des travaux récents ont cependant mis en évidence une stimulation des récepteurs alpha-adrénergiques par le N_2O (BAHLMAN, S. H., EGER II, E. I. et coll., *Anesthesiology*, 1971, *35*, 274).

cette observation. Des travaux plus récents ont cependant montré que le N_2O affectait le transport d'hydrogène du cytochrome *b*, du système succinoxydase et des flavoprotéines : diaphorase et TPN cytochrome *c* réductase.

Diffusion dans les cavités aériques de l'organisme. — Au même titre qu'il diffuse des alvéoles dans le sang, au niveau de la membrane alvéolaire, le protoxyde d'azote diffuse du sang dans les différentes cavités aériques de l'organisme, que celles-ci soient naturelles (oreille moyenne, sinus maxillaire et frontaux, intestin) ou artificielles (pneumothorax, kyste hydroaérique de l'ovaire, pneumopéritoine, encéphalographie gazeuse à l'air ...). Cette diffusion obéit à la loi physique de diffusion des gaz à travers une membrane séparant un liquide d'un gaz, suivant la formule :

$$\text{Vitesse de diffusion} = \frac{(p_1 - p_2) \times S \times C}{\sqrt{D}}$$

$p_1 - p_2$ = différence de pression partielle des deux côtés de la membrane.
S = coefficient de solubilité du gaz dans le liquide ;
D = densité (elle dépend du poids moléculaire) ;
C = constante pour une membrane de nature et de surface déterminées.

Dans cette formule le facteur *S* (solubilité) joue donc un rôle très important. Or si la valeur du facteur *S* est élevée pour le protoxyde d'azote (45), elle est par contre relativement faible pour l'azote (1,28). Le facteur *D* (densité) est également très important mais dans le cas présent, ces valeurs étant relativement proches (1,17 pour l'azote et 1,84 pour le protoxyde d'azote), c'est surtout l'augmentation du numérateur de la fraction, bien plus que celle du dénominateur qui joue un rôle.

De ce fait, quand une anesthésie au N_2O est administrée à un patient, les molécules de ce gaz auront une tendance beaucoup plus grande à entrer dans la cavité aérique qui n'en contient pas, que les molécules d'azote qui y sont contenues à en sortir. Cet accroissement du nombre des particules gazeuses se traduira soit par une augmentation de volume de la poche, soit par une augmentation de pression de celle-ci, soit par les deux.

La diffusion du N_2O dans les cavités aériques de l'organisme est donc un facteur dont il faudra tenir compte lors de l'emploi de ce gaz pour l'anesthésie.

Toxicité du protoxyde d'azote. — Le protoxyde d'azote est généralement considéré comme dépourvu de toute toxicité et, en l'absence d'hypoxie, on peut certainement considérer cet anesthésique comme non toxique. Néanmoins, des expériences tentées au cours des dix dernières années ont montré qu'administré pendant de longues périodes, le N_2O provoque une granulocytopénie et une dépression de la moelle osseuse.

Une administration continue de N_2O chez l'homme pendant quatre à cinq jours (au cours du traitement du tétanos, par exemple) provoque une hypoleucocytose, suivie de thrombocytopénie ; l'arrêt de l'inhalation du gaz permet une récupération intégrale de l'état antérieur après 3 à 4 jours.

In vitro, le protoxyde d'azote ralentit la culture de tissus et joue en quelque sorte le rôle de « poison mitotique » en empêchant certaines cellules d'entrer en mitose et en provoquant certaines anomalies chromosomiales ; de nouveau ces observations n'ont pu être obtenues qu'après des contacts prolongés avec le protoxyde d'azote. Cette propriété a été employée dans le traitement de certaines leucémies, mais sans grand succès.

3° *Techniques et modes d'administration du* N_2O

Le protoxyde d'azote est un puissant *analgésique*, mais c'est un faible anesthésique :

— L'inhalation d'un mélange contenant 50 % de protoxyde d'azote et 50 % d'oxygène induit une analgésie comparable à celle obtenue par l'injection de 10 mg de morphine chez l'adulte.

— L'anesthésie chirurgicale est obtenue avec difficulté par le protoxyde d'azote seul, même quand sa proportion dans le mélange administré atteint 80 %. (L'administration d'un pourcentage plus élevé de protoxyde d'azote est impossible en raison de l'hypoxie qui se produirait. En pratique, le protoxyde d'azote ne peut donc être utilisé comme seul analgésique que pour des interventions ne demandant qu'une anesthésie très superficielle sans relâchement musculaire.)

— Pour obtenir une anesthésie chirurgicale suffisante, sans hypoxie, il faut associer au protoxyde d'azote, soit un autre anesthésique volatil (vinesthène, éther, trilène, halothane, méthoxyflurane ...), soit un anesthésique intraveineux (thiopentone, dérivés de la mépéridine ...), soit un myorelaxant.

La combinaison *thiopentone-protoxyde d'azote-myorelaxant*, chez un malade prémédiqué est d'un usage extrêmement répandu dans le monde à l'heure actuelle. Dans cette combinaison, la perte de conscience est obtenue par le thiopentone, l'analgésie par le protoxyde d'azote et le relâchement musculaire par le myorelaxant.

La prémédication joue un rôle très important dans l'anesthésie au N_2O ; c'est un anesthésique faible et il exige d'être potentialisé par l'administration préalable d'une prémédication adéquate.

Le protoxyde d'azote doit être administré soit dans un système semi-ouvert, soit dans un système semi-fermé.

Administration du protoxyde d'azote seul. — **L'induction.** — L'induction se fait à l'aide d'un mélange de 90 % de N_2O et de 10 % d'O_2, la valve expiratoire restant ouverte. A ce moment et pendant une courte période, le mélange doit être administré à *débit très élevé* pour obtenir et garder une tension alvéolaire suffisante (voir plus haut). En effet, avant l'anesthésie, les poumons contenaient 22 % d'oxygène et 78 % d'azote ; au cours de l'induction, il est nécessaire de « laver » cet azote, faute de quoi la place laissée au protoxyde d'azote serait insuffisante et il serait impossible d'atteindre le stade d'anesthésie

prévu. Le « lavage » complet de l'azote n'est cependant pas possible au cours des quelques minutes d'induction ; néanmoins celles-ci sont suffisantes pour permettre le passage dans le cerveau, organe hautement vascularisé, d'une quantité de N_2O nécessaire à la perte de conscience.

Maintenance. — La maintenance est assurée par l'administration de 80 % de protoxyde d'azote et de 20 % d'oxygène avec un débit moindre. L'anesthésie ne peut jamais être très longue.

Réveil. — Au réveil, de l'oxygène pur doit être administré pour éviter une phase d'anoxie par diffusion (cette anoxie par diffusion a été décrite au paragraphe précédent, p. 107).

Administration du protoxyde d'azote en association. — Pour les interventions de longue durée, le protoxyde d'azote doit être administré en association avec d'autres anesthésiques.

Association à l'éther. — Le protoxyde d'azote peut servir d'« inducteur » à l'anesthésie à l'éther. Dès que le malade a atteint le début du stade 3, l'éther est progressivement vaporisé en circuit semi-fermé de manière à ne provoquer ni toux, ni spasme laryngé, ni sécrétions muqueuses. L'anesthésie au protoxyde d'azote est continuée jusqu'à ce que la concentration de l'éther soit suffisante pour assurer à elle seule l'anesthésie chirurgicale. A ce moment seulement, le débit du protoxyde d'azote est progressivement diminué, puis coupé complètement. L'anesthésie est alors menée comme une anesthésie ordinaire à l'éther.

Association aux anesthésiques fluorés. — Le même processus que celui préconisé ci-dessus pour l'éther peut être employé avec l'halothane, le méthoxyflurane..., les modalités d'application sont presque identiques mais le protoxyde d'azote est rarement supprimé ; il est alors donné en mélange à 50 % avec l'oxygène.

Association aux barbituriques ou aux morphiniques. — L'induction est pratiquée à l'aide d'une injection intraveineuse d'un barbiturique à action rapide (thiopentone, méthohexitone, hexobarbitone ...). Dès que le patient a perdu conscience et récupéré une respiration suffisante, du protoxyde d'azote est administré au masque avec un haut débit d'abord (8 à 10 l/mn) puis après quelques minutes à débit moyen (4 l/mn). La concentration du mélange ne varie pas : 25 % d'oxygène et 75 % de protoxyde d'azote. Des réinjections fractionnées du barbiturique choisi sont pratiquées à intervalles réguliers et selon les nécessités. Eventuellement un morphinique (péthidine, par exemple) est ajouté pour augmenter le degré d'analgésie. Ce morphinique est dilué pour éviter une dépression respiratoire trop marquée (100 mg de péthidine dilués dans 10 ml d'eau — injections de 1 à 2 ml du mélange).

Association aux barbituriques et aux myorelaxants. — L'induction est pratiquée comme ci-dessus à l'aide de l'injection intraveineuse d'un barbiturique à action rapide. Celle-ci est immédiatement suivie de l'injection du myorelaxant

choisi et le malade est ventilé artificiellement à l'aide du masque et du ballon de l'appareil d'anesthésie. Un tube trachéal est mis en place et la respiration est artificiellement entretenue tout au long de l'opération soit par compression manuelle du ballon, soit à l'aide d'un respirateur mécanique. Les réinjections de barbiturique ou de myorelaxant se font suivant les nécessités

— toute réapparition d'un tonus musculaire exige une réinjection de myorelaxant pour faciliter le déroulement de l'opération chirurgicale ou parfois même plus simplement pour permettre au malade de tolérer son tube trachéal, au cours d'opérations qui ne nécessitent pas de relâchement musculaire ;

— tout signe d'allégement de l'anesthésie (larmoiement, accélération du pouls, élévation de la pression artérielle, petits mouvements de la face ou des membres) exige une réinjection de barbiturique ou l'administration intraveineuse d'un morphinique (cette injection d'un morphinique peut se faire sous forme diluée comme ci-dessus ou même sous forme non diluée — 25 à 50 mg — car la dépression respiratoire n'est pas à craindre en raison de l'assistance respiratoire). Une procédure semblable est utilisée pour la neuroleptanalgésie (voir p. 176).

Association à la rachianesthésie. — Le malade opéré sous rachianesthésie peut, pour des raisons diverses, avoir besoin d'une anesthésie générale de complément. Celle-ci n'est pas nécessairement profonde tant que la rachianesthésie n'a pas épuisé ses effets et un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène à parties égales, supprime certains réflexes, tout en maintenant le malade dans un état de sommeil superficiel.

4° Avantages et inconvénients du protoxyde d'azote

Le protoxyde d'azote est un anesthésique non toxique, non irritant, non inflammable, non explosif. Il ne déprime ni la respiration, ni la circulation et ne provoque que de rares vomissements.

Il ne donne cependant qu'une anesthésie superficielle (au mieux le premier plan du stade 3) et ne permet pas d'espérer de résolution musculaire si un autre anesthésique ou un myorelaxant n'y sont pas associés.

Le danger d'hypoxie est toujours présent en raison des faibles pourcentages d'oxygène que sa modeste action anesthésique permet. Sous anesthésie au protoxyde d'azote, l'apparition d'une éventuelle cyanose doit toujours être surveillée et, dans ce cas, les mesures adéquates doivent toujours être prises immédiatement. Il faut remarquer néanmoins que la cyanose n'apparaît que pour autant que le patient ait un taux d'hémoglobine suffisant (voir chapitre *Physiopathologie de l'anesthésie*) ; chez l'anémique, la cyanose peut n'apparaître que très tardivement, alors qu'une hypoxie importante est déjà installée.

Le danger de reprise de conscience en cours d'opération doit également être évité quand des myorelaxants sont associés au protoxyde d'azote ; en effet, avec des mélanges trop pauvres en protoxyde d'azote (moins de 75 % du mélange), au moment où l'action du barbiturique est épuisée, le patient pourrait reprendre

conscience, alors qu'il est incapable de manifester le moindre signe de réveil, du fait de la curarisation. Dans ce cas, la douleur n'apparaît pas nécessairement, le protoxyde d'azote est heureusement un bon analgésique mais l'audition peut réapparaître, de même que la sensation très désagréable d'être l'objet de manipulations opératoires.

Il n'y a pas de contre-indication à l'administration de protoxyde d'azote *pour autant que les concentrations administrées n'entraînent aucune hypoxie.* La prudence est cependant de règle chez les patients porteurs d'une cavité aérique artificielle comme pneumothorax ou pneumopéritoine, ou encore dans certains cas d'obstruction intestinale avec grosse distension.

B. — LE CYCLOPROPANE

1° Propriétés physiques et chimiques

Le cyclopropane est un composé organique qui répond à la formule C_3H_6. C'est un gaz incolore, non irritant, d'odeur alliacée. Son point d'ébullition est de −34 °C, il est liquéfiable à une pression de 5 atmosphères à la température ordinaire et est conditionné dans des cylindres de couleur orange.

C'est un corps *très inflammable,* formant avec l'air, l'oxygène et le protoxyde d'azote un mélange hautement *explosif.* Toutes les concentrations cyclopropane oxygène utilisées en anesthésie sont explosives. (La zone dangereuse, explosive ou inflammable, se situe pour le mélange avec l'oxygène entre 2,45 et 63,1 % pour le mélange avec l'air entre 2,4 et 10,3 % et pour le mélange avec le protoxyde d'azote entre 1,6 et 30,3 %.)

L'explosion risque de se produire si une flamme ou un matériel incandescent est porté à proximité du mélange gazeux ; le danger des étincelles par électricité statique est aussi très grand. C'est pourquoi il est bon d'humidifier suffisamment les salles d'opération ou l'atmosphère qui se trouve aux alentours immédiats du masque ou du tube endotrachéal (attention à l'air conditionné dont la sécheresse facilite l'explosion du cyclopropane).

La zone d'explosion se situe à 30 - 40 cm au-dessus du niveau du sol, car le cyclopropane est plus lourd que l'air.

2° Propriétés pharmacologiques

Agent puissant, agréable pour le malade, satisfaisant pour le chirurgien, le cyclopropane serait un anesthésique idéal, n'étaient son explosibilité, son action dépressive sur les centres nerveux régulateurs de la respiration et son action propre sur le système circulatoire.

Après son passage à travers la membrane alvéolaire, le cyclopropane passe dans le sang où il est transporté par les globules rouges, grâce aux protéines et

aux lipoprotéines que ceux-ci contiennent. Dans le plasma, une très faible proportion de cyclopropane est transportée sous forme dissoute et ce sont également les protéines plasmatiques qui le transportent.

Le coefficient de partage huile/gaz est de 11,2, ce qui traduit une puissance anesthésique assez moyenne. Le MAC [1] (Minimum Alveolar Concentration) est de 9,2 vol. %

Action sur la respiration. — Le cyclopropane déprime le centre respiratoire par un double mécanisme :

— en élevant le seuil d'excitabilité du centre respiratoire au CO_2 ;

— en déprimant le centre respiratoire lui-même.

Il abolit, même dans les plans légers de l'anesthésie, le fonctionnement des chémorécepteurs, engendrant ainsi une apnée précoce, indépendante de la profondeur de l'anesthésie. Par contre, il stimule les terminaisons nerveuses intrapulmonaires, sensibles à la distension du poumon, renforçant le réflexe de Hering-Breuer ; il en résulte une respiration rapide et superficielle. Il provoque facilement un laryngospasme et un bronchospasme.

Action sur la circulation. — Son action circulatoire se manifeste aussi bien sur le cœur que sur les vaisseaux périphériques.

Sur une préparation cœur-poumons, le cyclopropane déprime la contractilité du myocarde par action directe sur les fibres musculaires. Inversement, chez l'homme, le cyclopropane augmente le débit cardiaque et le volume d'éjection systolique. Cette action serait due à l'augmentation du taux de noradrénaline circulante car le taux d'adrénaline n'est pas modifié. Si un inhibiteur des récepteurs bêta a été préalablement administré, seule apparaît l'action cardio-dépressive observée dans la préparation expérimentale cœur-poumons.

Le cyclopropane modifie le rythme cardiaque par son action sur le système nerveux extrinsèque du cœur ; il stimule le vague et en conséquence freine le noyau sinusal : bradycardie et rythme nodal sont des incidents fréquents.

D'autres arythmies sont aussi observées sous cyclopropane. Elles vont de l'extrasystolie auriculaire à l'extrasystolie ventriculaire en passant par des degrés variables de bloc auriculo-ventriculaire pouvant aboutir au bloc complet avec dissociation auriculo-ventriculaire. (Cette action survient d'autant plus facilement qu'en raison de l'hypoventilation provoquée par le cyclopropane, le patient est souvent en hypercapnie.)

Le cyclopropane sensibilise le système de conduction intracardiaque à l'adrénaline. Il a été établi que le cyclopropane sensibilisait le cœur à l'action de l'adrénaline au même titre que le chloroforme et qu'une dose d'adrénaline bien tolérée par l'animal normal provoquait une tachycardie ventriculaire ou une fibrillation ventriculaire si l'animal était au préalable anesthésié au cyclopropane. Le mécanisme de cette sensibilisation est le suivant : le cyclopropane stimule des centres nerveux hypothalamiques connectés avec le centre sympathique médullaire (situé

[1] EGER, E. I. (II), SAIDMAN, L. J. et BRANDSTATER, B., Minimum alveolar anesthetic concentration : a standard of anesthetic potency. *Anesthesiology*, 1965, *26*, 756.

dans la corne latérale de la substance grise), de là partent des fibres préganglionnaires destinées aux ganglions stellaires et aux nerfs cardiaques contenus dans les cinq premières racines dorsales.

Le cœur ainsi sensibilisé par la stimulation sympathique devient alors très sensible à l'adrénaline, et une fibrillation ventriculaire peut se produire.

Le cyclopropane, gardant intacts les mécanismes compensateurs circulatoires périphériques, ne modifie pas la stabilité de la pression artérielle au cours de l'anesthésie. L'hypertension parfois observée n'est pas seulement due à l'action de l'agent lui-même sur la sécrétion de noradrénaline, mais à l'hypercapnie ou à l'anoxie liées à la dépression respiratoire, fréquentes dans l'anesthésie profonde au cyclopropane.

Une hypotension artérielle alarmante peut se produire à la fin de l'anesthésie ; elle est accompagnée de pâleur et de sueurs : c'est le phénomène décrit sous le nom de « cyclochoc ». Il est provoqué par le passage de l'acidose respiratoire à la chute brusque de la pCO_2 qui survient au moment où le malade est mis à l'air libre. L'administration d'un sympathicotonique fait généralement disparaître très vite les manifestations du cyclochoc postopératoire.

Action sur les autres organes. — Le cyclopropane est sans action notable sur les autres organes. Le péristaltisme intestinal est arrêté sans que la tonicité de l'intestin soit abolie ; la fonction hépatique est légèrement perturbée par vasoconstriction hépatique ; seule la fonction rénale subit des modifications appréciables : le débit plasmatique rénal est réduit et la filtration glomérulaire est diminuée (il s'agirait là des conséquences d'une vasoconstriction rénale d'origine neurogène).

Le métabolisme des hydrates de carbone n'est pas influencé par le cyclopropane, qui ne provoque ni hyperglycémie, ni acidose métabolique ; l'acidose gazeuse peut être évitée par une assistance respiratoire adéquate.

3° Techniques et modes d'administration

L'analgésie est assurée par une concentration de 3 à 5 %. La perte de conscience survient avec une concentration de 6 à 8 %. L'anesthésie chirurgicale nécessite une concentration de 20 à 25 %. L'apnée survient avec une concentration de 35 à 39 %.

Le système hermétiquement clos doit être seul utilisé en raison des propriétés explosives du cyclopropane et de son prix élevé.

L'induction. — L'induction peut se pratiquer de deux manières : le cyclopropane peut servir lui-même d'agent d'induction ou il peut être précédé d'une association barbituriques + myorelaxants.

— *Utilisé seul,* le cyclopropane s'administre de la façon suivante : la valve expiratoire est fermée et la chaux sodée est mise dans le circuit. Le ballon est à moitié rempli d'oxygène et le débit d'oxygène est réglé à 1 litre/minute. Le débit de cyclopropane est réglé à 250 ml/mn et le masque est appliqué sur le visage du patient. Progressivement le débit de cyclopropane est augmenté jusqu'à 500 ml/mn

par étapes de 100 ml/mn et le débit d'oxygène est réduit jusqu'à 500 ml/mn. Cette concentration est maintenue jusqu'au moment où le patient entre dans le plan I du stade 3. Le pouls est surveillé en permanence, de même que la respiration. On n'observe généralement pas d'irrégularité respiratoire, mais si la respiration se déprime ou même s'arrête (par dépression centrale ou par dépression sinocarotidienne), il faut l'assister, voire la contrôler artificiellement.

— *L'association* préalable avec un barbiturique et un myorelaxant se fait comme pour le protoxyde d'azote mais avec peut-être plus de prudence. Le patient reçoit une injection intraveineuse d'un barbiturique (250 mg de thiopentone, par exemple) suivie de l'injection d'un myorelaxant. La ventilation est artificiellement maintenue au masque à l'aide d'un mélange de 250 ml de cyclopropane et de 750 ml d'oxygène en circuit fermé. Dès que le relâchement est total, le tube trachéal est mis en place et la ventilation artificielle est poursuivie.

La maintenance. — La maintenance est assurée par l'administration de 300 ml d'oxygène additionnés de 75 à 100 ml de cyclopropane, ce qui assure une concentration approximative de 20 à 30 % et permet de maintenir l'anesthésie au stade chirurgical pendant toute la durée de l'intervention.

Les signes oculaires sont particulièrement infidèles, les mouvements des globes oculaires persistent au stade chirurgical et la dilatation pupillaire peut faire défaut.

Si la résolution musculaire n'est pas parfaite, il est préférable d'ajouter soit de l'éther, soit des myorelaxants ; la respiration doit être assistée selon les nécessités.

Le réveil. — Le réveil est rapide, il survient en quelques minutes ; les nausées et vomissements ne sont cependant pas exceptionnels.

4° Avantages et inconvénients du cyclopropane

L'induction au cyclopropane est très rapide, de même que son élimination. Sa puissance permet de l'administrer en faible concentration et autorise l'utilisation d'un mélange contenant une très grande proportion d'oxygène. Il n'est pas irritant pour les voies respiratoires.

Par contre, le surdosage est facile, l'action tant sur le système cardio-vasculaire que sur le système respiratoire n'est pas négligeable. Le prix de revient est élevé.

L'usage actuel du cyclopropane est fortement réduit depuis l'emploi d'autres anesthésiques volatils non explosifs : halothane et méthoxyflurane...

C. — L'ÉTHYLÈNE

1° Propriétés physiques et chimiques

L'éthylène est un composé organique qui répond à la formule C_2H_4 ; c'est un gaz incolore, non irritant, d'odeur très désagréable. Son point d'ébullition est à

– 104 °C, il est liquéfiable à 60 atmosphères à une température de 10 °C et est conditionné dans des cylindres de couleur violette.

C'est un corps *très inflammable,* formant avec l'air, l'oxygène ou le protoxyde d'azote un mélange *explosif.* Pour diminuer son explosibilité, on le mélange soit avec de l'hélium, soit avec de l'azote. Il est plus léger que l'air.

2° *Propriétés pharmacodynamiques*

L'éthylène est un anesthésique faible, il n'est guère plus puissant que le protoxyde d'azote. L'induction qu'il permet est cependant plus rapide que celle de ce dernier et le relâchement musculaire est un peu meilleur. Il a par contre l'inconvénient de provoquer des nausées et des vomissements fréquents ; de plus, il entraîne des céphalées désagréables. Il n'a cependant aucune action propre sur les différents systèmes de l'organisme.

3° *Technique et mode d'administration*

L'éthylène est utilisé soit comme agent d'induction, soit comme agent de complément, mais à l'heure actuelle il n'a plus qu'un intérêt historique.

Malgré le risque d'explosion qui est le sien, l'éthylène doit être administré en circuit semi-fermé ou en circuit semi-ouvert en raison de l'insuffisance de son action anesthésique. Le danger de son utilisation est d'autant plus grand.

4° *Inconvénients*

Les inconvénients de l'éthylène sont de loin supérieurs à ses avantages ; c'est la raison pour laquelle son emploi a aujourd'hui disparu.

II. — LES ANESTHÉSIQUES VOLATILS NON FLUORÉS

A. — ÉTHER ÉTHYLIQUE

1° *Propriétés physiques et chimiques*

L'éther est un liquide incolore, d'odeur irritante, très soluble dans les graisses. Son point d'ébullition est : 36,5 °C et sa tension de vapeur à 20 °C est de : 425 mm Hg. Il est très volatil. C'est un liquide hautement inflammable, qui forme avec l'oxygène un mélange très explosif.

Il est décomposé par l'air, la lumière, l'humidité, en peroxyde d'éther et aldéhyde acétique. Sa décomposition est retardée par la présence de différents métaux,

notamment par le cuivre. (C'est la raison pour laquelle les pièces métalliques des vaporisateurs sont en cuivre et c'est pourquoi l'éther est conservé dans des boîtes métalliques recouvertes d'une fine pellicule de cuivre.) Il n'est pas modifié par le contact avec la chaux sodée et peut donc être utilisé en circuit fermé.

2° *Propriétés pharmacologiques*

Action sur le système nerveux. — Sur le système nerveux central, l'éther de 12,1, l'éther est l'anesthésique dont le passage des alvéoles dans le sang est le plus rapide. De ce fait, sa captation par le sang se déroule extraordinairement vite mais, par contre, il faut un temps très long avant que la tension alvéolaire n'atteigne la même pression partielle que celle du gaz inspiré.

Tension alvéolaire étant synonyme de pression partielle dans le cerveau, l'induction de l'anesthésie à l'éther est donc très lente, de même du reste que son élimination ; ceci, combiné avec le fait qu'il est très irritant pour les voies respiratoires supérieures, exige pour l'induction une durée d'environ 25 à 30 minutes.

Le coefficient de solubilité huile/gaz de l'éther est de 65, il est assez élevé (moins que l'halothane : 224 et que le Trilène : 960).

Le MAC (Minimum Alveolar Concentration) est de 1,92 vol. % : l'anesthésique est donc puissant.

L'élimination se fait totalement sous forme éthylique, elle est lente, comme mentionné plus haut ; cette élimination se fait pour la majeure partie par les poumons et, pour le reste, par la peau, les sécrétions et les urines.

Action sur le système nerveux. — Sur le système nerveux central, l'éther a une action inhibitrice ; c'est un agent tellement puissant qu'il est capable à lui seul, sans médication préalable et avec une proportion d'oxygène élevée, d'atteindre le plan 4 du stade III d'anesthésie (au-delà du stade chirurgical). La résolution musculaire est excellente.

Sur le système nerveux autonome, c'est un sympathicomimétique.

Action sur la respiration. — L'éther est un irritant pour les muqueuses respiratoires aux concentrations anesthésiques. Il augmente les sécrétions bronchiques, mais par contre dilate les bronches et les bronchioles. C'est donc un anesthésique très utile dans l'asthme et dans les spasmes bronchiques.

Il élève le seuil d'excitabilité des centres respiratoires au gaz carbonique, mais par contre stimule directement les centres respiratoires, augmentant la ventilation/minute. Cette action persiste jusqu'au plan 3 du stade III, après quoi l'action paralysante devient dominante, la respiration se déprime, puis l'apnée survient.

L'éther stimule les chémorécepteurs sinocarotidien et aortique au plan superficiel de l'anesthésie, mais il les inhibe dans les plans profonds.

Il stimule enfin les terminaisons nerveuses intrapulmonaires (réflexe de Hering-Breuer).

Accessoirement, il augmente les sécrétions salivaires et lacrymales.

Action sur le cœur et sur la circulation. — Sur une préparation cœur-poumons, de même que chez des animaux surrénalectomisés, l'éther déprime la contractilité du myocarde.

In vivo, l'éther augmente cependant le débit cardiaque mais cette action se fait par l'intermédiaire des surrénales et du système sympathique. En effet, si l'individu soumis à une anesthésie à l'éther est au préalable surrénalectomisé, ou si son sympathique est bloqué, par un ganglioplégique ou par une rachianesthésie, par exemple, l'éther produit une diminution du débit cardiaque comme sur une préparation cœur-poumons.

En conséquence, l'action directe de l'éther sur le cœur est dépressive ; par contre, son action indirecte est stimulante par l'intermédiaire des catécholamines.

L'éther provoque de la tachycardie au cours de la période d'induction ; celle-ci est due à l'action sympathicomimétique de la drogue ; cependant, il ne sensibilise pas le tissu de conduction intracardiaque à l'adrénaline, ni aux amines sympathicomimétiques. Les troubles du rythme cardiaque sont exceptionnels.

L'éther élève la tension artérielle au cours de la phase d'induction par libération de catécholamines ; au cours de la maintenance, au stade chirurgical, la tension artérielle revient à son niveau antérieur et elle diminue à partir du plan 3 du stade III. Il semble en effet que si l'éther stimule la sécrétion de catécholamines, ce qui est un fait indiscuté, il bloque par contre l'action vasoconstrictrice de la noradrénaline au niveau des vaisseaux de la peau et des muscles (l'action vasoconstrictrice persiste néanmoins au niveau des vaisseaux splanchniques et rénaux).

En l'absence d'agression, telle qu'une hémorragie, les réflexes vasculaires périphériques sont préservés sous anesthésie superficielle à l'éther ; par contre, ils sont sérieusement perturbés au cours de l'anesthésie profonde où l'on observe une dilatation artériolaire extrême et une disparition de la vasomotricité, par inhibition du sphincter précapillaire : un engorgement du lit capillaire se produit et le retour veineux diminue.

Action sur le tube digestif. — Nausées et vomissements sont signalés dans plus de 50 % des anesthésies à l'éther.

Le péristaltisme intestinal est inhibé et une distension intestinale fréquente peut même gêner le chirurgien.

Action sur le foie. — Les tests hépatiques ont révélé des signes d'insuffisance hépatique, même chez le sujet normal soumis à une anesthésie à l'éther. La stimulation sympathique de la phase d'induction provoque une hyperglycémie constante par mobilisation du glycogène hépatique ; ce phénomène contre-indique l'anesthésie à l'éther chez le diabétique.

La sécrétion biliaire est diminuée ainsi que celle des sels biliaires.

Action sur le rein. — Les perturbations rénales survenant sous éther sont souvent fonction de l'âge du sujet. Chez l'enfant et chez l'adulte jeune, il n'y a ni

oligurie, ni perturbation sérieuse de la fonction rénale ; par contre, chez l'individu âgé se produit une oligurie ainsi que des phénomènes passagers d'irritation rénale (albuminurie ...).

L'éther diminue le débit sanguin rénal par la vasoconstriction artériolaire qu'il produit.

Action sur l'utérus. — La contraction utérine n'est pas influencée par l'éther en anesthésie légère, le travail n'est pas arrêté, la respiration de l'enfant n'est pas déprimée. Par contre, au plan 3 du stade III, l'utérus devient atone ; c'est le stade utilisé pour la version interne et le traitement de la contracture de l'anneau de Bandl.

Action sur les muscles et sur la transmission neuromusculaire. — L'éther provoque une relaxation musculaire par action directe possible sur la plaque neuromusculaire. Son mode d'action serait du type non dépolarisant, semblable à celui de la *d*-tubocurarine et réversible par les anticholinestérases (Néostigmine).

Ether et myorelaxants non dépolarisants ont donc une action synergique et, sous anesthésie à l'éther, les doses de myorelaxants non dépolarisants (*d.* tubocurarine, gallamine) doivent être réduites à 1/3 de la dose habituelle.

Les myorelaxants dépolarisants peuvent être utilisés normalement.

3° *Technique et mode d'administration*

L'éther peut être administré par de très nombreuses techniques système goutte à goutte, insufflation, système semi-ouvert, système semi-fermé.

L'éther en système goutte à goutte. — Ce système est actuellement relégué au second plan depuis l'utilisation des appareils d'anesthésie. Il conserve cependant des indications, notamment chez l'enfant où il est encore employé à l'heure actuelle dans certaines cliniques pédiatriques. Le matériel utilisé a été décrit au chapitre VII, mais, avec l'éther, cette technique présente l'inconvénient d'exiger une longue phase d'induction : on commence par administrer 10 à 15 gouttes/minute et on augmente progressivement le rythme jusqu'à une moyenne de 100 gouttes/minute ; ce rythme est maintenu jusqu'au stade où les réflexes de vomissement et de déglutition sont inhibés. Il faut de 20 à 30 minutes pour atteindre le plan chirurgical avec ce procédé. A ce moment, le rythme du goutte à goutte est ralenti et réglé suivant les besoins du malade et les signes d'anesthésie.

Pour hâter l'induction, on peut, bien entendu, recourir à un autre anesthésique plus rapide et moins irritant pour les voies respiratoires supérieures ; dans ce cas c'est au chlorure d'éthyle ou mieux au divinyl éther qu'il faut avoir recours ; l'un de ces deux anesthésiques est d'abord administré seul en goutte à goutte, puis associé à l'éther et enfin c'est l'éther seul qui est administré. L'induction de l'anesthésie à l'éther à l'aide d'un anesthésique intraveineux est difficile ;

en effet, la plupart des anesthésiques intraveineux barbituriques sensibilisent les muqueuses des voies respiratoires supérieures et potentialisent l'irritation produite par l'éther.

L'éther en insufflation. — L'insufflation a été utilisée dans certaines opérations portant sur la face, la bouche ou le pharynx ; elle est encore utilisée mais rarement pour la dissection des amygdales chez l'enfant.

L'éther en système semi-ouvert et en système semi-clos. — Ce sont les deux systèmes les plus utilisés pour l'administration de l'éther à l'heure actuelle.

L'induction est alors rarement faite sous éther et pour hâter cette phase, autant que pour en diminuer le désagrément, l'anesthésie est induite soit à l'aide de protoxyde d'azote (en circuit semi-ouvert ou en circuit semi-clos), soit à l'aide de cyclopropane ; l'éther n'est introduit que très progressivement dans le mélange inhalé.

Une fois le plan d'anesthésie désiré atteint, et pour autant que le système semi-clos soit utilisé, l'administration de l'éther est fortement réduite.

4° Avantages et inconvénients

L'éther est un des agents les plus puissants de l'arsenal anesthésique, il permet une oxygénation très élevée et la résolution musculaire qu'il produit est parfaite. Il ne déprime ni la respiration, ni la circulation au plan 3 du stade III (stade chirurgical).

L'induction de l'anesthésie à l'éther est, par contre, extrêmement lente, de même que le réveil qui peut prendre plus d'une heure.

Les vomissements sont presque habituels, l'hyperglycémie est importante, l'augmentation de la tension intracrânienne produite le contre-indique en neurochirurgie.

Il potentialise les myorelaxants du type non dépolarisant et la dose de ceux-ci doit être réduite à 1/3.

Enfin, l'inflammabilité du mélange air-éther et l'explosibilité du mélange oxygène-éther, font que cet anesthésique perd d'année en année les indications qu'il avait antérieurement.

B. — LE DIVINYL ÉTHER. VINÉTHÈNE. VINESTHÈNE

1° Propriétés physiques et chimiques

Le divinyl éther est un liquide incolore, d'odeur désagréable ; son point d'ébullition est de 28 °C ; mélangé à l'air et à l'oxygène, il est inflammable et explosif.

C'est un produit instable dont l'oxydation, notamment en présence d'air et

de lumière, est très rapide. Il n'est cependant pas décomposé par la chaux et pourrait être employé en circuit fermé.

2° *Propriétés pharmacologiques*

Absorption. Distribution. — La littérature est très pauvre en données relatives à l'absorption et à la distribution du divinyl éther. Il est absorbé et presque entièrement éliminé par les poumons, et seule une très faible partie serait éliminée par la peau.

Action sur le système nerveux. — Le divinyl éther est un anesthésique très puissant — sept fois plus puissant que l'éther —, l'induction et le réveil sont rapides, le relâchement musculaire obtenu est bon.

Des convulsions ont été observées pendant la phase d'induction, de maintien ou de réveil : elles se manifestent par des mouvements cloniques isolés ou généralisés. Au moment du réveil apparaît parfois une agitation marquée.

Action sur le cœur et sur la circulation. — Le divinyl éther n'est pas toxique pour le cœur, il ne sensibilise pas le système de conduction intracardiaque à l'adrénaline et n'augmente pas l'irritabilité cardiaque, il ne provoque pas d'arythmie importante. Une tachycardie sinusale est le seul symptôme cardiaque, mais il est fréquent.

Action sur la respiration. — Dénué d'action irritante sur les voies respiratoires, le divinyl éther provoque une bronchodilatation par stimulation sympathique. Il est peu dépresseur de la respiration aux doses cliniques mais aux fortes doses, il peut cependant la déprimer, voire l'arrêter, après une phase de polypnée au cours de laquelle les mouvements respiratoires deviennent superficiels. L'arrêt respiratoire précède toujours l'arrêt cardiaque.

Action sur le foie. — L'action du divinyl éther sur le foie n'est pas exactement connue mais une nécrose centrale des lobules hépatiques peut apparaître quand l'anesthésie au divinyl éther dure plus de 30 minutes.

Action sur le système gastro-intestinal. — Le divinyl éther provoque une hypersécrétion salivaire pendant l'induction et ce phénomène — très constant — est parfois gênant. Par contre, les vomissements sont absolument exceptionnels.

3° *Technique et mode d'administration*

Le divinyl éther peut être administré soit en goutte à goutte, soit en système semi-ouvert ; dans ce dernier cas, il est vaporisé dans un vaporisateur du type goutte à goutte.

Pour l'emploi en goutte à goutte, on commence par administrer 10 gouttes/minute en augmentant progressivement le rythme pour atteindre 40 à 50 gouttes/minute. L'induction est tellement rapide que la période d'excitation n'apparaît pas ; il n'y a ni toux, ni spasme de la glotte. Le plan 3 du stade III est atteint en 3 à 4 minutes.

En système semi-ouvert, on l'administre à l'aide d'un mélange de 5 litres de protoxyde d'azote + 2 litres d'oxygène ; le vaporisateur à divinyl éther est immédiatement ouvert et la fréquence des gouttes est identique à celle mentionnée à l'alinéa précédent.

Le divinyl éther est utilisé soit comme agent d'induction d'un autre anesthésique, soit au cours d'anesthésies de courte durée pour : une amygdalectomie, une extraction dentaire ou une réduction de fracture ...

4° *Avantages et inconvénients*

L'induction et la vitesse de réveil de l'anesthésie au divinyl éther sont plaisantes et rapides ; l'anesthésique n'affecte ni la respiration, ni la circulation ; les nausées et les vomissements sont rares.

Par contre, le divinyl éther est instable, l'hypersécrétion salivaire et muqueuse est gênante et le maintien d'un niveau d'anesthésie constant est difficile à obtenir. Ses propriétés explosives et inflammables obligent aux mêmes précautions que pour l'anesthésie à l'éther ou au cyclopropane. Son action toxique sur le foie en proscrit l'emploi pour une anesthésie de longue durée. Comme l'éther, le divinyl éther provoque de l'hyperglycémie et est contre-indiqué chez le diabétique.

C. — TRICHLORÉTHYLÈNE. TRILÈNE. TRIMAR (USA)

1° *Propriétés physiques et chimiques*

Le trichloréthylène est un liquide incolore, d'odeur aromatique, rappelant celle du chloroforme (il est coloré en bleu pour le distinguer de ce dernier). Son point d'ébullition est à 87 °C et sa tension de vapeur à 20 °C est de 57 mm Hg : il est donc très faiblement volatil. Il n'est pas inflammable et, mélangé à l'air, il n'est pas explosif ; néanmoins, le mélange trichloréthylène-oxygène devient inflammable quand il contient plus de 25 % de trichloréthylène (concentration jamais utilisée en clinique).

C'est une substance très instable. Au contact de l'air et de la lumière, elle peut se décomposer spontanément en phosgène et CO. En présence d'un alcali et de chaleur, elle peut former de l'acide chlorhydrique et du dichloracétylène (substance toxique et inflammable). En présence de chaleur seule, elle peut former du phosgène et de l'acide chlorhydrique. Ces propriétés chimiques *en contre-indiquent donc l'usage en circuit fermé* car la réaction entre le CO_2 et la chaux sodée produit

une réaction exothermique au cours de laquelle se forment des alcalis. Sa conservation exige des flacons métalliques soigneusement fermés.

2° *Propriétés pharmacologiques*

Absorption. Distribution. — Le coefficient de solubilité gaz/sang du Trilène est de 9,15, ce qui fait de cet anesthésique une substance relativement soluble dans le sang. Sa captation au niveau des alvéoles est donc assez rapide et un temps assez long est nécessaire pour que la tension alvéolaire soit en équilibre avec la tension du gaz inspiré.

Tension alvéolaire étant synonyme de pression partielle dans le cerveau, l'induction est donc lente. Elle est d'autant plus lente que le trichloréthylène est faiblement volatil. Par contre, le coefficient de partage huile/gaz est très élevé — 960 — faisant de cet anesthésique un des plus puissants de ceux qui sont actuellement connus ; cette propriété réduit légèrement le temps qui serait nécessaire à produire l'état d'anesthésie si le coefficient de partage gaz/sang (voir plus haut) était seul à intervenir.

Le MAC (Minimum Alveolar Concentration) du Trilène est de 0,17 vol. % ; l'anesthésique est donc puissant.

L'élimination est, comme l'induction, très lente à se produire ; le trichloréthylène est partiellement éliminé tel quel par les poumons, il est partiellement métabolisé en acide trichloracétique et excrété sous cette forme dans les urines.

Action sur le système nerveux. — Du point de vue clinique on peut considérer le Trilène comme un anesthésique faible car, malgré sa puissance propre, sa toxicité empêche de le donner à une concentration suffisante pour provoquer un relâchement musculaire. C'est, par contre, un excellent analgésique, ce qui lui a valu une place de choix en analgésie obstétricale, en anesthésie neurochirurgicale et en chirurgie plastique.

Action sur le système cardiovasculaire. — Le trichloréthylène provoque des troubles du rythme cardiaque : tachycardie, bradycardie, extrasystoles auriculaires, quelquefois même extrasystoles ventriculaires. Comme le cyclopropane et le chlorure d'éthyle, il sensibilise le cœur à l'action de l'adrénaline et risque d'entraîner, associé à celle-ci, des arythmies de type ventriculaire.

La tension artérielle demeure stable et le saignement est moindre qu'au cours d'une anesthésie à l'éther, par exemple.

Action sur la respiration. — Dépourvu d'action irritante sur les voies respiratoires supérieures, le Trilène permet une induction douce, sans toux. Il élève le seuil d'excitabilité du centre respiratoire au gaz carbonique, stimule le centre lui-même dans les plans légers de l'anesthésie, mais le déprime dans les plans profonds.

Son action sur les terminaisons nerveuses intrapulmonaires et pneumogastriques est essentiellement stimulante. C'est à l'activation du réflexe de Hering-

Breuer que l'on a attribué la respiration rapide et superficielle observée au cours de l'anesthésie au Trilène.

Action sur les autres organes. — Les vomissements sont rares mais des céphalées ont été décrites de même que certains cas assez curieux d'herpès labial.

Le trichloréthylène peut déprimer les contractions utérines mais uniquement dans le cas où des concentrations de 0,5 % sont administrées pendant plus de 4 heures.

L'effet sur le foie a été étudié au cours de ces dernières années sans qu'une élévation appréciable des transaminases et lacticdéshydrogénases ait pu être mise en évidence. De même, les taux d'acide glutamique et d'acide pyruvique restent relativement stables.

3° *Technique et mode d'administration*

Le trichloréthylène peut être administré en goutte à goutte ou introduit dans un vaporisateur incorporé dans l'appareil d'anesthésie ; dans ce dernier cas, il ne peut être employé qu'avec un système semi-ouvert car, le contact avec la chaux sodée étant dangereux, il ne peut être employé ni en système semi-fermé, ni en système fermé.

L'emploi du trichloréthylène en goutte à goutte est possible mais difficile en raison de sa faible volatilité à la température de la salle d'opération.

L'emploi du trichloréthylène dans un système ouvert se pratique de la façon suivante : l'induction est faite à l'aide d'un barbiturique intraveineux ou au protoxyde d'azote. Le masque étant appliqué sur le visage (ou un tube trachéal ayant été mis en place sous le couvert d'un myorelaxant ou d'une anesthésie locale), le vaporisateur à trichloréthylène est ouvert de façon à assurer une faible concentration de l'anesthésique :

— pour l'induction : de 0,75 à 1,5 % ;

— pour la maintenance : de 0,25 à 0,50 %.

Le débit de protoxyde d'azote est maintenu élevé — 5 litres N_2O+2 litres O_2 — pour renouveler les gaz du ballon et permettre le fonctionnement de la valve expiratoire.

En cas de tachypnée marquée, l'injection intraveineuse de petites doses de péthidine a un effet très utile. On ne recherchera en aucun cas une résolution musculaire, qu'il est dangereux de vouloir obtenir avec le trichloréthylène seul. Si l'anesthésie est insuffisante, on la complétera par de petites doses de barbituriques ou de péthidine.

Le réveil peut être lent si l'anesthésie a duré longtemps car, en raison de la faible volatilité du trichloréthylène, son élimination est très lente.

4° Usage et indications

Le trichloréthylène est presque toujours utilisé comme anesthésique de complément et ajouté au mélange N_2O—O_2. Il est surtout employé en neurochirurgie et en chirurgie plastique. En obstétrique, on l'utilise comme analgésique au cours du travail obstétrical, mais il est alors administré dans un vaporisateur particulier (appareil de Friedman ...).

D. — CHLORURE D'ÉTHYLE. CHLORÈNE. KÉLÈNE

1° Propriétés physiques et chimiques

Le chlorure d'éthyle est un liquide incolore dont le point d'ébullition est de 12,5 °C ; à 20 °C, il n'existe donc que sous forme de vapeur. Sa vaporisation abaisse la température, ce qui le fait utiliser comme anesthésique local par réfrigération.

C'est un produit très inflammable ; il est décomposé par la lumière et la chaleur ; au contact de la chaux sodée, il peut former du phosgène.

2° Propriétés pharmacologiques

Absorption. Distribution. — Comme pour le divinyl éther la littérature est extraordinairement pauvre en données relatives à l'absorption et à la distribution du chlorure d'éthyle.

Action sur le système nerveux. — Le chlorure d'éthyle est un anesthésique extrêmement puissant dont l'induction et le réveil sont très rapides. Il déprime rapidement le centre respiratoire.

Action sur le cœur et sur la circulation. — Le chlorure d'éthyle déprime la contractilité du myocarde, diminue le débit cardiaque, augmente l'irritabilité cardiaque et sensibilise le cœur à l'adrénaline ; la mort subite par fibrillation ventriculaire pendant l'induction de l'anesthésie est toujours à craindre. C'est un hypotenseur, tant par la dépression des centres vasomoteurs qu'il provoque, que par la diminution de la contractilité myocardique qu'il produit.

3° Technique et mode d'administration

Le chlorure d'éthyle est administré presque uniquement en goutte à goutte. Il est utilisé soit comme agent d'induction d'autres anesthésiques, notamment l'éther, soit seul pour des interventions de courte durée. Il a été très employé comme anesthésique pour l'amygdalectomie.

Il est administré de la façon suivante :

on commence par laisser tomber sur le masque une goutte toutes les 3 ou 4 secondes, puis une goutte toutes les 2 secondes, puis une goutte toutes les secondes ;

— en 1 à 2 minutes, le malade perd conscience, et la quantité nécessaire devient alors fonction du plan d'anesthésie désiré.

Le chlorure d'éthyle est fourni en petites bonbonnes de verre ou de métal munies d'une valve qui en permet l'ouverture. Étant sous pression, il peut sortir de la bonbonne en jet ou en goutte à goutte suivant le degré d'ouverture de la valve. Il ne faut l'utiliser *en jet en aucun cas*, car la concentration est alors trop élevée et le risque d'accident devient trop grand.

4° *Avantage et inconvénients*

La rapidité de l'induction au chlorure d'éthyle est un avantage, mais celui-ci est mineur en regard de nombreux inconvénients très graves de cet anesthésique. La marge de sécurité, c'est-à-dire la différence entre la dose provoquant l'arrêt respiratoire et la dose provoquant l'arrêt cardiaque, est très faible ; le spasme laryngé est fréquent ; enfin, la syncope cardiaque n'est pas exceptionnelle.

E. — CHLOROFORME

1° *Propriétés physiques et chimiques*

Le chloroforme est un liquide clair, d'odeur aromatique, dont les vapeurs ne sont pas irritantes. Son point d'ébullition est à 61 °C et sa tension de vapeur à 20 °C est de 150 mm Hg : il est moyennement volatil.

Le chloroforme n'est pas inflammable. Sous l'action prolongée de la lumière, des oxydants ou de la chaux sodée, le chloroforme se décompose en phosgène. Tous les auteurs ne sont cependant pas d'accord sur l'action que la chaux sodée pourrait avoir sur le chloroforme. Certains pensent en effet qu'avec une chaux sodée fraîche, la décomposition du chloroforme est très faible et qu'en conséquence, la formation de phosgène est pratiquement inexistante. Quoi qu'il en soit, la prudence exige néanmoins de ne pas utiliser le chloroforme en circuit fermé.

2° *Propriétés pharmacologiques*

Absorption. Distribution. — Le coefficient de solubilité sang/gaz du chloroforme est de 10,3, ce qui traduit une très grande solubilité du chloroforme dans le sang. Sa captation au niveau des alvéoles est donc très importante ; cette propriété devrait en rendre l'induction lente, mais la puissance de l'anesthésique est telle (MAC 0,62, voir plus bas) que ce dernier facteur devient prédominant et que l'induction est rapide. Par contre, l'élimination et le réveil sont lents.

Le coefficient de partage huile/gaz est de 265, dénotant une solubilité très grande dans les tissus graisseux et une puissance anesthésique très élevée.

Le MAC (Minimum Alveolar Concentration) du chloroforme est de 0,62 vol. %.

La plus grande partie du chloroforme est éliminée par les poumons ; le reste est transformé en acide chlorhydrique et résidus hydrocarbonés qui sont excrétés par les urines.

Action sur le système cardiovasculaire. — Le chloroforme déprime la contractilité du muscle cardiaque, le tissu de conduction intracardiaque et les muscles lisses des vaisseaux périphériques : c'est donc un dépresseur du système cardiovasculaire.

A cette action directe, s'ajoute une action dépressive qui s'exerce sur les centres vasomoteurs par l'intermédiaire du système vagal.

De nombreux cas de mort à l'induction par syncope cardiaque primitive (syncope blanche) ont été décrits. Certains ont impliqué comme cause possible une « inhibition du cœur » par réflexe vagal, alors que d'autres ont cru à une fibrillation ventriculaire provoquée par une sensibilisation du cœur aux catécholamines endogènes. A l'heure actuelle, la plupart des auteurs pensent qu'il s'agit d'une association des deux phénomènes.

— Les terminaisons vagales des voies respiratoires supérieures et inférieures sont stimulées et provoquent une bradycardie par l'intermédiaire du centre médullaire du vague.

— Simultanément, le cœur est sensibilisé à l'action des catécholamines endogènes.

Les conditions sont alors remplies pour entraîner une fibrillation ventriculaire ; celle-ci est facilitée par l'hypoxie et l'hypercapnie éventuelles qui peuvent survenir à l'induction.

L'administration préalable d'atropine diminue le risque mais ne le fait cependant pas disparaître, ainsi que l'ont montré de multiples enregistrements électrocardiographiques. Ceux-ci ont en effet mis en évidence que, même sous atropine, différents types d'arythmies peuvent apparaître et principalement des extrasystoles ventriculaires multifocales. Le chloroforme sensibilise le cœur à l'adrénaline et l'augmentation des catécholamines endogènes, qui survient fréquemment au moment de l'induction d'une anesthésie, est vraisemblablement responsable des accidents qui se sont produits. L'administration d'inhibiteurs bêta pourrait éventuellement présenter une certaines utilité, malheureusement la contractilité du myocarde en serait déprimée, potentialisant alors l'action dépressive directe du chloroforme.

Pendant le maintien de l'anesthésie, le chloroforme déprime la contractilité du myocarde, même aux faibles concentrations ; il diminue le débit cardiaque et, associé à la dépression des muscles lisses des vaisseaux périphériques, provoque une hypotension dangereuse. Pendant cette période, des arythmies par extrasystoles ventriculaires peuvent également survenir.

Action sur le système respiratoire. — Le chloroforme est un puissant dépresseur du centre respiratoire ; hormis la stimulation des récepteurs vagaux, il n'a cependant aucune action irritative sur les voies respiratoires supérieures. L'arrêt respiratoire est presque simultané à l'arrêt cardiaque ; la marge de sécurité du chloroforme est donc très faible.

Action sur le foie. — Le chloroforme est toxique pour le foie ; après une demi-heure d'anesthésie, la fonction hépatique est altérée pendant huit jours ; après deux heures, l'altération fonctionnelle persiste six semaines. Le chloroforme est responsable de nombreuses hépatites toxiques, quelles que soient les conditions dans lesquelles il est administré. De nombreux cas de dégénérescence graisseuse du foie ont été décrits.

Son action propre sur la cellule hépatique est potentialisée par l'anoxie respiratoire et circulatoire qu'il entraîne presque systématiquement.

Action sur le rein. — Le chloroforme perturbe gravement la filtration glomérulaire et exerce une action toxique propre sur l'épithélium tubulaire.

Action sur le tractus gastro-intestinal. — Le péristaltisme gastro-intestinal est fortement inhibé par le chloroforme, donnant à l'intestin un aspect qui a été longtemps fort apprécié par les chirurgiens. Par contre, la dilatation gastrique et l'iléus intestinal postopératoires sont des incidents fréquents. Les nausées et vomissements sont habituels.

3° Technique et mode d'administration

Le chloroforme ne pouvant être mis en présence de chaux sodée, ne peut être employé qu'en système goutte à goutte ou dans un système semi-ouvert.

En système goutte à goutte, il doit être administré très lentement et très progressivement : 3 gouttes la première minute, 6 gouttes la deuxième minute, 12 gouttes la troisième minute, selon la tolérance du malade ; dès que le stade chirurgical d'anesthésie est atteint, la cadence est fortement ralentie.

En système semi-ouvert, l'induction est faite soit à l'aide d'un barbiturique intraveineux, soit à l'aide de protoxyde d'azote et, dès que le patient a atteint le premier plan du stade III, la bouteille à chloroforme est progressivement ouverte avec la plus grande prudence.

4° Avantages et inconvénients

Le chloroforme est un anesthésique très puissant, permettant une induction rapide et une résolution musculaire excellente. Ses très graves inconvénients en annulent les avantages ; sa haute toxicité pour le cœur, le foie et le rein, son étroite marge de sécurité, la fréquence des nausées et vomissements postopératoires ont fait disparaître cet anesthésique des drogues utilisées en anesthésie moderne.

III. — LES ANESTHÉSIQUES VOLATILS FLUORÉS

A. — HALOTHANE. FLUOTHANE

1° Propriétés physiques

L'halothane est un éthane halogéné contenant :

— 2 atomes de carbone ;
— 3 atomes de fluor ;
— 1 atome de brome ;
— 1 atome de chlore ;
— 1 atome d'hydrogène.

$CF_3—CHCl—Br$.

C'est un liquide incolore, d'odeur alliacée, non irritante, assez proche de celle du chloroforme. Son point d'ébullition est à 51 °C et sa tension de vapeur à 20 °C est de 241 mm Hg : il se volatilise donc facilement.

L'halothane se décompose à l'air, à la lumière et à l'humidité, en diverses substances toxiques dont du phosgène et des radicaux libres de chlore et de brome. Ses produits de dégradation sont nocifs pour les métaux des appareils d'anesthésie ; de plus, il est soluble dans le caoutchouc, notamment dans le caoutchouc des tuyauteries des appareils d'anesthésie. Cette particularité peut avoir une conséquence pratique significative en cas d'anesthésie en circuit totalement fermé, là où de petites quantités d'halothane sont administrées qui peuvent se fixer dans le caoutchouc, sans jamais atteindre les alvéoles pulmonaires.

L'halothane doit être conservé dans des bouteilles de verre opaques et au sec. Mélangé à l'air ou à l'oxygène, il est ininflammable et inexplosif aux proportions anesthésiques. Il n'est pas altéré par la chaux sodée et peut être utilisé en circuit fermé. On peut le doser soit par chromatographie gazeuse, soit par analyse aux rayons infrarouges ou ultraviolets.

2° Propriétés pharmacologiques

Absorption. Distribution. — Le coefficient de partage sang/gaz est de 2,3. C'est une valeur moyenne, située entre celle de l'éther (12) et celle du protoxyde d'azote (0,46). En raison de cette absorption relativement lente d'halothane par le sang (solubilité faible), la tension de vapeur alvéolaire augmente rapidement. Or comme la tension de vapeur alvéolaire est virtuellement synonyme de tension de vapeur cérébrale, l'induction de l'anesthésie est rapide. Un même processus permet un réveil rapide.

Le coefficient de partage huile/gaz est par contre très élevé, il est de 224. La fixation dans les graisses, notamment dans les graisses cérébrales, est donc rapide.

Le MAC (Minimum Alveolar Concentration) est faible : 0,765 vol. %, l'anesthésique est donc puissant.

Coefficient de partage sang/gaz moyennement faible, coefficient de partage huile/gaz élevé et MAC faible font de l'halothane un anesthésique rapide et puissant.

L'élimination se fait en majeure partie par les poumons sans aucune modification chimique, et on a cru pendant longtemps que l'halothane n'était pas métabolisé par l'organisme. Des travaux récents ont cependant démontré que l'halothane est partiellement métabolisé dans le foie et certaines des propriétés hépato-toxiques de l'halothane pourraient peut-être avoir un rapport avec cette particularité.

Au début de l'anesthésie, la captation d'halothane est donc rapide mais, après 20 minutes, pour chaque 1 % d'halothane inspiré, le patient continue à capter 10 ml de vapeur/minute. L'halothane se fixe d'abord sur les organes richement vascularisés comme le cerveau et le cœur mais, par contre, les autres tissus à plus faible vascularisation, comme les muscles et surtout les graisses, ne reçoivent leur quota d'halothane que longtemps après que l'équilibre de tension de vapeur entre les alvéoles pulmonaires et le cerveau est atteint. Ainsi donc, pendant les premières minutes, l'halothane se fixe dans le cerveau, le cœur, le foie et le rein. Ensuite, après 20 minutes environ, ce sont les muscles et les graisses qui prennent leur part, en extrayant de la circulation environ 10 ml de vapeur/minute. De cette manière, l'organisme continue presque indéfiniment à capter des vapeurs d'halothane des poumons et on considère qu'il faudrait environ 5 jours pour que la concentration alvéolaire égale la concentration du mélange inspiré. En fait, cet équilibre ne serait jamais atteint, car il existe une élimination par voie cutanée qui constitue une fuite permanente.

La vitesse du réveil est due à la rapide élimination d'halothane par les voies respiratoires. En effet, quand on mesure les concentrations de vapeur de cet anesthésique simultanément dans le sang artériel et dans le sang veineux d'un patient au cours du réveil, on constate que le pourcentage d'halothane du sang veineux est encore élevé, alors que celui du sang artérialisé est déjà presque nul ; ceci est à l'inverse de ce qui se passe avec la plupart des autres anesthésiques volatils pour lesquels concentration veineuse et concentration artérielle restent longtemps proches. Ce fait particulier de l'halothane est dû à la très rapide élimination de celui-ci au niveau des poumons, et en conséquence, le malade peut être complètement éveillé alors que ses graisses contiennent encore une quantité notable d'anesthésique ; mais la solubilisation d'halothane dans le sang veineux n'a plus aucune répercussion sur la concentration du sang artériel car le passage du sang dans les alvéoles pulmonaires l'élimine presque complètement.

La rapidité de diffusion de l'halothane au niveau de la membrane alvéolaire sa grande solubilité dans le sang, sa lenteur d'accumulation dans les graisses systémiques expliquent donc l'induction rapide, le réveil rapide et les modifications rapides de la profondeur de l'anesthésie à l'halothane

Action sur le système nerveux. — L'halothane est un dépresseur des centres respiratoires médullaires et des centres vasomoteurs. Il provoque un myosis serré qui reflète vraisemblablement la suppression de l'activité sympathique. En présence d'hypoxie, d'hypercapnie ou à la suite d'une stimulation chirurgicale sous anesthésie légère, une dilatation pupillaire peut néanmoins se produire, elle est alors la traduction d'une décharge sympathique.

L'halothane est un analgésique faible. Il relâche le tonus musculaire par action centrale et peut-être par action sur la plaque neuromusculaire (voir plus loin : *Halothane et myorelaxants*).

Action sur la respiration. — Les concentrations habituelles d'halothane ne sont pas irritantes pour les muqueuses respiratoires, et ceci explique la facilité et la rapidité avec lesquelles le plan chirurgical peut être atteint. Les réflexes laryngés et pharyngés sont déprimés précocement et permettent une intubation endotrachéale relativement aisée sans l'adjonction de myorelaxants ; une suppression des sécrétions salivaires et bronchiques apparaît ainsi qu'une relaxation de la musculature bronchique, même chez des patients qui n'ont pas reçu d'atropine dans leur prémédication.

L'halothane déprime la respiration et cette manifestation se marque nettement plus si des morphiniques ont été utilisés comme prémédication. C'est surtout le volume respiratoire/minute qui diminue plus le rythme respiratoire.

Le métabolisme basal est diminué parallèlement à la profondeur de l'anesthésie et on considère qu'au plan d'anesthésie chirurgicale, la consommation d'oxygène est réduite d'environ 20 %. Néanmoins il est conseillé d'assister la respiration à la moindre dépression de celle-ci et de donner 50 % d'oxygène dans le mélange inspiré quand le patient respire spontanément. Sous halothane, le seuil d'excitation du centre respiratoire au CO_2 est assez fortement relevé, alors que la pCO_2 augmente peu en respiration spontanée, en raison de la réduction de consommation d'oxygène.

Action sur le cœur et sur la circulation. — **Modifications hémodynamiques.** — Une diminution de la pression artérielle survient fréquemment sous anesthésie à l'halothane et le degré d'hypotension est fonction de la concentration de l'anesthésique inhalé. L'halothane a une action ganglioplégique qui se manifeste principalement au niveau des ganglions mésentériques mais, à cette action périphérique, s'ajoute une dépression du centre vasomoteur et une action cardiaque directe.

Action sur le cœur. — L'halothane déprime la force contractile du myocarde, diminue le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque. Il diminue également la fréquence cardiaque et la pression artérielle.

La bradycardie observée est soit une bradycardie sinusale, soit un rythme nodal ; un certain état d'hypervagotonie semble être responsable de ce phénomène, mais il serait cependant plus la conséquence de l'inhibition du système nerveux sympathique qui donne au vague une action prédominante, qu'une stimulation directe de ce dernier.

Néanmoins, la bradycardie observee chez les animaux dont le cœur est préalablement dénervé, laisse croire que l'action bradycardisante de l'halothane est la somme d'une action directe de la drogue sur le cœur et d'une intervention du système vagal.

L'atropine a souvent été conseillée pour traiter la bradycardie observée sous halothane. Ce procédé, tout à fait défendable en cas de bradycardie sinusale, appelle néanmoins certaines restrictions dans le cas où existent des extrasystoles ventriculaires. En effet, les extrasystoles ventriculaires, qui sont souvent la manifestation de décharges sympathiques, sont relativement contrebalancées par le tonus vagal qui persiste, et la brusque inhibition de celui-ci par l'atropine peut être l'origine de troubles plus graves capables d'aboutir à une fibrillation ventriculaire. L'usage des drogues vagolytiques sous anesthésie à l'halothane ne peut donc être conseillé sans discrimination, et le contrôle électrocardioscopique permanent est dans ce cas des plus précieux.

Comme la plupart des autres dérivés halogénés (chloroforme, trichloréthylène, chlorure d'éthylène, méthoxyflurane et fluroxène), l'halothane sensibilise le myocarde à l'adrénaline et à la noradrénaline, et cette action serait fortement potentialisée par l'hypercapnie. Cette dernière, indépendamment de toute action de l'adrénaline, a du reste été rendue responsable de nombreuses arythmies apparaissant sous anesthésie à l'halotane. Ces arythmies sont souvent corrigées, en faisant disparaître l'acidose respiratoire par une respiration assistée adéquate, mais des travaux récents ont cependant démontré qu'il faut une hypercapnie assez importante pour provoquer des extrasystoles ventriculaires sous anesthésie à l'halothane.

L'usage de solutions adrénalinées au cours de l'anesthésie à l'halothane a été fortement controversé. Si les uns considèrent que l'anesthésie à l'halothane est une contre-indication formelle à l'emploi de solutions adrénalinées, d'autres, par contre, se montrent moins réticents. Pour autant que la ventilation soit adéquate, des solutions d'adrénaline à 1/100 000 et à 1/200 000 pourraient être utilisées par voie sous-cutanée, pour autant que la dose maximale n'excède pas 10 ml/minute. L'adrénaline endogène produite par une stimulation chirurgicale ou par une hypercapnie sous anesthésie légère peut du reste provoquer des arythmies plus fréquentes que l'adrénaline exogène injectée dans ces conditions.

Quoi qu'il en soit, c'est néanmoins avec la plus grande prudence et de préférence sous contrôle électrocardioscopique que doivent se faire les injections d'adrénaline sous anesthésie à l'halothane.

Les inhibiteurs des récepteurs bêta, propranolol (Inderal), alprénolol (Betaptine), oxprénolol (Trasisor) et spécialement practolol (Eraldin) sont des agents thérapeutiques très efficaces des troubles du rythme survenant sous anesthésie à l'halothane. L'action de ces drogues est malheureusement assez fugace et leur action hypotensive n'est pas nulle (propranolol, par exemple) ; elles devront donc être injectées à petites doses et de façon itérative (0,5 à 1 mg de propranolol à réinjecter selon les besoins ou selon leur action sélective sur le cœur, 10-20 mg de practolol). Cette attitude se justifie par les observations récentes qui démontrent

que l'halothane est un activateur des récepteurs bêta ; les arythmies qu'il provoque seraient peut-être en rapport avec cette particularité.

Action sur la circulation périphérique. — L'halothane produit une vasodilatation périphérique importante ; des études pléthysmographiques, effectuées chez l'homme, montrent que, sous anesthésie à l'halothane, le débit sanguin périphérique augmente, traduisant une réduction de la résistance vasculaire périphérique. Ce phénomène serait dû à un relâchement du système sympathique, mais on ne sait encore à l'heure actuelle à quel niveau de celui-ci se situe l'intervention de l'halothane ; il est cependant indépendant de l'action dépressive sur le centre vasomoteur car des dilatations vasculaires périphériques ont été observées sur des membres d'animaux perfusés localement avec du sang contenant de l'halothane.

Deux hypothèses ont été émises récemment à ce sujet, qui éclairent peut-être un peu l'action de l'halothane sur les vaisseaux et sur le cœur.

— D'une part, *aux doses moyennes,* l'halothane activerait les récepteurs bêta du cœur et des vaisseaux mais, chose curieuse, cette activation irait en augmentant avec le temps d'inhalation ; de la sorte, la résistance périphérique serait diminuée et cette diminution progresserait au fur et à mesure du déroulement de l'anesthésie ; au niveau du cœur, les récepteurs bêta seraient également activés et, à la chute de débit cardiaque initiale, succéderait une normalisation progressive.

— D'autre part, *aux doses élevées,* l'halothane bloquerait l'action de la noradrénaline sur les effecteurs vasculaires périphériques et cardiaques. L'halothane, qui, contrairement à la plupart des anesthésiques, ne provoque pas d'augmentation du taux des catécholamines, empêcherait donc la noradrénaline d'avoir son plein effet sur les vaisseaux cutanés ; l'action vasculaire de l'halothane ne serait donc pas une action directe mais une action indirecte, par l'intermédiaire du blocage de la noradrénaline. Un processus identique serait observé au niveau du cœur et on pourrait en conclure qu'à un *pourcentage élevé,* l'halothane réduirait les effets de la noradrénaline sur les effecteurs cardiaques. Ceci n'est pas en contradiction avec ce qui a été dit plus haut quant aux risques de sensibilisation du myocarde aux catécholamines, car il s'agit ici de hautes doses et non de faibles doses d'halothane.

En conséquence, l'halothane aurait des actions très différentes suivant les doses employées — fortes ou moyennes —, de plus, cette action varierait dans le temps.

Action hypotensive de l'halothane. — L'hypotension provoquée par l'halothane est due à l'action cumulative de la dépression du centre vasomoteur, de l'activité ganglioplégique au niveau du ganglion mésentérique, de l'action dépressive sur la fibre myocardique et de la vasodilatation périphérique ; l'action dépressive de l'halothane sur la contractilité des fibres ventriculaires ne semble pas plus importante que celle des autres anesthésiques mais, associée à la déficience de la réponse adrénalino-sympathique, elle prendrait des proportions plus marquées. L'action hypotensive de l'halothane ne doit cependant pas être exagérée ; elle est

fonction de la dose utilisée et, dans la mesure où les concentrations employées restent modestes et où la pression artérielle est soigneusement contrôlée, le risque d'hypotension grave est rare.

Action sur le débit sanguin cérébral. — L'action de l'halothane sur le débit sanguin cérébral reste controversée car, bien que diverses expériences effectuées sur l'animal et chez l'homme aient montré que le débit sanguin cérébral augmente, même en présence d'une chute de la pression sytémique, il semble que la pCO_2 joue dans ce phénomène un rôle important.

Sous l'effet de concentrations de plus de 0,5 % d'halothane, la résistance vasculaire cérébrale diminue, mais si le sujet est en normocapnie, le débit sanguin cérébral ne se modifie pas — il n'augmente pas ; en effet dans ce cas la chute de pression systémique contrebalance les effets de l'amélioration de la perfusion et il faut avoir recours à une hypercapnie pour que le débit sanguin cérébral augmente malgré la chute de pression systémique ; cette hypercapnie n'est toutefois pas sans danger.

Action sur le foie. — L'action hépatotoxique de l'halothane a été fortement controversée au cours de ces dernières années et un certain nombre d'ictères postopératoires survenus aux Etats-Unis après anesthésie à l'halothane ont failli faire interdire l'usage de cet anesthésique dans ce pays. Une étude statistique particulièrement importante et un extraordinaire travail expérimental ont été alors entrepris ; ils ont démontré que l'action hépatotoxique de l'halothane n'était pas plus importante que celle des autres anesthésiques volatils ; néanmoins, par prudence, il a été conseillé de ne pas utiliser l'halothane chez des patients présentant une dysfonction hépatique préalable.

Action sur le rein. — L'halothane provoquerait une diminution de filtration glomérulaire et une diminution du débit rénal, cette action serait proportionnelle au degré d'hypotension générale du patient plus qu'à un effet de l'anesthésique sur le rein ; l'oligurie relative serait une conséquence de l'hormone antidiurétique dont la sécrétion serait stimulée par l'halothane.

Action métabolique. — L'halothane n'augmente pas la concentration des catécholamines circulantes ; cependant de l'hyperglycémie a été signalée à plusieurs reprises. La diminution de la consommation d'oxygène est un fait bien établi, mais si pour les uns cette diminution est de 20 %, pour les autres elle est de 50 %.

Quoi qu'il en soit, en dehors de toute hypercapnie, l'halothane ne provoque pas d'acidose métabolique.

Action sur le tractus gastro-intestinal. — L'halothane provoque peu de nausées et de vomissements, il inhibe le tonus et la motilité de l'estomac et de l'intestin. Il semble bien qu'il s'agisse là d'une action directe de la drogue sur les muscles lisses des viscères.

Action sur l'utérus. — L'halothane inhibe la contractilité de l'utérus même au plan superficiel de l'anesthésie ; de plus, il annule complètement les effets des drogues ocytociques. L'halothane constitue un véritable « curarisant » de l'utérus, mais si cette action peut avoir un certain intérêt pour des manipulations bien particulières comme la version par manœuvres internes, par exemple, elle peut présenter des inconvénients majeurs au cours de l'accouchement ou au cours de la césarienne ; des hémorragies très importantes peuvent alors se produire sur lesquelles les ocytociques n'ont plus aucun pouvoir.

Action sur les myorelaxants. — Bien que n'ayant aucune action propre sur la plaque neuromusculaire, l'halothane potentialise les myorelaxants non dépolarisants et antagonise un peu les myorelaxants dépolarisants. Quand une « curarisation » doit être obtenue sous anesthésie à l'halothane, c'est aux myorelaxants dépolarisants ou à la gallamine qu'il faut avoir recours ; dans ce cas, il faudra augmenter légèrement la dose de suxaméthonium ou réduire de 50 % la dose de gallamine nécessaire.

L'utilisation de chlorure de *d*-tubocurarine peut provoquer des hypotensions brutales et certains la proscrivent. La cause du phénomène n'est pas encore très claire à l'heure actuelle, mais il pourrait être dû à la potentialisation de l'action ganglioplégique de l'halothane par la *d.* tubocurarine.

3° Technique et mode d'administration

L'halothane peut être administré par tous les procédés précédemment décrits : goutte à goutte, insufflation, système semi-ouvert, système semi-clos, système clos.

Le goutte à goutte, l'insufflation et le système semi-ouvert ne sont guère employés en raison du prix élevé de l'halothane.

Ce sont le système semi-clos et le système clos qui sont le plus fréquemment utilisés et, dans ce cas, le vaporisateur peut être placé soit en dehors du circuit, soit à l'intérieur du circuit. L'incorporation du vaporisateur à l'intérieur du circuit ne semble cependant pas devoir être conseillée, car elle présente à nos yeux un risque trop facile de surdosage pour une drogue dont la puissance est une qualité dangereuse ; c'est donc en dehors du circuit que le vaporisateur d'halothane est le plus souvent placé : il est constitué soit par une bouteille de Boyle spécialement graduée, soit par un Fluotec, un Vapor Draeger, une Kopper Kettle, un Vernitrol ...

Induction. — L'induction peut être pratiquée de différentes manières suivant que des myorelaxants sont utilisés ou non.

Sans myorelaxants. — L'induction peut être pratiquée :

— au masque à l'aide d'un mélange N_2O—O_2 (8/2 l, par exemple) dans lequel l'halothane est progressivement introduit : 0,5, 1 puis 2 % ;

— par voie intraveineuse, par une injection intraveineuse lente de 200 mg

de thiopentone, par exemple ; dans ce dernier cas, dès que le patient a repris des mouvements respiratoires spontanés, ce qui survient très vite en raison de la faible dose de thiopentone employée, le masque est appliqué sur le visage du patient et un mélange contenant du N_2O et de l'O_2 puis de l'halothane est administré comme ci-dessus.

L'anesthésie est approfondie suivant les nécessités, éventuellement un tube trachéal est mis en place ; le pourcentage N_2O/O_2 est alors de 50 %.

Avec myorelaxants. — Une dose de 200 à 400 mg de thiopentone 2 % est injectée lentement par voie intraveineuse, immédiatement suivie de 50 mg de suxaméthonium. Le tube trachéal, généreusement enduit d'onguent anesthésique, est introduit et la reprise des mouvements respiratoires spontanés est attendue à l'aide d'une assistance respiratoire modérée de façon à ne pas annuler le réflexe de Hering-Breuer et à ne pas provoquer d'hypocapnie (un mélange de 3 l N_2O + 1 l O_2 additionné de 0,5 % d'halothane est utilisé pour l'insufflation).

Dès la reprise des mouvements respiratoires spontanés, le pourcentage d'halothane est rapidement augmenté ; 1, 2, 2,5 % jusqu'à l'obtention du plan d'anesthésie désiré. A ce moment, le pourcentage de protoxyde d'azote est réduit de façon à donner 50 % d'O_2 + 50 % N_2O.

Si l'anesthésie est prévue sous respiration contrôlée, l'assistance respiratoire peut être bien entendu plus généreuse que précédemment, mais dans ce cas le pourcentage de l'halothane ne peut dépasser 0,5 à 1 %.

Maintenance. — Sous respiration spontanée et dès que le plan d'anesthésie désiré est obtenu, la concentration d'halothane est réduite à 1-1,5 % et le mélange gazeux est constitué de 2 l N_2O + 2 l O_2.

Sous respiration assistée et dès que le plan d'anesthésie désiré est obtenu la concentration d'halothane est maintenue à 0,5 %, éventuellement à 1 % et le mélange gazeux est constitué de 3 l N_2O + 1 l O_2.

Si une « curarisation » est nécessaire, elle peut être obtenue soit par une perfusion de suxaméthonium, soit par une dose de 80 à 120 mg de gallamine. Des doses ultérieures de myorelaxants seront données selon les nécessités.

Pour diminuer la consommation d'halothane, on peut réduire le volume du mélange gazeux à 1 l O_2 + 1 l N_2O et, dans ce cas, très approximativement, la concentration du mélange inhalé sera de 50 % de la concentration du mélange affiché sur le vaporisateur (avec 2 litres de débit gazeux, 2 % d'halothane au vaporisateur donneront approximativment 1 % dans le mélange inhalé).

En cas d'hypotension, le sac sera complètement vidé, le vaporisateur à halothane sera fermé et on laissera respirer au patient un mélange constitué uniquement d'oxygène et de protoxyde d'azote jusqu'à récupération d'une tension artérielle normale.

En cas d'arythmie, la ventilation sera corrigée, et si, malgré cette mesure, des troubles du rythme persistent, il est fortement conseillé de passer à un autre mode d'anesthésie.

Usages. — L'halothane peut être utilisé pour tous genres d'opérations chirurgicales. Il est fortement conseillé en chirurgie cardiaque, principalement pour les patients qui doivent subir une intervention sous circulation extracorporelle et ce, en raison de la vasodilatation qu'il produit et qui empêche la vasoconstriction inhérente à l'emploi du cœur-poumons artificiel. Il bénéficie d'un très large succès en chirurgie infantile où il a largement supplanté le cyclopropane. Il est très intéressant en neurochirurgie et il est indiqué au cours de certaines manœuvres obstétricales en raison de son action « curarisante » sur l'utérus pour certaines manipulations bien particulières (version par manœuvres internes, levée d'un « ring » utérin).

4° Avantages et inconvénients

L'halothane est un anesthésique très puissant, vite éliminé, dont l'usage est extrêmement répandu à l'heure actuelle au cours des interventions chirurgicales les plus diverses.

Par contre, les troubles cardio-circulatoires qu'il peut entraîner exigent une grande prudence au cours de son administration, et une attention toute particulière doit être accordée à la surveillance de la pression artérielle du patient.

Frisson du réveil. — Un frisson et une intense réaction pilomotrice peuvent survenir au cours du réveil de l'anesthésie à l'halothane. Parmi les différentes hypothèses qui ont été suggérées à ce propos, il faut retenir la dépression du centre thermorégulateur et le pouvoir analgésique faible de l'halothane, ainsi qu'en témoigne l'heureux effet thérapeutique obtenu par le réchauffement et l'administration d'analgésiques opiacés d'action rapide.

Tout récemment, des expériences ont été tentées qui ont également permis de contrôler le « frisson du réveil à l'halothane » par le méthylphénidate (Rilatine) ; malheureusement, cette drogue provoque des arythmies qu'il peut être nécessaire de contrôler par de petites doses de bêta-bloqueurs... !

B. — LE MÉLANGE AZÉOTROPIQUE

1° Propriétés physiques et chimiques

Le mélange azéotropique est un mélange halothane-éther, appelé aussi FLETHER. Il est constitué de 66 % d'halothane et 33 % d'éther et, dans ces proportions, il constitue un mélange azéotropique. Le mélange azéotropique est un mélange chimique particulier dans lequel deux corps chimiques différents constituent, sans se combiner, un dérivé ayant ses caractéristiques chimiques propres. Le but du mélange halothane - éther est de diminuer tant le prix de l'halothane, que certains inconvénients inhérents à celui-ci.

2° Propriétés pharmacologiques

Les propriétés pharmacologiques du mélange azéotropique sont une combinaison des propriétés pharmacologiques de l'éther et de l'halothane.

— Sur le système cardio-circulatoire, il peut entraîner de l'hypotension et provoquer des arythmies.

— Sur la respiration, il provoque, par contre, une augmentation du volume respiratoire/minute.

3° Inconvénients

Le mélange azéotropique est inflammable et explosif ; s'il combine certains avantages de l'halothane et de l'éther, il combine également les inconvénients de ces deux anesthésiques.

C. — FLUROXÈNE. FLUOROMAR. FLUROXONE

1° Propriétés physiques et chimiques

Le fluroxène est un éther fluoré non saturé. C'est une substance incolore dont le point d'ébullition est de 42,7 °C et la tension de vapeur à 20 °C, de 286 mm Hg : c'est donc un anesthésique relativement volatil. Il est stable en présence de chaux sodée et peut être employé en circuit fermé.

Le fluroxène est inflammable et explosif.

2° Propriétés pharmacologiques

Absorption. Distribution. — Le coefficient de solubilité gaz/sang du fluroxène est de 1,37 ; il est assez bas. De ce fait, cet anesthésique est peu soluble dans le sang et sa tension de vapeur augmente rapidement dans les alvéoles ; l'induction et le réveil sont donc rapides.

Le coefficient de solubilité huile/gaz est de 47,7, il est assez bas et la puissance de l'anesthésique est relativement faible.

Le MAC (Minimum Alveolar Concentration) est de 3,4 vol. %.

Action sur le système nerveux. — Le fluroxène n'est pas un anesthésique puissant ; sa caractéristique principale est l'action analgésique qui survient dès l'induction et persiste 30 à 40 minutes après le réveil. Le relâchement musculaire qu'il produit est nettement moindre que celui de l'éther ou du cyclopropane.

Action sur la respiration. — Le fluroxène est un dépresseur du centre respiratoire ; il provoque fréquemment de la tachypnée ; ses vapeurs ne sont pas

irritantes pour les muqueuses respiratoires. Comme pour le Trilène, l'administration d'opiacés réduit la tachypnée qu'il provoque.

Action sur le cœur et sur la circulation. — Le fluroxène ne diminue pas le débit cardiaque, mais il provoque fréquemment de la tachycardie sinusale, plus rarement de la bradycardie, exceptionnellement un *wandering pacemaker* ; il ne sensibilise guère le cœur à l'adrénaline.

Il provoque fréquemment de l'hypotension par vasodilatation périphérique.

Actions diverses. — Le fluroxène n'a aucune action particulière ni sur le foie, ni sur le rein, mais les vomissements qu'il induit sont souvent assez importants.

3° Technique et mode d'administration

Le fluroxène peut être utilisé dans tous les vaporisateurs classiques des appareils d'anesthésie ; il sert rarement comme agent d'induction, mais il est introduit progressivement dans le mélange anesthésique pour assurer la maintenance de l'anesthésie.

Le fluroxène a été utilisé en neurochirurgie, en chirurgie pédiatrique et en obstétrique. Il n'a jamais bénéficié d'un succès particulier car, inflammable introduit en même temps que l'halothane, ses qualités n'ont guère été remarquées en raison du grand succès obtenu par ce dernier.

D. — MÉTHOXYFLURANE. PENTHRANE

1° Propriétés physiques

Le méthoxyflurane est un éther fluoré contenant

— 3 atomes de carbone ;
— 2 atomes de chlore ;
— 2 atomes de fluor ;
— 4 atomes d'hydrogène ;
— 1 atome d'oxygène.

$$CHCl_2CF_2—O—CH_3$$

C'est un liquide incolore, d'odeur désagréable, peu irritante, dont le point d'ébullition est de 104,8 °C et la tension de vapeur à 20 °C de 23 mm Hg. Il se volatilise donc difficilement et la concentration la plus élevée qu'il est possible d'obtenir aux températures habituelles est de 3 % au maximum (cette concentration est de 30 % pour l'halothane et de 60 % pour l'éther éthylique).

Le méthoxyflurane est une substance très stable, même s'il est exposé à l'air, à la lumière ou en présence d'alcali. Par contre, il est très soluble dans le caoutchouc, ce qui a pour conséquence :

— de faire perdre une quantité importante de vapeur quand des tubes neufs sont utilisés dans le circuit de l'appareil d'anesthésie.

— de laisser une imprégnation marquée de la tuyauterie après son emploi.

Mélangé à l'air ou à l'oxygène, le méthoxyflurane est ininflammable et inexplosif aux concentrations anesthésiques. Il n'est pas altéré par la chaux sodée et peut donc être administré en circuit fermé.

2° *Propriétés pharmacologiques*

Absorption. Distribution. — Le coefficient de partage sang/gaz est de 13 ; c'est une valeur très élevée située au-dessus de celle de l'éther (12), de celle de l'halothane (2,3) et de celle du protoxyde d'azote (0,46).

En raison de cette absorption relativement importante du méthoxyflurane par le sang (solubilité élevée) associée à une vaporisation très lente, la tension alvéolaire augmente lentement. Or, comme la tension de vapeur alvéolaire est virtuellement synonyme de tension de vapeur cérébrale, l'induction de l'anesthésie au méthoxyflurane est lente.

Le coefficient de partage huile/gaz est extraordinairement élevé, il est de 825 (halothane : 224). Il est donc très soluble dans les graisses où sa fixation est extraordinairement rapide.

Le MAC (Minimum Alveolar Concentration) est le plus faible de tous les anesthésiques courants : 0,16 vol. % ; cette particularité fait du méthoxyflurane l'anesthésique le plus puissant.

Ces différentes propriétés se compensent et font du méthoxyflurane un anesthésique lent mais puissant.

Cette lenteur marque également l'élimination du méthoxyflurane qui exige une interrruption précoce de l'anesthésique, avant la fin de l'intervention, pour éviter le maintien inutile d'un plan trop profond d'anesthésie dans les suites postopératoires. Cette lenteur d'élimination, associée à un pouvoir analgésique élevé, explique le pouvoir sédatif assez étonnant qui peut persister plusieurs heures après la fin de l'anesthésie ; celui-ci est fonction de l'imprégnation des tissus qui est elle-même fonction de la durée de l'anesthésie.

Action sur la respiration. — En l'absence de prémédication à base d'opiacés, le méthoxyflurane produit une respiration superficielle avec tachypnée, mais cette dernière ne compense pas la réduction du volume courant ; une diminution du volume respiratoire/minute se produit et une hypercapnie s'installe lentement. Chez un patient prémédiqué à l'aide d'opiacés, il n'y a pas de tachypnée mais la réduction du volume courant est identique ; de ce fait la réduction du volume respiratoire/minute est encore plus grande, l'hypercapnie plus marquée et la ventilation doit être souvent assistée.

Les réflexes respiratoires sont déprimés assez précocement sous anesthésie au méthoxyflurane, l'intubation endotrachéale est facilitée et le patient subit déjà sans réaction son tube trachéal, alors qu'il réagit cependant encore à des stimulations extérieures.

Action sur le cœur et sur la circulation. — Le méthoxyflurane provoque une bradycardie fréquente, mais des arythmies d'origine auriculaire, voire ventriculaire peuvent se produire ; la sensibilisation du cœur à l'adrénaline existe mais elle est faible.

Le méthoxyflurane déprime la contractilité des fibres myocardiques et diminue le débit cardiaque, cependant ce phénomène ne survient qu'à des plans déjà profonds d'anesthésie.

Le méthoxyflurane ne provoque pas de vasodilatation périphérique en dehors de concentrations élevées. Au contraire, la réactivité vasomotrice persiste longtemps et une vasoconstriction périphérique peut compenser ainsi les effets dépresseurs du méthoxyflurane sur la contractilité du myocarde, pour maintenir un débit cardiaque et une pression artérielle suffisants.

Ce n'est que tardivement, que le méthoxyflurane déprime l'activité du centre vasomoteur, et à ce moment une hypotension survient. Cette hypotension du méthoxyflurane n'est le plus souvent que très progressive, car elle a été d'une part compensée très largement par une vasoconstriction réactionnelle et d'autre part la faible volatilité de la drogue empêche un approfondissement trop rapide de l'anesthésie. La persistance de la réaction vasomotrice et la faible volatilité de la drogue expliquent pourquoi l'hypotension au méthoxyflurane est moins fréquente et moins brutale que celle due à l'halothane.

Action métabolique. — L'anesthésie au méthoxyflurane provoque une acidose métabolique qui s'ajoute à l'hypercapnie. Cette acidose métabolique s'aggrave parfois au cours de la période postanesthésique ; elle s'explique par la vasoconstriction périphérique ; celle-ci provoque l'accumulation de métabolites acides dans les tissus musculaires pendant l'anesthésie, et ceux-ci sont redistribués dans la circulation au fur et à mesure de l'élimination de la drogue.

Action sur le rein. — Pendant longtemps on a cru que le méthoxyflurane n'avait aucune action nocive sur le rein. Cependant, au cours des dernières années, des observations cliniques ont mis en évidence une certaine néphrotoxicité de cet anesthésique, appelée communément « polyurie au méthoxyflurane », parfois qualifiée de diabète insipide néphrogénique ne réagissant pas à l'ADH. Dans les premiers jours apparaît alors une diurèse qui peut varier de 3 000 à 12 000 ml/24 heures ; un syndrome de déshydratation s'installe avec hypernatrémie et hyperazotémie ; le potassium et le calcium restent normaux. L'osmolarité urinaire est faible, elle tend à rejoindre celle du plasma et est parfois inférieure à celle-ci.

Deux faits sont intéressants à noter au sujet de la néphrotoxicité du méthoxyflurane :

— la coexistence fréquente d'un diabète même léger et l'obésité, chez les patients qui ont présenté ce syndrome ;

— la durée de l'anesthésie (le syndrome ne se manifeste jamais qu'après des anesthésies de longue durée).

Des travaux récents ont démontre que la biotransformation du méthoxyflurane fait apparaître dans l'organisme des fluorures organiques et inorganiques qui réduisent la sensibilité des tubules rénaux distaux à l'action de l'hormone antidiurétique. Ces fluorures persisteraient plusieurs jours.

Action sur le foie. — Aucune action hépatotoxique n'a été révélée jusqu'à présent.

Action neuromusculaire. — La relaxation musculaire provoquée par 1,5 % de méthoxyflurane n'est pas très importante et une opération abdominale est difficile à pratiquer sans l'emploi de myorelaxants. Les myorelaxants non dépolarisants peuvent être employés, mais leur dose doit être réduite de moitié ou des deux tiers. L'action de myorelaxants dépolarisants n'est pas modifiée, et c'est en général à ces derniers que la préférence est donnée quand une « curarisation » est requise.

3° *Technique et mode d'administration*

Le méthoxyflurane peut être donné par tous les procédés précédemment décrits : goutte à goutte, insufflation, système semi-ouvert, système semi-clos, système clos.

Le système goutte à goutte est très difficile à pratiquer car l'induction est extraordinairement lente (30 minutes) en raison de la faible volatilité de l'anesthésique. Ce sont les systèmes semi-ouverts et semi-clos qui sont le plus habituellement utilisés associés à des vaporisateurs calibrés : Pentec, Vernitrol ...

Induction. — L'induction peut se pratiquer en respiration spontanée ou en respiration assistée.

En respiration spontanée. — Il est nécessaire d'avoir recours à un autre anesthésique sous peine de devoir attendre 20 à 30 minutes et la technique suivante semble la meilleure : 200 mg de thiopentone sont injectés lentement par voie intraveineuse ; dès que le patient a perdu conscience, le masque est appliqué et le méthoxyflurane est administré à raison de 0,5 à 1 % entraîné par un mélange 3 l N_2O+1 l O_2. La concentration de méthoxyflurane est rapidement augmentée pendant les 10 mouvements respiratoires suivants jusqu'à atteindre 3 %. Soixante secondes avant l'incision, une deuxième dose, cette fois de 100 mg de thiopentone, est injectée, suivie éventuellement d'une troisième dose de 100 mg également. La dose totale de thiopentone ne doit pas dépasser, sauf conditions exceptionnelles, 500 mg.

En respiration assistée. — La technique est ici différente : 200 mg de thiopentone sont injectés par voie intraveineuse suivis de 50 à 100 mg de suxaméthonium. Le patient est alors ventilé à l'aide de 6 à 8 litres d'oxygène additionnés de 3 % de méthoxyflurane pendant 60 secondes. L'intubation trachéale est pratiquée et

une nouvelle ventilation de 60 secondes à l'aide de 6 à 8 litres d'oxygène plus 3 % de méthoxyflurane est poursuivie. Ensuite le débit gazeux est modifié et un mélange de 3 l N_2 + 1 l O_2 additionné de 3 % de méthoxyflurane est administré jusqu'à récupération de la respiration spontanée s'il y a lieu. Dans le cas inverse, le contrôle respiratoire est maintenu.

Maintenance. — Le débit des gaz est de 2 l O_2+2 l N_2O.

En respiration spontanée. — La concentration de méthoxyflurane de 3 % peut être conservée pendant 10 à 20 minutes puis progressivement réduite à 1 %.

En respiration assistée. — La concentration est plus rapidement réduite à 1 %.

La pression artérielle tombe généralement de 20 mm Hg avec maintien d'une pression différentielle satisfaisante ; l'apparition d'une pâleur des téguments est considérée comme le signe d'un surdosage caractéristique de la dépression myocardiaque, compensée par la vasoconstriction périphérique.

Dans le cas où une relaxation musculaire importante est nécessaire, elle est obtenue par l'administration de suxaméthonium, de gallamine ou de *d*-tubocurarine (pour ces deux derniers myorelaxants la dose est réduite). La respiration est soit assistée, soit totalement contrôlée (en tenant compte du fait que, ce procédé augmentant considérablement la pression partielle de la vapeur de méthoxyflurane, il est nécessaire de réduire la concentration de celui-ci).

Fin d'opération. — Trente minutes avant la fin de l'intervention, le méthoxyflurane est arrêté mais le malade continue à inhaler, dans le système semi-clos, un mélange de 2 l O_2 + 2 l N_2O. Si besoin, l'anesthésie est alors maintenue à l'aide de petites doses de barbituriques injectées par voie intraveineuse.

Le méthoxyflurane peut être utilisé pour tous genres d'interventions chirurgicales. Néanmoins son emploi doit être réservé aux interventions de longue durée, car les interventions de courte durée s'accordent mal d'une induction prolongée et du réveil très particulier de cet anesthésique.

4° *Avantages et inconvénients*

Le méthoxyflurane se présente comme un anesthésique très sûr ; s'il est hypotenseur, l'hypotension qu'il produit n'est jamais brutale mais, au contraire, elle est progressive.

Le méthoxyflurane ne sensibilise que très peu à l'adrénaline ; il permet donc l'injection locale de solutions adrénalinées et l'hypotension qu'il produit peut être traitée, sans grand risque, par les amines sympathicotoniques classiques. Sur l'utérus, le méthoxyflurane n'a pas les inconvénients de l'halothane.

Par contre, son induction et son réveil sont particulièrement lents.

Son action néphrotoxique possible exige des recherches complémentaires.

E. — ENFLURANE. ETHRANE. COMPOUND 347

1° Propriétés physiques

L'enflurane est un éther halogéné contenant :

— 3 atomes de carbone ;
— 2 atomes d'hydrogène ;
— 5 atomes de fluor ;
— 1 atome d'oxygène ;
— 1 atome de chlore.

$$CFHCl—CF_2—O—CHF_2$$

C'est un liquide légèrement coloré, d'odeur agréable, non irritante. Son point d'ébullition est à 56,5 °C et sa tension de vapeur à 20 °C est de 180 mm Hg.

L'enflurane est un produit stable, qui ne se décompose pas sous l'action de l'air ou de la lumière. Il n'est pas altéré par la chaux sodée. Mélangé à l'air ou à l'oxygène, il est ininflammable et inexplosif en toutes proportions.

2° Propriétés pharmacologiques

Absorption. Distribution. — Le coefficient de partage sang/gaz est de 1,91. C'est une valeur moyenne, fort proche de celle de l'halothane (2,3).

Le coefficient de partage huile/gaz est de 98,5 (halothane : 224). L'enflurane est un anesthésique nettement plus faible que l'halothane. La vitesse d'induction et de réveil est fort proche de celle de l'halothane, peut-être même légèrement plus rapide.

L'élimination se fait par les poumons. Aucune autre voie d'élimination ou de métabolisation n'a été mise en évidence jusqu'ici.

Le MAC (Minimum Alveolar Concentration) de l'enflurane est de 1,4.

Action sur le système nerveux. — L'enflurane, dans certaines circonstances, peut exercer sur le système nerveux central un effet stimulant, se manifestant par des tremblements des extrémités et pouvant se transformer en crise généralisée. Ces manifestations sont accompagnées, ou même précédées, de l'apparition de pointes-ondes à l'électroencéphalogramme. Ces incidents, du reste assez rares, ne semblent se produire que chez des patients hyperventilés, avec un pourcentage d'enflurane trop élevé et lorsque l'induction a été faite sans barbituriques. Aucune séquelle n'a été signalée.

Des études portant sur le ganglion stellaire ont montré que l'enflurane n'avait que peu d'action sur les systèmes orthosympathique et parasympathique. L'enflurane a des effets myorelaxants, par action centrale certainement, mais probablement aussi par dépression de la transmission neuromusculaire.

Action sur la respiration. — En ventilation spontanée, l'enflurane présente la particularité, par rapport aux autres anesthésiques halogénés, de ne modifier que très peu la fréquence respiratoire. Le volume courant est diminué, mais l'obtention d'un plan d'anesthésie suffisant ne s'accompagne que d'une acidose respiratoire très modérée. L'effet global sur les échanges respiratoires semble moindre qu'avec l'halothane.

Lors d'une induction au masque, les réflexes pharyngés et laryngés ne sont déprimés que tardivement et l'intubation trachéale, sans l'adjonction de myorelaxants, provoque souvent des accès de toux. Aucun cas de spasme glottique ou bronchique spontanés n'est cependant signalé.

Action sur le cœur et la circulation. — L'anesthésie à l'enflurane s'accompagne d'une stabilité remarquable de la fréquence cardiaque. Les troubles du rythme sont extrêmement rares et consistent le plus souvent en extrasystoles nodales transitoires.

L'usage de solutions adrénalinées est contre-indiqué au cours de l'anesthésie à l'enflurane. Des expériences chez le chien ont en effet montré l'apparition rapide de fibrillation ventriculaire.

La pression artérielle reste généralement stable. Elle descend légèrement en début de narcose, puis se stabilise en moyenne à 80 % de sa valeur initiale. Une hypotension sévère n'apparaît qu'en cas de déficit de masse sanguine ou d'approfondissement excessif du plan d'anesthésie.

L'enflurane exerce une action dépressive directe sur le myocarde, mais cet effet est moindre que celui de l'halothane (il faut une concentration deux fois plus élevée pour produire un même niveau de dépression).

Lors d'une anesthésie légère, le débit cardiaque est augmenté ainsi que le volume d'éjection systolique, les résistances périphériques sont diminuées, mais le travail du ventricule gauche est augmenté. Quand l'anesthésie s'approfondit, le débit cardiaque reste légèrement au-dessus des valeurs normales, le volume d'éjection systolique diminue, ainsi que les résistances périphériques et le travail ventriculaire gauche. L'influence des variations de pCO_2 sur le débit cardiaque est identique chez le sujet anesthésié à l'enflurane et chez le sujet normal à l'état de veille. Le débit sanguin et le gradient artério-veineux en oxygène du cerveau ne sont pas modifiés.

Action sur le rein. — L'enflurane semble n'exercer aucune action sur la fonction rénale.

Action sur le foie. — L'enflurane ne produit aucune modification décelable de la fonction hépatique. Aucun signe d'hépatotoxicité n'a pu être démontré.

Action métabolique. — Comme l'halothane, l'enflurane augmente de façon significative le taux de la glycémie.

Action sur le tractus gastro-intestinal. — L'enflurane provoque remarquablement peu de nausées et de vomissements durant la période postopératoire.

Action sur les myorelaxants. — Certaines expériences laissent penser que l'enflurane exercerait une action dépressive directe sur la transmission neuro-musculaire. De plus, il potentialise fortement les myorelaxants non dépolarisants. Comme pour l'halothane, les doses de ceux-ci doivent donc être réduites au moins de moitié. Aucun accident d'hypotension brutale n'est signalé après administration de *d*-tubocurarine. L'influence de l'enflurane sur l'activité des myorelaxants dépolarisants n'a pas encore été étudiée.

3° *Technique et mode d'administration*

L'enflurane peut se donner suivant les techniques habituelles, soit au masque, soit après injection intraveineuse préalable d'un barbiturique à action rapide avec ou sans myorelaxants (un vaporisateur spécial, Ethranetec par exemple, est utile).

L'induction au masque est très rapide (2 à 6 minutes suivant les auteurs), mais elle donne lieu, dans bon nombre de cas (+ de 40 %) à une légère phase d'excitation.

Pour la maintenance, les concentrations délivrées sont en général de 1 à 3 % en respiration spontanée, avec un mélange de N_2O-O_2 (4 l—2 l).

En respiration contrôlée, les concentrations généralement utilisées sont de 1 à 1,5 %, éventuellement 2 % chez des sujets jeunes et vigoureux et même 3 % pendant quelques instants, lors de manipulations très douloureuses (traction de mésentère, par exemple).

Lors d'anesthésies de longue durée, ces concentrations doivent généralement être diminuées progressivement.

En cas d'hypotension, sans déficit de masse sanguine, il faut diminuer la concentration administrée sans toutefois fermer complètement le vaporisateur, car les variations du plan de narcose semblent suivre très rapidement les variations de la concentration d'anesthésique.

F. — FORANE. COMPOUND 469

1° *Propriétés physiques*

Le Forane est un éther halogéné contenant

— 3 atomes de carbone ;
— 2 atomes d'hydrogène ;
— 5 atomes de fluor ;
— 1 atome d'oxygène ;
— 1 atome de chlore.

$$CF_3—CHCl—O—CHF_2$$

Sa composition chimique est donc en tous points semblable à celle de l'enflurane (Ethrane) dont il est l'isomère.

Le Forane est un anesthésique tout à fait nouveau et, si son expérimentation sur l'animal est déjà relativement étendue, son utilisation clinique est par contre encore très limitée, car ce n'est que tout récemment qu'il a pu être purifié.

C'est un liquide peu odorant mais assez irritant, dont le point d'ébullition est à 48,5 °C et dont la tension de vapeur, à 20 °C, est de 250 mm Hg.

Comme l'enflurane, c'est une substance particulièrement stable qui ne se décompose, ni sous l'action de l'air, ni sous celle de la lumière et dont le contact n'altère aucun métal, que ce soit l'aluminium, le cuivre ou le fer. Sa composition chimique n'est pas modifiée par la chaux sodée, ce qui permet de l'utiliser en circuit fermé. Mélangé à l'air ou à l'oxygène, il est ininflammable et inexplosif.

2° *Propriétés pharmacologiques*

Absorption. Distribution. — Le coefficient de partage huile/gaz est de 99, ce qui fait du Forane un anesthésique de puissance égale à celle de l'enflurane (98,5) mais nettement plus faible que celle de l'halothane (224).

Le coefficient de partage sang/gaz est de 1,40, ce qui est une valeur inférieure à celle de l'halothane (2,30). Théoriquement et en raison de sa solubilité relativement faible dans le sang, la tension alvéolaire du Forane devrait donc augmenter rapidement, de même que par voie de conséquence, sa tension de vapeur cérébrale : l'induction devrait être rapide. Néanmoins, il n'en est rien, quand l'induction est pratiquée en respiration spontanée, car le Forane étant irritant pour les muqueuses respiratoires, l'induction ne peut être que progressive ; un phénomène semblable se produit avec l'éther éthylique.

L'élimination du Forane est rapide et se fait totalement par les poumons ; sa métabolisation presque nulle est très inférieure à celle de l'halothane et du méthoxyflurane.

Le MAC (Minimum Alveolar Concentration) est environ de 1,30, ce qui fait du Forane un anesthésique légèrement plus puissant que l'enflurane (1,40).

Action sur le système nerveux. — Le Forane a des propriétés analgésiques puissantes, par contre son effet hypnotique est modéré. Aucune manifestation convulsive ne s'est manifestée chez les sujets anesthésiés.

Si pour certains chercheurs, le système orthosympathique semble légèrement déprimé, pour d'autres il serait stimulé, notamment en ce qui concerne le système bêta-adrénergique, ainsi que le laisserait supposer l'hyperglycémie que l'on constate sous Forane. Aucune action sur le système parasympathique n'a été mentionnée jusqu'ici.

Le Forane a des effets myorelaxants propres assez marqués, par dépression de la transmission neuromusculaire et ces effets sont nettement plus importants que ceux de doses équivalentes d'halothane.

Action sur la respiration. — Le Forane est un dépresseur respiratoire puissant, la fréquence respiratoire augmente légèrement mais le volume courant est diminué ; la réponse respiratoire au CO_2 est affaiblie.

Quand l'anesthésie s'approfondit, la fréquence respiratoire n'augmente pas et il est impossible d'utiliser ce signe comme caractéristique de la profondeur de l'anesthésie ; par contre, le volume courant continue à décroître, ce qui pourrait servir de guide quand l'anesthésique est administré en respiration spontanée.

Ces caractéristiques semblent cependant devoir conseiller l'utilisation de la respiration contrôlée de façon systématique pour l'anesthésie au Forane.

Action sur le cœur et la circulation. — Le Forane ne déprime pas le cœur et ne prédispose pas à l'arythmie, quelle que puissent être les formes de celle-ci.

La pression artérielle diminue, mais ce phénomène est dû à une réduction importante de la résistance vasculaire périphérique et non pas à une modification du débit cardiaque qui ne change pas ; le volume d'éjection systolique est cependant réduit et c'est l'augmentation de la fréquence cardiaque qui le compense pour garder au débit cardiaque sa valeur normale. Une diminution de travail du ventricule gauche expliquerait la réduction du volume d'éjection systolique.

La diminution de la résistance vasculaire périphérique est surtout due à l'élargissement du lit vasculaire des muscles et de la peau qui est nettement plus importante sous Forane que sous halothane.

Plusieurs phénomènes laissent croire que le Forane est un stimulateur des récepteurs bêta-adrénergiques : augmentation du rythme cardiaque, du débit sanguin musculaire et du glucose. Et si le travail du ventricule gauche est cependant diminué, des études ballistocardiographiques ont démontré une augmentation de la contractilité du myocarde.

La sensibilité du système cardiovasculaire au CO_2 est diminuée sous Forane ; elle n'est cependant pas abolie, ce qui explique que, sous respiration spontanée, dans des conditions où la pCO_2 augmente, le débit cardiaque augmente avec une tachycardie plus marquée (en respiration contrôlée avec une pCO_2 stable, le débit cardiaque ne change pas).

L'administration d'adrénaline peut provoquer l'apparition d'extrasystoles sous Forane mais il semble cependant n'exister aucune sensibilité particulière à l'adrénaline par cet anesthésique. Sans bien entendu constituer un agent de protection, le Forane pourrait éventuellement être recommandé dans les cas où de l'adrénaline doit être injectée ou dans les cas où elle peut être libérée comme dans le phéochromocytome par exemple.

La surveillance de la pression artérielle ne semble pas être un bon guide de la profondeur de l'anesthésie au Forane, principalement en respiration spontanée.

Action sur le rein. — Aucune des différentes épreuves effectuées chez l'animal n'a mis en évidence une éventuelle action du Forane sur la fonction rénale ; de même les examens microscopiques effectués chez des chiens anesthésiés pendant plusieurs heures, à l'aide de cet anesthésique, n'ont pas révélé de lésions rénales pathologiques, à l'exception de la présence de graisse dans l'anse de Henle après hypoxie et hypercapnie.

Action sur le foie. — Le Forane n'est pas métabolisé dans le foie et cet agent paraît dépourvu de toute hépatotoxicité. Des biopsies hépatiques, effectuées après des anesthésies itératives, n'ont pas montré d'anomalies et les tests enzymatiques sont restés normaux.

Pour certains auteurs, le manque d'hépatotoxicité du Forane est à mettre en rapport avec sa non métabolisation dans le foie. En effet, il semble que dans le cas d'autres anesthésiques comme le halothane et le chloroforme, par exemple, l'hépatotoxicité est le fait, non de l'anesthésique lui-même, mais de l'un de ses métabolites.

Action métabolique. — Le Forane diminue la consommation d'oxygène de façon appréciable surtout aux plans profonds de l'anesthésie.

La glycémie et le cortisol sanguin augmentent, laissant supposer que la réponse à l'aggression par l'anesthésie ne paraît pas diminuée sous cet agent.

Action sur le tractus gastro-intestinal. — Cet aspect de l'anesthésie au Forane ne paraît pas avoir été étudié jusqu'à présent, si ce n'est l'incidence des vomissements post-anesthésiques qui est faible.

Action sur les myorelaxants. — Certaines expériences effectuées chez l'homme montrent que la dépression de la transmission neuromusculaire est nettement plus marquée sous Forane que sous halothane et ceci sans utilisation de myorelaxants.

Le Forane potentialise l'action de la *d*-tubocurarine ; cette propriété est supérieure à celle de l'halothane et même à celle de l'éther éthylique. Aucune expérimentation ne semble avoir été tentée avec d'autres myorelaxants.

3° Technique et mode d'administration

Le Forane est un anesthésique nouveau, son mode d'utilisation n'est encore guère codifié et les techniques utilisées par ceux qui l'ont employé à l'heure actuelle sont expérimentales.

Le Forane doit être vaporisé dans un dispositif *ad hoc*, spécialement calibré pour cet anesthésique ; il peut être administré, soit dans un circuit fermé ou semi-fermé, soit dans un système ouvert ou semi-ouvert.

A l'induction et si celle-ci se pratique sous Forane seul, le pourcentage administré est de 1,2, puis 1,5 et enfin 1,8 % ; après quoi la trachée peut être intubée sans adjonction de myorelaxant.

Ultérieurement, la ventilation doit être contrôlée pour éviter une élévation de la pCO_2, en administrant 1,2 à 1,5 %.

Rien ne semble cependant contre-indiquer l'usage d'un autre anesthésique de complément, soit un barbiturique à l'induction, soit du protoxyde d'azote au cours

de la maintenance de l'anesthésie. L'usage de ce dernier pourrait même se révéler utile car l'action stimulatrice faible des récepteurs alpha-adrénergiques du protoxyde d'azote pourrait éventuellement compenser la vasodilatation périphérique du Forane.

Quoi qu'il en soit, de nouvelles recherches sont cependant nécessaires pour permettre l'utilisation clinique courante du Forane (1).

(1) Le Forane est un anesthésique en cours d'expérimentation.

La lecture des articles suivants a permis la rédaction du paragraphe qui lui est consacré :

Anesthesiology 1971 - vol. 35 - n° 1

VITCHA, J. F. — A history of Forane. p. 4.

STEVENS, W. C. et coll. — The cardiovascular effects of a new inhalation anesthetic, in human volunteers at constant arterial carbon dioxide tension. p. 8.

CROMWELL. Th. H. et coll. — The cardiovascular effects of Compound 469 (Forane*) during spontaneous ventilation and CO_2 challenge in man. p. 17.

FOURCADE. H. E. et coll. — The ventilatory effects of Forane, a new inhaled anesthetic. p. 26.

HICKEY, R. F. et coll. — The effects of Ether, halothane and Forane on apneic thresholds in man. p. 32.

MILLER, R. D. et coll. — Comparative effects of Forane and halothane alone and in combination with *d*-tubocurarine in man. p. 38.

HALSEY, M. J. et coll. — Hepatic metabolism of halothane, methoxyflurane, cyclopropane, Ethrane and Forane in miniature swine. p. 43.

JOAS, Th. A. et coll. — Comparison of the arrythmic doses of epinephrine during Forane, halothane and fluroxene anesthesia in dogs. p. 48.

The Canadian Anaesthetists' Society Journal 1971 - vol. 18 - n° 4

BYLES, P. H. et coll. — Forane (Compound 469) : cross-over comparison with enflurane (Ethrane), halothane and methoxyflurane in dogs. p. 376.

BYLES, P. H. et coll. — Forane (Compound 469) : 2. Biochemical effects of repeated administration to animals, response to bleeding and compatibility with epinephrine. p. 387.

BYLES, P. H. et coll. — Forane (Compound 469) : 3. Comparative effects of prolonged anaesthesia on mature beagle dogs and young rhesus monkeys. p. 397.

CHAPITRE IX

LES AGENTS ANESTHÉSIQUES INTRAVEINEUX

I. — LES BARBITURIQUES

A. — THIOPENTONE. PENTOTHAL. NESDONAL. PENTHIOBARBITAL. THIOPENTHAL. INTRAVAL

1° Propriétés physiques et chimiques

Le thiopentone est un dérivé soufré de l'urée ; il se présente sous forme de poudre jaune cristalline et soluble dans l'eau ; la solution obtenue est instable et ne peut être conservée plus de 12 heures ; sa préparation doit donc se faire extemporanément et la durée de celle-ci est limitée. Le thiopentone précipite en présence de chlorure de *d.* tubocurarine, mépéridine, solutions de protéines, Subtosan, Diparcol ...

2° Propriétés pharmacologiques

Absorption. Elimination. — Le thiopentone traverse rapidement la barrière sang/cerveau et la concentration du LCR atteint très vite un niveau presque identique à celui du plasma.

La profondeur de l'anesthésie obtenue est une fonction directe de la concentration dans le sang, mais cette relation n'est pas simple ; en effet, plus la dose initiale est importante, plus élevée sera la concentration sanguine et cérébrale au niveau de laquelle le patient reprendra conscience. Ce phénomène, appelé « tolérance aiguë », tient compte du fait que le patient sortira d'anesthésie d'autant plus vite que le thiopentone a été injecté rapidement et sortira d'anesthésie d'autant plus lentement qu'il a été injecté lentement.

Après une minute, 90 % du thiopentone injecté sont absorbés par le système nerveux central, le cœur, le foie et les autres organes à haute perfusion sanguine. Pendant les 30 minutes qui suivent, les autres tissus, principalement les tissus graisseux, absorbent 80 % du thiopentone qui abandonne ainsi les premiers

organes atteints. La vitesse avec laquelle le thiopentone quitte le système nerveux central dépend donc de la vitesse avec laquelle les tissus mous faiblement perfusés l'absorbent et ceci dépend du débit sanguin de chacun d'eux. Les tissus graisseux, par exemple, sont si faiblement perfusés qu'ils ne peuvent détenir une forte concentration de thiopentone avant que les tissus nerveux n'aient perdu 90 % de leur concentration maximale qui a été absorbée dans les autres tissus mous. A la suite d'une infusion de thiopentone d'une heure, par exemple, les tissus mous aqueux sont déjà saturés par la drogue, alors que les tissus graisseux ont encore une capacité d'absorption suffisante pour extraire pendant les 8 heures qui suivent 50 % de la concentration du système nerveux central.

Tout ceci explique le caractère « ultra-rapide » du thiopentone. La vitesse de passage de la barrière sang/cerveau explique la vitesse de l'induction. La dilution rapide dans les tissus mous aqueux, puis ensuite dans les tissus graisseux, explique la rapidité du réveil ; à ce moment, il existe encore une quantité importante de thiopentone dans l'organisme, mais la concentration sanguine et cérébrale diminue à un niveau insuffisant au maintien de l'anesthésie. Ce n'est donc pas une métabolisation qui explique le réveil rapide, mais uniquement un phénomène d'absorption par les tissus aqueux et les graisses qui provoque une diminution de concentration sanguine et cérébrale.

Des doses répétées finiraient cependant par saturer progressivement ces réservoirs. A ce moment, le thiopentone perdrait la propriété d'élimination ultra-rapide qui ne dépendrait plus alors que de sa métabolisation. Il s'agit cependant là d'une vue plus théorique que pratique, car la saturation des réservoirs est difficile à obtenir.

Le thiopentone est presque entièrement métabolisé dans l'organisme et 0,3 % seulement sont éliminés tels quels dans les urines. C'est dans le foie que se produit cette métabolisation.

Action sur le système nerveux. — La répartition du thiopentone dans le cerveau est uniforme ; cependant, le thiopentone semble agir surtout sur le diencéphale dont l'inhibition ralentit l'activité corticale et expliquerait la rapide perte de conscience. Ensuite, les différents centres sont touchés selon leur degré d'évolution : noyaux gris de base, pont, bulbe puis moelle. La consommation d'oxygène cérébrale est réduite de plus d'un tiers.

Les réflexes médullaires ne sont abolis que tardivement, la résolution musculaire est médiocre et ne devient marquée qu'en anesthésie très profonde.

Les systèmes nerveux autonomes sont inégalement déprimés par le thiopentone. Le système orthosympathique est bloqué précocement ; on observe, surtout au début de l'anesthésie, une phase de vagotonie relative, qui entraîne une hypotension et une excitabilité laryngo-bronchique. L'atropine, la scopolamine, la gallamine diminuent sensiblement cette hypervagotonie.

Action sur le système respiratoire. — Le thiopentone est un dépresseur des centres respiratoires, même aux doses cliniques ; il diminue leur activité spontanée, la respiration devient superficielle et le volume respiratoire/minute décroît.

Le thiopentone élève fortement le seuil d'excitabilité au CO_2 des centres respiratoires et déprime la sensibilité des chémorécepteurs à l'anoxie.

La séquence suivante est de règle en clinique. Après une injection intraveineuse lente, le patient respire profondément 3 à 4 fois avant de perdre conscience ; ensuite une période d'apnée survient, suivie d'une reprise progressive des mouvements respiratoires qui sont d'abord lents et superficiels, avant de reprendre leur rythme normal. Si l'injection est rapide, les mouvements respiratoires profonds ont à peine le temps de se manifester et l'apnée accompagne d'emblée la perte de conscience.

L'excitabilité laryngée est augmentée et le spasme glottique peut être déclenché par des excitations minimes. L'excitabilité bronchique est également augmentée, mais dans une moindre mesure.

Action sur le système circulatoire. — Le thiopentone aux faibles doses a peu d'action sur le myocarde normal. Un myocarde altéré impose cependant une injection lente et prudente pour trois raisons :

— sensibilité plus grande à l'anesthésique des cardiaques décompensés ;

— lenteur du courant sanguin ;

— dilution moins rapide par la circulation ralentie.

Aux fortes doses, le thiopentone déprime néanmoins le myocarde, qu'il soit normal ou pathologique, et une diminution de débit cardiaque de 25 % peut survenir.

Le rythme cardiaque, après un bref ralentissement à l'induction, s'accélère, mais cette tachycardie est sinusale et des arythmies ne surviennent qu'en présence d'anoxie ou d'hypercapnie importantes. Le thiopentone ne sensibilise pas le système de conduction intracardiaque à l'adrénaline. La tension artérielle est abaissée au cours des premières minutes de l'anesthésie, cette chute tensionnelle est particulièrement sensible chez les hypertendus, chez les vieillards et chez les hypovolémiques ; elle est provoquée par une diminution des résistances périphériques et semble du même ordre que celle provoquée par les ganglioplégiques. La compensation de l'hémorragie par vasoconstriction est modérément levée par le thiopentone.

L'activité du sinus carotidien est augmentée au début de l'anesthésie, du fait de la levée de l'inhibition normalement fournie par les centres neurovégétatifs supérieurs ; cette hyperexcitabilité serait la cause de l'arrêt cardiaque survenant lors de l'induction de l'anesthésie au thiopentone, chez un individu porteur d'une infection ou d'un hématome cervical, sensibilisant le sinus carotidien.

Action sur la fonction hépatique. — Le thiopentone, donné aux doses normales, ne semble pas altérer les fonctions hépatiques et ce n'est qu'à des doses dépassant largement celles qui sont utilisées en clinique, ou en cas d'hypoxie associée, que des désordres hépatiques apparaissent ; dans ces conditions, la réserve glycogénique du foie diminue, le temps de prothrombine s'allonge, la bilirubinémie s'élève.

La glycémie n'est que très peu affectée, malgré la baisse de la réserve glycogénique du foie et le thiopentone peut être utilisé chez les patients diabétiques.

La vagotonie provoquée par le thiopentone entraîne probablement un spasme léger du sphincter d'Oddi et une hyperactivité de la vésicule mais, en clinique, ces effets paraissent assez peu marqués et permettent l'emploi du thiopentone au cours de la radio-manométrie peropératoire.

Action rénale. — La diurèse est légèrement diminuée en rapport avec les modifications circulatoires, mais la toxicité rénale semble négligeable ; il y aurait néanmoins un léger retard d'élimination chez les azotémiques.

Action sur le tube digestif. — Une diminution uniforme de la motilité et des sécrétions gastro-intestinales apparaît ; le barrage du cardia se lève rapidement et le contenu gastrique peut brusquement refluer dans le pharynx.

Action métabolique. — La consommation d'oxygène décroît d'environ 13 % chez l'individu normal, mais elle est peu diminuée chez l'hyperthyroïdien. L'hypercapnie est fonction du plan d'anesthésie obtenu.

Action obstétricale. — Le thiopentone est sans action sur la motilité utérine ; il passe rapidement la barrière placentaire vers la 2e ou 3e minute et, en 5 minutes, la concentration dans le sang fœtal est égale à celle du sang maternel.

Action oculaire. — Le thiopentone diminue le tonus du globe oculaire, mais ne protège pas contre la poussée hypertonique de la toux et de l'éternuement. La pupille est modérément contractée et n'a pas de valeur pratique dans l'appréciation de l'anesthésie.

Synergie. — L'injection d'une solution glucosée pendant l'anesthésie ainsi que l'administration de dérivés de la phénothiazine potentialisent le thiopentone et en prolongent la durée d'action.

Antagonistes. — Les substances convulsivantes ont sur l'encéphale une action antagoniste du thiopentone mais elles n'en n'accélèrent pas la dégradation.

L'acide succinique sous forme de succinate de sodium a été conseillé comme antagoniste du thiopentone. Son rôle dans l'oxydation du glucose semblait pouvoir contrecarrer l'effet des barbituriques à l'étage cellulaire, mais son efficacité réelle a été fortement mise en doute.

La bemegride (Megimide) amène un rapide retour des réflexes et parfois de la conscience sans grand effet toxique. Il s'agit néanmoins d'une drogue convulsuivante qui doit être employée avec circonspection et uniquement dans le cas où les seuls effets anesthésiques du thiopentone sont en cause.

3e Techniques et modes d'administration du thiopentone

Anesthésie de courte durée au thiopentone. — Une injection intraveineuse de 200 à 250 mg (10 à 12,5 ml d'une solution 2 %) est administrée en

5 à 10 secondes ; cette injection est suivie après 1 ou 2 inspirations profondes d'une apnée ne dépassant pas 30 secondes. On laisse la respiration reprendre un rythme et une amplitude normaux et on réinjecte plus lentement 100 à 200 mg (5 à 10 ml de la solution 2 %). L'intervention peut commencer, mais si l'opéré ébauche un mouvement à l'incision de la peau, on réinjecte 50 à 100 mg (2,5 à 5 ml de la solution 2 %) et l'on se guide ensuite sur les signes de l'anesthésie pour pratiquer des réinjections successives de 50 à 100 mg.

Si l'apnée dépasse 30 secondes, l'anesthésiste insufle rythmiquement les poumons de l'opéré jusqu'au retour du rythme respiratoire normal. L'intervention peut commencer dès que le patient respire normalement, mais les réinjections ultérieures seront plus prudentes et plus espacées.

Les signes de l'anesthésie au thiopentone sont frustes et c'est la respiration qui sert de guide principal. Sous anesthésie légère, la respiration est ample ou normale avec un rythme moyennement rapide, elle s'amplifie et s'accélère brusquement lors d'excitations chirurgicales ; ces modifications respiratoires s'accompagnent souvent de petits signes périphériques : mouvements des extrémités, grognements, rotation de la tête, déglutition... L'anesthésie est suffisante quand la respiration ne se modifie pas lors d'excitations chirurgicales. L'anesthésie est trop profonde quand la respiration rapide est devenue superficielle et inefficace. Les signes oculaires n'ont une valeur que dans la mesure où ils existent, l'absence de réflexe conjonctival ou cornéen n'a pas de signification, mais la présence d'un réflexe cornéen, *a fortiori* d'un réflexe conjonctival, est un signe d'anesthésie superficielle.

Anesthésie de longue durée au thiopentone. — Le thiopentone a été utilisé pour la réalisation d'interventions chirurgicales de longue durée, mais les résultats obtenus n'ont jamais été très satisfaisants, en raison de l'importance des doses nécessaires et de l'insuffisance de la résolution musculaire obtenue.

L'induction est pratiquée selon le schéma décrit plus haut (anesthésie de courte durée).

La maintenance se déroule soit en administrant des doses fractionnées de 100 à 200 mg de thiopentone selon les besoins, ou en mettant en route une perfusion de sérum glucosé contenant 1 à 2 g de thiopentone/litre ; dans ce dernier cas, la vitesse de la perfusion règle le niveau du plan d'anesthésie désiré, mais les quantités totales nécessaires sont généralement plus élevées que celles requises par les injections fractionnées. (La dose totale nécessitée par ce procédé est dans certains cas très élevée et des quantités de 2 à 3 g ne sont pas exceptionnelles.)

Association du thiopentone à d'autres anesthésiques. — Le thiopentone peut être utilisé soit comme agent d'induction de différents anesthésiques volatils ou gazeux, soit en combinaison avec le protoxyde d'azote, les myorelaxants et les opiacés (anesthésie balancée — *balanced anesthesia*).

Utilisation comme agent d'induction. — Utilisé comme agent d'induction des anesthésiques volatils, le thiopentone est administré en solution 2 % à raison de

300 à 400 mg. Si cette première injection ne doit pas être suivie de l'administration d'un myorelaxant rapide, destiné à permettre l'intubation trachéale, elle doit être pratiquée très lentement, pour éviter autant que faire se peut une apnée qui retarde la mise en route de l'inhalation d'un anesthésique gazeux ou volatil.

Dans le cas où une intubation trachéale est nécessaire, un myorelaxant rapide (suxaméthonium) est injecté immédiatement après l'administration de thiopentone, la ventilation du patient est assurée par l'insufflation des poumons à l'aide du sac de l'appareil d'anesthésie et l'anesthésique volatil est introduit dans le mélange gazeux, au fur et à mesure de la reprise d'une respiration spontanée.

A partir de ce moment, c'est l'anesthésique par inhalation — volatil ou gazeux — qui sert au maintien de l'anesthésie, sans que des réinjections ultérieures de thiopentone s'avèrent nécessaires.

Utilisation en anesthésie balancée. — Utilisé en anesthésie balancée, le thiopentone est alors administré comme agent d'induction et comme agent de maintenance. Une alternative est cependant possible suivant la technique envisagée : ou le patient est gardé en respiration spontanée ou il est « curarisé » et mis volontairement en apnée sous ventilation artificiellement contrôlée.

— Si le patient doit être gardé en respiration spontanée, l'injection de thiopentone est pratiquée selon la technique décrite au paragraphe *Anesthésie de courte durée au thiopentone*. Dès que la respiration spontanée a repris, un mélange gazeux contenant 25 % d'oxygène et 75 % de protoxyde d'azote (2 l O_2+6 l N_2O en système semi-ouvert ; 1 l O_2 + 3 l N_2O en système semi-fermé) est administré. Le patient respire ce mélange pendant toute la durée de l'intervention et des réinjections itératives de 100 à 200 mg de thiopentone, alternées avec des injections de 10 à 20 mg de péthidine diluée (100 mg de péthidine dilués dans 10 ml d'eau) sont données selon les besoins.

— Si le patient doit être « curarisé », une première injection de 300 à 400 mg de thiopentone est pratiquée ; elle est suivie immédiatement de l'injection du myorelaxant choisi. La ventilation artificielle est assurée manuellement par la compression du sac respiratoire de l'appareil d'anesthésie, contenant soit de l'oxygène pur, soit de l'air, soit un mélange d'oxygène-protoxyde d'azote. Le tube trachéal est mis en place, puis la ventilation est entretenue pendant tout le décours de l'opération à l'aide du mélange d'anesthésique choisi. Des réinjections ultérieures de thiopentone, de myorelaxant ou d'opiacés sont administrées selon les besoins.

— Si la relaxation musculaire du patient devient insuffisante, on administre un myorelaxant.

— Si le plan d'anesthésie devient trop superficiel, on réinjecte du thiopentone.

— Si les réinjections de thiopentone doivent être trop fréquentes, on administre 25 à 50 mg de péthidine par voie intraveineuse.

— On s'aperçoit que le plan d'anesthésie devient trop superficiel si le larmoiement est excessif, si des mouvements de déglutition apparaissent, si le pouls

s'accélère et si la pression artérielle augmente à l'occasion de tractions chirurgicales ...

Quelle que soit la technique utilisée, on essaie de ne pas réinjecter de thiopentone au cours de la demi-heure qui précède la fin de l'intervention.

Si le malade a été gardé en respiration spontanée, l'administration du mélange oxygène-protoxyde d'azote est maintenue jusqu'à la fin de la suture cutanée ; à ce moment, le circuit respiratoire de l'appareil d'anesthésie est vidé, puis rempli d'oxygène pur, pour éviter l'anoxie par diffusion (le patient inhale de l'oxygène pur pendant 2 à 3 minutes, puis le masque est enlevé).

Si un myorelaxant a été utilisé, le goutte à goutte de suxaméthonium est interrompu ou le myorelaxant non dépolarisant est antagonisé par l'administration d'anticholinestérases (Néostigmine), au moment où la relaxation musculaire n'est plus nécessaire. La respiration réapparaît progressivement, éventuellement assistée à la main. Dès que les mouvements respiratoires sont suffisants, le tube trachéal est retiré après broncho-aspiration prudente et de l'oxygène pur est administré au masque pendant quelques minutes. Le réveil est en général rapide et, s'il n'en était pas ainsi, le malade serait gardé dans la salle d'opération ou dans la salle de réveil jusqu'à récupération complète de l'intégrité de ses réflexes.

Dilutions et doses de thiopentone. — Le thiopentone peut être dilué en solutions : 2 %, 2,5%, 5 %. Des solutions de plus de 5 % provoquent des réactions inflammatoires de l'endoveine et doivent être proscrites.

La solution 2 % nous paraît présenter un maximum d'avantages. Elle est la moins irritante ; elle provoque moins de dépression respiratoire ou circulatoire ; en cas d'injection paraveineuse, elle ne provoque pas de nécrose ; en cas d'injection intra-artérielle, elle risque moins de provoquer une gangrène périphérique ; enfin, les seringues les plus couramment utilisées ayant une capacité maximale de 20 ml, la dose maximale injectable, en une fois, ne dépasse jamais 400 mg.

Les doses de thiopentone varient bien entendu selon la durée de l'intervention et le type de patient anesthésié.

— Quand le thiopentone est utilisé uniquement comme agent d'induction, la dose dépasse exceptionnellement 500 mg.

— Quand il est employé en association avec le protoxyde d'azote, sa dose varie de 500 mg à 1 g.

— Dans l'anesthésie balancée, elle est le plus souvent de 400 à 800 mg.

Il s'agit bien entendu de doses standard, ces doses doivent être fortement réduites chez le vieillard, chez l'anémique, chez le shocké et, en général, chez tout individu hypovolémique, quelle que soit la cause de l'hypovolémie ; la raison de cette restriction est simple : la diminution du volume sanguin augmente la concentration de toute drogue injectée et le niveau d'anesthésie risquerait d'atteindre des plans trop profonds. Par contre, le pléthorique, l'hyperthyroïdien... exigeront des doses de thiopentone plus importantes.

4° *Complications du thiopentone*

Complications locales. — **Injection paraveineuse.** — L'injection paraveineuse est la complication la plus habituelle ; elle survient rarement à l'occasion de la première injection car alors le malade est encore conscient et accuse de la douleur ; l'anesthésiste corrige immédiatement la position de son aiguille. C'est le plus souvent lors de réinjections, nécessitées par le décours de l'intervention, que se produisent la plupart des injections paraveineuses, notamment chez les sujets adipeux dont les veines sont peu visibles. L'injection paraveineuse que le patient ne peut signaler, provoque alors des douleurs postopératoires locales ; elle peut entraîner de l'œdème, de la rougeur, éventuellement une escarre de la peau. Dans ces conditions, il faut pratiquer immédiatement une infiltration locale de 10 ml de procaïne à 1 % associée à de l'hyaluronidase, l'effet vasodilatateur de ce mélange facilite la résorption de la substance caustique ; les pansements chauds ont un effet également très favorable.

Injection intra-artérielle. — L'injection intra-artérielle est beaucoup plus redoutable ; elle survient le plus souvent chez des patients âgés dont l'artère humérale, sinueuse, croise les veines céphalique et basilique. Si l'injection intra-artérielle est pratiquée alors que le patient est encore conscient, une douleur extrêmement vive apparaît dans l'avant-bras et dans la main, qui fait immédiatement interrompre la manœuvre. Quand l'injection intra-artérielle se produit sous anesthésie, elle passe le plus souvent inaperçue et c'est seulement dans les quelques minutes qui suivent que l'on voit apparaître une lividité intense des extrémités. Une thrombose artérielle, en aval du point d'injection, se produit, amenant l'ischémie des muscles et des tissus sous-jacents ; s'y ajoute souvent un spasme des branches artérielles non thrombosées. La thrombose artérielle n'étant complète que vers le 15e jour, les différents procédés classiques du traitement de la thrombose artérielle seront immédiatement mis en œuvre, mais malheureusement l'intervention chirurgicale ne permet pas toujours l'héparinisation du patient ou la mise en route d'une fibrinolyse.

Le pronostic est toujours réservé et dans certains cas, malheureusement, la nécessité d'une amputation a été signalée dans la littérature.

Complications respiratoires. — La chute de la langue vers la paroi postérieure du pharynx est fréquente, car le relâchement des masticateurs est précoce ; elle est insidieuse car le calme respiratoire qui caractérise l'anesthésie au thiopentone ne permet pas ces efforts de tirage que l'on voit avec d'autres anesthésiques.

La toux est un signe d'anesthésie légère et cède à la réinjection ; déclenchée par l'introduction d'une canule pharyngée, elle impose le retrait de celle-ci car un spasme glottique peut suivre (voir plus bas).

Le hoquet qui peut survenir sous anesthésie balancée avec myorelaxants revêt en général deux aspects

— soit le hoquet de l'induction qui passe assez vite et cède à l'atropine ou à l'intubation endotrachéale ;

— soit le hoquet survenant en cours d'anesthésie, pour une intervention le plus souvent abdominale : gastrique ou biliaire, par exemple. Ce dernier hoquet est très gênant pour le chirurgien et cède parfois difficilement. Il se produit le plus souvent sous anesthésie balancée avec comme myorelaxant la gallamine, il est rare avec le suxaméthonium, il est la conséquence d'une anesthésie devenue trop superficielle. Les multiples traitements proposés sont peu efficaces (atropine, CO_2, éther...) ; seul l'approfondissement de l'anesthésie, éventuellement le Primpéran par voie intraveineuse, peuvent le faire disparaître.

Le spasme glottique est un accident redoutable de l'anesthésie au thiopentone ; il est rarement spontané, mais il survient presque toujours à la suite d'une cause locale ou périphérique : corps étranger intrabuccal, incision cutanée prématurée, traction sur les viscères... Ce spasme qui était considéré comme un accident dangereux avant l'introduction des myorelaxants ne l'est plus guère à l'heure actuelle. Quand il se déclenche, l'anesthésiste a deux possibilités :

— soit approfondir rapidement l'anesthésie à l'aide d'une nouvelle réinjection de thiopentone ;

— soit, mieux, injecter un myorelaxant et procéder à la ventilation du malade au masque ou éventuellement à l'aide d'un tube endotrachéal.

Le bronchospasme ne se voit que chez les sujets prédisposés, notamment les asthmatiques ; il est souvent aggravé par l'intubation trachéale. Son traitement est celui du spasme glottique et c'est aux très hautes doses de suxaméthonium qu'il cède le mieux.

La dépression ou même l'arrêt respiratoire sont un phénomène courant en anesthésie profonde. Ils ne surprennent plus l'anesthésite qui se contente d'assister la respiration jusqu'au retour à une situation normale.

Complications circulatoires. — L'hypotension est fréquente à l'induction ; elle peut prendre des proportions alarmantes chez les hypertendus ou les artérioscléreux, chez qui elle peut entraîner certains risques pour l'irrigation cérébrale ou coronaire.

Le collapsus cardiovasculaire total est cependant exceptionnel, il ne survient que chez les shockés et chez les hypovolémiques.

Autres complications. — Le vomissement est rare, l'anesthésie au thiopentone étant peu émétisante. Par contre, en début d'anesthésie, les sujets ayant l'estomac plein le vident avec une grande facilité ; la glotte, très réflective, peut alors se mettre en spasme grave.

Les réactions allergiques sérieuses sont absolument exceptionnelles, mais on assiste parfois, lors de la première injection, à une éruption cutanée qui n'a aucune gravité.

5° *Contre-indications au thiopentone*

Il existe à l'heure actuelle très peu de contre-indications à l'emploi du thiopentone en anesthésie. A notre avis, il n'existe que deux contre-indications absolues et quelques contre-indications relatives qui exigent différentes mesures de prudence.

Contre-indications absolues. — *Abcès du cou.* — Les inflammations des parties molles du cou sont une contre-indication absolue à l'emploi du thiopentone, de même du reste qu'à l'emploi des autres anesthésiques barbituriques intraveineux. Ces inflammations entraînent en effet une hyperréflectivité sino-carotidienne qui, quand elle est associée à l'hypervagotonie due au thiopentone, peut provoquer un arrêt cardiaque primitif ; celui-ci survient le plus souvent à l'induction, avant toute manipulation chirurgicale. Il se traite par ventilation artificielle et massage cardiaque, associés à l'injection par voie intraveineuse de 1 mg d'atropine.

Porphyrie. — La porphyrie est également une contre-indication absolue à l'emploi du thiopentone ; elle est du reste une contre-indication absolue à l'emploi de tout barbiturique en raison des paralysies graves qui peuvent survenir (voir plus loin paragraphe *Porphyries*).

Contre-indications relatives. — *Ictères.* — Les ictères d'origine extra-hépatique (hémolyse, obstruction biliaire...) ne contre-indiquent pas l'emploi du thiopentone. Par contre, les ictères par hépatite, avec atteinte de la cellule hépatique, ralentissent l'élimination de l'anesthésique et doivent inciter à fractionner et à réduire les doses utilisées ; la plus grande prudence est de règle.

Etat de shock. — L'état de shock et en général toutes les hypovolémies exigent la plus grande prudence dans l'usage du thiopentone. Lors de l'induction, le thiopentone sera injecté *très lentement* et les *doses seront fractionnées* ; la tension artérielle sera attentivement contrôlée de minute en minute. Les shockés présentent en effet une vasoconstriction périphérique intense, destinée à maintenir leur pression artérielle à un niveau satisfaisant ; le thiopentone relâche brusquement cette vasoconstriction périphérique et peut provoquer un état de collapsus grave.

Patients âgés. — Les patients très âgés peuvent recevoir une anesthésie au thiopentone, mais la technique utilisée exige certaines précautions. La première injection doit être très lente et la dose réduite des 2/3 ou des 3/4. De plus, en raison de la lenteur circulatoire, les signes d'anesthésie peuvent ne se manifester que beaucoup plus tardivement que chez l'adulte normal ; il peut donc être dangereux de réinjecter une deuxième dose avant que la première ait manifesté la totalité de ses effets, car alors les deux doses auraient un effet cumulatif qui risquerait de provoquer une dépression exagérée, notamment une dépression circulatoire. Ce n'est donc que 2 à 3 minutes plus tard qu'une deuxième dose peut être réinjectée,

elle sera de la même importance que la première et exigera les mêmes précautions. Toute précipitation risque de provoquer un collapsus chez le vieillard.

B. — HEXOBARBITONE. ÉVIPAN. ÉVIPAL

L'hexobarbitone est un dérivé oxygéné de l'urée qui se présente sous forme d'une poudre blanche cristalline. C'est également un anesthésique intraveineux ultra-rapide, mais la dépression des centres respiratoires qu'il provoque est moindre que celle du thiopentone ; de plus, il a moins tendance que ce dernier à provoquer un spasme laryngé. Par contre, sa moindre puissance, son réveil plus lent et l'agitation qu'il provoque au sortir de l'anesthésie l'ont fait progressivement disparaître au profit du thiopentone.

L'hexobarbitone est dilué en solutions à 5 ou 10 % ; les doses utilisées, les caractéristiques générales, les complications et contre-indications sont très semblables à celles du thiopentone.

C. — MÉTHOHEXITONE. BRIÉTAL. BRÉVITAL. MÉTHOHEXITAL

1° Propriétés physiques et chimiques

Le méthohexitone est comme l'hexobarbitone un barbiturique oxygéné ; à dose égale, il est deux fois plus puissant que le thiopentone. Les solutions de méthohexitone sont, contrairement à celles du thiopentone, extrêmement stables, elles peuvent être conservées 6 semaines et ne demandent donc pas nécessairement une préparation extemporanée. Le méthohexitone est utilisé en solution à 1 % par voie intraveineuse, la drogue est présentée en ampoules de 0,5 g.

2° Propriétés pharmacologiques

Le méthohexitone provoque peu d'hypotension artérielle et, quand celle-ci survient néanmoins, elle est généralement moindre que celle du thiopentone.

Par contre, le méthohexitone provoque une dépression respiratoire identique à celle du thiopentone, sans cependant entraîner une apnée aussi importante que ce dernier.

Aucun spasme bronchique ne se produit, l'irritation veineuse est faible mais, par contre, l'irritation intra-artérielle est identique à celle du thiopentone.

De petits spasmes musculaires peuvent se produire à l'induction ; le hoquet et la toux ne sont pas rares.

3° *Technique et mode d'administration*

Pour l'anesthésie de courte durée, l'induction est pratiquée à l'aide d'une injection de 200 mg (20 ml) et le maintien de l'anesthésie se fait par des réinjections fractionnées de 100 mg (10 ml).

Pour l'anesthésie de longue durée, l'induction est pratiquée comme pour les anesthésies de courte durée, mais il faut alors avoir ensuite recours à un anesthésique par inhalation soit gazeux, soit volatil (voir plus haut, paragraphe *Association du thiopentone à d'autres anesthésiques*).

Chez l'enfant, le méthohexitone peut être utilisé par voie intramusculaire, comme anesthésique de base, 5 à 10 minutes avant l'induction de l'anesthésie proprement dite. Dans ce cas et après une prémédication normale, le méthohexitone en solution à 2 % est injecté dans un muscle profond à raison de 6 mg/kg. La sédation obtenue est assez rapide et suffisante pour permettre la mise en place du masque de l'appareil d'anesthésie, sans réaction de la part du petit patient.

4° *Avantages et inconvénients*

L'avantage du méthohexitone sur l'hexobarbitone et sur le thiopentone est le réveil extraordinairement rapide que cet anesthésique permet ; la récupération intégrale de l'état mental normal est telle qu'elle pourrait autoriser un patient traité ambulatoirement, à regagner son domicile une fois l'intervention terminée ; la plus grande prudence est cependant de règle, dans ce cas le patient ne pourrait rentrer seul et devrait être accompagné.

A côté de cet avantage qui pourrait faire du méthohexitone un anesthésique particulièrement intéressant, il existe cependant un certain nombre d'inconvénients qui en ont rendu l'utilisation systématique difficile, notamment les crises de toux et de hoquet qui sont particulièrement fréquentes.

D. — THIALBARBITONE. KÉMITHAL

Le thialbarbitone est un barbiturique soufré comme le thiopentone ; il se présente sous forme cristalline et ses cristaux jaune franc se dissolvent malheureusement très mal dans l'eau distillée ; la solution habituelle est à 10 %.

Le thialbarbitone est 2 fois moins actif que le thiopentone mais, à doses équivalentes, il semble provoquer une dépression respiratoire moindre ; l'irritabilité laryngée est moyenne, souvent faible et certains ont même prétendu pouvoir pratiquer une intubation trachéale sous thialbarbitone seul, sans qu'une addition de myorelaxant soit nécessaire.

Une plus grande lenteur d'induction, associée à une action nettement plus faible, n'ont pas permis à cet anesthésique de s'imposer sur le marché de façon systématique.

E. — THIOQUINALBARBITONE. SURITAL. THIAMYLAL. THIOSÉCONAL

Le thioquinalbarbitone est également un barbiturique soufré ; c'est un anesthésique trois fois moins puissant que le thiopentone et dont la métabolisation se déroule principalement dans le foie.

En clinique, il s'est avéré relativement maniable, mais sa moindre puissance et sa lenteur d'élimination exigent cependant une administration plus précise et très fractionnée. Il semble moins susceptible de provoquer des spasmes laryngés que le thiopentone.

C'est cependant un dépresseur respiratoire et cardiovasculaire ; l'hypotension habituelle que provoque l'induction est plus durable qu'après le thiopentone. Il est employé en solution à 2,5 % et son élimination est relativement lente.

F. — LES PORPHYRIES ET L'ANESTHÉSIE PAR LES BARBITURIQUES INTRAVEINEUX

Il existe deux types de porphyries :

— *la porphyrie érythropoïétique* dans laquelle le métabolisme des porphyrines n'affecte que le système érythropoïétique et où ce sont principalement les normoblastes qui sont porteurs de porphyrine. C'est une maladie congénitale très rare qui se caractérise par des urines rouges, un squelette et des dents rouges, une photosensibilité de la peau, des infections répétées avec une anémie hémolytique et une splénomégalie. Il n'y a pas de lésions du système nerveux central, ni de symptomatologie abdominale. Il n'y a pas de porphobilinogène dans l'urine et les barbituriques n'en influencent pas l'évolution.

— *la porphyrie hépatique ou porphyrie aiguë épisodique* dans laquelle les porphyrines sont accumulées dans le foie et affectent le système nerveux central. Les symptomes sont abdominaux, simulant une crise abdominale aiguë, psychiques, neurologiques. On y constate de la faiblesse et de la douleur musculaire avec aréflexie. Les urines sont rouges par la présence d'uroporphyrines ; 50 % des patients ont une hypertension artérielle et de la tachycardie. Le porphobilinogène est abondant dans les urines. C'est une maladie à longue évolution, avec crises aiguës qui peuvent être déclenchées par des drogues telles que les barbituriques, la chloroquine, la progestérone et l'alcool éthylique.

Le mécanisme de l'induction d'une crise aiguë est le suivant. A l'état normal, la première étape de la synthèse des porphyrines est le résultat de l'action du succinyl-CO-A avec la glycine pour former l'acide delta-amino-lévulinique ; cette étape est contrôlée par une enzyme des mitochondries des cellules hépatiques : l'ALA-synthétase. Les barbituriques stimulent la formation d'ALA-synthétase et augmentent la production de porphyrines. Chez les patients souffrant de porphyrie

aiguë épisodique, il y a déjà, à l'état normal, une perturbation de la régulation de l'ALA-synthétase, mais l'administration d'une drogue stimulant l'enzyme peut provoquer une augmentation rapide et dangereuse des porphyrines dans l'organisme.

Quand la crise aiguë se produit, une démyélinisation de différentes parties du système nerveux survient ; c'est cette démyélinisation qui provoque de l'ataxie, du nystagmus, des psychoses et de l'épilepsie ; les parésies et paralysies des membres sont dues à l'atteinte des nerfs périphériques ; la paralysie diaphragmatique est due à l'atteinte du nerf phrénique ; les douleurs abdominales, les vomissements, la constipation ou la diarrhée sont dus à la démyélinisation des fibres du système nerveux autonome. Une dégénérescence wallérienne et une destruction des cellules nerveuses peuvent suivre ; elles peuvent se produire à tous les niveaux de la moelle et du cortex cérébral.

Porphyrie et anesthésie

Les barbituriques peuvent provoquer une crise aiguë et, s'ils sont administrés pendant un épisode aigu, ils peuvent entraîner une paralysie totale.

Attitude préopératoire. — Outre l'examen et l'anamnèse courante, quatre aspects de l'état du patient doivent être contrôlés.

Etat neurologique. — Les signes cliniques neurologiques doivent être soigneusement notés pour pouvoir établir une comparaison valable avec l'évolution postopératoire.

Perturbations électrolytiques. — Suivant les cas et souvent en fonction de la symptomatologie abdominale, un état d'alcalose hypochlorémique ou un état d'acidose hypokaliémique peuvent exister.

Etat cardiovasculaire. — La pression artérielle est souvent augmentée, associée à une tachycardie. Cette hypertension est labile et un collapsus peut se produire lors de l'induction.

Etat respiratoire. — La respiration peut être insuffisante déjà avant l'anesthésie et une étude des gaz sanguins (pCO_2 et pO_2) peut servir d'indication.

Les barbituriques sont, bien entendu, exclus de la prémédication ; ils seront remplacés soit par de l'hydrate de chloral ou mieux par une phénothiazine.

Anesthésie. — Tous les anesthésiques intraveineux barbituriques sont absolument contre-indiqués ; par contre, les autres anesthésiques intraveineux non barbituriques sont utilisables. Tous les anesthésiques par inhalation peuvent être administrés sans danger.

Si un myorelaxant est nécessaire, la préférence sera donnée à un myorelaxant dépolarisant et on déconseille le plus souvent l'utilisation des myorelaxants non dépolarisants pour ne pas avoir à employer un anticholinestérasique antagoniste qui pourrait potentialiser la démyélinisation qui accompagne la maladie.

Les anesthésies régionales de conduction sont à déconseiller, pour éviter qu'elles ne potentialisent également la démyélinisation des fibres nerveuses anesthésiées.

Attitude postopératoire. — Les opiacés associés éventuellement aux phénothiazines peuvent être utilisés, mais les sédatifs barbituriques sont bien entendu proscrits.

En cas de déclenchement d'une crise aiguë, le patient sera placé dans un service de réanimation sous ventilation artificielle et perfusions intraveineuses d'eau et d'électrolytes adéquats. Les crises aiguës de porphyrie sont toujours des états extrêmement graves qui mettent la vie du patient en danger.

II. — LES ANESTHÉSIQUES INTRAVEINEUX NON BARBITURIQUES

A. — DIAZÉPAM. VALIUM

1° Propriétés chimiques

Le diazépam est un dérivé de synthèse de la benzodiazépine. Il est chimiquement très proche de la chlordiazépoxide (Librium).

C'est une poudre cristalline jaune, insoluble dans l'eau ; il est présenté en solution d'aspect jaunâtre, dans des ampoules de 2 ml contenant 10 mg de drogue. Mélangé à l'eau, au liquide physiologique ou au dextrose à 5 %, le diazépam forme un précipité nuageux dont l'activité pharmacologique ne semble pas affectée.

2° Propriétés pharmacologiques

Le diazépam est une drogue classée dans la catégorie des « tranquillisants ».

Propriétés anesthésiques. — Le diazépam n'a aucune action analgésique, l'induction qu'il provoque quand il est injecté par voie intraveineuse est relativement rapide, mais ce n'est pas un anesthésique au sens propre du terme ; il ne peut être utilisé que comme agent d'induction d'une anesthésie par inhalation ou comme anesthésique de procédés thérapeutiques très courts, comme la cardioversion, par exemple. L'amnésie qu'il produit peut en faire un agent de prémédication très intéressant ; il est alors administré par voie intramusculaire.

Actions sur le système nerveux. — Système neurovégétatif : le diazépam ne semble avoir aucune action ni sur le système orthosympathique, ni sur le système vagosympathique.

— Système nerveux central : le diazépam est très utilisé en neurologie pour

traiter l'anxiété et dans nombre de désordres neuromusculaires. Il ne provoque pas de symptomatologie extrapyramidale. C'est un excellent anticonvulsivant.

Action sur le système respiratoire. — L'injection intraveineuse rapide peut provoquer une certaine bradypnée avec diminution de l'air courant, mais cette dépression est de courte durée et la respiration reprend rapidement son volume et sa fréquence antérieurs.

Action sur le système cardiocirculatoire. — Le diazépam n'affecte ni le myocarde, ni la circulation périphérique ; il ne provoque ni bradycardie ni tachycardie ; de même, il n'entraîne ni hypotension ni hypertension.

Action sur la musculature striée. — Le diazépam relâche la musculature striée ; il ne potentialise cependant pas les myorelaxants dépolarisants ou non dépolarisants ; il semble réduire les fasciculations musculaires produites par le suxaméthonium.

3° Techniques et modes d'administration

Le diazépam est utilisé comme agent d'induction des anesthésiques par inhalation ou comme seul anesthésique pour des interventions non douloureuses de très courte durée (cardioversion, par exemple).

Prémédication. — Les vagolytiques ne semblent pas indispensables. L'administration, une heure avant l'induction, d'une dose intramusculaire de 15 mg de diazépam et de 50 à 100 mg de mépéridine diminuent la dose de diazépam qui sera utilisée par voie intraveineuse.

Induction et maintenance. — L'injection intraveineuse de 15 à 30 mg, suivant l'état du patient, provoque une perte de conscience qui survient dans les 60 à 90 secondes qui suivent. Le masque de l'appareil d'anesthésie peut alors être mis en place pour permettre l'administration, en respiration spontanée, de l'anesthésique par inhalation choisi : O_2-N_2O-halothane, par exemple. Si nécessaire, un myorelaxant — dépolarisant ou non dépolarisant — peut suivre immédiatement la perte de conscience provoquée par le diazépam, pour permettre l'intubation trachéale et la respiration contrôlée.

Réveil. — Le réveil est rapide et le diazépam ne semble pas prolonger la durée ni la puissance des anesthésiques qui sont employés pour la maintenance.

4° Complications et inconvénients

Des cas de thrombose veineuse ont été décrits, mais ils ne semblent pas fréquents.

On ignore dans quelle mesure cet anesthésique traverse la barrière placentaire, bien que certains l'aient utilisé sans inconvénient comme sédatif au cours du travail.

B. — LE CHLORHYDRATE DE KÉTAMINE. KÉTAMINE. KÉTALAR

1° Propriétés chimiques

La kétamine est un anesthésique intraveineux non barbiturique, présenté en solution dans du liquide physiologique (10 mg ou 50 mg/ml) utilisable sans préparation extemporanée.

2° Propriétés pharmacologiques

La kétamine est une drogue qui provoque un état particulier appelé « anesthésie dissociative ».

Action sur le système nerveux. — La kétamine a une action analgésique très importante, l'induction qu'elle provoque, quand elle est injectée par voie intraveineuse, est très rapide, mais ce n'est peut-être pas un anesthésique au sens propre du terme ; elle peut être utilisée comme agent d'induction d'une anesthésie intraveineuse ou d'une anesthésie par inhalation ; elle peut servir aussi d'agent anesthésique principal pour des procédés chirurgicaux de courte durée ou pour des procédés thérapeutiques ou diagnostiques.

Du point de vue pharmacologique, la kétamine déprime sélectivement le système thalamo-cortical, avant de déprimer les centres cérébraux. Un point assez curieux de cet anesthésique est celui des rêves qu'il provoque et qui sont généralement en rapport avec la navigation spatiale ! Une légère excitation peut apparaître au réveil.

Le système neurovégétatif — orthosympathique ou vagosympathique — n'est pas effecté.

Action sur le système respiratoire. — La respiration n'est pas affectée ou n'est que légèrement stimulée. Aux hautes doses cependant, une dépression du rythme et du volume respiratoires peut se produire à l'induction ; cette dépression ne dure que 30 à 45 secondes.

Les réflexes pharyngés et laryngés sont conservés aux doses habituelles.

Action sur le système cardiocirculatoire. — La kétamine ne déprime pas le myocarde ; néanmoins de la bradycardie et des arythmies diverses peuvent se produire, mais rarement.

Le phénomène circulatoire le plus fréquent est une tachycardie, associée à une légère hypertension (systolique et diastolique) qui survient à la suite de chaque injection (la kétamine est contre-indiquée chez les hypertendus).

Actions diverses. — Les nausées et vomissements sont rares ; un certain érythème cutané peut apparaître à la suite de la première injection ; de même, cette première injection est parfois douloureuse.

3° *Technique et mode d'administration*

Prémédication. — L'administration préalable d'un vagolytique semble utile, mais les opiacés ne sont pas nécessaires.

Induction et maintenance. — L'injection intraveineuse de 1 à 4 mg/kg suivant l'état du patient (injection en 45 secondes) provoque une perte de conscience dans les 30 secondes ; elle dure environ 5 à 10 minutes. Elle peut être immédiatement suivie, soit de l'administration en respiration spontanée d'un anesthésique par inhalation classique, soit de l'injection d'un myorelaxant pour permettre l'intubation trachéale et l'administration, en respiration contrôlée, d'un anesthésique par inhalation classique.

L'injection par voie intramusculaire est possible, mais les doses doivent être plus importantes — 8 à 12 mg/kg — et, dans ce cas, l'induction est bien entendu plus lente.

Si la kétamine est le seul anesthésique utilisé, il est possible d'avoir recours à des injections itératives ; dans ce cas, il faut réinjecter des demi-doses.

Réveil. — Le réveil est rapide et la kétamine ne semble prolonger ni la durée, ni la puissance des anesthésiques employés pour la maintenance. Dans le cas où elle est le seul anesthésique utilisé, une phase d'excitation, en rapport avec le rêve du patient, peut se produire.

4° *Complications et inconvénients*

L'injection intraveineuse de la première dose peut être douloureuse, elle peut s'accompagner d'érythème généralisé, mais rarement.

Une dépression respiratoire peut suivre une injection intraveineuse trop rapide.

L'hypertension est certainement l'inconvénient majeur qui contre-indique l'usage de cet anesthésique chez les hypertendus.

On ignore dans quelle mesure la kétamine traverse la barrière placentaire.

C. — LES STÉROÏDES

Certains stéroïdes comme la progestérone et la désoxycorticostérone, indépendamment de leur effet hormonal, ont certaines propriétés anesthésiques. Partant de cette constatation, des chercheurs ont isolé un stéroïde dépourvu de propriétés hormonales, mais doté de propriétés anesthésiques importantes : l'hydroxydione (Viadril ou Presuren).

1° Propriétés physiques et chimiques

L'hydroxydione est une poudre cristalline blanche, soluble dans l'eau, donnant une solution de pH 8,5 à 9,8.

2° Propriétés pharmacologiques

Propriétés anesthésiques. — L'hydroxydione est un anesthésique relativement faible, d'induction lente, dont les propriétés anesthésiques semblent être le fait, non pas de la drogue elle-même, mais de l'un de ses *métabolites* : c'est ce qui expliquerait la lenteur d'induction nécessaire ; le début de l'anesthésie ne se manifeste en effet que 10 à 15 minutes après l'injection intraveineuse de l'anesthésique.

La résolution musculaire obtenue est insuffisante, sans association d'un anesthésique général ou d'un myorelaxant. Fait important, l'hydroxydione supprime les réflexes pharyngés mais le réflexe glottique est préservé ; l'introduction du tube trachéal est donc aisée mais sa présence provoque un réflexe de toux, en l'absence d'une bonne anesthésie locale ou d'une « curarisation ».

Action sur le système neurovégétatif :

— Système parasympathique : l'excitabilité vagale n'est pas influencée.

— Système orthosympathique : les réactions tensionnelles à l'injection d'adrénaline ou de noradrénaline ne sont pas modifiées.

Action sur la respiration. — L'injection massive produit une légère polypnée suivie de bradypnée, mais l'injection de doses normales n'entraîne que peu de modifications respiratoires.

Action sur le système cardiocirculatoire. — Même en perfusion lente, l'hydroxydione provoque une légère tachycardie sinusale, bien que le tracé électrocardiographique reste normal.

3° *Technique et mode d'administration*

En raison de la forte alcalinité de la drogue et pour éviter l'apparition d'une thrombo-phlébite ou d'une escarre cutanée, en cas d'injection extravasculaire, on utilise des solutions très diluées : sol. 1/1 000 ; 2,5/1 000, 5/1 000.

Après une prémédication habituelle, comprenant en tout cas un *vagolytique,* le goutte à goutte de la perfusion à 2,5/1 000 est réglé à 100 gouttes/minute. Avec ces concentrations, le malade perd progressivement conscience en 15 à 20 minutes.

Les propriétés anesthésiques générales de l'hydroxydione étant insuffisantes pour réaliser une anesthésie correcte, il est alors nécessaire d'y associer une anesthésie générale. Le protoxyde d'azote est un excellent adjuvant, ainsi que la péthidine, qui doit être injectée dans une autre veine (l'hydroxydione très alcalin précipite en présence d'un produit acide).

La durée d'action est d'environ 30 minutes, mais étant donné le temps de latence nécessaire pour que la drogue produise son effet, il ne peut être question d'administrer l'hydroxydione à la demande comme le thiopentone.

L'association de l'hydroxydione au thiopentone n'est pas sans danger.

4° *Complications et inconvénients*

Faible puissance. — La faiblesse anesthésique de l'hydroxydione est un inconvénient majeur ; il faut lui associer un autre anesthésique mais on ne peut jamais associer hydroxydione et thiopentone, sous peine de voir apparaître un collapsus cardiovasculaire parfois important.

Latence d'action. — La latence entre l'injection de la drogue et l'induction de l'anesthésie crée des difficultés au moment des réinjections éventuelles. Ces réinjections ne se font que quand le patient commence à réagir et, à ce moment, il est nécessaire d'attendre 15 à 20 nouvelles minutes pour obtenir un résultat...

Irritation locale. — L'action irritante de l'hydroxydione est responsable d'un très grand nombre de thromboses veineuses qui font que, malgré de multiples adaptations pharmaceutiques, cet anesthésique est d'un emploi extrêmement restreint à l'heure actuelle.

D. — GAMMA-HYDROXY-BUTYRATE DE SOUDE. GAMMA-OH

Le gamma-OH est un dérivé du Gaba, substance considérée comme le médiateur physiologique du sommeil naturel.

1° Propriétés pharmacologiques

Le gamma-OH est un anesthésique très faible dont l'action disparaît 15 à 20 minutes après l'injection.

Action sur le système cardiovasculaire. — Le gamma-OH provoque de la bradycardie, une légère hypotension, mais parfois de l'hypertension ; il ne produit aucune diminution du débit cardiaque ni du tonus vasculaire.

Action sur le système respiratoire. — Le gamma-OH n'a aucune action particulière sur le système respiratoire, il ne déprime pas le volume respiratoire/minute.

Actions diverses. — Le gamma-OH potentialise légèrement les curarisants ; il entraîne une chute de la kaliémie.

2° Technique et mode d'administration

Le gamma-OH peut être administré soit en injections fractionnées, soit en goutte à goutte permanent. Il est utilisé comme complément des anesthésies locorégionales ou pour les anesthésies de courte durée ou encore en obstétrique au cours du travail.

3° Inconvénients et contre-indications

Le gamma-OH est un anesthésique faible, dont la durée d'action est assez courte (15 à 20 minutes). Il est absolument contre-indiqué dans l'éclampsie et dans l'hypertension. Curieusement, il ne donne aucune anesthésie chez l'enfant.

E. — PROPANIDID. ÉPONTOL

Le propanidid est un anesthésique général intraveineux non barbiturique. Il est le résultat de la transformation d'un autre anesthésique intraveineux utilisé antérieurement : le G. 29505 ou diéthylamide de l'acide eugénol glycolique.

1° Propriétés pharmacologiques

Le propanidid est un anesthésique ultra-rapide dont l'action est très brève ; il est rapidement décomposé dans l'organisme en métabolites dépourvus d'effets anesthésiques. Il est indiqué dans les anesthésies de très courte durée, ou comme agent d'induction des anesthésiques par inhalation, particulièrement l'halothane ;

il provoque en effet une relative hyperventilation extrêmement favorable à l'induction.

La dose moyenne pour un adulte normal est de 500 mg (cette dose induit une anesthésie en 3 à 4 minutes) ; chez les patients âgés, chez les individus cachectiques et chez les enfants, cette dose doit être réduite.

2° *Propanidid et myorelaxants*

Le propanidid peut être associé à tous les myorelaxants dépolarisants ou non dépolarisants, à l'exception du suxaméthonium qu'il potentialise trop fortement. On a cru initialement que cette potentialisation du suxaméthonium par le propanidid était due à l'action anticholinestérasique de ce dernier qui empêchait l'hydrolyse normale de la molécule de succinyldicholine en succinylmonocholine (voir plus loin, chapitre des myorelaxants).

Actuellement, on sait qu'il n'en est rien, mais le mécanisme de la potentialisation n'est cependant pas encore clair ; on invoque une redistribution du propanidid dans les muscles, longtemps après la fin de son action anesthésique clinique ; de même, on pense aussi à une action propre du propanidid sur la membrane cellulaire de la fibre musculaire.

Quoi qu'il en soit, l'association propanidid-suxaméthonium est à déconseiller, sous peine de voir des doses de 50 mg de suxaméthonium provoquer une « curarisation » de 20 à 30 minutes.

Le propanidid potentialiserait également le décaméthonium.

III. — LES NEUROLEPTIQUES

L'introduction des neuroleptiques en anesthésie générale est relativement récente, elle constitue une forme particulière de « l'anesthésie balancée » et le résultat obtenu a été appelé, selon la technique utilisée : « neuroleptanalgésie » ou « neuroleptanesthésie ».

La « neurolepsie », c'est-à-dire un état de sédation motrice, d'indifférence psychique et de stabilisation neurovégétative, est obtenue par l'utilisation de certains neuroleptiques. Un véritable état de sommeil ne suit pas nécessairement, mais un état défini en psychiatrie comme une « minéralisation » se produit.

L'analgésie est obtenue par l'administration intraveineuse associée de certains morphiniques de synthèse. Les neuroleptiques et les analgésiques utilisés agiraient sélectivement sur la formation réticulée, le thalamus et l'hypothalamus, sans influence dépressive générale sur l'organisme...

1° Propriétés pharmacodynamiques des drogues utilisées

Neuroleptiques. — Parmi différents neuroleptiques possibles, le Déhydrobenzpéridol ou dropéridol semble donner les meilleurs résultats. C'est une drogue d'action rapide, puissante et de moyenne durée. Après une injection intraveineuse, l'action neuroleptique se manifeste dans les 2 à 3 minutes qui suivent ; l'effet maximal est obtenu après 10 à 12 minutes et dure environ 30 minutes ; la durée d'action totale s'étend cependant sur 3 à 4 heures.

Le dropéridol a une activité antiémétique efficace, une action analeptique sur le centre respiratoire, dont il augmente la sensibilité vis-à-vis du CO_2 et, enfin, aurait une influence protectrice contre le choc en raison de l'action inhibitrice qu'il exerce sur les récepteurs alpha-adrénergiques. Ses effets secondaires extrapyramidaux sont relativement faibles.

Analgésiques. — Bien que différents dérivés morphiniques soient utilisables, ce sont cependant le Fentanyl et la Phénopéridine qui sont le plus couramment employés en neuroleptanalgésie et en neuroleptanesthésie.

Le Fentanyl est un analgésique rapide, puissant et à action courte ; à doses égales, son action analgésique est environ 100 fois plus forte que celle de la morphine, mais son action dépressive du centre respiratoire n'est pas négligeable.

La Phénopéridine a un pouvoir analgésique sensiblement égal à celui du Fentanyl, son action est plus lente à s'établir, mais, par contre, sa durée d'action est plus longue.

L'action dépressive respiratoire de la Phénopéridine serait moins marquée que celle du Fentanyl.

Le Thalamonal est une association de droperidol et de Fentanyl dans la proportion de 50/1.

2° Technique et mode d'administration

Neuroleptanalgésie. — La neuroleptanalgésie n'est pas une anesthésie générale à proprement parler. Elle place le patient dans un état d'indifférence psychique totale et d'analgésie très importante, mais lui garde cependant la possibilité d'obéir à des ordres simples. La neuroleptanalgésie n'est pas indiquée pour des opérations chirurgicales majeures, mais elle est capable de donner de très bons résultats pour pratiquer des examens douloureux ou pénibles chez des patients dont la collaboration reste souhaitable. Les examens préalables à des opérations orthopédiques, les endoscopies de différents types (bronchoscopie, œsophagoscopie...), certains examens radiographiques (encéphalographie gazeuse, artériographie...) sont de bonnes indications de neuroleptanalgésie.

La technique en est simple : le patient ne reçoit *pas de prémédication* ; 20 à 30 minutes avant le début de l'intervention, 2 ml de dropéridol (5 mg) + 2 ml de phénopéridine (2 mg) sont injectés par voie intraveineuse. La fréquence du

pouls, la pression artérielle, les échanges respiratoires sont soigneusement contrôlés.

Quinze minutes après, une demi-dose, soit 1 ml de dropéridol (2,5 mg) + 1 ml de phénopéridine (1 mg), sont réinjectés si besoin. La surveillance du patient devient de plus en plus attentive, car une dépression respiratoire peut survenir. Le patient se « minéralise » progressivement et son état d'analgésie devient pratiquement total ; il reste néanmoins capable de répondre à des ordres simples et notamment, en cas de ralentissement de la respiration automatique, il est encore capable d'avoir des mouvements respiratoires spontanés sur demande. Cinq minutes après la dernière injection, la manipulation peut avoir lieu ; en cas de bronchoscopie ou de trachéoscopie, une anesthésie locale par pulvérisations est cependant indispensable.

Une dépression respiratoire accidentelle provoquée par la phénopéridine peut être efficacement neutralisée au moyen de nalorphine injectée à la dose de 1 à 10 mg par voie intraveineuse. Les effets extrapyramidaux provoqués par le dropéridol sont traités par les antiparkinsoniens classiques (Artane, par exemple). L'hypotension, la bradycardie, le bronchospasme sont combattus facilement par l'atropine ou les amines sympathicomimétiques.

En cas de manipulation prolongée, des réinjections fractionnées comportant à peu près la moitié de la dose initiale (1 ml de dropéridol + 1 ml de phénopéridine) sont possibles ; elles seront administrées de 30 en 30 minutes selon les besoins.

En fin d'intervention, le malade doit être gardé sous surveillance pendant 30 minutes, cette surveillance portera sur l'état cardio-circulatoire et sur la ventilation pulmonaire.

Neuroleptanesthésie. — La neuroleptanesthésie est un type particulier d'anesthésie dans lequel les barbituriques sont remplacés par une association de dropéridol et de Fentanyl. Elle peut être utilisée pour tous types d'interventions, mais doit être réservée à des procédés chirurgicaux qui durent au minimum 1 h 30 à 2 h.

Le mode d'administration s'inscrit dans la technique de l' « anesthésie balancée ». Après avoir reçu une prémédication, composée (pour un adulte jeune et une demi-heure avant l'induction), de 2 ml de Thalamonal + 1/4 à 1/2 mg d'atropine, le patient reçoit en injection intraveineuse lente, 8 ml de dropéridol (20 mg) + 10 ml de Fentanyl (0,5 mg). La « minéralisation » survient dans les 4 à 5 minutes qui suivent. La respiration se déprime progressivement et doit être assistée, voire contrôlée à l'aide d'un mélange contenant 75 % de protoxyde d'azote et 25 % d'oxygène ; elle assure l'oxygénation correcte du patient, de même que sa dénitrogénation progressive.

Le myorelaxant choisi est alors administré, suxaméthonium ou *d.* tubocurarine (la gallamine n'est pas conseillée, car la tachycardie qu'elle provoque fait perdre un des signes précieux de la neuroleptanesthésie : la variation de la fréquence cardiaque). Le tube trachéal est mis en place et la ventilation est assurée soit manuellement, soit par un respirateur automatique, à l'aide d'un mélange

contenant 75 % de protoxyde d'azote et 25 % d'oxygène, selon la technique habituelle.

Une légère hypotension survient, elle est le plus souvent de 2 à 3 cm Hg, mais la pression différentielle ne change pas ; le pouls ralentit et le rythme cardiaque se situe entre 50 à 60 battements/minute. L'intervention chirurgicale peut alors commencer.

En principe, la dose de dropéridol initiale est valable pour toute la durée de l'opération, pour autant que celle-ci ne dure pas plus de 2 à 3 heures ; après ce délai, on réinjecte 2 à 4 ml de dropéridol. Le Fentanyl, au contraire, doit être réinjecté tout au long de l'anesthésie à raison de 1 ml toutes les 30 ou 60 minutes ; une accélération du pouls ou une hausse tensionnelle survenant à l'incision de la peau, à l'occasion d'une traction viscérale, à l'occasion d'une manipulation osseuse..., exigent la réinjection de 1 à 2 ml de Fentanyl (0,05 à 0,1 mg). Les myorelaxants sont administrés aux doses classiques.

En cas de bradycardie trop marquée, 1/4 de mg d'atropine est injecté par voie intraveineuse. La stabilité de la pression artérielle et du rythme cardiaque est le signe le plus précieux de la surveillance du maintien de la neuroleptanesthésie, les réflexes oculaires sont sans valeur et un réflexe cornéen peut même persister alors que l'anesthésie est suffisante.

La dernière réinjection de Fentanyl se situe 45 à 30 minutes avant la fin de l'intervention.

Le réveil s'obtient en supprimant le protoxyde d'azote et en administrant de la néostigmine si la *d.* tubocurarine a été utilisée comme myorelaxant. Le patient retrouve sa conscience très rapidement, il peut être immédiatement détubé et le plus souvent est capable de répondre à des questions très précises. Dans le cas où une certaine difficulté respiratoire persiste néanmoins, celle-ci peut être due aux effets tardifs du Fentanyl ou du myorelaxant ; le diagnostic différentiel est facile : en cas d'action tardive du Fentanyl, le volume respiratoire/minute est faible, mais la respiration est lente, il faut alors procéder à l'administration de nalorphine à la dose de 1 à 10 mg par voie intraveineuse ; en cas d'action tardive du myorelaxant, la ventilation respiratoire/minute est insuffisante mais les mouvements respiratoires sont fréquents et désordonnés ; si la *d.* tubocurarine a été utilisée, il faut réinjecter une nouvelle dose de néostigmine ; en cas d'emploi de suxaméthonium, il faut attendre l'élimination spontanée de celui-ci et assister manuellement la respiration aussi longtemps qu'il est nécessaire.

Précautions. — Lors de l'induction de l'anesthésie, c'est-à-dire quelques minutes après l'injection du Fentanyl, une augmentation de résistance thoracique et pulmonaire peut survenir qui rend l'insufflation pulmonaire difficile alors que le patient est presque en apnée. A ce moment, il faut hâter l'injection du myorelaxant choisi qui permet de ventiler artificiellement les poumons, de façon à éviter toute hypoxie.

Chez les patients en hypovolémie, chez les patients traités à l'insuline, aux corticoïdes ou aux antihypertensifs, chez les patients atteints d'artériosclérose prononcée, de troubles de conduction intracardiaque, de sténose mitrale ou d'insuf-

fisance des surrénales, la posologie doit être beaucoup plus faible ; il en va de même chez les patients âgés souvent très sensibles aux dérivés morphiniques.

Les gens de couleur paraissent particulièrement sensibles aux analgésiques morphiniques.

Certains patients, par contre, montrent une résistance marquée vis-à-vis des médications employées tant neuroleptiques qu'analgésiques, ce qui nécessite en plus de doses initiales élevées, des réinjections fréquentes plus importantes.

Les réinjections de dropéridol ne seront pratiquées qu'en cas d'absolue nécessité (patients donnant des signes d'agitation), et ce sont surtout des réinjections de Fentanyl qui seront administrées. En aucun cas, il ne faut utiliser ni du thiopentone, ni de l'halothane ou du méthoxyflurane qui pourraient provoquer un collapsus cardiovasculaire grave.

Contre-indications. — Dans l'état actuel de son application clinique, il existe peu de contre-indications à l'emploi de la neuroleptanalgésie et de la neuroleptanesthésie, à l'exception peut-être des alcooliques.

Malgré sa simplicité technique, la neuroleptanalgésie ne sera cependant jamais pratiquée en dehors d'un milieu hospitalier où l'on dispose de l'appareillage et de l'oxygène indispensables pour la respiration assistée et pour la réanimation.

La neuroleptanesthésie ne sera pas utilisée pour les interventions de courte durée ; son emploi en chirurgie pédiatrique exige certaines adaptations.

Autres techniques. — Différentes autres substances appartenant au groupe des drogues « ataractiques » ont été utilisées pour donner une anesthésie du même type, notamment l'association chlorpromazine-prométhazine-mépéridine ou encore l'association Taractan-Palfium...

Cette anesthésie intraveineuse est toujours associée à un myorelaxant et à la ventilation artificielle, à l'aide d'un mélange protoxyde d'azote-oxygène.

Les résultats obtenus par les promoteurs de ces procédés ont été souvent présentés comme les meilleurs ou les seuls bons ; malheureusement, les modifications successives apportées à ces techniques, pour les améliorer, laissent les observateurs sceptiques quant à la valeur des conclusions tirées après les premières observations.

Nous ne croyons pas que ces méthodes soient nécessairement mauvaises, mais nous ne sommes nullement persuadés que les résultats obtenus puissent, comme la chose a été trop souvent répétée, être exclusivement liés à l'usage de telle drogue particulière.

Il y a dans l'anesthésie deux choses qui ne peuvent jamais être négligées :

— les drogues à employer qui sont nombreuses à permettre d'atteindre le même résultat, en fonction de leur pharmacologie propre et en fonction de l'état du malade ;

— l'état d'anesthésie qui doit être soigneusement contrôlé, pour éviter tout bouleversement métabolique de l'état du patient, que ce soit à l'aide d'une ventilation appropriée, d'un contrôle attentif de la fonction circulatoire...

CHAPITRE X

LES INHIBITEURS DE LA TRANSMISSION NEUROMUSCULAIRE. MYORELAXANTS

I. — LA TRANSMISSION NEUROMUSCULAIRE NORMALE

La jonction entre l'axone d'un nerf moteur et la fibre musculaire striée qui lui fait suite est assurée par une formation histologique bien différenciée, appelée *plaque motrice*. L'agent qui transmet l'influx est l'acétylcholine libérée par la terminaison de la fibre nerveuse.

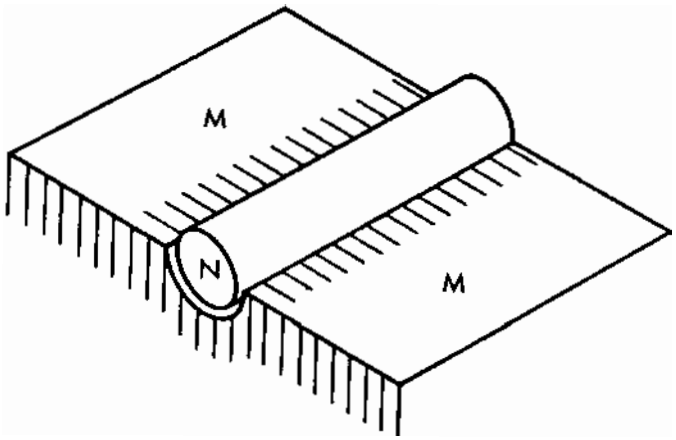
1° Structure de la plaque motrice

La fibre nerveuse motrice, normalement myélinisée, se divise en plusieurs branches non myélinisées à l'endroit où elle approche le groupe des fibres musculaires striées qui en dépendent. Chacune des branches nerveuses non myélinisées court alors parallèlement à l'axe de la fibre musculaire qu'elle alimente et repose dans une espèce de gouttière qui est creusée à la surface de la fibre musculaire.

Dans cette gouttière, les branches terminales non myélinisées de la fibre nerveuse sont couvertes par un complexe à deux membranes qui forment donc trois couches superposées ; ces membranes sont pliées à intervalles réguliers comme les grains d'un chapelet, de façon à former des espèces de canalicules perpendiculaires à l'axe de la fibre nerveuse (voir fig. 9) ; ces canalicules s'introduisent dans le muscle et leur paroi est en contact avec la « membrane basale » du muscle. Ce système n'aurait d'autre but que d'augmenter la surface de contact nerf/muscle.

— En regard des canalicules, et à l'intérieur de la fibre nerveuse, se trouvent des vésicules contenant de l'acétylcholine qui peut couler dans le muscle à travers les « pores » de ces canalicules.

— Les récepteurs musculaires pour l'acétylcholine et les cholinestérases seraient disposés à la surface de ces canalicules, côté musculaire (voir fig. 9).



Une branche nerveuse non myélinisée repose dans une « gouttière » creusée à la surface de la fibre musculaire. Les membranes sont pliées à intervalles réguliers comme les grains d'un chapelet.

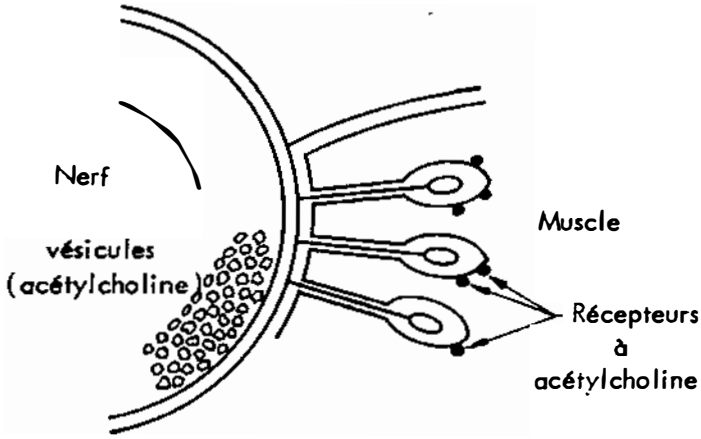


FIG. 9. — I : BIRKS, R., HUXLEY, H. E., KATZ, B. — The fine structure of the neuro-muscular junction of the frog. *J. Physiol.*, 1960, *150*, p. 134 (fig. 1 *a*). II. DAVID ROBERTSON, J. — The ultrastructure of a reptilian myoneural junction. *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, 1956, vol. *2*, n° 4, p. 382 (dessin schématisé de la fig. 1).

2° Fonctionnement de la jonction neuromusculaire

L'arrivée d'une molécule d'acétylcholine venant du nerf et se fixant sur le récepteur de la plaque motrice dépolarise la membrane qui était antérieurement polarisée. L'onde de dépolarisation se propage alors à toute la fibre musculaire qui se contracte.

Cette molécule d'acétylcholine est presque immédiatement détruite sur place par une enzyme spécifique : la cholinestérase (le trajet entre la fibre nerveuse et le récepteur, côté canalicule de la plaque motrice étant très court — 1μ —, la molécule d'acétylcholine a le temps d'exciter la plaque motrice avant d'être hydrolysée par la cholinestérase).

Le mécanisme de libération de l'acétylcholine par la terminaison nerveuse n'est pas entièrement connu. Il semble qu'elle soit synthétisée et emmagasinée dans la cellule nerveuse (elle se trouve dans les vésicules intracellulaires mentionnées plus haut) ; quand l'influx arrive à la terminaison du nerf, la réactivité de la membrane de surface nerveuse augmente, les vésicules entrent en contact avec celle-ci, se rompent et libèrent leur contenu.

3° *Les échanges au niveau de la membrane basale*

Trois types d'échanges se déroulent au niveau de la « membrane basale » mentionnée plus haut.

— Un mécanisme de « transport actif » où des pompes (pompe à sodium, par exemple), actionnées métaboliquement, entrent en jeu. (Dans la pompe à sodium, le sodium est transporté seul ou en échange, couplé au potassium.)

— Un système de « transport facilité » qui assure le passage d'acides organiques, de bases (la choline, par exemple), ou de substances non chargées (le glucose, par exemple).

— Des canaux aqueux (aussi appelés sites hydrophiles) qui permettent le passage de petits ions en fonction du gradient de concentration de ces ions et de différences de potentiel électrique.

La polarisation de la membrane. — A l'état de repos — polarisation de la membrane —, ces mécanismes fonctionnent de telle sorte qu'ils maintiennent un gradient de concentration de potassium entre la cellule de la fibre musculaire et le milieu interstitiel. La concentration de potassium est plus élevée dans la cellule musculaire que dans le milieu interstitiel qui est en regard du nerf.

En effet :

— la pompe à sodium, mentionnée plus haut, maintient une concentration intracellulaire de sodium faible et une concentration intracellulaire de potassium forte (la perméabilité de la membrane au potassium — P/K — et au chlore — P/Cl — est élevée) ;

— les canaux aqueux sont à ce moment perméables au potassium et pas au sodium : ils permettent seulement le passage de potassium dans la cellule.

Ce gradient de concentration entre le potassium intracellulaire et extra-cellulaire de la fibre musculaire entraîne différentes conséquences qui provoquent la polarisation de la membrane :

— une petite quantité de potassium a peut-être tendance à diffuser en dehors de la cellule mais, étant donné que les ions sodium ne peuvent entrer à l'intérieur de celle-ci en échange, le processus s'arrête ; la concentration de potassium intracellulaire ne se modifie guère, elle reste élevée ;

— la face interne de la membrane cellulaire — côté muscle — devient négative par perte de charges positives ;

— la différence de potentiel électrique, ainsi produite entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule musculaire, provoque une polarisation de la membrane (90 mV).

La dépolarisation de la membrane. — La stimulation nerveuse provoque une augmentation de perméabilité des canaux aqueux au sodium puis au potassium (au début, il entre donc plus de sodium qu'il ne sort de potassium) :

la membrane se dépolarise. Quand cette dépolarisation est suffisante, elle donne naissance à un potentiel d'action qui s'étend de proche en proche à toute la fibre musculaire ; celle-ci se contracte.

La repolarisation de la membrane. — Vient ensuite la repolarisation qui est provoquée par deux mécanismes :

— l'ouverture des canaux à potassium ;

— la remise en marche de la pompe à sodium.

4° Effets de certaines drogues sur le potentiel d'action

Les drogues qui modifient la perméabilité de la membrane au sodium ou au potassium modifient donc le potentiel d'action qui en résulte :

— la tétradotoxine bloque les canaux à sodium : elle réduit la dépolarisation et diminue ainsi le potentiel d'action ;

— le tétra-éthyl-ammonium (TEA) bloque les canaux à potassium : il maintient la dépolarisation, empêche la repolarisation et prolonge ainsi le potentiel d'action ; il entraîne une réponse répétitive ;

— la germine (alcaloïde de la vératrine) retarde la fermeture des canaux à sodium après la dépolarisation : elle retarde la repolarisation et prolonge indirectement le potentiel d'action ; elle a comme la précédente une réponse répétitive ;

— la procaïne bloque partiellement les canaux à sodium et à potassium (son effet majeur s'exerce sur le passage du sodium) : elle réduit la dépolarisation et diminue ou abolit le potentiel d'action.

5° Effet de l'acétylcholine

L'acétylcholine libérée à la suite d'une stimulation nerveuse dépolarise la membrane basale du muscle, en ouvrant les canaux à sodium et à potassium (cette ouverture serait produite par l'action de l'acétylcholine sur les sites de récepteurs spécifiques qui contrôlent ces canaux). Du sodium entre à l'intérieur de la membrane, réduit la négativité interne de celle-ci et la dépolarise. La dépolarisation ainsi produite serait suffisante pour atteindre le seuil nécessaire à la propagation du potentiel d'action qui provoque la contraction de la fibre musculaire.

Dans le cas où ce seuil ne serait cependant pas atteint, la fibre ne se contracterait pas et un potentiel de plaque motrice se produirait. Ce potentiel de plaque motrice dépendrait des caractéristiques électriques de la membrane, autant que de l'activité des cholinestérases qui peuvent modifier le nombre de molécules d'acétylcholine active.

— A ce propos, il peut être intéressant de noter que la procaïne entraîne une prolongation du potentiel de plaque motrice qui suggère que cette drogue pourrait retarder l'ouverture des canaux à sodium, après l'action de l'acétylcholine.

— De même, il peut être intéressant de noter que les canaux aqueux peuvent permettre le passage d'autres substances que le sodium ou le potassium ; on a pu ainsi observer l'entrée de décaméthonium dans la cellule au niveau de la plaque motrice pendant la dépolarisation ; ce décaméthonium entrerait dans la cellule par les canaux à sodium avec le sodium ou au lieu de sodium.

6° *Les récepteurs à acétylcholine*

Les récepteurs à acétylcholine seraient situés à l'extérieur de la membrane basale, du côté musculaire des canalicules cités au 1° ; ils s'étendraient sur 1 mm de la plaque motrice et donc au-delà de la zone d'influence des cholinestérases (ce détail permet déjà de conclure que les cholinestérases ne sont pas le récepteur de l'acétylcholine). Par contre, quand un muscle est dénervé, de nouveaux récepteurs apparaissent et peuvent finalement couvrir la totalité de la fibre musculaire : c'est ce qui contribue à l'hypersensibilité du muscle dénervé à l'acétylcholine et à d'autres drogues.

Différentes tentatives ont été effectuées pour déterminer la structure chimique du récepteur. C'est une substance qui contient un groupe anionique — probablement un phosphate — peut-être un polypeptide ou une protéine.

7° *Désensibilisation du récepteur*

Si un récepteur est soumis, pendant une phase prolongée, à l'action d'une grande quantité d'acétylcholine, ses réponses diminuent. Le phénomène pourrait être dû à une modification de structure du récepteur qui pourrait devenir inactif dans ces conditions (l'acétylcholine, par exemple, modifie l'affinité du récepteur pour certains agents myorelaxants et ceci peut être mis en relation avec un mécanisme de désensibilisation).

L'environnement ionique affecte la tendance des récepteurs à se désensibiliser : de hautes concentrations de calcium, par exemple, accélèrent la repolarisation.

8° *Synthèse et libération d'acétylcholine*

La synthèse de l'acétylcholine se fait aux extrémités des terminaisons nerveuses. Elle nécessite la présence des substances suivantes :

ACÉTYLCOENZYME A — ATP — CHOLINE

La choline n'est pas synthétisée sur place, elle provient du plasma qui la fournit à cadence limitée ; elle est ensuite acétylée dans le cytoplasme des cellules nerveuses — à l'intervention de la cholineacétylase — puis emmagasinée dans les vésicules mentionnées plus haut (certaines substances comme l'hémicholinium peuvent provoquer une déficience de choline, due à une compétition entre l'hémi-

UNIVERSITÉ DE LIÈGE
SERVICE
D'ANESTHÉSIOLOGIE

cholinium et la choline, dans le transport de cette dernière vers le cytoplasme des cellules nerveuses).

La libération d'acétylcholine, provoquée par un influx nerveux, est sous la dépendance de différents facteurs :

— le niveau du potentiel de membrane présynaptique préexistant ;

— la hauteur et la durée du potentiel d'action présynaptique ;

— la concentration de certains ions extracellulaires : calcium et magnésium (le calcium augmente la libération d'acétylcholine, le magnésium l'antagonise).

9° *Effets d'une stimulation itérative*

Une stimulation itérative — tétanisation — diminue le potentiel de la membrane et la fait passer d'un maximum à un plateau : cette fuite est due à une réduction de libération du transmetteur : acétylcholine.

Cette réduction de libération du transmetteur peut être la conséquence d'une vidange :

— soit de la réserve d'acétylcholine présynaptique (il y a plus d'acétylcholine libérée, donc moins d'acétylcholine emmagasinée) ;

— soit d'un composant du système qui en provoque la libération.

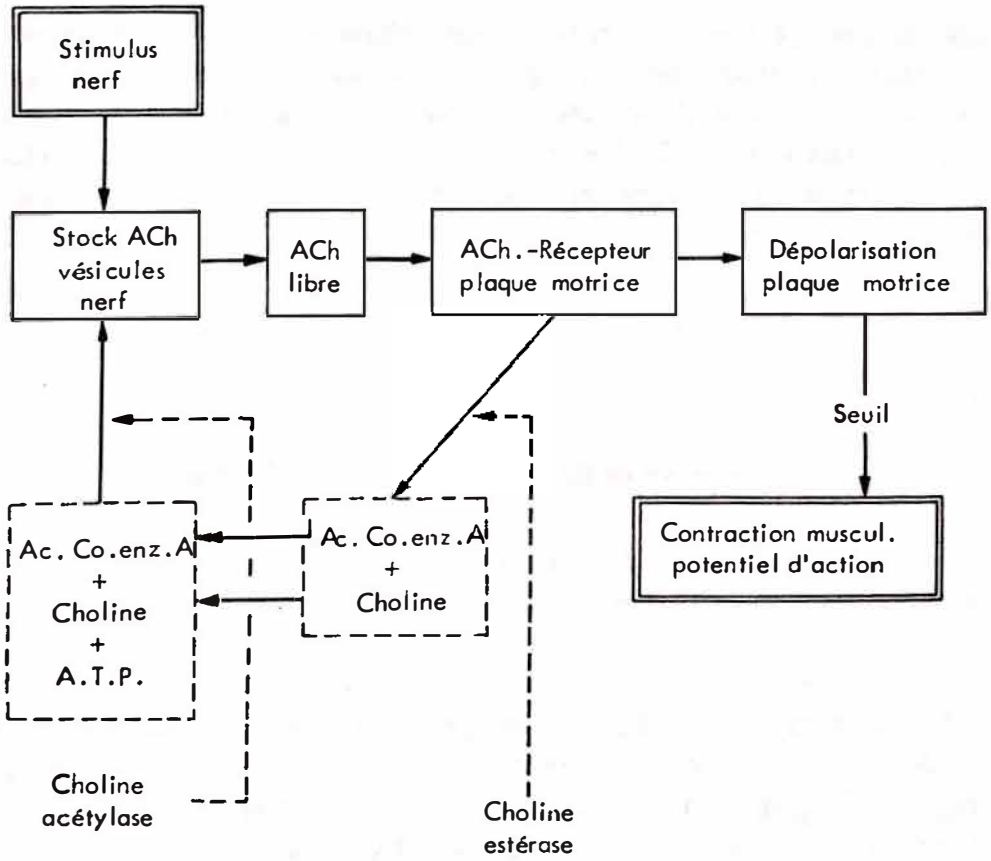


FIG. 10. — ACh = acétylcholine.

Immédiatement après la tétanisation, il y a cependant une période de potentialisation postsynaptique, durant laquelle la libération du transmetteur est augmentée par un accroissement de la population des molécules disponibles (cette phase est très brève).

10° *Elimination de l'acétylcholine*

La plus grande partie des molécules d'acétylcholine est hydrolysée par la cholinestérase en acide acétique et en choline. Les molécules de choline ainsi formées sont immédiatement disponibles pour une resynthèse immédiate ; néanmoins, certaines de ces molécules de choline diffusent probablement dans les espaces interstitiels et ne sont plus utilisables.

Les anticholinestérases empêchent l'hydrolyse de l'acétylcholine.

11° *Remarque*

Les différentes étapes de la transmission neuromusculaire sont résumées à la figure 10.

II. — LE BLOC NEUROMUSCULAIRE

Le bloc neuromusculaire peut être produit par un des trois mécanismes suivants:

— Interférence avec la libération d'acétylcholine :
  — réduction de formation d'acétylcholine ;
  — réduction de libération d'acétylcholine.
— Modification de sensibilité de la plaque motrice à l'acétylcholine libérée.
— Modification du seuil de propagation de l'onde de dépolarisation de la plaque motrice au reste de la fibre musculaire.

1° *Interférence avec la libération d'acétylcholine*

Le transport de la choline. La synthèse de l'acétylcholine. — Certains myorelaxants interfèrent avec le transport de la choline : ils empêchent ainsi la synthèse de l'acétylcholine et inhibent de cette façon la transmission neuromusculaire.

Dans le cas des myorelaxants utilisés en pratique anesthésiologique, ce mécanisme n'est cependant pas le mécanisme principal, il n'intervient que comme facteur accessoire de la « curarisation ».

Un bloc neuromusculaire de ce genre peut être produit par l'hémicholinium par exemple :

— il apparaît le plus souvent assez lentement, étant donné que les réserves d'acétylcholine continuent d'être utilisées avant que le bloc n'apparaisse ;

— il se développe d'autant plus vite que la fréquence des stimulus nerveux est élevée ;

— il peut être inversé temporairement en donnant de la choline.

Certains inhibiteurs de la transmission neuromusculaire, appartenant au groupe des non-dépolarisants, peuvent manifester les mêmes effets que l'hémicholinium, mais le résultat n'apparaît pas immédiatement et ne se manifeste qu'après une administration prolongée de myorelaxants. Tous les inhibiteurs de la transmission neuromusculaire appartenant au groupe des ammoniums quaternaires auraient du reste une action semblable, ils interféreraient avec le transport de la choline (il est, par exemple, bien démontré à l'heure actuelle que la *d.* tubocurarine, le diméthyl-tubo-curare, le décaméthonium, le suxaméthonium altèrent tous — et quel que soit le groupe auxquels ils appartiennent, non-dépolarisants ou dépolarisants — le transport de la choline dans les globules rouges).

C'est un bloc de ce genre qui a été invoqué pour expliquer certaines apnées prolongées qui surviennent chez des patients dont le taux de choline sanguine est bas (après des interventions abdominales, par exemple).

Contrôle de la libération d'acétylcholine. — Les *anticholinestérases* contrôlent la libération de l'acétylcholine.

En présence d'anticholinestérases, une stimulation nerveuse ou une injection d'acétylcholine peuvent provoquer des décharges antidromiques répétitives dans le nerf moteur (les ammoniums quaternaires peuvent provoquer des décharges antidromiques du même genre, associées à une facilitation de la contraction musculaire).

L'interprétation donnée à ce phénomène est la suivante : l'acétylcholine libérée à la terminaison du nerf est préservée, grâce à l'action des anticholinestérases qui inhibent les cholinestérases ; de ce fait, la région postsynaptique est dépolarisée par l'accumulation d'acétylcholine ; la terminaison nerveuse se trouve dans une zone de gradient de potentiel électrique (les ions potassium libérés par la fibre musculaire dépolarisée s'accumulent dans cette région) et une activité antidromique peut apparaître par un réflexe d'axone partant de la région terminale du nerf.

C'est de cette façon que les anticholinestérases pourraient contrôler la libération d'acétylcholine.

Les ions calcium et magnésium peuvent également intervenir sur la libération de l'acétylcholine qui est sous la dépendance du rapport Ca/Mg. De même certaines drogues, interférant avec la fixation du calcium sur certaines molécules, chargées négativement à la surface de la membrane, pourraient agir indirectement de la même façon.

La toxine botulinique et la morphine dépriment la libération d'acétylcholine.

L'action des catécholamines est plus complexe :

— sur les terminaisons du nerf moteur, elles ont un effet alphastimulant et une action anticurare ;

— sur la membrane postsynaptique, par contre, elles ont un effet bêtastimulant ; elles y provoquent une hyperpolarisation et approfondissent ainsi le bloc dû au curare.

Leur résultat sur la contraction musculaire est donc très complexe. Le brétylium, qui déprime la libération des catécholamines par les terminaisons adrénergiques, peut interférer indirectement de cette façon avec la libération d'acétylcholine.

2° *Modifications de la sensibilité à l'acétylcholine*

Antagonisme compétitif. — La tubocurarine et les substances similaires non dépolarisantes entrent en compétition avec l'acétylcholine sur les récepteurs de la plaque motrice ; ces drogues empêchent donc l'acétylcholine de jouer son rôle physiologique sur ces récepteurs. Elles sont appelées compétitives.

Désensibilisation. — La tubocurarine semble de plus réduire la sensibilité de la région cholinoseptive à l'action de l'acétylcholine ; par contre, la gallamine ne semble pas avoir cette propriété.

3° *Modifications du seuil de propagation de l'influx*

Les inhibiteurs de la transmission neuromusculaire du type dépolarisant ont des effets analogues à ceux de l'acétylcholine : ils dépolarisent la plaque motrice et la maintiennent dépolarisée. Cette dépolarisation persistante serait due :

— à une diminution de la perméabilité au sodium de la plaque musculaire située en regard de la plaque motrice, ce qui ralentit la repolarisation et maintient la dépolarisation ;

— à une sortie de potassium qui s'accumule à l'extérieur de la cellule et ralentit également la repolarisation.

Dans le bloc ainsi produit :

— la plaque motrice constitue une barrière au passage du potentiel musculaire directement évoqué ;

— le potentiel de plaque motrice nécessaire à propager l'influx est plus grand que dans le muscle soumis à un curarisant non dépolarisant — seuil élevé ;

— la plaque motrice devient moins excitable électriquement.

Un nouveau type de bloc neuromusculaire très important apparaît donc, qui réduit l'excitabilité de la plaque motrice, comme conséquence d'une dépolarisation persistante.

4° La « marge de sécurité » de la transmission neuromusculaire. Ses conséquences possibles

La *quantité* d'acétylcholine libérée par la terminaison d'un nerf moteur *varie* suivant la fréquence des stimulus venant de ce nerf ; ainsi :

— une fréquence de stimulus élevée libère moins d'acétylcholine ;

— une fréquence de stimulus faible libère plus d'acétylcholine.

Une fréquence de stimulus faible libère donc une quantité d'acétylcholine importante ; cette quantité est largement supérieure à celle qui est nécessaire pour assurer une transmission neuromusculaire normale ; cet excès d'acétylcholine crée une « marge de sécurité » qui protège la transmission neuromusculaire.

L'existence de cette « marge de sécurité » entraîne certaines conséquences pratiques, dont l'exemple le plus typique est peut-être celui du patient chez lequel un « curarisant » non dépolarisant a terminé de produire ses effets cliniques et où la transmission neuromusculaire est apparemment redevenue normale ; chez ce patient, il y a cependant encore assez de « curarisant » non dépolarisant pour qu'une tétanisation ou l'adjonction d'une drogue potentialisatrice du « curarisant » fasse réapparaître un bloc neuromusculaire. Dans ce cas, on peut estimer que sans tétanisation ou sans potentialisation (le malade avait récupéré sa transmission neuromusculaire), le curarisant n'atteignait plus le niveau du seuil de curarisation clinique, mais c'était alors seulement l'acétylcholine en excès qui faisait croire que la transmission neuromusculaire était normalement rétablie.

Cette « marge de sécurité » n'est pas un facteur fixe ; elle peut varier et faire ainsi varier l'intensité et la durée d'action des curarisants.

Elle est soumise à différentes influences :

— un taux élevé de cholinestérases réduit la « marge de sécurité » ;

— un taux bas de cholinestérases augmente la « marge de sécurité » ;

— les anticholinestérases augmentent la « marge de sécurité » ;

— les drogues dépolarisantes augmentent la « marge de sécurité » ; elles jouent le rôle d'anticholinestérases. (Ici cependant le résultat dépend de la dose de drogue dépolarisante employée. En effet une faible dose de drogue dépolarisante augmentera la « marge de sécurité » et rendra les fibres musculaires plus excitables ; par contre, une forte dose de drogue dépolarisante rendra les fibres musculaires moins excitables, car alors la dépolarisation sera telle que le seuil de propagation dépassera le niveau que peut atteindre l'acétylcholine normalement libérée. La « marge de sécurité » sera de zéro, mais le mécanisme en cause est, bien entendu, très différent.)

III. — SCHÉMA RÉSUMÉ DU BLOC NEUROMUSCULAIRE

Les mécanismes invoqués pour expliquer le bloc produit par les inhibiteurs de la transmission neuromusculaire sont donc nombreux et complexes ; ils peuvent être résumés suivant le schéma de la figure 11.

1° *Interférence avec la libération d'acétylcholine*

Ralentissement du transport de choline. — Ce mécanisme serait commun aux deux types d'inhibition de la transmission neuromusculaire :

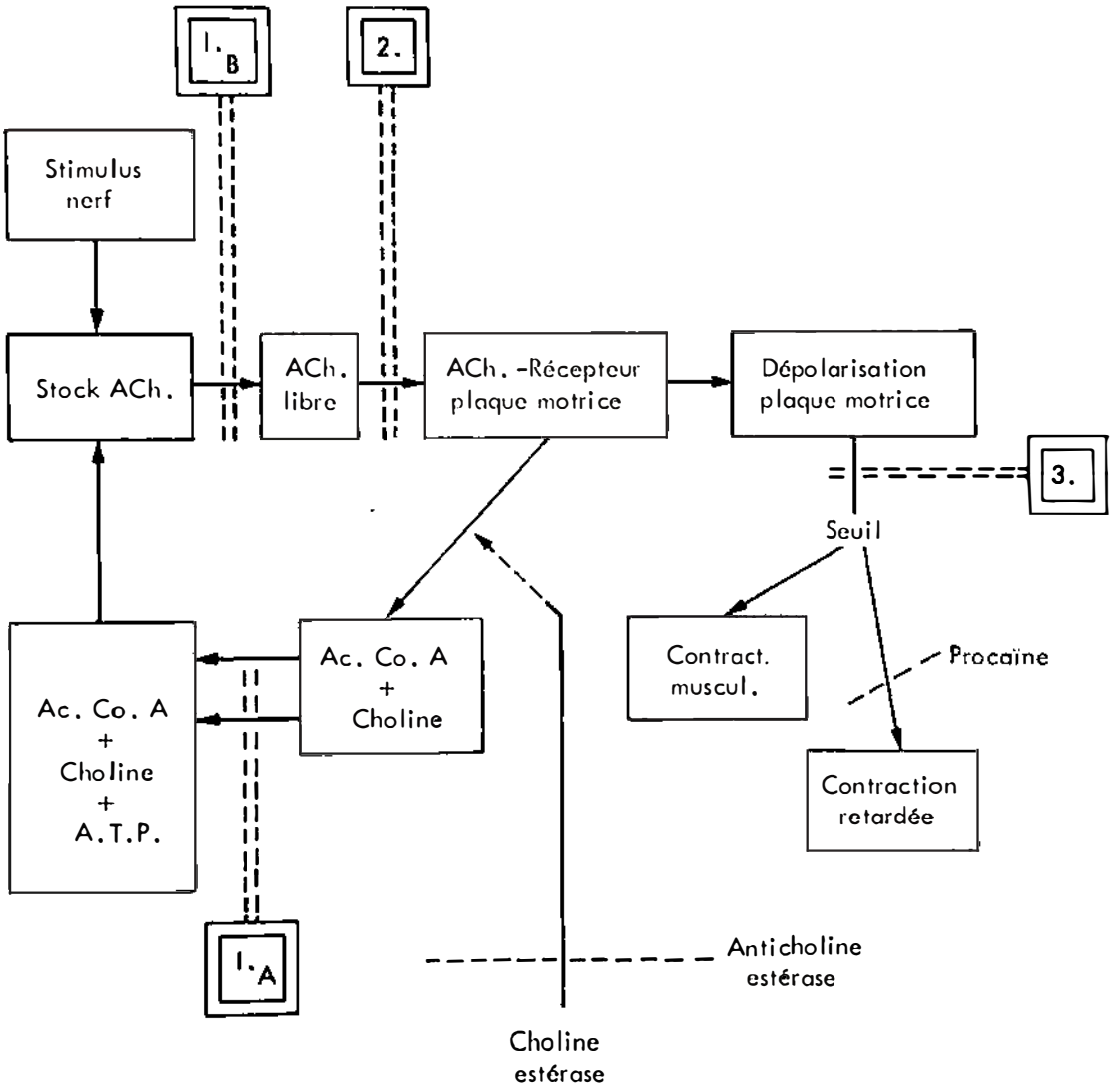


FIG. 11.

— ACh = acétylcholine.

— Les chiffres 1, 2, 3 se rapportent aux drogues mentionnées dans les paragraphes correspondants (voir paragraphes X/II/1°, 2°, 3°).

— non dépolarisants compétitifs du groupe « curare » ;

— dépolarisants : suxaméthonium et décaméthonium.

Contrôle de la libération d'acétylcholine.

— anticholinestérases ;

— Ca/Mg ;

— toxine botulinique ;

— morphine ;

— catécholamines.

2° *Modifications de la sensibilité à l'acétylcholine*

Antagonisme compétitif

— inhibiteurs non dépolarisants du groupe « curare ».

Désensibilisation de la zone cholinoseptive

— inhibiteurs non dépolarisants du groupe « curare ».

3° *Modifications du seuil de propagation de l'influx*

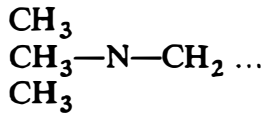
— inhibiteurs dépolarisants : — suxaméthonium, décaméthonium.

A ces différents mécanismes s'ajoute le facteur de « marge de sécurité » qui est variable et qui fait que dans certaines circonstances — présence de plus ou moins de cholinestérases ou présence de drogues jouant le rôle d'anticholinestérases (curarisants dépolarisants) —, une dose donnée de myorelaxant non dépolarisant peut provoquer — ou ne pas provoquer — un bloc neuromusculaire.

IV. — LES DROGUES INHIBITRICES DE LA TRANSMISSION NEUROMUSCULAIRE

STRUCTURE CHIMIQUE GÉNÉRALE DES INHIBITEURS DE LA TRANSMISSION NEUROMUSCULAIRE

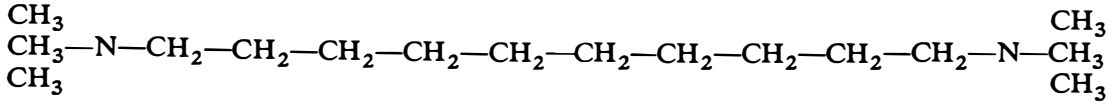
Tous les inhibiteurs de la transmission neuromusculaire, quel que soit le groupe auquel ils appartiennent et quel que soit le système de classement utilisé, contiennent un *groupe ammonium quaternaire* :



Seule fait exception l'érythroïdine — un alcaloïde de l'*Erythrina america* — qui contient un ammonium *tertiaire.*

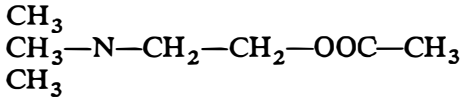
Idéalement et quelle que puisse être la complexité de la molécule, les inhibiteurs de la transmission neuromusculaire utilisés en clinique contiennent au moins deux de ces groupes ammonium quaternaires qui sont situés aux extrémités d'une chaîne de 8 à 13 atomes de carbone les séparant d'une distance d'environ 15 Å.

EXEMPLE. — Une *molécule de décaméthonium* :



Chose intéressante à noter, la molécule d'acétylcholine contient un groupe ammonium quaternaire identique à celui des inhibiteurs de la transmission neuromusculaire.

Molécule d'acétylcholine :



On peut classer les inhibiteurs de la transmission neuromusculaire de différentes manières ; notamment comme dans le paragraphe précédent et comme ci-dessous, en fonction du lieu où ils interviennent, c'est-à-dire

a) par interférence avec la libération d'acétylcholine ;

b) par modification de la sensibilité à l'acétylcholine ;

c) par modification du seuil de propagation de l'influx.

A. — DROGUES INTERFÉRANT AVEC LA LIBÉRATION D'ACÉTYLCHOLINE

1° Drogues ralentissant le transport de la choline

Tous les inhibiteurs de la transmission neuromusculaire, quelle que soit la catégorie à laquelle ils appartiennent — compétitifs ou dépolarisants — semblent ralentir le transport de la choline. Ils seront décrits dans les paragraphes suivants (B et C).

2° Drogues ralentissant la libération d'acétylcholine

Les drogues appartenant à cette catégorie (anticholinestérases, ions Ca et Mg, toxine botulinique, morphine, catécholamines) ne sont pas utilisées en clinique pour inhiber la transmission neuromusculaire.

Elles peuvent cependant jouer un rôle très important dans la potentialisation ou dans l'inhibition des inhibiteurs « classiques » de la transmission neuromusculaire administrés à un patient au cours d'une anesthésie.

Les anticholinestérases occupent une place considérable dans le phénomène de la « curarisation », mais ce rôle sera décrit plus loin.

B. — DROGUES MODIFIANT LA SENSIBILITÉ DE LA PLAQUE MOTRICE À L'ACÉTYLCHOLINE

(Drogues empêchant l'acétylcholine normalement sécrétée d'exercer son action dépolarisante.)

Les drogues appartenant à cette importante catégorie bloquent la transmission neuromusculaire de deux manières :

— elles entrent en compétition avec l'acétylcholine au niveau du récepteur qu'elles occupent ; elles produisent un *bloc par compétition* (action majeure) ;

— elles diminuent la sensibilité de la zone cholinoseptive à l'acétylcholine (action mineure).

Ces drogues sont appelées compétitives ou non dépolarisantes, ce sont :

— les alcaloïdes du curare : chlorure de *d.* tubocurarine, M-curare, toxiférine;

— les substances de synthèse compétitives : gallamine, pancuronium, laudolissin, Mytolon ;

— les alcaloïdes de l'*Erythrina americana.*

1° Les alcaloïdes du curare

Les curares naturels sont généralement classés en trois catégories suivant la préparation qu'en font les Indiens d'Amérique du Sud qui l'extraient du *Chondodendrum tomentosum.*

— Curares en tube.

— Curares en pot.

— Curares en calebasse.

De ces trois types de curare et principalement des curares en tube, les chimistes ont extrait des alcaloïdes tertiaires cristallins et des alcaloïdes quaternaires amorphes.

Ce sont les seuls alcaloïdes quaternaires amorphes qui ont une action paralysante et c'est l'un d'eux — uniquement extrait des curares en tube — qui fut retenu pour élaborer les deux curares utilisés en clinique :

— le chlorure de *d.* tubocurarine ou curare ;

— le diméthyl-éther de *d.* tubocurarine ou M-curare.

a) Chlorure de *d.* tubocurarine

Propriétés chimiques. — La molécule de chlorure de *d.* tubocurarine est complexe, mais la chose importante à retenir y est la présence de deux groupes ammonium quaternaires placés aux extrémités de la molécule. La drogue est présentée en une solution utilisable sans préparation extemporanée sous deux formes différentes :

— la solution qui contient 3 mg/ml : Intoconstrin... ;

— la solution qui contient 10 mg/ml : Myostatine...

Elle est généralement administrée par voie intraveineuse, mais on peut également l'administrer par voie intramusculaire (notamment chez l'enfant).

Action pharmacologique. — *Système cardiovasculaire.* — Le curare n'a pas d'action ni sur le myocarde, ni sur la pression artérielle. On discute cependant encore de son action ganglioplégique sympathique éventuelle, qui ne se manifesterait qu'avec des doses énormes de *d.* tubocurarine ou sous l'effet d'une « facilitation » (sous l'action de l'halothane, par exemple). Dans ce cas, le curare serait un hypotenseur.

Système nerveux central. — Le curare ne franchit normalement pas la barrière sang/cerveau, il n'a donc aucune action sur ce dernier ; néanmoins, dans certains états pathologiques (asphyxie, hypovolémie grave, anesthésie profonde), la sélectivité de la barrière sang/cerveau pourrait être altérée et, dans ce cas, une certaine dépression du centre respiratoire pourrait survenir. De plus, on sait que des injections intrarachidiennes de curare provoquent des convulsions.

Du point de vue neurovégétatif, son action sur le système sympathique a été signalée ci-dessus. Il stimule de plus les ganglions vagaux et provoque salivation et hypermotricité intestinale.

Muscles squelettiques. — La paralysie produite par le curare n'atteint pas tous les muscles striés simultanément. Les muscles oculaires sont les premiers intéressés, suivis rapidement par les muscles de la face, par les muscles des membres et enfin par les muscles thoraciques. Le diaphragme est paralysé en dernier lieu.

Il arrive que, sous anesthésie très superficielle, les muscles périphériques soient parfaitement paralysés alors que le patient peut encore mouvoir les paupières. Cette apparente anomalie serait due au fait que les muscles élévateurs de la paupière supérieure ont une double innervation ; ils comportent en effet des muscles lisses, innervés par le système nerveux autonome, qui sont bien entendu insensibles à l'action du curare (c'est cette double innervation qui explique le ptosis qui survient par paralysie du sympathique cervical après infiltration du ganglion stellaire).

Foie et rein. — Le curare ne semble avoir aucune action toxique ni sur les reins, ni sur le foie ; sa métabolisation et son élimination sont étudiées ci-dessous.

On a cependant décrit des cas où chez des patients souffrant d'insuffisance hépatique, la quantité de curare nécessaire pour produire une inhibition de la transmission neuromusculaire était plus élevée que normalement. Le phénomène semble être la conséquence de l'insuffisance de cholinestérases qui existe chez ces patients : en effet, du fait de l'insuffisance de cholinestérases, la quantité d'acétylcholine qui persiste au niveau de la plaque motrice serait plus élevée et exigerait ainsi des doses plus considérables de *d.* tubocurarine pour produire un bloc neuromusculaire.

Libération d'histamine. — La *d.* tubocurarine est un libérateur d'histamine. Cette libération qui pourrait entraîner un bronchospasme chez l'asthmatique, serait cependant insuffisante à produire les effets habituels de l'histamine : chute de pression artérielle, érythème cutané... L'histamo-libération produite par le curare fait néanmoins encore l'objet de discussions et il semble qu'elle ne se produirait que chez certains patients particulièrement sensibles.

Utérus et barrière placentaire. — Le curare n'a pas d'action paralysante sur les muscles lisses de l'utérus. Son passage à travers la barrière placentaire est faible, mais le problème fait encore l'objet de discussions.

Détoxification et excrétion. — Le curare se fixe sur deux types de récepteurs (probablement des mucopolysaccharides acides) :

— les récepteurs actifs, qui sont situés dans les muscles et qui sont responsables du bloc neuromusculaire ;

— les récepteurs inactifs, qui sont situés dans le foie, la rate, les cartilages, le cœur et les poumons.

Le taux sanguin du curare est fonction de deux facteurs

— sa fixation sur les récepteurs ;

— son élimination par voie rénale.

La majeure partie de l'élimination du curare se fait tout d'abord par voie rénale ; mais, néanmoins, chez un patient en anurie, la durée de la curarisation est à peine prolongée car ce sont ensuite la voie biliaire puis la fixation sur les récepteurs inactifs qui interviennent pour l'éliminer du torrent circulatoire.

Administration et dosage. — Le curare s'administre le plus souvent par voie intraveineuse. Il provoque une relaxation maximale après un délai de deux à trois minutes. Sa durée d'action est de 30 à 45 minutes. Il n'est pas miscible à toutes les solutions et précipite notamment en présence de thiopentone.

Son dosage et ses applications cliniques sont décrites page 210.

Il peut être antagonisé par l'administration d'une anticholinestérase (néostigmine), mais ce problème sera décrit en détail page 208.

b) Diméthyl-éther de *d.* tubocurarine. M-curare

Propriétés chimiques. — Le M-curare est un dérivé méthylé du chlorure de *d.* tubocurarine.

Propriétés pharmacologiques. — Le M-curare a les mêmes propriétés inhibitrices de la transmission neuromusculaire que le chlorure de *d.* tubocurarine ; sa puissance est deux fois supérieure à celle de ce dernier, mais sa durée d'action est nettement plus courte.

Malgré certains avantages théoriques, le M-curare n'a jamais obtenu de succès sur le plan clinique ; il n'a plus à l'heure actuelle qu'un intérêt historique.

c) La C-toxiférine I

Propriétés chimiques. — La toxiférine est un alcaloïde, isolé du curare de calebasse ; comme les autres myorelaxants, elle contient deux groupes ammonium quaternaires mais sa solution est instable et c'est la raison pour laquelle elle doit être préparée extemporanément.

Propriétés pharmacologiques. — La toxiférine est l'inhibiteur de la transmission neuromusculaire compétitif le plus puissant qui soit actuellement disponible, c'est également celui dont la durée d'action est la plus longue.

La toxiférine ne semble avoir aucune action sur le système cardiovasculaire. Le bloc neuromusculaire qu'elle entraîne peut être levé par les anticholinestérases mais, le surdosage étant facile, on a décrit des cas où l'administration de néostigmine avait terminé de produire ses effets quand la toxiférine reparalysait le patient. C'est la raison pour laquelle, en pratique clinique, il ne faut l'employer que pour des interventions de très longue durée et lui préférer soit la gallamine, soit la *d.* tubocurarine, dans le cas où une relaxation musculaire est nécessaire en fin d'intervention.

L'usage de la toxiférine est particulièrement intéressant pour produire des blocs neuromusculaires de longue durée, par exemple, dans le traitement du tétanos.

La diallyl-nor-toxiférine est un dérivé de la C-toxiférine-I dont la puissance est nettement plus courte (plus courte que celle de la *d.* tubocurarine). C'est une drogue dont l'usage clinique est encore à l'étude actuellement.

2° Les substances de synthèse compétitives

Toutes les drogues appartenant à cette catégorie sont produites par synthèse chimique.

a) Le triiodure de gallamine. Flaxédil

Propriétés chimiques. — La molécule de triiodure de gallamine est très complexe ; elle contient trois groupes ammonium quaternaires.

Propriétés pharmacologiques. — *Système cardiovasculaire.* — La gallamine ne semble pas avoir d'action propre sur le myocarde, néanmoins la tachycar-

die, à laquelle elle donne systématiquement lieu, a fait l'objet de très nombreuses discussions. Si pour les uns il s'agit du résultat d'une inhibition de l'activité vagale (action vagolytique), pour les autres il s'agirait d'une stimulation des récepteurs bêta-adrénergiques intracardiaques ; la question est encore à l'étude actuellement, mais l'action stimulante des récepteurs bêta-adrénergiques intracardiaques semble aujourd'hui de plus en plus vraisemblable.

Système nerveux central. — La gallamine n'a aucune action sur le système nerveux central, elle ne traverse pas la barrière sang/cerveau. Néanmoins, son injection dans le liquide céphalo-rachidien provoque, comme celle du curare, des convulsions.

Foie et reins. — La gallamine n'a aucune action directe ni sur le foie, ni sur les reins. Contrairement au curare, on n'a pas décrit de cas où, chez un insuffisant hépatique, il était nécessaire d'administrer des doses de gallamine plus importantes que chez un individu normal. Néanmoins, le déficit de cholinestérases, associé à l'insuffisance hépatique, pourrait faire croire que l'excès d'acétylcholine exige une dose plus élevée de gallamine.

Libération d'histamine. — On peut considérer que la gallamine ne possède aucune action histaminolibératrice et les doses d'histamine trouvées, par certains auteurs, après l'administration de gallamine, sont infiniment moindres que celles trouvées après injection de chlorure de *d.* tubocurarine.

Utérus et barrière placentaire. — La gallamine n'a pas d'action paralysante sur les muscles lisses de l'utérus. Son passage à travers la barrière placentaire serait nul, bien que, comme pour le curare, le problème fasse encore l'objet de discussions.

Détoxification et excrétion. — La gallamine ne semble subir aucune détoxification dans l'organisme ; elle est entièrement excrétée telle quelle par les reins. Elle ne doit donc pas être administrée chez un patient dont la fonction rénale est insuffisante, sous peine de voir persister pendant très longtemps le bloc neuromusculaire.

Administration et dosage. — La gallamine est toujours administrée par injection intraveineuse ; elle provoque un bloc neuromusculaire qui s'installe plus rapidement que celui produit par la *d.* tubocurarine ; de même, elle est éliminée plus rapidement que ce dernier : sa durée d'action est de 20 à 30 minutes. Son dosage sera discuté page 210.

Antagonistes. — Les anticholinestérases (néostigmine) lèvent le bloc neuromusculaire produit par la gallamine (v. p. 208).

b) Bromure de pancuronium. Pancuronium. Pavulon. Na 97/4

Propriétés physiques et chimiques. — Le pancuronium est un dérivé de synthèse, obtenu par incorporation de deux groupes ammonium quaternaires et

d'un groupe ester, dans un noyau stérane. Les deux groupes ammonium quaternaires sont ainsi séparés par une chaîne stéroïde de 17 atomes de carbone. La drogue ne donne pas de précipité quand elle est mélangée aux autres drogues utilisées en anesthésie.

Propriétés pharmacologiques. — *Mode d'action.* — Le pancuronium est un inhibiteur de la transmission neuromusculaire du type non dépolarisant. Son action myorelaxante est puissante — 5 à 10 fois plus puissante que celle du chlorure de *d.* tubocurarine. Sa durée d'action est moyenne. Ses propriétés hormonales sont nulles. La paralysie débute rapidement par les muscles de la face mais ne s'étend que très progressivemnt aux autres muscles ; elle n'est totale qu'avec de hautes doses.

Système cardio-vasculaire. — Le pancuronium ne déprime pas la contractilité du myocarde et l'ECG ne présente aucune altération ; curieusement, l'action cardiodépressive directe de l'halothane semble antagonisée. Cette dernière propriété ne semble cependant pas liée à une action directe sur la fibre du myocarde mais est plus vraisemblablement en rapport avec une action indirecte, par l'intermédiaire de l'innervation cardiaque. Le pancuronium bloque en effet l'hypotension, la bradycardie et la diminution de contractilité cardiaque, provoquées par une stimulation du vague mais, par contre, antagonise beaucoup moins les effets cardiovasculaires de l'acétylcholine. Cette action vagolytique — peut-être en rapport avec un effet de stabilisation de la membrane postsynaptique — est limitée au cœur et ne s'exerce pas sur la contraction intestinale provoquée par une stimulation vagale.

L'action ganglioplégique est pratiquement négligeable ; la pression artérielle augmente même faiblement sous pancuronium et ceci, même si l'anesthésique utilisé est l'halothane.

La fréquence cardiaque augmente également mais très légèrement — plus légèrement qu'avec la gallamine. Comme mentionné ci-dessus, le pancuronium a une action vagolytique dont les effets paraissent limités au vague cardiaque. Peut-être pourrait-il s'agir néanmoins d'une action bêta-adrénergique ?

Système nerveux central. — Aucune observation publiée jusqu'à présent ne permet de supposer que le pancuronium a une action quelconque sur le système nerveux central ; le schéma électroencéphalographique de l'anesthésie par les barbituriques n'est pas modifié.

Foie. — Des recherches effectuées à l'aide du pancuronium tritié ont montré qu'après 30 minutes, une quantité importante du myorelaxant était fixée dans le foie. Il ne semble cependant exister aucune action hépatotoxique et la métabolisation hépatique n'est pas retardée en cas de perturbation préexistante de la fonction hépatique.

Libération d'histamine. — La libération d'histamine est extrêmement faible ; une dose de pancuronium 100 fois plus élevée que celle de chlorure de *d.* tubocu-

rarine serait nécessaire pour provoquer une histaminémie sanguine 5 fois plus faible. Le pancuronium ne provoque pas de bronchospasme.

Utérus et barrière placentaire. — Le pancuronium n'a pas d'action sur les contractions utérines. Il ne semble pas traverser la barrière placentaire, même si de larges doses sont employées.

Détoxification et excrétion. — La voie d'élimination principale est le rein et le pancuronium est en majeure partie éliminé tel quel dans les urines. Il subit cependant une détoxification hépatique et ses métabolites sont largement éliminés par les urines. Néanmoins, en cas de déficit grave de la fonction rénale, voire en cas d'anurie, la durée de l'action myorelaxante n'est pas modifiée, car ses métabolites n'auraient aucune action sur la transmission neuromusculaire. L'urémie potentialiserait cependant l'action du pancuronium.

Technique d'administration et dosage. — Le pancuronium doit être injecté par voie intraveineuse et il n'existe pas, jusqu'à présent, de travaux mentionnant son administration, en clinique humaine, par une autre voie : 1 ml contient 2 mg de drogue.

Une dose initiale de 4 à 8 mg (0,05 à 0,1 mg/kg) permet l'intubation trachéale après 90 à 120 secondes ; la durée d'action est d'environ 30 à 45 minutes. Des doses complémentaires de 2 mg sont administrées toutes les 30 minutes selon les nécessités (des doses complémentaires moindres sont utilisées chez les patients en mauvais état ou chez les enfants).

Les myorelaxants dépolarisants antagonisent le pancuronium et les non-dépolarisants le potentialisent ; dans le cas où une intubation trachéale est nécessaire, une injection préalable de suxaméthonium peut être pratiquée dans les mêmes conditions que celles adoptées pour le chlorure de *d.* tubocurarine ou de gallamine.

Le pancuronium n'est pas potentialisé par les agents habituellement employés pour la prémédication ; une prémédication classique peut donc être administrée.

Les anesthésiques potentialisent peu l'action myorelaxante du pancuronium : l'action potentialisante du thiopentone est faible, celle de l'halothane ne se manifeste qu'avec des pourcentages de 4 % et plus, les drogues utilisées pour la neuroleptanesthésie s'accordent particulièrement bien à ce myorelaxant.

Antagonistes. — Le bloc neuromusculaire produit par le pancuronium est rapidement antagonisé par les anticholinestérasiques classiques : néostigmine ou édrophonium. Une dose de 2,5 mg de néostigmine, associée à 0,5 mg d'atropine, est généralement utilisée ; elle provoque cependant une bradycardie sinusale — parfois importante — que des doses supplémentaires d'atropine ne peuvent modifier.

c) Le méthyl-sulfate de laudexium. Laudolissin

Propriétés chimiques. — La molécule de Laudolissin est très complexe mais, de nouveau, elle comporte deux groupes ammonium quaternaires, placés

aux extrémités d'une chaîne à dix atomes de carbone. C'est une substance stable qui ne peut cependant se mélanger ni au thiopentone, ni à la péthidine.

Action pharmacologique. — Le Laudolissin, qui provoque comme la *d.* tubocurarine un bloc non dépolarisant, est approximativement deux fois moins puissant que celle-ci (2 mg de laudolissin = 1 mg de *d.* tubocurarine). La relaxation qu'il entraîne est très lente à se produire — 3 à 5 minutes — de même que sa durée d'action qui est d'environ 1 heure.

Le Laudolissin ne provoque aucune modification du rythme cardiaque, ni de la pression artérielle ; il ne semble produire aucune libération d'histamine.

Le bloc qu'il entraîne est levé par les anticholinestérases (néostigmine) mais, néanmoins et en raison de sa longue durée d'action, il existe un danger réel de recurarisation, car l'anticholinestérase employée peut avoir épuisé ses effets, avant que le Laudolissin ne soit éliminé (même problème avec la toxiférine, voir plus haut).

d) Le benzoquinolium. Chlorure de Mytolon. Win 2747

Le benzoquinolium a une action myorelaxante très proche de celle de la *d.* tubocurarine ; mais si certains auteurs le placent parmi les myorelaxants compétitifs, d'autres le considèrent comme un agent dépolarisant. C'est un vagomimétique puissant qui provoque une salivation intense et une bradycardie parfois gênante ; il a une activité anticholinestérasique marquée, ce qui semble expliquer son action vagotonique. Les effets secondaires qu'il produit ont empêché cet inhibiteur de la transmission neuromusculaire d'avoir un quelconque succès.

*3° Les alcaloïdes de l'*Erythrina americana

Les alcaloïdes de l'*Erythrina americana* sont les seuls inhibiteurs de la transmission neuromusculaire qui comportent des *groupes ammonium tertiaires* au lieu de groupes ammonium quaternaires ; le plus actif d'entre eux est la dihydro-bêta-érythroïdine.

Ces alcaloïdes injectés chez l'homme produisent de la bradycardie et une hypotension marquée ; ces deux effets secondaires les rendent difficilement utilisables en clinique humaine. La séquence de la paralysie qu'ils provoquent est la même que celle de la *d.* tubocurarine mais la marge, entre la relaxation et la paralysie diaphragmatique, paraît plus grande. Ils ne provoquent pas de libération d'histamine, mais ont un pouvoir sédatif et narcotique assez puissant sur le système nerveux central.

En raison de leurs effets secondaires, les alcaloïdes de l'*Erythrina americana* n'ont jamais bénéficié d'aucun succès pratique.

C. — DROGUES MODIFIANT LE SEUIL DE PROPAGATION DE L'INFLUX À LA PLAQUE MOTRICE
(Dépolarisation)

Toutes les drogues appartenant à cette catégorie sont des substances produites par synthèse chimique, ce sont :

a) l'*iodure de décaméthonium* (décaméthonium) ;

b) le *suxaméthonium* (succinylcholine) ;

c) le *bromure d'hexaméthylène carbaminoilcholine* (imbrétil) ;

d) le Prestonal.

a) Iodure de décaméthonium. C_{10}. Syncurine. Eulissen

Propriétés chimiques. — La molécule de décaméthonium est moins complexe que celle de la plupart des autres inhibiteurs de la transmission neuromusculaire ; c'est la molécule « type » des myorelaxants ; elle comporte deux groupes ammonium quaternaires fixés aux extrémités d'une chaîne de 10 atomes de carbone ; la formule a été donnée page 191.

Propriétés pharmacologiques. — Le décaméthonium a une action similaire à celle de l'acétylcholine, mais il produit une dépolarisation persistante de la plaque motrice alors que l'acétylcholine ne produit qu'une dépolarisation transitoire de celle-ci.

Système cardiovasculaire. — Le décaméthonium n'a aucune action sur le myocarde. Il ne possède non plus aucune action ganglioplégique contrairement à l'hexaméthonium et au pentaméthonium qui sont des hypotenseurs puissants.

Système nerveux central. — Aux doses cliniques habituelles, le décaméthonium n'a aucune action ni sur la moelle, ni sur le cerveau, ni sur les ganglions autonomes. Aux doses élevées, il produit cependant une légère dépression du centre respiratoire.

Libération d'histamine. — Le décaméthonium est un histamino-libérateur mais la quantité d'histamine qu'il libère est deux fois moindre que celle produite par la *d.* tubocurarine.

Barrière placentaire. — On ignore encore si le décaméthonium franchit la barrière placentaire chez l'homme.

Fasciculations et douleurs musculaires. — Le décaméthonium provoque parfois, lors de sa première injection, des fasciculations musculaires — moins marquées que celles qui sont produites par le suxaméthonium cependant — et le patient se plaint alors de douleurs musculaires au réveil.

Détoxification et excrétion. — Pendant très longtemps, on a cru que le décaméthonium n'était pas métabolisé dans l'organisme et était uniquement excrété par les reins sans transformation chimique préalable. Des travaux récents laissent cependant croire que les groupes ammonium quaternaires actifs du décaméthonium pourraient être transformés en groupes ammonium tertiaires inactifs avant que la drogue ne soit éliminée dans les urines.

Administration et dosage. — Le décaméthonium s'administre uniquement par voie intraveineuse à la dose de 2,5 à 4 mg. Un temps de 2 à 3 minutes est nécessaire pour obtenir une relaxation musculaire suffisante et la durée d'action de la drogue est environ de 20 à 30 minutes chez le patient anesthésié.

Antagonistes. — Un antidote vrai du décaméthonium manque encore à l'heure actuelle, néanmoins certaines drogues peuvent réduire l'intensité et la durée du bloc neuromusculaire qu'il produit.

— L'hexaméthonium (C_6) et le pentaméthonium (C_5) qui sont des ganglioplégiques, ont été utilisés pendant un certain temps comme antagonistes du décaméthonium (C_{10}). L'action qu'on leur supposait était assez intéressante du point de vue pharmacologique ; en effet, comme ils comportent deux groupes ammonium quaternaires aux extrémités d'une chaîne à 6 et 5 atomes de carbone (en quelque sorte une chaîne de décaméthonium raccourcie), ils étaient ainsi censés pouvoir se fixer électivement sur la plaque neuromusculaire grâce à leurs groupes ammonium quaternaires, sans pouvoir cependant provoquer de paralysie ; ils devaient théoriquement diluer le décaméthonium. Ni hexaméthonium, ni pentaméthonium n'ont cependant guère eu de succès car, à leur manque d'efficacité, s'ajoutait leur action hypotensive.

— Le chlorure de *d.* tubocurarine à petites doses est un antagoniste théorique de l'activité dépolarisante du décaméthonium, mais son utilité pratique est difficile car, au moindre surdosage, le bloc neuromusculaire par dépolarisation se transforme en un bloc par compétition.

— Les anticholinestérases (néostigmine) ne provoquent aucune modification ou augmentent le bloc neuromusculaire produit par le décaméthonium (des doses répétées de décaméthonium peuvent cependant provoquer un bloc double — *dual block* — et dans ce cas, les anticholinestérases peuvent lever le bloc neuromusculaire).

b) Le suxaméthonium. Succinyldicholine. Myoplégine. Anectine. Scoline. Succicurarium

Propriétés chimiques. — La molécule de suxaméthonium est assez semblable à celle du décaméthonium ; elle comporte deux groupes ammonium quaternaires fixés aux extrémités d'une chaîne à 8 atomes de carbone. La solution de suxaméthonium est instable à la chaleur.

Propriétés pharmacologiques. — Le suxaméthonium a une action semblable à celle de l'acétylcholine, il produit un bloc neuromusculaire par dépolarisation de la plaque motrice. Quand le suxaméthonium est donné à doses très élevées (plus de 1 g), le bloc par dépolarisation peut cependant se transformer en un bloc par non-dépolarisation ; cette particularité a été attribuée à l'hydrolyse de la molécule de succinyl*di*choline en succinyl*mono*choline, ce dernier semblant être un inhibiteur compétitif de la transmission neuromusculaire. L'administration de suxaméthonium peut donc ainsi produire successivement trois types de bloc différents : d'abord un premier bloc par dépolarisation ; ensuite un deuxième bloc double — *dual block* — par association de dépolarisation et de non-dépolarisation ; enfin un troisième bloc par non-dépolarisation.

Système cardiovasculaire. — Le suxaméthonium provoque fréquemment une bradycardie, parfois — mais rarement — associée à de l'arythmie (on a même décrit des arrêts cardiaques chez l'enfant) ; la bradycardie peut être évitée par l'administration préalable d'atropine ; une tachycardie, accompagnée d'une hausse de pression artérielle, peut parfois faire suite à la bradycardie initiale. Ces actions du suxaméthonium sur le système cardiovasculaire pourraient avoir une triple cause :

— une augmentation de la kaliémie (v. p. 206) ;

— une stimulation des fibres sympathiques ;

— un effet direct sur le myocarde.

Des arythmies ventriculaires ont été décrites chez des patients imprégnés de digitaline.

Système nerveux central. — Le suxaméthonium n'a aucune action ni sur la moelle, ni sur le cerveau ; il déprime faiblement le centre respiratoire mais n'a aucun effet ganglioplégique.

Action sur le calibre bronchique. — *De très hautes doses* de suxaméthonium peuvent relâcher la bronchoconstriction qui survient dans certains états pathologiques et son utilisation clinique se justifie pour traiter des crises d'asthme rebelles aux thérapeutiques classiques ; dans ce cas, le patient doit bien entendu être placé sous respiration mécaniquement assistée d'une façon permanente.

Libération d'histamine. — L'action histaminolibératrice du suxaméthonium est de 1/100 de celle du chlorure de *d.* tubocurarine.

Barrière placentaire. — Le passage du suxaméthonium à travers la barrière placentaire est encore très discuté et il semble que seules des doses importantes puissent affecter la transmission neuromusculaire de l'enfant.

Fasciculations et douleurs musculaires. — Le suxaméthonium provoque des fasciculations très marquées de la musculature striée ; celles-ci entraînent fréquemment des douleurs musculaires qui peuvent perdurer plusieurs jours après l'anesthésie (ceci est particulièrement remarqué par les patients qui ont subi une intervention chirurgicale mineure et qui n'ont pas de douleurs postopératoires). Pour

éviter ce phénomène douloureux, certains auteurs ont conseillé l'association d'une petite dose de *d.* tubocurarine (3 mg) ou de gallamine (20 mg) à l'injection initiale de suxaméthonium ; ce procédé n'est cependant pas très recommandable car, s'il peut provoquer l'apparition d'un bloc double, il peut aussi réduire l'efficacité du suxaméthonium.

Action sur l'œil. — Le suxaméthonium augmente la tension intra-oculaire ; cette augmentation serait due à une contracture des muscles striés de l'orbite, plus qu'à leur paralysie, ainsi qu'à une stimulation des muscles lisses de l'orbite, qui ont une innervation sympathique. Le suxaméthonium est donc relativement contre-indiqué en cas de glaucome, de décollement de rétine et au cours des interventions ophtalmologiques qui nécessitent une ouverture des chambres oculaires.

Détoxification et excrétion. — La qualité majeure du suxaméthonium comme inhibiteur de la transmission neuromusculaire est son action brève ; cette brièveté provient de l'hydrolyse de la succinyldicholine par les pseudo-cholinestérases. Le processus se déroule en deux étapes :

— la succinyl*di*choline est d'abord hydrolysée en succinyl*mono*choline. Cette réaction est rapide et se manifeste deux à quatre minutes après l'injection du myorelaxant. L'enzyme qui intervient dans ce processus est la *pseudo*-cholinestérase plasmatique et non la cholinestérase vraie des globules rouges ou des autres tissus. Cette activité de la pseudo-cholinestérase est tellement rapide et tellement complète, que 2 % seulement du suxaméthonium apparaissent dans les urines.

— la succinylmonocholine est ensuite hydrolysée en acide succinique et en choline ; c'est un processus beaucoup plus lent qui prend 6 à 7 fois plus de temps que le premier. La succinylmonocholine étant un inhibiteur compétitif faible de la transmission neuromusculaire, on comprend qu'aux doses habituellement employées elle n'ait pas d'effet paralysant mais, par contre, on comprend également qu'aux doses élevées (après administration de plus de 1 g de suxaméthonium), elle puisse faire apparaître une paralysie musculaire par bloc non dépolarisant.

Les cholinestérases plasmatiques. — L'hydrolyse enzymatique du suxaméthonium est un fait actuellement bien connu. Néanmoins on décrit assez fréquemment des cas de patients présentant une sensibilité prolongée au suxaméthonium ; cette sensibilité peut être due :

— soit à un défaut de pseudo-cholinestérases normales, dans une insuffisance hépatique, par exemple ;

— soit à l'existence d'une cholinestérase atypique, incapable d'hydrolyser le suxaméthonium. Dans ce dernier cas, le patient peut avoir :

— soit pour cholinestérases, des *cholinestérases atypiques seulement* : dans ce cas, la sensibilité au suxaméthonium sera très grande et le dosage des cholinestérases sera très bas ;

— soit pour cholinestérases, une *association de pseudo-cholinestérases normales + cholinestérases atypiques* ; dans ce cas, la sensibilité au suxamétho-

nium sera relative et le dosage des cholinestérases sera faible sans être cependant anormalement très bas.

Les pseudo-cholinestérases atypiques, dont l'origine est due à une anomalie des facteurs génétiques, ont une structure moléculaire différente de celle des pseudo-cholinestérases normales ; elles possèdent probablement un groupe amino-acide différent.

Comme dans le cas de nombreuses protéines (l'hémoglobine, par exemple, dont il existe plus de 100 variantes), il existe différents types de pseudo-cholinestérases atypiques (1) :

— **Pour le locus I :** les pseudo-cholinestérases atypiques les plus fréquentes sont :

— la cholinestérase résistante à la dibucaïne : Ch_1^D (2) ;

— la cholinestérase résistante au fluorure de Na : Ch_1^F (3) ;

— le gène silencieux ou absence de cholinestérase : Ch_1^S .

Elles permettent d'établir le tableau ci-dessous en fonction de différents génotypes possibles (v. tableau p. 205).

— **Pour le locus II :** il existe une variante appelée C^5 ou Ch^+ qui, au contraire des variantes du locus I (moins actives que les cholinestérases normales), est *plus active* que les cholinestérases normales. Les patients possédant une cholinestérase Ch_2^+ hydrolysent donc plus rapidement le suxaméthonium que les patients normaux.

Remarque. — On peut évidemment trouver des cas où l'insuffisance de pseudo-cholinestérases normales par insuffisance hépatique serait associée à la présence de pseudo-cholinestérases atypiques.

Administration du suxaméthonium. — Le suxaméthonium est habituellement administré par voie intraveineuse (chez l'enfant cependant on peut l'administrer avec de bons résultats par voie intramusculaire : dans ce cas, il faut tripler la dose).

L'injection intraveineuse peut se faire (v. dosage p. 211) :

— soit à doses fractionnées de 50 à 100 mg ;

— soit en perfusion continue (1 g/l de perfusion).

(1) Lehman, H. et Liddell, J., Human cholinesterase (pseudocholinesterase). Genetic variants and their recognition. *Brit. J. Anaesth.*, **41**, 235, 1969.

(2) La dibucaïne est un inhibiteur des cholinestérases ; le pourcentage d'inhibition obtenu pour une concentration molaire de 10^{-5} de dibucaïne est appelé *Dibucaine Number*. Ce pourcentage est différent pour les pseudo-cholinestérases normales et pour les pseudo-cholinestérases atypiques : il permet de les différencier.

(3) Le fluorure de Na est un autre inhibiteur des cholinestérases ; le pourcentage d'inhibition obtenu par une concentration molaire de 5×10^{-5} de fluorure de Na est appelé *Fluoride Number*. Le fluorure de Na permet de déceler un type de pseudo-cholinestérases atypiques différent du précédent.

Nomenclature (1)	*Dibucaine number*	*Fluoride number*	*Fréquence* (Population britannique)	*Sensibilité au suxaméthontum*
Homozygotes				
Ch_1^U Ch_1^U	77–83	57–68	Normaux ([a])	1/3 200. Légèrement sensible ?
Ch_1^D Ch_1^D	15–25	20–25	1/2 800	Très sensible
Ch_1^F Ch_1^F	64–67	34–35	1/300 000	Légèrement sensible
Ch_1^S Ch_1^S	—	—	1/140 000	Très sensible
Hétérozygotes				
Ch_1^U Ch_1^D	52–69	42–55	1/26	1/500. Légèrement sensible
Ch_1^U Ch_1^F	71–78	50–55	1/280	1/200. Légèrement sensible
Ch_1^U Ch_1^S	77–33	57–68	1/190	?
Ch_1^D Ch_1^F	47–53	31–39	1/29 000	Très sensible
Ch_1^D Ch_1^S	15–25	20–25	1/20 000	Très sensible
Ch_1^F Ch_1^S	64–67	34–35	1/200 000	Légèrement sensible

([a]) Ch_1^U = pseudo-cholinestérases normales.

L'apparition de la paralysie est extrêmement rapide, elle prend quelques secondes ; cette paralysie dure de 2 à 4 minutes après une injection initiale de 50 à 100 mg de suxaméthonium.

Antagonistes et potentialisateurs. — Aucune drogue utilisée en clinique ne peut antagoniser le suxaméthonium ; l'injection d'anticholinestérases (néostigmine) le potentialise.

Certains inhibiteurs des pseudo-cholinestérases (le bromure d'hexafluorénium et la tétrahydroaminoacridine) ont été utilisés pour potentialiser le suxaméthonium ; l'avantage de la méthode serait de réduire la dose de suxaméthonium nécessaire, permettant de réduire ainsi l'incidence de bloc double ; cette technique a cependant peu de succès.

Certaines drogues utilisées en cours d'opération comme l'aprotinine, par exemple (Trasylol), sont réputées potentialiser le suxaméthonium. En fait, l'aprotinine réduit l'activité des cholinestérases, mais cette action est faible et le bloc neuromusculaire produit par le suxaméthonium n'est pas prolongé. Néanmoins, chez certains patients, dont le taux de cholinestérases est bas, l'injection d'aprotinine pourrait potentialiser les effets du suxaméthonium.

Le traitement d'une réponse prolongée au suxaméthonium dépend de la cause.

— En cas de bloc double (diagnostiquable par stimulation électrique d'un nerf périphérique, v. p. 211) l'attitude sera variable :

— s'il s'agit d'un bloc par dépolarisation dominant, il faudra attendre l'hydrolyse spontanée du suxaméthonium par les pseudo-cholinestérases du patient ;

— s'il s'agit d'un bloc par non-dépolarisation dominant, on pourra administrer prudemment des anticholinestérases : néostigmine.

— En cas d'hydrolyse insuffisante du suxaméthonium (bloc par dépolarisation pur, mais insuffisance de cholinestérases), il faudra attendre patiemment l'élimination du myorelaxant par voie rénale et cette élimination peut être lente.

Dans tous les cas, une ventilation artificielle — si possible à l'aide d'un respirateur mécanique automatique — devra être maintenue pendant le temps nécessaire, en surveillant les gaz du sang : pO_2 et pCO_2.

Suxaméthonium et kaliémie. — Au cours des dernières années, plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur le danger d'administrer du suxaméthonium chez les traumatisés récents : polyfracturés, brûlés, traumatisés crâniens... Entre le 15e et le 60e jour après l'accident, une dose classique de suxaméthonium peut en effet provoquer des perturbations graves du fonctionnement cardiaque : tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, arrêt cardiaque.

Ces troubles du fonctionnement cardiaque sont à mettre en relation avec une hyperkaliémie brutale et parfois très sévère qui se produit environ 30 secondes après l'injection du suxaméthonium ; après une dizaine de minutes, la kaliémie revient spontanément à la normale. (Au cours d'une observation de ce genre, effectuée dans notre service, nous avons pu constater une élévation de la kaliémie artérielle de 3,9 à 13,4 mEq/l avec tachycardie ventriculaire et bref épisode de fibrillation ventriculaire ; quelques minutes après, tout était rentré dans l'ordre.)

Pour réduire cet incident parfois redoutable, certains auteurs ont conseillé, à titre préventif, l'administration préalable d'une petite dose de *d.* tubocurarine dans le but d'éviter des fasciculations musculaires et par là, l'hyperkaliémie. Les tentatives que nous avons faites dans ce sens se sont révélées infructueuses et la cause du phénomène semble relever d'un processus différent, probablement lié à certaines modifications endocriniennes.

c) Le bromure d'hexaméthylène carbaminoylcholine. Imbrétil

La molécule d'imbrétil comporte deux groupes ammonium quaternaires séparés par une chaîne à 6 atomes de carbone et 2 atomes d'azote.

C'est un myorelaxant qui provoque un bloc double — *dual block* — entraînant d'abord une dépolarisation et ensuite un bloc par non-dépolarisation. Il est puissant, son action est prolongée et éventuellement réversible par les anticholinestérases (néostigmine).

d) **Le prestonal**

Le prestonal est un myorelaxant dont la formule chimique est proche de celle du décaméthonium. Il produit, comme l'imbrétil, un bloc double — *dual block* — mais n'est pas antagonisé par les anticholinestérases (néostigmine).

V. — CHOLINESTÉRASES. ANTICHOLINESTÉRASES

Les cholinestérases sont des enzymes qui interviennent dans l'hydrolyse de l'acétylcholine pour la transformer en choline et acide acétique. Cette hydrolyse se déroule dans l'espace qui sépare la fibre nerveuse du récepteur de la plaque motrice — 1 μ — elle est extraordinairement rapide : 1/500 de seconde (à titre comparatif, le temps de repolarisation est de 1/250 de seconde).

Il existe deux types de cholinestérases (v. p. 203) :

— les pseudo-cholinestérases — ou cholinestérases plasmatiques — actives sur la transformation de l'acétylcholine ; elles se trouvent dans le plasma et le tissu pancréatique ;

— les cholinestérases vraies — ou cholinestérases spécifiques — inactives sur la transformation de l'acétylcholine ; elles se trouvent dans les globules rouges, les fibres nerveuses, le cerveau.

Les anticholinestérases sont des substances qui possèdent *trois types d'activité :*

a) elles sont capables de bloquer l'activité des cholinestérases quel que soit le groupe — pseudo-cholinestérases ou cholinestérases vraies — auxquelles celles-ci appartiennent. Elles permettent donc directement une augmentation du taux d'acétylcholine (par blocage des pseudo-cholinestérases).

b) elles facilitent la libération d'acétylcholine au départ des terminaisons nerveuses. De cette manière, si la fréquence de stimulation du nerf est élevée, la réserve d'acétylcholine est rapidement épuisée et la transmission neuromusculaire faiblit, ce qui n'arrive pas si la fréquence de stimulation est faible. Les anticholinestérases facilitent les effets nicotiniques et muscariniques de l'acétylcholine ; associées à l'atropine, elles ne facilitent que les effets nicotiniques : la bronchoconstriction, l'hypersécrétion salivaire, la bradycardie sont nettement réduites. (Voir schéma page suivante : *Actions de l'acétylcholine.*)

c) elles provoquent la dépolarisation de la jonction postsynaptique de la plaque motrice. Elles fonctionnent comme n'importe quel agent dépolarisant et peuvent, à haute dose, provoquer un bloc neuromusculaire par dépolarisation (leur utilisation trop généreuse appelle donc la prudence).

ACTIONS DE L'ACÉTYLCHOLINE

Effet muscarinique	*Effet nicotinique*
— Myocarde = bradycardie — Intestin = contraction — Bronchioles = constriction — Pupille = contraction — Glandes salivaires = sécrétions abondantes — Glandes sudoripares = sécrétions abondantes — Vessie = contraction Ces effets sont bloqués par l'atropine	— Ganglions autonomes = stimulation — Muscles squelettiques = stimulation

Les anticholinestérases sont généralement employées en anesthésiologie comme antidote des blocs par non-dépolarisant.

— Blocs neuromusculaires par : *d.* tubocurarine, gallamine, pancuronium...

— Blocs doubles à prédominance compétitive.

a) Sulfate de néostigmine. Prostigmine

Fasciculations. — Donnée à forte dose par voie intraveineuse, la néostigmine peut provoquer des fasciculations musculaires, voire un bloc neuromusculaire avec paralysie respiratoire. Ses effets muscariniques (voir ci-dessus) peuvent provoquer une crise cholinergique.

Rythme cardiaque. — La néostigmine stimule le vague et ralentit le cœur (certains cas d'arrêt cardiaque ont même été signalés). C'est la raison pour laquelle il est souhaitable de lui associer de l'atropine (bien que certains auteurs aient rendu l'atropine responsable de certains accidents cardiaques).

A la lumière de travaux récents, il semble cependant bien que la bradycardie observée ne puisse jamais conduire à un arrêt cardiaque, pour autant que la pCO_2 soit normale et que la pO_2 soit satisfaisante.

Administration. Dosage. — La dose habituelle de néostigmine est de 2,5 mg (1 ml de la solution 2,5 mg/ml ou 5 ampoules à 0,5 mg) pour 0,5 à 1 mg d'atropine ; l'injection se fait par voie intraveineuse (l'atropine est généralement injectée dans la même seringue que la néostigmine). L'administration doit être faite alors que le patient est encore ventilé artificiellement, pour éviter toute hypercapnie et toute hypoxie concomitantes.

En cas de réponse insuffisante, une seconde dose peut être injectée, mais ne sera plus répétée de crainte de provoquer un bloc neuromusculaire de dépolarisation par néostigmine (voir plus haut).

b) Chlorure d'édrophonium. Tensilon

Le chlorure d'édrophonium est un anticholinestérasique vrai et non comme on l'a cru pendant longtemps, une substance qui n'aurait qu'une action sur la seule plaque motrice et dont la seule propriété permettrait de lever un bloc neuromusculaire par compétition.

L'action du chlorure d'édrophonium est rapidement induite mais sa durée d'action est malheureusement aussi très brève ; en conséquence, il n'est pas rare de voir le patient se reparalyser après 4 à 5 minutes ; dans ces conditions, l'utilisation de l'édrophonium en anesthésiologie appelle des restrictions : cette drogue ne se justifie donc que pour diagnostiquer un bloc double — *dual block* — à prédominance non dépolarisante (dans ce cas son emploi est utile car, si le bloc double est à prédominance dépolarisante, la potentialisation du bloc ne sera que très brève).

c) Pyridostigmine. Mestinon

La pyridostigmine est une substance comparable à la néostigmine mais sa puissance est quatre fois moindre : il faut donner 10 mg de pyridostigmine pour obtenir le même effet que 2,5 mg de néostigmine. Par contre, ses effets muscariniques sont presque inexistants. Malheureusement, la pyridostigmine a une latence d'action très grande, ce qui en a fait négliger l'usage.

VI. — APPLICATIONS CLINIQUES DES INHIBITEURS DE LA TRANSMISSION NEUROMUSCULAIRE

Les inhibiteurs de la transmission neuromusculaire ont révolutionné l'anesthésiologie et ont marqué une étape particulièrement importante de l'évolution de cette discipline.

Les agents anesthésiques sont en effet des dépresseurs généraux qui affectent l'ensemble du système nerveux central (notamment le centre vasomoteur et les centres respiratoires) au même titre que le système cardiovasculaire, le foie, les reins. Les inhibiteurs de la transmission neuromusculaire, au contraire, ont le plus généralement une seule action : ils provoquent une paralysie musculaire, par bloc de la plaque motrice, avec peu d'effets secondaires sur les autres systèmes.

Pour obtenir une anesthésie suffisante à l'aide des seuls anesthésiques généraux, il faut donc à la fois produire une narcose + une analgésie + une relaxation musculaire et, pour atteindre ce résultat, il faut utiliser de très larges doses d'un même anesthésique qui doit, à lui seul, satisfaire ces différents impératifs.

Grâce aux inhibiteurs de la transmission neuromusculaire et à « l'anesthésie

balancée », il est possible d'obtenir un résultat meilleur pour une intoxication moindre : la narcose est obtenue par un barbiturique intraveineux par exemple, l'analgésie par un gaz ou une vapeur anesthésique, la relaxation musculaire par un myorelaxant ; il est donc ainsi possible d'obtenir une anesthésie pratiquement parfaite sans intoxication médicamenteuse. Le réveil est rapide, les longues périodes de dépression postopératoire disparaissent, le patient réintègre son lit après avoir récupéré tous ses réflexes, il ne risque plus d'inhaler ses vomissements.

1° Techniques et modes d'administration des curarisants

L'induction de l'anesthésie est généralement pratiquée à l'aide d'un anesthésique intraveineux (thiopentone). Dès la perte de conscience du patient, le myorelaxant choisi est injecté. L'apnée apparaît, les poumons sont insufflés soit à l'aide d'oxygène, soit à l'aide d'un mélange oxygène + anesthésique gazeux ou volatil. Une intubation trachéale est le plus souvent pratiquée, elle n'est pas rigoureusement indispensable pour tous les types d'opération mais son usage devient de plus en plus fréquent.

La maintenance est assurée par des réinjections successives soit d'anesthésique intraveineux (thiopenthone), soit de myorelaxant, selon les nécessités ; les poumons du patient sont insufflés rythmiquement et de façon continue à l'aide d'un mélange oxygène + anesthésique (gazeux ou volatil). Les indications des drogues à réinjecter sont le fruit de l'expérience de l'anesthésiste, mais la règle suivante, très simple, peut être utilisée :

— en cas de relâchement musculaire inadéquat ou d'augmentation de la pression d'insufflation (sensible à la main ou visible au manomètre du respirateur), une réinjection de myorelaxant est nécessaire ;

— en cas de mouvements réflexes, contraction des muscles des membres ou de la face, larmoiement exagéré, battements des paupières, une réinjection d'anesthésique intraveineux (thiopenthone) est nécessaire ;

— en cas de signes neurovégétatifs tels que pâleur, transpiration, poussée hypertensive, tachycardie ou bradycardie, un renforcement de l'analgésie est indiqué, soit à l'aide de l'anesthésique par inhalation, soit par des réinjections fractionnées intraveineuses d'opiacés ou d'anesthésique intraveineux (thiopenthone).

2° Dosages et indications des différents myorelaxants

Les cinq myorelaxants les plus fréquemment utilisés sont :

— la *d.* tubocurarine : Intocostrine, Myostatine ;

— la gallamine : Flaxédil ;

— le pancuronium : Pavulon ;

— le suxaméthonium : Myoplégine, succinylcholine... ;

— le décaméthonium : C_{10}, Eulisen.

Les doses d'induction sont

— *d.* tubocurarine : 15 à 20 mg (0,25 mg/kg)
— gallamine : 120 à 160 mg (2 mg/kg)
— suxaméthonium : 50 à 100 mg (0,5-1 mg/kg)
— décaméthonium : 3 à 5 mg (0,05 mg/kg)
— pancuronium : 4 à 6 mg

Les doses d'entretien sont :

— *d.* tubocurarine : 3 à 6 mg
— gallamine : 40 à 60 mg
— suxaméthonium : 50 mg ou mieux perfusion continue d'une solution de sérum glucosé contenant 1 g de suxaméthonium/litre (les flacons de suxaméthonium contiennent habituellement 500 mg)
— décaméthonium : 2,5 mg
— pancuronium : 2-3 mg

Ces quantités répondent à des doses standard, elles doivent bien entendu être adaptées à la susceptibilité personnelle de chaque patient, mais celle-ci ne pourra être évaluée qu'en cours d'intervention par l'anesthésiste qui appréciera l'importance des doses et la cadence des injections nécessaires (les enfants et les patients âgés nécessitent des doses moindres, les patients musclés et lourds exigent des quantités plus importantes que les individus maigres). La plus grande prudence est de règle chez les patients souffrant de troubles métaboliques ; des sensibilités particulières ont été ainsi décrites dans l'obstruction intestinale, la péritonite, etc.

Il n'y a en principe pas de dose maximale à ne pas dépasser mais, en pratique, si la *d.* tubocurarine et la gallamine peuvent être administrées selon les besoins, presque sans limite, il est par contre souhaitable de ne pas utiliser plus de 1 g de suxaméthonium (avec plus de 1 g de suxaméthonium, un bloc double — *dual block* — difficile à lever peut apparaître).

VII. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES BLOCS NEUROMUSCULAIRES

Dans certaines circonstances, il peut être intéressant pour l'anesthésiste de savoir :

— si un patient est encore sous l'effet du myorelaxant qui lui a été administré (à la fin d'une anesthésie, chez un patient qui tarde à reprendre sa respiration spontanée, par exemple) ;

— si un patient qui donne des signes évidents de persistance anormale de bloc neuromusculaire et qui a reçu un myorelaxant dépolarisant est sous l'effet d'une dépolarisation ou d'une non-dépolarisation (chez un patient qui a reçu une dose élevée de suxaméthonium, par exemple, et qui pourrait présenter un bloc double — *dual block*).

Pour effectuer ce diagnostic, l'anesthésiste peut recourir à une instrumentation relativement simple qui consiste en un petit stimulateur électrique fonctionnant sur batterie. Ce petit stimulateur comporte deux électrodes et fournit à la demande soit des stimulus brefs séparés, soit des stimulus brefs très rapprochés (tétanisation). Les électrodes sont placées en regard du nerf cubital, à l'extrémité inférieure du bord interne du cubitus et la réponse est appréciée cliniquement par l'observation de l'intensité des contractions des derniers doigts (4e et 5e doigts principalement) : observation visuelle des contractions des deux derniers doigts ou palpation de la force de contraction des deux derniers doigts.

1° Bloc par non-dépolarisation

En cas de bloc par non-dépolarisation, on constate :

— un affaiblissement des contractions musculaires à la suite de stimulus séparés ou à la suite d'une tétanisation (*fade*) ;

— une « facilitation » post-tétanique des contractions.

En pratique, on procède en deux étapes :

Première étape. — On produit d'abord l'affaiblissement des contractions

— soit en envoyant cinq à six stimulus séparés sur le nerf cubital. Les contractions des doigts sont de plus en plus faibles ;

— soit en envoyant des stimulus très rapprochés — tétanisation — pendant 10 secondes : la contracture des doigts est de plus en plus faible.

Deuxième étape. — On produit ensuite la « facilitation » post-tétanique en envoyant *d'abord* des stimulus rapprochés — tétanisation — pendant 10 secondes au moins *puis* en envoyant, après deux à trois secondes, 5 à 6 stimulus séparés : on constate que l'affaiblissement des contractions des doigts qui avait été primitivement observé, au cours de la première étape a disparu, les doigts se contractent normalement : c'est la « facilitation » post-tétanique.

Remarques. — Il va de soi que pour apprécier l'affaiblissement des contractions au cours de la première étape, il est préférable d'utiliser des stimulus séparés qu'une tétanisation, car cette dernière modifie les conditions d'observation comme le démontre la deuxième étape.

— Il n'y a pas d'explication définitive au phénomène de « facilitation » post-tétanique, mais il semble bien que la tétanisation augmente la libération d'acétylcholine par la terminaison nerveuse. Il y a alors assez de molécules d'acétylcholine pour répondre aux 5 à 6 stimulus séparés qui sont envoyés 2 à 3 secondes après, mais il n'y en a, bien entendu, pas assez pour rétablir une transmission neuromusculaire normale. Du reste, cette facilitation post-tétanique ne persiste pas plus de 10 à 20 secondes — elle est à mettre en rapport avec la variation de « marge de sécurité » mentionnée page 188.

— La stimulation électrique n'est pas seulement utile au diagnostic de persistance du bloc neuromusculaire, elle peut également servir à déterminer si la dose de néostigmine administrée est suffisante.

2° *Bloc par dépolarisation*

En cas de bloc par dépolarisation, on ne constate

— ni d'affaiblissement des contractions musculaires aux stimulus séparés ou aux stimulus rapprochés ;

— ni de facilitation post-tétanique.

En pratique, on procède également en deux étapes

Première étape. — On envoie des stimulus séparés ou des stimulus rapprochés — tétanisation — : on constate que les contractions observées ne faiblissent pas.

Deuxième étape. — On envoie d'abord des stimulus rapprochés — tétanisation — puis, 2 à 3 secondes après, 5 à 6 stimulus séparés : on constate qu'il n'y a pas de « facilitation » post-tétanique. Les contractions musculaires ne s'améliorent pas, elles restent égales en intensité à celles qui avaient été observées avant la tétanisation au cours de la première étape.

Remarque. — Si l'on donne, dans ce cas, une anticholinestérase rapide — Tensilon — les contractions que l'on peut observer au cours de la première étape de l'investigation faiblissent (potentialisation du myorelaxant dépolarisant par les cholinestérases).

3° *Bloc double. Dual block*

Le bloc neuromusculaire double est donc une association de bloc par dépolarisation + bloc par non-dépolarisation ; il est toujours produit par un myorelaxant qui est, initialement, un dépolarisant mais qui, progressivement, devient un non-dépolarisant (l'exemple le plus typique est celui de la succinyl*di*choline, dépolarisante, qui se transforme progressivement en succinyl*mono*choline, non dépolarisante).

Ces deux blocs peuvent cependant ne pas intervenir à 50 % chacun dans le bloc neuromusculaire global qui affecte le patient. C'est ou bien le bloc par dépolarisation ou bien le bloc par non-dépolarisation qui domine.

Dans ce cas, il peut être intéressant de départager la situation en utilisant le stimulateur électrique pour savoir, par exemple, si l'administration d'une anticholinestérase peut être utile à la levée du bloc. En pratique, on procédera alors suivant les étapes qui ont été décrites ci-dessus.

Remarques.

a) Si le bloc neuromusculaire est *total*, la stimulation électrique ne provoque, bien entendu, aucune contraction musculaire ; néanmoins, ce genre d'investigation ne se pratique le plus généralement qu'en fin d'anesthésie, à un moment où le bloc neuromusculaire n'est plus que partiel.

b) Les contractions observées, à la suite d'une stimulation électrique, sont différentes si le patient n'est pas sous l'effet du myorelaxant ou s'il est sous l'action de celui-ci : elles sont nettement plus faibles dans ce dernier cas.

VIII. — FACTEURS MODIFIANT LA DURÉE OU L'INTENSITÉ DU BLOC NEUROMUSCULAIRE

Différentes conditions cliniques peuvent modifier la durée ou l'intensité du bloc neuromusculaire.

Le débit sanguin. — Un débit sanguin augmenté peut réduire la durée et l'intensité du bloc neuromusculaire produit par un myorelaxant (qu'il s'agisse d'un dépolarisant ou d'un non-dépolarisant).

Par contre, un débit sanguin diminué (shock, hypovolémie, insuffisance cardiaque, hypotension artérielle) prolonge la durée et l'intensité d'un bloc neuromusculaire ; en effet, dans ce cas, le débit sanguin diminué vide plus lentement les récepteurs spécifiques et a moins tendance à redistribuer le myorelaxant sur des récepteurs neutres inactifs.

La température corporelle. — L'hypothermie prolonge la durée et augmente l'intensité du bloc neuromusculaire produit par les dépolarisants (une diminution de température de 5 °C est, par exemple, suffisante pour augmenter 4 fois la durée du bloc produit par le suxaméthonium ou le décaméthonium). Ces effets sont complètement réversibles par le réchauffement.

Par contre, l'hypothermie réduit l'intensité du bloc produit par le chlorure de *d.* tubocurarine, mais n'a aucun effet sur sa durée.

Le* pH *et la* pCO_2 *sanguine. — Deux problèmes sont ici à dissocier :

— *l'influence du pH sur le bloc neuromusculaire produit par les myorelaxants* : les conclusions auxquelles sont arrivés les différents auteurs qui se sont intéressés au problème sont très confuses ; on peut néanmoins les résumer de la façon suivante : l'alcalose potentialise le bloc neuromusculaire produit par le M-curare, la gallamine et le suxaméthonium ; elle antagonise le bloc produit par la *d.* tubocurarine et le décaméthonium.

— *l'influence du pH sur le taux plasmatique des myorelaxants* : l'étude n'a été faite que pour la *d.* tubocurarine dont le taux plasmatique augmente en acidose et diminue en alcalose.

Les antibiotiques. — Certains antibiotiques ont une activité inhibitrice propre sur la transmission neuromusculaire ou peuvent influencer l'action des myorelaxants. On cite à ce propos dans la littérature : la néomycine, la streptomycine et la dihydrostreptomycine, la bacitracine, la kanamycine, la polymixine-b, la colistine et les tétracyclines qui potentialisent les non-dépolarisants.

Certains de ces antibiotiques (néomycine, streptomycine, kanamycine et colistine) semblent avoir les effets de l'ion Mg (voir plus haut, p. 186) ; ils dépriment comme lui la libération de l'acétylcholine venant des terminaisons nerveuses et interviendraient également comme « compétitifs » de l'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire.

L'injection de Ca pourrait donc être justifiée soit pour lever le bloc provoqué par certains antibiotiques, soit préalablement à l'administration d'anticholinestérases (celles-ci se justifient également, étant donné que le bloc est produit par une non-dépolarisation). Néanmoins, la quantité de calcium nécessaire semble devoir être élevée (plusieurs grammes) et, dans ce cas, la calcémie produite pourrait être dangereuse (particulièrement chez les malades digitalisés).

La plus grande prudence est néanmoins de règle dans l'administration de ces antibiotiques, soit par voie intraveineuse, soit par voie intrapéritonéale au cours des anesthésies pendant lesquelles il est fait usage de myorelaxants non dépolarisants.

L'âge. — L'influence de l'âge sur la transmission neuromusculaire intervient tout particulièrement chez les nouveau-nés qui ont un comportement différent de celui de l'adulte vis-à-vis des myorelaxants. En effet, chez le nouveau-né et plus particulièrement chez le prématuré :

— les myorelaxants dépolarisants ne provoquent presque jamais de fasciculations musculaires et les doses nécessaires sont souvent élevées. Ces enfants répondent souvent aux drogues dépolarisantes par un bloc double qui se manifeste tout particulièrement après des opérations de longue durée.

— les myorelaxants non dépolarisants ont un effet comparativement supérieur à celui produit chez l'adulte ; c'est ce qui a fait dire à certains chercheurs que les nouveau-nés se comportaient comme des myasthéniques vis-à-vis de ces myorelaxants.

Ether et anesthésiques fluorés. — L'éther et les anesthésiques fluorés potentialisent la durée et l'intensité du bloc produit par les myorelaxants non dépolarisants ; par contre, si l'éther n'a aucune action sur les myorelaxants dépolarisants, l'halothane les antagonise légèrement.

Quand une association éther-myorelaxants est nécessaire, il faut utiliser :

— soit les myorelaxants dépolarisants aux doses classiques ;

— soit les myorelaxants non dépolarisants (*d.* tubocurarine ou gallamine) en réduisant de 1/3 la dose de ces derniers.

Quand une association anesthésiques fluorés-myorelaxants est nécessaire, il faut utiliser :

— soit les myorelaxants dépolarisants aux doses classiques ;

— soit la gallamine, en réduisant à 1/2 la dose de celle-ci (l'association halothane-*d.* tubocurarine est dangereuse en raison de la potentialisation de l'action ganglioplégique de la *d.* tubocurarine par l'halothane) ;

— soit le pancuronium (pour autant que le pourcentage de l'halothane ne dépasse pas 4 %).

IX. — QUELQUES CAS PARTICULIERS

Certaines affections neurologiques, heureusement rares, peuvent soulever des problèmes parfois difficiles à résoudre : parmi ces affections, la myasthénie grave est probablement la plus fréquente.

Myasthénie grave. — La myasthénie grave est une affection dont la pathogénie exacte est encore assez mal connue, mais qui se traduit par un déficit présynaptique et postsynaptique du fonctionnement de la plaque motrice. Elle est généralement traitée par l'administration d'anticholinestérases. Chez ces patients, l'usage de myorelaxants — spécialement les non-dépolarisants — est contre-indiqué. Quand une anesthésie est nécessaire chez un myasthénique, l'halothane sans myorelaxant semble être l'anesthésique de choix.

Neuropathie carcinomateuse. — Certains patients souffrant de cancer, particulièrement de cancer pulmonaire, peuvent faire une neuropathie motrice ; les fibres nerveuses sont démyélinisées et les fibres musculaires atrophiées. Ces patients peuvent présenter une sensibilité particulière aux myorelaxants, dont l'action sur la plaque motrice vient s'ajouter au déficit nerveux et au déficit musculaire. La réponse de ces patients aux anticholinestérases est faible et la seule attitude à adopter, en cas de paralysie respiratoire persistante, consiste à maintenir une respiration mécaniquement assistée, aussi longtemps qu'il est nécessaire. Des recherches électromyographiques, entreprises dans certains de ces cas, ont pu mettre en évidence l'existence d'un véritable syndrome myasthénique.

Dystrophie myotonique. — La dystrophie myotonique est une maladie familiale, apparaissant généralement à l'âge adulte, et qui se caractérise par une faiblesse musculaire et par une impossibilité de relâcher les muscles après une contraction. Quand une anesthésie générale est requise chez les patients souffrant de cette affection, l'halothane est le plus indiqué mais, dans le cas où une cura-

risation s'avère indispensable, il faut avoir recours soit à la *gallamine* soit à la *d.* tubocurarine, car les drogues dépolarisantes peuvent augmenter le degré de myotonie (il en va de même des anticholinestérases qui ne doivent pas être employées pour lever le bloc induit par les non-dépolarisants). Les patients souffrant de dystrophie myotonique présentent souvent des troubles endocriniens et cardiaques qui doivent inciter à la prudence.

Dermatomyosite. — La dermatomyosite est une affection dans laquelle on observe parfois une faiblesse musculaire importante et qui est à mettre en relation avec la neuropathie carcinomateuse.

CHAPITRE XI

L'HYPOTENSION CONTRÔLÉE

I. — GÉNÉRALITÉS

L'hypotension contrôlée est une méthode qui a pour but de réduire le saignement de la plaie opératoire, par création d'un état hypotensif réversible.

Grâce à la section pharmacologique du système sympathique, associée à un artifice de position, un volume sanguin important est emmagasiné dans le système vasculaire — rendu atone — des régions éloignées de la plaie opératoire ; de ce fait, celle-ci est pratiquement exsangue.

La section pharmacologique du système sympathique peut être obtenue

— soit par une anesthésie profonde ;

— soit par une rachianesthésie haute ;

— soit par l'utilisation de ganglioplégiques qui coupent la transmission de l'influx nerveux sympathique au niveau des ganglions végétatifs.

Le résultat obtenu, principalement par l'utilisation des ganglioplégiques, est un état de vasoplégie et la résistance périphérique de la circulation — représentée surtout par le réseau artériolaire — est pratiquement levée.

Ceci explique que, dans ces conditions, une tension systolique basse puisse assurer une circulation adéquate ; en effet, la dilatation artériolaire favorise la circulation capillaire, contrairement à la vasoconstriction (état de shock) qui la ralentit.

L'oxymétrie sous hypotension contrôlée a du reste démontré que la saturation en oxygène du sang artériel reste normale.

L'artifice de position consiste à placer la région opératoire au-dessus des régions distales, de façon à provoquer l'accumulation d'une quantité appréciable de sang dans ces dernières : pour une opération portant sur la face, par exemple, l'opéré est placé en position d'antitrendelenbourg.

Quand la position d'un patient non anesthésié, ou sous anesthésie très légère, est modifiée, l'effet de la gravité sur son débit sanguin est compensé par le déclenchement de réflexes vasomoteurs, qui entraînent une vasoconstriction des territoires les plus bas et qui permettent de maintenir, dans les territoires les plus élevés, une circulation suffisante. Quand le système vasomoteur est déprimé ou paralysé par la section pharmacologique du système sympathique, ces ajustements circulatoires réflexes disparaissent et la pression artérielle tombe ; une quantité

plus ou moins importante de sang s'accumule dans les territoires qui occupent la position la plus basse.

Ce n'est donc pas l'hypotension artérielle seule qui est recherchée dans ce procédé, mais l'association indispensable de l'hypotension à une position adéquate. Le niveau de la pression artérielle obtenue dans la région opérée sera donc autant fonction du degré de paralysie vasomotrice que de la quantité de sang accumulée dans les réservoirs périphériques inférieurs.

II. — PROCÉDÉS D'HYPOTENSION CONTRÔLÉE

1° L'hémorragie contrôlée

Certains chercheurs ont pensé qu'en provoquant une saignée préopératoire importante, il était possible de réduire le saignement peropératoire.

Si la chose est cliniquement exacte, des désordres biologiques surviennent, bien entendu, qui placent le patient en état de shock et cette technique entraîne des perturbations peu souhaitables. Ce procédé est actuellement abandonné.

2° L'anesthésie générale profonde

L'anesthésie générale très profonde, à l'aide d'éther ou d'halothane a été employée pour provoquer une section pharmacologique du système sympathique. Théoriquement très valable du point de vue pharmacodynamique, ce procédé n'est cependant pas sans présenter certains dangers car il exige l'administration de concentrations très élevées d'anesthésique qui ne sont pas sans affecter les autres grandes fonctions de l'organisme : myocarde, foie, reins...

3° La rachianesthésie haute

L'hypotension provoquée par une rachianesthésie est la conséquence du blocage des fibres sympathiques à l'endroit où celles-ci quittent les cornes antérieures de la moelle, pour traverser les espaces sous-arachnoïdiens ; cette hypotension est d'autant plus importante que la rachianesthésie est haute et que des territoires d'autant plus étendus sont soustraits à l'influence du système sympathique. C'est ce procédé — considéré comme un incident de la rachianesthésie classique — qui a été utilisé par certains pour provoquer de l'hypotension contrôlée, en effectuant ce qui a été appelé *rachianesthésie totale.*

Le patient est préalablement soumis à une anesthésie générale ; il reçoit une induction à l'aide de 250 à 400 mg de thiopentone et il respire spontanément un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène ; une anesthésie locale du larynx par

pulvérisation est pratiquée et un tube trachéal est mis en place. La ponction lombaire est effectuée en position latérale à l'aide d'une fine aiguille qui est insérée entre les apophyses épineuses de la troisième et de la quatrième vertèbre lombaire, le biseau de l'aiguille est orienté vers la tête. De la nupercaïne hyperbare, par exemple, à la dose de 3 à 4 ml est alors injectée. Le patient est remis sur le dos, et la table est mise dans une position de trendelenbourg à 30 degrés jusqu'à ce que la pression artérielle atteigne 8 cm/Hg. L'anesthésique devant se diluer dans une quantité assez importante de liquide céphalo-rachidien, imprègne plus les segments inférieurs voisins de la zone d'injection que les segments supérieurs ; néanmoins, le résultat obtenu provoque généralement une paralysie motrice limitée, une anesthésie étendue mais un blocage sympathique total.

Si une hypotension plus importante est nécessaire, la table est redressée en position horizontale et les membres inférieurs sont placés en position déclive, de façon à pouvoir y accumuler une appréciable quantité de sang : en conséquence le retour veineux est ralenti, la pression auriculaire droite diminue, de même que le débit cardiaque ; la pression artérielle peut ainsi atteindre un niveau extrêmement bas. A tout moment et selon les nécessités, la circulation peut être améliorée par l'élévation des membres inférieurs qui favorise le retour veineux et augmente le débit cardiaque.

Pendant tout le processus, la ventilation est assistée ou entièrement contrôlée ; le fonctionnement cardiaque est surveillé soit à l'aide d'un stéthoscope collé sur la peau de la région précordiale, soit mieux à l'aide d'un électrocardioscope. La pression artérielle est régulièrement contrôlée, elle se situe entre 5 et 7 cm/Hg.

Des résultats semblables à ceux obtenus par la rachianesthésie haute ont été obtenus par certains auteurs à l'aide d'un bloc extradural remontant jusqu'au troisième segment thoracique.

4° *Les ganglioplégiques*

Les ganglioplégiques utilisés en anesthésie pour produire l'hypotension contrôlée sont :

— soit des sels de méthonium : hexaméthonium ou pentaméthonium ;
— soit le pentaméthazon (Pendiomide) ;
— soit le trimétaphan (Arfonad) ;
— soit le tartrate de pentolinium (Ansolysen).

L'hexaméthonium et le pentaméthonium ont une action prolongée ; le pentolinium a une action plus prolongée encore. Par contre, le pentaméthazon a une action plus courte et, pour ce qui est du trimétaphan, son action est tellement courte, qu'il doit être administré en perfusion intraveineuse continue.

Action centrale. — L'action centrale des ganglioplégiques est en pratique négligeable, mais, à très fortes doses, ils peuvent cependant entraîner une légère somnolence.

Action sur les ganglions neurovégétatifs. — Les ganglioplégiques élèvent dans la synapse ganglionnaire le seuil de la cellule réceptrice à l'acétylcholine issue de la fibre préganglionnaire. La quantité d'acétylcholine présente à ce niveau est donc identique à celle du sujet non traité, mais son action sur la cellule ganglionnaire est entravée par la drogue ; celle-ci se substitue à l'acétylcholine sans en avoir les propriétés excitantes. Il s'agit, comme pour les myorelaxants vrais, d'une *compétition*. Ce mécanisme est différent de celui d'autres agents qui interrompent la transmission, soit en réduisant la quantité d'acétylcholine sécrétée par la fibre ganglionnaire (procaïne), soit en dépolarisant longuement la cellule ganglionnaire elle-même (tétraéthyl-ammonium). L'action des ganglioplégiques sur l'*orthosympathique* provoque une vasodilatation périphérique. Leur action sur le *parasympathique* a des conséquences multiples : le réflexe presseur du sinus carotidien est diminué par blocage du nerf vague intracardiaque, l'augmentation de la pression artérielle par excitation du bout central du vague disparaît.

L'ensemble des caractères pharmacodynamiques prouve une action inhibitrice sur la transmission synaptique, au niveau des ganglions orthosympathiques et parasympathiques, mais, même à très fortes doses, cette inhibition ne serait jamais totale.

Action végétative périphérique. — Les ganglioplégiques interrompent le système orthosympathique au niveau des synapses, mais sont totalement dépourvus d'action sur les récepteurs périphériques : récepteurs alpha-adrénergiques ou récepteurs bêta-adrénergiques. L'injection intra-artérielle de ganglioplégique n'influence pas directement la circulation sous-jacente : l'action de l'adrénaline n'est pas inversée et la vasoconstriction adrénalinique est même renforcée par le pentaméthazon injecté par voie intra-artérielle.

Chez les individus soumis à l'action des ganglioplégiques, les drogues vasoconstrictrices classiques gardent donc toute leur activité et, par le même processus, l'anoxémie peut, sous ganglioplégique, produire une réaction hypertensive.

Les conséquences périphériques du blocage ganglionnaire sont multiples : chute tensionnelle, diminution des sécrétions, levée des spasmes de la musculature lisse, mydriase.

Action cardiovasculaire. — L'action *cardiaque* directe des ganglioplégiques est, aux doses usuelles, faible ; il faut atteindre des concentrations très élevées pour arrêter le cœur en diastole, et, en général, les ganglioplégiques réalisent un certain degré d'isolement cardiaque, prévenant certains troubles de rythme, entraînés par les manipulations chirurgicales du cœur, par exemple. Une certaine tachycardie peut néanmoins survenir.

L'action *vasculaire* périphérique est essentiellement une vasodilatation artériolaire, associée à un relâchement des sphincters précapillaires qui aboutit à une dilatation du lit capillaire. Cette dilatation emmagasine, à la périphérie, une part importante de la masse sanguine et ralentit la circulation ; c'est ce qui est mis

en évidence par une élévation considérable du gradient artério-veineux en oxygène, et c'est ce qui explique une oxygénation largement suffisante des tissus.

Le débit cardiaque total n'est pas modifié si le patient conserve la position horizontale ; par contre, il s'abaisse si l'individu est mis en position déclive. Le volume circulant pulmonaire reste identique et le débit coronaire ne diminue qu'aux fortes doses ou si la tachycardie est trop importante. Par contre, la circulation périphérique, mesurée aux artères fémorale et mésentérique, est augmentée.

Le débit cérébral diminue de 20 % pour une chute tensionnelle de 40 % quand l'individu est en décubitus horizontal. Pour une hypotension plus marquée, ou quand le patient est placé en position d'antitrendelenburg, la diminution du débit cérébral peut être plus marquée, mais celle-ci n'est cependant jamais inférieure à la moitié de la valeur normale, sans doute par disparition des résistances vasculaires.

Actions diverses. — Les ganglioplégiques provoquent un abaissement de la tension du liquide céphalo-rachidien, et diminuent l'importance d'un œdème cérébral.

Le foie devient turgescent et cyanosé, le test à la bromosulfonephtaléine est altéré pour une pression artérielle inférieure à 60 mm Hg.

Sur le rein, les résultats sont contradictoires ; certains auteurs n'ont pu trouver d'altérations fonctionnelles après des hypotensions marquées, alors que d'autres ont mis en évidence des troubles divers. On gardera à l'esprit la nécessité d'une tension suffisante pour assurer la filtration glomérulaire (50 à 60 mm Hg au moins sont nécessaires à l'élimination du ganglioplégique).

La tension artérielle rétinienne et le tonus du globe oculaire diminuent.

Antagonistes. — Les vasoconstricteurs périphériques gardent leur activité sous ganglioplégiques. Ils peuvent être un élément de sécurité dans les cas d'hypotension extrême, mais ne doivent pas être employés systématiquement car l'augmentation brutale des résistances périphériques peut être mal tolérée par un myocarde qu'une hypotension préalable peut avoir ischémié ; c'est la raison pour laquelle, quand un vasoconstricteur périphérique doit être donné, il faut accorder la préférence à des agents accroissant simultanément la force de contraction du myocarde et le tonus vasculaire périphérique.

Potentialisation. — L'halothane potentialise fortement l'action des ganglioplégiques et notamment l'action du trimétaphan. L'association halothane-trimétaphan est actuellement un procédé très utilisé pour produire l'hypotension contrôlée. L'action fugace des deux drogues, associée à leur voie d'introduction spécifique, respiratoire et intraveineuse, donne à la technique de l'hypotension contrôlée une maniabilité très intéressante. Elle permet d'obtenir le résultat souhaité, à l'aide d'une dose minime de chacune d'elles ; elle permet une manipulation particulièrement aisée du niveau requis de pression artérielle. Leur élimination rapide, se faisant pour l'un grâce à la ventilation et pour l'autre grâce à une autométabolisation et à une élimination par voie rénale, évite les effets prolongés que donnaient antérieurement les dérivés d'ammonium quaternaire.

Une autre association, celle des inhibiteurs des récepteurs bêta-adrénergiques (propranolol, par exemple) à certains ganglioplégiques (tartrate de pentolinium, par exemple) permet d'obtenir d'excellents résultats, en diminuant la dose nécessaire du ganglioplégique utilisé, tout en réduisant la tachycardie qui peut survenir.

Ces deux techniques sont décrites au paragraphe suivant.

III. — DEUX TECHNIQUES D'HYPOTENSION CONTRÔLÉE PAR LES GANGLIOPLÉGIQUES

A. — ASSOCIATION TRIMÉTAPHAN-HALOTHANE

L'anesthésie doit être légère, car les besoins en anesthésiques sont minimes. L'induction se fait classiquement à l'aide de barbituriques intraveineux et la curarisation est pratiquée à l'aide de suxaméthonium (les dérivés d'ammonium quaternaire et le trimétaphan sont en effet des antagonistes des curarisants par compétition). Un tube trachéal est mis en place et le malade est ventilé à l'aide d'un mélange oxygène-protoxyde d'azote en gardant, contrairement aux recommandations classiques, une certaine pression résiduelle dans le circuit ; cette pression résiduelle diminue par elle-même le débit cardiaque et permet d'obtenir un résultat satisfaisant pour des doses moindres d'hypotenseur.

De l'halothane est introduit dans le mélange à raison de 0,5 à 1 %, et le patient est placé dans la position requise par le type d'opération à pratiquer : pour une opération de la face, la table sera mise en position d'antitrendelenburg à 25-30° ; pour une opération portant sur le petit bassin, elle sera placée dans une position de trendelenburg à 25-30°, et les membres inférieurs seront mis en position fortement déclive.

Le goutte à goutte de trimétaphan est alors mis en route : les ampoules de trimetaphan (Arfonad) contiennent généralement 250 mg, elles sont diluées dans une perfusion de sérum glucosé de façon à obtenir une solution contenant 1 mg/ml (2 flacons d'Arfonad/flacon de 500 ml de solution). La cadence du goutte à goutte — rapide au début — est réglée de façon à obtenir une pression artérielle dont la valeur systolique se situe entre 7 et 8 cm Hg. Toute chute tensionnelle plus importante exige un ralentissement ou un arrêt de la perfusion, voire une interruption de l'halothane.

Si l'effet hypotenseur est en général rapide, l'exsanguination du territoire opéré est beaucoup plus lente, elle demande plusieurs minutes et ceci exige une latence suffisamment longue entre l'administration de la drogue hypotensive et le début de l'intervention.

La pauvreté des signes cliniques constitue une des plus importantes difficultés de l'hypotension contrôlée, qui exige une grande expérience de la part de l'anesthésiste.

Les signes cliniques (pouls, tension artérielle, état de la pupille) sont artificiellement modifiés : le pouls est faible, la tension est basse et les pupilles sont parfois en mydriase ; les symptômes cutanés acquièrent alors une importance considérable : la peau des extrémités doit rester rose, sèche et chaude (contrairement à l'hypotention par vasoconstriction — shock — où elle est grise, humide et froide) ; le pouls capillaire est un signe adjuvant : il doit rester vif. Un contrôle électrocardiographique permanent par électrocardioscope est souhaitable.

En fin d'intervention, le goutte à goutte de trimétaphan est arrêté, l'administration d'halothane est suspendue et le patient est progressivement remis en position horizontale pour qu'il récupère lentement sa tension artérielle préopératoire. Cette progressivité dans la récupération de la tension artérielle est absolument indispensable pour éviter le délogement des thrombus physiologiques qui se sont formés dans les petits vaisseaux et, à défaut desquels, surviendraient des hémorragies postopératoires.

B. — ASSOCIATION PENTOLINUM-PROPRANOLOL

Au cours des dernières années, des auteurs anglais (1) ont préconisé l'association de bêta-bloqueurs aux ganglioplégiques, pour potentialiser l'action de ces derniers, en réduire la dose et réduire la tachycardie qu'ils peuvent induire.

La cause de la tachycardie due aux ganglioplégiques peut avoir différentes origines :

— une stimulation des barorécepteurs carotidiens et aortiques, qui répondent à l'hypotension par une réaction cardiaque qui chemine via les nerfs sympathiques cardiaques ;

— une stimulation chirurgicale, au cours d'une anesthésie légère, qui déclenche une libération de catécholamines ;

— une éventuelle hypercapnie qui entraîne également une libération de catécholamines.

Les bêta-bloqueurs administrés :

— réduisent la tachycardie ainsi induite ;

— diminuent les besoins en oxygène du cœur ;

— augmentent le débit coronaire au cours d'une diastole prolongée.

La technique préconisée est la suivante :

— après une prémédication classique, à laquelle on ajoute 25 mg de prométhazine, l'induction de l'anesthésie est pratiquée à l'aide de thiopentone et de suxaméthonium. Le malade est intubé ;

(1) HELLEWELL, J., POTTS, W. M. (1966), Propranolol during controlled hypotension. *Brit. J. Anaesth.*, 38, 794 ; HEWITT, P. B., LORD, P. W., THORNSON, H. L. (1967) Propranolol in hypotensive anaesthesia, 22, 82.

la table d'opération est placée en antitrendelenburg à 10-20° et l'anesthésie est maintenue à l'aide d'un mélange oxygène+halothane, 1 à 2 %, selon les besoins. La respiration est contrôlée ;

— 5 mg de tartrate de pentolinium sont alors injectés, éventuellement suivis, si besoin, d'une deuxième dose de 5 mg de la même drogue ;

— 0,5 à 2 mg de propranolol sont ensuite administrés, rapidement après le pentolinium. Dans le décours de l'opération, une deuxième, voire une troisième dose de propranolol sont injectées, soit que la tachycardie réapparaisse, soit que la pression artérielle ait tendance à remonter ;

— habituellement, ces doses de pentolinium et de propranolol suffisent pour une opération de 2 heures ;

— en fin d'opération, 0,5 mg d'atropine est administré pour accélérer le rythme cardiaque et faire ainsi remonter la pression artérielle. Le malade est gardé à l'horizontale pendant les premières heures qui suivent l'opération.

Ce procédé a donné de bons résultats, tant sur le plan chirurgical que sur le plan anesthésique proprement dit.

Certaines précautions sont cependant indispensables

— la prémédication doit comprendre une dose suffisante d'atropine (0,5 mg) ;

— dans le cas où un doute existe quant à la valeur de la fonction cardiaque, la plus grande prudence est de règle et une digitalisation préalable est nécessaire, s'il existe une légère décompensation du myocarde ;

— si besoin, en cas d'hypotension trop marquée, de l'isoprénaline peut être administrée en goutte à goutte prudent.

Peut-être d'autres bêta-bloqueurs pourront-ils prochainement prendre la place du propranolol. Néanmoins, la plupart d'entre eux ont une action stimulante propre sur les récepteurs bêta-adrénergiques proprement dits et pourraient être de ce fait moins efficaces dans l'induction de l'hypotension contrôlée.

1° Indications

Les indications principales de l'hypotension contrôlée sont :

— les interventions qui s'accompagnent habituellement d'un saignement important, difficile à contrôler par l'hémostase chirurgicale. C'est notamment le cas des interventions sur le cerveau et des interventions de chirurgie plastique ;

— les interventions rendues délicates par l'exiguïté du champ opératoire et où le saignement risque de compromettre le succès : dissection nerveuse, fenestration, opérations ophtalmologiques...

2° Choix du malade

L'hypotension contrôlée comportant des risques chez des malades porteurs de tares organiques importantes, l'examen préopératoire doit être très sérieux.

Les organes particulièrement sensibles à l'hypoxie (cerveau, reins, myocarde) étant les plus vulnérables, il faut éliminer tout malade qui a présenté des accidents nerveux, rénaux ou coronariens. La prise d'un électrocardiogramme préalable est indispensable. Les sujets présentant des entraves à une oxygénation parfaite, les insuffisants respiratoires ou circulatoires, les anémiés, les choqués, les coronariens, les insuffisants rénaux ne doivent pas être soumis à l'hypotension contrôlée. Des contre-indications non moins formelles sont l'inexpérience de l'anesthésiste, l'insuffisance de matériel et l'absence d'un personnel soignant compétent.

3° *Incidents*

L'incident le plus important au cours d'une hypotension contrôlée est une chute extrême de la tension artérielle. On peut la combattre par deux moyens :

a) en élevant les parties déclives du corps et en restituant ainsi à la circulation générale une partie du sang emmagasiné ;

b) en administrant, par voie intraveineuse, des médicaments vasopresseurs : méphentermine, métaraminol, phényléphrine... ; il ne faut cependant avoir recours à ces drogues qu'en dernier ressort, car la remontée trop brutale de la tension artérielle qu'elles produisent peut être à la base d'une hémorragie postopératoire.

4° *Suites opératoires*

Le malade doit être gardé en position horizontale 2 à 3 heures après l'intervention, car sa dynamique circulatoire reste instable et il est particulièrement sensible à un changement brutal de position. Cette précaution, absolument requise lors de l'emploi d'hexaméthonium ou de pentaméthonium, a peut-être une indication plus relative quand l'association trimétaphan-halothane, voire l'association pentolinium-propranolol sont utilisées. Néanmoins, les susceptibilités personnelles étant très grandes, les plus grandes précautions sont de rigueur.

5° *Complications postopératoires*

L'hémorragie postopératoire est une complication relativement rare. Elle relève de deux causes :

a) l'insuffisance d'hémostase chirurgicale : l'hypotension contrôlée facilite l'hémostase (les points de section des vaisseaux apparaissent nettement dans le champ opératoire presque exsangues), mais elle ne dispense pas d'une hémostase soignée ;

b) l'ascension brutale de la tension artérielle qui déloge les thrombus physiologiques formés dans les petits vaisseaux.

L'ischémie cérébrale doit être redoutée si la proclivité du corps a été très prononcée ou si l'hypotension contrôlée a duré longtemps.

La mortalité est très variable selon les statistiques. Si la littérature anglaise rapporte peu de cas de morts à la suite d'hypotensions contrôlées, la statistique américaine par contre signale une mort pour 459 cas. Il est difficile de faire la part exacte des accidents dus à la méthode elle-même ou de ceux imputables à des fautes techniques, car l'expérience de l'anesthésiste joue un rôle considérable dans l'application de ce procédé, qui doit être réservé à des cas justifiant de façon absolue le risque encouru.

CHAPITRE XII

LES RESPIRATEURS MÉCANIQUES [1]

L'emploi des respirateurs mécaniques se justifie non pour soulager la main de l'anesthésiste mais :

— pour assurer une ventilation pulmonaire artificielle plus adéquate (grâce à une fréquence réglable et stable, à un volume/minute imposé et à un débit gazeux suffisant) ;

— pour réduire au maximum les effets nuisibles de la « respiration contrôlée ».

La ventilation pulmonaire artificielle produite par les respirateurs mécaniques doit cependant être constante, quelle que soit la durée d'emploi de ceux-ci.

— Elle doit pouvoir s'adapter aux caractéristiques respiratoires propres à chaque individu (fournies notamment par les explorations préopératoires de la fonction pulmonaire : mesures des paramètres de la mécanique ventilatoire préopératoire).

— Elle doit être calculée préalablement, suivant un nomogramme (tenant compte du poids, de la taille et de la surface corporelle du patient) qui permet d'établir « un programme de ventilation ».

— Elle doit être finalement soumise à la surveillance des gaz du sang (pO_2 et pCO_2), seule capable de contrôler une ventilation réellement efficace.

I. — CLASSIFICATION GÉNÉRALE DES RESPIRATEURS MÉCANIQUES

Il existe trois grands types de respirateurs mécaniques

Les poumons d'acier. — Les poumons d'acier ne sont pas utilisés en anesthésie mais uniquement en réanimation respiratoire. Ce sont de vastes cylindres dans lesquels est introduit le corps du patient (à l'exception de la tête) et

[1] Les paragraphes II à VII de ce chapitre sont inspirés de W. W. MUSHIN, L. RENDELL-BAKER, P. W. THOMPSON, W. W. MAPLESON, *Automatic Ventilation of the Lungs*, éditeur Blackwell Scientific Publication. Nous remercions les auteurs et l'éditeur pour leur autorisation de reproduire.

qui, par dépression alternative de l'air contenu dans leur enceinte, aspirent ou compriment la cage thoracique, faisant entrer ou sortir des poumons la quantité de gaz nécessaire à une ventilation adéquate.

Le stimulateur électrophrénique. — Le stimulateur électrophrénique, comme les poumons d'acier, n'est pas utilisé en anesthésie, mais uniquement en réanimation respiratoire. C'est un appareil électronique qui, par des courants électriques « modulés », stimule les deux nerfs phréniques à leur passage dans le cou.

Cette stimulation rythmique provoque, à intervalles réguliers, des contractions adéquates du diaphragme et produit une respiration qui est seulement de type diaphragmatique.

Ce procédé n'a guère eu de succès en raison de son peu d'efficacité réelle.

Les respirateurs à insufflation interne. — Les respirateurs à insufflation interne insufflent rythmiquement une certaine quantité de gaz dans les voies respiratoires et produisent mécaniquement une « respiration contrôlée ». Ce sont actuellement les respirateurs les plus utilisés en anesthésie et en réanimation respiratoire ; ce sont les seuls qui font l'objet de ce chapitre.

II. — FACTEURS PHYSIOLOGIQUES AFFECTANT LES ÉCHANGES DE VOLUME DANS LES POUMONS

Les échanges de volume gazeux dans les poumons dépendent de la compliance thoraco-pulmonaire et de la résistance des voies aériennes.

1° Compliance

La compliance a été décrite au paragraphe 3 du chapitre II ; c'est la relation entre la pression du gaz insufflé et l'augmentation de volume qui en résulte :

$$\text{Compliance} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

elle est fonction des propriétés élastiques des poumons et des propriétés élastiques de la cage thoracique.

La compliance peut donc se définir comme l'augmentation de volume qui répond à l'accroissement de chaque unité de pression dans les alvéoles.

Il existe trois types de compliance :

— la compliance pulmonaire (celle du parenchyme pulmonaire) ;

— la compliance thoracique (celle de la cage thoracique) ;

— la compliance totale (compliance pulmonaire + compliance thoracique).

Quand la compliance est connue, il est possible de calculer :

— l'augmentation de pression alvéolaire qui correspond à l'augmentation d'un volume donné ;

— inversement, l'augmentation de volume alvéolaire qui correspond à l'augmentation de pression donnée.

La compliance s'exprime en l/cm H_2O ou en ml/cm H_2O ; les chiffres normaux sont selon Comroe

— compliance pulmonaire : 0,2 l/cm H_2O ;
— compliance thoracique : 0,2 l/cm H_2O ;
— compliance totale : 0,1 l/cm H_2O.

La valeur de la compliance varie cependant et parfois de façon considérable d'un individu à un autre ; elle varie également chez un même individu suivant les circonstances :

— chez un individu anesthésié, en position dorsale par exemple, la compliance qui est normalement, à l'état de veille et en position debout, de 0,1 l/cm H_2O, peut varier de 0,2 à 0,14 l/cm H_2O ;

— quand le thorax est ouvert, l'influence de la compliance thoracique est pratiquement nulle et la compliance totale est pratiquement égale à la seule compliance pulmonaire ;

— le degré de relaxation musculaire fait varier la compliance (une musculature relâchée augmente la compliance thoracique et augmente la valeur de la compliance totale) ;

— un écarteur — abdominal supérieur ou thoracique — ou un assistant qui s'appuie sur la paroi thoracique, diminuent la valeur de la compliance totale (par diminution de la compliance thoracique) ;

— l'occlusion d'une bronche par un tamponnement bronchique, par la présence de sécrétions ou par un clampage bronchique, diminue la valeur de la compliance totale (par diminution de la compliance pulmonaire)...

2° *Résistance des voies aériennes*

La résistance des voies aériennes exprime la relation qui existe entre :

a) les pressions mesurées à différents endroits des voies aériennes (à la bouche et dans les alvéoles, par exemple).

b) la vitesse avec laquelle le gaz passe à travers les voies aériennes. La résistance des voies aériennes est exprimée en différences de pression par unité de débit soit en : cm H_2O/l/s.

EXEMPLE :

Si le débit à travers les voies aériennes est de : 30 l/mn = 0,5 l/s et si la différence de pression entre alvéoles et bouche est de : 1 cm H_2O, la résistance des voies aériennes est de : 1/0,5 = 2 cm H_2O/l/s.

En plus de la résistance des voies aériennes, il faut cependant ajouter une « résistance visqueuse » des tissus à l'expansion des poumons ; elle dépend du

voisinage des lobes pulmonaires agissant les uns contre les autres et du voisinage des poumons agissant contre les structures du médiastin : cœur, gros vaisseaux...

La résistance respiratoire totale est la somme de la résistance des voies aériennes et de la « résistance visqueuse ».

Chez un sujet normal conscient, la résistance respiratoire totale est environ de : 4 cm H_2O/l/s.

— L'anesthésie peut augmenter la résistance respiratoire :

— soit par élongation des bronches : respiration contrôlée, par exemple ;

— soit par retrécissement des bronches : par un tube trachéal, par exemple (on considère en général que la présence d'un tube trachéal adéquat fait passer la résistance respiratoire de 4 cm H_2O/l/s à 6 cm H_2O/l/s — ce chiffre est considéré comme valeur standard dans l'étude du fonctionnement des respirateurs mécaniques. Voir plus bas).

— Certaines affections pathologiques peuvent modifier la résistance respiratoire :

— dans l'emphysème, on peut trouver des chiffres de 3 à 15 cm H_2O/l/s ;

— dans l'asthme, on peut trouver des chiffres de 13 à 18 cm H_2O/l/s ;

— une obstruction bronchique peut fournir des chiffres plus élevés encore.

Pendant l'insufflation des poumons (inspiration), la pression à la bouche doit être plus élevée que la pression dans les alvéoles ; faute de quoi, il n'entrerait pas de gaz dans les poumons ; inversement pendant *l'exsufflation* (expiration).

La lecture des différences de pression observées sur le manomètre qui se trouve sur le respirateur (et qui sont pratiquement identiques aux pressions régnant à la bouche) constitue une indication de l'importance de la résistance respiratoire ; elle permet éventuellement de déduire indirectement le volume insufflé.

EN EFFET :

— si un respirateur a un débit de gaz stable de : 0,5 l/s ; (1)

— chez un patient dont la compliance est de : 0,05 l/cm H_2O ; (2)

— avec une résistance respiratoire totale de : 6 cm H_2O/l/s (3)

(ce dernier chiffre est une condition standard de l'étude du mode d'action des respirateurs chez un patient porteur d'un tube trachéal, voir plus haut) ;

— pour une période de 1 s, (4)

on peut déduire que :

— la différence de pression le long des voies aériennes (qui est constante) est de :

$$(1)\times(3) = 0{,}5\times 6 = 3 \text{ cm } H_2O \qquad (5)$$

— l'*augmentation de volume des alvéoles* est de

$$(1)\times(4) = 0{,}5\times 1 = 0{,}5 \text{ l} \qquad (6)$$

de plus

— la pression dans les alvéoles en fin d'insufflation est de :

$$\frac{(6)}{(2)} = \frac{0,5}{0,05} = 10 \text{ cm } H_2O \qquad (7)$$

— la pression à la bouche en début d'insufflation (résistance des voies aériennes) est de :

$$(1) \times (3) = 0,5 \times 6 = 3 \text{ cm } H_2O \qquad (8)$$

— la pression à la bouche en fin d'insufflation (résistance respiratoire totale = résistance des voies aériennes + pression alvéolaire) étant de :

$$(8) + (7) = 10 + 3 = 13 \text{ cm } H_2O .$$

Cette appréciation du volume insufflé, par lecture du manomètre du respirateur, n'est cependant pas utilisable dans tous les cas :

— elle est valable si la résistance des voies aériennes est faible et si celles-ci sont bien perméables ;

— elle n'est pas valable si la résistance des voies aériennes est élevée par présence de sécrétions ou par plicature du tube trachéal et si la compliance est faible, dans le cas d'une pneumopathie, par exemple.

III. — DIFFÉRENCES ENTRE RESPIRATION SPONTANÉE ET RESPIRATION CONTRÔLÉE

La respiration contrôlée est très différente de la respiration spontanée ; cette différence se reflète dans les variations :

— de la pression intrapulmonaire (intra-alvéolaire) ;

— de la pression intrapleurale.

Elle se manifeste principalement au cours de l'inspiration.

En effet, *en respiration spontanée* et en inspiration, les muscles respiratoires (principalement le diaphragme) augmentent la capacité de la cavité thoracique ; le volume du gaz qui est contenu dans celle-ci augmente et simultanément la pression intrathoracique diminue :

— le gradient entre pression intrapleurale et pression alvéolaire dépasse les forces élastiques des poumons : ceux-ci se déplissent ;

— le gradient entre pression alvéolaire et pression atmosphérique (régnant à l'extérieur du thorax) dépasse la résistance des voies respiratoires : de l'air pénètre dans les poumons.

Ces deux gradients sont cependant différents l'un de l'autre :

— le premier (gradient entre pression intrapleurale et pression alvéolaire) est est de -5 cm H_2O (-10 cm H_2O au pic de l'inspiration) et de -5 cm H_2O en fin d'inspiration ;

— le deuxième (gradient entre pression alvéolaire et pression atmosphérique) n'est que de -2 cm H_2O.

En respiration contrôlée, la situation est toute différente car le gaz est insufflé sous pression dans les voies respiratoires.

1° *Différence de pressions intrapulmonaires*

En respiration spontanée. — *Au cours de l'inspiration.* — La différence de pression est de -2 cm H_2O au début de l'inspiration (voir ci-dessus) ; elle diminue progressivement pour atteindre 0 cm H_2O en fin d'inspiration.

Au cours de l'expiration. — La pression est de $+2$ à $+3$ cm H_2O au début de l'expiration ; elle diminue progressivement pour atteindre de nouveau 0 cm H_2O en fin d'expiration.

En respiration contrôlée. — *Au cours de l'inspiration.* — La pression augmente progressivement (en fonction des caractéristiques du respirateur employé) jusqu'aux environs de $+16$ cm H_2O (pour un volume théorique de 800 ml avec une compliance de 0,05 l/cm H_2O).

Au cours de l'expiration. — La pression de $+16$ cm H_2O au début de l'expiration diminue progressivement pour atteindre 0 cm H_2O en fin d'expiration comme en respiration spontanée.

2° *Différence de pressions intrapleurales*

En respiration spontanée. — La pression intrapleurale qui est normalement de -5 cm H_2O en fin d'expiration, passe à -10 cm H_2O en cours d'inspiration, pour retomber à -5 cm H_2O en fin d'expiration.

En respiration contrôlée. — La pression intrapleurale passe de -5 cm H_2O en fin d'expiration à $+3$ cm H_2O en cours d'inspiration, pour retomber à -5 cm H_2O en fin d'expiration (pour un volume théorique de 800 ml avec une compliance de 0,05 l/cm H_2O comme plus haut).

Cette augmentation de $+8$ cm H_2O est la moitié de la pression intrapulmonaire obtenue dans les mêmes conditions (voir ci-dessus : *En respiration contrôlée* au cours de l'inspiration $+16$ cm H_2O).

La respiration contrôlée place donc le patient dans des conditions très différentes de celles, physiologiques, de la respiration spontanée.

IV. — EFFETS NUISIBLES DE LA RESPIRATION CONTRÔLÉE

Malgré son efficacité incontestable et sa grande sécurité, la respiration contrôlée entraîne une importante déviation du mécanisme physiologique normal de la respiration. Utilisée dans des conditions inappropriées ou appliquée à des patients incapables de compenser les inévitables effets qui l'accompagnent, elle peut avoir des effets nuisibles de types divers.

1° *Effets cardiovasculaires*

La chute de pression qui se produit dans le thorax en inspiration spontanée n'aspire pas seulement de l'air dans les poumons, elle aspire également du sang qui se trouve dans les veines extrathoraciques pour l'aider à pénétrer dans les veines caves et dans le cœur. La respiration contrôlée, en modifiant les pressions intrathoraciques, perturbe ce mécanisme qui joue un rôle très important.

En effet, en respiration spontanée, la pression qui règne à l'intérieur du thorax (pression intrapleurale), est d'environ -10 cm H_2O au pic de l'inspiration ; en respiration contrôlée, cette pression devient $+3$ cm H_2O. C'est seulement au cours de la phase expiratoire que la pression négative intrapleurale redevient identique, que la respiration soit spontanée ou contrôlée. Si donc le retour veineux est plus important en respiration spontanée pendant la phase inspiratoire, il est par contre plus faible en respiration contrôlée au cours de la même phase ; c'est seulement au cours de la phase expiratoire que le retour veineux peut enfin augmenter en respiration contrôlée (à ce moment, il est identique à celui de la respiration spontanée).

En conséquence, en respiration contrôlée, à la fin de la phase inspiratoire, la pression veineuse centrale est augmentée et le gradient entre veines périphériques et veines centrales est diminué : le retour veineux au cœur et le débit cardiaque sont réduits, la pression artérielle devrait diminuer. Ce phénomène est cependant compensé, chez le sujet normal, par une augmentation de pression des veines périphériques qui reconstitue le gradient veineux et rétablit le retour veineux à son niveau initial. Celui-ci est essentiel au maintien d'un débit cardiaque adéquat mais il dépend de la capacité d'ajustement du système circulatoire du patient : que le tonus des vaisseaux soit perturbé ou que le volume sanguin soit diminué ou que la phase inspiratoire soit anormalement prolongée, et les effets nuisibles de la pression positive dans les poumons se manifestent. Une hémorragie importante, par exemple, réduit le volume du sang circulant et provoque par elle-même une vasoconstriction compensatrice, destinée à réduire les effets de l'hypovolémie ; dans ces conditions, la compensation destinée à contrecarrer les effets de la respiration contrôlée devient impossible et les effets nuisibles de celle-ci peuvent être désastreux.

L'observation de ces phénomènes avait déjà été faite au XVIIe siècle par Valsalva qui avait démontré que l'augmentation de pression intrathoracique, provoquée par une expiration forcée, glotte fermée, provoquait une diminution du retour veineux, une chute de la pression artérielle et, si le phénomène persistait, une perte de conscience par ischémie cérébrale.

Ce phénomène ne se limite cependant pas au retour du sang veineux, il provoque également une compression cardiaque, entraînant, si la pression intrapulmonaire est trop élevée, une réelle *tamponnade* du cœur. Il peut s'agir là d'une nouvelle cause de réduction du débit cardiaque.

Un phénomène identique peut enfin s'exercer sur les vaisseaux pulmonaires. Les poumons peuvent en effet se représenter comme une éponge constituée d'un lacis capillaire suspendu dans l'air ; dans celui-ci, le sang coulant du cœur droit vers le cœur gauche constitue un système à basse pression, dans lequel la pression capillaire moyenne est d'environ 10 mm Hg. Or, pendant la respiration contrôlée, des pressions importantes peuvent s'exercer sur la paroi de ces capillaires pulmonaires. En conséquence, une partie du sang contenu dans ceux-ci est chassée vers le cœur gauche, mais une part au moins égale peut être renvoyée vers le cœur droit, diminuant le gradient de pression qui existe entre l'oreillette droite et les veines caves : une nouvelle diminution de débit cardiaque en résulte.

En résumé, la respiration contrôlée peut donc perturber le fonctionnement du système cardiovasculaire de trois manières différentes :

— par déficit du mécanisme de la pompe veineuse thoracique ;

— par tamponnade du cœur ;

— par réduction du débit sanguin capillaire pulmonaire.

2° *Dégâts du parenchyme pulmonaire*

La pression qu'il faut développer dans l'alvéole pour provoquer sa rupture est élevée : 80 à 140 cm d'eau. Néanmoins, pareille rupture peut se produire :

— soit que la pression d'insufflation devienne très importante (ouverture accidentelle du by-pass d'oxygène, par exemple) ;

— soit que le patient présente un emphysème bulleux.

Dans ces conditions, un emphysème interstitiel pulmonaire peut s'installer, du gaz peut se glisser le long des parois vasculaires pulmonaires jusqu'au médiastin, il peut même passer dans la région cervicale et provoquer un emphysème sous-cutané (on a même cité des hémorragies se produisant dans le tissu pulmonaire, de même que des embolies gazeuses, mais ce sont là des conditions assez exceptionnelles).

Le gaz sous pression dans le médiastin peut entraîner une réelle tamponnade du cœur, s'il n'est mis fin à la cause qui a provoqué la rupture alvéolaire.

3° *Ventilation inadéquate*

La distribution du gaz insufflé dans les poumons peut ne pas être uniforme et des territoires peuvent être mieux ventilés que d'autres. Quand ce phénomène se produit, la relation normale qui doit exister entre la ventilation des poumons et leur perfusion est, bien entendu, modifiée.

— Dans certaines conditions, des territoires sont insuffisamment ventilés alors que leur perfusion est normale : du sang veineux est alors shunté indirectement du cœur droit au cœur gauche.

— Dans d'autres conditions, c'est la perfusion qui devient insuffisante, dans des territoires qui restent normalement ventilés. Dans ce cas, l'espace mort physiologique augmente et un volume respiratoire théoriquement adéquat devient insuffisant aux échanges gazeux physiologiques.

La distribution inadéquate des gaz d'insufflation peut être due à une modification locale d'élasticité du poumon ou à des obstacles bronchioliques divers asthme, bronchite chronique, emphysème, sécrétions, éventuellement rétracteur pulmonaire...

De même, un débit inspiratoire trop brutal ou une pression d'insufflation trop élevée peuvent provoquer une distribution inadéquate des gaz ; dans ces cas, des différences de pression apparaissent entre territoires alvéolaires voisins et le rapport ventilation/perfusion est altéré.

4° *Déséquilibres métaboliques*

L'*oxygénation* dépend autant du volume de la ventilation pulmonaire que de la richesse en oxygène des gaz inspirés (il est en effet possible d'obtenir une oxygénation adéquate avec un volume ventilatoire insuffisant, pour autant que le pourcentage du mélange inhalé soit suffisamment riche en oxygène ; il est même possible d'obtenir une oxygénation adéquate sans la moindre ventilation, c'est ce qui a été appelé « oxygénation par diffusion »).

L'*élimination de l'anhydride carbonique* dépend, par contre, entièrement du volume de la ventilation pulmonaire et toute insuffisance de ventilation se traduit par une hypercapnie, quel que soit le mélange gazeux inspiré.

Quoi qu'il en soit, néanmoins, et même sous ventilation adéquate, l'oxygénation et l'élimination de l'anhydride carbonique ne sont normales que pour autant que :

— la circulation du sang dans les vaisseaux alvéolaires,

— la distribution du gaz dans les alvéoles et

— la diffusion des gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire se déroulent de façon adéquate. Ceci exige donc que soient respectées les règles énoncées ci-dessous concernant la ventilation artificielle (paragraphe V, p. 239).

Toute sous-ventilation, même si le mélange inspiré fournit une oxygénation satisfaisante, entraîne une hypercapnie. Celle-ci provoque d'abord une stimulation vagale qui se traduit par une bronchoconstriction, des perturbations du rythme cardiaque et des troubles de la vasomotricité : les vaisseaux périphériques se dilatent. Ensuite, sous l'effet d'une hypersécrétion de catécholamines, apparaissent des phénomènes semblables à ceux qui sont observés dans le shock et qui traduisent une perturbation de la microcirculation (voir chapitre XVI, paragraphe *Les états de shock).*

La surventilation a été considérée pendant longtemps comme étant préférable à la sous-ventilation. Elle n'est cependant pas sans provoquer des effets néfastes car, au delà de 1 h 30 à 2 h, outre une compression inutile des vaisseaux alvéolaires, l'hypocapnie qu'elle entraîne peut engendrer une acidose métabolique. Cette dernière est le résultat de l'hypoxie tissulaire qui survient à la suite de la vasoconstriction périphérique, produite par une pCO_2 trop basse. Sous anesthésie, l'hyperventilation de longue durée entraîne un état clinique assez particulier : la pression artérielle systolique ne se modifie pas, mais la pression diastolique augmente, réduisant la pression différentielle ; les tissus périphériques prennent un aspect lilas, la tache ischémique est plus persistante et une certaine stase périphérique apparaît ; la courbe de dissociation de l'hémoglobine se déplace vers la gauche et empêche une bonne oxygénation tissulaire.

5° *Vasoconstriction cérébrale*

La surventilation ne provoque pas seulement les effets mentionnés ci-dessus sur les vaisseaux périphériques, elle entraîne également une vasoconstriction cérébrale très importante (le calibre des vaisseaux cérébraux étant très sensible au taux de CO_2). Dans ces conditions, l'oxygénation tissulaire du cerveau devient insuffisante et des effets gravement néfastes peuvent survenir (cet incident peut avoir des conséquences particulièrement sérieuses en réanimation, notamment au cours de la réanimation des opérés ou des traumatisés cérébraux).

V. — RÉDUCTION DES EFFETS CARDIOVASCULAIRES NUISIBLES DE LA RESPIRATION CONTRÔLÉE

Les effets nuisibles de la respiration contrôlée sont donc principalement le résultat de pressions élevees se produisant dans les poumons et qui réduisent ou suppriment ainsi la pression négative qui règne normalement dans le thorax.

Les deux facteurs importants de ces pressions anormalement élevées sont :

— d'une part la valeur de la pression elle-même ;

— d'autre part la durée pendant laquelle cette pression s'exerce.

Ces deux facteurs peuvent être combinés sous l'expression « pression moyenne ».

Plus la « pression moyenne », régnant à l'intérieur du poumon, est basse pendant le cycle respiratoire, moins marqués sont les effets cardiovasculaires.

Cette « pression moyenne » n'est pas la simple différence arithmétique des pressions les plus élevées et des pressions les plus basses, survenant au cours du cycle respiratoire, car le facteur temps joue un rôle également important. Pour déterminer la « pression moyenne », il est nécessaire de planigraphier la surface des courbes inspiratoire et expiratoire : la « pression moyenne » est la différence mathématique de ces deux surfaces, donnant au facteur temps toute sa valeur.

Les moyens de réduire la « pression moyenne » sont multiples.

1° La pression positive ne doit être maintenue que le temps nécessaire à insuffler le volume désiré

Dès que le volume de gaz nécessaire est entré dans les poumons, l'expiration doit commencer. Néanmoins, les échanges gazeux doivent disposer d'un temps suffisant pour se dérouler ; intervient ici la notion de « plateau de la courbe inspiratoire » qui conditionne la bonne distribution des gaz à l'intérieur des poumons et assure des échanges gazeux adéquats au niveau de la membrane alvéolaire. Ce plateau ne doit pas être trop prolongé sous peine de provoquer un embarras circulatoire.

2° L'inspiration doit être plus courte que l'expiration

La durée de la période nécessaire aux échanges gazeux (plateau de la courbe inspiratoire) est très importante. La phase inspiratoire ne peut en effet occuper plus de la moitié du cycle respiratoire total ; une phase de pression positive plus longue provoque une réduction de débit cardiaque (idéalement l'inspiration est de 1/3 et l'expiration de 2/3 ; relation inspiration/expiration = 1/2).

Le bénéfice apporté par une phase expiratoire longue permet au poumon de se dégonfler jusqu'à ce que la pression intrapulmonaire revienne à 0 ; le cœur est alors préservé de toute tamponnade, son débit augmente, la pression intrathoracique diminue, les veines caves et le cœur se remplissent. Si la phase expiratoire est trop courte, ces différents phénomènes sont raccourcis et la prochaine insufflation commence, alors que les poumons ne sont encore que partiellement dégonflés : le cœur est soumis à une tamponnade permanente, le retour veineux est entravé et la circulation pulmonaire constamment comprimée ; la « pression moyenne » à l'intérieur des poumons augmente et des perturbations cardio-circulatoires se produisent après un certain temps, même chez un sujet en bon état.

3° Les poumons doivent être gonflés avec un débit gazeux rapide

Plus rapide est le débit de gaz qui pénètre dans les poumons, plus courte est la phase inspiratoire. Ce facteur a cependant ses limites ; en effet, une insufflation

trop rapide provoque une ventilation inadéquate des différents territoires pulmonaires, et des études dynamiques ont montré que les meilleurs résultats étaient obtenus en utilisant un débit variable, moins rapide au début, puis progressivement croissant, pour aboutir au plateau décrit plus haut.

4° La résistance expiratoire doit être faible

Dès que la phase inspiratoire est terminée, la pression qui règne dans les voies respiratoires doit décroître rapidement : toute prolongation de cette phase, en relation directe avec la résistance à l'expiration augmenterait la surface de la courbe expiratoire et par là le chiffre de « pression moyenne ».

5° Une pression négative expiratoire diminue la pression moyenne intrapulmonaire

Une pression négative expiratoire peut s'exercer *au début de la phase expiratoire*, accélérant ainsi le retour à une pression intrapulmonaire nulle. Elle peut aussi s'exercer tout au *début de la phase inspiratoire* (pression négative préinspiratoire) ne nécessitant qu'un pic de pression inspiratoire moindre, pour obtenir le volume respiratoire désiré.

Le rôle de la pression négative expiratoire est cependant assez complexe ; il combine des facteurs favorables et des facteurs défavorables.

— Parmi les facteurs favorables, outre la diminution de pression intrapulmonaire moyenne, une accélération de retour veineux au cœur droit intervient (ce phénomène ne se manifeste cependant qu'à thorax fermé car, à thorax ouvert, la pression négative ne peut être transmise aux structures intrathoraciques qui sont soumises à la pression atmosphérique — il n'y a donc aucun avantage à utiliser la pression négative à thorax ouvert).

— Parmi les facteurs défavorables, il faut retenir l'effet de « trapage » qui peut se produire chez les individus emphysémateux ; chez ceux-ci, la compliance pulmonaire est diminuée et la résistance des voies aériennes est augmentée, alors que les structures des parois bronchiolaires sont affaiblies et plus faciles à collaber. Dans ces conditions, quand la différence de pression entre les alvéoles et les voies respiratoires supérieures dépasse une certaine valeur, les parois bronchiolaires s'écrasent et un « trapage » de gaz se produit. L'expiration qui devait être facilitée est compromise, des territoires pulmonaires sont ventilés de façon inadéquate, le rapport ventilation/perfusion est altéré. Un autre désavantage de la pression négative expiratoire est l'augmentation de l'espace mort physiologique, de même que le risque d'embolie gazeuse au cours d'interventions pratiquées sur la tête (neurochirurgie) et sur le cou (thyroïdectomie...).

VI. — PRINCIPES PHYSIQUES DE BASE DES RESPIRATEURS MÉCANIQUES

Les spécifications fonctionnelles de chaque respirateur peuvent être étudiées en fonction des quatre phases suivantes :

1. La phase inspiratoire.
2. Le passage de la phase inspiratoire à la phase expiratoire.
3. La phase expiratoire.
4. Le passage de la phase expiratoire à la phase inspiratoire.

A. — LA PHASE INSPIRATOIRE

1° Les générateurs à pression constante

La première fonction d'un respirateur est d'insuffler un mélange gazeux dans les poumons du patient ; pour ce faire, le respirateur doit donc comprimer le gaz qui lui est fourni ou disposer d'une source de gaz comprimé.

On peut imaginer que cette source de gaz comprimé se trouve être dans un sac accordéon, à la surface supérieure duquel se trouve un poids. La force exercée par ce poids sur la surface de la section de l'accordéon produit une certaine force par unité de surface, le poids exerce une pression donnée à l'intérieur de l'accordéon.

— Si l'orifice qui permet la vidange de cet accordéon est fermé, la situation est statique et claire : la pression est stable.

— Si l'orifice de l'accordéon est ouvert, le gaz sort du sac, le poids exerce la même force et la surface de la section de l'accordéon reste bien entendu identique : la pression à l'intérieur du sac est la même que quand l'orifice de sortie était fermé.

Ceci signifie qu'aussi longtemps que l'accordéon n'est pas complètement vidé, la *pression* qui règne à l'intérieur de celui-ci est constante, qu'il y ait ou non une sortie de ce sac et quelle que soit l'importance de cette sortie.

Supposons maintenant que dans un respirateur se trouve un accordéon du même genre, lesté de la même façon et connecté aux poumons d'un patient. La phase inspiratoire commence au moment de l'ouverture de l'orifice du sac accordéon.

— Au début de l'insufflation, la pression qui règne dans les alvéoles pulmonaires est égale à la pression atmosphérique (aucun gaz n'est encore entré dans les poumons). Toute la pression positive qui règne dans le sac du respirateur est utilisable pour faire passer le gaz à travers la résistance que constituent les tuyauteries du respirateur et les voies aériennes.

— Au fur et à mesure que le gaz pénètre dans les poumons, la pression alvéolaire augmente très rapidement et le gradient de pression entre le sac du respirateur et les alvéoles disparaît progressivement.

Du point de vue du *débit*, la situation est cependant différente ; au début, le débit gazeux est élevé, mais il diminue bientôt au fur et à mesure que l'insufflation progresse. Si donc la pression alvéolaire approche rapidement le niveau de la pression constante du sac accordéon, le débit diminue graduellement pour atteindre bientôt zéro.

On peut donc conclure que :

— la *pression* est déterminée entièrement par les caractéristiques du respirateur (lest de l'accordéon et surface de section de celui-ci) et est absolument indépendante des caractéristiques du poumon du patient (compliance) ;

— le *débit*, par contre, n'est pas entièrement tributaire du respirateur ; il varie en fonction des caractéristiques du poumon du patient (compliance notamment) ; il est le résultat de la pression constante exercée par le sac sur les poumons.

En conséquence, on peut dire qu'un respirateur de ce genre fournit une pression constante, alors que le débit dans les poumons est tributaire des effets de la pression sur les poumons du patient. La spécification fonctionnelle de ce mécanisme est appelée *générateur de pression constante*. En pratique, le fonctionnement d'un sac lesté est cependant plus complexe que mentionné ci-dessus. En effet, viennent se surajouter au processus de base de la pression constante, des effets secondaires qui résultent de l'inertie du poids et de l'élasticité des parois du sac accordéon (v. p. 247).

Remarque. — Un autre mécanisme comparable au sac accordéon lesté et fonctionnant presque comme un générateur de pression constante, est un détendeur classique ou valve de régulation de pression. Quand la sortie du détendeur est fermée, la pression augmente progressivement dans la chambre de détente ; à un niveau donné de pression, l'admission de gaz est arrêtée. Que cette pression dans la chambre de détente diminue légèrement et de nouveau l'admission de gaz recommence. Grâce à ce mécanisme, la pression de sortie est maintenue à un niveau constant, qu'il y ait ou non débit de gaz à travers le détendeur. Pareil type de respirateur fonctionne donc d'une façon assez semblable à celle d'un générateur de pression constante : le système relié aux poumons du patient garde une pression constante, qui est une fonction du réglage du détendeur, indépendamment des caractéristiques pulmonaires. Comme plus haut, le débit n'est pas ici déterminé directement par le respirateur, il est le résultat indirect de la pression constante fournie et dépend des caractéristiques pulmonaires du patient (compliance).

En résumé. — Avec les générateurs de pression constante et quel que soit leur type de construction — sac accordéon lesté ou valve de régulation de pression (détendeur) — le *débit* peut varier de différentes manières :

— il peut varier au cours d'une seule et même inspiration : élevé au départ,

il diminue progressivement au fur et à mesure que la pression alvéolaire atteint celle du générateur ;

— il peut varier, d'une insufflation à l'autre chez le même patient, si les caractéristiques pulmonaires (compliance ou résistance) varient ;

— il peut varier d'un patient à l'autre, en fonction des caractéristiques pulmonaires propres à chaque patient.

2° *Les générateurs à débit constant*

Quand la pression produite par le générateur est *basse*, la courbe de pression mesurée à la bouche n'est pas influencée par les modifications des caractéristiques pulmonaires ; par contre, la courbe de débit en est fortement tributaire (voir ci-dessus).

Quand la pression produite est, par contre, très élevée, la situation est cependant différente. Dans ces conditions, la courbe de débit est pratiquement constante, elle n'est presque pas influencée par les caractéristiques pulmonaires. Les raisons de la constance du débit sont alors les suivantes :

— la résistance interne du respirateur est très élevée comparativement à la résistance des voies respiratoires supérieures du patient : les modifications de résistance des voies respiratoires supérieures n'ont aucun effet sur la résistance totale ;

— la pression produite à la fin de la période pendant laquelle cette résistance totale s'exerce est importante, comparativement à la pression qui se développe dans les alvéoles : les modifications de compliance pulmonaire n'ont aucun effet appréciable sur la différence de pression produite par la résistance totale.

De cette manière, s'il n'y a aucun changement de résistance totale et aucune modification de pression dans le fonctionnement du respirateur, le débit reste stable.

Par analogie avec la définition du générateur à pression constante, on peut donc définir le *générateur à débit constant*, qui est un système dans lequel le débit de gaz insufflé dans les poumons est maintenu à un niveau constant par le respirateur et est absolument indépendant des caractéristiques pulmonaires du patient. Avec un générateur à débit constant, les courbes de pression à la bouche et dans les alvéoles sont déterminées par l'effet du débit constant produit sur les poumons du patient ; ce sont les courbes de pression qui varient avec les caractéristiques pulmonaires :

— le générateur *à pression constante* est donc un appareil qui est capable de développer une pression basse avec une résistance basse

— le générateur *à débit constant* est un appareil qui est capable de développer une pression élevée avec une résistance élevée.

3° *Caractéristiques mécaniques des générateurs à débit constant et des générateurs à pression constante*

Comme il a été dit plus haut, un respirateur doit pouvoir comprimer le gaz qui lui est fourni ou disposer d'une source de gaz comprimé. Pour atteindre ce but, différentes techniques sont utilisables ; elles sont classées ci-dessous, suivant les solutions qui ont été adoptées par les constructeurs des multiples respirateurs actuellement disponibles sur le marché.

Les pompes à déplacement positif. — Les pompes à déplacement positif sont des pompes qui déplacent un volume déterminé de gaz à chaque révolution. Elles poussent un volume fixe de gaz et l'expulsent, quelle que soit la pression résultante. Le volume déplacé est habituellement petit, mais la fréquence est élevée, de telle sorte que le débit de gaz est pratiquement continu. Si l'introduction du gaz dans la pompe se fait à pression atmosphérique, le volume de gaz déplacé par révolution est fixe et si la pompe est mue par un moteur à vitesse constante — un moteur électrique à induction, par exemple —, la fréquence est fixe : en conséquence, le débit de gaz qui sort de la pompe est fixe et sans rapport avec la pression. Si un tel type de pompe à déplacement positif est utilisé pour insuffler un patient, elle fonctionne comme un générateur *à débit constant* : le débit de gaz qui entre dans les poumons du patient est maintenu constant, à travers la phase inspiratoire, à un niveau qui est déterminé par le respirateur, sans être influencé par les caractéristiques pulmonaires.

Dans certains de ces appareils existe en plus un mécanisme destiné à faire varier le débit de l'insufflation pulmonaire ; il consiste en l'introduction d'une fuite variable de gaz dans l'atmosphère. Quand ce système est mis en route, une partie seulement du débit constant produit par la pompe à déplacement positif est dirigée vers le patient, alors que l'autre partie s'échappe dans l'atmosphère, à travers la fuite (techniquement, du point de vue de la pompe, la fuite est placée en parallèle avec le patient et, du point de vue du patient, la fuite est placée en parallèle avec la pompe). Quel que soit le point de vue technique où l'on se place, la partie du débit gazeux total de la pompe qui pénètre dans le patient n'est pas constante, elle varie au cours de la phase d'insufflation. En effet, au fur et à mesure que l'insufflation progresse, la pression à la bouche augmente mais la pression à travers la fuite augmente aussi. En conséquence, le débit traversant la fuite augmente, alors que le débit allant vers le patient diminue. Comme l'augmentation de pression à la bouche dépend des caractéristiques pulmonaires du patient, la diminution de débit gazeux dans les poumons dépend également de ces mêmes caractéristiques pulmonaires.

— Si la fuite introduite est très petite, la pression fournie reste très haute : le système est encore très proche d'un générateur à débit constant.

— Si la fuite est large, la pression fournie est faible et le générateur ne peut plus être considéré que comme un appareil à pression constante.

Les injecteurs. — Bon nombre de respirateurs utilisent un injecteur (venturi) au cours de la phase inspiratoire. Du gaz à haute pression et à haute vitesse est fourni à l'injecteur d'un venturi ; ceci a pour résultat de pouvoir introduire de l'air ou un autre gaz à travers celui-ci et le débit total sortant du diffuseur de l'appareil insuffle les poumons du patient.

Pareil dispositif ne fonctionne cependant pas comme un générateur à débit constant parfait et ses caractéristiques peuvent être déterminées, en observant ce qui se passe lors de l'occlusion graduelle de la sortie du venturi.

— Quand il n'y a aucune obstruction à la sortie de l'appareil, la pression de sortie est égale à la pression atmosphérique : le débit est maximal pour une pression d'entraînement donnée.

— Au fur et à mesure que la sortie est réduite, par contre, la pression qui règne dans l'appareil augmente progressivement, mais le débit diminue autant.

— Quand la sortie de l'appareil est complètement fermée, enfin, le débit devient égal à zéro, bien que la pression y soit à son maximum.

Les injecteurs doivent être considérés comme des générateurs *à pression constante* et les variations des caractéristiques pulmonaires en font varier le débit.

Les ventilateurs. — Ces ventilateurs, dont le principe est semblable à celui des ventilateurs ménagers, fonctionnent comme des *générateurs à pression constante.*

Les transformateurs de pression. — Dans un certain nombre de respirateurs, c'est un accordéon mécaniquement comprimé comme un piston dans un cylindre qui est utilisé pour insuffler les poumons du patient. L'accordéon est rempli du mélange gazeux à inhaler et, durant la phase inspiratoire, c'est une pression élevée, fournie par une source de gaz comprimé, qui agit sur la surface d'un piston, relié mécaniquement à l'accordéon, qui produit la force nécessaire à l'insufflation. Ce système fonctionne d'une façon analogue à celle d'un transformateur électrique et c'est la raison pour laquelle on l'appelle « transformateur de pression ». L'importance de la pression produite dépend, bien entendu, des dimensions du transformateur et, dans certains appareils, la pression peut être suffisamment élevée pour que le système fonctionne comme un générateur *à débit presque constant.*

Types particuliers de générateurs. — **Les générateurs à débit non constant.** — Il existe un certain nombre de ces respirateurs, où l'accordéon est mû par un système mécanique entraîné par un moteur électrique à vitesse constante. Avec un tel dispositif, le schéma de mouvement du sac ou de l'accordéon n'est pas influencé par l'augmentation de pression dans le sac ou dans le cylindre.

— Le débit sortant du sac n'étant pas influencé par la pression est donc indépendant des caractéristiques pulmonaires du patient.

— La pression dans le sac dépend de l'effet du débit sur les poumons du patient et est ainsi très influencée par les caractéristiques pulmonaires.

Un tel respirateur doit être considéré comme un générateur à débit constant.

Dans ces respirateurs cependant, la courbe de débit, bien qu'étant superposable à elle-même au cours des différentes phases inspiratoires, est néanmoins rarement constante au cours d'une même inspiration. En principe, le schéma de cette courbe de débit peut avoir tous les aspects imaginables ; en pratique et le plus habituellement cependant, elle démarre à un niveau bas, croît jusqu'à atteindre un maximum, puis diminue progressivement en fin d'inspiration : c'est ce que l'on appelle le débit variable.

Quel que soit le schéma de cette courbe de débit, sa caractéristique essentielle est cependant d'être toujours superposable à elle-même, quelles que soient les caractéristiques pulmonaires. Le débit, bien que n'étant pas constant au cours de la phase, suit exactement le même schéma au cours des différentes phases, quelles que soient les caractéristiques du poumon mais, bien entendu, ce sont alors les courbes de pressions alvéolaire et buccale qui sont très influencées par les modifications des caractéristiques pulmonaires.

Les générateurs à pression non constante. — Par analogie avec les générateurs à débit non constant, il est possible d'imaginer des générateurs à pression non constante. Dans tous ces systèmes, une courbe de pression est produite ; cette courbe de pression n'est pas constante à travers une même phase inspiratoire, mais ses variations sont superposables au cours des cycles successifs, quelles que soient les caractéristiques pulmonaires.

Une façon de produire une telle courbe consiste à utiliser un générateur à débit non constant en introduisant une fuite. La chose a déjà été mentionnée plus haut pour un générateur à débit constant avec fuite, qui se comporte comme un générateur à pression constante ; de la même façon, un générateur à débit non constant, avec fuite, se comporte comme un générateur à pression non constante.

Cette situation existe notamment dans le respirateur Engstroem. Au cours de la phase inspiratoire, un piston est mû dans un cylindre, grâce à un système mécanique actionné par un moteur électrique à vitesse constante. Dans ce système, le gaz est expulsé suivant une courbe de débit qui correspond au premier tiers d'une onde sinusoïdale. Cette courbe de débit est produite, quelle que soit la pression qui en résulte dans le cylindre. Cependant, au cours du premier tiers de ce cycle, le volume total déplacé est de 5 litres et le pic de débit est de 6,6 l/s. Il est bien évident que ce volume n'est pas utilisable dans sa totalité et une partie du débit doit être évacué. C'est ce qui se fait, grâce à un orifice dont le calibre est ajusté pour donner une chute de la courbe de pression, dont l'amplitude convient à l'insufflation du patient. Etant donné que le schéma du débit total est constant, toute modification de débit dans le patient, d'un cycle respiratoire à l'autre, doit être accompagné par une modification égale et opposée du débit à travers l'orifice. Le débit dans le patient étant toujours moindre que le débit à travers l'orifice, toute modification du premier débit entraîne une modification du pourcentage de l'autre. Ainsi le schéma de la chute de pression à travers l'orifice est substantiellement le même, quelles que soient les caractéristiques pulmonaires. En d'autres mots, le système se rapproche de très près d'un générateur à

pression non constante mais, étant donné que dans le premier tiers du cycle d'une onde sinusoïdale, le débit augmente parallèlement à la chute de pression, le respirateur Engstroem peut être décrit comme « générateur de pression *croissante* ».

Un autre dispositif qui se comporte directement comme un générateur de pression non constante est celui d'un accordéon comprimé par la pression d'un ressort (dans le respirateur Barnett ou dans le respirateur Howell, par exemple). Au fur et à meure que l'accordéon se vide, le ressort se relâche : la force exercée par le ressort sur l'accordéon diminue et la pression diminue également. Il est ainsi possible d'étabir un graphique pression/volume du sac ; la pression dans le sac, pour tout volume de celui-ci, est entièrement déterminée par les caractéristiques du respirateur.

— La force excercée par le ressort, en toute position du sac, est fonction de la surface de la section de ce sac. La pression n'est pas affectée par le débit sortant du sac et n'est absolument pas influencée par les caractéristiques pulmonaires du patient.

— Le débit sortant du sac, pour entrer dans le patient, n'est pas directement déterminé par le respirateur, mais est un produit de l'effet de la courbe de pression régnant à l'intérieur du sac et qui s'exerce sur les poumons du patient. Le débit varie donc avec les caractéristiques pulmonaires.

Ce système pourrait apparaître comme un générateur de pression et être appelé un « générateur de pression *décroissante* ».

A ce point de l'étude du fonctionnement des respirateurs, il peut être utile de prendre en considération une notion assez négligée jusqu'ici, mais cependant déjà mentionnée plus haut : la notion d'*élasticité du sac respiratoire* — principalement du sac accordéon — quand c'est à ce système que l'on a recours pour construire un respirateur.

En tenant compte de cette nouvelle donnée, on peut considérer que, quand le sac est distendu, l'élasticité rétractile de celui-ci vient s'ajouter à la force externe qui est exercée pour le comprimer ; par contre, quand ce sac approche son point de compression maximale, la même élasticité s'oppose à la force externe de compression. Ainsi donc, la pression régnant à l'intérieur du sac n'est pas simplement égale à la force externe divisée par la surface de section de ce sac.

— Elle lui est supérieure quand le sac est plein : force externe + élasticité du sac.

— Elle lui est inférieure au fur et à mesure que le sac se vide : force externe − élasticité du sac.

Un tel système peut être considéré comme un générateur de pression décroissante, ou mieux, comme un « générateur de compliance décroissante ».

Un autre phénomène qui se produit dans les sacs mus par un poids provient de l'inertie du poids. Quand le gaz commence à sortir du sac, au début de la phase inspiratoire, une partie de la force exercée par le poids est utilisée pour accélérer celui-ci vers le bas, de telle sorte que la pression dans le sac diminue un peu. Plus tard, le poids peut acquérir une vitesse suffisante pour être mû plus

rapidement que ne le fait le débit du gaz qui sort du sac, de telle sorte que son inertie augmente la pression dans le sac, au-delà de ce que l'on pourrait attendre. Le résultat total est une série d'oscillations de la pression dans le sac et de là, d'oscillations de débit du gaz entrant dans les poumons.

Néanmoins, dans tous les générateurs de pression décroissante, si la pression est suffisamment élevée et est gardée suffisamment haute au cours de la phase inspiratoire, le mode d'opération est approximativement le même que celui qui intervient dans les générateurs de débit décroissant.

B. — LE PASSAGE DE LA PHASE INSPIRATOIRE À LA PHASE EXPIRATOIRE

Pendant la phase inspiratoire, le temps passe, le volume de gaz insufflé dans les poumons du patient augmente, la pression dans les poumons augmente, le débit gazeux diminue.

Chacune des quatre variables : temps, volume, pression, débit, peuvent constituer la caractéristique de chaque respirateur.

Le passage du processus d'inspiration au processus d'expiration se produira quand la variable choisie atteindra une valeur critique prédéterminée, et le mécanisme qui provoque ce changement de phase est :

— à *cycle de temps* ;

— à *cycle de volume* ;

— à *cycle de pression* ;

— à *cycle de débit.*

Il existe, en plus, des appareils appartenant à la catégorie des cycles mixtes qui combinent simultanément différents mécanismes de cycle.

*1° **Respirateur à cycle inspiratoire de temps.*** — Un appareil est qualifié à « cycle de temps » (*time-cycled*) quand le changement de phase inspiratoire en phase expiratoire se produit, au bout d'une période déterminée, par l'action d'une minuterie, non influençable par les caractéristiques pulmonaires du patient ; ce mécanisme peut être électromécanique (Barnett) ou pneumatique. Le fait essentiel est que la durée de la phase inspiratoire est entièrement déterminée par le respirateur et absolument indépendante des caractéristiques pulmonaires du patient, alors que le *volume fourni*, la *pression* développée et le *débit* atteint à la fin de la phase inspiratoire sont tributaires des effets du générateur de débit ou du générateur de pression et *varient en fonction des modifications des caractéristiques pulmonaires du patient.*

*2° **Respirateur à cycle inspiratoire de volume.*** — Dans ce système, le changement de phase inspiratoire en phase expiratoire se fait quand le respirateur a fourni un certain volume de gaz. En conséquence, ce sont ici la *durée* de

la phase, le *débit* ou la *pression* qui *peuvent varier en fonction des caractéristiques pulmonaires*. Le mécanisme de la plupart des appareils à cycle de volume est un piston ou un accordéon qui insuffle les poumons et c'est un déclencheur mécanique ou électrique qui intervient pour provoquer le changement de phase. Il faut cependant noter que c'est le volume expulsé du piston ou du sac, plutôt que le volume entrant réellement dans les poumons, qui est contrôlé et il est important de comprendre qu'il peut y avoir une certaine discordance entre les deux volumes, notamment quand le circuit respiratoire n'est pas absolument étanche. La mesure régulière de la ventilation du patient à l'aide d'un pneumotachographe ou d'un volumètre (voir plus loin VIII, *Mesure de la ventilation*), placé sur le circuit expiratoire est donc aussi nécessaire avec ces appareils qu'avec les autres.

*3° **Les respirateurs à cycle inspiratoire de pression.*** — Dans ces appareils, c'est le niveau de la pression atteinte qui conditionne le changement de phase, indépendamment du volume délivré, du débit ou du temps. Ce type d'appareil est très sensible aux *modifications des caractéristiques pulmonaires* qui peuvent *changer* la *durée* de la phase inspiratoire, le *débit* et surtout le *volume* fourni. Le mécanisme consiste le plus souvent en un dispositif à diaphragme qui inverse le mouvement et provoque le changement de phase quand la pression mesurée à l'entrée des voies respiratoires atteint une valeur prédéterminée.

*4° **Les respirateurs à cycle inspiratoire de débit.*** — Les appareils appartenant à cette catégorie sont relativement *rares*. Le changement de phase se produit quand le débit de gaz fourni au patient est tombé à un niveau critique, et ceci indépendamment du temps qui s'est écoulé ou du volume qui a été fourni. Il existe cependant une certaine relation entre la chute de débit et la pression atteinte.

*5° **Les respirateurs à cycle inspiratoire mixte.*** — Les appareils décrits plus haut disposent d'un mécanisme de réglage indépendant qui leur permet de travailler, soit comme appareil à cycle de temps, soit comme appareil à cycle de volume, soit comme appareil à cycle de pression. Par contre, les appareils envisagés ici ne disposent que d'un seul mécanisme qui les fait travailler simultanément, selon *deux types de cycles* différents, en fonction des caractéristiques pulmonaires du moment.

— Dans certains appareils, par exemple, la pression conditionne le changement de phase mais si, en plus, un certain volume présélectionné a été fourni, avant que cette pression ne soit atteinte, la phase s'inverse et dans ce cas, c'est le volume qui prédomine. Ainsi donc, dans ces respirateurs et en fonction des caractéristiques pulmonaires du patient, c'est ou la pression ou le volume qui peut inverser la phase.

— Dans d'autres de ces respirateurs, c'est la combinaison du volume et du temps qui conditionne le changement de phase. (Le mécanisme de ces respirateurs

est soit un sac accordéon, soit un piston dans un cylindre qui expulse un volume déterminé en un temps déterminé.) Dans ces appareils, les caractéristiques pulmonaires n'ont aucune influence ni sur le volume, ni sur le temps inspiratoire ; ceux-ci sont contrôlés directement et indépendamment l'un de l'autre ; le débit est la résultante du volume et du temps ; la pression atteinte est, par contre, fonction des caractéristiques pulmonaires du patient.

C. — LA PHASE EXPIRATOIRE

Comme pour la phase inspiratoire, il est possible de classer ici les respirateurs en générateurs de débit et générateurs de pression. Dans ces conditions et comme plus haut :

— si c'est le débit qui est contrôlé, la pression varie avec les caractéristiques pulmonaires ;

— si c'est la pression qui est contrôlée, par contre, c'est alors le débit qui varie en fonction des caractéristiques pulmonaires.

Chose intéressante à noter, certains respirateurs qui fonctionnent comme des générateurs de débit, au cours de la phase inspiratoire, peuvent fonctionner comme des générateurs de pression au cours de la phase expiratoire et vice versa (rares sont en effet les respirateurs qui fonctionnent comme générateurs de débit au cours de la phase inspiratoire et qui fonctionnent de la même façon au cours de la phase expiratoire).

1° Les respirateurs à pression expiratoire constante

La façon la plus courante de produire l'expiration consiste simplement à raccorder les poumons du patient à l'atmosphère extérieure. Dans ce cas, il est clair que les poumons se videront plus ou moins vite, en fonction de leurs caractéristiques propres.

Néanmoins, un certain nombre de respirateurs fonctionnent sous une pression constante négative à l'expiration.

— Dans certains de ces respirateurs, c'est un petit poids placé à la face inférieure de l'accordéon qui intervient (Spiromat Draeger d'origine).

— Dans d'autres, c'est un ressort ou un venturi qui agit.

Dans le cas des respirateurs utilisant un transformateur de pression au cours de la phase inspiratoire (voir plus haut) :

— ou le sac inspiratoire peut se remplir de gaz frais tandis que le patient expire vers l'atmosphère extérieure ;

— ou le transformateur de pression, relié directement aux poumons durant

la phase expiratoire, fonctionne comme un dispositif à pression constante négative.

2° *Les respirateurs à débit expiratoire constant*

Dans ce cas c'est :

— soit un venturi qui entre en action (un venturi suffisamment puissant fonctionne comme un générateur à débit constant) ;

— soit un dispositif faisant entrer les gaz d'expiration dans un sac supplémentaire, indépendant du sac d'inspiration, qui intervient (voir plus loin *Circuit auxiliaire*).

D. — LE PASSAGE DE LA PHASE EXPIRATOIRE À LA PHASE INSPIRATOIRE

Le passage de la phase expiratoire à la phase inspiratoire peut, comme précédemment, être conditionné par

— le *cycle de temps* ;

— le *cycle de volume* ;

— le *cycle de pression* ;

— le *cycle de débit.*

1° *Les respirateurs à cycle expiratoire de temps*

Un respirateur est appelé « à cycle expiratoire de temps », quand la phase inspiratoire se déclenche à l'intervention d'une minuterie qui n'est pas influençable par les caractéristiques pulmonaires du patient. Avec pareil système, la pression et le volume dans les poumons, ainsi que le débit de gaz qui en sort, peuvent varier en fonction du mécanisme générateur de débit ou de pression qui intervient au cours de la phase expiratoire. Quand les caractéristiques pulmonaires se modifient, la durée de la phase expiratoire n'est pas affectée mais le volume, le débit et la pression en fin d'expiration changent.

2° *Les respirateurs à cycle expiratoire de volume*

Dans ce cas, c'est le volume extrait du poumon qui conditionne le changement de phase ; ce volume est donc fixe mais, par contre, la durée de la phase expiratoire, le débit et la pression en fin d'expiration peuvent varier. La plupart des respirateurs, qui sont à cycle de volume en phase expiratoire, fonctionnent cependant presque comme des générateurs de débit pendant cette phase. En effet, le débit à la fin de l'expiration et le temps pris pour mobiliser le volume de gaz

varient, mais ils varient peu en fonction des caractéristiques pulmonaires. Par contre, les pressions intrapulmonaires peuvent varier considérablement. (Le mécanisme utilisé dans ces appareils est généralement un sac accordéon, qui constitue le réservoir d'un circuit fermé et qui se déplace soit mécaniquement, soit pneumatiquement — Pulmomat Draeger.) C'est le volume de gaz, passant des poumons dans l'accordéon, qui est sous la dépendance du respirateur.

3° Les respirateurs à cycle expiratoire de pression

Ici le changement de phase se produit quand la pression régnant dans les tubes respiratoires a atteint une valeur critique prédéterminée, quel que soit le temps écoulé, le volume extrait ou le débit. Les caractéristiques pulmonaires ont une grande influence sur le fonctionnement de ces respirateurs ; quand la compliance pulmonaire diminue ou quand la résistance des voies respiratoires augmente, le cycle de pression est atteint plus tôt, un plus faible volume de gaz sort des poumons et la réduction de pression intra-alvéolaire est moindre ; il peut alors persister une pression positive résiduelle *dans les poumons*, ce qui provoque un embarras circulatoire (v. p. 235).

4° Les respirateurs à cycle expiratoire de débit

Il n'existe aucun respirateur qui soit à cycle de débit pour déclencher le changement de phase expiratoire en phase inspiratoire.

5° Les respirateurs à cycle expiratoire patient

(Respirateurs à autodéclenchement — Système Trigger)

Il s'agit ici d'un type de respirateur qui n'a pas encore été décrit, qui « assiste » la respiration et qui est soumis au rythme respiratoire propre du patient, pour transformer la phase expiratoire en phase inspiratoire.

Dans ces appareils (appelés appareils à autodéclenchement ou *Patient Triggered*), c'est l'effort inspiratoire, manifesté par le patient, qui déclenche le changement de phase (le mécanisme employé est le suivant : l'apparition d'une pression négative faible agit sur un diaphragme qui, électriquement ou pneumatiquement, interrompt la phase expiratoire et déclenche la phase inspiratoire).

— Avec les générateurs à pression constante expiratoire qui fonctionnent à la *pression atmosphérique*, le déclenchement peut se produire lors d'une très faible pression négative.

— Par contre, avec les générateurs à *pression constante négative*, le déclenchement ne se produit que quand l'effort inspiratoire des patients est plus négatif que celui de l'appareil.

6° *Les respirateurs à cycle expiratoire mixte*

Certains appareils fonctionnent suivant plusieurs types simultanés de cycles. C'est ainsi que la plupart des appareils à cycle patient (avec Trigger) sont fabriqués de telle sorte qu'ils combinent également un cycle de temps qui se déclenche automatiquement si l'effort inspiratoire du patient ne survient pas en temps voulu pour induire l'inspiration suivante. C'est là un dispositif de sécurité qui fait alors automatiquement passer la respiration « assistée » en respiration « contrôlée » (Spiromat Draeger...).

E. — LES RESPIRATEURS À CIRCUIT PRIMAIRE. CIRCUIT SECONDAIRE

Certains respirateurs utilisent un double circuit : circuit primaire + circuit secondaire.

Le système consiste à placer le « sac » du circuit respiratoire d'un appareil d'anesthésie (circuit secondaire) dans une « bouteille » (circuit primaire). De l'air est injecté à intervalles réguliers par un dispositif *ad hoc* dans cette bouteille, il comprime le sac et remplace la compression manuelle de l'anesthésiste.

— ***Pendant la phase inspiratoire :***

— Les poumons du patient sont directement reliés à un circuit secondaire qui contient un mélange gazeux à inspirer.

— Le circuit primaire est progressivement mis sous pression par l'admission d'air comprimé, grâce à un dispositif propre à chaque respirateur et comprime le sac du circuit secondaire.

— ***Pendant la phase expiratoire :***

— Les poumons du patient sont

— soit mis en communication directe avec l'extérieur dans le cas d'un circuit ouvert ;

— soit remis en communication avec le sac du circuit secondaire dans le cas d'un circuit fermé.

— Le circuit primaire est décomprimé.

Le « sac » du circuit secondaire peut être soit un sac de caoutchouc banal (dans le respirateur Engstroem, par exemple), soit un accordéon (dans le Spiromat Draeger, par exemple). La « bouteille » du circuit primaire peut être soit un cylindre de plastique (dans les respirateurs Engstroem 150 et 200, par exemple), soit une boîte de plastique (dans le Spiromat Draeger et dans le respirateur Engstroem 300, par exemple), soit une boîte de métal, soit même une véritable bouteille.

Aussi longtemps que le sac est flasque et libre de se dilater ou de se contracter, il n'y a pratiquement aucune différence de pression entre l'extérieur et l'intérieur de ce sac ; les courbes de débit et de pression produites dans le circuit secondaire sont les mêmes que si les poumons étaient reliés directement au circuit primaire. La seule différence survient au moment où le sac est complètement vidé de son contenu et où les pressions peuvent être plus élevées dans le circuit primaire que dans le circuit secondaire, sans plus pouvoir cependant influencer la pression interne de celui-ci. De même, si le sac est un accordéon à la surface supérieure duquel se trouve un poids, ce dernier ajoute une pression fixe à celle qui est développée dans le circuit primaire.

En comparant un respirateur à circuit primaire-circuit secondaire, à un respirateur dans lequel le gaz moteur entre directement dans les poumons du patient, on ne peut cependant négliger le fait que, dans le premier système, le dispositif d'entraînement doit d'abord comprimer l'air contenu dans le circuit primaire (bouteille) avant de pouvoir comprimer le sac du circuit secondaire, pour insuffler le gaz qu'il contient dans les poumons. Ceci équivaut à l'addition d'une compliance supplémentaire placée en parallèle avec le patient.

— Cette compliance est négligeable si le volume du circuit primaire (bouteille) est petit.

— Cette compliance doit, par contre, être prise en considération si le volume du circuit primaire est important et intervient dans le calcul des volumes à insuffler (dans l'établissement des nomogrammes notamment).

La raison qui justifie l'usage des appareils à circuit primaire - circuit secondaire est de permettre d'alimenter la force motrice du respirateur avec un gaz différent de celui qui est inhalé par le patient ; c'est le système qui est le plus généralement adopté pour les grands respirateurs modernes : Engstroem, Spiromat Draeger...

VII. — QUELQUES APPLICATIONS DES PRINCIPES DE BASE

A. — DIFFÉRENCES ENTRE LES VARIATIONS DE VOLUME DU SAC D'UN RESPIRATEUR ET L'AIR COURANT REÇU PAR LE PATIENT

Dans les respirateurs qui insufflent les patients par compression d'un sac réservoir, on pourrait supposer que le volume de l'air courant fourni au patient est identique à celui qui sort du sac de l'appareil. Cette supposition semblerait particulièrement valable quand le sac est du type accordéon et est comprimé le long d'une échelle calibrée (dans le Spiromat Draeger, par exemple).

Différents facteurs provoquent cependant quelques différences entre ces deux volumes. En effet, une partie du volume sortant du sac est utilisée pour comprimer le gaz dans le circuit patient, de plus une autre partie peut être utilisée pour distendre les tubes chenilles qui relient le sac au patient quand ceux-ci ne sont pas tout à fait rigides. Ces deux facteurs associés à la distensibilité du sac lui-même, constituent la compliance du circuit respiratoire du respirateur ; de ce fait, l'air courant du patient est moindre que le volume sortant du sac (la différence étant absorbée par la compliance du circuit respiratoire) et il faut en tenir compte dans le calcul du volume à insuffler par le respirateur (voir, par exemple, nomogramme de Herzog pour le respirateur Engstroem).

1° Circuit ouvert

Dans un circuit ouvert, la totalité de l'expiration du patient se fait à l'extérieur et c'est pendant cette phase, que le sac respiratoire est à nouveau rempli de gaz frais, destiné à insuffler les poumons au cours de l'inspiration suivante. Ensuite vient cette inspiration suivante.

— Dans certains respirateurs, cette condition est entièrement remplie ; le gaz frais n'entre dans le sac que pendant la phase expiratoire ; pendant la phase inspiratoire suivante, sac et poumons forment un système hermétiquement clos et le volume total insufflé est constant ; il n'y a donc aucune différence entre les variations de volume du sac et l'air courant du patient (indépendamment du problème de compliance du circuit, bien entendu).

— Dans certains autres respirateurs, par contre, du gaz frais entre dans le circuit pendant la phase expiratoire *et* pendant la phase inspiratoire ; dans ce cas, l'air courant du patient peut être plus élevé que la variation de volume du sac et c'est alors le volume de gaz frais entrant dans le circuit au cours de la phase expiratoire *et* inspiratoire qui détermine l'air courant du patient.

2° Circuit fermé

Dans un circuit strictement fermé, avec absorption de CO_2 sur la chaux sodée, le débit d'oxygène frais, débité dans le circuit, peut être exactement *égal à la consommation d'oxygène du patient*. Dans ce cas, on suppose que l'absorption de l'anesthésique par l'organisme est négligeable. Cette hypothèse est exacte dans certains cas, mais elle est fausse dans d'autres ; en effet, si la part jouée par l'absorption d'anesthésique peut être négligeable dans certaines circonstances, elle peut être considérable dans d'autres (par exemple, au cours de l'induction avec du protoxyde d'azote). Dans ces conditions, pour écarter cette cause d'erreur et éviter ainsi que le volume de gaz inspiré ne diminue progressivement par absorption de l'anesthésique, il est préférable de faire l'induction à l'aide d'un circuit semi-ouvert et de ne mettre en route le circuit fermé que plus tard.

Par contre, si le volume de gaz frais débité dans le circuit fermé *dépasse la consommation d'oxygène du patient*, l'excès de volume doit pouvoir être éliminé dans l'atmosphère extérieure de façon à éviter que le système ne se distende indéfiniment. C'est donc un volume équivalent à celui de gaz frais débité en trop dans le circuit respiratoire (ou volume d'oxygène non consommé par le patient) qui doit pouvoir être éliminé à l'extérieur, pour que l'air courant ne soit pas plus élevé que la variation de volume du sac.

Trois mécanismes peuvent être utilisés pour équilibrer cette « balance » : les valves à bascule, les valves soufflées et les circuits auxiliaires.

Les valves à bascule. — La caractéristique essentielle de ces valves est de permettre l'échappement, pendant la phase expiratoire, du gaz qui est en excès dans le circuit patient. Ce type de valves n'existe que sur les respirateurs comportant un circuit primaire et un circuit secondaire. Dans ce cas, une valve unidirectionnelle permet le passage de gaz du sac dans la bouteille, c'est-à-dire du circuit secondaire dans le circuit primaire. Elle fonctionne généralement à la fin de la phase expiratoire et n'existe, la plupart du temps, que sur les appareils qui ont un débit constant de gaz frais ; elle se trouve située à la face supérieure du sac accordéon (dans le Spiromat Draeger, par exemple) ; dans le cas de ces appareils, la ventilation réelle est donc *légèrement supérieure* à la ventilation apparemment produite car, au volume fourni par le respirateur, vient s'ajouter le débit de gaz frais.

Les valves soufflées. — La caractéristique essentielle de ces valves est de permettre l'échappement de l'excès de gaz du circuit patient, quand la pression à l'intérieur du circuit est élevée, c'est-à-dire à la fin de la phase inspiratoire. A ce moment, alors que le sac est comprimé, le gaz contenu dans celui-ci insuffle les poumons du patient, jusqu'au moment de l'ouverture de la valve soufflée le gaz en excès s'échappe alors dans l'atmosphère (dans le cas de ces appareils, l'échappement de gaz à travers la valve soufflée rend la ventilation réelle *inférieure* au volume apparemment fourni par le respirateur).

Le circuit auxiliaire. — Dans les deux systèmes précédents, une discordance peut donc se produire entre l'air courant du patient et le volume apparemment fourni par le sac du respirateur. Pour éviter cette discordance, certains appareils récents comprennent un sac pour l'insufflation pulmonaire et un autre sac pour *la récolte de l'expiration.*

Le circuit de base contient alors, soit un sac classique, soit un sac accordéon, pour l'insufflation des poumons, alors que le débit de gaz frais s'accumule dans le sac d'un circuit auxiliaire.

— Ainsi, pendant la phase inspiratoire, le sac du circuit principal et les poumons forment un circuit fermé dont le volume total est constant : l'air courant du patient est égal à la différence de volume du sac du circuit principal car les gaz frais n'ont plus aucun effet, ni sur l'air courant du patient, ni sur la différence de volume du sac.

Au moment de la phase expiratoire, le patient expire librement dans le sac du circuit auxiliaire mais, en même temps, le sac du circuit principal aspire le gaz contenu dans ce sac du circuit auxiliaire. Celui-ci se gonfle donc au début de la phase expiratoire et l'éventuel excès de gaz peut s'échapper à travers une valve de sécurité qui lui est adjointe.

Ce type de circuit auxiliaire est utilisé dans le respirateur Engstroem modèle 200 et 300 (en circuit fermé) et dans le Spiromat Draeger.

B. — FACTEURS AFFECTANT LA VENTILATION DU POUMON. PRESSIONS MINIMALE ET MAXIMALE DANS LES POUMONS

Les respirateurs avec lesquels la ventilation/minute n'est pas directement contrôlable

Dans la plupart des respirateurs, la ventilation/minute requiert l'ajustement séparé de l'air courant et de la fréquence.

— Dans certains cas, le volume de l'air courant est fonction du respirateur (respirateur à cycle de volume). Le gradient des pressions alvéolaires dépend alors de la compliance du patient.

— Dans d'autres cas, le gradient des pressions alvéolaires est fonction du respirateur (respirateur à cycle de pression). Le volume de l'air courant dépend alors de la compliance du patient.

— Dans un petit nombre de cas enfin, les pressions alvéolaires *et* le volume de l'air courant dépendent de la compliance du patient et c'est alors le temps qui est contrôlé par le respirateur (respirateur à cycle de temps).

Avec les respirateurs à cycle de volume, dans la plupart des cas, l'air courant fourni au patient est fonction des caractéristiques de l'appareil. Cet air courant peut être quelque peu différent du volume qui remplit le sac réservoir, en raison de la fourniture constante de gaz frais, mais la différence est très minime.

— Ceux de ces respirateurs qui sont également des *générateurs de débit* sont aussi des appareils à cycle de temps (le schéma de débit y est déterminé, de même que le temps nécessaire à fournir un volume donné). La durée du cycle respiratoire et la fréquence sont donc prédéterminées ; en conséquence, la ventilation totale est une fonction directe du respirateur et est indépendante de la compliance du patient.

— Ceux de ces respirateurs qui sont également des *générateurs de pression* ne sont pas des appareils à cycle de temps. Quand la compliance du patient diminue ou que la résistance des voies respiratoires augmente, le générateur de pression prend, bien entendu, plus de temps pour fournir le volume requis une réduction de fréquence respiratoire survient et par là une réduction de ventilation/minute.

Dans tous les respirateurs à cycle de volume, qu'ils appartiennent à l'une ou à l'autre des catégories ci-dessus, la différence entre les pressions alvéolaires minimale et maximale est égale au volume de l'air courant, divisé par la compliance. Cependant, ceci ne détermine pas la valeur absolue, ni de la pression maximale en fin d'inspiration, ni de la pression minimale en fin d'expiration. Une de ces pressions doit donc être contrôlable par un mécanisme indépendant, autrement, toute différence entre le volume courant inspiratoire et le volume courant expiratoire conduirait, soit à une insufflation progressive, soit à une vidange progressive des poumons, jusqu'à ce que ceux-ci soient trop insufflés ou trop collabés.

— Dans un circuit ouvert, c'est habituellement la pression de fin d'expiration qui est contrôlée, soit que le patient expire directement à l'extérieur, soit qu'il soit soumis à une pression négative.

— Dans un circuit fermé, c'est, soit une valve à bascule qui contrôle la pression en fin d'expiration, soit une valve soufflée qui contrôle la pression en fin d'inspiration (il faut noter que si la valve soufflée est réglée trop haut, la pression en fin d'expiration peut rester positive ; par contre, si cette valve est réglée trop bas, une pression négative excessive peut se produire à la fin de l'expiration).

Dans tous les cas, ces pressions pourront changer avec les modifications de compliance pulmonaire.

Avec les respirateurs à cycle de pression, le contrôle de pression s'exerce au cours de l'expiration ou au cours de l'inspiration. Cependant, la pression régnant dans les alvéoles, qui est une fonction du volume de l'air courant, est différente de la pression régnant dans l'appareil. La cause de cette différence est le gradient de pression, qui est provoqué par la résistance des voies respiratoires et qui s'exerce entre le circuit et les alvéoles (même avec une résistance des voies respiratoires normales, et avec un débit modéré, ce gradient peut être de 30 %). Il est clair qu'avec ce respirateur, l'air courant peut être grandement influencé par les modifications de résistance et de compliance pulmonaires. Cependant, si le respirateur est également un générateur de débit, une modification compensatoire interviendra spontanément, au cours de la phase étudiée. Ainsi, quand la compliance sera réduite de moitié, la moitié seulement du volume requis entrera dans les poumons, au cours de la moitié du temps nécessaire à produire le même cycle de pression. Dans ce cas, au lieu d'un cycle respiratoire, il y en aura deux, chacun des deux cycles ne fournissant que la moitié de l'air courant. La ventilation totale restera donc inchangée mais la ventilation alvéolaire sera cependant diminuée, en raison de la présence de l'espace mort du patient qui interviendra deux fois.

Si une fuite se produit dans le circuit patient de ces respirateurs, le cycle se produira encore, quand la pression présélectionnée sera atteinte. L'air courant du patient ne sera donc pas grandement affecté, cependant le générateur devra fournir un plus grand volume de gaz avant que le cycle ne se produise. En conséquence, la phase sera prolongée, la fréquence réduite et la ventilation totale diminuée.

Avec les respirateurs à cycle de temps, la stabilité du volume fourni dépendra du facteur qui est cyclé.

— **S'il s'agit d'un respirateur à cycle de temps et de débit,** le volume sera fixe, étant donné que ce respirateur fournit une courbe de débit fixe pour un temps fixe. Ainsi, l'air courant sera déterminé par le respirateur et ne sera pas influencé par la compliance du patient.

— **Par contre, s'il s'agit d'un respirateur à cycle de temps et à cycle de pression,** la stabilité du volume fourni sera tributaire du type de générateur de pression.

— S'il s'agit d'un respirateur fournissant une *pression faible* (appareil contenant un poids ou appareil à détendeur de pression), l'air courant dépendra de la pression fournie par le générateur mais aussi de la compliance pulmonaire : si la résistance des voies respiratoires est, par exemple, élevée, la pression fournie par le générateur sera insuffisante pour réaliser une pression égale dans les alvéoles, à la fin de la phase inspiratoire ; dans ce cas, la ventilation dépendra de la compliance pulmonaire du patient.

— Par contre, si la pression fournie par le respirateur est plus *élevée* que celle qu'il est nécessaire de produire dans les alvéoles, même si la résistance du respirateur est plus élevée que la résistance normale des voies respiratoires, le système fonctionnera presque comme un générateur de débit : dans ce dernier cas, la ventilation sera presque indépendante de la compliance pulmonaire.

C. — LES RESPIRATEURS DANS LESQUELS LA VENTILATION MINUTE EST DIRECTEMENT CONTRÔLÉE

Dans un certain nombre de respirateurs, la *ventilation totale/minute* est contrôlable directement (elle n'est pas, comme dans les respirateurs du paragraphe précédent, le résultat du contrôle séparé du volume de l'air courant et de la fréquence). Dans ce cas, la ventilation totale/minute est maintenue constante, quelles que soient les modifications de la compliance pulmonaire du patient, tout au moins dans certaines limites (cette ventilation/minute sera, bien entendu, réduite si une fuite apparaît).

— Certains de ces respirateurs sont à cycle de temps dans les deux phases ; ils disposent d'un système arithmétique qui divise la ventilation/minute totale par la fréquence, pour fixer l'air courant qui est variable.

— D'autres de ces respirateurs sont à cycle de volume, le volume courant du sac y est fixe. Dans ce cas, le volume respiratoire/minute présélectionné est divisé par le volume courant de l'appareil, pour déterminer la fréquence qui est variable.

Le respirateur Engstroem peut être considéré comme appartenant à la première catégorie des respirateurs décrits ci-dessus.

VIII. — LA MESURE DE LA VENTILATION

Il existe quatre types de spiromètres, utilisables sur les appareils d'anesthésie ou sur les respirateurs.

— Les trois premiers sont des anémomètres, leur précision est relativement grande mais leur inertie peut parfois en compromettre la fiabilité.

— Le quatrième est un compteur à déplacement de gaz sec : c'est le plus précis.

Ces spiromètres sont :

— Le respiromètre de Wright ;

— Le mesureur de ventilation respiratoire Bennett ;

— Le volumètre Draeger ;

— Le compteur à gaz (Parkinson & Cowan, par exemple).

Remarques importantes pour l'usage des spiromètres

Tous les spiromètres doivent être placés sur le ***circuit expiratoire*** et non pas sur le circuit inspiratoire. En effet, s'il existe une fuite à un endroit quelconque du circuit respiratoire de l'appareil d'anesthésie ou du respirateur, le spiromètre placé sur le circuit inspiratoire fournira le volume sortant de l'appareil mais pas nécessairement le volume fourni au patient. Par contre, le spiromètre placé sur le circuit expiratoire donnera le volume réellement fourni au patient (en effet, s'il existe une fuite, le volume délivré par l'appareil n'entrera peut-être pas entièrement dans les poumons du patient mais le volume *lu* sur le spiromètre correspondra au volume respiratoire réel).

La pression négative ne doit pas être utilisée quand la spirométrie est mesurée. En effet, en cas de fuite, cette pression négative pourrait aspirer de l'air extérieur, en même temps que le gaz expiré par le patient et fournir ainsi un chiffre anormalement favorable (c'est la raison pour laquelle le Spiromat Draeger d'origine doit être modifié pour fonctionner avec la sécurité voulue — l'appareil d'origine provoque en effet systématiquement une petite pression négative à l'expiration et rend la lecture de la spirométrie sans valeur — dans cet appareil d'origine, que le patient soit ou non connecté au circuit, le chiffre de la spirométrie varie à peine).

IX. — LE RESPIRATEUR ENGSTROEM

Le respirateur Engstroem se compose de deux parties (voir schéma) :

— une partie motrice ou circuit primaire ;

— un circuit respiratoire ou circuit secondaire.

A. — LA PARTIE MOTRICE OU CIRCUIT PRIMAIRE (MODÈLES 150, 200, 300)

(v. fig. 12, 13, 14, 15)

La partie motrice occupe toute la partie inférieure de l'appareil, elle est composée d'un moteur puissant (1/3 de ch), d'un variateur (changement de vitesse) et d'un piston à double effet travaillant dans un volumineux cylindre.

La partie droite du cylindre (I) est reliée à la cloche de plexiglas qui se trouve à la partie supérieure droite de l'appareil [cylindre en plexiglas (33) pour les modèles 150 et 200, boîte en plexiglas (15) pour le modèle 300]. Les variations de pression de l'air contenu dans cette cloche compriment ou dépriment le ballon de caoutchouc (5) qui se trouve suspendu à son centre (circuit secondaire).

— Le déplacement du piston vers la gauche provoque dans la partie droite du cylindre une aspiration qui se transmet au ballon (5) ; celui-ci se remplit d'air ou d'un mélange air-oxygène ou d'un mélange oxygène-protoxyde d'azote [paragraphe mod. 150 et 200 : (14) et (16) ; paragraphe mod. 300 : (9*b*) et (10)].

— Le déplacement du piston vers la droite comprime de l'air qui est chassé de la partie droite du cylindre et comprime le ballon (5) ; le gaz contenu dans celui-ci est chassé dans le tube du circuit inspiratoire (24).

La partie gauche du cylindre (II) est reliée à une trompe de Venturi (9) qui est reliée à la partie terminale du tube du circuit expiratoire (25) de l'appareil.

— Le déplacement du piston vers la droite est sans effet.

— Le déplacement du piston vers la gauche comprime de l'air qui est chassé dans le venturi (9) destiné à produire une pression négative lors de la phase expiratoire (voir plus loin).

B. — LE TABLEAU DE COMMANDE DU CIRCUIT PRIMAIRE

Différentes valves, manipulées par plusieurs boutons faisant partie du tableau de commande situé à la face supérieure de la partie motrice de l'appareil, règlent le fonctionnement du circuit primaire.

I. — MODÈLES 150 ET 200

(v. fig. 12 et 13)

Le bouton de l'extrême droite (11) règle la pression régnant à l'intérieur du cylindre en plexiglas (33) ; il conditionne donc la pression d'insufflation lue sur le manomètre de droite (12). Cette pression n'est pas celle qui va nécessairement régner dans le circuit respiratoire, c'est uniquement la force motrice dont pourra disposer l'appareil pour assurer l'insufflation (cette pression doit toujours être supérieure à la pression d'insufflation de 10 à 12 cm H_2O ; on peut s'assurer du bon fonctionnement du système en contrôlant la bonne vidange du ballon de caoutchouc suspendu dans la sphère de plexiglas et qui doit toujours être *complètement* collabé en fin d'inspiration).

Le bouton qui lui est directement voisin (10), soit le deuxième bouton en partant de la droite, règle la dépression régnant à l'intérieur du cylindre (33). Cette dépression est une des constantes de l'appareil et le réglage doit être effectué de telle sorte que l'aiguille du manomètre (12) qui se trouve au-dessus des deux boutons de droite atteigne le point rouge (*adjust to red mark*).

Le bouton central (29) commande le variateur et règle la fréquence des cycles respiratoires.

Le bouton qui se trouve à l'extrême gauche (1) règle le débit d'air envoyé dans le venturi, il est donc destiné à l'emploi et au réglage de la pression négative.

Le bouton qui lui est directement voisin (2), le deuxième en partant de la gauche, est destiné à orienter l'air venant de la partie gauche du cylindre, soit vers le circuit respiratoire (venturi), soit vers une cuirasse (*cuiras*) vendue avec certains appareils. Pour l'utilisation de l'appareil Engstroem comme respirateur à insufflation interne, ce bouton doit toujours être placé sur la position « venturi ».

II. — MODÈLE R 300

(v. fig. 14)

Deux cadrans se trouvent placés à la face supérieure de la partie motrice de ce modèle :

— un petit cadran mentionnant les fréquences employées ;

— un grand cadran d'un modèle à double effet (2), mentionnant, à gauche, la dépression aspirant l'air ou le gaz dans le circuit secondaire et, à droite, la pression de compression du ballon respiratoire. Cette dernière pression n'est, à nouveau, pas celle régnant dans le circuit respiratoire mais la pression disponible pour comprimer le ballon [elle doit toujours être supérieure à la pression du circuit respiratoire pour assurer une vidange complète du ballon respiratoire (11)].

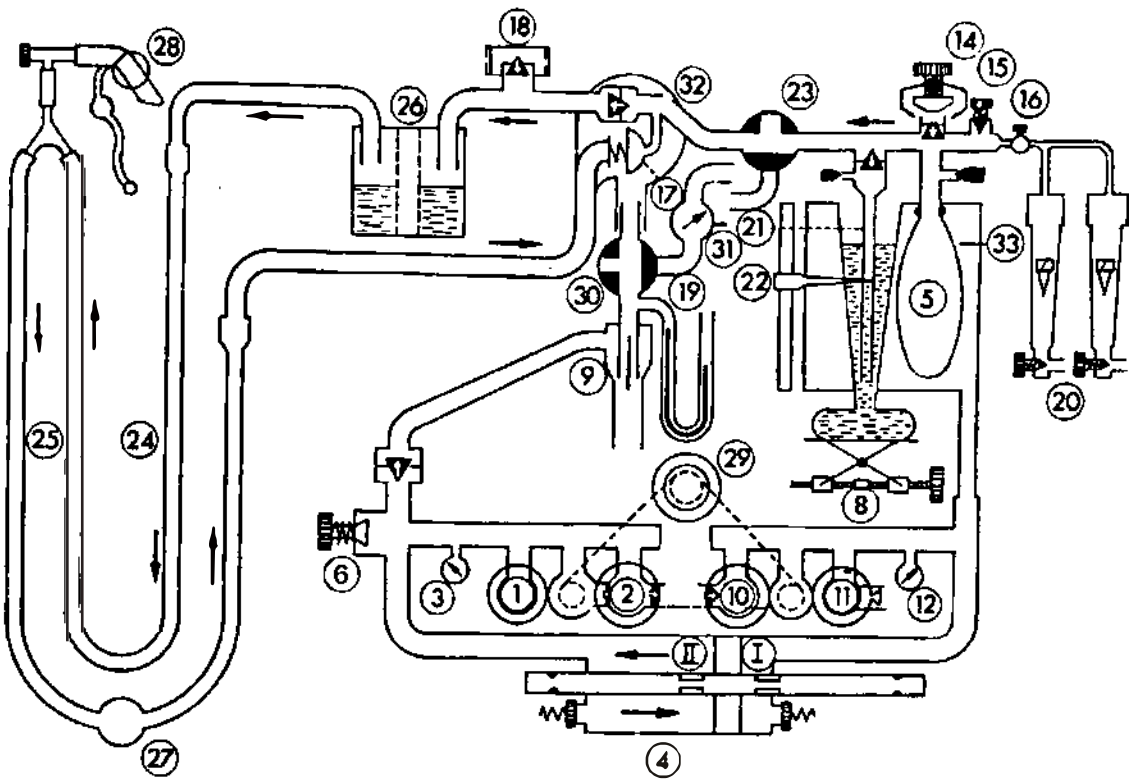
— Un bouton (23) pour le réglage de la pression positive du circuit primaire.

— Un bouton (22) pour le réglage de la pression négative du circuit primaire.

— Un bouton (21) pour le réglage du venturi.

— Un bouton (32) pour le réglage de fréquence.

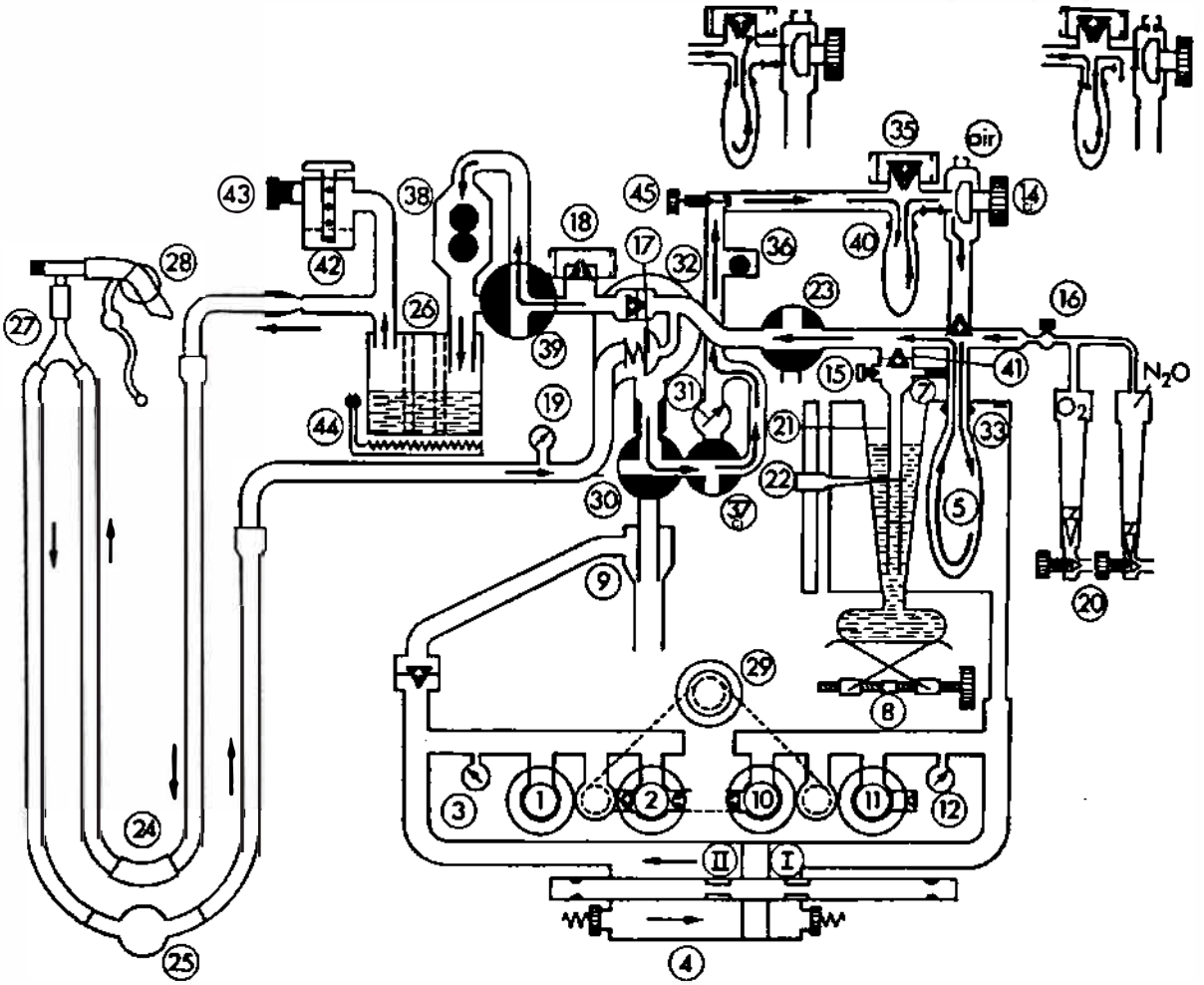
— Un interrupteur (31) de mise en marche.



Reproduit avec l'aimable permission de la firme LKB-Medical. Stockholm (Suède).

FIG. 12. — *Légende de l'Engstroem Modèle 150.*

1. Robinet de réglage de pression négative (Venturi).
2. Robinet d'orientation de l'air comprimé dans la partie gauche (II) du cylindre (Venturi/Cuirass).
3. Manomètre de pression négative (Venturi).
4. Cylindre du circuit primaire.
5. Ballon du circuit secondaire (circuit respiratoire).
6. Soupape de surpression sur circuit du Venturi.
8. Réglage de la soupape sous eau.
9. Venturi.
10. Robinet de réglage de pression négative du circuit primaire (I) (aspiration indirecte d'air ou de gaz dans le ballon). Normalisation.
11. Robinet de réglage de pression positive du circuit primaire (I) (compression du ballon).
12. Manomètre de pression régnant dans le cylindre en plexiglas (33).
14. Valve de dosage pour admission d'air dans le circuit secondaire.
15. et 16. Robinets pour admission de gaz (O_2 et N_2O dans le circuit secondaire.
17. Valve unidirectionnelle du circuit secondaire dite « valve américaine ».
18. Tourelle pour admission d'air extérieur.
19. Manomètre à eau sur la branche expiratoire du circuit secondaire (pression négative).
20. Débitmètres pour O_2 et N_2O.
21. Réservoir à cau de la valve de surpression du circuit secondaire.
22. Tube sous eau de la valve (21).
23. Robinet pour usage manuel éventuel du respirateur.
24. Branche inspiratoire du circuit secondaire (respiratoire).
25. Branche expiratoire du circuit secondaire (respiratoire).
26. Humidificateur des gaz inspirés.
27. Collecteur d'eau expiratoire.
28. Tube trachéal.
29. Réglage du variateur (fréquence/minute).
30. Robinet à trois positions : Venturi-Spiromètre-Danger (pression +).
31. Spiromètre.
32. Boîtier de la « valve américaine ».
33. Cylindre en plexiglas.



Reproduit avec l'aimable permission de la firme LKB-Medical. Stockholm (Suède).

FIG. 13. — *Légende de l'Engstroem Modèle 200.*

1. Robinet de réglage de pression négative (Venturi).
2. Robinet d'orientation de l'air comprimé dans la partie gauche (II) du cylindre (Venturi/Cuirass).
3. Manomètre de pression négative (Venturi).
4. Cylindre du circuit primaire.
5. Ballon du circuit secondaire (circuit respiratoire).
7. Vis de réglage de la valve de surpression du circuit secondaire.
8. Réglage de la soupape sous eau.
9. Venturi.
10. Robinet de réglage de pression négative du circuit primaire (I) (aspiration indirecte d'air ou de gaz dans le ballon).
11. Robinet de réglage de pression positive du circuit primaire (I) (compression du ballon 5).
12. Manomètre de pression régnant dans le cylindre en plexiglas (33).
14. Valve de dosage pour admission d'air dans le circuit secondaire.
15. Vis de réglage de la valve de surpression du circuit secondaire.
16. Robinets pour admission de gaz (O_2 et N_2O) dans le circuit secondaire.
17. Valve unidirectionnelle du circuit secondaire dite « valve américaine ».
18. Tourelle pour admission d'air extérieur.
19. Manomètre de pression du circuit secondaire (pression respiratoire).
20. Débitmètres pour O_2 et N_2O.
21. Réservoir à eau de la valve à surpression du circuit secondaire.
22. Tube sous eau de la valve (21).
23. Robinet pour usage manuel éventuel du respirateur.
24. Branche inspiratoire du circuit secondaire (respiratoire).
25. Branche expiratoire du circuit secondaire (respiratoire).
26. Humidificateur des gaz inspirés.
27. Pièce en T pour raccordement au tube trachéal.
28. Tube trachéal.
29. Réglage du variateur (fréquence/minute).
30. Robinet à trois positions : Venturi-Spiromètre-Danger (pression +) (pour fonctionner en circuit fermé ou semi-fermé, ce robinet ne doit jamais être en position Venturi).
31. Spiromètre.

C. — LE CIRCUIT RESPIRATOIRE OU CIRCUIT SECONDAIRE

Le circuit respiratoire est constitué par l'ensemble des appareils qui se trouvent déposés sur le bâti central. Il est différent suivant les modèles utilisés 150, 200, R 300.

I. — MODÈLE 150

(v. fig. 12)

En allant de la droite vers la gauche, le circuit respiratoire du modèle 150 est composé de

— *Un cylindre en plexiglas* (33) déjà mentionné plus haut. Ce cylindre en plexiglas comporte

— un ballon en caoutchouc (5), qui est suspendu à sa partie supérieure et qui constitue le sac classique du circuit d'un appareil d'anesthésie ;

— une valve de dosage (14), roue placée verticalement à la partie supérieure de sa face antérieure et qui est destinée au réglage de l'admission d'air dans le circuit respiratoire ;

— un robinet (16) placé à la partie supérieure de sa face latérale droite et qui est destiné à l'admission de gaz dans le circuit respiratoire (oxygène-protoxyde d'azote). Ce robinet doit toujours être fermé quand l'appareil n'est utilisé qu'avec de l'air ;

— une valve de sécurité placée à sa face supérieure et qui permet, en position « *Water trap on* » de relier le circuit respiratoire au tube sous eau (22) qui s'ouvre quand la pression dépasse le niveau d'eau choisi (8), ou en position « *Water trap off* » de mettre ce tube sous eau hors circuit (la valve ne s'ouvre alors que pour une pression dépassant 70 cm d'eau).

— *Un gros robinet* (23) destiné à l'usage manuel du respirateur en cas de panne électrique. (Sur position « Manual », ce gros robinet doit être relié à un ballon « Ambu » que l'on peut éventuellement remplir d'oxygène à partir du petit robinet (16) placé à la face latérale droite du cylindre en plexiglas. Voir plus haut.)

— *Une valve* dite « valve américaine » (32) qui assure le sens unique du circuit respiratoire. A l'insufflation, elle envoie les gaz d'inspiration dans le tube inspiratoire et à l'expiration elle envoie les gaz expirés vers le venturi (9).

---

33. Cylindre en plexiglas.
35. Valve d'évacuation du circuit fermé.
36. Système de vidange du circuit fermé.
37. Bouton de mise en marche du spiromètre.
38. Boîte à chaux sodée.
39. Robinet de mise en circuit de la chaux sodée.
40. Ballon de récupération des gaz expirés.
41. Valve de surpression du circuit respiratoire (Water trap off/on).
42. Vaporisateur d'éther ou d'halothane.
43. Raccordement de la branche inspiratoire du circuit respiratoire au vaporisateur (42).
44. Système de chauffage des gaz inspirés.
45. Valve de surpression du circuit fermé.

— *Un tube inspiratoire* (24) qui traverse un humidificateur et qui est garni à sa partie initiale d'un manomètre anéroïde mesurant la pression régnant dans le circuit respiratoire.

— *Un tube expiratoire* (25) qui relie les voies respiratoires du patient au venturi.

— *Un robinet à trois positions* (Venturi, Spiromètre, Danger) (30) qui se trouve situé à la partie supérieure du venturi. La position « Spiromètre » permet l'usage de l'appareil dans les conditions normales, spiromètre en marche. La position « Venturi » est nécessaire pour l'usage éventuel de la pression négative ; la position « Danger » freine l'expiration et permet l'usage d'une pression positive résiduelle au cours de la phase expiratoire. (Cette manœuvre est réservée à des cas très particuliers : regonflage des poumons en chirurgie thoracique, traitement de l'œdème aigu du poumon...)

— *Une petite tourelle* (18) qui est placée à la partie supérieure de la valve américaine et qui est destinée à une forme particulière de respiration assistée. Cette petite tourelle doit en principe toujours être fermée, elle n'est utilisée que quand le respirateur Engstroem est employé chez des malades qui ont une respiration spontanée ; elle admet alors, à l'occasion de chaque mouvement respiratoire spontané, une certaine quantité d'air que le malade *aspire* à l'extérieur et *ajoute* au gaz introduit dans le sac respiratoire.

II. — MODÈLE 200

(v. fig. 13)

Le circuit respiratoire du modèle 200 est un développement du circuit respiratoire du modèle 150. Il comporte, en plus des éléments mentionnés plus haut pour ce dernier, les pièces suivantes :

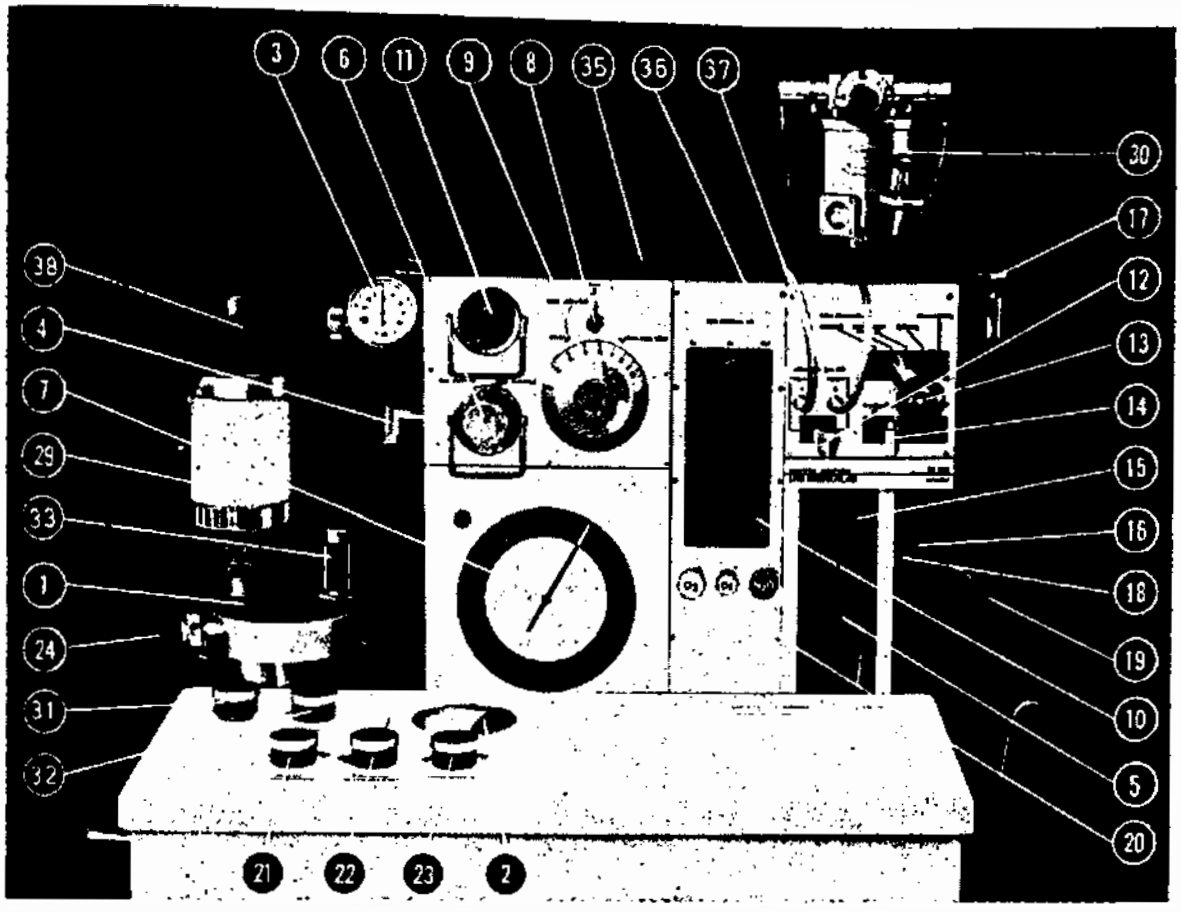
— *une boîte à chaux sodée* (38) destinée à l'absorption du CO_2 en cas d'usage de l'appareil en circuit fermé ou semi-fermé ;

— *un robinet* (39) mettant la boîte à chaux sodée en circuit ou hors circuit selon l'usage qui en est fait ;

— *un tuyau* qui se trouve placé derrière le robinet à trois positions (Venturi, Spiromètre, Danger) et qui est destiné à diriger les gaz d'expiration vers le ballon de récupération des gaz expirés ;

— *un ballon* de récupération des gaz expirés (40) qui est surmonté d'une valve (35) permettant aux gaz en surplus d'être dirigés vers l'atmosphère extérieure (ce ballon constitue le circuit auxiliaire, voir plus haut) ;

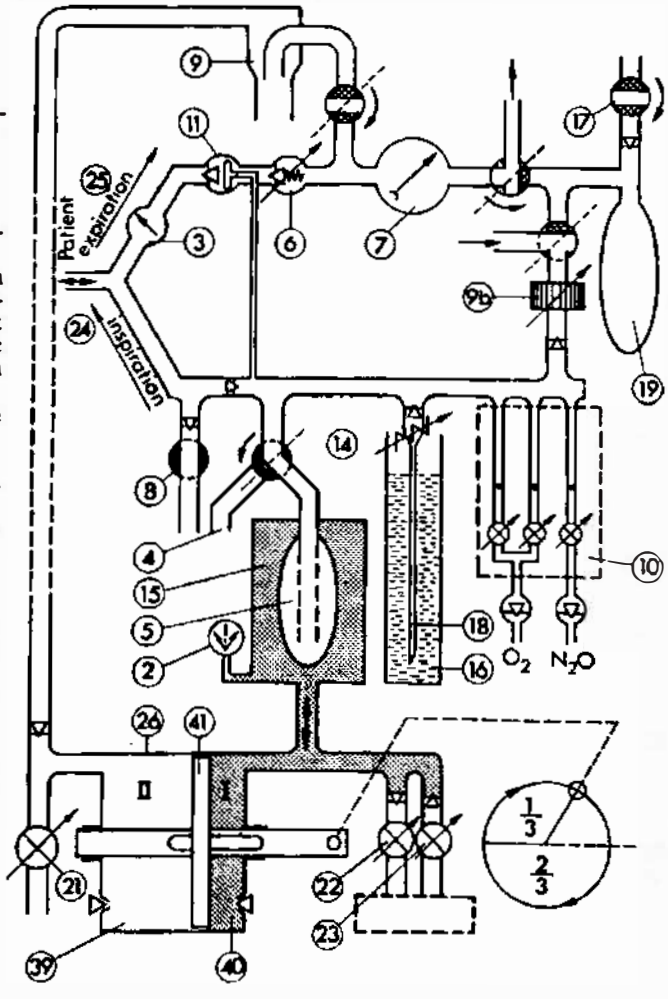
— *une valve de dosage* (14), roue placée à la partie supérieure de la face antérieure du cylindre de plexiglas et qui, en plus de l'admission d'air dans le circuit respiratoire, comporte un petit levier à trois positions. Ce petit levier est destiné, soit à l'usage du respirateur en circuit ouvert comme dans le cas du modèle 150, soit au remplissage du ballon mentionné ci-dessus, soit au raccordement de ce dernier ballon à la valve de dosage. Dans ce dernier cas, le gaz aspiré



1. Humidificateur.
2. Manomètre de pression du circuit primaire.
3. Manomètre de pression du circuit secondaire (circ. resp.).
4. Système pour respiration manuelle.
5. Sac du circuit secondaire (circ. resp.).
6. Robinet de freinage expiratoire.
7. Spiromètre.
8. Tourelle pour admission d'air complémentaire.
9. Venturi. 9*b*. Valve de dosage.
10. Rotamètres pour O_2 et N_2O.
11. « Valve américaine ».
12. Petit levier pour mise en route du vaporisateur.
13. Grand levier pour : mise en respiration manuelle ; mise en circuit ouvert (spiromètre fermé) ; mise en circuit ouvert (spiromètre ouvert) ; remplissage du sac de récupération de gaz expirés ; mise en circuit fermé ou semi-fermé.
14. Levier de réglage de la soupape de surpression.
15. Boîte en plexiglas du circuit primaire.
16. Réservoir à eau pour soupape de surpression.
17. Soupape de surpression pour sac de récupération des gaz expirés.
18. Soupape à eau de surpression.
19. Sac de récupération des gaz expirés.
20. Robinets des rotamètres pour O_2 et N_2O.
21. Robinet pour réglage de pression négative (circ. resp.).
22. Robinet pour réglage de pression négative du circuit primaire (pression de normalisation).
23. Robinet pour réglage de pression positive du circuit primaire (pression de normalisation).
29. Absorbeur à chaux sodée.
31. Interrupteur de mise en marche du moteur électrique.
32. Réglage de la fréquence.

Reproduit avec l'aimable permission de la firme LKB-Medical. Stockholm (Suède).

FIG. 14 et 15. — *Légende de l'Engstroem Modèle 300.*



par la valve de dosage provient non plus de l'atmosphère extérieure comme dans le modèle 150 mais du ballon expiratoire (40).

REMARQUE. — Pour faire fonctionner le spiromètre du modèle 200, il faut placer le robinet à trois positions (Venturi, Spiromètre, Danger) sur la position « Spiromètre » et tourner le petit bouton destiné à la mise en route du spiromètre sur la position « *On* ».

III. — MODÈLE R 300 [1]

(v. fig. 14 et 15)

Le circuit respiratoire du modèle R 300, très différent d'aspect des deux modèles précédents, a cependant les mêmes fonctions. On y retrouve disposés autrement les mêmes éléments ; il comporte trois parties :

une partie droite qui se compose de

deux leviers superposés à sa partie droite :

— *un grand levier supérieur* (13), destiné à sélectionner successivement de gauche à droite :

— la mise en usage manuel du respirateur : dans ce cas un « Ambu », éventuellement alimenté en oxygène, est relié à une tubulure (4) placée en dessous du manomètre (3) situé à gauche du bloc supérieur. La compression rythmique de l' « Ambu » permet de faire respirer le patient manuellement ;
— la mise en fonction de l'appareil en circuit ouvert, spiromètre fermé ;
— la mise en fonction de l'appareil en circuit ouvert, spiromètre ouvert ;
— le remplissage du ballon de récupération des gaz expirés ;
— la mise en fonction de l'appareil en circuit fermé ou semi-fermé. Dans ce cas, la valve de dosage (9*b*) n'aspire plus d'air à l'extérieur mais aspire le gaz contenu dans le ballon de récupération des gaz expirés (19) ;

— *un petit levier inférieur* (14), destiné à régler la pression à laquelle s'ouvrira la valve sous eau (18, 16) qui se trouve directement en dessous et qui fonctionnera quand la pression régnant à l'intérieur du circuit dépassera le niveau choisi ;

un petit levier à sa partie gauche (12) destiné à mettre en circuit ou hors circuit le vaporisateur pour anesthésique gazeux ;

une boîte en plexiglas (15) contenant le sac du circuit respiratoire (5) et qui est l'équivalent du cylindre de plexiglas des modèles 150 et 200 ;

un petit cylindre en plexiglas (16) qui constitue la valve de surpression mentionnée plus haut.

une partie centrale : renfermant les rotamètres (10) pour oxygène et pour protoxyde d'azote.

[1] Les modèles les plus récents du R 300 ont un circuit primaire dont le tableau de commande est simplifié ; de plus il existe des circuits secondaires également simplifiés réservés à la réanimation respiratoire.

une partie gauche qui comporte :

à gauche et superposés :

— *la valve américaine unidirectionnelle* (11) (voir plus haut, modèle 150) ;

— *un robinet* qui freine l'expiration (6) (voir plus loin : *Courbes respiratoires*) :

— tourné vers la gauche, ce robinet provoque une expiration positive en gardant une courbe respiratoire normale ;

— tourné vers la droite, ce robinet freine également l'expiration mais accumule progressivement les pressions d'expiration.

à droite et superposés :

— *un petit levier à trois positions* (8), qui permet à l'appareil de fonctionner :

— s'il est tourné vers la gauche : en circuit normal ;

— s'il est tourné vers le haut : comme quand la tourelle est ouverte (voir usage de la tourelle plus haut, modèle 150) ;

— s'il est tourné vers la droite : en fuite totale des gaz insufflés ;

— *la valve de dosage* (9*b*) roue dont l'usage a été détaillé pour le modèle 150 (voir plus haut).

en dessous :

le spiromètre (7).

en plus :

— à gauche, *la boîte à chaux sodée* (29), l'humidificateur (1) et le manomètre du circuit (3) ;

— à l'extrême droite, *le ballon de récupération* des gaz expirés (19), qui est surmonté d'une valve (17) permettant aux gaz en surplus d'être dirigés vers l'atmosphère extérieure.

D. — MODE D'EMPLOI DU RESPIRATEUR ENGSTROEM

1° Utilisation en circuit ouvert

Pour la mise en route, on utilise l'interrupteur général situé à la face antérieure de l'appareil pour les modèles 150 et 200 ou le bouton situé à gauche du tableau de commande du circuit primaire pour le modèle R 300.

Le bouton de l'extrême droite [modèles 150 et 200 (11) ; 300 (23)] est réglé de telle sorte que le manomètre indique au moins 50 cm d'eau en phase inspiratoire ; le bouton voisin est réglé de telle sorte que l'aiguille du manomètre atteigne le point rouge au cours de la phase expiratoire. Le volume respiratoire/minute est réglé soit par la valve d'admission d'air, soit par les rotamètres qui introduisent les

gaz dans le sac respiratoire (via le petit robinet se trouvant à la face latérale droite du cylindre de plexiglas pour les modèles 150 et 200).

L'appareil est alors relié au patient et la mesure des gaz expirés est effectuée au spiromètre. Toute différence entre le volume de gaz introduit dans l'appareil (air ou oxygène) et le volume mesuré au spiromètre, traduit un vice de fonctionnement du respirateur. *Si le volume mesuré au spiromètre est inférieur* au volume de gaz introduit, il peut s'agir soit de poussières accumulées dans la valve d'admission d'air, soit d'une détérioration de la valve américaine, soit, le plus souvent, d'une fuite dans le circuit respiratoire (une fuite, même minime, survenant à l'un des nombreux raccords de l'appareil peut entraîner des différences de volumes très importantes). *Si le volume mesuré au spiromètre est supérieur* au volume de gaz introduit, il s'agit d'une fissure ou d'une rupture du sac respiratoire suspendu dans le cylindre en plexiglas.

La fréquence (classiquement, pour l'adulte, 20 mouvements respiratoires/minute) est réglée selon les nécessités, mais elle ne modifie pas le volume respiratoire/minute, uniquement conditionné par la quantité de gaz (air ou oxygène) introduit dans le sac respiratoire.

2° *Utilisation en circuit fermé ou semi-fermé*

(Modèles 200 et R 300)

Le circuit fermé ou semi-fermé n'est utilisé qu'après plusieurs minutes d'emploi en circuit ouvert.

Pour la mise en route du circuit fermé, il faut d'abord remplir le ballon de récupération des gaz expirés en plaçant

— pour le modèle 200, le petit levier situé à la partie inférieure de la valve de dosage (14) sur la position « remplissage » (*filling*) et le robinet à 3 positions situé sous la valve américaine (30) sur la position « spiromètre — circuit fermé » ;

— pour le modèle 300, le grand levier (13) situé à la partie gauche du circuit respiratoire sur la position « remplissage » (*filling*).

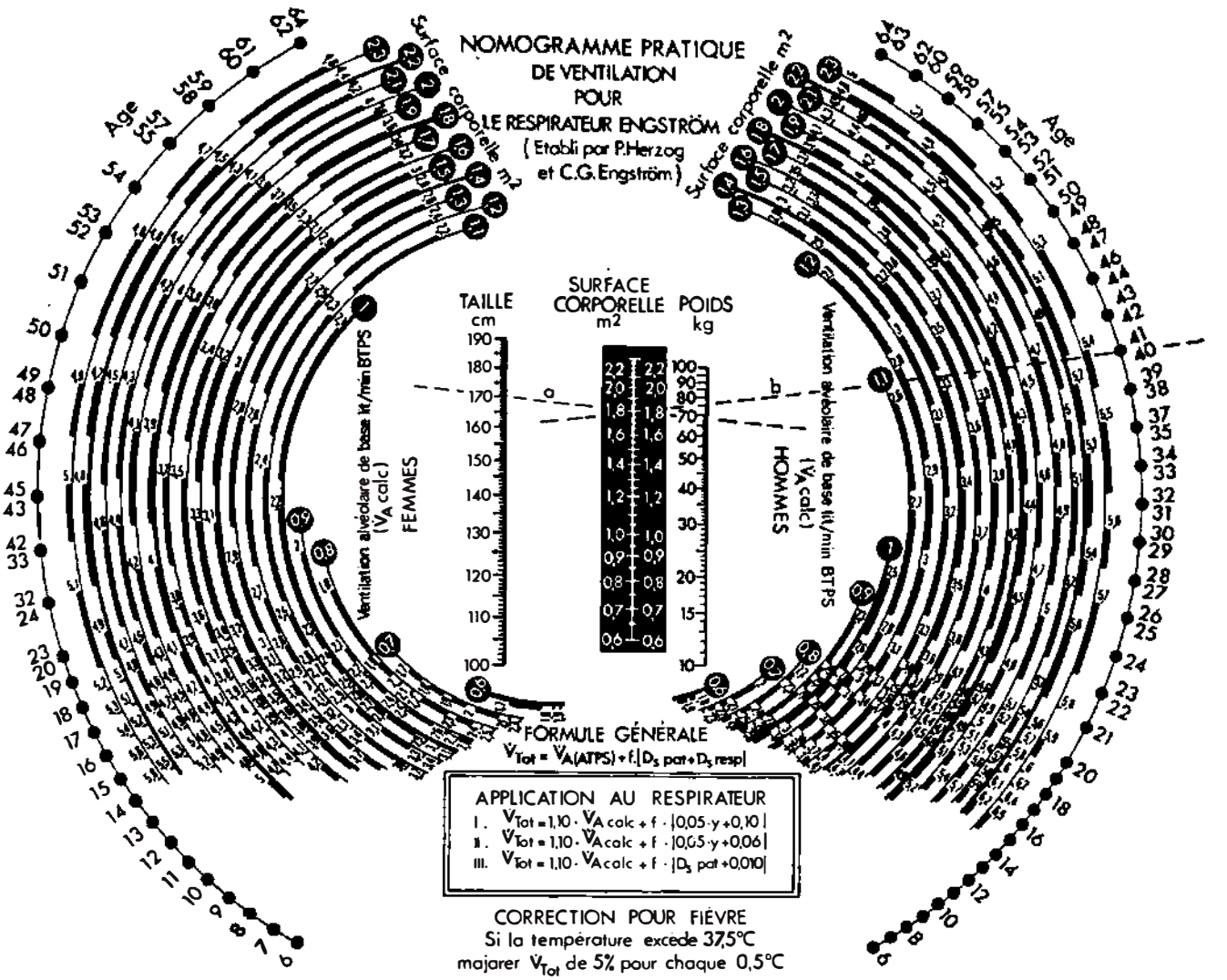
---

3. Reporter ces valeurs de $\dot{V}_A$ calc et y dans l'une des formules I, II ou III suivant l'équipement du respirateur. La formule I est valable pour les tuyaux d'insufflation normaux, la formule II pour la tubulure nourrissons (micro-connexions) branchée à l'humidifieur ; la formule III, employée en cas exceptionnels, pour la tubulure nourrissons (micro-connexions) est branchée directement à la boîte de soupape.

Exemple

Malade homme. — Taille 170 cm, poids 68 kg, âge 41 ans. L'intersection de la ligne *a* et de l'échelle centrale donne la surface corporelle $y = 1{,}8\ m^2$. L'intersection de la ligne *b* avec l'échelle des âges donne la ventilation alvéolaire basale $\dot{V}_A$ calc = 4,2 litres/minute. Pour obtenir $\dot{V}_{Tot}$, procéder comme suit : en supposant que la fréquence choisie a été fixée à 20, le report dans la formule I des valeurs précédemment trouvées donne :

$$1{,}10 \,.\, 4{,}2 + 20 \,.\, |\, 0{,}05 \,.\, 1{,}8 + 0{,}10 \,| = 8{,}420 \text{ litres/minute.}$$



Reproduit avec l'aimable permission de la firme LKB-Medical. Stockholm (Suède).

FIG. 16.

Légende

$\dot{V}_{Tot}$ ventilation totale en litres/minute à régler sur le respirateur, calculée pour un malade calme et sans fièvre.

$\dot{V}_A$ calc ventilation alvéolaire de base calculée au moyen du nomogramme (BTPS = conditions alvéolaires conventionnelles).

f fréquence du respirateur (par minute).

y surface corporelle en m².

D_s pat espace mort du malade, après trachéotomie, en litres. D_s pat $= 0{,}05 \,.\, y$ (en fonction de la surface corporelle).

$1{,}10 \,.\, \dot{V}_A$ calc correction de $\dot{V}_A$ calc tenant compte de la température à 24 °C et des variations de conditions métaboliques.

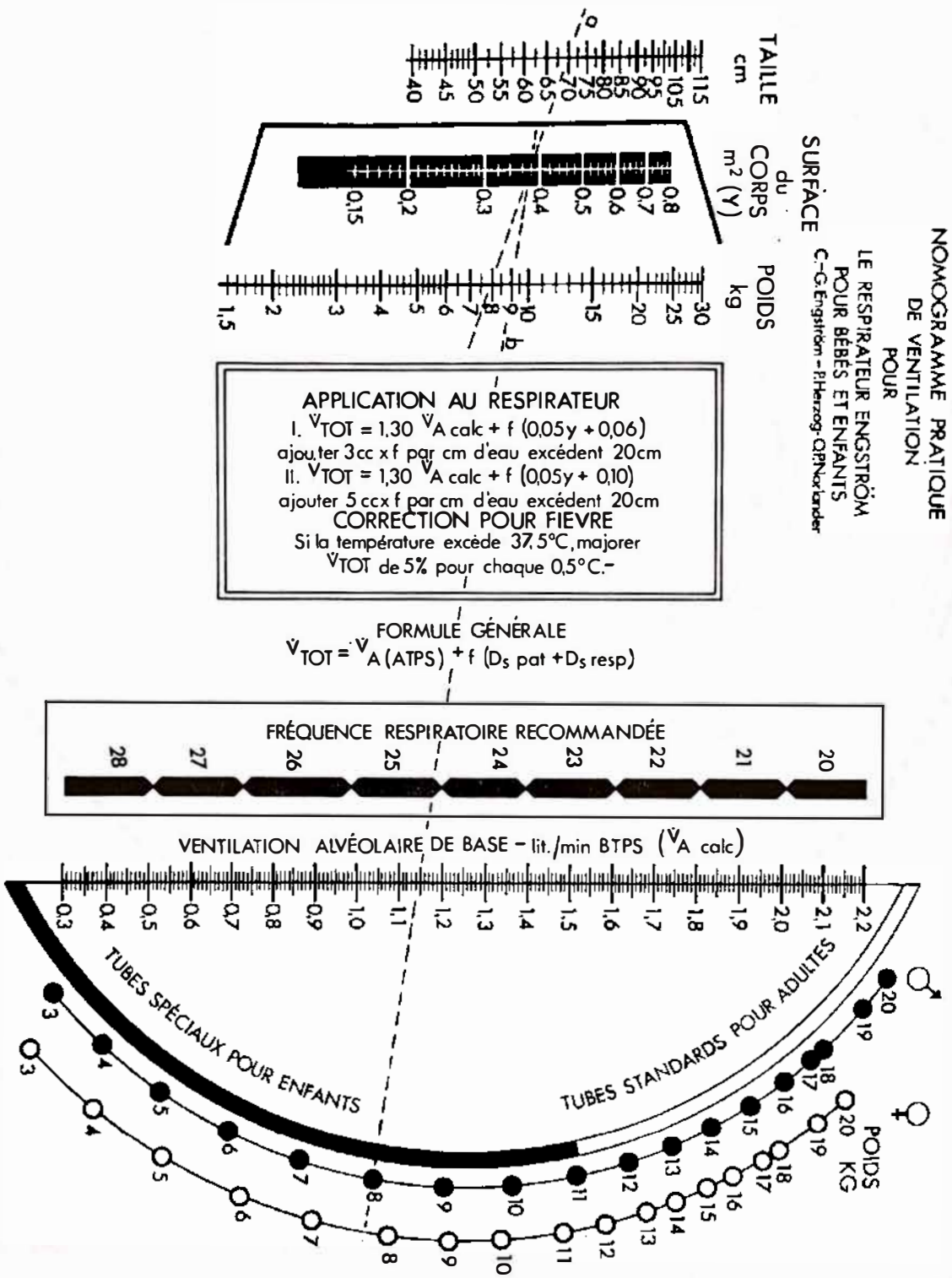
D_s resp espace mort « fonctionnel » du respirateur en litres, selon les branchements (tubes) utilisés :

I	II	III
| 0,10 |	| 0,06 |	| 0,010 |

Application

1. Détermination de la surface corporelle y en fonction de la taille et du poids (abaque ligne *a*).
2. Détermination de la ventilation alvéolaire de base V_A calc en fonction de y, de l'âge et du sexe (abaque ligne *b*).

UNIVERSITE DE LIÈGE



Reproduit avec l'aimable permission de la firme LKB-Medical. Stockholm (Suède).

FIG. 17.

Légende

$\dot{V}_{TOT}$ ventilation totale en litres/minute à régler sur le respirateur, calculée pour un malade calme et sans fièvre.

$\dot{V}_A$ calc ventilation alvéolaire de base calculée au moyen du nomogramme (BTPS = conditions alvéolaires conventionnelles).

f fréquence du respirateur (par minute).

y surface corporelle en m^2.

Le ballon de récupération rempli, il faut alors placer :

— pour le modèle 200, le petit levier mentionné ci-dessus (14) sur la position « *rebreathing* » et le robinet placé à droite de la boîte à chaux sodée (39) sur la position « *soda lime* » ;

— pour le modèle 300, le grand levier mentionné ci-dessus (13) sur la position « *rebreathing* ».

A ce moment, il faut adapter les rotamètres et la valve de dosage à la formule d'anesthésie choisie :

— en circuit hermétiquement fermé, on donne 200 à 300 ml d'oxygène qui s'ajoutent au débit respiratoire/minute sélectionné par la valve de dosage [dans ces conditions, la valve de dosage ne puise plus de l'air à l'extérieur mais du gaz expiré, accumulé dans le ballon de récupération (mod. 200 = 40 ; mod. 300 = 19)] ;

— en circuit semi-fermé, 1 litre d'oxygène et 3 litres de protoxyde d'azote, par exemple, auxquels on ajoute, par la valve de dosage, la quantité de gaz expirés récupérés, nécessaire pour fournir le débit respiratoire/minute du patient.

Dans l'un et l'autre cas, le débit respiratoire/minute de la ventilation du patient est donc la somme des gaz aspirés par la valve de dosage dans le ballon de récupération + les gaz fournis par les rotamètres.

— En aucun cas, il ne faut utiliser de pression négative en circuit fermé ou semi-fermé car, pour obtenir celle-ci, les gaz aspirés des poumons du patient doivent pouvoir être expulsés à l'extérieur (en circuit fermé ou semi-fermé, la pression négative ne fonctionne du reste pas).

D_s pat — espace mort du malade, après trachéotomie, en litres. D_s pat = 0,05 y (en fonction de la surface corporelle).

1,30 $\dot{V}_A$ calc — correction de $\dot{V}_A$ calc, tenant compte de la température à 24 °C et des variations de conditions métaboliques.

D_s resp — espace mort « fonctionnel » du respirateur, en litres, selon les branchements (tubes) utilisés :

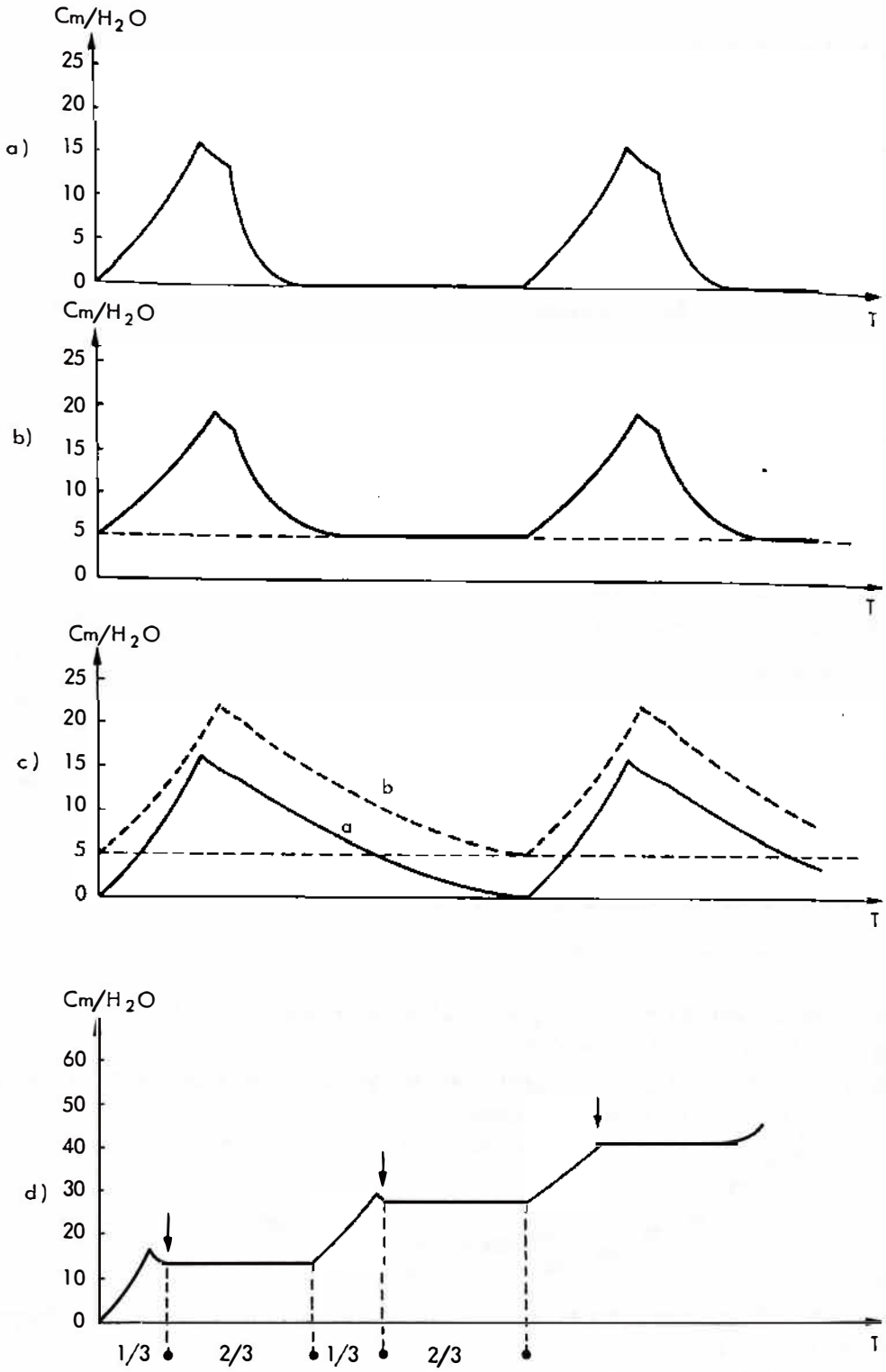
I	II
0,06	0,10

Application

1. Détermination de la surface corporelle y en fonction de la taille et du poids (abaque ligne *a*).
2. Reporter ces valeurs de $\dot{V}_A$ calc et y dans l'une des formules I et II, suivant l'équipement du respirateur. La formule I est valable pour la tubulure nourrissons (micro-connexions) branchée à l'humidifieur ; la formule II, pour les tuyaux d'insufflation normaux (standards).
3. Détermination de la ventilation alvéolaire de base $\dot{V}_A$ calc en fonction de y, de l'âge et du sexe (abaque ligne *b*).

Exemple

Malade masculin. — Taille 70 cm, poids 8 kg. L'intersection de la ligne *a* et de l'échelle des surfaces donne la surface corporelle $y = 0{,}38$ m². Les intersections de la ligne *b* avec l'échelle des ventilations donne la ventilation alvéolaire de base $\dot{V}_A$ calc = 1,14 et avec l'échelle des fréquences : la fréquence 25. Si on utilise, comme il est prescrit, les tubes spéciaux pour enfants et une fréquence de 25, la ventilation totale $\dot{V}_{TOT}$ sera obtenue par application de la formule I : $\dot{V}_{TOT} = 1{,}30 \,.\, 1{,}14 \,.\, 25 \,.\, (0{,}05 \,.\, 0{,}38 + 0{,}06) = 3{,}46$ litres/minute.



Reproduit avec l'aimable permission de la firme LKB-Medical. Stockholm (Suède).

FIG. 18. — Les pressions sont indiquées sur le manomètre de précision [modèle 150 : 19 (fig. 12) ; modèle 200 : 19 (fig. 13) ; modèle R 300 : 3 (fig. 14 et 15)]. a) *Usage normal* (pas de pression expiratoire positive ; pas de frein expiratoire). b) *La valve de « pression de fin d'expiration* [modèle 200 : 45 (fig. 13) ; modèle R 300 : 6 (fig. 14 et 15)] est réglée à +5 cm H_2O. A noter la chute rapide de pression expiratoire à +5 cm H_2O. c) *a. Le robinet à trois positions* [modèles 150 et 200 : 30 (fig. 12 et 13) ; modèle R 300 : 6 (fig. 14 et 15)] tourné vers la droite, en position intermédiaire, retarde le débit expiratoire mais permet à la pression des

— De même, il n'est pas possible d'utiliser le spiromètre quand on emploie la pression expiratoire négative ; cette mesure n'aurait du reste aucun sens car elle laisserait croire à une ventilation efficace des poumons, même si le patient n'était pas relié au respirateur.

E. — CALCUL DES VOLUMES RESPIRATOIRES

Pour l'utilisation du respirateur Engstroem, les volumes respiratoires peuvent être calculés à l'aide du nomogramme de Herzog qui tient compte de la compliance du patient et de la compliance du respirateur.

Il existe :

— un nomogramme pour adultes (fig. 16) ;

— un nomogramme pour enfants (fig. 17).

F. — LES COURBES RESPIRATOIRES DU RESPIRATEUR ENGSTROEM

Les courbes respiratoires du respirateur Engstroem sont mentionnées à la figure 18. Elles correspondent à différents types de ventilation.

a) La première courbe (supérieure) correspond à l'utilisation normale du respirateur.

b) La deuxième courbe correspond à la mise en route du dispositif pression positive terminale *(end expiratory pressure)* :

— fermeture de la valve expiratoire complémentaire se trouvant sur le ballon de récupération des gaz expirés pour le modèle 200 (45) ;

— fermeture vers la gauche du robinet de frein d'expiration sur le modèle 300 (6).

c) La troisième courbe correspond à la mise en route du dispositif de résistance expiratoire partielle :

— fermeture partielle du robinet à 3 positions en position « Danger » sur les modèles 150 et 200 (30) ;

---

voies respiratoires de retomber à 0, avant le début de l'inspiration suivante. *b. Le même robinet tourné vers la droite*, mais un peu plus loin, empêche la pression des voies respiratoires de retomber à 0 (ici +5 cm H_2O) avant le début de l'inspiration suivante (il y a ici une pression positive expiratoire+un frein expiratoire). d) *Le même robinet que celui mentionné sous* c) *est complètement tourné vers la droite* (position Danger). La pression des voies respiratoires est progressivement croissante, ce qui permet une réexpansion des poumons si besoin (en chirurgie thoracique, par exemple).

— fermeture partielle vers la droite du robinet de frein d'expiration sur le modèle 300 (6).

d) La quatrième courbe (inférieure) correspond à la mise en route du dispositif de résistance expiratoire totale :

— fermeture complète du robinet à trois positions en position « Danger » sur les modèles 150 et 200 (30) ;

— fermeture totale vers la droite du robinet de frein d'expiration sur le modèle 300 (6).

X. — LE SPIROMAT DRAEGER

(Modèle 650)

(fig. 19)

Dans le Spiromat Draeger, le respirateur est combiné au circuit d'un appareil d'anesthésie classique ; le principe général de l'appareil est celui d'un générateur de pression élevée.

La force est fournie par une turbine puissante qui souffle de l'air à l'intérieur d'une chambre de plastic rigide (*circuit primaire*) ; cette chambre contient un sac accordéon qui fait partie du circuit patient (*circuit secondaire*) et qui, selon la solution choisie par l'anesthésiste, est montée en système ouvert ou en système fermé.

Une pression négative est possible pendant la phase expiratoire ; l'appareil peut être éventuellement autodéclenché par l'inspiration du patient.

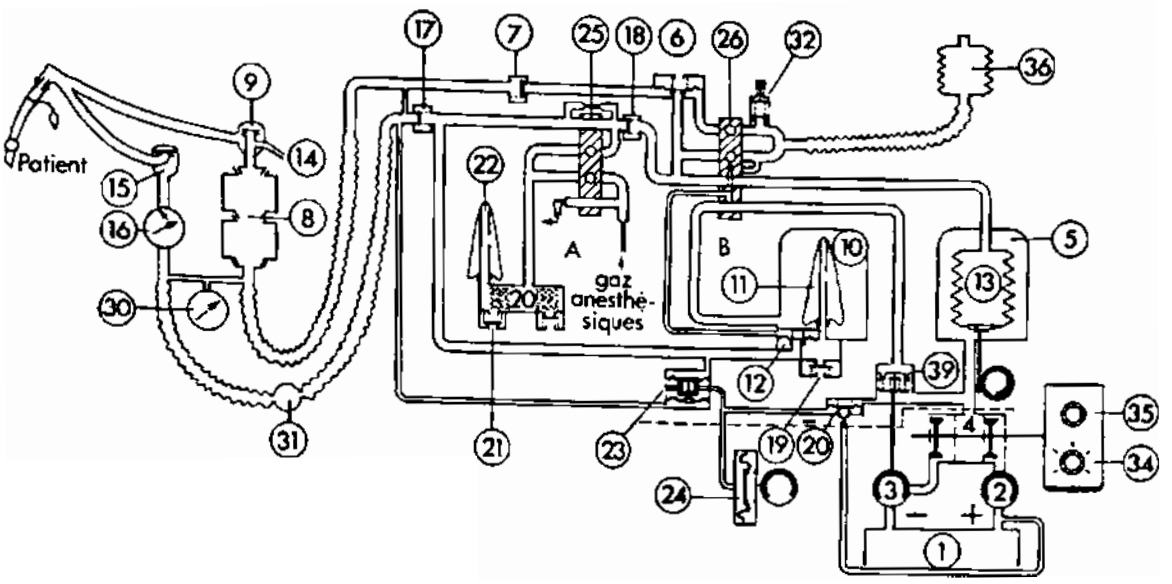
L'air courant peut être ajusté selon les besoins entre 20 et 1 500 ml, la fréquence peut être de 8 à 70 par minute et le rapport inspiration/expiration peut être : 1/1,5 à 1/3,5 [1].

A. — LA PARTIE MOTRICE. CIRCUIT PRIMAIRE

(fig. 19, *B*)

Lors de l'inspiration, le respirateur fonctionne fondamentalement comme un générateur de pression constante puissant. La pression maximale utilisable dépend de la puissance de la turbine (1), elle est d'environ 100 cm d'eau. Il est cependant possible d'utiliser des pressions primaires moindres en agissant sur le bouton de contrôle adéquat (2) qui ouvre une valve et expulse ainsi dans l'atmosphère extérieure l'air comprimé en excès. Un solénoïde actionne électriquement un

[1] L'appareil tel qu'il est décrit ici n'est pas le Spiromat 650 « standard » mais le résultat d'une modification que nous y avons fait apporter par le constructeur pour éviter que l'expiration ne se fasse sous pression négative permanente.



Reproduit avec l'aimable permission de la firme Draeger-Werke. Lübeck (Rép. Féd. All.).

FIG. 19. — *Schéma simplifié du Spiromat Draeger pour anesthésie modèle 650. A.* Circuit respiratoire : circuit secondaire. *B.* Partie motrice : circuit primaire.

inverseur (4) qui permet de régler la fréquence ventilatoire ; l'air aspiré par le ventilateur à travers une ouverture qui se trouve à l'extérieur par la turbine (1), est insufflé dans une chambre rigide (5) qui contient un sac accordéon (13) faisant partie du circuit respiratoire.

B. — LE CIRCUIT RESPIRATOIRE. CIRCUIT SECONDAIRE

(fig. 19, *A*)

1° Circuit fermé

Le bouton *ad hoc* doit être tourné sur la position « Circuit fermé ». Le sac accordéon (13) est rempli de gaz anesthésiques. La pression régnant à l'intérieur de la cloche comprime ce soufflet et envoie les gaz au patient, en passant par la membrane (6), la soupape (7), l'absorbeur (8), et la soupape inspiratoire (9). Le gaz carbonique de l'air expiré est fixé sur la chaux sodée de l'absorbeur (8), tandis que les gaz frais arrivent en aval de l'absorbeur par le tuyau (14).

Lorsque l'inspiration est terminée, l'inverseur (4), commandé par une minuterie électronique, arrête l'arrivée d'air comprimé et relie le côté pression négative de la turbine à l'intérieur des cloches transparentes (5 et 10). Le patient peut expirer à travers la soupape (15), le volumètre (16), les soupapes (17 et 18), dans le soufflet (13) où règne la pression négative préréglée. L'excès de gaz frais arrive en fin d'expiration dans le ballon (11) après avoir vaincu la faible résistance de la membrane (12), puis est rejeté à l'extérieur à travers la soupape (19) au cours de l'inspiration suivante.

2° *Circuit ouvert*

En système ouvert, le soufflet annelé (13) est rempli d'air frais ou de gaz anesthésiques. La pression régnant dans la cloche transparente (5) le comprime. Les gaz qu'il contient sont envoyés au patient à travers la membrane (6) et les soupapes (7 et 9). En fin d'inspiration, l'inverseur (4) interrompt l'arrivée d'air comprimé et relie le côté pression négative de la turbine avec l'atmosphère des cloches (5 et 10). Le patient peut expirer dans le ballon (11) par l'intermédiaire de la soupape (15), du volumètre (16), de la soupape (17) et de la membrane (12). Dans ce ballon règne la pression négative préréglée qui va assister l'expiration.

En même temps, le soufflet (13) va pouvoir être rempli d'air frais provenant du ballon (22) par l'intermédiaire du filtre antibactérien (20) et de la soupape (18). Ce ballon de réserve (22) est lui-même alimenté par une arrivée de gaz anesthésiques ou/et d'air frais (soupape 21). L'air expiré dans le ballon (11) est renvoyé au-dehors par la soupape (19) au cours de l'inspiration suivante.

Si le débit de gaz frais est inférieur à la ventilation/minute totale, de l'air extérieur est aspiré, au cours de la phase expiratoire, à travers la valve unidirectionnelle (21). Par contre, si le débit de gaz frais est supérieur à la respiration/minute totale, l'excès peut s'échapper à travers une valve unidirectionnelle voisine de la valve (21).

Le passage du circuit fermé (avec absorption de CO_2) au circuit ouvert (sans absorption de CO_2) est instantané. Il s'effectue par rotation d'un demi-tour du robinet (25). De même, une simple manipulation du robinet (26) permet de passer de la ventilation automatique à la ventilation manuelle.

3° *Système d'autodéclenchement. Trigger*

Le robinet de la valve de contrôle (24) doit être tourné vers la gauche. Tout mouvement inspiratoire manifesté par le patient entraîne alors une chute de pression à travers la valve unidirectionnelle (17) du circuit anesthésique. La dépression ainsi produite pousse la double valve (23) vers le bas ; l'échappement du gaz de la valve (29) diminue et la pression derrière le diaphragme (24) augmente : les contacts électriques de la valve (24) se ferment qui déclenchent le changement de phase ; l'air aspiré par la turbine à travers l'inverseur (4) est insufflé dans la chambre rigide (5) et provoque l'inspiration.

Le degré d'effort inspiratoire nécessaire pour produire cette fermeture et par là pour provoquer l'autodéclenchement du respirateur, dépend du degré de rotation vers la gauche de la valve de contrôle (24) (il peut varier de -1 à -5 cm d'eau).

4° *Opération manuelle*

Pour employer l'appareil manuellement, le robinet (12) doit être placé sur la position adéquate « Appareil d'anesthésie ». Le sac réservoir de l'appareil d'anes-

thésie est alors raccordé au circuit respiratoire, qu'il s'agisse d'un circuit ouvert ou d'un circuit fermé. La respiration est « contrôlée » par compressions rythmiques de ce sac réservoir.

C. — LE TABLEAU DE COMMANDE

Le tableau de commande du Spiromat Draeger comporte, de droite à gauche, quatre panneaux qui commandent le fonctionnement du circuit primaire et du circuit secondaire.

Le premier panneau (à droite) comporte un interrupteur qui met en marche le moteur de la turbine (1) qui est le générateur de pression du circuit primaire.

Le deuxième panneau qui lui est immédiatement voisin comporte trois rotamètres :

— deux pour l'oxygène ;

— un pour le protoxyde d'azote.

Ces rotamètres fournissent du gaz frais à la tubulure d'admission (gaz anesthésiques).

Le troisième panneau comporte six boutons :

A gauche :

— un bouton supérieur qui permet de régler la pression maximale du circuit primaire (2) ;

— un bouton médian qui permet soit de produire une pression négative qui s'exerce à la face externe du sac accordéon, soit une résistance qui freine l'expiration (3) ;

— un bouton inférieur qui règle le niveau de contrôle de volume (13) (limite de volume du remplissage du sac accordéon — limite de volume inspirable).

A droite :

— un bouton supérieur pour le réglage du rapport inspiration/expiration (35) ;

— un bouton médian pour le réglage de fréquence (34) ;

— un bouton inférieur pour le réglage de l'autodéclenchement (24) (respiration assistée).

Le quatrième panneau (à l'extrême gauche) — deux boutons — (25, 26) permet de brancher

— soit le respirateur ;

— soit le circuit manuel (dans ce dernier cas, le circuit de l'appareil d'anesthésie fonctionne comme un circuit d'anesthésie classique).

D. — MODE D'EMPLOI DU SPIROMAT DRAEGER

Circuit primaire. — Le Spiromat Draeger peut être utilisé :

— comme appareil d'anesthésie, insufflant un mélange oxygène-protoxyde d'azote en circuit ouvert ou semi-fermé ;

— comme un appareil de réanimation utilisant de l'air ou de l'air additionné d'oxygène.

La première manœuvre consiste à mettre en marche le ventilateur de pression du circuit primaire en actionnant le bouton de commande du premier panneau à droite.

Ensuite les deux boutons du panneau extrême gauche doivent être tournés sur la position respirateur.

Le bouton supérieur de l'avant-dernier panneau de gauche (2) doit être placé sur la position 40 cm d'eau ou 60 cm d'eau en fonction de la pression nécessaire dans le circuit secondaire (la pression du circuit primaire doit toujours être supérieure à la pression du circuit secondaire). Le bouton moyen (3) est sur position zéro. Le bouton inférieur (13) sélectionne le volume de l'air courant choisi.

Le bouton supérieur (35) du panneau de droite, immédiatement voisin, sélectionne le rapport inspiration/expiration (idéalement 1/2). Le bouton moyen (34) sélectionne la fréquence choisie. Le bouton d'autodéclenchement (24) est à zéro.

Circuit secondaire. — *a*) **Comme appareil d'anesthésie :**

— *en circuit ouvert* le bouton qui se trouve à la partie inférieure du sac situé sur le bâti de l'appareil doit se trouver sur la position de circuit ouvert (*ligne horizontale* à traits interrompus). Les rotamètres doivent fournir un débit/minute de gaz (oxygène+protoxyde d'azote) correspondant au volume respiratoire/minute choisi. Ce volume respiratoire/minute est déterminé par le système qui limite le remplissage du sac accordéon [il est contrôlé par le bouton inférieur de la partie gauche du troisième panneau (13)] et par le réglage de fréquence [bouton médian du troisième panneau, partie droite (34)] ;

— *en circuit fermé* le bouton qui se trouve situé à la partie inférieure du sac (22) placé au-dessus du bâti de l'appareil est mis en position circuit (*cercle* à traits interrompus). Les rotamètres débitent la quantité de gaz fournie au circuit fermé, par exemple 1 l O_2+3 l N_2O (ce gaz est injecté dans le sac réservoir qui se trouve à la partie supérieure du bâti principal (22), il sera ajouté à la partie des gaz expirés qui seront réutilisés).

b) **Comme appareil de réanimation.** — Le bouton situé à la partie inférieure du sac placé au-dessus du bâti principal (22) est mis sur la position du circuit ouvert (*ligne horizontale* à traits interrompus). L'appareil aspire alors à l'extérieur l'air nécessaire à l'insufflation (21), cet air passe à travers une valve unidirectionnelle placée à la partie inférieure du sac situé sur le bâti principal (22). Eventuelle-

ment, un complément d'oxygène est ajouté par l un des deux rotamètres à oxygène et le système fonctionne comme en anesthésie en circuit ouvert.

c) **Différentes variantes d'utilisation sont possibles.** — *Pression expiratoire négative.* — Contrairement au respirateur Engstroem, la pression négative est utilisable en circuit ouvert et en circuit fermé dans le Spiromat Draeger. L'importance de la pression négative est ajustée par le bouton de contrôle adéquat [bouton central de la partie gauche de l'avant-dernier panneau à gauche — tourner à gauche (3)].

Résistance expiratoire. — Le même bouton que celui mentionné ci-dessus (3), mais cette fois tourné vers la droite, freine l'expiration (ce système est utilisable, par exemple, pour regonfler les poumons à la fin d'une intervention intrathoracique).

Inspiration autodéclenchée. Triggering. — Pour utiliser l'appareil en respiration assistée, le bouton inférieur de la partie droite de l'avant-dernier panneau à gauche (24) est tourné progressivement vers la gauche (plus la rotation vers la gauche est importante, plus sensible sera le mécanisme d'autodéclenchement). Le bouton de fréquence (34) (bouton supérieur de la partie droite de l'avant-dernier panneau de gauche) est alors placé sur une fréquence inférieure à la fréquence respiratoire spontanée du patient. Le bouton rapport inspiration/expiration (35) est placé sur la position 1/3,5 de façon à prolonger la durée de la phase expiratoire et à permettre à l'inspiration spontanée du patient de se manifester.

XI. — LE RESPIRATEUR CAPE-WAINE

(fig. 20)

Le respirateur Cape-Waine diffère du respirateur Engstroem et du Spiromat Draeger dans le fait qu'il n'utilise qu'un seul circuit. Ce circuit constitue le circuit respiratoire du patient (dans cet appareil, il n'y a donc pas de circuit primaire). C'est un moteur électrique qui, par l'intermédiaire d'une bielle, actionne deux sacs accordéon qui sont

— l'un branché sur le circuit inspiratoire ;

— l'autre branché sur le circuit expiratoire.

1° Analyse du fonctionnement

Au cours de la phase inspiratoire, ce respirateur fonctionne comme un générateur de débit à courbe presque sinusoïdale. En effet, la pression positive est fournie au sac accordéon (2) par un dispositif mécanique (27, 28, 30 et 31) entraîné par un moteur à vitesse constante (25). Le mouvement n'est pas influencé par l'augmentation de pression qui se produit à l'intérieur du sac.

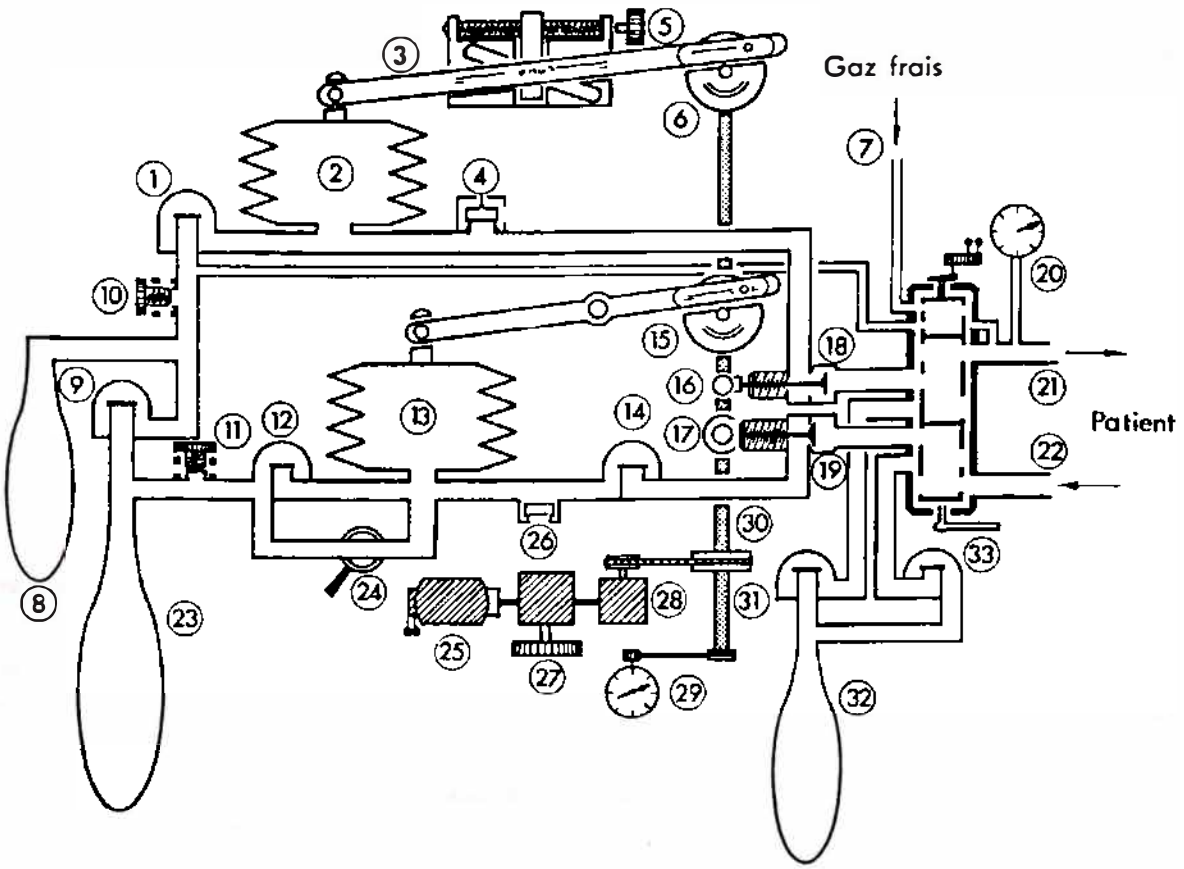


FIG. 20. — *Respirateur Cape-Waine.*

Reproduit avec l'aimable permission de Cape Engineering Co., Ltd., Warwick (Angleterre).

1. Valve unidirectionnelle.
2. Sac accordéon pour pression positive.
3. Bielle.
4. Soupape de pression positive.
5. Contrôle de volume insufflé.
6. Vilebrequin.
7. Entrée de gaz frais.
8. Sac accumulateur de gaz frais.
9. Valve unidirectionnelle.
10. Soupape réglable.
11. Soupape réglable.
12. Sac accordéon pour pression négative.
13. Sac accordéon pour pression négative.
14. Valve unidirectionnelle.
15. Bielle.
16. Came pour soupape inspiratoire.
17. Came pour soupape expiratoire.
18. Soupape inspiratoire.
19. Soupape expiratoire.
20. Manomètre.
21. Tube inspiratoire.
22. Tube expiratoire.
23. Sac accumulateur de gaz expirés.
24. Contrôle de pression négative.
25. Moteur électrique.
26. Soupape de pression négative.
27. Contrôle de fréquence respiratoire.
28. Boîte de vitesse.
29. Tachymètre.
30. Roue dentée.
31. Arbre principal.
32. Sac pour insufflation manuelle.
33. Contrôle manuel automatique.

Le circuit inspiratoire a une particularité assez spéciale :

— le sac accordéon réalise un tiers de sa compression avant que la valve inspiratoire (18) ne puisse s'ouvrir ; le gaz est donc comprimé dans le sac jusqu'au niveau d'ouverture d'une valve de sécurité (4) ;

— ensuite, la valve inspiratoire s'ouvre et le gaz est insufflé dans les poumons.

Quand la résistance des voies aériennes est augmentée, le débit est réduit, bien que la pression à la bouche soit fortement augmentée. Cela est dû au fait que pendant ce temps le respirateur, au lieu de fonctionner comme un générateur de débit ou comme un générateur de pression, fonctionne comme un générateur de

pression décroissante décrit plus haut sous le nom de « générateur de compliance décroissante » (voir plus haut : *Principes physiques de base des respirateurs mécaniques. La phase inspiratoire*, p. 216).

Si, néanmoins, le volume déchargé par le sac de pression positive (2) est à un niveau suffisamment élevé et si, en même temps, la compliance pulmonaire est suffisamment basse ou si la résistance des voies aériennes est suffisamment haute, la pression peut augmenter dans le système à un niveau tel qu'une valve de sécurité de pression positive (4) s'ouvre. Dans ces conditions, les caractéristiques de l'appareil sont bien entendu modifiées et le respirateur fonctionne comme un générateur de pression constante.

Le passage de la phase inspiratoire à la phase expiratoire est à cycle de volume et à cycle de temps : il se produit quand un volume prédéterminé, conditionné par le pic de pression positive dans le sac réservoir (2), a été délivré dans le temps prévu. Ce temps est minuté par l'ouverture et la fermeture d'une valve inspiratoire (16-18) actionnée par le moteur à vitesse constante (25). Pour l'expiration, le respirateur fonctionne comme un générateur à pression constante atmosphérique :

— ou le patient expire dans un sac qui se trouve situé à la face latérale de l'appareil et qui est un sac d'accumulation de gaz expirés (23) ;

— ou il expire directement à l'extérieur si ce sac (23) a été enlevé.

Le plus habituellement, la pression à la bouche ne tombe pas immédiatement au niveau de la pression atmosphérique en raison de la résistance créée le long du trajet expiratoire.

Quand une pression négative est utilisée à l'expiration, celle-ci peut se dérouler en quatre phases :

— au cours de la première phase, le patient expire librement soit dans le sac d'accumulation de gaz expiré (23), soit dans l'atmosphère extérieure (sac enlevé) ;

— la deuxième phase commence quand le débit d'expiration spontanée est tombé à un niveau égal au niveau de pression qui règne dans un deuxième sac accordéon (13) placé sur le circuit respiratoire (le débit d'expiration est alors égal au débit qui règne dans le sac accordéon) ;

— au cours de la troisième phase, une valve de sûreté (26) placée sur le circuit expiratoire s'ouvre qui limite la pression négative expiratoire ;

— enfin, vient la quatrième phase ; quand le sac de pression négative (13) approche de la limite de son expansion, la valve de sécurité de pression négative (26) se ferme et le respirateur fonctionne comme un générateur de débit zéro.

Le mécanisme de pression négative est donc très complexe dans cet appareil.

Le changement de la phase expiratoire en phase inspiratoire est à cycle de temps. Il se produit quand la valve expiratoire (17-19) se ferme et que la valve inspiratoire (16-18) s'ouvre, à un moment déterminé par la vitesse constante du moteur et par la position du bouton de contrôle de fréquence respiratoire.

Dans le respirateur Cape-Waine, le rapport inspiration/expiration est invariable, il est réglé à 1/2.

2° *Le tableau de commande*

Le tableau de commande du respirateur Cape-Waine comporte trois parties.

Une partie supérieure. — Celle-ci permet de déterminer approximativement le volume insufflé par le sac inspiratoire (5). Ce volume ne correspond pas nécessairement au volume réellement insufflé dans les poumons du patient et ce dernier doit être contrôlé par un spiromètre placé sur le tube expiratoire du circuit respiratoire.

Une partie inférieure. — Elle comporte un interrupteur et trois boutons

— un premier bouton (33) est destiné à sélectionner soit le fonctionnement du respirateur automatique, soit le fonctionnement manuel à l'aide du ballon relié au circuit ;

— un deuxième bouton (24) permet de régler la valeur de la pression négative ;

— un troisième bouton (27) règle la fréquence de la vitesse du moteur (la ventilation respiratoire/minute n'est donc pas directement mesurée dans cet appareil, elle est le produit de l'air courant × la fréquence respiratoire).

Une partie latérale. — Elle comporte deux cadrans

— le premier est un tachymètre (29) qui donne la fréquence respiratoire ;

— le deuxième est un manomètre (20) qui donne la pression du circuit inspiratoire.

Dans ce respirateur, le gaz frais (7) entre d'une façon continue dans un des deux ballons (8) qui se trouve sur la face latérale gauche de l'appareil.

— Pendant la phase expiratoire, le gaz est transféré de ce sac (8) dans un sac accordéon de pression positive (2) et simultanément le gaz expiré par le patient passe par le tube expiratoire dans l'autre sac accordéon de pression négative (13) (les deux sacs accordéon se trouvent placés à l'intérieur du respirateur).

— Pendant la phase inspiratoire suivante, le gaz accumulé dans le sac accordéon de pression négative (13) est alors insufflé dans le sac d'accumulation (23) et simultanément le gaz accumulé dans le sac accordéon de pression positive (2) est insufflé dans les voies respiratoires du patient.

— Durant la phase expiratoire suivante, le sac d'accumulation de gaz frais (8) est d'abord vidé et tout gaz complémentaire nécessaire à remplir le sac accordéon de pression positive (2) est alors aspiré du deuxième sac (23) se trouvant à la face latérale de l'appareil, à travers une valve unidirectionnelle (9).

— Tout excès de gaz dans le sac d'accumulation de gaz frais (8) est éliminé à l'extérieur pendant la phase inspiratoire à travers une valve unidirectionnelle (10) et l'excès dans le sac d'accumulation de gaz expiré (23) est éliminé à travers une deuxième valve unidirectionnelle (11).

En cas d'usage en circuit complètement fermé, les deux valves unidirectionnelles (10 et 11) doivent être complètement fermées et la boîte à chaux sodée doit être mise en circuit. Dans ce cas, seul un débit d'oxygène métabolique est nécessaire.

— Si ce débit est trop élevé, les sacs d'accumulation (8 et 23) se distendent progressivement.

— Par contre, si le débit de gaz frais est insuffisant, ces deux mêmes sacs se vident graduellement et c'est finalement de l'air qui est introduit dans le circuit au cours de la phase expiratoire à travers une autre valve (26). Dans ce cas, on peut constater que la valve (9) entre en fonctionnement au cours de la phase expiratoire (cette valve se trouve située sur la face supérieure de l'appareil dans les anciens modèles ; dans les nouveaux modèles, elle est à l'intérieur du bâti principal).

En cas d'usage en circuit semi-fermé, le débit du gaz est augmenté et les valves unidirectionnelles (10 et 11) sont ouvertes. De cette façon, l'excès de gaz est éliminé à l'extérieur quand les sacs d'accumulation (8 et 23) se distendent.

En cas d'usage en circuit ouvert, le débit de gaz frais est augmenté jusqu'à atteindre ou dépasser la valeur de la ventilation respiratoire/minute totale. Dans ces conditions, la boîte à chaux sodée peut être enlevée. L'échappement libre du gaz expiré dans l'atmosphère est réalisé par l'enlèvement du plus grand des deux sacs d'accumulation de gaz (23).

— Si le débit de gaz frais est néanmoins inférieur à la valeur de la ventilation respiratoire/minute, la valve unidirectionnelle (9) s'ouvre au cours de la phase expiratoire et de l'air est introduit dans le circuit.

— Par contre, si le débit de gaz frais est supérieur à la ventilation respiratoire/minute, l'excès est éliminé à travers une des valves unidirectionnelles (10).

Pour ventiler le patient à l'aide d'air seulement, les deux sacs d'accumulation de gaz (8 et 23) sont enlevés, mais si cet air doit être enrichi en oxygène, le plus petit des deux sacs d'accumulation (8) est maintenu comme en circuit ouvert et de l'oxygène est débité à travers le rotamètre adéquat.

La liste de ces respirateurs n'est bien entendu pas exhaustive car il existe d'autres respirateurs excellents qui ne sont pas mentionnés ici. Nous n'avons décrit que les respirateurs utilisés dans notre service.

CHAPITRE XIII

ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

I. — PRINCIPES GÉNÉRAUX

L'anesthésie locorégionale interrompt la propagation de l'influx nerveux d'un nerf sensible, moteur ou végétatif.

La drogue utilisée peut être placée à n'importe quel endroit du trajet du nerf :

— soit à la *sortie de la moelle* :

— dans le liquide céphalo-rachidien : rachianesthésie ;

— dans l'espace péridural : anesthésie épidurale, anesthésie péridurale ;

— soit sur le *trajet même du nerf* :

— anesthésie paravertébrale ;

— anesthésie tronculaire : bloc du plexus brachial ;

— anesthésies régionales diverses ;

— soit au *niveau des terminaisons du nerf* :

— sous la peau : anesthésie locale par infiltration ;

— à la surface d'une muqueuse : anesthésie de contact.

A. — MÉCANISME DE L'ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

*1° **Anatomie.*** — La structure *unitaire* du nerf est le neurone. Ce neurone est constitué d'une cellule nerveuse, de ses dendrites et de l'axone ou cylindre-axe.

Les fibres nerveuses sont constituées d'axones multiples avec ou sans enveloppe de myéline.

*2° **Physiologie.*** — L'axone d'un nerf (moteur ou sensible) est recouvert d'une membrane semi-perméable qui sépare des ions porteurs de charges opposées ; une différence de potentiel est ainsi créée, grâce à une distribution électrolytique asymétrique.

La conduction de l'influx nerveux est produite par le déplacement d'une « onde de dépolarisation » qui chemine le long du trajet du nerf.

— *A l'état de repos :* la face interne du nerf est chargée négativement et la face externe est chargée positivement. La pompe à sodium chasse les ions Na^+ en dehors de la fibre nerveuse.

— *Au passage de l'influx :* les ions Na^+ entrent dans la fibre nerveuse dont la surface externe se charge négativement alors que la face interne se charge positivement (dépolarisation).

— *Une phase de neutralisation suit :* au cours de celle-ci, les ions K^+ passent de l'intérieur à l'extérieur de la fibre nerveuse, neutralisant la différence de potentiel entre les deux surfaces.

— *Une phase de repolarisation vient enfin :* les ions Na^+ sont chassés de l'intérieur vers l'extérieur du nerf sous l'action de la pompe à sodium. Simultanément, les ions K^+ rentrent à l'intérieur de la fibre qui reprend ainsi sa charge négative interne et sa charge positive externe.

Il faut un certain temps pour que le nerf soit repolarisé et ceci explique l'existence d'une période réfractaire qui l'empêche de transmettre immédiatement un nouvel influx.

LA CONDUCTION DE L'INFLUX NERVEUX
GRAY, T. C. et GEDDES, I. C., 1954

1. *Etat de repos*

face ext. nerf : +/ K^+Cl^- Na^+
face int. nerf : −/ K^+Cl^- Na^+ ↑

2. *Passage de l'influx*

face ext. nerf : −/ K^+Cl^- Na^+
face int. nerf : +/ K^+Cl^- Na^+ ↓

3. *Phase de neutralisation*

face ext. nerf : +/ K^+Cl^- Na^+
face int. nerf : −/ K^+Cl^- Na^+

4. *Repolarisation*

face ext. nerf : +/ K^+Cl^- Na^+
face int. nerf : −/ K^+Cl^- Na^+ ↑

On peut bloquer l'influx en empêchant soit la dépolarisation, soit la repolarisation de la fibre nerveuse.

Les anesthésiques locaux ne possèdent qu'une seule de ces deux actions. Ils bloquent la dépolarisation en entrant en compétition avec les enzymes qui permettaient à l'acétylcholine de jouer son rôle de transmetteur normal de l'influx et empêchent ainsi celui-ci de progresser.

B. — CARACTÉRISTIQUES DES ANESTHÉSIQUES LOCAUX

Les drogues utilisées pour l'anesthésie locorégionale doivent posséder des caractéristiques biologiques et pharmaceutiques bien déterminées.

Caractéristiques biologiques :

— la drogue doit posséder un pouvoir anesthésique local, soit par contact (sur les muqueuses), soit par infiltration (le long du trajet d'un nerf) ;

— cette action doit être sélective et agir uniquement sur les tissus nerveux ;

— la toxicité, tant locale que générale, doit être faible ;

— la réversibilité doit être complète ;

— l'administration doit être indolore ;

— la latence d'action doit être brève ;

— l'action doit être prolongée.

Caractéristiques pharmaceutiques :

— les anesthésiques locaux doivent être solubles dans l'eau ;

— ils doivent être stérilisables (leur molécule doit résister à l'action de la température de stérilisation) ;

— ils doivent être compatibles avec les drogues vasoconstrictrices (voir plus loin) ;

— les solutions doivent être stables.

REMARQUE. — Aucun anesthésique local ne réunit toutes ces qualités, mais les meilleurs anesthésiques locaux sont ceux qui remplissent le plus grand nombre de ces conditions.

C. — TOXICITÉ DES ANESTHÉSIQUES LOCAUX

Contrairement à une opinion trop répandue, l'anesthésie locorégionale n'est pas dépourvue de toxicité et la persistance de conscience chez le patient n'est pas une garantie absolue d'innocuité complète. Les réactions toxiques dues aux anesthésiques locaux ne surviennent bien entendu pas à l'occasion d'une anesthésie locale limitée — utilisée pour la suture d'une petite plaie, par exemple — mais elles peuvent survenir au cours du bloc d'un plexus (bloc du plexus brachial, par exemple), au cours d'une anesthésie péridurale, voire d'une rachianesthésie. Les réactions qui se produisent sont soit des réactions locales, soit des réactions générales.

1° Réactions locales

Les réactions locales sont soit des nécroses, soit des infections.

— Les nécroses sont dues à l'emploi de solutions anesthésiques trop concentrées.

— Les infections surviennent soit à la suite de l'emploi de solutions mal stérilisées, soit à la suite d'anesthésies locales pratiquées dans des régions infectées

(certains anesthésiques locaux se transforment en acide para-amino-benzoïque, substance favorisant la pullulation microbienne).

2° *Réactions générales*

Les réactions générales dues aux anesthésiques locaux appartiennent à deux types :

— les réactions allergiques ;

— les réactions toxiques.

Réactions allergiques. — Les réactions allergiques sont très rares (1 % des accidents). Elles sont la conséquence d'une sensibilité particulière du sujet à l'anesthésique utilisé.

Il ne faut jamais faire d'anesthésie locale chez une personne sensibilisée à un anesthésique local. En cas de doute à ce sujet, il est indispensable de pratiquer un **test de sensibilité.**

— Ce test peut être *intradermique* : il consiste en l'injection de 1/10 ml d'anesthésique par voie intradermique et immédiatement à côté de 1 ml de liquide physiologique. On compare les réactions locales qui surviennent ; en cas de sensibilisation, le point d'injection de l'anesthésique local devient rouge et enflammé.

— Ce test peut être *nasal* : il consiste en l'instillation d'une goutte d'anesthésique dans chaque narine, suivie du contrôle du pouls et de la pression artérielle ; toute modification circulatoire traduit une sensibilité particulière.

Réactions toxiques. — Les réactions toxiques sont de loin les plus fréquentes, elles sont la conséquence du passage trop rapide de la drogue dans le torrent circulatoire (irrigation très importante de la région anesthésiée, injection intramusculaire, injection intraveineuse...).

Trois facteurs jouent un rôle important dans l'apparition de ces réactions toxiques :

— le type de drogue employée et sa toxicité ;

— la concentration de l'anesthésique ; la toxicité d'un anesthésique local augmente en proportion géométrique de sa concentration ;

— la vascularisation du territoire infiltré.

Les accidents toxiques sont du type neurologique, circulatoire et respiratoire.

Les accidents neurologiques. — Ils procèdent de deux phases : une phase de stimulation suivie d'une phase de dépression.

Phase de stimulation. — Elle se manifeste par des troubles psychiques, du délire, des céphalées violentes, des nausées et des convulsions (tous ces signes ne sont pas nécessairement présents et parfois un seul d'entre eux apparaît).

Phase de dépression. — Elle se traduit par des paralysies ou une perte de conscience progressive qui aboutit au coma.

Les accidents circulatoires. — Ils se traduisent par de la tachycardie ou de la bradycardie, de la pâleur et de l'hypotension. Ils peuvent aboutir au collapsus total accompagné d'insuffisance cardiaque. Ils sont provoqués par une vasodilatation périphérique, associée ou non à une dépression de la contractilité du myocarde.

Les accidents respiratoires. — Ils peuvent aboutir à une apnée complète.

La cause de ces différents accidents est liée à l'action que peuvent avoir les anesthésiques locaux sur le cortex cérébral, sur le centre vasomoteur, sur le centre respiratoire et sur la fibre myocardique.

Traitement des réactions toxiques des anesthésiques locaux. — **Les convulsions.** — Les convulsions sont traitées par l'injection *intraveineuse* rapide d'un barbiturique à action très rapide : thiopentone, par exemple.

L'hypotension. — L'hypotension est traitée par l'injection *intraveineuse* d'un analeptique dérivé d'adrénaline qui supprime, à la périphérie, la vasodilatation provoquée par l'inhibition du centre vasomoteur. (Il est absolument indispensable d'utiliser des analeptiques à action périphérique. Il est nuisible et inutile d'injecter des stimulants centraux du type Coramine ou nikétamide qui sont sans action sur l'hypotension mais qui peuvent induire par eux-mêmes des convulsions.)

L'apnée. — L'apnée est traitée par l'insufflation rythmique des poumons à l'aide d'air ou d'oxygène.

L'arrêt cardiaque. — L'arrêt cardiaque est traité par massage cardiaque externe associé à la ventilation artificielle des poumons.

Ces différents traitements doivent être mis en route sans tarder car toute tergiversation risque d'entraîner des dégâts cérébraux définitifs qui, s'ils ne provoquent pas la mort, peuvent laisser des séquelles irréversibles comme : paralysies, cécité, troubles mentaux, etc.

Quiconque pratique une anesthésie locale doit connaître les accidents que cette anesthésie est susceptible de provoquer, il doit disposer de l'équipement requis pour assurer un traitement immédiat.

D. — LES DROGUES EMPLOYÉES POUR L'ANESTHÉSIE LOCALE

Les anesthésiques locaux sont soit des anesthésiques de surface, soit des anesthésiques par infiltration.

Anesthésiques de surface. — Les anesthésiques de surface sont actifs quand ils sont déposés sur une muqueuse, soit par vaporisation (spray), soit par badigeonnage ; ils sont surtout utilisés en :

— oto-rhino-laryngologie : nez, bouche, pharynx, larynx, bronches ;
— urologie : urètre ;
— ophtalmologie : conjonctive, cornée.

Anesthésiques pour infiltration. — Ces anesthésiques ne sont actifs que quand ils sont injectés :

— sous la peau : anesthésie locale ;
— sur le trajet d'un nerf : anesthésie tronculaire ;
— dans l'espace extradural : anesthésie épidurale ;
— dans le sac dural : rachianesthésie.

Remarques. — Certains anesthésiques agissent uniquement en surface, d'autres uniquement en injection, d'autres enfin en surface et en injection.

L'anesthésie de la peau par badigeonnage ou vaporisation n'est pas possible ; seule l'anesthésie de contact d'une muqueuse est possible (pour produire l'anesthésie locale de la peau, en dehors de l'infiltration, il faut d'autres procédés comme la congélation au chlorure d'éthyle, par exemple).

Les drogues utilisées comme anesthésiques locaux appartiennent à différents grands groupes :

1° Un *alcaloïde naturel* : cocaïne ;
2° Un *groupe de dérivés de synthèse*
a) type esters (dérivés de l'acide para-amino-benzoïque) : procaïne, améthocaïne ;
b) type amides : lignocaïne, prilocaïne, mépivacaïne ;
3° Un *groupe de dérivés de la quinine* : percaïne ;
4° Un *groupe d'antihistaminiques* (non utilisés en clinique) : prométhazine...

1° ***Alcaloïde naturel***

Cocaïne

— Utilisée uniquement comme anesthésique de surface, car sa toxicité est telle qu'elle empêche son usage en injection.

— Dose maximale : 100 mg.

— Solutions utilisées : 0,5 à 1 % : en spray ou en badigeonnage ; 10 % : en spray ou en badigeonnage. (L'action vasoconstrictrice de la cocaïne est telle que la solution 10 % serait moins toxique que les solutions 0,5 à 1 % en raison du ralentissement de résorption provoqué par la vasoconstriction locale !...)

2° ***Dérivés de synthèse***

Type esters. — *Procaïne* (Scurocaïne, Novocaïne, Néocaïne ...)

— Agit uniquement en injection.

— C'est l'anesthésique local type et le moins toxique.

— Son action est rapide, sa latence est de quelques minutes à peine ; par contre, sa durée d'action est brève (elle dure au maximum 1 heure).

— Dose maximale : 1 g.

— Solutions utilisées : 0,5 ; 1 ; 2 %.

Améthocaïne (Pantocaïne, Pontocaïne, Tétracaïne...)

— Agit soit en injection, soit en surface.

— C'est un anesthésique peu toxique.

— Son action est lente, sa latence dure plusieurs minutes, mais sa durée d'action est très longue.

— Dose maximale : 50 mg.

— Solutions utilisées : 1 % : pour rachianesthésie ; 0,5 à 2 % en spray et pour infiltrations diverses.

Type amides. — *Lignocaïne* (Xylocaïne, Lidocaïne)

— Agit soit en injection, soit en surface.

— Plus toxique que la procaïne, mais nettement moins toxique que la Percaïne.

— Sa latence d'action est brève, et sa durée d'action est longue.

— Dose maximale : 200 mg sans vasoconstricteur ; 500 mg avec vasoconstricteur.

— Solutions utilisées : 0,5, 1, 2 % pour infiltrations ; 2, 4 % en spray ; 5 % pour rachianesthésie hyperbare.

Prilocaïne (Citanest)

— Agit en injection et en surface.

— Sa toxicité est moindre que celle de la Xylocaïne.

— La latence d'action est extrêmement brève, son temps d'action est particulièrement long.

— Dose maximale : 400 mg sans vasoconstricteur ; 600 mg avec vasoconstricteur.

— Solutions utilisées : 1 % pour infiltrations diverses ; 5 % pour rachianesthésie hyperbare.

— La prilocaïne a une caractéristique pharmacologique assez particulière qui lui est propre ; elle peut donner lieu à la formation de méthémoglobine.

Mépivacaïne (Carbocaïne, Scandicaïne)

— Est utilisée uniquement en injection.

— Sa toxicité est moindre que celle de la lignocaïne mais supérieure à celle de la procaïne.

— Sa latence d'action est brève et sa durée d'action est très longue.

— Dose maximale : 750 mg.

— Solutions utilisées : 1 et 2 % pour infiltrations.

3° *Dérivés de la quinine*

Percaïne (nupercaïne, dibucaïne, cynchocaïne)

— Agit soit en injection, soit en surface.

— Anesthésique très toxique (15 fois plus toxique que la procaïne).

— Sa latence d'action est très longue.

— Sa durée d'action est très longue (c'est l'anesthésique local dont l'action est la plus longue).

— Dose maximale : 25 mg.

— Solutions utilisées : 1/1 500 pour rachianesthésie hypobare et pour infiltrations ; 1/200 pour rachianesthésie isobare et hyperbare ; 1/100 en spray.

E. — DROGUES AJOUTÉES AUX ANESTHÉSIQUES LOCAUX

Les vasoconstricteurs. — Des amines sympathicotoniques comme l'adrénaline, l'éphédrine, la néosynéphrine peuvent être ajoutées aux anesthésiques locaux.

La vasoconstriction locale ainsi produite ralentit la résorption de l'anesthésique, elle en prolonge l'action mais en diminue aussi la toxicité. (La quantité passant dans le torrent circulatoire est moindre.)

La dose d'adrénaline la plus fréquemment utilisée est de 1/200 000 ou de 1/100 000.

Les contre-indications à l'usage des vasoconstricteurs en anesthésie locale sont : l'anesthésie des extrémités infectées ou l'usage simultané d'anesthésiques généraux qui sensibilisent à l'adrénaline (cyclopropane, chloroforme, halothane...).

L'alcool. — L'alcool peut être ajouté aux anesthésiques locaux quand une destruction de la fibre nerveuse est désirée (en cas de névralgie du trijumeau, par exemple). L'adjonction d'alcool aux anesthésiques locaux entraîne un bloc d'une durée approximative de 6 mois, ce bloc est plus actif sur les troncs sensibles que sur les troncs moteurs.

Les solutions huileuses. — Des solutions huileuses ont été utilisées pour fabriquer des anesthésiques locaux « retard ». (La combinaison procaïne+huile+phénol provoque une anesthésie d'une durée de 8 jours.)

Ce procédé a été employé pour l'infiltration de plaies et de troncs nerveux dans les suites postopératoires, de même que dans le traitement de névralgies rebelles à toute autre thérapeutique.

Ces anesthésiques retard ont bénéficié d'un certain succès il y a quelques années, mais leur emploi a dû être abandonné en raison des destructions nerveuses ascendantes qu'ils provoquaient.

Le polyvinylpirrolidone. — Du polyvinylpirrolidone a été additionné à la prilocaïne pour en prolonger les effets et un dérivé nommé *Prolanest* (prilocaïne 4 % + polyvinylpirrolidone 8 %) a été ainsi élaboré. Les effets du *Prolanest* sont extraordinairement longs — 4 heures — et la toxicité de la prilocaïne est réduite. Cet anesthésique, malheureusement très coûteux, est particulièrement indiqué dans les infiltrations ou dans les blocs (épiduraux notamment) thérapeutiques.

L'hyaluronidase. — L'hyaluronidase favorise la diffusion de l'anesthésique local et peut être employée dans l'anesthésie régionale, là où le repérage des troncs nerveux est difficile.

Elle présente certains avantages, elle pallie le repérage parfois difficile d'un tronc nerveux et accélère l'apparition de l'anesthésie.

Elle présente, par contre, des désavantages, elle raccourcit la durée de l'anesthésie et peut provoquer des réactions générales plus fréquentes en accélérant la résorption de l'anesthésique dans le torrent circulatoire.

II. — L'ANESTHÉSIE RÉGIONALE INTRAVEINEUSE

L'anesthésie régionale intraveineuse est un procédé qui consiste à injecter, par voie intraveineuse, un anesthésique local destiné à diffuser dans le territoire vasculaire d'un membre préalablement ischémié.

Ce type d'anesthésie est utilisable pour tous genres d'interventions à pratiquer sur le membre supérieur ou sur le membre inférieur, dans la mesure où la pose du garrot, indispensable à la vidange des territoires vasculaires, ne constitue pas une entrave au déroulement de l'opération chirurgicale.

1° Technique

Après une prémédication classique, le patient reçoit de l'anesthésiste quelques explications sur le déroulement du procédé. Ces explications sont nécessaires pour obtenir une collaboration indispensable ; de plus, elles évitent l'anxiété et l'agitation nuisibles au bon déroulement de l'intervention.

Un garrot — de préférence une manchette à pression artérielle rigoureusement étanche et son manomètre — est appliqué à la racine du membre ; il est gonflé jusqu'à atteindre la valeur de la pression diastolique de façon à dilater le système veineux. Une aiguille du type aiguille de Gordth, ou aiguille de Bayeux, ou Braunule... est mise en place dans une veine très périphérique, soit au dos de la main, soit au dos du pied. (La situation de l'aiguille est souvent conditionnée par l'opération à pratiquer et dans le cas d'une fracture du poignet ou d'une plaie au dos de la main, par exemple, il est évident que cette aiguille devra être placée

à quelque distance du foyer traumatique et du foyer opératoire.) L'aiguille est fixée à l'aide de bandelettes de sparadrap, et la manchette à pression artérielle est dégonflée.

Le territoire à anesthésier est alors ischémié. Le membre est placé en élévation pendant 4 à 5 minutes ; une bande d'Esmarch est appliquée de l'extrémité distale à la racine du membre pour assurer une bonne vidange du système vasculaire (cette bande d'Esmarch, sans être rigoureusement indispensable, est utile) ; l'artère nourricière — artère humérale au membre supérieur ou artère fémorale au membre inférieur — est comprimée au doigt ; enfin la manchette à pression artérielle est gonflée à un niveau supérieur de 50 mm Hg à la pression artérielle systolique du patient.

Le membre est alors remis à l'horizontale et l'injection de l'anesthésique est pratiquée. (L'apparition de taches marmoréennes signifie que l'exsanguination n'a pas été totale, mais ceci ne constitue pas un obstacle à la poursuite de l'anesthésie.)

L'anesthésique utilisé — qui ne doit pas contenir de l'adrénaline — peut être soit de la lignocaïne 0,5 %, soit de la prilocaïne 1 %. Les doses sont :

— pour un membre supérieur : 3 mg/kg (soit, pour un individu normal, 40 ml de lignocaïne ou 20 ml de prilocaïne) ;

— pour un membre inférieur : 6 mg/kg (soit, en moyenne, 80 ml de lignocaïne ou 40 ml de prilocaïne).

L'injection peut être rapide car, le membre étant totalement isolé du reste de la circulation générale, la vitesse d'injection n'influence pas le résultat obtenu et ne risque pas de provoquer de réactions générales.

L'opération peut débuter dans les 3 à 4 minutes qui suivent. Il y a intérêt à ne pas tarder car, la durée de cette anesthésie étant limitée non par l'action anesthésique, mais par la tolérance du garrot, le temps dont on peut disposer est de 1 heure pour le membre supérieur, et 1 h 30 pour le membre inférieur.

A la fin de l'intervention, le système vasculaire est progressivement lavé par des levées itératives très brèves du garrot. La manchette est d'abord dégonflée pendant quelques secondes puis immédiatement regonflée, et ceci à 3 ou 4 reprises, de façon à éviter qu'une quantité d'anesthésique non encore fixée dans les tissus ne soit reprise trop brusquement dans la circulation générale, et ne risque de provoquer une réaction toxique (voir *Réactions toxiques*, p. 290).

L'état mental du patient est surveillé, sa pression artérielle est contrôlée ainsi que sa respiration. Les phénomènes d'intoxication sont rares, pour autant que la levée du garrot se fasse progressivement (cette disposition, particulièrement valable avec la lignocaïne, est peut-être moins nécessaire avec la prilocaïne dont la fixation dans les tissus est presque totale).

Le maintien du garrot pendant la durée de l'intervention étant parfois douloureux, une technique utilisant deux manchettes disposées parallèlement a été préconisée. La manchette proximale est d'abord gonflée pour ischémier le membre et permettre l'injection de l'anesthésique ; une fois l'anesthésie établie, la manchette distale est ensuite gonflée, elle exerce sa pression sur un territoire anesthésié et est donc absolument indolore ; enfin la manchette proximale peut être dégonflée.

2° *Incidents. Echecs*

Les échecs sont dus, soit à une vidange insuffisante des territoires vasculaires, ce qui empêche l'anesthésique d'atteindre une concentration suffisante (plus il reste de sang dans les vaisseaux, plus l'anesthésique injecté est dilué), soit à une injection paraveineuse, soit à l'utilisation d'une solution d'anesthésique trop diluée.

La levée brutale du garrot peut entraîner une quantité relativement importante d'anesthésique dans le torrent circulatoire général mais cet incident, qui constitue une faute de technique, est rare.

3° *Indications*

Les indications de ce procédé sont nombreuses ; c'est une anesthésie particulièrement intéressante pour des interventions de moyenne durée portant sur le membre supérieur ou le membre inférieur, chez des individus qui ne sont pas à jeun (fracture de poignet en urgence, plaies de la main...). Elle peut être aussi employée pour des interventions plus importantes (méniscectomie du genou, opérations sur les tendons, enlèvement de matériel d'ostéosynthèse, etc.).

4° *Contre-indications*

Outre une sensibilité particulière du patient aux anesthésiques locaux, ce qui est très rare, les seules contre-indications viennent de la pose du garrot. Celui-ci peut rendre l'intervention impossible (certaines opérations de chirurgie plastique ne peuvent se pratiquer sur territoire ischémié, par exemple) ou imposer des temps d'opération trop courts.

Remarque. — La levée du garrot fait disparaître presque instantanément l'anesthésie obtenue. Il est donc impossible d'imaginer que l'intervention puisse se dérouler sous garrot, alors que l'hémostase des tissus et la fermeture de la peau seraient pratiquées après la levée de celui-ci. En effet, à ce moment toute anesthésie aurait disparu et la sensibilité douloureuse aurait intégralement réapparu.

III. — L'ANESTHÉSIE DU PLEXUS BRACHIAL

L'anesthésie du plexus brachial est une technique intéressante pour des opérations à effectuer soit chez des malades ambulatoires, soit chez des blessés non à jeun, ou encore chez des blessés qui doivent être manipulés sous contrôle radiologique (par exemple le bandage de la luxation de l'épaule).

Elle est utilisable pour des opérations portant :

— soit sur les structures profondes de la partie proximale du membre supérieur (fracture de l'humérus, luxation de l'épaule...) ;

— soit sur les structures superficielles et profondes de toute la partie distale du membre supérieur (l'anesthésie cutanée de la partie proximale du membre supérieur est en effet impossible par l'infiltration du seul plexus brachial car ce territoire est innervé par le plexus cervical).

Le principe du procédé consiste à infiltrer les branches du plexus brachial à l'endroit où celles-ci se réunissent :

— soit au croisement de la première côte, sous la peau de la région supraclaviculaire (*voie supraclaviculaire*) ;

— soit dans le creux axillaire (*voie axillaire*).

A. — VOIE SUPRACLAVICULAIRE

1° Position du patient

L'installation du patient est capitale pour obtenir un bon résultat.

Le patient est couché sur le dos. Un vaste coussin, genre oreiller, est placé sous la tête *et* sous les épaules ; la tête est tournée du côté opposé au côté à opérer de façon à bien étaler le plexus brachial sur la face antérieure de la première côte ; l'épaule, par une relaxation totale des muscles du cou et du trapèze, doit tomber pour dégager la face antérieure de la première côte.

2° Technique de la voie supraclaviculaire

Repérage du plexus brachial. — L'aiguille à infiltration doit passer à l'intersection de deux lignes virtuelles, l'une croisant le milieu de la clavicule et l'autre longeant parallèlement celle-ci à 2 cm au-dessus de son bord supérieur. Au besoin, l'artère sous-clavière est localisée au-dessus de la clavicule à l'aide de l'index que longe l'aiguille d'infiltration.

Introduction de l'aiguille. — Un bouton cutané d'anesthésie empêche le patient de réagir lors de l'introduction de l'aiguille d'infiltration, et la veine jugulaire est soigneusement évitée. L'aiguille à infiltration est alors introduite vers l'arrière, vers le bas et en dedans, elle doit théoriquement se diriger vers l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale. Elle est introduite jusqu'au contact de la *face* antérieure de la première côte qui se trouve à environ 3 cm du plan cutané.

Injection. — Le patient doit préalablement ressentir une sensation de brûlure dans l'avant-bras ou dans la main et l'aiguille est déplacée jusqu'à ce que cette sensation soit obtenue. Une aspiration est alors pratiquée pour être certain

que l'artère sous-clavière n'est pas percée. Une première injection de 20 ml de lignocaïne 1 % est alors pratiquée mais 2 injections ultérieures de 15 ml de lignocaïne 1 % sont effectuées ensuite, en déplaçant la pointe de l'aiguille entre le premier point d'injection et la peau (une quantité totale de 40 à 50 ml de lignocaïne 1 % est donc nécessaire). Au besoin, l'hyaluronidase est additionnée à l'anesthésique pour faciliter sa diffusion dans le plexus brachial mais, dans ce cas, la quantité totale de ce dernier doit être réduite.

3° *Déroulement de l'anesthésie*

L'anesthésie est rapide si l'injection est faite dans le plexus lui-même ; elle est plus lente si elle est faite autour du plexus, ce qui est généralement le cas. De toutes façons, l'anesthésie n'est complète qu'après 15 minutes ; elle dure de 45 à 60 minutes.

Des sensations paresthésiques se produisent souvent pendant l'injection qui doit être lente (attention aux dilacérations du nerf par des injections faites sous pression) ; une sensation de chaleur subjective et même objective peut se produire ; une perte de motricité survient souvent, mais toujours après la perte de sensibilité. (L'absence de cette perte de motricité n'est pas un signe d'échec, elle n'est souvent qu'une conséquence de la concentration d'anesthésique utilisé. Par contre, la perte de la motricité est un signe très valable d'une bonne perte de sensibilité.)

4° *Incidents*

Pneumothorax. — Quand la face antérieure de la première côte est dépassée, l'aiguille peut percer le dôme pleural et le poumon. Pour éviter que cet incident ne porte à conséquence, il est bon d'utiliser de fines aiguilles et de ne pas changer la position de l'aiguille sans préalablement la retirer.

Infiltration du ganglion stellaire. — Celle-ci est sans conséquence grave, elle donne un signe de Claude Bernard-Horner.

Ponction de l'artère sous-clavière. — La ponction de l'artère sous-clavière ne se produit que si l'aiguille a été introduite trop près de la clavicule · dans ce cas, il faut déplacer l'aiguille. (Il faut toujours introduire l'aiguille à 2 cm au moins du bord supérieur de la clavicule.)

Paralysie phrénique. — Cette paralysie est la conséquence de l'infiltration du nerf phrénique, elle provoque une paralysie d'un hémi-diaphragme mais est toujours transitoire. Elle ne survient que quand la pointe de l'aiguille a été introduite trop profondément.

Réactions toxiques. — La quantité d'anesthésique nécessaire étant importante, les réactions toxiques ne sont pas rares (voir paragraphe *Toxicité*, p. 290).

B. — VOIE AXILLAIRE

Position du patient. — Le patient est installé à plat sur la table : son bras fait avec le thorax un angle de plus de 90°, de façon à bien dégager le creux axillaire ; la tête est tournée du côté opposé à celui de l'opération.

Technique de la voie axillaire. — Un garrot est placé autour du bras à 5 cm environ du creux axillaire (ce garrot est destiné à éviter la diffusion de l'anesthésique vers la périphérie).

Repérage. — Un bouton cutané d'anesthésie est pratiqué à l'endroit où l'aiguille d'infiltration sera insérée ; ce point se trouve situé en arrière du tendon des muscles pectoraux et au voisinage direct de l'artère axillaire.

L'aiguille d'infiltration est introduite perpendiculairement à la peau, elle pénètre de 4 cm dans les tissus et passe au-dessus ou en dessous de l'artère axillaire. (Elle doit normalement battre avec celle-ci, si elle se trouve en bonne position.)

Injection. — 30 ml de lignocaïne 1 % ou de prilocaïne 1 % (avec adrénaline) sont injectés pour infiltrer tous les nerfs du plexus brachial. L'anesthésique, ne pouvant s'écouler vers le bas, pénètre vers le haut et peut, avec quelque chance, atteindre le rameau musculo-cutané. Le garrot est laissé en place 10 minutes après l'injection.

Inconvénients. — Aucune complication n'a été signalée avec ce procédé et la proportion de résultats satisfaisants s'élève à 85 %.

IV. — LA RACHIANESTHÉSIE

La rachianesthésie est un procédé d'anesthésie régionale qui consiste à mélanger un anesthésique au liquide céphalo-rachidien de façon à bloquer les racines antérieures et postérieures de la moelle dans leur passage sous-dural. Le déplacement de la « bulle d'anesthésique » introduite dans le liquide céphalo-rachidien est fonction de l'anatomie de la colonne vertébrale, de la concentration de l'anesthésique utilisé, de la quantité employée et de la densité de cet anesthésique par rapport à la densité du liquide céphalo-rachidien (anesthésique isobare, hypobare ou hyperbare).

A. — RAPPEL ANATOMIQUE (1)

1° Le canal vertébral

Le canal vertébral est constitué

— en avant par une surface continue, osseuse et ligamenteuse (la partie postérieure des corps vertébraux, les disques intervertébraux et le ligament longitudinal postérieur) ;

— sur les côtés et en arrière par les pédicules vertébraux et les lames vertébrales, unis sur la ligne médiane postérieure pour former les apophyses épineuses.

Le canal vertébral présente des orifices latéraux, les trous de conjugaison, et une ouverture postérieure entre les apophyses épineuses et les lames vertébrales.

C'est cette ouverture postérieure qui est utilisée pour permettre l'introduction de l'aiguille à ponction lombaire : c'est un espace triangulaire très petit quand la colonne vertébrale est en extension, mais fortement agrandi quand la colonne vertébrale est en flexion ; les apophyses articulaires inférieures glissent alors vers le haut et la ponction lombaire n'offre plus guère de difficulté.

L'aiguille est introduite à égale distance de deux apophyses épineuses (soit dans l'espace L 3/L 4 ; L 4/L 5 ; L 5/S 1) : elle est dirigée légèrement vers le haut ; elle traverse la peau, les ligaments interépineux qui donnent une sensation de résistance très nette, puis le ligament jaune ; elle pénètre enfin dans les espaces sous-arachnoïdiens.

2° Inclinaison des apophyses épineuses

L'inclinaison des apophyses épineuses est très importante car elle donne la direction à fournir à l'aiguille au cours de la ponction lombaire. Elle diffère suivant les régions :

— dans la région cervicale et dans la région lombaire, elle est presque horizontale ;

— dans la région dorsale, elle est fortement oblique car les apophyses épineuses s'y chevauchent, de telle sorte que le bord inférieur de l'apophyse épineuse correspond au corps de la vertèbre sous-jacente.

En raison de cette disposition anatomique, la ponction de l'espace sous-arachnoïdien, difficile à pratiquer dans la région dorsale, est facile dans la région lombaire dont les espaces intervertébraux sont les plus larges.

(1) N. DU BOUCHET, *Anesthésie. Réanimation* (chapitre *Rachianesthésie*), éditions médicales Flammarion, Paris (Collection médico-chirurgicale à révision annuelle). Nous remercions l'auteur et l'éditeur pour leur autorisation de reproduire certaines citations incluses dans le texte.

3° *Courbures de la colonne vertébrale*

Les courbures de la colonne vertébrale sont au nombre de quatre

— la courbure cervicale, à convexité antérieure ;

— la courbure dorsale, à convexité postérieure ;

— la courbure lombaire, à convexité antérieure ;

— la courbure sacrée, à convexité postérieure.

Ces courbures varient avec la position du sujet, et quand celui-ci fait le « gros dos », les courbures cervicales et lombaires s'inversent, si bien que la colonne vertébrale forme une seule courbe à convexité postérieure, ce qui est très important pour la répartition de l'anesthésique.

4° *Moelle épinière et méninges*

Dans le canal vertébral osseux, sont contenus : la moelle épinière et ses enveloppes, les méninges, ainsi que les nerfs rachidiens qui baignent dans le liquide céphalo-rachidien.

Moelle épinière. — Faisant suite au bulbe, la moelle épinière s'étend jusqu'au bord inférieur de la première ou de la deuxième vertèbre lombaire. Une ponction lombaire faite en dessous de ce niveau ne risque donc pas de la léser.

Nerfs rachidiens. — Un nerf rachidien innerve un segment déterminé du corps ; il se compose :

— d'une racine antérieure efférente — motrice — dont la cellule d'origine est située dans la colonne antérieure de la moelle ;

— d'une racine postérieure afférente — sensitive — dont la cellule d'origine est située dans le ganglion rachidien.

Les deux racines — antérieure et postérieure — s'unissent pour former le nerf rachidien qui se subdivise en deux nerfs antérieur et postérieur. La racine antérieure contient les fibres préganglionnaires sympathiques qui suivent son trajet et comprennent des fibres vasomotrices pour les vaisseaux et des fibres inhibitrices pour la musculature intestinale. Les fibres sympathiques d'origine viscérale empruntent le trajet de la racine postérieure pour transmettre aux centres supérieurs des impressions douloureuses.

Dans la rachianesthésie, les fibres sympathiques sont anesthésiées les premières, puis les fibres sensitives, puis, enfin, les fibres motrices.

Méninges. — La moelle épinière est entourée de trois méninges qui prolongent les méninges crâniennes :

— la dure-mère : externe ;

— l'arachnoïde : intermédiaire ;

— la pie-mère : interne.

Dure-mère. — Continuation de la couche interne de la dure-mère crânienne, elle s'étend du foramen magnum occipital, au bord de la deuxième vertèbre sacrée. Elle est à ce niveau percée par le *filum terminale*, portion terminale de la pie-mère qui va fusionner avec le périoste de la partie postérieure de la première vertèbre coccygienne. Entre la terminaison de la dure-mère et celle de la moelle épinière existe un espace ne contenant que les nerfs de la queue de cheval ; c'est dans cet espace que la solution anesthésique doit être injectée (pour l'anesthésie rachidienne sous-arachnoïdienne).

Arachnoïde. — Fine membrane vascularisée, l'arachnoïde est intimement accolée à la dure-mère.

Pie-mère. — Fine membrane intimement accolée à la moelle épinière, la pie-mère en épouse tous les contours.

Espaces extra-duraux et sous-arachnoïdiens. — Les méninges limitent entre elles les deux espaces qui seront utilisés pour l'anesthésie rachidienne :

— l'espace extra-dural ou épidural ;

— l'espace sous-arachnoïdien.

Espace extra-dural ou épidural. — L'espace extra-dural est compris entre la dure-mère et le périoste, il s'étend de l'hiatus sacré à la base du crâne *sans aucun contact avec le cerveau.* Pratiquement virtuel dans la région dorsale, l'espace extra-dural a une épaisseur de 1 à 1,5 mm dans la région cervicale et de 1 mm dans la région lombaire ; il est constitué de tissu graisseux richement vascularisé. Ce tissu graisseux, pratiquement inexistant à la face antérieure du canal vertébral, s'épaissit progressivement pour atteindre son maximum d'épaisseur à la face postérieure de celui-ci (c'est une espèce de bague d'épaisseur progressivement croissante).

L'espace extra-dural est traversé par les racines rachidiennes antérieures et postérieures, entourées par la dure-mère. Une pression négative y règne, principalement quand la colonne est en hyperflexion. Cette pression négative est transmise par la pression négative intrathoracique.

Espace sous-arachnoïdien. — L'espace sous-arachnoïdien est compris entre l'arachnoïde et la pie-mère, il est en relation directe avec les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau. Dans la région cervicale et thoracique, il ne mesure pas plus de 1 mm (à cet endroit, toute ponction risque de léser la moelle épinière). Dans la région lombaire, il devient plus large et en dessous de la deuxième vertèbre lombaire, il ne contient plus que les nerfs de la queue de cheval.

Nerfs de la queue de cheval. — En raison d'un asynchronisme de développement entre le système nerveux et le système osseux, les racines nerveuses n'émergent pas de la moelle à un niveau correspondant à leurs trous de conjugaison respectifs. La moelle est en quelque sorte plus courte que le canal osseux qui la contient et de ce fait la solution anesthésique doit remonter dans le canal

rachidien plus haut que ne semblerait l'indiquer le repère constitué par les segments vertébraux osseux.

Liquide céphalo-rachidien (LCR). — Le liquide céphalo-rachidien est un liquide clair, dont le poids spécifique varie entre 1 001 et 1 010. Il remplit les ventricules cérébraux et les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et médullaires.

Au repos, la circulation du liquide céphalo-rachidien se fait du haut vers le bas. (On considère que le liquide céphalo-rachidien se renouvelle complètement en 6 à 8 heures.) En plus de ce courant continu, existe une circulation *ascendante* irrégulière de liquide céphalo-rachidien, qui est liée aux mouvements brusques du corps, aux changements de position et de pression. (Ce facteur peut avoir une importance quand l'anesthésique est injecté alors que le malade tousse, éternue... Une brusque ascension de l'anesthésie peut se produire.)

5° Système nerveux autonome

Le système nerveux autonome — système neurovégétatif — est la partie du système nerveux périphérique destinée aux muscles lisses, aux vaisseaux et aux glandes de l'organisme. C'est par définition un système efférent moteur, mais il contient cependant des fibres afférentes viscérales sensitives qui empruntent son trajet sans réellement lui appartenir. Il est autonome et fonctionne en dehors du contrôle de la volonté.

Système sympathique. — Le neurone d'origine du système sympathique est situé au niveau des 12 segments thoraciques et des 3 ou 4 premiers segments lombaires de la colonne latérale de la moelle épinière (colonne de Clark). Les cylindres-axes de ces neurones, « fibres préganglionnaires », sont myélinisés, ils traversent les racines motrices antérieures des régions dorsale et lombaire sous le nom de rami communicants *blancs* et gagnent le ganglion sympathique correspondant, situé de chaque côté de la colonne vertébrale. Dans la rachianesthésie, ces rami communicants blancs sont bloqués *dans l'espace sous-arachnoïdien* en même temps que la racine antérieure motrice et la racine postérieure du nerf rachidien. La paralysie de la racine motrice entraîne une paralysie des muscles correspondants, celle des rami communicants blancs entraîne une vasodilatation, une élévation thermique et l'arrêt de la sudation dans le territoire cutané correspondant.

Les fibres préganglionnaires des branches cardiaques du plexus cervical, ayant leur origine dans la partie supérieure de la moelle dorsale, sont bloquées dans toute rachianesthésie haute, ce qui cause une bradycardie à prédominance vagale. La paralysie du nerf splanchnique entraîne la contraction de l'intestin grêle et du côlon ainsi que la vasodilatation des vaisseaux mésentériques ; une chute de la pression artérielle se produit.

On pourrait croire que les rami communicants *gris*, cylindres-axes des neurones ganglionnaires non myélinisés et cheminant *en dehors de la dure-mère,*

sont épargnés par l'anesthésie rachidienne ; il n'en est rien, la solution anesthésique chemine le long des racines rachidiennes en dehors des trous de conjugaison sur une longueur de 2 cm environ, bloquant ainsi directement les rami communicants gris.

Système parasympathique. — Les neurones d'origine du système parasympathique se trouvent dans la substance grise du mésencéphale et de la moelle sacrée. Ces fibres préganglionnaires s'étendent sans interruption de leur cellule d'origine à la paroi des viscères où elles s'articulent avec les neurones des ganglions parasympathiques.

La rachianesthésie ne paralyse que le parasympathique sacré ; dans ce territoire, la paralysie, affectant à la fois le sympathique et le parasympathique, ne provoque pas de déséquilibre neurovégétatif ; mais, partout ailleurs, l'action du parasympathique, étant gardée intacte, devient prédominante.

B. — PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RACHIANESTHÉSIE (1)

La paralysie motrice des nerfs intercostaux provoque des réactions respiratoires, celle des fibres sympathiques provoque des réactions circulatoires et intestinales.

1° Réactions respiratoires

L'action de la rachianesthésie sur le centre respiratoire est absolument exceptionnelle, c'est un accident très grave dû à l'action directe de l'anesthésique qui remonte jusqu'au centre lui-même.

L'action de la rachianesthésie sur les muscles intercostaux inférieurs est par contre habituelle pour toutes les anesthésies qui dépassent D 10 et le nombre de muscles intercostaux entrepris est bien entendu fonction de la hauteur de la rachianesthésie. Pour une rachianesthésie remontant jusqu'à D 4, par exemple — hauteur exigée pour une opération de l'étage sus-ombilical — la moitié inférieure des muscles respiratoires est paralysée : seuls continuent à se contracter la moitié supérieure des muscles intercostaux et le diaphragme dont le fonctionnement est intact.

Une bronchodilatation est également très fréquente dans la rachianesthésie, son explication est complexe ; il semble que cette bronchodilatation soit la conséquence de l'hypotension artérielle qui, via les barorécepteurs du sinus carotidien, la provoque.

(1) N. DU BOUCHET, *Anesthésie. Réanimation* (chapitre *Rachianesthésie*), éditions médicales Flammarion. Paris (Collection médico-chirurgicale à révision annuelle). Nous remercions l'auteur et l'éditeur pour leur autorisation de reproduire certaines citations incluses dans le texte.

2° *Réactions circulatoires*

Hypotension artérielle. — L'hypotension artérielle est la conséquence circulatoire la plus fréquente dans l'anesthésie rachidienne.

La vasodilatation artériolaire, secondaire à la paralysie des fibres sympathiques préganglionnaires (vasomotrice), en est la cause majeure. Une vasoconstriction compensatoire se produit cependant dans les territoires qui ne sont pas intéressés par la rachianesthésie (territoires supérieurs par rapport à la zone d'anesthésie), mais celle-ci paraît insuffisante à assurer la compensation.

Le degré d'hypotension est donc en rapport avec la hauteur de la rachianesthésie, ainsi :

— une rachianesthésie basse, limitée aux racines sacrées et aux deux dernières racines lombaires, ne provoque pas de réaction circulatoire ;

— une rachianesthésie remontant à l'ombilic (D 10), si elle ne provoque pas de réaction respiratoire (tous les nerfs intercostaux étant épargnés), entraîne la paralysie de toutes les fibres vasomotrices des membres inférieurs et de la partie inférieure de l'abdomen : l'hypotension est modérée ;

— une rachianesthésie haute, nécessaire à la chirurgie de l'étage sus-ombilical (gastrectomie, cholécystectomie...) remontant au mamelon (D 4), paralyse tous les vasoconstricteurs sauf ceux de la tête et du cou. Il en résulte une vasodilatation généralisée, affectant aussi bien les vaisseaux compris dans le territoire splanchnique que ceux des territoires périphériques : l'hypotension est souvent marquée ;

— une rachianesthésie totale, où toutes les fibres vasomotrices de l'organisme sont paralysées, provoque une perte du tonus vasomoteur ; aucune compensation n'est possible et la pression artérielle s'effondre. Ce mode de paralysie sympathique a été utilisé pour provoquer l'hypotension dans la technique d'hypotension contrôlée par rachianesthésie (voir chapitre *Hypotension contrôlée*). Le centre vasomoteur peut être entrepris mais il s'agit d'un incident tout à fait exceptionnel.

Une réduction du débit cardiaque survient également. En effet, du fait de la vasodilatation — non compensée par la vasoconstriction compensatoire des territoires non anesthésiés — le retour veineux est réduit et le débit cardiaque diminue. Un autre phénomène concourt également à diminuer le débit cardiaque : la bradycardie qui se produit dans les rachianesthésies hautes. Dans ce cas, les fibres préganglionnaires sympathiques du cœur sont également anesthésiées (les fibres préganglionnaires cardiaques prennent naissance dans la partie supérieure de la moelle dorsale — 4 à 5 premiers segments dorsaux), le vague cardiaque dont le fonctionnement est intact devient prédominant et une bradycardie s'installe qui réduit le débit cardiaque.

Modifications de l'hémodynamique générale. — **Chez le sujet normal.** — Les modifications de l'hémodynamique sont le résultat de la paralysie des fibres préganglionnaires sympathiques ; *qualitativement*, elles surviennent quelle

que soit la hauteur du niveau de l'anesthésie, mais c'est ce niveau qui a une action *quantitative* sur leur importance :

— le débit cardiaque, le débit systolique et l'index cardiaque sont diminués ;

— la pression auriculaire droite et la pression dans l'artère pulmonaire baissent ;

— le rythme cardiaque ralentit ;

— la consommation d'oxygène est par contre réduite (la différence artério-veineuse en oxygène est augmentée de façon constante dans la rachianesthésie haute et de façon inconstante dans la rachianesthésie basse).

Chez le cardiaque décompensé. — La pression dans l'artère pulmonaire diminue ainsi que sa résistance qui tombe d'environ 50 %. (Cette action sur la circulation pulmonaire explique la sédation spectaculaire de la dyspnée du cardiaque décompensé ainsi que l'efficacité thérapeutique de la rachianesthésie dans l'œdème pulmonaire.)

Le travail du cœur droit étant soulagé, son débit augmente et la pression veineuse, constamment élevée au cours de l'insuffisance cardiaque, est abaissée. Le travail du cœur gauche diminue également, de même que la fréquence cardiaque ; le débit s'améliore.

La rachianesthésie facilite donc le travail du cœur gauche et du cœur droit en diminuant les résistances périphérique et pulmonaire et en diminuant le retour veineux. Tout ceci paraît donc bénéfique chez le cardiaque même décompensé *pour autant que la pression artérielle soit gardée dans les limites raisonnables. En effet, une hypotension très marquée provoquerait des perturbations importantes et l'effet favorable serait annulé.*

3° Réactions sur le tractus intestinal

La paralysie sympathique, associée à l'intégrité vagale qui devient prédominante, provoque une contraction spectaculaire de l'estomac et des intestins ; les sphincters se relâchent. C'est là un résultat particulièrement apprécié des chirurgiens dont l'opération est facilitée.

La rachianesthésie n'est donc pas une anesthésie locale étendue, elle est accompagnée de perturbations physiologiques sérieuses et son application ne doit jamais venir des contre-indications d'une anesthésie générale.

C. — TECHNIQUE DE LA RACHIANESTHÉSIE

La solution anesthésique, introduite dans l'espace sous-arachnoïdien, est douée d'une action élective sur la fibre nerveuse et sur la cellule nerveuse ; elle doit pouvoir exercer son action à distance du point d'injection, elle doit pouvoir cheminer dans les espaces sous-arachnoïdiens. Ce cheminement obéit à un facteur

physique et mécanique qui détermine la distribution de l'agent anesthésique dans le liquide céphalo-rachidien.

1° Facteurs de distribution (1)

Dans la rachianesthésie, la drogue anesthésique est déposée dans un milieu liquide qui en favorise la diffusion. La circulation spontanée du liquide céphalo-rachidien joue un rôle insignifiant dans la propagation de la solution anesthésique et ce sont des facteurs *physiques*, réglant le mélange des liquides dans un espace clos, qui déterminent le degré et l'étendue de l'anesthésie rachidienne. Ces facteurs physiques relèvent de phénomènes de convection, de diffusion et de gravité.

La convection. — La convection est le mélange des liquides injectés, elle est obtenue grâce à la force de propulsion et au rythme de l'injection qui déplacent ces liquides en masse dans le milieu où ils sont introduits. La dispersion est d'autant plus grande que la vitesse d'injection est grande, mais pour une même force de propulsion, la dispersion varie en fonction directe du calibre de l'aiguille et en fonction inverse du diamètre de la seringue.

La diffusion. — La diffusion est basée sur la différence des pressions osmotiques entre le liquide céphalo-rachidien et la solution injectée.

Quand la solution anesthésique a atteint le niveau que lui confère sa densité (voir ci-dessous, paragraphe *Gravité*), le mélange continue à se faire entre les deux milieux liquides en présence, jusqu'à la fixation complète de la drogue par la moelle épinière et les racines rachidiennes, et ce grâce aux différences de pressions osmotiques. La majeure partie de l'agent anesthésique est fixée au point d'injection et ce qui n'est pas fixé diffuse dans les espaces sous-arachnoïdiens en amont et en aval : la concentration de la solution anesthésique décroît bien entendu à mesure que l'on s'éloigne du point d'injection. Ainsi s'expliquent deux phénomènes classiques de la rachianesthésie :

— le retard du bloc moteur sur le bloc sensitif et sympathique (le bloc moteur exige une concentration plus élevée) ;

— la possibilité d'obtenir un bloc sensitif ou/et sympathique isolé.

La gravité. — La gravité est fonction :

— du poids spécifique — densité — de la solution anesthésique employée ;

— de la position donnée au malade en fonction de ce poids spécifique.

Densité des anesthésiques. — Les anesthésiques utilisés pour la rachianesthésie peuvent être isobares, hypobares, hyperbares.

(1) N. du Bouchet, *Anesthésie. Réanimation* (chapitre *Rachianesthésie*), éditions médicales Flammarion, Paris (Collection médico-chirurgicale à révision annuelle). Nous remercions l'auteur et l'éditeur pour leur autorisation de reproduire certaines citations incluses dans le texte.

Solutions isobares, leur densité est égale à celle du liquide céphalo-rachidien :

— Tétracaïne 1 % : en solution dans du sérum physiologique ;

— Procaïne 2,5 % : en solution dans de l'eau distillée ;

— Nupercaïne 0,5 % : en solution 1/200.

Solutions hypobares, plus légères que le liquide céphalo-rachidien :

— Procaïne 2,5 % en solution dans de l'eau distillée ;

— Nupercaïne de Jones en solution 1/1 500.

Solutions hyperbares, plus lourdes que le liquide céphalo-rachidien :

— solutions de tous les cristaux d'anesthésiques dans le liquide céphalo-rachidien (le solvant est le liquide céphalo-rachidien prélevé lors de la ponction lombaire ; il sert à diluer l'anesthésique en cristaux) ;

— solutions auxquelles on ajoute du glucose 5 % ou 10 %

— Nupercaïne 1/200 + glucose ;
— Tétracaïne 1/100 + glucose (glucose ajouté extemporanément) ;
— Lignocaïne 5/100 + glucose ;
— Prilocaïne 5/100 + glucose.

Position du malade. — *Avec solution isobare :* le rôle joué par la position du malade n'est pas très important.

Avec solution hypobare : la ponction lombaire doit être faite sur le malade en position horizontale, tête basse (malade en procubitus ou en position latérale). L'anesthésique est injecté progressivement dans le but d'atteindre des segments se rapprochant de plus en plus de l'extrémité céphalique.

Avec solution hyperbare : le malade est mis en position de trendelenbourg pour obtenir une anesthésie de plus en plus haute. Par contre, si l'on veut obtenir une anesthésie basse, il est laissé en position horizontale. (La tête doit toujours être haute.)

Concentration et volume des solutions. — Pour une dose donnée, l'étendue de l'anesthésie est proportionnelle au volume injecté.

Pour un volume donné, l'étendue de l'anesthésie est proportionnelle à la concentration : plus la concentration est forte, plus l'anesthésie est intense et plus elle est durable.

2° *Les anesthésiques*

Un grand nombre d'anesthésiques locaux sont utilisables pour la rachianesthésie. Nous n'avons retenu ci-dessous que les plus couramment employés.

Améthocaïne (tétracaïne, pantocaïne). — L'améthocaïne, substance chimiquement proche de la procaïne, existe en ampoules de 2 ml et en solution 1 %

(1 amp. = 0,020 g d'améthocaïne dissous dans du sérum physiologique). Ce produit, dont la latence d'action est brève, produit une anesthésie dont la durée est deux fois et demie celle de la procaïne. Sa toxicité, aux taux employés en clinique, n'est pas supérieure à cette dernière. Les doses sont de 0,5 à 2 ml suivant l'intervention projetée. L'améthocaïne est généralement mélangée à des solutions de glucose 10 % dont le volume dépend de la hauteur de rachianesthésie désirée (voir plus loin).

Lignocaïne (xylocaïne, lidocaïne). — La lignocaïne pour rachianesthésie est fournie en solution 5 % additionnée de glucose pour la rendre hyperbare. Les doses sont de 1,5 à 2 ml selon la hauteur de la rachianesthésie désirée. La latence d'action est très brève et la durée d'action est moyennement prolongée.

Prilocaïne (citanest). — La prilocaïne pour rachianesthésie est un anesthésique local très récent. Elle est fournie en solutions 5 % additionnée de glucose pour la rendre hyperbare. Les doses sont de 1,5 à 2 ml selon la hauteur de la rachianesthésie désirée. Sa latence d'action est très brève mais sa durée d'action est nettement plus prolongée que celle de la lignocaïne.

Percaïne (nupercaïne, dibucaïne). — La percaïne a une latence d'action très longue mais son action est très prolongée. Elle est plus puissante que la procaïne mais sa toxicité est 20 fois supérieure ; néanmoins, aux doses employées en rachianesthésie, cette toxicité n'est guère plus élevée que celle de la plupart des autres agents anesthésiques. Elle est fournie :

— sous forme isobare : solution 1/200 — dite de Quarella ;

— sous forme hypobare : solution 1/1 500 — dite de Jones ;

— sous forme hyperbare : solution 1/200 + glucose (c'est cette dernière forme de nupercaïne qui est utilisée le plus fréquemment ; elle est injectée à raison de 1 à 3 ml suivant la hauteur de rachianesthésie désirée — voir plus loin).

3° Injection intrarachidienne

Le malade reçoit une prémédication classique composée de barbituriques, d'opiacés et de dérivés de belladone.

Des mesures d'asepsie très rigoureuses sont indispensables : la peau du patient est badigeonnée à la teinture d'iode ; des champs sont mis en place ; l'anesthésiste porte : bonnet, masque, blouse et gants stériles.

Les seringues et aiguilles sont préalablement autoclavées (la stérilisation par l'acétone ou par l'alcool est insuffisante).

Les ampoules sont :

— soit autoclavées si la solution anesthésique ne se détériore pas à haute température ;

— soit immergées dans une solution d'antiseptique coloré (l'utilisation d'une solution colorée permet de déceler dans le verre une fissure par laquelle l'antiseptique pourrait dangereusement s'infiltrer dans l'ampoule ; cette technique n'est pas recommandable).

Position du malade. — Le malade maintenu par un assistant est placé

— *en décubitus latéral droit ou gauche :* il fait le « gros dos », les genoux sont repliés sur l'abdomen et le menton est placé sur le sternum ;

— *en position assise sur le bord de la table* : les pieds reposent sur un tabouret, le dos est fléchi au maximum, le menton est placé sur le sternum ;

— *en position assise sur la table d'opération* : les jambes sont étendues sur la plaque inférieure de la table d'opération, le dos est fléchi au maximum, le menton est placé sur le sternum et les membres supérieurs sont maintenus en position étendue par un assistant qui se tient au pied de la table.

Ponction. — Après un bouton d'anesthésie cutanée, l'aiguille est introduite sur la ligne médiane, au milieu de l'espace intervertébral, limité par les apophyses épineuses. L'espace choisi est de préférence L 3-L 4 ou L 4-L 5 (à la rigueur, il peut être L 5-S 1 ou L 2-L 3). L'écoulement du liquide céphalo-rachidien doit être franc ; s'il ne l'est pas, l'aiguille doit être déplacée, car une injection faite alors que le biseau est à cheval sur la dure-mère est une cause d'échec. (Une partie de l'anesthésique pénètre alors dans le liquide céphalo-rachidien et une autre partie dans l'espace épidural.)

Techniques hyperbares. — **Améthocaïne glucose.** — La solution de glucose 10 % peut être mélangée extemporanément à l'améthocaïne.

Dose de glucose

— Pour une rachianesthésie haute (D 4), la dose de glucose est en volume 1,5 fois celle de l'améthocaïne.

— Pour une anesthésie moyenne (D 7), la dose de glucose est égale à celle de l'améthocaïne.

— Pour une rachianesthésie basse (D 12), la dose de glucose est 1/2 fois celle de l'améthocaïne.

Dose d'améthocaïne

— Pour une intervention périnéale : 5 mg (0,5 ml).

— Pour une intervention abdominale haute : 20 mg (2 ml).

L'injection est faite au rythme de 1 ml par 5 secondes si le patient est placé en position latérale. Le patient est alors remis sur le dos, la tête est surélevée et la table mise en trendelenbourg 20°. Le niveau de la sensibilité cutanée est vérifié de minute en minute et l'anesthésique est mené aussi rapidement que possible au niveau voulu. (Ce point de technique est important car plus l'anesthésique monte rapidement, plus sa concentration est élevée au point où il s'arrête et plus sa durée sera longue.) Le niveau d'anesthésie doit être atteint en 4 à 5 minutes.

Percaïne hyperbare. Lignocaïne hyperbare. Prilocaïne hyperbare. — L'anesthésique est fourni en mélange avec du glucose ; il n'y a donc pas de préparation extemporanée à faire ; les doses nécessaires sont fonction de la hauteur désirée.

Percaïne : pour une anesthésie basse : 1 à 2 ml ; pour une anesthésie moyenne : 2 à 2,5 ml ; pour une anesthésie haute : 2,5 à 3 ml.

Lignocaïne et prilocaïne : pour une anesthésie basse : 1 ml ; pour une anesthésie moyenne : 1 à 1,5 ml ; pour une anesthésie haute : 1,5 à 2 ml.

(Pour une dose identique, le niveau obtenu est le même, tant avec la lignocaïne qu'avec la prilocaïne, seule diffère la durée d'action de ces deux anesthésiques.)

Les manipulations du patient sont les mêmes que celles préconisées pour l'emploi de l'améthocaïne-glucose.

REMARQUE. — L'injection en position latérale — plus difficile à pratiquer — donne de meilleurs résultats que l'injection en position assise ; elle assure un meilleur envoi de la « bulle d'anesthésique », elle évite la « chute » d'une quantité toujours appréciable d'anesthésique dans le sac rachidien. Quand l'injection est pratiquée en position assise, le malade doit être couché sur le dos *immédiatement* après la fin de l'injection et la table doit être inclinée plus fortement qu'elle ne l'est quand l'injection est pratiquée en position horizontale.

Technique hypobare. — La technique hypobare la plus sûre est le procédé de Sebrechts, il est quelque peu différent des procédés classiques.

Une aiguille malléable et *absolument incassable* est mise en place selon le processus habituel, malade en position horizontale ou en position assise. Dès que l'écoulement du liquide céphalo-rachidien est franc, le stylet est réintroduit à l'intérieur de l'aiguille et le malade est alors placé en position *ventrale*, tête basse et table en trendelenbourg à 15 ou 20°.

Si la manipulation n'a pas déplacé l'aiguille (très important à vérifier), une première injection de 15 ml de percaïne à 1/1 500 est pratiquée. Cinq minutes après, le niveau d'anesthésie obtenu est vérifié ; s'il n'est pas suffisant — ce qui est le plus souvent le cas —, 5 ml d'anesthésique sont à nouveau réinjectés. Des injections fractionnées réitérées de 5 ml de percaïne sont effectuées toutes les 5 minutes jusqu'à obtenir le niveau désiré. L'aiguille est alors retirée et le malade est placé prudemment dans la position opératoire en veillant toujours à ce que la tête reste en position basse. Ce procédé, qui prend malheureusement du temps, est une technique très sûre, qui donne une imprégnation très homogène et très progressive des racines, avec une action plus élective sur les racines postérieures. C'est le procédé qui donne la rachianesthésie de la plus longue durée.

4° Surveillance de la rachianesthésie

Tension artérielle. — La tension artérielle doit être l'objet d'un contrôle permanent et, pendant les 20 premières minutes, elle doit être mesurée toutes les

2 minutes au moins. L'hypotension ne doit pas être considérée comme un incident, elle est une fonction directe du niveau d'anesthésie désiré, mais en cas d'hypotension trop importante, elle doit être artificiellemeent relevée.

Une perfusion intraveineuse de sérum glucosé a été considérée par certains comme un moyen efficace de prévenir l'hypotension.

Les analeptiques — utilisés judicieusement et en solution diluée — permettent de maintenir la pression artérielle à un niveau convenable, sans à-coups hypertensifs. Ces analeptiques peuvent être soit :

— des stimulants ganglionnaires, comme la Vasoxine (1 ampoule de Vasoxine diluée dans 10 ml d'eau distillée) ;

— des amines sympathicotoniques périphériques d'action moyenne : Effortil ou Sympatol (1 ampoule diluée dans 10 ml d'eau distillée) ;

— de la noradrénaline en goutte à goutte en cas de collapsus très marqué ;

— des dérivés de l'ergotamine-gynergène (ces dérivés de l'ergotamine sont d'un usage très intéressant ; ils peuvent être utilisés comme préventifs de l'hypotension artérielle — à la dose de 1/4 de mg par voie sous-cutanée — ou comme curatifs de celle-ci — à la dose de 1/4 mg par voie intraveineuse directe).

Dépression respiratoire. — Contrairement au cœur, qui continue à battre d'une façon autonome, même lorsque toutes ses connexions avec le système nerveux central sont coupées, le fonctionnement de la respiration est entièrement sous la dépendance du centre respiratoire. Il n'existe pas de fonctionnement automatique indépendant des poumons en l'absence du centre respiratoire.

La dépression respiratoire survenant au cours de la rachianesthésie, peut être due :

— à une paralysie ascendante des muscles intercostaux : il s'agit d'une paralysie d'origine périphérique ;

— à une inhibition du centre respiratoire lui-même : il s'agit alors d'une paralysie d'origine centrale (très rare).

Paralysie respiratoire périphérique :

— La rachianesthésie basse n'influence pas la respiration.

— L'anesthésie atteignant l'ombilic (D 10) entraîne la paralysie des deux derniers muscles intercostaux. Sa répercussion sur la respiration est faible.

— La rachianesthésie haute (D 4) entraîne la paralysie des 6 derniers muscles intercostaux. Chez certains patients, cette paralysie provoque déjà un certain état de détresse respiratoire.

— Si, par accident, la rachianesthésie dépasse D 4, tous les muscles intercostaux peuvent être paralysés, seul le diaphragme est encore actif, car le nerf phrénique n'est pas entrepris. Le malade se plaint alors de difficultés respiratoires et des signes non respiratoires accompagnent ce niveau d'anesthésie : le malade sent des fourmillements dans les mains, fait même une paralysie des membres supérieurs ; à un degré de plus, il devient aphone, enfin perd conscience ; la para-

lysie de toutes les fibres vasoconstrictrices provoque l'effondrement de la tension artérielle. Dans ces conditions, la respiration doit être immédiatement assistée et la tension artérielle doit être maintenue par la mise en route d'une perfusion intraveineuse de noradrénaline. (Les stimulants de la respiration sont absolument sans effet.)

Paralysie respiratoire centrale. — Le centre respiratoire pourrait être paralysé par la pénétration de la solution anesthésique jusqu'au plancher du quatrième ventricule, à travers les trous de Magendie et de Luschka. Pratiquement, aux doses utilisées en clinique et à moins d'accident, cette éventualité ne survient cependant que très rarement.

Par contre, une chute marquée de la tension artérielle peut entraîner l'anoxie du centre respiratoire et en arrêter le fonctionnement. A ce moment, la situation est dramatique, la vie du malade dépend de l'efficacité et de la rapidité du traitement mis en œuvre pour rétablir la circulation. Celle-ci, par une réirrigation correcte du centre respiratoire, fait réapparaître les mouvements respiratoires spontanés, mais il est cependant prudent, dans ce cas, d'assister la respiration.

Nausées et vomissements. — Cette complication, pénible pour le malade, gênante pour le chirurgien, survient au cours d'une rachianesthésie haute. L'anoxémie joue souvent un rôle dans son apparition mais la prédominance vagale, souvent accompagnée d'une bradycardie intense, est un autre facteur qui n'est pas négligeable.

5° Compléments de la rachianesthésie

Il est parfois nécessaire de compléter une rachianesthésie par une anesthésie générale.

— Le thiopentone, administré prudemment en solution 2 % par doses fractionnées ou en goutte à goutte continu, est un excellent agent de complément.

— Le protoxyde d'azote (50 % N_2O+50 % O_2) administré en système semi-ouvert ou semi-fermé, suffit souvent à abolir la conscience du patient.

— La prométhazine (Phénergan) administrée en solution diluée (1 ampoule diluée dans 10 ml de liquide physiologique) donne de bons résultats.

— Le diazépam (Valium) administré en solution diluée (1 ampoule de 10 mg diluée dans 10 ml de liquide physiologique) donne également de bons résultats ; 1 à 3 mg de diazépam sont injectés selon les besoins.

D. — COMPLICATIONS POSTOPÉRATOIRES

L'opération terminée, le malade doit être ramené à son lit avec la plus grande douceur. Il ne faut pas perdre de vue qu'on mobilise un patient encore virtuellement privé de son système sympathique, donc susceptible de présenter des

variations marquées de sa pression artérielle ; toute manipulation brutale risque de provoquer une redistribution anarchique de sa masse sanguine. Le transfert du malade de la table d'opération au chariot et du chariot au lit, nécessite la coopération d'infirmières attentives.

Remis au lit, le patient est gardé en position strictement horizontale ; la tête est surélevée en cas d'utilisation d'anesthésiques hyperbares.

Céphalées. — Les céphalées constituent un des incidents postopératoires très gênants de la rachianesthésie. La plupart des auteurs le signalent comme ayant une fréquence de 5 %. Ces céphalées peuvent avoir deux origines :

Céphalées par hypotension intrarachidienne : elles sont généralement de courte durée et paraissent dues à une fuite de liquide céphalo-rachidien le long du trajet de la ponction lombaire.

— Leur prévention relève de l'usage d'une aiguille de calibre très fin.

— Leur traitement consiste :

— soit à injecter, par voie intraveineuse, de petites quantités d'eau distillée ;

— soit à pratiquer une infiltration de l'espace épidural par voie sacrée à l'aide de liquide physiologique ;

— soit à administrer de l'acide nicotinique (3 × 100 mg/jour).

Céphalées par hypertension intracrânienne : elles sont plus rares mais, malheureusement, durent souvent beaucoup plus longtemps. Elles sont dues à une espèce de méningite chimique irritant les plexus choroïdes ou obstruant la libre circulation du liquide céphalo-rachidien entre les ventricules cérébraux et les espaces sous-arachnoïdiens médullaires. Le traitement consiste à injecter des solutions hypertoniques par voie intraveineuse (250 ml solution de sérum glucosé 20 %).

Paralysie de l'oculo-moteur externe : cette paralysie est rare ; quand elle survient, elle se manifeste entre le 3e et le 15e jour ; elle serait, pour certains, provoquée par une hypotension du liquide céphalo-rachidien. Elle est toujours réversible.

Réactions méningées : elles sont le résultat soit d'une irritation chimique des méninges par l'anesthésique employé, soit d'une irritation infectieuse de celles-ci, quand une faute d'asepsie a été commise.

Troubles sphinctériens : ils consistent le plus souvent en rétention d'urine ; cet incident n'est pas spécifique de la rachianesthésie, mais il semble survenir plus fréquemment après celle-ci. C'est un incident toujours transitoire et qui, dans l'immédiat, cède très facilement à l'administration de prostigmine.

Myélite transverse : des cas de myélite transverse ont été signalés comme complication tardive de la rachianesthésie ; il s'agit là d'une complication rarissime et la part de la rachianesthésie dans sa genèse est fortement controversée par certains.

E. — LA RACHIANESTHÉSIE CONTINUE

La rachianesthésie continue consiste à laisser dans les espaces sous-arachnoïdiens et pendant toute la durée de l'intervention, soit une aiguille malléable en argent, soit un tube de polythène introduit à l'aide d'une aiguille spéciale. L'anesthésique local peut être injecté à la demande au fur et à mesure des besoins de l'intervention chirurgicale.

L'avantage majeur de ce procédé est de pouvoir utiliser les anesthésiques les moins toxiques et les plus brefs, tout en maintenant une anesthésie suffisante sans aucune limitation de temps.

C'est un procédé d'anesthésie dont l'intérêt théorique est indiscutable, mais dont l'usage clinique journalier se révèle plus difficile.

1° Technique de la rachianesthésie continue

L'injection est pratiquée, le malade étant placé en position latérale horizontale ou en position assise (plus rarement).

— Si c'est une aiguille malléable qui est employée, un matelas spécial, comportant une encoche dans laquelle l'aiguille peut glisser, est nécessaire.

— Si c'est un tube en polythène qui est employé, celui-ci est introduit à l'aide d'une aiguille spéciale — aiguille de Tuohy — dont l'orifice distal ne se trouve pas à l'extrémité mais à la partie latérale de celle-ci.

Aiguille malléable ou tube de polythène sont reliés, par un long cathéter, à une seringue fixée sur un champ stérile placé sur l'oreiller qui supporte la tête du patient.

Mise en place du tube de polythène. — Le point d'introduction de l'aiguille de Tuohy est préalablement anesthésié à l'aide d'une petite quantité de procaïne 2 % et l'orifice cutané est ouvert à l'aide d'une aiguille de gros calibre. Le malade est placé en position horizontale, latérale gauche ou droite, ou en position assise.

— L'aiguille de Tuohy est introduite dans l'espace interépineux L 3-L 4 ou L 4-L 5 et son biseau est gardé verticalement jusqu'au moment où il atteint les espaces sous-arachnoïdiens (ceci pour éviter la section des fibres dure-mériennes, origine d'une fuite trop importante de liquide céphalo-rachidien). Le biseau de l'aiguille est alors tourné de 1/4 de tour (l'orifice de l'aiguille de Tuohy est dirigé vers la tête).

— 15 à 20 ml de liquide céphalo-rachidien sont recueillis d'une façon rigoureusement stérile dans une capsule, ils serviront à la dilution des cristaux de procaïne (voir plus loin).

— Le tube de polythène peut alors être introduit. Il est glissé dans la lumière de l'aiguille de Tuohy de façon à ce que 4 à 5 cm pénètrent en direction cépha-

lique, dans les espaces sous-arachnoïdiens. Cette manœuvre présente une certaine difficulté car la courbure que doit prendre le tube pour franchir l'angle de 90° qui lui est imposé par l'aiguille de Tuohy offre une certaine résistance et la manœuvre peut déplacer l'aiguille de sa position primitive (l'introduction d'une longueur totale de 10 à 15 cm de tube de polythène est indispensable pour qu'au moins 5 à 6 cm de tube pénètrent dans les espaces sous-arachnoïdiens).

— L'aiguille est retirée, son extraction se fera d'une façon prudente, car la manœuvre a une fâcheuse tendance à entraîner à l'extérieur le tube de polythène qui a été mis en place.

— L'aiguille est complètement extraite du tube de polythène qui lui sert pratiquement de mandrin. Le tube de polythène devant servir à la manipulation a une longueur totale de 1 m à 1,25 m, il est destiné à aller, sans solution de continuité, des espaces sous-arachnoïdiens à la région sus-scapulaire du malade où il sera relié à une seringue Luerlock par l'intermédiaire d'une aiguille de calibre adéquat.

— Le malade est placé sur le dos, très précautionneusement, en prenant garde que cette manœuvre ne déplace pas le polythène et en veillant soigneusement, à l'aide de compresses et de tampons, à ce que le tube ne se plie pas à l'endroit où il émerge de la peau. C'est là un autre point difficile de la technique, car ces tubes de polythène sont relativement souples, et ont tendance soit à s'écraser, soit à se plier. La table est mise en position de trendelenbourg 10 à 15 degrés et l'injection peut avoir lieu.

— La solution anesthésique peut être alors préparée : 10 ml du liquide céphalo-rachidien qui a été prélevé au début de la manœuvre, servent à diluer 500 mg de procaïne en cristaux : le mélange donne une solution à 5 % qui est légèrement hyperbare.

Injection. — La première injection est :

— pour une rachianesthésie moyenne : 3 ml, soit 150 mg ;

— pour une rachianesthésie haute : 4 ml, soit 200 mg.

L'injection est lente ; elle serait difficilement rapide, car la longueur et le calibre du tube de polythène à travers lequel elle doit passer la rend assez difficile.

Le niveau d'anesthésie est soigneusement vérifié et, en cas d'insuffisance de niveau de celui-ci, la position de trendelenbourg est légèrement accentuée et une deuxième dose de 1/2 ml de procaïne, soit 50 mg, est administrée.

L'intervention chirurgicale peut commencer. L'anesthésie obtenue dure de 20 à 30 minutes. Après ce délai, une deuxième injection de 1 ml de procaïne, soit 100 mg, est pratiquée. De nouvelles doses de 1 ml sont injectées selon les besoins. (Au fur et à mesure du déroulement de l'anesthésie, ces injections seront progressivement espacées car l'imprégnation des tissus nerveux par la procaïne ne nécessitera plus que l'administration de doses progressivement réduites.)

La surveillance de la rachianesthésie continue est la même que celle de la rachianesthésie classique, elle portera sur la mesure de la pression artérielle et la surveillance de la ventilation. Les précautions de stérilité les plus rigoureuses sont

UNIVERSITÉ DE LIÈGE
SERVICE

nécessaires lors de la manipulation des seringues et du liquide anesthésique : les méninges sont des tissus qui se défendent en effet très mal contre l'infection.

En fin d'intervention, le malade est remis sur le côté, le tube de polythène est extrait prudemment en évitant de le rompre. (La rupture de l'extrémité, qui laisserait un fragment dans les espaces sous-arachnoïdiens, est un accident redoutable.) Un pansement stérile étanche est appliqué sur l'orifice de ponction.

2° *Avantages de la rachianesthésie continue*

La rachianesthésie continue permet une anesthésie de durée indéfinie, aussi longue que l'acte chirurgical lui-même.

Chez des sujets en état de moindre résistance, elle permet d'administrer de petites doses d'anesthésique, mieux tolérées qu'une dose unique. Enfin, elle permet d'arriver à une dose totale qu'il eût été impossible d'injecter en une seule fois.

3° *Inconvénients*

La rachianesthésie continue est une technique d'anesthésie relativement difficile à pratiquer, elle demande un assez grand entraînement de la part de l'anesthésiste et une grande habitude de la part du personnel infirmier qui doit effectuer différentes manipulations du patient. Plus que la rachianesthésie classique, elle risque de provoquer une infection méningée, soit à l'occasion de la manipulation, soit à la faveur, dans les suites postopératoires, d'une infection ascendante le long du pertuis laissé par le tube de polythène. Les céphalées sont plus fréquentes et plus importantes après rachianesthésie continue qu'après rachianesthésie simple.

V. — ANESTHÉSIE EXTRA-DURALE

Le procédé extra-dural comprend les différentes techniques d'anesthésies régionales qui consistent à introduire un anesthésique local dans l'espace compris entre le canal vertébral osseux et la dure-mère.

L'anesthésie ainsi obtenue a une topographie « en ceinture », plus ou moins haute suivant la hauteur de la ponction. Cette anesthésie s'accompagne d'un degré d'atonie musculaire variable, dans un territoire sensiblement superposable à la région anesthésiée. Les racines antérieures n'étant pratiquement pas atteintes, il n'y a pas de paralysie vraie comme dans la rachianesthésie ; par contre, le blocage sympathique est identique à celui de cette dernière.

Pour certains auteurs, l'anesthésique utilisé atteint les racines postérieures, à leur passage dans l'espace extra-dural et les nerfs spinaux, à leur issue du canal de conjugaison. Pour d'autres, l'anesthésie extra-durale ne serait qu'une rachianesthésie déguisée ; l'anesthésique introduit dans l'espace extra-dural diffuserait

à travers la dure-mère dans les espaces sous-arachnoïdiens, ce que prouverait la relative concentration d'anesthésique que l'on retrouve dans le liquide céphalo-rachidien à la suite de chaque anesthésie extra-durale.

A. — RAPPEL ANATOMIQUE GÉNÉRAL

L'espace extra-dural est une espèce de fourreau de capacité relativement réduite (50 à 90 ml) qui entoure la dure-mère.

Il est limité :

— latéralement, par les ligaments et le périoste qui forment le canal vertébral ;

— vers le haut, par la dure-mère qui adhère intimement au pourtour du trou occipital ;

— vers le bas, par le canal sacré.

L'espace extra-dural est riche en graisse et fortement vascularisé par des veines épidurales de calibre important ; son épaisseur est variable :

— à hauteur de la moelle cervicale, il a environ 1 à 1,5 mm ;

— à hauteur de la moelle dorsale, il est pratiquement virtuel ;

— à hauteur de la moelle lombaire, il est d'environ 1 mm.

La pression qui y règne est inférieure à la pression atmosphérique et cette dépression est d'autant plus importante que la colonne vertébrale est fléchie dans sa totalité.

B. — PRINCIPE GÉNÉRAL DE L'ANESTHÉSIE EXTRA-DURALE

Le principe de la méthode se déduit des notions anatomiques décrites ci-dessus. L'espace étant clos et sa capacité étant réduite, il est possible de le remplir d'une solution anesthésique sans risque d'atteindre les centres nerveux supérieurs.

Son repérage est théoriquement aisé en raison de la « dépression » qui y règne ; l'anesthésie obtenue n'entraîne aucune paralysie, ni séquelles neurologiques, ni céphalées. Par contre, l'anesthésie extra-durale est relativement plus difficile à pratiquer que la rachianesthésie ; elle exige des quantités d'anesthésique plus importantes qui peuvent entraîner des manifestations toxiques, elle peut provoquer une rachianesthésie accidentelle par perforation de la dure-mère au cours de la manipulation (cet accident est toujours très grave car, la dose utilisée étant beaucoup plus importante que celle d'une rachianesthésie, l'anesthésie sous-arachnoïdienne ainsi obtenue est alors une rachianesthésie totale).

C. — ANESTHÉSIE ÉPIDURALE SACRÉE (BLOC CAUDAL OU BLOC SACRÉ)

L'anesthésie épidurale sacrée est basée sur l'introduction de l'anesthésique dans l'espace épidural à partir de l'hiatus sacré.

1° Rappel anatomique de l'espace épidural sacré

Le canal sacré est un tube convexe vers l'arrière. Le cul-de-sac dural y descend jusqu'à la première ou la deuxième pièce sacrée et y passent les nerfs de la queue de cheval et le *filum terminale* ; il est rempli de tissu extra-dural. L'hiatus sacré à travers lequel l'aiguille sera introduite est un défaut de fusion de la cinquième pièce sacrée, il est limité vers le bas par le coccyx, il est fermé en arrière par la membrane sacro-coccygienne et délimitée latéralement par les deux cornes sacrées et les deux cornes coccygiennes ; ces dernières servent à le repérer.

2° Bloc caudal unique

Technique du bloc caudal unique. — Le malade est couché sur le ventre. Un coussin, genre oreiller, est placé sous le bassin de façon à faire saillir le sacrum. La pointe du coccyx est repérée. En remontant vers le haut, les deux cornes coccygiennes, les deux cornes sacrées, l'apophyse épineuse de la quatrième pièce sacrée, permettent de délimiter la membrane sacro-coccygienne qui recouvre l'hiatus sacré.

Une anesthésie de la peau et des tissus voisins est pratiquée à l'aide de 2 ml d'anesthésique local. L'aiguille servant à l'anesthésie épidurale est alors introduite : c'est une aiguille assez longue, solide et de gros calibre, qui est glissée vers le haut et obliquement par rapport au plan de la table. Dès que la membrane sacro-coccygienne est traversée, l'aiguille est redressée parallèlement au plan de la table et remontée dans le canal sacré.

Une aspiration est alors pratiquée

— elle ne doit pas ramener de sang : ce qui prouverait qu'une veine épidurale a été intubée ;

— elle ne doit pas ramener de liquide céphalo-rachidien, ce qui se passerait dans le cas où l'extrémité de l'aiguille aurait perforé le sac dural ;

— elle ne doit pas ramener de matières fécales, ce qui se produirait en cas de perforation de la face antérieure du sacrum et d'introduction dans le rectum.

Une injection de 20 ml d'air est alors pratiquée assez brusquement ; celle-ci ne doit pas provoquer de soulèvement de la peau, ce qui surviendrait dans le cas où l'aiguille aurait été glissée parallèlement à la face postérieure du sacrum et en dehors de celui-ci (c'est là l'incident le plus fréquent).

L'anesthésique peut alors être injecté. Différentes drogues anesthésiques sont utilisables, mais de bons résultats sont obtenus en employant 40 à 50 ml de lignocaïne 1 % avec adrénaline.

L'anesthésie survient 15 à 20 minutes après l'injection ; elle dure 30 à 45 minutes.

Remarque. — Quand l'anesthésie épidurale sacrée est utilisée en obstétrique, l'injection doit se faire la patiente étant en position latérale.

Quand elle est employée comme thérapeutique de l'éclampsie, la solution anesthésique utilisée ne doit *pas* contenir d'adrénaline.

3° Bloc caudal continu

L'anesthésie caudale continue est principalement utilisée en obstétrique, soit pendant le travail, soit pendant la délivrance.

Technique de l'anesthésie caudale continue. — **Installation de la patiente et du matériel.** — La parturiente est couchée sur le côté, les jambes sont fléchies et maintenues dans cette position par un aide (elle est éventuellement, mais plus rarement, placée en position genu-pectorale).

Une anesthésie locale de la peau est pratiquée, après repérage de l'espace sacro-coccygien, comme pour une anesthésie épidurale sacrée normale.

Une aiguille de calibre 13 est introduite dans le canal sacré. A travers cette aiguille, un tube de polythène, d'une longueur totale de 1 m, est introduit de façon à ce que 5 à 10 cm de tube pénètrent dans le canal sacré. L'aiguille est alors enlevée, en veillant à ce que cette manœuvre ne déplace pas le tube de polythène et celui-ci est relié à une seringue de 20 ml par l'intermédiaire d'une aiguille introduite dans son extrémité distale.

Le tube de polythène est fixé avec du sparadrap en le dirigeant le long du dos et latéralement de façon à ce que la seringue puisse être fixée à la table, à hauteur des flancs de la patiente.

Les précautions nécessaires seront prises pour que le tube ne plie pas à l'endroit où il sort de la peau. La première injection peut alors être pratiquée.

L'anesthésie ne commence que quand le travail est bien lancé ; la dilatation du col doit être de 1 cm chez la multipare et de 3 cm chez la primipare. De bonnes contractions doivent exister, elles doivent au moins durer 30 secondes et survenir au minimum toutes les 5 minutes.

Première injection. — La première injection est de 30 ml de lignocaïne à 1 %, éventuellement additionnée d'adrénaline, pour autant qu'il n'y ait pas d'intoxication gravidique. L'effet maximal survient après 20 à 30 minutes, le niveau d'anesthésie ne doit jamais dépasser le *10e segment thoracique* (ombilic), faute de quoi, en plus d'une paralysie du col utérin, surviendrait une paralysie du corps et le travail serait arrêté.

Réinjections. — Après 45 minutes, le niveau d'anesthésie baisse et une nouvelle injection de 20 ml de lignocaïne 1 % est alors pratiquée. D'autres réinjections se font à la demande quand le niveau d'anesthésie descend et pour autant que le travail ne ralentisse pas. Au fur et à mesure que la tête de l'enfant approche du périnée, les réinjections sont plus fréquentes et, au moment de la délivrance, une dernière dose de 20 ml est réinjectée. La pression artérielle est soigneusement contrôlée au cours de tout le processus car, malgré le niveau assez bas de l'anesthésie obtenue, des hypotensions peuvent survenir qui seraient extrêmement néfastes pour l'irrigation placentaire et la bonne oxygénation du nouveau-né. L'élimination du placenta se fait spontanément, sans qu'aucune injection complémentaire ne soit pratiquée.

Autres utilisations. — L'anesthésie épidurale continue a été utilisée pour des interventions abdominales portant sur la région sous-ombilicale et même sus-ombilicale. Le tube de polythène, ou mieux une sonde urétérale moins susceptible de former des boucles dans l'espace épidural, est alors introduite beaucoup plus haut dans celui-ci, de façon à atteindre le niveau d'anesthésie désiré. Pour une intervention sus-ombilicale, il sera glissé jusqu'au sixième, voire au quatrième segment thoracique. Les résultats obtenus par le procédé sont assez satisfaisants, mais cette technique est loin d'être couramment utilisée ; elle constitue plus un *curiosum* qu'un procédé d'anesthésie journalier.

D. — ANESTHÉSIE ÉPIDURALE LOMBAIRE

1° Bloc épidural lombaire unique

L'anesthésie épidurale lombaire se pratique comme une rachianesthésie classique mais, au lieu d'être injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens, l'anesthésique est introduit dans le fourreau péridural, soit au niveau de la moelle cervicale pour une intervention portant sur les parois thoraciques, soit au niveau de la région lombaire, pour une opération abdominale. Si la première est d'un usage très rare, la seconde au contraire bénéficie à l'heure actuelle d'un certain succès. Différents anesthésiques peuvent être employés.

Pantocaïne-plombe. — Le patient est placé en position assise, les jambes pendent le long du bord de la table, les pieds sont placés sur un tabouret et la colonne est fortement fléchie, le menton est maintenu par un aide sur le sternum.

Le point d'introduction de l'aiguille situé en L 2-L 3 ou L 3-L 4 est préalablement infiltré à l'aide d'une solution anesthésique quelconque. L'aiguille devant servir à l'anesthésie est alors introduite, biseau orienté vers le haut, comme pour une rachianesthésie. Cette aiguille doit être assez rigide, son biseau doit être très court, et elle est de préférence garnie d'un pavillon très large permettant une prise ferme entre le pouce et l'index. L'opérateur la guide de la main gauche et son coude est fermement posé sur la surface de la table d'opération. Une seringue de

10 ml remplie de liquide physiologique y est attachée et, au moment de la pénétration dans le ligament interépineux, cette seringue est maintenue par les deuxième et troisième doigts de la main droite, le pouce exerçant une légère pression sur le piston. Au moment du passage dans le ligament interépineux, l'injection du liquide physiologique est possible mais difficile ; au moment du passage dans le ligament jaune, toute injection devient impossible mais, au moment de la pénétration dans l'espace extra-dural, l'injection devient extraordinairement facile en raison de la dépression qui y règne : 5 ml de liquide physiologique sont alors injectés. La seringue est ensuite détachée de l'aiguille pour être certain qu'il n'y a aucun écoulement de liquide céphalo-rachidien et, si tel est bien le cas, une quantité plus importante de liquide physiologique est injectée : 30 à 40 ml. Cette injection est destinée à décoller la dure-mère du ligament jaune, à agrandir l'espace épidural et à faire la place nécessaire pour l'introduction de la solution anesthésique. (Quand le malade se plaint d'une sensation de constriction thoracique, la capacité de ses espaces épiduraux est atteinte et il faut suspendre l'injection de liquide physiologique.)

L'anesthésique peut alors être introduit. C'est un mélange de Pantocaïne à 1,5 % diluée dans une solution de polyvinyl-pyrolidone à 6 %, additionnée d'un colorant pour le distinguer de la « plombe » qui sera utilisée ultérieurement. Une première dose test de 2 ml est injectée, et on attend 5 minutes, en maintenant le patient bien immobile, et en vérifiant qu'aucune paralysie ne survient (toute paralysie signifierait que la solution a été injectée dans les espaces sous-arachnoïdiens). Après ce délai, la dose totale est alors injectée, elle est de 6 à 8 ml de Pantocaïne-plombe, selon le niveau d'anesthésie désiré. L'injection de la solution anesthésique est suivie et « poussée » par l'injection de 5 à 6 ml d'une solution de polyvinyl-pyrolidone pur à 6 % ou de dextran à 12 %.

L'aiguille est retirée, le patient est étendu en position horizontale, de l'oxygène lui est administré et une perfusion de sérum glucosé est mise en route.

L'anesthésie s'établit en 20 à 30 minutes. La sensibilité superficielle à la douleur est d'abord supprimée, puis le tact, puis la sensibilité thermique, puis la sensibilité profonde. L'anesthésie ne devient totale qu'après 40 minutes. Elle est de très longue durée, elle peut durer de 4 à 5 heures et est suivie d'une longue période d'analgésie.

Lignocaïne. — L'installation du patient, l'introduction de l'aiguille et le repérage de l'espace se pratiquent de la même façon que ci-dessus mais en n'introduisant que 2 à 3 ml de liquide physiologique, car il faut éviter de diluer la lignocaïne qui doit être administrée.

Ceci fait, 20 ml de lignocaïne 2 % ou 40 ml de lignocaïne 2 % (avec adrénaline) sont injectés.

L'anesthésie s'établit beaucoup plus rapidement qu'avec la Pantocaïne-plombe mais, malheureusement, dure beaucoup moins longtemps.

Déroulement de l'anesthésie. — *Signes cardiovasculaires.* — Les signes cardiovasculaires apparaissent les premiers, ils traduisent le blocage sympathique

qui se produit. La bradycardie se manifeste dans les 5 premières minutes, elle donne l'assurance que l'anesthésie est réussie, elle est très variable d'un sujet à l'autre, elle est fonction de l'étendue de l'anesthésie obtenue. L'hypotension apparaît ensuite, parfois très accusée, parfois à peine perceptible, suivant le nombre de rameaux atteints.

Atonie musculaire. — L'atonie musculaire est limitée à peu près au secteur anesthésié. Il ne s'agit pas d'une paralysie vraie, mais d'une simple atonie musculaire dont les effets sont cependant suffisants pour obtenir un relâchement très valable. Apparue la dernière, l'atonie est aussi la première à disparaître.

Accidents et incidents. — *Rachianesthésie totale.* — La rachianesthésie totale constitue évidemment l'accident majeur. Elle est le résultat d'une faute de technique, mais elle est facile à traiter. Une perfusion de noradrénaline doit être immédiatement mise en route, la ventilation est artificiellement entretenue à l'aide d'un tube trachéal. Ces manœuvres doivent être poursuivies jusqu'à récupération d'une pression artérielle et d'une respiration spontanée suffisantes. La durée de la réanimation est fonction de l'anesthésique utilisé.

Hypotension profonde. — Elle est traitée comme l'hypotension d'une rachianesthésie classique.

2° *Bloc épidural lombaire continu*

Certains auteurs préconisent l'introduction dans l'espace épidural, à l'aide d'une aiguille de Tuohy, d'un tube de polythène. Le procédé et les différents artifices techniques sont identiques à ceux de la rachianesthésie continue. Le repérage de l'espace épidural est, bien entendu, plus difficile, les quantités d'anesthésique injecté, différentes. On utilise, pour la première injection, 40 ml de lignocaïne 1 % et pour les injections ultérieures 20 ml de lignocaïne à 1 %. La durée de l'anesthésie obtenue est inférieure à celle de la Pantocaïne-plombe, mais le tube de polythène permet des réinjections itératives selon les besoins.

VI. — RÉFRIGÉRATION

La réfrigération est une technique d'anesthésie locorégionale réservée à des amputations qui doivent être pratiquées chez des patients en très mauvais état et pour lesquels ni une anesthésie générale, ni une anesthésie locorégionale à l'aide des drogues classiques ne seraient tolérées.

En chirurgie de guerre, la réfrigération a été largement employée pour les amputations d'urgence à pratiquer chez des blessés gravement choqués ; en pratique civile, elle peut être utilisée pour des amputations pratiquées dans les mêmes conditions qu'en chirurgie de guerre, mais elle est le plus souvent employée chez

des patients atteints de gangrène périphérique et dont l'état d'intoxication générale est tel qu'aucun autre procédé d'anesthésie ne serait applicable.

La réfrigération n'est utilisable que pour les amputations, car la congélation locale qu'elle provoque rend irréversiblement inviables les territoires réfrigérés.

1° Technique de la réfrigération

Si le malade n'est pas comateux, et si son état général le permet, une prémédication est administrée ; le dosage doit être adapté à chaque cas.

Il est prudent de faire tracer par le chirurgien la ligne d'incision qui sera utilisée.

Des sacs de glace sont alors appliqués pendant 1/2 heure sur une ligne virtuelle se trouvant à peu près 10 cm au-dessus de cette ligne d'incision : ces sacs de glace provoquent une analgésie de la zone sur laquelle sera fixé le garrot.

Ce garrot, qui est soit une manchette à pression artérielle étroite, soit une bande d'Esmarck, est serré et la pression qu'il exerce est suffisante pour interrompre toute circulation artérielle périphérique. Il est prudent d'étaler suffisamment ce garrot pour éviter qu'il ne coupe la peau, ce qui est une source de beaucoup de nécroses ultérieures.

Le membre est alors placé dans un bain de glace, étalé sur une toile imperméable dans une gouttière. L'extrémité distale de cette toile est laissée libre et ses parties latérales, suffisamment larges, débordent et pendent le long des bords de la gouttière. Un premier lit de glace d'une épaisseur de 3 ou 4 cm est étalé ; le membre à amputer est déposé et entièrement recouvert de glaçons. La glace est légèrement saupoudrée de sel pour en provoquer une légère fonte et pouvoir ainsi mouler la glace sur la surface cutanée. (Il ne faut pas utiliser trop de sel car la fonte de glace serait alors trop importante, une véritable saumure se produirait et la température de congélation serait trop basse.) Les parties latérales de la toile imperméable sont alors rabattues vers le haut par-dessus la glace, et fixées par des pinces hémostatiques. La gouttière est inclinée de façon à ce que l'extrémité proximale soit plus haute que l'extrémité distale ; de cette manière, l'écoulement de l'eau provenant de la glace fondue peut se faire, sans baigner le bassin, dans le cas d'une amputation du membre inférieur, sans baigner l'épaule en cas d'amputation du membre supérieur.

Le temps nécessaire à la réfrigération est fonction de l'épaisseur de la masse des tissus à réfrigérer : pour une jambe, il faut 1 h 30 ; pour une cuisse, il faut 2 heures à 2 h 30 ; pour un bras, il faut 2 heures ; pour un avant-bras, il faut 1 heure.

Passés ces délais, le patient est conduit en salle d'opération. L'ensemble du procédé s'est déroulé soit au lit même du patient, soit dans une salle d'examen, sur le brancard qui servira au transport. Le degré d'analgésie est vérifié par l'introduction dans le muscle et jusqu'au périoste d'une aiguille de calibre 13. L'ensemble du moulage est rapidement démonté, quand toute l'instrumentation chirurgicale est préparée et quand le chirurgien est prêt à intervenir. Le garrot est

laissé en place de préférence, mais il peut cependant être enlevé si le chirurgien le désire.

L'amputation est absolument indolore, seule la section des troncs nerveux principaux — sciatique ou plexus brachial — exige l'infiltration d'une petite quantité d'anesthésique. En cas d'agitation du patient, un mélange de 50 % N_2O+ 50 % O_2 est largement suffisant. L'analgésie obtenue par la réfrigération dure 20 à 30 minutes.

2° *Inconvénients de la réfrigération*

L'inconvénient majeur de ce système, dont la seule justification est la contre-indication des autres procédés d'anesthésie, est la dévitalisation relative de la tranche d'amputation et les nécroses qui sont parfois provoquées par le garrot. Ces inconvénients ne peuvent être négligés, mais ils paraissent mineurs, comparés à l'état précaire du patient pour lequel l'amputation constitue une opération survie.

3° *Remarques*

Le membre à amputer ne doit pas être gelé, mais seulement refroidi. La température à atteindre, pour obtenir une analgésie suffisante, est de 5 °C sous la peau et de 7 °C dans les masses musculaires. Nombre de nécroses signalées ci-dessus sont dues à l'inobservance de ces détails ; les gelures provoquées par des températures plus basses entraînent des nécroses de la peau et une dévitalisation des masses musculaires profondes qui cicatrisent mal.

CHAPITRE XIV

RAPPEL SUR LA COMPOSITION DE L'ORGANISME

EN RELATION AVEC LA RÉANIMATION MÉTABOLIQUE DE L'OPÉRÉ

I. — UNITÉS DE MESURE

Les termes grammes et milligrammes sont peu utilisés dans les exposés qui vont suivre, ils sont remplacés par les termes milliéquivalents (mEq) et milliosmoles (mOsm).

Ce système est employé dans un souci de simplification et surtout pour mieux représenter les interrelations et les grandeurs relatives des différents éléments étudiés.

1° Milliéquivalents

Le milliéquivalent/l est obtenu en multipliant le mg/l par la valence et en divisant le tout par le poids atomique

$$\text{mEq/l} = \frac{\text{mg/l} \times \text{valence}}{\text{poids atomique}}.$$

Si l'on prend le cas du plasma, par exemple, on peut ainsi obtenir, grâce aux mEq, une colonne de cations qui est équivalente à la colonne des anions, alors que si l'on utilisait les milligrammes, on aurait une colonne de cations de loin inférieure à la colonne des anions (fig. 21).

Une comparaison très simple est celle de deux équipes de football jouant sur un même terrain :

— en mg : on aurait une équipe de 770 kg opposée à une équipe de 880 kg ;

— en mEq : on aurait une équipe de 11 joueurs opposés à 11 joueurs.

2° *Milliosmoles*

La milliosmole/l est obtenue en divisant le mg/l par le poids atomique sans tenir compte cette fois de la valence

$$\text{mOsm/l} = \frac{\text{mg/l}}{\text{poids atomique}}.$$

Si les ions sont univalents, mOsm et mEq ont une valeur identique.

Si les ions sont bivalents, 1 mOsm = 1/2 mEq.

Si les ions sont trivalents, 1 mOsm = 1/3 mEq, et ainsi de suite.

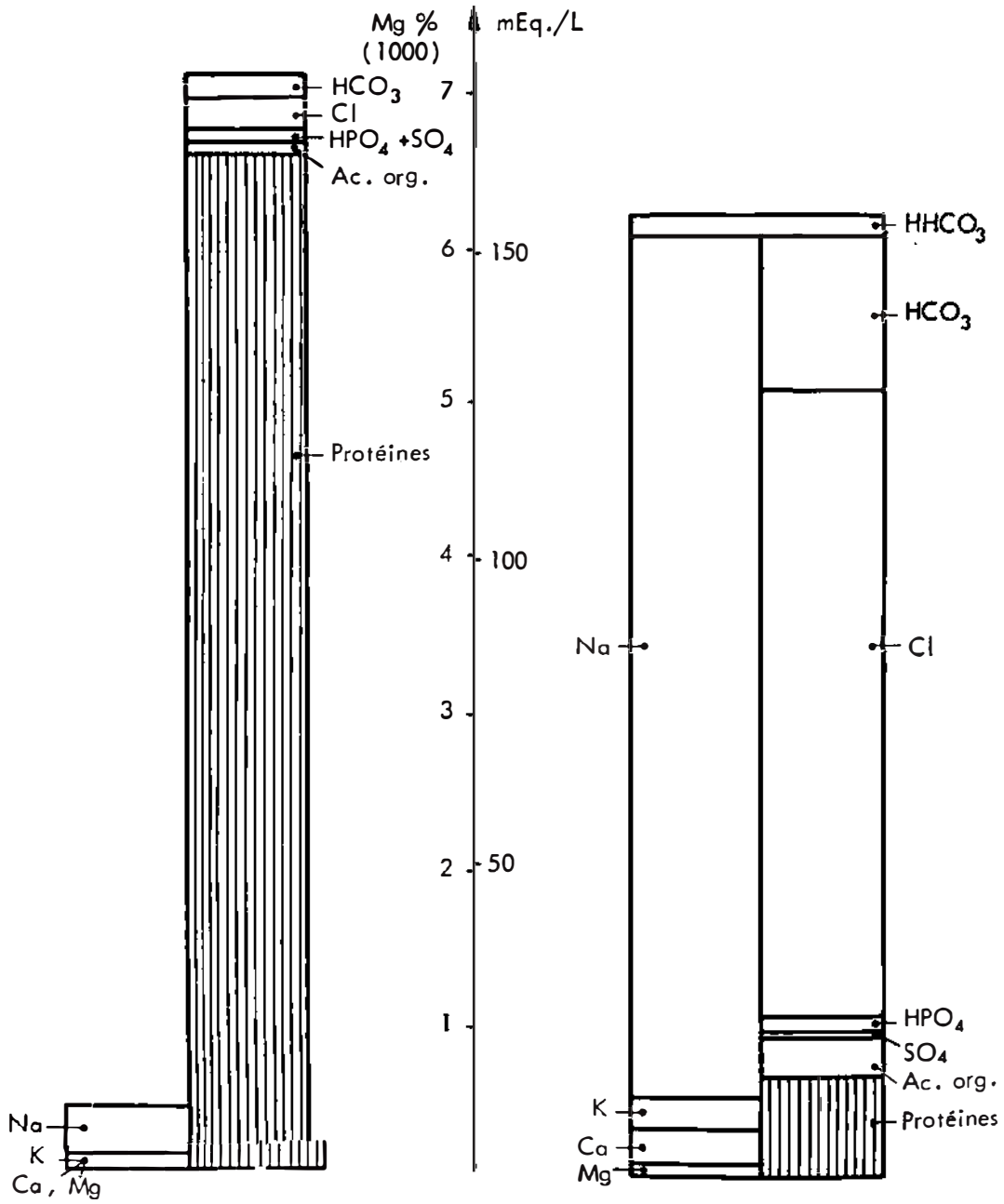


FIG. 21. — *Composition électrolytique du plasma exprimée* : en mg % à gauche ; en mEq/l à droite.

Le terme milliosmole est utilisé préférentiellement au terme millimole pour mieux mettre en valeur l'effet osmotique de chaque ion pris individuellement ; par exemple, la valeur milliosmolaire d'une solution de NaCl est 2 fois plus élevée que la valeur millimolaire de la même solution.

3° Pression osmotique

La pression osmotique est fonction du *nombre d'ions*, du nombre de molécules d'une solution. Elle n'est fonction ni du poids, ni du volume, ni de la charge des constituants de cette solution.

4° Pression osmotique efficace

La pression osmotique efficace est un terme plus physiologique que physique. La pression osmotique efficace représente la pression osmotique exercée par les substances qui ne traversent pas la membrane cellulaire et qui se trouvent soit dans le secteur extra-cellulaire, soit dans le secteur cellulaire.

Les substances exerçant une pression osmotique efficace sont : le sodium, le potassium, le chlore, les bicarbonates, etc. L'urée n'a pas de rôle car elle pénètre librement dans tous les tissus : secteur extra-cellulaire et secteur cellulaire. Les glucides n'ont qu'un rôle très court car leur métabolisme est extrêmement rapide.

5° Pression colloïdosmotique du plasma

La pression colloïdosmotique — ou pression oncotique — n'est qu'une partie de la pression osmotique totale du plasma : celle qui est exercée par les colloïdes plasmatiques. Elle est fonction du nombre de molécules de protéines et plus particulièrement d'albumines. Le poids moléculaire des albumines étant plus faible que le poids moléculaire des globulines, à poids égal le nombre de molécules d'albumine est plus élevé que le nombre de molécules de globuline (c'est la raison pour laquelle la pression osmotique exercée par les albumines prédomine dans la pression colloïdosmotique du plasma).

6° Osmolarité

L'osmolarité est l'expression numérique de la pression osmotique totale exprimée en fonction du volume total de solution (solvant+électrolytes+protéines).

7° Osmolalité

L'osmolalité est l'expression numérique de la pression osmotique totale exprimée en fonction du volume de solvant ; c'est une notion plus précise que celle d'osmolarité.

L'osmolalité se mesure soit par détermination du point cryoscopique (delta cryoscopique), soit par détermination de la résistivité électrique.

Delta cryoscopique. — Le delta cryoscopique normal du plasma est de $-0,56°$; il permet d'exprimer le résultat en milliosmole/l en multipliant par le coefficient 5,4 l'abaissement cryoscopique exprimé en centièmes de degré (exemple : un delta cryoscopique de $-0,57°$ correspond à une pression osmotique : $5,4 \times 0,57° = 308$ mOsm/l).

— Une augmentation du chiffre du delta cryoscopique correspond à une augmentation de l'électrolytémie : $-0,60°$ (soit 324 mOsm/l) traduit une surcharge électrolytique.

— Inversement, une diminution du chiffre du delta cryoscopique correspond à une insuffisance de l'électrolytémie : $-0,50°$ (soit 270 mOsm/l) traduit une diminution électrolytique.

REMARQUE. — La pression osmotique efficace du secteur extra-cellulaire (celle que l'on cherche à mesurer par le delta cryoscopique) est la pression osmotique exercée par les ions qui ne pénètrent pas à l'intérieur des cellules. Or, la cryoscopie est influencée par certains éléments capables de pénétrer à l'intérieur des cellules : glucose et urée. En pratique, il faut donc corriger la mesure du delta cryoscopique en tenant compte de ces éléments mais c'est surtout l'urée qui doit être prise en considération : pour chaque gramme d'urée par litre, il faut retrancher 0,03° de la valeur absolue du delta cryoscopique observée. Par exemple, chez un sujet dont le delta cryoscopique est de $-0,60°$ (soit 324 mOsm) avec une urée de 2 g/l, le delta cryoscopique corrigé est de $-0,60° - 0,06°$ $(2 \times 0,03°) = -0,54°$ (soit une pression osmotique efficace de 291 mOsm).

Résistivité électrique du plasma. — La résistivité électrique du plasma se mesure à l'aide de deux électrodes de platine plongeant dans du plasma et reliées à un pont de Wheatstone. La surface des électrodes est de 1 cm^2 et leur écartement de 1 cm ; c'est pourquoi la résistivité du plasma s'exprime en ohms/cm^2/cm.

La mesure de la résistivité électrique fournit une estimation approximative de la concentration du plasma en ions libres, à la condition d'effectuer une correction tenant compte de l'incidence perturbatrice du taux des protéines plasmatiques. Chez le sujet normal, la résistivité du plasma à 37° est de : 71 ohms/cm^2/cm.

— Toute augmentation du chiffre de la résistivité traduit une insuffisance de l'électrolytémie.

— Toute diminution du chiffre de résistivité traduit une surcharge de l'électrolytémie.

II. — POIDS DU CORPS

Différents facteurs influencent le poids corporel :

— des facteurs génétiques qui font que telle famille ou telle race est constituée d'individus gros ou d'individus maigres ;

— d'autres facteurs comme les habitudes diététiques, l'existence ou l'absence d'exercices physiques, le mode de vie, le sexe (le corps de la femme contient, par exemple, plus de graisse que le corps de l'homme).

III. — CONSTITUANTS PRINCIPAUX DE L'ORGANISME

Du point de vue biochimique, l'organisme se compose de lipides, de glucides et de protides. Néanmoins, du point de vue de la réanimation et sous un angle pratique différent, on peut le subdiviser en trois groupes de constituants :

— les *tissus graisseux* ;

— les *tissus maigres et solides* ;

— l'*eau*.

1° Les tissus graisseux

Les tissus graisseux constituent une *réserve calorique* particulièrement riche ; ils fournissent à l'organisme les ressources énergétiques qui lui sont nécessaires au moment où celui-ci — dans les suites postopératoires, par exemple — n'est plus capable de les puiser dans le milieu extérieur.

Tous les tissus graisseux ont une composition relativement uniforme mais ils peuvent être subdivisés en deux catégories selon leur mode de vascularisation :

— les graisses cérébrales richement vascularisées ;

— les graisses systémiques pauvrement vascularisées.

Cette différence de vascularisation n'affecte pas leur métabolisme propre mais joue un rôle important en anesthésie. En effet, la plupart des anesthésiques sont des substances *lipotropiques* qui, en raison de la différence de vascularisation des tissus graisseux, se fixent électivement et par priorité sur les graisses cérébrales. Ultérieurement, ils se fixent sur les graisses systémiques, ce qui entraîne une modification de leur répartition, modifie leur concentration tissulaire et leur concentration sanguine. Le plan d'anesthésie en est affecté et le déroulement de l'anesthésie

en est modifié (ce problème, dont dépend notamment la rapidité ou la lenteur d'induction de certains anesthésiques, a été développé au cours du chapitre VI consacré à l'absorption et à la distribution des anesthésiques).

2° *Les tissus maigres et solides*

Les tissus maigres et les solides de l'organisme sont constitués par :

— les *protéines* de types divers qui forment les différents tissus ;

— les *minéraux*, notamment du squelette, parmi lesquels le Ca prend la part la plus importante ;

— les *électrolytes* qui jouent un rôle considérable dans le fonctionnement de l'organisme vu sous l'angle de la réanimation ; ces électrolytes sont en très faible quantité, leur proportion comparée au poids corporel total est absolument infime : leur poids total est de quelques grammes.

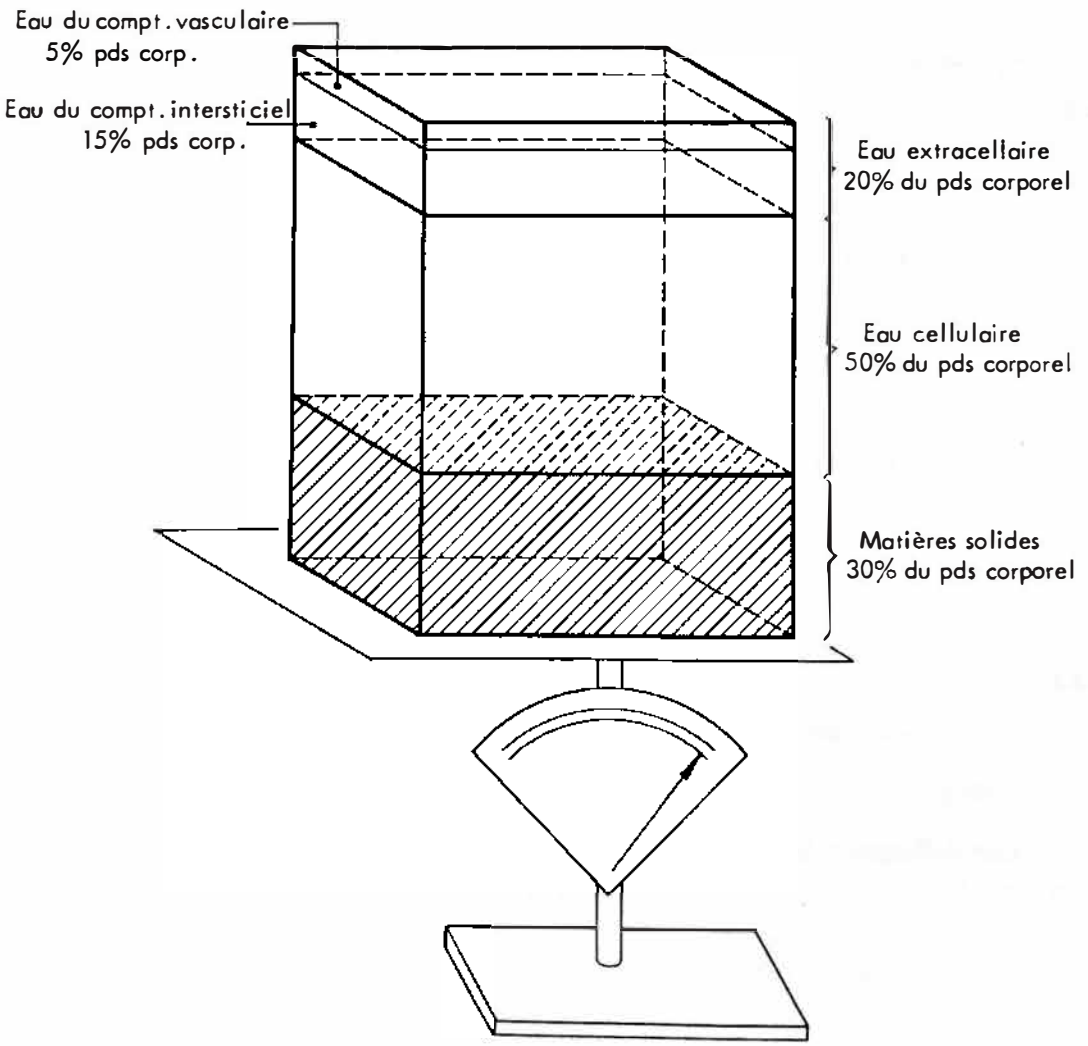


FIG. 22. — *Répartition de l'eau dans l'organisme.*

3° *L'eau*

L'eau est un constituant majeur de l'organisme qui en contient une quantité considérable. En effet, des mesures faites à l'aide d'oxyde de deutérium ou de tritium montrent que l'organisme contient 60 à 70 % d'eau.

Cette eau est répartie en deux grands secteurs : les cellules et les espaces extra-cellulaires ; les électrolytes jouent un rôle capital dans la répartition de l'eau entre ces deux secteurs (fig. 22).

— L'eau cellulaire représente 50 % du poids corporel global.

— L'eau extra-cellulaire représente 20 % du poids corporel global :

— 75 % de l'eau extra-cellulaire (15 % du poids corporel global) se trouvent dans les espaces interstitiels ;

— 25 % de l'eau extra-cellulaire (5 % du poids corporel global) se trouvent dans le plasma.

(Le plasma sanguin contient 93 % d'eau, le liquide interstitiel 95 %, les tissus musculaires 73 %, les tissus graisseux n'en contiennent pratiquement pas.)

Ces différentes valeurs diffèrent cependant suivant les auteurs qui ont étudié le problème et le tableau ci-dessous reprend les valeurs extrêmes qui sont proposées dans la littérature.

	Quantité d'eau en pourcentage du poids corporel		
	Enfants	*Adultes*	
		Hommes	Femmes
Eau totale	65-83 %	50-71 %	40-60 %
Eau du secteur extra-cellulaire	25-50 %	12-27 %	13-19 %
Compartiment interstitiel	20-45 %	10-18 %	10-15 %
Plasma	3,2-5,8 %	3,4-5,8 %	3,2-5 %
3e secteur potentiel *	0-20 %	0-15 %	0-15 %
Eau du secteur cellulaire	25-50 %	30-50 %	26-40 %

* Voir explication du 3e secteur potentiel, chapitre XV, paragraphe VII.

4° *Remarques*

— Les tissus graisseux ne contiennent pratiquement pas d'eau ; cette caractéristique est importante à connaître pour le calcul de la balance hydrique, principalement au cours du jeûne. En effet, quand l'individu en déprivation calorique utilise ses propres graisses, celles-ci, pauvres en eau, n'en libèrent qu'une faible quantité qui provient de la seule oxydation des lipides. Par contre, quand ce même individu en déprivation calorique utilise ses muscles, ceux-ci, riches en eau, en libèrent une quantité importante qui s'ajoute à celle qui est produite par le catabolisme des protéines qui y sont contenues. Dans le premier cas, la quantité d' « eau endogène » produite est négligeable, dans le second cas, cette « eau endogène » est importante.

— Plus l'organisme contient de graisse, moins il contient proportionnellement d'eau, ce qui peut avoir des conséquences dans l'évaluation des pertes hydriques survenant chez les individus très adipeux. Dans le cas d'une femme petite et très obèse de 90 kg, par exemple, l'organisme peut contenir 45 % de tissus graisseux. Dans ce cas, le calcul de la réserve d'eau doit se faire non pas sur les 90 kg mais sur 55 % de ces 90 kg seulement, soit 49,5 kg. Pratiquement, une perte d'eau relativement faible en valeur absolue peut donc avoir chez cette femme des conséquences fâcheuses alors que la perte d'une même quantité d'eau, chez un homme de même poids, mais bien musclé et de haute taille, n'entraînera que des perturbations bénignes. La difficulté réside bien entendu dans l'évaluation du pourcentage de graisse qui est toujours malaisé à mesurer de façon précise. Quoi qu'il en soit néanmoins, il faut savoir que chez un individu obèse, une perte d'eau a des conséquences plus graves que chez un individu maigre et/ou de grande taille dont le poids est égal.

— La quantité d'eau contenue dans l'organisme d'un jeune enfant n'est pas la même que chez l'adulte. Le pourcentage d'eau totale est plus important jusqu'à 8-9 mois. Le rapport eau extra-cellulaire/eau intracellulaire est différent et il n'est pas rare que ce rapport s'inverse (l'eau extra-cellulaire est plus importante que l'eau intracellulaire). Le volume du liquide interstitiel est également plus élevé.

IV. — CELLULES ET SECTEUR INTRACELLULAIRE

Les cellules contiennent de nombreux éléments mais leurs constituants principaux sont :

— l'eau ;

— des protéines de types divers ;

— des électrolytes parmi lesquels le K^+ joue le rôle principal.

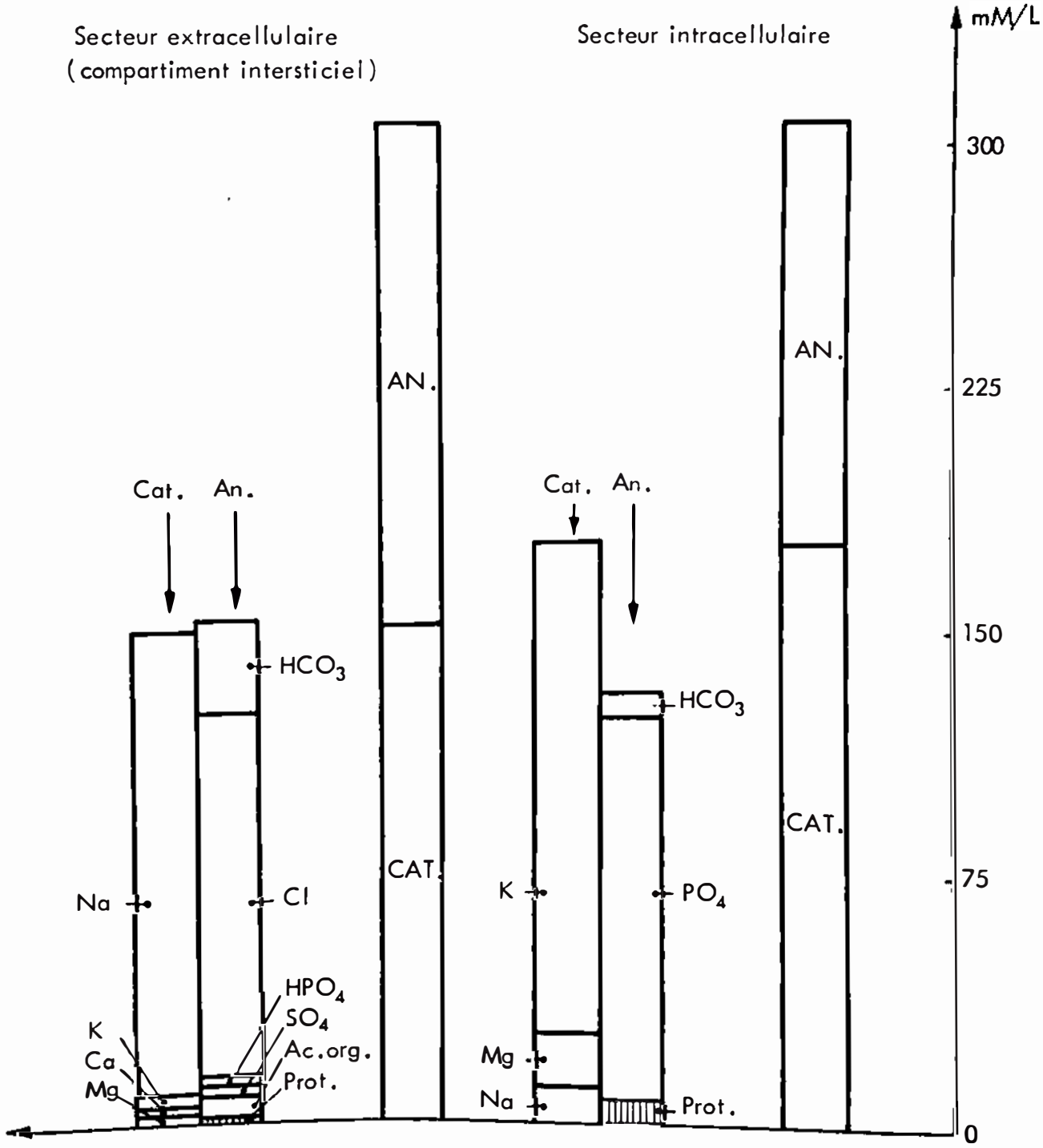


FIG. 23. — *Composition électrolytique du secteur intracellulaire* (à droite). A remarquer l'égalité osmolaire des deux secteurs intracellulaire et extra-cellulaire (cations + anions extra-cellulaires = cations + anions intracellulaires). Valeurs exprimées en mM/l.

1° *L'eau cellulaire*

L'eau cellulaire représente 50 % du poids corporel total soit, par exemple, pour un individu de 70 kg : 35 kg d'eau.

2° *Les protéines cellulaires*

Les protéines cellulaires sont un constituant pondéralement beaucoup moins important que l'eau ; dans un organisme de 70 kg, la masse des protéines cellulaires ne représente que 8 kg, soit un peu plus de 10 %.

3° *Les électrolytes cellulaires* (fig. 23)

Le potassium. — Le K^+ est le cation cellulaire dominant. Chez un individu normal, son taux global est de 47 mEq/kg.

— 98 % du K^+ total se trouvent dans les cellules, ce qui représente 130 à 160 mEq K/l d'eau cellulaire.

— 2 % du K^+ total se trouvent dans les espaces extra-cellulaires, ce qui représente 3,9 à 4,4 mEq K/l d'eau extra-cellulaire.

La richesse cellulaire en K^+ permet donc de conclure que :

— la pression osmotique de la cellule dépend du K^+ qu'elle contient ;

— le volume de la cellule et son capital hydrique dépendent du K^+ qu'elle contient (l'autre facteur à intervenir étant le Na^+ extra-cellulaire).

Ce K^+ peut quitter les cellules de trois manières et se répandre dans les espaces extra-cellulaires (notamment dans le plasma) :

— *par mort cellulaire :* dans tous les processus de nécrose quels qu'ils soient, gangrène, broiement, destructions tissulaires de toutes sortes ;

— *par atrophie cellulaire :* dans tous les processus de cachexie :

— cachexie généralisée (cancer au dernier stade, par exemple) ;

— dénutrition générale (insuffisance alimentaire, par exemple) ;

— *par échanges métaboliques :* le processus le plus fréquent :

— pertes de K^+ extra-rénales : diarrhée, vomissements, fistules intestinales... ;

— perturbation endocrinienne : traumatismes sévères, stress... Dans différentes de ces circonstances, la perméabilité de la membrane cellulaire est perturbée : le K^+ quitte la cellule, il y est remplacé par des ions H^+ ou Na^+.

Les autres cations cellulaires. — Les cellules contiennent du Na^+, du Mg^+ et du Ca^+ ; ils jouent un rôle important dans le métabolisme des cellules mais leur proportion est beaucoup plus faible ; leur intervention osmotique cellulaire est négligeable.

Les anions cellulaires. — Les phosphates et les sulfates sont les anions cellulaires principaux.

V. — SECTEUR EXTRA-CELLULAIRE

Les espaces extra-cellulaires sont formés par deux compartiments :

— les espaces interstitiels ;

— le plasma sanguin ;

accessoirement par ce qu'il est convenu d'appeler les solides extra-cellulaires : tendons, fascia, derme, névroglie...

La composition des deux compartiments des espaces extra-cellulaires est relativement uniforme :

— du point de vue électrolytique, espaces interstitiels et plasma ont une composition presque identique ;

— du point de vue protéique existe cependant une différence importante, le plasma contient plus de protéines (2 mOsm) — notamment plus d'albumines — que les espaces interstitiels.

C'est cette différence en protéines entre les espaces interstitiels et le plasma qui donne à ce dernier une pression colloïdosmotique ou oncotique. Cette pression oncotique maintient l'eau dans la lumière des vaisseaux et l'empêche de diffuser ou de s'accumuler dans les espaces interstitiels. De plus, les albumines, dont le taux est plus élevé dans le plasma, sont formées de molécules plus petites que les globulines ; elles exercent donc à poids égal une pression osmotique plus élevée que ces dernières ; elles jouent donc un rôle prépondérant dans la pression oncotique.

Les espaces extra-cellulaires contiennent de nombreux éléments mais leurs constituants principaux sont

— l'eau ;

— les protéines et l'azote non protéique ;

— des électrolytes parmi lesquels le Na^+ joue le rôle principal.

1° L'eau extra-cellulaire

L'eau extra-cellulaire représente 20 % du poids corporel total soit, par exemple, pour un individu de 70 kg : 14 kg.

— 75 % de cette eau se trouvent dans le compartiment interstitiel, soit, pour un individu de 70 kg : 10,5 kg.

— 25 % de cette eau se trouvent dans le plasma soit, pour un individu de 70 kg : 3,5 kg.

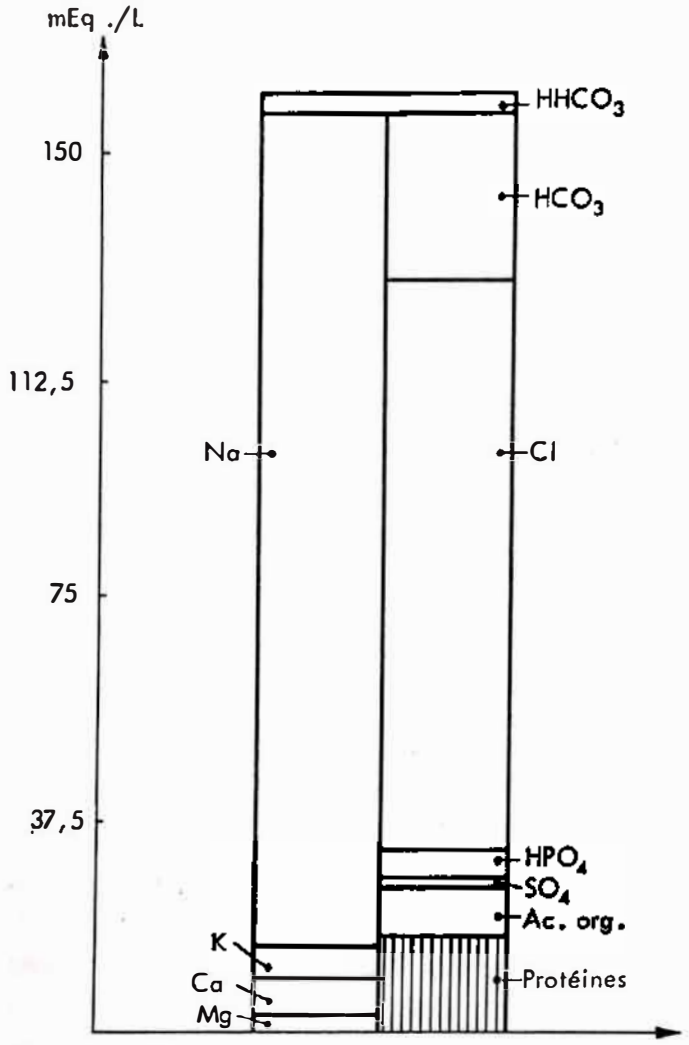


FIG. 24. — *Composition du secteur extra-cellulaire :* cations : colonne de gauche ; anions : colonne de droite.

2° *Les protéines solubles et l'azote non protéique*

La majeure partie des protéines — notamment les albumines — se trouve dans le plasma. L'azote non protéique est formé de produits du métabolisme protéique : urée (60 %), autres composés (40 %) comme la créatinine, les xanthines, les acides aminés, les polypeptides...

3° *Les électrolytes extra-cellulaires* (fig. 24)

Le sodium. — Le Na^+ est le cation dominant des espaces extra-cellulaires. Chez un individu normal, son taux est de 40 mEq/kg de poids.

— 90 % du Na^+ total se trouvent dans les espaces extra-cellulaires (soit 25 % du Na^+ extra-cellulaire dans le squelette et 75 % du Na^+ extra-cellulaire dans les espaces interstitiels et le plasma). Le taux de Na^+ plasmatique est de 140 mEq/l d'eau extra-cellulaire.

— 10 % du Na^+ total se trouvent dans les cellules.

La pression osmotique, le volume et le capital hydrique des espaces extra-cellulaires — espaces interstitiels+plasma — dépendent donc du Na^+ que ceux-ci contiennent (*Osmolalité*). En effet, le Na^+ et les anions qui lui sont liés forment les substances osmotiquement les plus actives (280 des 295 mOsm du plasma).

Le potassium. — Le K^+ se trouve en faible quantité dans les espaces extra-cellulaires, son taux plasmatique normal est de 3,9 à 4,4 mEq/l. Malgré sa faible teneur dans le liquide extra-cellulaire, il joue un rôle propre très important dans le métabolisme de l'organisme, mais ne joue pratiquement aucun rôle dans la pression osmotique de ce secteur.

Les autres cations extracellulaires. — Le Ca^+, le Mg^+... ont comme le K^+ un rôle propre à jouer sur le métabolisme de l'organisme mais n'interviennent guère sur la pression osmotique de ce secteur.

Les anions extra-cellulaires. — Les principaux anions extra-cellulaires sont le Cl^- et les bicarbonates.

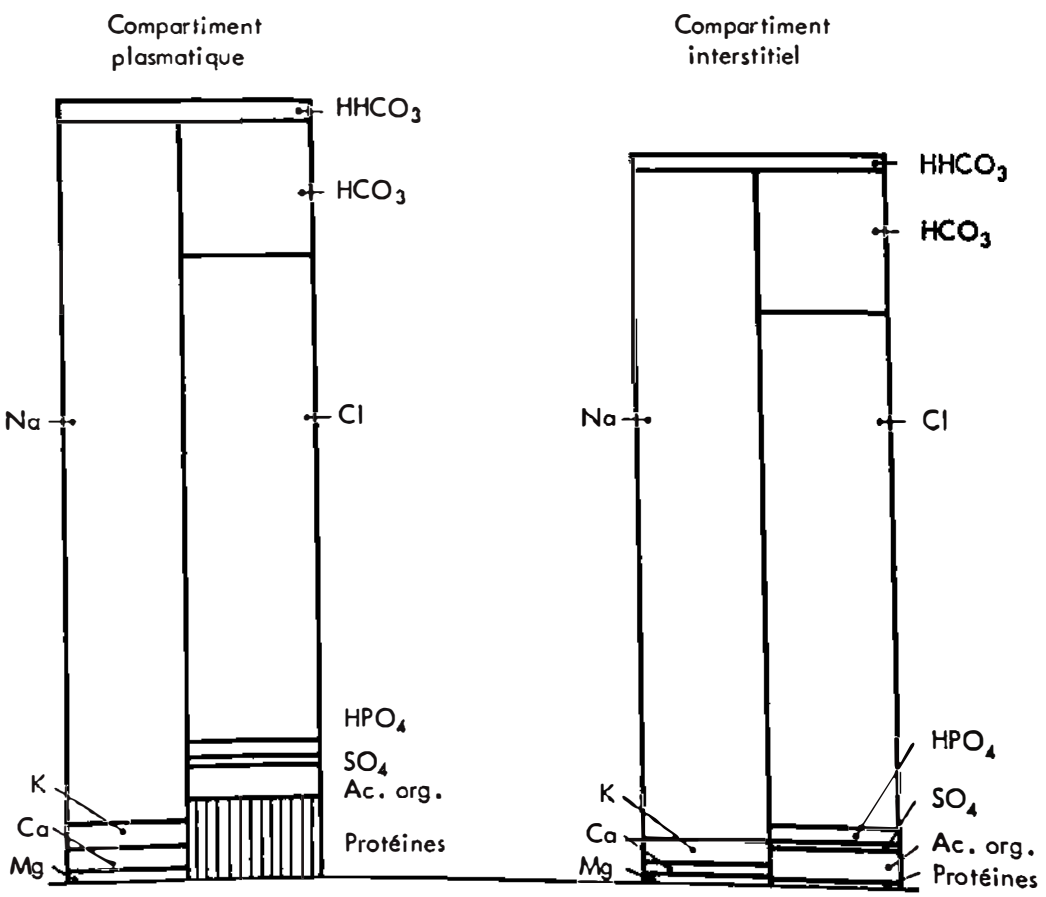


FIG. 25. — *Composition du secteur extra-cellulaire.* La différence majeure entre les deux compartiments du secteur extra-cellulaire provient d'une teneur plus élevée en protéines du compartiment plasmatique (pression oncotique du plasma).

Le Cl^- est l'anion principal des espaces extra-cellulaires. Sa concentration plasmatique normale est de 105 mEq/l : elle est inférieure à celle du Na^+, mais une partie de ce dernier est fixée aux bicarbonates.

Les bicarbonates sont formés par une réaction relativement complexe. Grâce à l'intervention de l'anhydrase carbonique, le CO_2 s'unit à l'eau pour former de l'acide carbonique : $H_2O+CO_2 = H_2CO_3$. Mais un ion H^+ de cet H_2CO_3 étant toujours échangeable, il peut être remplacé soit par un ion Na^+, soit par un ion K^+ ; des bicarbonates sodique ou potassique peuvent ainsi se former

$$\begin{aligned} H_2O+CO_2 = H_2CO_3 + Na^+ &= NaHCO_3 + H^+ \\ +K^+ &= KHCO_3 + H^+ \end{aligned}$$

En plus du Cl^- et des bicarbonates (HCO_3^-), se trouvent d'autres anions mais en quantité moindre : phosphates (HPO_4^-), sulfates (SO_4^-) et acides organiques.

Les protéines, généralement classées parmi les anions, ont été mentionnées plus haut.

4° *Equilibre entre les composants du secteur extra-cellulaire*

Les cations sont en quantité égale à celle des anions (fig. 000) et les composants électrolytiques du secteur extra-cellulaire pris dans sa totalité sont identiques, qu'il s'agisse du compartiment plasmatique ou du compartiment interstitiel. Seul le taux de protéines est différent et donne au plasma sa pression oncotique (fig. 000, voir également plus haut, le début du paragraphe V).

5° *Osmolalité du secteur extra-cellulaire*

L'osmolalité d'une solution est déterminée par la concentration de toutes les molécules qui la constituent (voir paragraphe I).

Quatre-vingt-dix pour cent du squelette chimique du plasma et des espaces interstitiels sont formés d'ions monovalents. La figure 25 donne une description qui est *approximativement* exprimée autant en concentration ionique qu'en équivalence chimique (le tableau ci-après est exprimé en équivalence chimique).

L'osmolalité exacte du plasma, obtenue en divisant l'équivalence chimique des ions bivalents par 2 et celle des protéines par 8 est de 290,5 mOsm/l *de plasma.*

Néanmoins, quand on étudie les mécanismes osmotiques des liquides de l'organisme, il est préférable d'exprimer la concentration ionique par *litre d'eau plasmatique*, plutôt que par litre de plasma total. Dans ces conditions :

— *la concentration ionique par litre d'eau plasmatique* s'obtient en tenant compte de ce que les protéines étant de 6,5 %, l'eau plasmatique est de 93,5 % ; elle est de $290{,}5 \times 100/93{,}5 =$ *311 mOsm/l d'eau plasmatique* ;

— *la concentration ionique par litre d'eau interstitielle* est un peu différente, elle contient 2 mOsm de protéines en moins ; elle est de $311-2 =$ *309 mOsm/l d'eau interstitielle.*

COMPOSITION ÉLECTROLYTIQUE DES DEUX GRANDS SECTEURS DE L'ORGANISME :

— *Secteur extra-cellulaire :*
Compartiment plasmatique : comparaison des mEq/l et des mg %
Compartiment interstitiel : en mEq/l
— *Secteur intracellulaire :* en mEq/l

Electrolytes	*Secteur extra-cellulaire*			*Secteur intracellulaire*
	Plasma		Compartiment interstitiel	
	mEq/l	mg %	mEq/l	mEq/l
Cations				
— Sodium	142	326	145	10
— Potassium	4	16	4	160
— Calcium	5	10	5	2
— Magnésium	2	2,5	2	26
Total des cations	*153*	354,5	*156*	*198*
Anions				
— Chlore	101	358	114	3
— Bicarbonate	27	165	31	10
— Phosphate	2	9,6	2	100
— Sulfate	1	4,8	1	20
— Acides organiques	6	21	7	—
— Protéines	16	6 630	1	65
Total des anions	*153*	7 190	*156*	*198*

Dans les espaces extra-cellulaires, ce sont les électrolytes qui constituent la presque totalité de l'osmolalité, car les cristalloïdes comme l'urée et les protéines jouent un rôle mineur dans l'osmolalité globale. Il ne faut cependant pas confondre pression osmotique globale (osmolalité globale), qui règle les échanges entre les secteurs extra-cellulaires et intracellulaires, et pression colloïdosmotique — ou oncotique — qui assure la répartition de l'eau entre les deux compartiments du secteur extra-cellulaire : espaces interstitiels et plasma.

Parmi les électrolytes qui déterminent l'osmolalité extra-cellulaire (interstitielle et plasmatique), le Na^+ joue le rôle le plus important. L'osmolalité plasmatique (pression osmotique globale) est donc une fonction directe du taux du *Na^+ plasmatique.* Le volume de l'eau extra-cellulaire dépend donc du Na^+ que ce secteur contient ; un déficit de Na^+ extra-cellulaire provoquera une déshydratation extra-cellulaire, une surcharge de Na^+ extra-cellulaire provoquera de l'œdème.

Pour simplifier les calculs, on a du reste coutume d'apprécier la valeur de l'osmolalité extra-cellulaire (interstitielle ou plasmatique) en multipliant par 2 la valeur du Na^+ plasmatique ; le résultat n'est évidemment pas tout à fait exact mais néanmoins suffisant.

6° *Le rapport* Na^+ *global*/K^+ *global*

Ce rapport est également un autre facteur très important de la répartition de l'eau.

— Le volume du secteur extra-cellulaire dépend de son *capital en* Na^+.

— Le volume du secteur intracellulaire dépend de la *concentration en* Na^+ extra-cellulaire et de son propre *capital en* K^+.

Normalement, l'organisme contient moins de Na^+ que de K^+ : le rapport Na^+/K^+ est 0,8, soit 40 mEq Na^+/47 mEq K^+ par kg de poids.

Dans les maladies chroniques, ce rapport s'inverse :

— dans la cachexie : le rapport Na^+/K^+ peut être égal à 1,3. L'organisme utilisant ses propres cellules comme source d'énergie échange du K^+ avec le secteur extra-cellulaire qui l'élimine par voie rénale : le K^+ global diminue ;

— dans la décompensation cardiaque, le rapport Na^+/K^+ peut être égal à 1,8 mais ici il s'agit non plus d'une perte de K^+ mais d'un gain de Na^+ dû à l'insuffisance d'élimination rénale de cet électrolyte ; le Na^+ global augmente.

VI. — LE VOLUME SANGUIN

Le volume sanguin *total* est théoriquement de 7 % du poids du corps ; il varie selon les individus de 5 à 8 % du poids du corps :

— le volume plasmatique est de 3 à 5,5 % du poids du corps ;

— le volume des hématies est de 2 à 4 % du poids du corps.

L'*hématocrite* est une valeur qui est fréquemment mentionnée dans les études métaboliques en réanimation ; il correspond à la concentration des globules rouges par unité de volume sanguin ; il peut être mesuré de différentes façons

— par numération des globules rouges par unité de volume sanguin ;

— par dosage de l'hémoglobine par unité de volume sanguin ;

— par centrifugation des globules et du plasma en % du total. (C'est cette dernière technique qui correspond à l'épreuve de laboratoire appelée communément « hématocrite ».)

Théoriquement, ces trois mesures sont identiques et varient parallèlement. Néanmoins, d'importantes variations de l'osmolalité plasmatique peuvent distordre ce parallélisme :

— en cas d'hypertonicité plasmatique, le taux d'hémoglobine peut être normal alors que l'hématocrite est diminué. La cause de cette distorsion est due au fait que, dans ces conditions, le volume des globules rouges diminue alors que, bien entendu, le dosage de l'hémoglobine ne varie pas ;

— en cas d'hypotonicité plasmatique, l'inverse se produit, le taux d'hémoglobine reste normal alors que l'hématocrite augmente.

Le dosage de l'hémoglobine est donc l'épreuve de laboratoire la plus exacte, elle n'est pas influencée par les variations d'osmolalité plasmatique. On ne fait appel à la mesure de l' « hématocrite » que pour des raisons de rapidité et de facilité.

Le problème des variations pathologiques du volume sanguin sera étudié dans un chapitre ultérieur (chap. XVI).

VII. — BALANCE HYDRIQUE ET ÉLECTROLYTIQUE

1° Balance hydrique

La balance hydrique journalière est de 2 à 2,5 l ; pour Hamburger elle se répartit de la façon suivante :

ENTRÉES	Eau des boissons Eau des aliments Eau endogène	1 000 ml 1 000 ml 300 ml
	Total	2 300 ml
SORTIES	Urines : élimination rénale obligatoire élimination rénale facultative Pertes insensibles Matières fécales	500 ml 900 ml 800 ml 100 ml
	Total	2 300 ml

Dans les entrées, il faut donc tenir compte, en plus des boissons, de l'eau qui est contenue dans les aliments solides et de l'eau endogène. Cette dernière résulte de la combinaison, au cours des processus métaboliques, de l'O_2 venant de l'extérieur à l'H_2 venant des donneurs d'hydrogène (glucides, lipides, protides — d'origine endogène ou exogène). Le volume de cette « eau endogène » est normalement de 300 ml (la production de 100 calories fournit en moyenne 12 ml d'eau). En cas de processus pathologique, cette « eau endogène » peut augmenter considérablement ; c'est le cas de la fièvre ou de certains états de catabolisme très actifs au cours desquels, à l'eau des réactions oxydatives, vient s'ajouter l'eau libérée par les tissus musculaires qui sont catabolisés (les tissus musculaires sont très riches en eau).

Dans les sorties, les urines interviennent pour une large part ; les reins contrôlent la sortie d'eau en fonction notamment des entrées et la production d'urine peut varier de 500 à quelques millilitres par heure. L'élimination rénale obliga-

toire est la quantité minimale nécessaire à l'élimination des déchets azotés produits en 24 heures ; une quantité d'urine inférieure à 500 ml/24 heures est incapable d'éliminer ces déchets azotés et l'urémie augmente (tout ceci n'est valable bien entendu qu'avec une fonction rénale normale). Les pertes insensibles sont constituées par la transpiration et par la perspiration ; la perspiration est l'évaporation qui se produit au niveau de la peau et au niveau des poumons, elle augmente en cas de fièvre par exemple (500 ml par 1/2° au-dessus de 38 °C).

Echanges d'eau entre secteurs. — Tout transfert d'eau est lié à l'existence d'un gradient osmotique ou d'une pression hydrostatique. Toute augmentation de pression osmotique d'un secteur entraîne un appel d'eau du secteur voisin et inversement.

Echanges d'eau intracellulaire et interstitielle. — La membrane cellulaire maintient la différence de composition électrolytique entre les cellules et le compartiment interstitiel par des mécanismes passifs et des mécanismes de transport actif ; elle se comporte donc vis-à-vis des différents ions du secteur intracellulaire et du compartiment interstitiel comme une membrane semi-perméable. A leur tour, les ions de ces deux secteurs exercent une certaine pression osmotique et leurs concentrations s'équilibrent grâce aux mouvements d'eau qu'ils provoquent.

Echanges d'eau interstitielle et intravasculaire. — La composition électrolytique de ces deux compartiments est presque identique, les ions n'ont donc aucune influence sur les mouvements d'eau qui s'y déroulent. Par contre, le compartiment intravasculaire, grâce à une certaine imperméabilité des capillaires, contient des protéines que ne contient pas en quantité équivalente le compartiment interstitiel ; ces protéines exerçent une pression osmotique — la pression colloïdosmotique ou oncotique — qui retient de l'eau dans le secteur intravasculaire.

Régulation des entrées d'eau. — Le centre hypothalamique de la soif est stimulé par la concentration et la pression osmotique des électrolytes cellulaires avec leur conséquence clinique : la dessiccation des muqueuses, notamment la muqueuse buccale et pharyngée, qui, via le cortex, stimule aussi le centre de la soif.

Régulation des sorties rénales d'eau. — L'ADH sécrétée par l'hypophyse est un des principaux régulateurs de la sortie rénale d'eau ; elle intervient dans la réabsorption de l'eau au niveau du tube distal contourné et au niveau du tube collecteur. Sa sécrétion est stimulée par la réduction du volume du secteur intracellulaire avec hyperosmolalité du secteur extra-cellulaire ou par la réduction de volume du seul secteur extra-cellulaire. Sa sécrétion est inhibée par l'alcool et par les mécanismes inverses de ceux qui stimulent sa sécrétion. D'autres facteurs interviennent cependant aussi sur la régulation des sorties rénales d'eau : le débit sanguin rénal et les hormones corticosurrénaliennes.

— Une diminution de débit sanguin rénal provoque une sécrétion de rénine qui fait apparaître de l'angiotensine ; celle-ci stimule la zone glomérulaire de la surrénale, lui fait sécréter de l'aldostérone qui augmente la réabsorption du Na^+ et de l'eau par le tube distal.

— Parmi les hormones corticosurrénaliennes :

— les minéralocorticoïdes règlent la réabsorption du Na^+ et favorisent ainsi une rétention hydrique ;

— les glucocorticoïdes augmentent le débit sanguin rénal, favorisent la filtration glomérulaire et diminuent la réabsorption de l'eau au niveau tubulaire.

Echanges internes d'eau. — Indépendamment des entrées et des sorties externes d'eau, il existe dans l'organisme un échange interne d'eau très important qui intéresse les différentes parties du tube digestif. Toute perturbation de cet échange interne peut avoir de sérieuses répercussions sur l'équilibre de la balance des échanges externes. Le tableau ci-dessous montre l'importance des volumes d'eau sécrétés par ces différentes parties du tube digestif.

Sécrétion salivaire	1 500 ml
Sécrétion gastrique	2 500 ml
Bile	500 ml
Sécrétion pancréatique	600 ml
Sécrétion de la muqueuse intestinale . . .	3 000 ml
	8 100 ml

De ces 8 100 ml, dont la majeure partie passe à la valvule iléo-cœcale, 8 000 ml sont réabsorbés par la partie terminale de l'intestin et 100 ml seulement sont éliminés à l'extérieur dans les matières fécales.

Toute perturbation survenant au niveau du tube digestif, fistule intestinale, obstruction intestinale... provoquera donc un important déséquilibre de la balance hydrique. Suivant le cas, les liquides seront perdus à l'extérieur et visibles (fistule intestinale, par exemple) ou seront celés à l'intérieur mais inutilisables par l'économie générale (obstruction intestinale, par exemple).

2° *Balance électrolytique*

La balance électrolytique journalière intéresse tout particulièrement le Na^+ et le K^+.

Sodium. — Les entrées et sorties journalières de Na^+ sont normalement de 100 à 200 mEq/24 heures. Les entrées se font avec les aliments ou avec les perfusions intraveineuses (1 l de sérum salé contient 145 mEq de Na^+). Les sorties se font avec les urines pour la majeure partie et avec les matières fécales pour une faible partie (en l'absence de diarrhée ou de vomissements bien entendu). La balance normale de Na^+ est cependant très variable, certains jours elle est positive et certains jours elle est négative ; c'est cette différence qui explique les variations pondérales journalières de chaque individu, c'est également cette différence

qui exige que chez un individu qui boit et mange normalement, l'étude de la balance de Na^+ se déroule sur plusieurs jours.

Potassium. — Les entrées et sorties journalières de K^+ sont normalement de 60 à 100 mEq/24 heures. Les entrées se font avec les aliments et les boissons (fruits et jus de fruits, par exemple) ou avec les perfusions intraveineuses (3 g de KCl en Incert contiennent 40 mEq de K^+). Les sorties se font avec les urines pour 95 % et avec les matières fécales pour 5 % (en l'absence de diarrhée ou de vomissements bien entendu).

Chlore. — Les entrées et sorties journalières de Cl^- sont normalement de 100 à 120 mEq/24 heures. Le Cl^- accompagne le plus souvent le Na^+ mais il peut exister des cas où les sorties de Cl^- sont plus élevées que les sorties de Na^+ (vomissements gastriques de HCl, par exemple).

Régulation de la balance électrolytique. — La natrémie est maintenue constante par la régulation rénale et c'est au niveau du tube contourné distal que se déroule la réabsorption tubulaire du Na^+. Les minéralocorticoïdes et surtout l'aldostérone favorisent la réabsorption active du Na^+ en échange de K^+, de H^+ ou de NH_4^+. La sécrétion de l'aldostérone est favorisée par la diminution du volume circulant (par l'intermédiaire de la diminution de perfusion rénale — sécrétion de rénine — sécrétion d'angiotensine — stimulation de la corticosurrénale), le déficit ionique du secteur extra-cellulaire et peut-être éventuellement par l'ACTH.

Echanges internes d'électrolytes. — Comme pour l'eau, il existe entre les différentes parties du tube digestif des échanges internes d'électrolytes. Le tableau ci-dessous donne la composition électrolytique des différentes sécrétions digestives.

mEq/l	H^+	Na^+	K^+	Cl^-	HCO_3^-
Liquide gastrique	40–60	20–60	5–30	100–150	0
Bile	0	130–160	5–15	90–120	35–40
Liquide pancréatique	0	100–150	2–15	50–100	60–100
Intestin grêle	0	100–150	5–15	90–130	25–30
Côlon	—	—	30	—	—

La sueur est formée d'eau et d'électrolytes ; la composition électrolytique de la sueur est d'environ 30 % de celle du plasma. En cas de sueur très abondante, il faut donc tenir compte, en plus d'une sortie d'eau supplémentaire, d'une perte électrolytique qui, dans certaines circonstances, n'est pas négligeable.

VIII. — COMPOSITION ET ÉQUILIBRE ACIDE-BASE DU SECTEUR EXTRA-CELLULAIRE

PLASMA ET COMPARTIMENT INTERSTITIEL

L'équilibre acide-base du secteur extra-cellulaire dépend de deux facteurs qui peuvent intervenir séparément mais dont l'action est le plus souvent intriquée :

— l'hydrogène — H^+ — qui, bien qu'en très faible quantité, a une influence considérable sur l'équilibre acide-base ;

— les autres électrolytes plasmatiques dont l'influence, sans être aussi importante que celle de H^+, n'est cependant pas négligeable.

1° L'hydrogène

La plage de concentration des ions hydrogène compatibles avec la vie s'étend de 1/10 000 000 à 1/100 000 000.

Comparées à la concentration des autres cations de l'organisme (Na^+, K^+...), il s'agit là de quantités infimes.

Néanmoins, il existe une possibilité de variations qui s'étend de 1 à 10 : 1/10 000 000 à 1/100 000 000.

Pour éviter l'emploi de ces fractions décimales très peu commodes, il a fallu recourir à un symbole différent et c'est le symbole pH qui a été proposé ($pH = -\log H$). Dans ces conditions, si la concentration des ions H^+ est de 1/10 000 000 ion par gramme, elle est donc égale à 10^{-7} et le logarithme de cette valeur (dans le système de base 10) est égal à -7

$$pH\,(-\log H) = 7$$

Pour reprendre sous cette nouvelle forme d'expression ce qui a été dit plus haut, la vie est donc possible entre des concentrations d'hydrogène allant de 1/10 000 000 à 1/100 000 000, soit entre pH 7 et pH 8 (en réalité entre pH 6,8 et pH 7,8).

La neutralité chimique vraie ayant un pH de 7, la plage des réactions physiologiques se déroule donc entièrement du côté alcalin et le pH normal d'un individu sain se situe entre pH 7,35 et pH 7,45

— un individu dont le pH est inférieur à 7,35 est dit en « acidose » ;

— un individu dont le pH est supérieur à 7,45 est dit en « alcalose ».

Les termes acidose et alcalose ont donc une valeur différente en biologie et en chimie.

La concentration des ions hydrogène, faible dans le plasma en raison de l'intervention très active des tampons, peut être exprimée suivant l'équation d'ionisation standard suivante :

$$(H^+) = Ka\,(\text{une constante}) \times \frac{(HX = \text{acide} = \text{donneur de proton})}{(X^- = \text{base} = \text{accepteur de proton})}$$

exprimée en termes de pH, cette équation devient :

$$pH = pKa + \log\frac{(X^-)}{(HX)} \quad = \text{équation d'Henderson-Hasselbach.}$$

En plaçant dans cette équation les termes résultant de la formation de l'acide carbonique :

$$H_2O + CO_2 \neq H_2CO_3 \neq H^+ + HCO_3^-$$

on obtient :

$$7{,}4\,(pH) = 6{,}10\,(\text{constante}) + \log\frac{\text{bicarbonate}}{\text{acide carbonique}}$$

mais, comme la quantité d'acide carbonique est faible comparativement au CO_2 dissous qui est dominant, l'équation devient :

$$7{,}4\,(pH) = 6{,}10 + \log\frac{HCO_3}{S\,(\text{coefficient de solubilité})\,pCO_2} \quad \text{(v. fig. 26)}$$

$$7{,}4 = 6{,}10 + \log\frac{24}{1{,}2}$$

$$7{,}4 = 6{,}10 + \log 20$$

$$7{,}4 = 6{,}10 + 1{,}30\,.$$

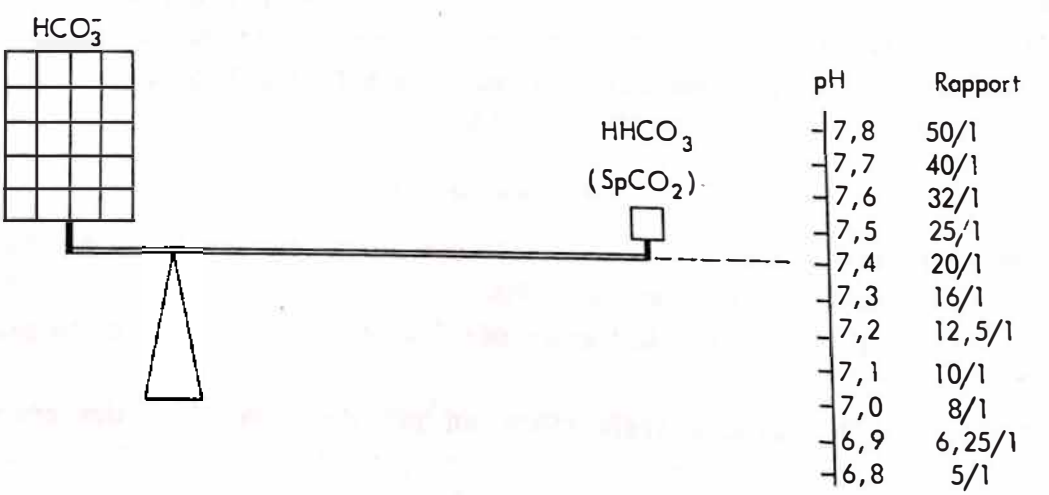


FIG. 26. — *Balance acido-basique. a*) Un excès de cations fixe du HCO_3^- ; il abaisse le plateau de gauche. *b*) Un déficit de cations provoque le phénomène inverse ; il élève le plateau de gauche. *c*) Un excès d'anions crée un déficit de cations disponibles ; il élève le plateau de gauche comme en *b*. *d*) Un déficit d'anions crée un excès de cations disponibles ; il abaisse le plateau de gauche comme en *a*.

Ce système de pH n'est donc qu'un moyen d'exprimer des quantités d'ions hydrogène extrêmement faibles comparativement aux autres ions du plasma ; peut-être un jour un autre système d'unités sera-t-il employé — notamment la nanomole (10^{-9} mole) — qui simplifierait grandement le problème.

La balance de l'hydrogène (1). — Le rythme de production et le rythme d'excrétion journaliers d'hydrogène sont semblables à ceux des autres cations de l'organisme ; exprimés dans les mêmes unités, ils sont de 1 mEq/kg/24 heures soit, pour un adulte normal, de 60 à 100 mEq/24 heures.

La balance de l'hydrogène dépend de deux systèmes :

— le système respiratoire ;

— le système métabolique.

Ils règlent la production d'acide.

Acide d'origine respiratoire. — L'acide d'origine respiratoire est le CO_2 qui est volatil et éliminé par les poumons ; la pCO_2 du sang artériel exprime la balance entre production et élimination du CO_2 :

$$p_A CO_2 = \frac{\text{rythme de production}}{\text{rythme d'élimination}}.$$

La production du CO_2 est de 0,13 mmol/kg/mn soit, pour un adulte normal, environ de 10 mmol/mn = 15 000 mmol/24 heures. En apnée, la pCO_2 augmente de 4 à 5 mm Hg/mn.

La source de ce CO_2 provient de l'oxydation complète des graisses et des hydrates de carbone en H_2O et CO_2.

La pCO_2 est donc un guide quantitatif et qualitatif de la fonction respiratoire qui l'élimine mais on ne peut cependant négliger son rythme de production qui peut être :

— augmenté dans certains cas d'hypermétabolisme : hyperthyroïdie... ;

— diminué dans certains cas d'hypométabolisme : hypothyroïdie, hypothermie... (dans ce cas, pour une ventilation alvéolaire fixe — sous respiration artificielle par exemple — la pCO_2 diminue).

Acide d'origine métabolique. — Les acides d'origine métabolique comportent tous les acides non volatils — c'est-à-dire tous les ions hydrogènes — qui doivent être excrétés par les reins (1 mEq/kg/24 h doit être excrété par les reins).

La fonction métabolique est reflétée et mesurée par un terme clinique appelé *base excess*, elle est représentée indirectement par l'anion bicarbonate des équations données plus haut. Dans ces équations, les bicarbonates (HCO_3) représentent donc la fonction métabolique et l'acide carbonique (CO_2) représente la fonction respiratoire. (La fonction respiratoire a cependant une influence indirecte sur la fonction métabolique dans la mesure où, par exemple, une hypoxie est productrice d'acides.)

(1) MORGAN, H. G., Acid-base balance in blood. *Brit. J. Anaesth. (1969)*, 41, 196.

Les sources principales d'acides métaboliques sont :

— l'oxydation des acides aminés contenant du soufre qui produit un anion sulfate et deux ions hydrogène. C'est la source principale d'acides métaboliques qui provient du métabolisme des protéines exogènes ou endogènes ;

— l'oxydation incomplète des graisses et des hydrates de carbone (avec interruption de l'oxydation complète qui aboutit normalement à la production de H_2O et de CO_2). La cause la plus fréquente de ce processus est l'hypoxie sous ses différentes formes qui produit de l'acide lactique (lactate + H^+) au cours d'une glycolyse anaérobie, ou bien le diabète qui produit de l'acide acéto-acétique (acéto-acétate + H^+) au cours d'un métabolisme anormal des graisses.

Les tampons. — Quand un acide fort est injecté dans le sang, par exemple 1 mEq HCl/l de sang, le pH ne change pratiquement pas. Et cependant, un million de nanomoles de H^+/l de sang ont été injectées alors que le nombre de nanomoles de H^+/l de sang passe de 40 à 45 (il augmente donc de 5 nanomoles/l de sang seulement).

Ce sont les tampons du sang qui ont absorbé les 999 995 nanomoles restantes (cette augmentation du nombre de nanomoles du sang est du reste encore inférieure à 5 car un certain nombre d'ions H^+ se combinent aux tampons du liquide extra-cellulaire et même du liquide intracellulaire).

Il en va de même quand une base est injectée dans le sang ; elle est immédiatement combinée aux tampons pour réduire les modifications en ions H^+ (l'organisme tolère du reste l'administration d'une quantité de bases 2 fois plus élevées que d'acides).

Dans le sang, les tampons principaux sont les bicarbonates et l'hémoglobine ; les réactions qui se produisent sont les suivantes :

$$-H^+ + HCO_3 \neq H_2CO_3 \neq H_2O + CO_2 \text{ (éliminé par les poumons)}$$
$$-H^+ + Hb^- \neq H\,Hb$$

(il est à noter que le pouvoir tampon de l'oxyhémoglobine est plus faible que celui de l'hémoglobine réduite).

Les bicarbonates et l'hémoglobine ne sont cependant pas les seuls tampons du sang et le tableau ci-dessous (1) en donne la liste avec leur pourcentage d'activité.

Tampons	*Pourcentage*
Hémoglobine	35
Phosphates organiques	3
Phosphates inorganiques	2
Protéines plasmatiques	7
Bicarbonates plasmatiques	35
Bicarbonates des globules rouges	18

(1) WINTERS, R. W. et coll., *Acid-base Physiology*, V. A. Howe Ltd., Londres, 1967.

Pour qu'un patient dispose des tampons qui lui sont nécessaires, il faut donc qu'il dispose de ces différents éléments en quantité suffisante. Eventuellement, il faudra les lui rendre :

— soit par des transfusions de sang en cas d'anémie ;

— soit par des transfusions de plasma en cas d'hypoprotéinémie ;

— soit par des injections de bicarbonate de Na qui lui fourniront des ions bicarbonate.

Quand un acide est injecté dans le sang, il réduit bien entendu la quantité de bases tampons disponibles : 10 mEq d'acide/l de sang réduisent les bases tampons de 10 mEq/l de sang et si ce sont les bicarbonates qui sont intervenus comme tampons dans cette réaction, la pCO_2 passera de 1,2 à 10 mmol/l. Ceci n'est cependant pas exactement valable chez l'individu pris dans sa totalité car, d'une part, les tampons des liquides extra-cellulaires et intracellulaires interviendront aussi (ils représentent 4/5 de la totalité des tampons) et surtout les poumons qui élimineront le CO_2 en excès. La situation se stabilisera donc, mais cette stabilisation exigera un certain temps, et le rôle majeur des tampons du sang est de faire face *immédiatement* à une invasion d'acides.

Dans certaines conditions, les tampons du sang peuvent être épuisés, ils sont entièrement combinés aux ions H^+. Dans ces circonstances, le pH est gravement diminué et le patient peut se mettre en acidose grave. En effet, même si les autres mécanismes compensateurs interviennent (tampons des liquides extra-cellulaires et intracellulaires, hyperventilation), ils exigent une certaine latence et l'acidose ne se compense que très lentement.

Les reins. — Les reins assurent l'élimination des ions H^+ sous forme d'acide carbonique, d'ammoniaque et de phosphates. Le shock, les hypovolémies ou certains états pathologiques réduisent l'élimination d'ions H^+ et provoquent un certain degré d'acidose.

La mesure de l'équilibre acide-base du sang. — Il existe différents moyens de mesurer l'équilibre acide-base du sang. Certaines techniques ont dû être abandonnées en raison de leur imprécision, notamment en raison de leur incapacité de dissocier les deux facteurs de l'équation d'Henderson-Hasselbach acides d'origine respiratoire et acides d'origine métabolique.

a) **Le bicarbonate plasmatique et le CO_2 total (mmol/l).** — Cette technique consiste à extraire la totalité du CO_2 plasmatique à l'aide d'un acide fort. Ce CO_2 provient autant des bicarbonates que de l'acide carbonique, il est la somme de toutes les molécules de CO_2 contenues dans l'équation d'Henderson-Hasselbach : numérateur et dénominateur. Or, quand on sait qu'en vertu de cette équation, le pH augmente proportionnellement aux bicarbonates et diminue proportionnellement à l'acide carbonique

$$pH = pKa + \log \frac{\text{bicarbonates}}{\text{acide carbonique } (CO_2)}$$

on comprend que cette technique de dosage soit de peu de valeur. En effet, pour que le résultat obtenu reflète un état d'acidose ou d'alcalose métabolique, il faudra que la pCO_2 (dénominateur de la fraction) soit normale, et inversement pour que le résultat obtenu reflète un état d'acidose ou d'alcalose respiratoire, il faudra que les bicarbonates (numérateur de la fraction) soient normaux. Or, dans la pratique clinique, les deux membres de cette fraction varient en sens divers et ils ont une très grande importance.

Ce procédé n'est donc plus employé en raison de son impossibilité de mesurer séparément les acides d'origine respiratoire et les acides d'origine métabolique. De plus, il ne mesure que le CO_2 plasmatique et non pas celui du sang total.

b) **La réserve alcaline (CO_2 combining power).** — Dans ce procédé, le plasma extrait du sang total est mélangé à du CO_2 sous une pCO_2 artificielle de 40 mm Hg. La composante respiratoire est ainsi éliminée (et ignorée) et le résultat ne reflète plus que la composante métabolique. C'est déjà une amélioration du système précédent mais si d'une part les acides d'origine respiratoire restent inconnus, le dosage ne porte non plus que sur le seul plasma.

c) **Les bicarbonates standard (technique d'Astrup).** — Il s'agit ici d'un procédé beaucoup plus intéressant que les précédents car il permet :

— d'effectuer un dosage portant sur le sang total et non plus seulement sur le plasma ;

— d'obtenir une détermination séparée de la composante respiratoire et de la composante métabolique : pCO_2 et bicarbonates.

Le principe en est le suivant :

— le pH vrai du sang à étudier est d'abord mesuré **1** ;

— ce sang est alors mis en équilibre avec une pCO_2 connue **2** et un deuxième pH est mesuré **3** ;

— la pCO_2 vraie du sang à étudier (**X**) est alors calculée à l'aide des trois chiffres connus **1**, **2**, et **3** placés dans deux équations d'Henderson-Hasselbach (les bicarbonates ne sont pas encore mesurés mais ils ne varient pas au cours de l'examen et peuvent donc être remplacés par une valeur **N**. Soit :

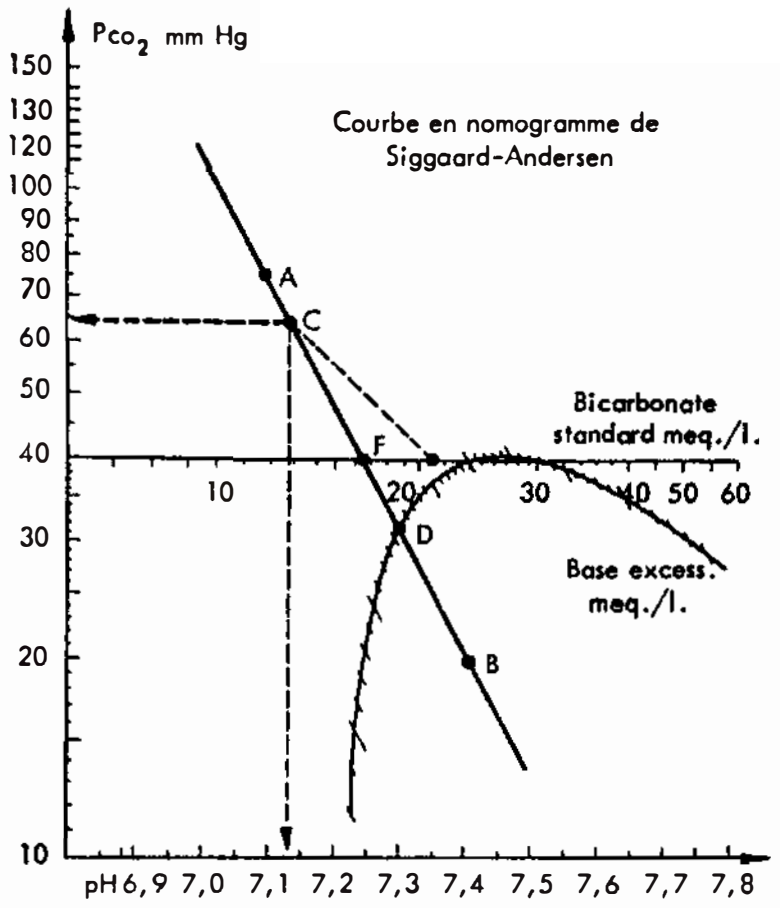
a) $\mathrm{pH}\,(\mathbf{1}) = \mathrm{p}Ka + \log \dfrac{\mathbf{N}}{\mathbf{X} = \mathrm{pCO_2\ vraie}}$

b) $\mathrm{pH}\,(\mathbf{3}) = \mathrm{p}Ka + \log \dfrac{\mathbf{N}}{(\mathbf{2}) = \mathrm{pCO_2\ connue}}$

— l'équation (*b*) permet de calculer **N** ;

— **N** étant connu, l'équation (*a*) permet de calculer **X** = pCO_2 vraie (**4**).

— ensuite, le pH vrai du sang à étudier étant connu **1**, la pCO_2 vraie du sang à étudier ayant été calculée (**4**), il est possible de calculer le taux des bicarbonates de nouveau à l'aide de l'équation d'Henderson-Hasselbach.



Reproduit avec l'aimable permission
de la firme Radiometer A/B. Copenhague (Danemark).

FIG. 27. — *A* et *B* : pH sanguins mesurés après équilibration avec des pCO_2 de 75 et 20 mm Hg. *C* : pH sanguin du patient (sans équilibration de pCO_2 préalable). La pCO_2 est ici de 65 mm Hg. *D* : intersection de la droite *A-B* avec la courbe de « base-excess » ; le « base-excess » est ici de −10 mEq/l. *F* : intersection de la droite *A-B* avec la courbe des « bicarbonates standard » : les « bicarbonates standard » sont ici de 16,5 mEq/l.

En pratique, on utilise le nomogramme de Siggaard-Andersen (fig. 27) :

$$pH\,(1) = pKa + \log \frac{\text{bicarbonates (à calculer)}}{pCO_2\,(4)}.$$

Les bicarbonates sont dits « standard » car ils expriment le taux en bicarbonates d'un sang complètement oxygéné, à 38 °C et dont la pCO_2 est 40 mm Hg.

— la mesure est effectuée sur du *sang total* : artériel ou artérialisé (microprélèvement). (Une mesure effectuée sur du sang veineux est bien entendu inexacte et inutile dans le cas où la pCO_2 doit être mesurée ; elle peut néanmoins être utilisée dans le cas où seuls les bicarbonates doivent être mesurés. Ceux-ci ont la même concentration dans le sang veineux et dans le sang artériel.)

— un premier pH est mesuré sur le sang total tel qu'il est prélevé (*C*) ;

— ce sang est alors mis en équilibre avec des pCO_2 de 75 et 20 mm Hg et les pH sont mesurés (*A* et *B*) ;

— les trois pH sont placés sur le nomogramme de Siggaard et Andersen

— la pCO_2 en mm Hg ;

— le taux des bicarbonates en mEq (*F*).

d) **Base excess/Base deficit** (fig. 27). — Le *base excess* et le *base deficit* (*base deficit* = *base excess* négatif) sont la concentration totale de base en mEq/l de sang total. La mesure est faite à pH 7,4 et à pCO_2 40 mm Hg par titration avec un acide fort.

Sa valeur normale est *O*

— un *base excess* de +*O* traduit une *alcalose* métabolique ;

— un *base excess* de −*O* traduit une *acidose* métabolique.

La technique de dosage est strictement la même que celle employée pour la mesure des bicarbonates standard (voir ci-dessus), on y effectue trois mesures de pH que l'on porte sur le nomogramme de Siggaard-Andersen (*D*), mais le résultat obtenu est plus complet : le *base excess* rend compte non seulement des bicarbonates mais de tous les tampons du sang (voir liste des tampons du sang au paragraphe ci-dessus : *Tampons*).

2° *Les autres électrolytes plasmatiques*

En plus de l'hydrogène, et en beaucoup plus grande quantité, le plasma est composé de (fig. 25, p. 339) :

— cations : Na^+ ; K^+ ; Ca^+ ; Mg^+ ;

— anions : HCO_3^- ; Cl^- ; HPO_4^- ; SO_4^- ; acides organiques ; protéines.

Parmi ces électrolytes :

— les bases sont surtout représentées par : les ions Na^+ ;

— les acides sont surtout représentés par : les ions Cl^- et les ions HCO_3^-.

Le rôle du HCO_3^- a été étudié plus haut mais le Na^+ et le Cl^- jouent également un rôle dans l'équilibre acide-base du plasma et du liquide interstitiel.

En raison de l'affinité particulière du Na^+ pour le Cl^-, la formation de sels de bicarbonates, $NaHCO_3$, est fonction de la quantité respective de Na^+ et de Cl^-.

— Toute augmentation de la colonne Na^+, relativement à la colonne Cl^-, *favorisera la formation* de $NaHCO_3$. Tous les ions Cl^- se fixeront aux ions Na^+ disponibles mais le surplus d'ions Na^+ formera du $NaHCO_3$.

— Toute augmentation de la colonne de Cl^- relativement à la colonne de Na^+, *réduira la formation* de $NaHCO_3$. Un plus grand nombre d'ions Cl^- fixeront d'autant plus d'ions Na^+ et il restera moins d'ions Na^+ pour former du $NaHCO_3$.

Le mécanisme inverse sera également vrai en cas de réduction soit des ions Na^+, soit des ions Cl^-.

Du point de vue acido-basique, on pourra donc assister à :

— une acidose métabolique : hyponatrémique ou hyperchlorémique ;

— une alcalose métabolique : hypernatrémique ou hypochlorémique.

Les variations ioniques ne sont bien entendu pas les seules à pouvoir provoquer une acidose ou une alcalose et, dans l'étude de l'équilibre acide-base, il faut toujours tenir compte de l'ensemble des facteurs en cause, à savoir : pH, pCO_2, bicarbonates (*base excess*), Na^+ et Cl^-.

3° *Résumé et terminologie clinique*

En résumé. — L'équilibre acide-base de l'organisme dépend d'un équilibre entre la production et l'élimination d'acides.

Production d'acides :

— oxydation des acides aminés à groupe S : protéines ;

— oxydation incomplète :

— des graisses : diabète ;

— des hydrates de C : hypoxie.

Elimination d'acides :

— Sang :

— tampons : bicarbonates plasmatiques, bicarbonates globulaires, hémoglobine, protéines, phosphates organiques, phosphates inorganiques ;

— équilibre Na/Cl ;

— liquide extra-cellulaire : tampons ; liquide intracellulaire : tampons ;

— poumons : élimination de CO_2 ;

— reins : élimination d'acide carbonique.

Du point de vue clinique : le malade sera en :

— acidose si son pH est inférieur à 7,35 ;

— alcalose si son pH est supérieur à 7,45.

L'acidose peut être :

— *respiratoire* (ou gazeuse — hypercapnie)

en cas de :

— insuffisance de ventilation ;

— inspiration de gaz contenant trop de CO_2 ;

— *métabolique* (ou non gazeuse)

en cas de :

— gain d'ions H^+ par : insuffisance d'élimination ; excès de production ;
— perte d'ions HCO_3^- associés à du Na^+ par : les reins ; l'intestin (diarrhée).

L'alcalose peut être :

— *respiratoire* (ou gazeuse — hypocapnie)

en cas de surventilation ;

— *métabolique* (ou non gazeuse)

en cas de :

— perte d'acide (autre que carbonique) par l'estomac ; par les reins ;
— gain de base par administration exagérée de bicarbonates de Na.

IX. — BALANCE AZOTÉE-HYDROCARBONÉE-LIPIDIQUE

1° Balance azotée

Les entrées de N_2 sont bien entendu très théoriques ; elles varient avec la qualité et la quantité de nourriture ingérée. On considère comme normale une entrée de 12 g de N_2/24 h, ce qui correspond à 75 g de protéines (un litre d'acides aminés en perfusion — Trophysan, par exemple — contient 6,68 g d'azote total).

Les sorties de produits azotés sont théoriquement identiques aux entrées soit 12 g/24 h : 11 g par les urines et 1 g dans les matières fécales. En cas de catabolisme ou en cas de jeûne total — dans les suites postopératoires, par exemple — ce chiffre de sortie est nettement plus élevé : 30 g/24 h et même plus.

2° Hydrates de carbone

Les hydrates de carbone constituent le plus gros fournisseur de calories de l'organisme et les calories hydrocarbonées ont cette particularité d'être disponibles immédiatement. Le contenu total en hydrates de carbone de l'organisme est de 400 g soit sous forme de glycogène hépatique, soit sous forme de glycogène musculaire. Les hydrates de carbone ingérés (400 à 500 g/24 h) sont souvent utilisés immédiatement ; le surplus est transformé soit en glycogène, soit en graisses.

3° Les graisses

Tout comme les hydrates de carbone, les graisses constituent un gros fournisseur de calories mais, à la différence de ceux-ci, elles doivent subir un certain

nombre de transformations chimiques avant d'être utilisables en calories. Chez un individu normal, tout dépôt de graisses correspond à une ingestion supérieure aux besoins caloriques ; par contre, un catabolisme lipidique signifie que les ingesta globaux sont insuffisants aux besoins caloriques de l'organisme.

REMARQUES :

— après une opération, le patient peut mobiliser 500 g de graisses par jour, il satisfait ainsi tant ses besoins caloriques journaliers que le catabolisme provoqué par l'hypersécrétion des stéroïdes ;

— dans un état de jeûne sans opération et sans shock, la mobilisation de graisses est beaucoup plus faible, elle n'est que de 75 à 100 g de graisses par jour ;

— dans la phase anabolique postopératoire, un dépôt de 100 à 150 g de graisses peut se produire ; ce dépôt est la conséquence des différentes modifications endocriniennes qui se produisent à ce moment (chap. XV, *Les déséquilibres métaboliques du trauma*).

4° Besoins caloriques

Les besoins caloriques normaux sont de 2 400 kcal/24 h et le tableau ci-dessous permet de calculer ces besoins en fonction du poids (1).

MÉTABOLISME EN KCAL/24 H

Poids corporel	*Métabolisme dans les conditions d'hospitalisation*	*Métabolisme basal*
2 6 10	200 600 1 000 } = 100 × kg	55 × kg
12 16 20	1 100 1 300 1 500 } = 1 000 + (kg − 10) 50	550 + (kg − 10) 30
25 45 70	1 600 2 000 2 500 } = 1 500 + (kg − 20) 20	850 + (kg − 20) 15

— Pendant les 2 premiers jours, le nouveau-né a un métabolisme de 50 kcal/24 h.
— De 2 à 7 jours, le nouveau-né a un métabolisme de 75 kcal/24 h.

— Les états pathologiques modifient les besoins caloriques :

— en cas de fièvre, par exemple, les besoins caloriques peuvent être de 3 500 à 4 500 kcal/24 h ;

(1) CONN, H. F., *Parenteral Fluid Therapy in Adults*, Saunders, 1969.

— en cas de repos au lit, les besoins caloriques peuvent être de 1 000 à 1 200 kcal/24 h.

— Les protéines et les hydrates de carbone fournissent 4 kcal/g.

— Les graisses fournissent 9 kcal/g.

Chez le patient opéré, l'apport calorique est rarement possible par la bouche. Seule l'administration intraveineuse d'hydrates de carbone fournit une partie des calories nécessaires, l'autre partie est prélevée sur les réserves de l'organisme graisses et protéines musculaires.

Deux litres de sérum glucosé 5 % fournissent donc 400 kcal et deux litres de sérum glucosé 10 % fournissent 800 kcal. Cet apport est bien entendu insuffisant mais il épargne la destruction des protéines (100 g d'hydrates de carbone « bloquent » le catabolisme protéique). Un supplément calorique, sous forme de graisses perfusées par voie intraveineuse (Lipiphysan, par exemple) peut être utile.

Les individus qui reçoivent de grandes quantités d'hydrates de carbone par la veine, en perdent une certaine partie dans les urines. En effet, à la suite de l'élévation de la glycémie plasmatique, le seuil rénal est dépassé et une certaine quantité de glucose est éliminée. En plus de la perte calorique que cette glycosurie provoque, une perte d'eau survient également car dans les suites postopératoires — notamment au cours de la phase antidiurétique — l'osmolalité urinaire est fixe et le sucre éliminé entraîne avec lui une certaine quantité d'eau par son effet osmotique. Pour éviter cette glycosurie, certains auteurs ont conseillé de remplacer le glucose par du sucre interverti, du fructose ou du sorbitol. Ces derniers exigent en effet une transformation hépatique préalable avant d'être éliminés par les urines ; de ce fait, la glycémie augmente plus lentement et la perte rénale de glucose est moindre ; en conséquence, la perte des calories hydrocarbonées est moindre.

L'apport de calories sous forme d'acides aminés par voie intraveineuse ne se justifie qu'en dehors de la période de stress. En effet, au cours du stress, et notamment dans les suites postopératoires immédiates, les acides aminés sont immédiatement éliminés par voie urinaire et si même la balance azotée devient apparemment positive au cours des premiers jours qui suivent des perfusions qui doivent alors être généreuses, tout bénéfice est ultérieurement perdu car ces acides aminés sont rapidement éliminés.

5° *Les vitamines*

Les vitamines B sont nécessaires au métabolisme des hydrates de carbone ; chez un individu qui reçoit ses seules calories sous cette forme, notamment dans les suites postopératoires, il est indispensable d'administrer de bonnes quantités de vitamines B par voie parentérale.

Le taux des vitamines C tombe généralement assez bas au cours des suites postopératoires immédiates, leur administration favorise la cicatrisation des plaies.

X — LA RÉGULATION ENDOCRINIENNE DU MÉTABOLISME HYDRIQUE ET ÉLECTROLYTIQUE

Différents systèmes endocriniens et différentes hormones interviennent dans le métabolisme hydrique et électrolytique. Parmi ces différents systèmes, les surrénales et l'hypophyse jouent un rôle primordial.

1° Les surrénales

La médullosurrénale. — La médullosurrénale sécrète les catécholamines — adrénaline et noradrénaline — qui interviennent dans la régulation de l'hémodynamique, que ce soit sur les vaisseaux ou sur le cœur et qui mobilisent le glycogène hépatique.

La corticosurrénale. — La corticosurrénale sécrète un grand nombre de stéroïdes appartenant à plusieurs groupes : les minéralocorticoïdes, les glucocorticoïdes, les androgènes.

Dans les suites immédiates d'un trauma, ce sont surtout les glycocorticoïdes qui sont sécrétés par la corticosurrénale ; ensuite apparaissent les minéralocorticoïdes.

D'un point de vue purement fonctionnel, les hormones corticosurrénaliennes peuvent être cependant classées en deux groupes selon qu'elles sont — ou non — sous la dépendance exclusive de l'hypophyse.

L'aldostérone. — Sa sécrétion échappe partiellement à l'ACTH de l'hypophyse et est surtout dépendante :

— des variations de volume du secteur extra-cellulaire ;

— des variations du taux de certains électrolytes : Na^+ et K^+.

Le mécanisme suivant intervient : l'hypovolémie provoque une perfusion inadéquate du rein ; ce dernier sécrète de la rénine, provoque la formation d'angiotensine qui stimule la zone glomérulaire de la surrénale et lui fait sécréter l'aldostérone ; l'aldostérone favorise la réabsorption du sodium par la partie distale du tubule rénal et rappelle ainsi une certaine quantité de bicarbonates dans le plasma.

Les autres stéroïdes surrénaliens. — Leur sécrétion est entièrement dépendante de l'ACTH de l'hypophyse. Ce sont :

— les 17-hydroxycorticoïdes qui, indépendamment de leur pouvoir anti-inflammatoire, jouent un rôle important dans le métabolisme des protéines, des graisses et des hydrates de carbone ;

— les autres stéroïdes (œstrogènes, androgènes...) dont le rôle dans les suites immédiates d'un trauma n'est pas encore très clair.

2° *L'hypophyse*

L'hypophyse comporte deux lobes : un lobe antérieur et un lobe postérieur.

Le lobe antérieur. — Le lobe antérieur sécrète la somatotrophine et l'ACTH.

La somatotrophine ne semble pas avoir un rôle important dans les modifications ioniques qui font suite au trauma. Par contre, son intervention est très importante dans les processus reconstructifs de la convalescence.

L'ACTH joue un rôle primordial dans les suites immédiates d'un trauma ; elle intervient comme médiateur entre les influx venant du cortex cérébral et de l'hypothalamus, d'une part, et les surrénales, d'autre part.

Le lobe postérieur. — Le lobe postérieur sécrète l'hormone antidiurétique — ADH — qui règle la réabsorption, au niveau des tubules rénaux, de l'eau filtrée par les glomérules. L'ADH est abondamment sécrétée après tout trauma et provoque un état d'hypotonicité par la rétention d'eau qu'elle entraîne.

3° *L'hypothalamus*

L'hypothalamus constitue un relais :

— recevant des influx venant :

— d'un centre médullaire ;

— du cortex cérébral ;

— envoyant des influx :

— à l'hypophyse (directement) ;

— aux surrénales (indirectement).

L'hypothalamus est constitué de différentes parties. — *Une partie moyenne* qui sécrète un médiateur appelé CTF (*corticotrophin trophic factor*) qui règle la formation d'ACTH dans le lobe antérieur de l'hypophyse.

Une partie antérieure qui sécrète un médiateur appelé CRF (*corticotrophin releasing factor*) qui libère dans le torrent circulatoire l'ACTH qui a été formée dans le lobe antérieur de l'hypophyse.

Un noyau supra-optique qui :

— règle la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) ;

— sensibilise la corticosurrénale à l'ACTH.

4° *Mécanisme du fonctionnement des surrénales et de l'hypophyse*

Les surrénales seraient donc stimulées lors de tout trauma, d'une manière directe et d'une manière indirecte.

Directement pour sécréter :

— de l'aldostérone par le cortex ;

— des catécholamines par la médullaire.

Indirectement (via le cortex et le centre médullaire — l'hypothalamus, l'hypophyse) pour sécréter :

— des 17-hydroxycorticoïdes.

L'hypophyse serait stimulée lors de tout trauma par des influx neurogènes et par d'autres influx.

Par des influx neurogènes (passant par l'hypothalamus) pour sécréter de l'ACTH.

Par d'autres influx (venant de l'hypothalamus) pour sécréter de l'ADH (différents états métaboliques : perte d'électrolytes, œdème traumatique, perte d'eau... stimuleraient un « osmorécepteur » situé dans l'hypothalamus).

5° *Conséquences métaboliques*

Une perte d'eau provoque une augmentation d'osmolalité ; celle-ci déclenche une sécrétion d'ADH qui favorise une réabsorption d'eau.

Une surcharge d'eau déclenche un mécanisme inverse.

Une perte de Na^+ déclenche une sécrétion d'aldostérone qui favorise la réabsorption de Na^+ par les tubules rénaux.

Une surcharge de Na^+ ne déclenche aucun mécanisme compensateur endocrinien.

Une surcharge ou une perte de K^+ ne déclenche aucun mécanisme compensateur.

6° *La régulation du volume sanguin*

Certains récepteurs assez mal localisés — dans le cerveau et dans le cœur droit peut-être — déclenchent la sécrétion d'un certain nombre d'hormones pour maintenir constant le volume sanguin :

— aldostérone pour augmenter le capital Na^+ ;

— ADH pour augmenter le capital eau ;

— catécholamines pour diminuer la filtration rénale.

Le cas le plus typique d'intervention de ce mécanisme de régulation de volume sanguin est celui qui se produit lors d'une hémorragie légère :

— une rétention de Na^+ et d'eau se produit ;

— la filtration glomérulaire diminue.

Ce système de régulation du volume sanguin ne peut cependant ignorer l'intervention du mécanisme rénine-angiotensine signalé plus haut et qui, à la suite d'une diminution de circulation rénale, provoque une réabsorption de sodium et d'eau, par la partie distale du tubule rénal, à l'intervention de l'aldostérone sécrétée par la corticosurrénale.

CHAPITRE XV

LES DÉSÉQUILIBRES MÉTABOLIQUES DU TRAUMA (1)

Les modifications endocriniennes et métaboliques qui surviennent à la suite d'un trauma (2) sont subdivisées par Moore en quatre phases distinctes ; leur importance et leur intensité sont fonction de la gravité du trauma et de l'état préopératoire éventuel du patient.

— LA PREMIÈRE PHASE appelée trauma ou *phase adréno-corticoïde* dure 3 jours environ.

— LA DEUXIÈME PHASE appelée *virage* dure quatre jours environ.

— LA TROISIÈME PHASE appelée période de *force musculaire* dure quatre semaines environ (elle va du 7e au 35e jour).

— LA QUATRIÈME PHASE enfin, appelée phase de *gain de graisse*, dure plusieurs mois (elle va du 35e jour au 6e mois environ).

Les deux premières phases sont les plus importantes : ce sont celles au cours desquelles l'intervention du réanimateur est le plus souvent nécessaire. Ce sont également celles qui entraînent les perturbations les plus profondes et pour lesquelles une thérapeutique est indiquée.

Les différentes modifications étudiées ci-après surviennent à la suite d'un *trauma modéré* chez un *individu normal* : opération de hernie, réduction de fracture de jambe, etc. Ensuite les variantes se produisant à la suite d'un trauma, ou d'une opération particulièrement importante, ou survenant chez des individus très jeunes, très âgés ou malades seront envisagées.

(1) Ce chapitre est inspiré de F. D. MOORE, *Metabolic Care of the Surgical Patient. Convalescence in the Healthy : Closed Soft Tissue, Trauma of Moderate Severity*, W. B. Saunders Co., éditeurs, 1963 (avec la permission de l'auteur et de l'éditeur).

(2) Le mot « trauma » est utilisé ici dans son sens le plus large, il se rapporte aussi bien à un véritable traumatisme qu'à une opération chirurgicale ou une agression de toute nature.

I. — LA PREMIÈRE PHASE. LE TRAUMA

Cette phase appelée aussi *adrénocorticoïde* suit immédiatement le trauma, elle dure de 2 à 4 jours ; des modifications endocriniennes et des modifications métaboliques s'y produisent.

A. — MODIFICATIONS ENDOCRINIENNES

Un trauma survient ; grâce à des stimulus nerveux à voie centripète, et à d'autres médiateurs émanant du foyer opératoire, le système nerveux central enregistre l'information et déclenche aussitôt un *dispositif d'alarme* dans lequel la surrénale, d'une part, l'hypothalamus et l'hypophyse, d'autre part, jouent un rôle essentiel.

1° Médullosurrénale

La médullosurrénale est l'objet d'une réaction très rapide et très directe. Pour peu que le stimulus ait quelque importance, elle déverse immédiatement dans le torrent circulatoire ses produits de sécrétion : adrénaline et noradrénaline dont on retrouve des traces dans les urines au cours des 24 heures, voire même des 48 heures qui suivent le trauma.

Différents facteurs stimulent la médullosurrénale.

— Le trauma, même léger, agit par lui-même.

— Des facteurs psychologiques comme la peur, la douleur, sont susceptibles d'intervenir.

— D'autres causes physiopathologiques comme l'anoxie, le choc oligémique, l'anesthésie jouent également leur rôle.

Très souvent il n'y a pas qu'un seul facteur en cause mais une intrication de plusieurs facteurs.

Des réactions de deux types sont observées : réactions adrénergiques et réactions cholinergiques.

— Les réactions adrénergiques sont la tachycardie, la vasoconstriction, la la pâleur, l'augmentation de la pression diastolique ...

— Une réaction cholinergique fréquemment observée est la transpiration.

Le taux des catécholamines s'élève très rapidement même s'il n'y a pas de véritable état de shock.

— ***Les valeurs normales*** de l'adrénaline et de la noradrénaline sont :

— dans le *sang* : adrénaline 0 à 1,5 μg par litre ; noradrénaline 1,5 à 5 μg par litre.

— dans les *urines* : adrénaline 15 μg par jour ; noradrénaline 25 à 50 μg par jour.

— ***Après stimulation,*** il n'est pas rare de trouver dans le sang 5 à 25 μg d'adrénaline et noradrénaline par litre avec une élimination urinaire décuplée (v. tableau ci-dessous).

TAUX MOYEN DE CATÉCHOLAMINES SANGUINES DE 13 PATIENTS CHOQUÉS (MICROGRAMMES/L) COMPARÉ AU TAUX MOYEN DE CATÉCHOLAMINES DE 21 INDIVIDUS NORMAUX

		h+1	*h*+2	*h*+3
Patients choqués	Adrénaline	2,89	3,30	3,02
	Noradrénaline	5,19	7,34	3,46
	Catécholamines totales	8,08	10,64	6,48
Contrôle (individus normaux)	Adrénaline	1,58		
	Noradrénaline	2,35		
	Catécholamines totales	3,93		

Travail effectué au Centre de Réanimation chirurgicale de l'Université de Liège. M. HANQUET, A. CESSION-FOSSION, J. LECOMTE, Changes in catecholamine levels during shock in man, *Canadian Anaesthetist's Society Journal*, vol. 17, n° 3, mai 1970.

Une hémorragie, une anesthésie à l'éther augmentent le taux d'adrénaline dans le sang veineux des surrénales. Par contre, les barbituriques diminuent le taux d'adrénaline dans le sang veineux des surrénales.

Les perturbations médullosurrénaliennes observées à la suite d'une stimulation sont ralenties par le rétablissement du volume sanguin et sont réduites par les barbituriques (le ralentissement produit par une transfusion est lent alors qu'il est rapide si les barbiturates sont administrés immédiatement après le trauma). D'autres médicaments peuvent avoir une action semblable à celle des barbituriques

2° *Corticosurrénale*

Sous l'effet du stimulus, la corticosurrénale :

a) sécrète de l'hydrocortisone par l'intermédiaire de l'ACTH, libérée à partir de l'hypophyse ;

b) sécrète aussi de l'aldostérone ; certaines modifications sanguines se produisent.

Hydrocortisone :

— Le taux normal de l'hydrocortisone dans le sang est de 5 à 15 μg par litre.

— 6 heures après le traumatisme, ce taux passe à 30, voire 100 μg par litre.

— Le retour à la normale s'effectue 12 à 14 heures après le stimulus.

L'élimination de l'hydrocortisone se fait soit par voie rénale, soit par inactivation hépatique ; le mécanisme en est assez complexe.

— Il y a d'abord un phénomène de *conjugaison* en glucurono-conjugués.

— Il y a ensuite un phénomène de *réduction* qui entraîne la formation de dihydro-dérivés et de tétrahydro-dérivés.

— Il y a enfin un phénomène de *dégradation.*

— L'excrétion dans les *urines* se fait sous forme libre et sous forme conjuguée.

— La transformation de l'hydrocortisone dans le foie donne lieu à la formation d'autres stéroïdes comme les 17-cétostéroïdes.

Le dosage des stéroïdes totaux dans l'urine est une bonne forme de dosage de l'hypercortisonisme.

— Le taux normal des stéroïdes dans les urines est de 10 à 20 mg/24 h.

— Après un stimulus, ce taux passe à 40, voire 60 mg/24 h.

Aldostérone. — Les conditions de déclenchement de la sécrétion d'aldostérone ont été examinées au chapitre précédent ; l'aldostérone échappe partiellement à l'action de l'ACTH, elle est influencée notamment par une modification du volume sanguin à travers la sécrétion de rénine et d'angiotensine du rein et elle favorise la réabsorption du sodium à la partie distale du tubule rénal.

Il est possible de faire des dosages d'aldostérone, mais il s'agit d'une technique relativement difficile à appliquer en clinique de routine.

Eosinophiles. — Le taux normal des éosinophiles est de 100 à 300 ml.

— L'augmentation du taux des stéroïdes sanguins fait diminuer le nombre des éosinophiles.

— La diminution du taux des stéroïdes sanguins entraîne une augmentation du nombre des éosinophiles.

— Un stimulus, un trauma font tomber le taux des éosinophiles à 0 pour une période de 2 à 4 jours parallèlement à l'augmentation du taux des stéroïdes.

— Après 3 à 7 jours, les éosinophiles réapparaissent alors que les stéroïdes diminuent.

La persistance d'une éosinopénie est un signe avertisseur de complications thrombophlébite, infection, risque de déhiscence de paroi...

3° L'hypophyse

Les stimulus nerveux et humoraux excitent des récepteurs du plancher du troisième ventricule.

— De ces récepteurs partent des stimulus qui aboutissent à l'*antéhypophyse* et font sécréter par celle-ci de l'ACTH ; cette dernière hormone provoque la libération d'hydrocortisone.

— La *rétrohypophyse* est sollicitée par d'autres mécanismes : stimulus neurogènes, variations d'osmolalité et variations de volume sanguin. De l'hormone antidiurétique, ADH, est sécrétée et une rétention d'eau se produit.

4° *Autres modifications endocriniennes*

— L'*augmentation de la température* et l'*augmentation de la consommation d'oxygène* qui accompagnent habituellement cette période peuvent être dues à une hypersécrétion thyroïdienne (l'unanimité est cependant loin d'être faite sur cette question).

— De l'*hyperglycémie* est fréquemment observée, elle ne traduit pas nécessairement une altération pancréatique et est due 1°, à la stimulation médullo-surrénalienne qui libère du glycogène hépatique ; 2°, à la présence de glycocorticoïdes dont le taux plasmatique est élevé à ce stade.

— L'activité des *glandes sexuelles* est perturbée, elle se traduit notamment par une disparition de la libido chez l'homme et par des troubles menstruels chez la femme.

B. — MODIFICATIONS BIOCHIMIQUES ET MÉTABOLIQUES

Les modifications endocriniennes sont accompagnées de bouleversements biochimiques qui se traduisent par des variations :

— du bilan azoté ;

— de la répartition de l'eau entre les grands secteurs de l'organisme ;

— de l'équilibre des électrolytes principaux : Na^+ et K^+.

1° *Azote*

Après un trauma important et parallèlement à une absence d'apport calorique, le *bilan azoté devient négatif*. Une élimination urinaire qui peut atteindre 7, 15, 20, voire même 30 g d'azote par jour, excrétés sous forme d'urée, se produit. Un chiffre de 30 g d'azote/jour est la caractéristique d'une agression violente, il correspond au catabolisme de 180 g de protéines, soit 1 kg de tissu musculaire.

Cette élimination d'azote qui se fait presque uniquement sous forme d'urée, ne peut être le seul résultat d'un manque d'apport alimentaire de calories, il est en relation directe avec l'intensité du trauma. Un jeûne total ne peut en effet jamais donner lieu à pareil catabolisme, en l'absence de toute agression. Par

contre, quand le trauma est important, l'excrétion urinaire d'azote ne peut jamais être interrrompue par l'administration de solutions azotées — acides aminés, par exemple — même données en excès sur les pertes. Si ces solutions azotées — polypeptides ou acides aminés — sont administrées en quantités telles qu'elles dépassent l'élimination urinaire d'azote, le bilan peut devenir artificiellement positif, mais ceci ne signifie nullement qu'il y ait reconstruction. Dès que l'administration de ces perfusions est suspendue, la balance se renverse et tout ce qui a été donné en surplus est éliminé.

Cette phase est celle du ***catabolisme*** et on n'y observe jamais d'anabolisme.

Ni l'administration de calories, ni d'azote, ni d'hormones n'ont jamais inversé cette phase ; même si elles ont eu une légère influence parfois favorable, elles ne peuvent redresser complètement une balance qui dans son ensemble reste toujours négative.

La *durée* de ce catabolisme azoté est courte, elle persiste 3 à 4 jours et cesse brusquement avec la fin de cette première phase. (On peut produire un catabolisme azoté identique chez l'animal par injection d'ACTH ou de cortisone en dehors de tout trauma.)

Il serait faux de croire que balance azotée, protéines tissulaires, et protéines plasmatiques sont des facteurs équivalents dont l'évolution est parallèle. En effet, la perte d'azote précède de loin l'hypoprotéinémie ; l'hypoprotéinémie est plus souvent le résultat d'un mauvais fonctionnement hépatique ou d'une modification du contenu hydro-électrolytique de l'organisme que du catabolisme azoté.

En effet celui-ci n'est guère susceptible de provoquer une variation importante du taux des protéines plasmatiques.

De plus dans l'hypoprotéinémie, c'est souvent de l'hypoalbuminémie qui se produit et celle-ci diminue la pression oncotique du plasma, favorisant un passage transcapillaire d'eau dans les espaces interstitiels avec œdème.

Dans la phase catabolique du trauma, ce sont les protéines tissulaires plus que les protéines plasmatiques qui sont utilisées ; il n'y a donc ni hypoprotéinémie, ni hypoalbuminémie dues au catabolisme des protéines sanguines.

L'étude du métabolisme azoté et de la balance azotée est extrêmement difficile dans les suites d'une opération chirurgicale. En effet, il arrive souvent que, dans ces conditions, du sang ou des déchets musculaires soient accumulés dans des cavités séreuses ou dans des plans tissulaires ; ces produits sont alors progressivement détruits et éliminés sous forme d'urée. Cette élimination uréique est sans rapport avec un catabolisme azoté vrai, mais perturbe fortement les études éventuelles du bilan azoté.

2° Sodium

L'élimination journalière du sodium passe des 100 à 200 mEq habituels à 5, voire à 1 mEq/24 h. Cette rétention de sodium ne commence pas toujours immédiatement après le trauma, elle débute parfois 1 à 2 jours après celui-ci mais dure souvent plus longtemps que la première phase elle-même ; elle dure parfois plusieurs semaines. D'autres facteurs que les médiateurs endocriniens sont en

cause : se sont les œdèmes traumatiques, les variations hydro-électrolytiques des opérations intestinales, les hémorragies et les effets de certains anesthésiques, l'éther, par exemple.

Dans les conditions habituelles, le métabolisme du chlore évolue presque toujours parallèlement à celui du sodium ; néanmoins, au cours de cette phase, la rétention de sodium est plus intense que la rétention de chlore. L'aldostérone provoque en effet une rétention de Na^+ sous forme de NaCl mais aussi sous forme de $NaHCO_3$; c'est dans ces conditions que la rétention de Na^+ peut être plus élevée que celle de Cl^-.

3° *Potassium*

Le catabolisme azoté se produit grâce à l'utilisation du protoplasme des cellules musculaires ; celles-ci libèrent non seulement des protéines et de l'eau mais également du potassium. Le catabolisme est donc lié à une perte de potassium. Le rapport potassium/azote urinaire $\frac{K}{N}$ normalement de $\frac{3}{1}$.

(3 mEq K/1 mEq N)

passe très vite après l'opération à $\frac{15}{1}$ traduisant une perte potassique plus élevée que la perte azotée.

Rapidement cependant, ce rapport s'inverse — indice de rétablissement de l'équilibre potassique — alors que l'équilibre azoté reste perturbé.

Les chiffres observés laissent supposer qu'il y a dans ce processus différentes étapes :

— d'une part, une perte d'eau avec échanges ioniques et libération de potassium *précédant* le catabolisme protidique ;

— d'autre part, une restauration de l'équilibre électrolytique *avant* la reconstruction de la cellule elle-même.

Il est assez caractéristique en effet de constater que si l'élimination de K^+ augmente le premier jour qui suit le trauma et parallèlement aux variations endocriniennes, le retour à la normale de la balance en K^+, par contre, précède le retour à la stabilisation du taux des stéroïdes et le rétablissement du nombre des éosinophiles. L'élimination du potassium ne dépend donc pas seulement du catabolisme tissulaire mais également d'un autre facteur, l'échange Na^+/K^+ ; or cet échange cesse rapidement après le trauma et c'est ce qui explique que la stabilisation de la balance en potassium précède la stabilisation des modifications endocriniennes.

4° *Eau*

Au cours de cette phase, même si l'opéré ne reçoit pas d'eau de l'extérieur, sa production « d'eau endogène » est importante. En effet, les catabolismes : azoté, glucidique, lipidique, entraînent la production d'une quantité appréciable

d'eau d'oxydation (1 kg de tissu musculaire, par exemple, produit un litre d'eau soit 750 ml d'eau venant des cellules + 250 ml d'eau par oxydation des protéines). Cette eau, appelée *eau endogène*, s'additionne aux apports extérieurs et peut jouer un rôle dans le bilan hydrique journalier d'un opéré. Ce rôle est d'autant plus important que l'élimination urinaire est ralentie et qu'en conséquence, l'organisme a tendance à retenir de l'eau : le trauma entraîne en effet une augmentation d'activité antidiurétique par production d'ADH, celle-ci provoque de la rétention d'eau qui entraîne à son tour de l'hypotonicité.

En général à ce moment, le secteur extra-cellulaire de l'opéré augmente aux dépens du secteur intracellulaire. Néanmoins, si un œdème traumatique se produit, si une séquestration d'eau survient (troisième secteur, obstruction intestinale, péritonite...), ces déviations peuvent prendre des orientations diverses.

Au cours de cette première phase, une diurèse de 450 à 1 000 ml d'urine est tout à fait normale ; elle ne doit pas être interprétée comme la traduction d'une insuffisance des entrées d'eau et ne doit pas faire augmenter la quantité d'eau prescrite ; il ne faut en effet pas exagérer l'administration d'eau exogène, qui viendrait s'ajouter à l'eau endogène produite, dont le volume n'est pas ici négligeable.

5° Calories

Indépendamment de tout problème endocrinien, un jeûne alimentaire suit toujours une opération de quelque importance ; le patient n'a pas faim ou ne peut manger pour une quelconque raison opératoire.

Ses besoins caloriques n'en sont pas moins importants, et ce ne sont pas les 400 calories apportées par 2 000 ml de sérum glucosé 5 % qui satisfont ceux-ci. L'organisme lui-même doit alors fournir l'énergie nécessaire aux combustions qui continuent à se faire.

Les réserves de glucides sont les premières à être employées, mais elles sont vite épuisées et on considère généralement que les 300 à 500 grammes de glycogène hépatique et musculaire sont consommés dans les 8 à 16 heures qui suivent le trauma.

Interviennent alors les graisses et les protéines.

— Les graisses constituent une réserve calorique utile et la destruction moyenne des graisses est de 250 à 500 g/jour.

— Les réserves protéines sont aussi très sollicitées, bien qu'elles ne fournissent des calories que dans une mesure plus modeste.

Deux causes expliquent la négativité du bilan azoté à cette période :

— d'une part, un catabolisme protéique *actif* inhérent au trauma ;

— d'autre part, un catabolisme protéique *passif* fournissant à l'organisme une partie des calories dont il a besoin.

6° *Variation de l'ionogramme sanguin*

De nombreuses modifications des constituants sanguins apparaissent, qui traduisent directement ou indirectement le complexe des troubles précités ; elles doivent être interprétées dans leur cadre et non pas en valeur absolue.

— L'urée sanguine augmente.

— La glycémie augmente également.

— L'équilibre acide-base évolue légèrement en dessous de la normale (parfois il augmente par rétention de $NaHCO_3$).

— Le sodium diminue (hyponatrémie).

— Le potassium augmente (hyperkaliémie légère).

— Une hypotonicité tant plasmatique qu'interstitielle apparaît ; elle ne correspond pas à un manque de sodium, mais à une dilution de cet électrolyte dont la quantité globale est plus élevée que normalement.

— La protéinémie change peu, mais, comme nous l'avons vu, la protéinémie est un mauvais reflet du métabolisme protéique ; on sait qu'il peut exister un important catabolisme protéique sans le moindre retentissement sur le taux plasmatique des protéines.

— Les acides aminés libres et la concentration d'albumine diminuent, mais peu, alors que celle des alpha 1 et alpha 2 globulines augmente. Par contre, les bêta-globulines et les gamma-globulines ne changent pas.

7° *Résumé*

On peut donc résumer les modifications de cette première phase de la façon suivante.

— Importante *perte de protéines et de potassium* avec augmentation de l'urée et légère hyperkaliémie ; stimulation de la corticosurrénale et de la médullo-surrénale.

— *Rétention de sodium*, malgré une hyponatrémie habituelle ; possibilité d'intervention d'aldostérone.

— *Rétention d'eau*, principalement au niveau des espaces interstitiels, associée à une hyperproduction d'eau endogène ; accroissement du taux d'hormone antidiurétique.

— *Catabolisme glucidique puis lipidique*, conséquence d'une insuffisance d'apport calorique (le catabolisme azoté a été mentionné ci-dessus).

C. — TRAITEMENT DE LA PREMIÈRE PHASE

1° *Faire cesser les stimulus*

Les différentes modifications tant endocriniennes que biochimiques et métaboliques étudiées sont la conséquence des stimulus qui accompagnent le trauma ;

il y a donc intérêt, tout en tenant compte des troubles qui se sont produits, à faire cesser ou à réduire les stimulus en cause.

Les stimulus psychiques et douloureux. — L'anxiété et l'appréhension préopératoires, la douleur postopératoire sont calmées par l'administration de morphine, de barbituriques ou de dérivés de phénothiazine...

— *La morphine,* par son action sur l'hypothalamus, bloque la libération d'ACTH et de la sorte diminue indirectement la sécrétion des stéroïdes surrénaliens.

— *Les barbituriques* diminuent la sécrétion des stéroïdes surrénaliens. Cette action serait directe et se ferait par une inhibition enzymatique de la synthèse des stéroïdes dans la surrénale elle-même.

— *Les dérivés de la phénothiazine* sont beaucoup plus controversés. Si certains auteurs ont observé une augmentation des 17-hydroxycorticoïdes circulants à la suite de l'administration de chlorpromazine, d'autres ont constaté une normalisation du cycle de la glycogénolyse à la suite de l'administration de prométhazine.

Il faut savoir administrer ces différentes drogues avec discernement. Les opiacés calment la douleur mais n'entraînent guère le sommeil ; par contre, les barbituriques et les dérivés de la phénothiazine sont des hypnotiques qui ne calment pas la douleur.

— Si l'agitation du malade est due à un phénomène douloureux, l'administration intempestive des barbituriques, voire de dérivés de la phénothiazine, ne fera qu'augmenter cette agitation ; le patient perdra alors son propre contrôle, tout en gardant ses propres phénomènes douloureux.

— Par contre, il arrive souvent que vers le 2e ou le 3e jour après l'opération, le malade se plaigne de ne pas pouvoir dormir, à une phase où les phénomènes douloureux ont fortement régressé. A ce stade, c'est à des barbituriques ou à des dérivés de phénothiazine ou à l'association des deux qu'il faut avoir recours, car l'administration des opiacés à ce moment calmera une douleur imaginaire, mais ne provoquera pas le moindre sommeil et ralentira la reprise du transit digestif.

Les calmants, quels qu'ils soient, seront administrés avec une certaine prudence, car s'il est utile de faire cesser tant l'agitation que la douleur des opérés, il faut toujours laisser au patient assez de conscience pour qu'il puisse se mouvoir, assurer une ventilation suffisante et conserver un réflexe de toux qui doit le mettre à l'abri de tout encombrement trachéo-bronchique.

L'hypoxie. — L'hypoxie peut être un des stimulus les plus violents et les différentes formes d'hypoxie doivent être prises en considération

— anémique ;

— respiratoire ;

— circulatoire.

L'administration d'oxygène aux cellules

— soit par une assistance respiratoire (respiration artificielle) ;

— soit par une assistance cardio-circulatoire (analeptiques cardiaques) ;

— soit par l'administration de transporteurs (transfusion de sang ou de globules rouges)

constitue une thérapeutique capitale, à mettre en train quel que soit le moment où elle doit être appliquée.

L'acte chirurgical et l'anesthésie. — *L'acte chirurgical* et son déroulement jouent un rôle très important dans la sévérité du stimulus et de ses conséquences. Bien qu'il s'agisse d'un domaine qui échappe à l'anesthésiste-réanimateur, celui-ci devra toujours insister pour que son patient soit l'objet de la chirurgie la plus atraumatique possible. Même avec les conditions actuelles de la réanimation et de l'anesthésie, la durée de l'acte opératoire, la surface cruentée, la rudesse des manipulations sont autant de facteurs de stimulation susceptibles d'aggraver les réactions tant endocriniennes que métaboliques qui peuvent se produire.

Les anesthésiques généraux ont une action très variable sur l'équilibre métabolique. La protection qu'ils apportent est parfois précaire, alors que leur action propre n'est pas négligeable. L'éther et le cyclopropane peuvent, par exemple, constituer par eux-mêmes des facteurs d'agression alors que l'association barbituriques-curarisants-protoxyde d'azote n'entraîne aucune modification des corticoïdes circulants.

Une anesthésie régionale étendue ou une rachianesthésie constituent des inhibiteurs parfaits des stimulus exogènes peropératoires, malheureusement leur action est brève et dès qu'ils vont cesser leur effet, les stimulus partent des régions opérées pour provoquer une réaction qui est seulement différée.

Il serait en effet erroné de croire que la rachianesthésie met complètement à l'abri de toute activité endocrinienne car, quand l'anesthésique a cessé d'agir, la réaction endocrinienne apparaît et la rachianesthésie n'a apporté qu'un sursis aux réactions du trauma.

Les variations du volume sanguin. — Les causes de variations du volume sanguin sont multiples.

— Les pertes de sang sont fréquentes et constituent un stimulus violent.

— A côté des pertes sanguines, figurent les pertes de plasma et les déshydratations avec pertes d'électrolytes, qui sont susceptibles de provoquer une diminution de volume sanguin alors qu'il n'y a pas eu de perte sanguine visible.

Pendant l'opération et après l'opération, toute diminution du volume sanguin doit être compensée de la façon la plus adéquate

— soit par l'administration de sang total ;

— soit par l'administration de globules ;

— soit par l'administration de plasma ou de succédanés de plasma ;

— soit par l'administration de solutions électrolytiques.

Le tout doit se faire en temps utile avant que n'apparaissent les phénomènes de shock.

2° *Thérapeutique postopératoire*

Les perfusions d'eau. — Le problème des perfusions est un sujet encore controversé, car si, dans pas mal de services, à l'heure actuelle, il est classique d'administrer des liquides par voie intraveineuse dans les suites postopératoires, il est encore pas mal de chirurgiens qui font une opposition systématique à l'utilisation de ce traitement !

Quoi qu'il en soit cependant, la plupart des opérés étant incapables de rien prendre par la bouche, soit parce qu'ils ne le désirent pas, soit parce qu'ils ne le peuvent pas, il est nécessaire d'administrer des perfusions intraveineuses dans les suites postopératoires immédiates. Néanmoins, ces perfusions doivent être limitées et elles ne dépasseront pas 1 500 à 2 000 ml pour les premières 24 heures sauf bien entendu en cas de pertes extra-rénales particulières comme : transpiration profuse, température élevée, fistule, drainage gastrique, fonctionnement intensif d'une sonde gastrique, etc.

Les perfusions d'électrolytes et d'azote. — **Faut-il donner de l'eau sous forme de sérum glucosé ou faut-il donner du sérum salé ?** — Ce sujet est aussi très controversé :

— l'absence de sodium dans les perfusions risque de voir s'établir une hypotonicité plasmatique avec hyponatrémie ;

— l'administration de sodium dans les perfusions maintient la natrémie normale mais l'hématocrite diminue par rétention d'eau dans le secteur extracellulaire. De plus, le sodium total augmente, alors qu'à ce stade il est déjà plus élevé que normalement. Un risque d'œdème existe, notamment au niveau des sutures, avec danger de désunion de celles-ci dans les suites postopératoires éloignées.

En principe, il semble donc préférable de ne donner pour perfusions intraveineuses que des solutions de sérum glucosé 5 ou 10 % et de n'ajouter le chlorure de sodium que

— si la natrémie est réellement très basse ;

— si le contexte qui accompagne l'opération laisse croire que, dans la phase peropératoire ou immédiatement postopératoire, se produira une perte électrolytique qui doit être compensée [1].

[1] Ces restrictions hydro-électrolytiques ne sont cependant plus admises par tous à l'heure actuelle. En effet, à la suite de certains travaux récents (Ecole de Dallas) basés sur des mesures du volume du compartiment interstitiel par isotopes, il semble qu'une certaine « contraction » de celui-ci se produirait. La thérapeutique qui en découle consisterait à donner généreusement des perfusions de Lactate-Ringer.

Faut-il donner des protéines ou des acides aminés ? — L'administration de protéines ou d'acides aminés est absolument inutile à ce stade, elle a pour seul résultat :

— ou bien d'augmenter l'élimination urinaire d'azote avec un bilan azoté qui reste franchement négatif ;

— ou bien de rendre le bilan azoté temporairement moins négatif, voire même positif mais, quand cessent les perfusions, tout ce qui a été donné en surplus est éliminé et le résultat final est absolument nul.

Faut-il donner du potassium ? — Il en va du potassium comme de l'azote. Ce qui est donné en surplus est éliminé dans l'urine et, comme il y a rarement hypokaliémie à ce moment, l'administration de potassium est presque toujours superflue. S'il y a hypokaliémie vraie, par contre, l'administration de potassium peut être nécessaire ; elle n'aura aucun rôle sur la balance potassique qui restera négative, mais elle assurera une kaliémie compatible avec un bon fonctionnement cardiaque et rénal.

Nourriture. — Il est très souhaitable de pouvoir renourrir le malade le plus rapidement possible pour éviter tout catabolisme de déprivation. Il est bien certain que l'administration précoce de nourriture n'empêche en rien la phase catabolique, mais il est inutile d'ajouter à ce catabolisme réactionnel, un catabolisme de déprivation.

— L'administration de nourriture le plus précocement possible est donc extrêmement souhaitable. Malheureusement, du fait de la parésie gastro-intestinale qui règne alors, cette réalimentation doit être souvent retardée.

— Les liquides pris *per os*, par contre, peuvent être administrés avant la nourriture ; ils sont bien résorbés dès que la reprise du transit intestinal se produit.

Il ne faut pas perdre de vue qu'une *réalimentation trop précoce* après une opération abdominale peut provoquer des incidents ; une distension abdominale, susceptible de donner des douleurs, des vomissements et même une diminution de la ventilation pulmonaire par distension gastrique peut se produire.

Contrôle de l'infection. — L'infection peut jouer le rôle de stimulus. La chirurgie pratiquée doit être la plus aseptique possible et des antibiotiques peuvent être systématiquement administrés. Néanmoins, les antibiotiques, bien que très utiles, ne sont pas sans provoquer eux-mêmes des incidents ; certains auteurs sont encore aujourd'hui très prudents dans l'administration systématique de ces médicaments.

Mobilisation. — Pour différentes raisons (amélioration de la ventilation pulmonaire, amélioration du retour veineux périphérique, amélioration de la circulation capillaire périphérique) la *mobilisation précoce* au lit est des plus souhaitable. Le malade doit faire des mouvements respiratoires profonds dès son réveil, il doit mobiliser les bras et les jambes dès qu'il a repris une conscience suffisante.

Le lever sera pratiqué dès que la sortie du lit sera compatible avec l'acte opératoire subi.

Ce lever précoce est particulièrement précieux chez les personnes âgées et il ne faut pas hésiter pour les personnes au-delà de 70 ans, à risquer un lever le jour même de l'opération, pour éviter des condensations pulmonaires le plus souvent d'origine circulatoire.

Il y aurait cependant beaucoup à dire au sujet du lever précoce et, s'il est souhaitable, il ne faut néanmoins pas en abuser ; il ne faut pas oublier que si une grippe se traite au lit, une opération se traite également au lit. Le risque à éviter réside dans une stase circulatoire ; celle-ci peut survenir aussi bien au fauteuil qu'au lit et les complications redoutées peuvent se produire à l'occasion d'un lever prolongé qui constitue par lui-même une épreuve qui n'est pas négligeable.

En pratique donc, ce qu'il faut rechercher est plus une *mobilisation* qu'une *position,* et un malade n'ira pas mieux parce qu'il est au fauteuil que parce qu'il est au lit : des levers répétés de 4 à 5 minutes seront souvent plus utiles qu'un lever prolongé de 30 à 45 minutes.

Les petits moyens. — *Une sonde gastrique* est utile dans les suites de toutes les interventions intrapéritonéales et rétropéritonéales. Cette sonde gastrique ne ramène pas nécessairement du liquide, mais elle évite souvent que l'air avalé ne provoque une tension gastrique qui réduit la ventilation des bases pulmonaires.

Mettre une sonde gastrique est bien, s'assurer de son bon fonctionnement est mieux et on voit souvent des sondes gastriques dont on dit qu'elles ne marchent pas, alors qu'elles n'ont pas été amorcées, alors qu'elles présentent des coudures, alors qu'elles constituent un instrument plus désagréable qu'utile.

Une sonde gastrique doit être enlevée dès que le transit digestif a repris. Au-delà d'un certain stade, elle peut en effet se transformer en une « pompe à déséquilibrer » le patient, en lui faisant perdre sans utilité de l'eau et des électrolytes.

3° Les analyses sanguines et urinaires

La question peut se poser de savoir s'il faut faire un bilan ionique chaque jour chez *tous* les malades. Il s'agit ici de cas d'espèce ; il est bien évident que si l'évolution est normale et si l'intervention par elle-même est bénigne, un ionogramme journalier est absolument superflu. Par contre, s'il y a eu perte sanguine, s'il y a perte extra-rénale, s'il y a fièvre très élevée ou si le sujet est susceptible de faire des troubles endocriniens, il peut être indispensable de faire un ionogramme complet.

— urée ;

— hémoglobine *ou* hématocrite ;

— Na^+ ; K^+ ; Cl^- ;

— osmolalité : résistivité électrique ou delta cryoscopique ;

— protéines sériques ;

— équilibre acide-base éventuellement.

Un bilan de l'urée et des électrolytes urinaires peut être également très précieux, il permet d'évaluer la durée de la rétention hydrique et électrolytique — notamment sodée et potassique. Il permet, de plus, de juger la valeur de la fonction rénale du patient (par exemple à travers l'élimination uréique journalière).

II. — LA DEUXIÈME PHASE. LE VIRAGE. LA PHASE DE DISPARITION DES CORTICOÏDES

Cette phase va du troisième au septième jour qui suit le trauma ; elle dure 2 à 3 jours. Cliniquement, c'est la phase de l'amélioration psychique, motrice et digestive, malgré la présence d'une très grande fatigabilité.

1° Modifications endocriniennes

Médullosurrénale. — Les signes extérieurs d'hyperactivité médullosurrénalienne ont disparu. Le taux de catécholamines se normalise, la fréquence cardiaque revient à la normale, il n'y a plus de trace de vasoconstriction périphérique, les téguments reprennent une couleur rosée, la pression artérielle différentielle s'élargit.

Corticosurrénale. — Les signes d'hyperactivité corticosurrénalienne disparaissent également ; les éosinophiles réapparaissent dans le sang, le taux des 17-hydroxycorticoïdes sanguins et urinaires diminue.

Hypophyse. — Les signes d'hyperactivité rétrohypophysaire cessent : l'eau accumulée pendant les premiers jours est éliminée par une diurèse aqueuse que traduit une urine profuse et de faible densité.

2° Modifications métaboliques et biochimiques

Azote. — Le catabolisme azoté régresse et si, au cours de la première période, on a assisté à une élimination journalière de 15 à 25 g d'azote, ce chiffre diminue. Du point de vue de la balance azotée, deux éventualités peuvent se produire :

— *Si un apport alimentaire* quantitativement et qualitativement suffisant peut être donné, le bilan azoté s'inverse et l'*anabolisme* reprend. Les calories fournies ne servent plus seulement à assurer de l'énergie mais elles sont déjà utilisées à la synthèse des protéines. Le rythme des gains peut atteindre la valeur de 5 g d'azote/jour, ce qui se traduit pratiquement par 100 g de tissu musculaire dans un organisme qui en renferme à peu près 30 kg.

— *Si, par contre, aucun apport calorique* ne peut être donné, cet anabolisme protidique ne se produit pas et le bilan azoté reste négatif. Néanmoins, le cata-

bolisme régresse dans une très large mesure et les pertes azotées ne sont plus que de 5 à 7 g/jour (elles étaient de 10 à 30 g précédemment). L'organisme reçoit alors l'énergie nécessaire qui lui est fournie par l'oxydation persistante de ses propres graisses.

Sodium. — L'excrétion du sodium reprend, mais les courbes de son élimination varient largement d'un individu à l'autre. Si la rétention de sodium a été brutale au cours de la première phase, la débâcle sera rapide et soudaine ; au contraire, si elle a été lente à se produire, elle persistera longtemps et pourra durer pendant toute la deuxième phase et au-delà.

Potassium. — L'excrétion du potassium diminue elle aussi et la balance potassique devient généralement positive avant l'apparition de la phase d'anabolisme protidique. Comme pour le sodium, le phénomène est brutal s'il s'est produit brutalement au cours de la première phase ; par contre, il est lent s'il s'est établi lentement.

Eau. — Les espaces extra-cellulaires qui avaient augmenté reprennent leur volume grâce à la polyurie ; leur tonicité réapparaît.

Calories. — D'un point de vue général, un manque de vigueur persiste néanmoins ; mais, comme souvent les fonctions digestives se rétablissent au cours de cette phase, le malade peut manger et cet apport calorique est largement utilisé pour satisfaire les besoins d'énergie et les nécessités de reconstruction. Dans cette reconstruction, la plaie opératoire a priorité absolue et les calories administrées alors, quelle qu'en soit la nature — protéique ou autre — sont extrêmement utiles à la cicatrisation. Elles évitent les rétentions d'eau et de sels, apanage du jeûne prolongé, qui entraînent souvent les déhiscences de paroi. Plus que l'insuffisance d'apports protidiques, l'œdème local, l'infection et l'avitaminose C sont les trois responsables des défauts de cicatrisation qui surviennent à ce stade.

Variations de l'ionogramme sanguin :

— La natrémie augmente.

— La kaliémie et l'urémie diminuent.

3° Traitement de la deuxième phase

Perfusions intraveineuses. — Les perfusions intraveineuses doivent être maintenues jusqu'au moment de la reprise du transit intestinal. En dehors de pertes extra-rénales éventuelles, qui exigent alors une compensation selon la nature du liquide perdu, 2 500 ml de liquide consistant en 1 000 ml de sérum glucosé salé + 1 500 ml de sérum glucosé seront suffisants ; 40 à 80 mEq de KCl y seront ajoutés.

Réalimentation. — A cette période de l'évolution d'un trauma, le patient est en général satisfait, bien qu'il reste faible et continue à maigrir. L'énergie et les matériaux nécessaires à la guérison de sa plaie sont prélevés de son organisme, mais lui-même doit compenser le déficit par un apport alimentaire largement suffisant si faire se peut. La thérapeutique la plus souhaitable de cette phase de virage consiste à nourrir le patient et à lui administrer des vitamines C.

Sonde gastrique. — Dès l'apparition de la crise de gaz et concomitamment au déballonnement intestinal, la sonde gastrique est enlevée et les perfusions suspendues ; le malade peut boire et manger.

Il est toujours dangereux de laisser boire un malade porteur d'une sonde gastrique. (On entend souvent dire cependant que le liquide bu en surplus est éliminé par la sonde, ce qui est vrai ; mais ce liquide est riche en électrolytes principalement en HCl et si le malade a très soif, il boira beaucoup. Il lavera son estomac en permanence et provoquera un déséquilibre électrolytique important.) *En principe, un malade porteur d'une sonde gastrique ne boit pas.*

III. — LA TROISIÈME PHASE. LA FORCE MUSCULAIRE

Cette période dure en général de la deuxième à la sixième semaine ; elle débute aux environs du septième jour qui suit l'opération. C'est une phase plus longue que les précédentes, pendant laquelle l'organisme récupère ses forces musculaires ; l'appétit est bon, les forces musculaires sont normales, l'opéré se promène, sa plaie devient indolore et la cicatrisation est faite.

1° Modifications endocriniennes

Les perturbations endocriniennes sont apparemment terminées ; l'élimination des 17-hydroxycorticoïdes, des catécholamines et de l'aldostérone est stabilisée.

2° Modifications métaboliques et biochimiques

Azote. — La balance azotée est presque positive en permanence, elle va de 2 à 5 g d'azote par jour normalement, à 10 à 15 g dans certains cas exceptionnels (un gain de tissu musculaire de 120 g/jour, soit 1 kg/semaine est assez fréquent).

La quantité totale d'azote récupérée est directement fonction de celle qui a été perdue, mais il faut souvent 3 à 5 fois plus de temps pour reconstruire qu'il n'a fallu pour perdre. Pendant cette période, le gain en *tissu lipidique* reste nul et il n'est même pas rare d'assister encore à une perte de graisses qui laisse supposer que l'apport calorique global reste déficitaire.

Sodium. — Il arrive que l'excrétion de Na^+ continue encore au cours de cette phase et la balance sodique peut rester négative.

Potassium. — La balance potassique est, par contre, positive et un gain en potassium de 10 mEq/jour évolue parallèlement à celui de l'azote.

3° Traitement de la troisième phase

Du point de vue thérapeutique, le patient doit recevoir un régime très riche qui lui apporte plus de calories que ne l'exigent ses nécessités dynamiques. Cette phase étant celle de *l'anabolisme protidique,* l'administration de testostérone peut se justifier, mais cette attitude sous-entend l'ingestion de quantités suffisantes de protéines sans lesquelles une reconstruction des tissus ne peut avoir lieu.

Si les exercices musculaires sont souhaitables pour éviter toute stase circulatoire, toute ankylose articulaire et toute hypotonie musculaire, il faut néanmoins éviter que les exercices soient trop violents. Une gymnastique trop intensive consommerait une quantité de calories qui risquerait de dépasser la quantité de calories ingérées et qui gênerait la phase d'anabolisme protidique caractéristique de cette période.

IV. — LA QUATRIÈME PHASE. LE GAIN DE GRAISSES

Cette période qui débute 4 à 6 semaines après l'opération peut durer plusieurs mois. Elle est particulièrement caractérisée par un gain de tissu lipidique.

Modifications endocriniennes. — Le retour de l'activité sexuelle mise à part, il y a peu de signes extérieurs d'activité endocrinienne.

Modifications métaboliques. — La balance azotée et la balance hydrique sont à zéro et cependant le patient gagne du poids à raison d'environ 100 g/jour, au point de devenir légèrement obèse : ce sont les tissus adipeux qui augmentent de volume.

Traitement de la quatrième phase. — Aucun traitement ne doit être appliqué durant cette phase et on peut considérer que toutes les séquelles postopératoires sont terminées. On se trouve à ce moment en présence d'un individu qui a gagné du tissu graisseux, mais ce dernier disparaîtra progressivement au cours des mois suivants ; le métabolisme glucidique et azoté est tout à fait normal.

REMARQUE. — L'évolution métabolique telle qu'elle vient d'être exposée est évidemment très schématique, elle varie bien entendu d'un individu à l'autre, elle est fonction de l'âge du sujet, de son état de santé préalable, de l'importance de l'opération subie et des complications qui peuvent se développer.

V. FACTEURS D'ÉVOLUTION DU TRAUMA

Les différents facteurs en cause dans l'évolution métabolique qui fait suite à un trauma peuvent être classés en deux catégories :

— les *facteurs spécifiques non endocriniens* ;

— les *facteurs non spécifiques endocriniens.*

1° Facteurs spécifiques non endocriniens

Les facteurs non endocriniens sont multiples, ils produisent ce que Moore appelle le « cycle traumatique », ils ont pour nom l'hypoxie, l'hypercapnie, l'acidose métabolique, la nécrose tissulaire, l'infection, les désordres hydro-électrolytiques, le jeûne alimentaire, etc.

Plus que les facteurs endocriniens, ils revêtent le caractère ***d'incidents***, mais d'incidents souvent inévitables.

— Une intervention chirurgicale peut entraîner des *pertes sanguines* importantes, éventuellement compensées d'une façon très précise par des transfusions adéquates. Si la cadence de ces transfusions n'a pas suivi exactement le rythme des fuites, une diminution — bien que temporaire — de la masse sanguine circulante provoque une hypoxie cellulaire : une acidose métabolique apparaît.

— Une intervention très étendue produit un *délabrement tissulaire* important. Des débris intracellulaires sont déversés dans le torrent circulatoire : du potassium, des enzymes, des pigments apparaissent dans le plasma, qui altèrent le fonctionnement du foie et des reins.

— Des liquides extra-cellulaires, riches en sodium et en chlore, s'accumulent dans les territoires contus, créant un « *troisième secteur* » qui peut déséquilibrer les deux autres. Une acidose métabolique avec échange de cations peut apparaître.

— Lorsqu'un opéré se trouve dans l'*impossibilité d'assurer ses besoins caloriques* pendant les quelques jours qui suivent son opération, il doit puiser l'énergie qui lui est nécessaire notamment dans ses réserves de protéines, et son métabolisme azoté devient déjà négatif de ce seul fait.

— Un *trauma direct du système nerveux central* peut entraîner un déficit respiratoire avec hypercapnie et hypoxie ; il peut entraîner une défaillance de vasomotricité, cause d'hypoxie et d'acidose métabolique ; il peut aussi provoquer un déséquilibre endocrinien.

— Un *trauma du système cardiaque ou respiratoire* risque de provoquer anoxie et hypercapnie.

Ces différents facteurs non endocriniens n'apparaissent pas *tous* à l'occasion de *chaque* opération. Ils sont *spécifiques* au genre d'opération, mais ils jouent sur l'évolution biochimique de l'organisme un rôle qui n'est pas négligeable.

2° *Facteurs endocriniens non spécifiques*

Toute différente est la réaction endocrinienne. Loin de constituer la conséquence d'un type d'opération bien déterminé, elle est au contraire formée d'un ensemble de phénomènes qui apparaissent à la suite de *toute agression* quelle qu'elle soit. Elle n'a pour rapport avec le type d'intervention chirurgicale subie que l'intensité du trauma lié à cette intervention, et les conséquences endocriniennes qui surviennent lui sont proportionnelles.

— Un trauma se produit, une opération chirurgicale est pratiquée... : grâce aux stimulus nerveux à voie centripète et à d'autres médiateurs émanant du foyer opératoire, le système nerveux central enregistre l'information qui lui est donnée et déclenche aussitôt un *dispositif d'alarme* dans lequel l'hypothalamus, l'hypophyse et les surrénales jouent un rôle absolument essentiel. Ce dispositif d'alarme a été décrit aux paragraphes I et II de ce chapitre.

— En bref, un intense catabolisme azoté, accompagné d'une profonde réaction corticosurrénalienne, survient ; il est ultérieurement suivi d'un lent anabolisme qui restaure l'état initial. La réaction s'accompagne de modifications hydriques et électrolytiques qui se produisent dans un laps de temps nettement plus court.

Quelques questions peuvent néanmoins se poser :

— Quelles sont les relations de causalité qui lient les modifications endocriniennes et les réactions métaboliques ?

— De quelle manière s'effectue le catabolisme protidique ?

— Le métabolisme de l'opéré peut-il être modifié de quelque façon ?

A la suite des travaux de Selye sur le syndrome d'adaptation et sur ses conséquences métaboliques, nombreux sont ceux qui ont cru pouvoir établir une *relation de causalité entre les modifications endocriniennes et toutes les réactions biochimiques qui surviennent à l'occasion de tout trauma.* Cet aspect hormonal du problème est évidemment séduisant : un trauma survient, ce trauma provoque des réactions endocriniennes diverses et ces réactions endocriniennes provoquent à leur tour des perturbations métaboliques.

Facteurs favorables à la relation de causalité. — Différents arguments sont susceptibles d'étayer cette façon de voir.

a) On constate, par exemple, que le nombre de modifications biochimiques observées dans le « syndrome d'adaptation » sont absolument superposables à celles qui suivent un trauma : catabolisme azoté, rétention de Na^+, perte de K^+...

b) Il est évident qu'en dehors de toute agression, le métabolisme des protides est sous la dépendance de certaines hormones et notamment de celles du cortex surrénalien. Dans l'hypersurrénalisme d'origine médicale, il existe une augmentation d'azote urinaire et une diminution de la protéinémie, alors que dans l'hypo-surrénalisme, c'est l'inverse qui se produit.

c) D'autre part, l'homme, dont l'élimination urinaire postopératoire en 17-hydroxycorticoïdes est plus élevée que celle de la femme, subit un catabolisme azoté plus important.

Ces différents phénomènes sembleraient plaider pour une relation de causalité.

Facteurs défavorables à la relations de causalité. — A l'heure actuelle cependant, la relation de causalité, si séduisante soit-elle et si logique puisse-t-elle paraître, est fortement *controversée*. Pour nombre de chercheurs, en effet, la coïncidence entre l'augmentation d'élimination azotée et l'augmentation d'excrétion corticosurrénalienne n'implique pas nécessairement une relation de cause à effet, au contraire.

a) D'une part, s'il y a un parallélisme entre le catabolisme et la réaction corticosurrénalienne, il n'y a par contre aucune relation apparente entre l'anabolisme ultérieur et l'intervention corticosurrénalienne.

b) D'autre part, si l'on trouve pendant les 4 premiers jours postopératoires une relation étroite entre l'élimination urinaire d'azote et l'élimination des 17-hydroxycorticoïdes, l'excrétion d'azote perdure, alors que celle des 17-hydroxycorticoïdes est redevenue normale. Il semble du reste que le trauma puisse par lui-même modifier le métabolisme des corticoïdes circulants, sans nécessairement agir sur leur production : chez un animal surrénalectomisé et maintenu sous une dose constante de cortisone, par exemple, on constate qu'un trauma provoque une élévation des corticoïdes sanguins.

c) De plus, et ceci constitue l'argument majeur : *chez un individu surrénalectomisé et hypophysectomisé, recevant journellement une même dose de corticoïdes, on observe les modifications biochimiques postopératoires classiques.*

d) Enfin, si chez un opéré ou un traumatisé, le *phénomène global est bien un catabolisme protidique, il y a un indiscutable anabolisme concomitant* à certains endroits et principalement au niveau de la plaie. Ce sont des matériaux cellulaires, libérés par les autres cellules de l'organisme (acides animés et mucopolysaccharides) qui interviennent dans la formation du tissu conjonctif de cicatrisation et ce, pendant le catabolisme azoté global que subit l'opéré.

Ces observations, largement contrôlées, ébranlent d'une façon très vive la théorie de causalité exclusive.

Pour de nombreux auteurs, des substances seraient libérées des tissus traumatisés et opérés. Ces substances atteindraient les autres cellules de l'organisme pour en modifier le métabolisme, tout en déclenchant la réaction endocrinienne non spécifique. Les deux mécanismes seraient *complémentaires.*

VI. — CATABOLISME ET ANABOLISME PROTIDIQUE APRÈS UN TRAUMA

1° Aspect biochimique

La réaction au trauma semble provoquer une augmentation de sodium intracellulaire, entraînant une libération de potassium cellulaire. De ce fait, la synthèse protéique diminue et la réserve intracellulaire d'acides aminés libres augmente. Sous l'influence de la désamination de ces acides aminés, le bilan azoté devient négatif, constituant l'essentiel de la réaction observée (cette désamination interviendrait aussi, mais accessoirement, dans l'hyperthermie postopératoire).

Le métabolisme protidique à l'état normal. — A l'état normal, pour que la synthèse protidique puisse se dérouler, la réserve intracellulaire d'acides animés libres doit présenter une stabilité bien déterminée, notamment du point de vue quantitatif : le système qui en assure la régulation s'exerce, soit par leur introduction au sein des protéines, soit par la désamination de ces acides (chez l'homme, la réserve intracellulaire d'acides aminés libres est très faible — de 10 à 15 g — par rapport au poids quotidien de protéines brassées, soit 200 à 300 g. Cette réserve doit donc être renouvelée à un rythme très rapide).

Le métabolisme protidique après un trauma. — Après un trauma, l'expérimentation à l'aide de radio-isotopes a montré que, s'il y a globalement une très légère augmentation de la synthèse de certaines protéines, la dégradation protéique reste plus importante que la synthèse.

De ce fait, la réserve intracellulaire d'acides aminés libres s'accroît et le mécanisme de régulation qui entre en jeu augmente la désamination et explique l'élévation des excrétions d'azote uréique.

Si, à ce stade, on administre par voie parentérale des protéines ou des acides aminés, l'excrétion urinaire d'azote augmente. L'augmentation de la réserve intracellulaire d'acides aminés libres signalée plus haut s'accroît et stimule le mécanisme régulateur. En conséquence la désamination s'accroît sans pour la cause augmenter la synthèse.

L'excrétion d'azote qui en résulte explique l'inefficacité de cette thérapeutique en phase catabolique.

2° Traitement du catabolisme protidique

Pendant la phase initiale. — Devant l'intense catabolisme azoté, consécutif au trauma, de nombreuses tentatives ont été faites pour compenser les pertes azotées, par l'administration exogène de protéines étrangères ou d'acides aminés divers. Elles se sont toutes soldées par un échec ; non seulement il n'est pas pos-

sible de rééquilibrer le bilan azoté, mais il est très difficile d'en ralentir la débâcle. (L'explication de ce phénomène a été donnée au paragraphe précédent).

L'administration de protéines en large excès sur les pertes est sans objet ; le bilan azoté reste négatif malgré l'administration parentérale ou orale de grandes quantités de protéines ; après des opérations de moyenne importance, des infusions intraveineuses spécialement combinées peuvent peut-être maintenir le bilan azoté proche de zéro pendant quelques jours, mais, dès qu'on les interrompt, les pertes reprennent de plus belle et le phénomène n'a été que déplacé dans le temps.

Il convient cependant de noter qu'en associant 30 à 40 calories/kg de poids de malade sous forme de glucose, à un apport journalier de 0,20 à 0,30 g d'azote/kg de poids de malade, certains sont parvenus à maintenir leurs opérés en équilibre. L'administration de pareil traitement est malheureusement presque impossible à réaliser quotidiennement car, pour un homme de 70 kg, il faudrait administrer 700 g d'hydrates de carbone par jour, ce qui n'est pas simple en perfusions intraveineuses !

Au cours de la phase catabolique, ni leur nature, ni leurs voies d'administration n'améliorent l'action des protéines sur l'élimination azotée, et le bénéfice pour le malade est discutable. A ce stade, le but à poursuivre se limite à compenser le déficit calorique dû au jeûne, sans espoir de contrecarrer les réactions biochimiques spécifiques au trauma.

Au début de la phase anabolique. — Toute différente est la situation au stade de la reconstruction, au moment où l'excrétion azotée ralentit spontanément et où le bilan s'inverse. A ce moment, les gains azotés sont en relation, non seulement avec les apports d'azote, mais également avec les apports en calories non protéiques.

Dans certains cas, la balance azotée devient positive au point de permettre un gain quotidien de 0,2 à 0,8 g d'azote/kg pour des régimes de 3 500 calories (25 % de l'azote fourni sont retenus).

— L'administration de certains acides aminés comme l'alanine, l'acide aspartique, l'arginine, l'acide glutamique hâte l'anabolisme.

— L'administration d'hydrates de carbone et notamment de fructose favorise la rétention des matières azotées fournies.

Si l'administration de substances de remplacement (protéines et acides aminés) paraît donc tout à fait inefficace, au cours de la période de catabolisme postopératoire, elle se montre au contraire très utile au cours de la période ultérieure, au moment où l'organisme répare ses dégâts et où la fourniture de matériaux de base lui est très précieuse.

Les substances anabolisantes. — Il existe des substances dites anabolisantes dont on a espéré longtemps une influence favorable sur le catabolisme protéique qui suit un trauma. Parmi celles-ci : la *testostérone et ses dérivés non virilisants*, l'insuline, l'acide ribonucléique, l'ATP et les vitamines, dont la pyridoxine.

— Au cours de la phase catabolique, leur activité est absolument nulle : elles ne peuvent inverser le catabolisme protéique.

— Au cours de la phase anabolique, par contre, elles peuvent êtres utiles elles favorisent l'anabolisme, pour autant bien entendu que le patient reçoive les matériaux indispensables à la reconstruction de ses tissus.

Conclusions. — La lecture des différents travaux portant sur la question permet de tirer les conclusions suivantes :

— les tentatives d'inversion de la *phase catabolique initiale,* à l'aide de perfusions de protéines ou d'acides aminés, de même que l'administration de substances dites anabolisantes sont absolument inutiles. De plus, rien ne prouve que les tentatives d'inversion de cette phase catabolique soient justifiées, ni que l'inversion de cette phase catabolique soit utile. Le catabolisme protéique a en effet pour résultat de mettre en circulation dans le plasma un certain nombre de protéines dont le patient a besoin pour la cicatrisation de ses plaies ; il s'agit certes d'une réaction très coûteuse du point de vue global, mais la cicatrisation des plaies se produirait-elle si cette mobilisation protéique n'avait pas lieu ? C'est ce que Moore a exprimé dans cette phrase : « De nombreux efforts ont été tentés pour réduire les réactions métaboliques après un trauma ; il n'existe cependant aucune justification qui permette d'affirmer que l'homéostasie serait meilleure si le sodium n'était pas retenu, si le poids était conservé et si l'azote n'était pas perdu » ;

— l'aide apportée au cours de la *phase anabolique secondaire* sous forme d'hydrates de carbone, de graisses et surtout de protéines ou d'acides aminés, de même que l'administration de substances dites « anabolisantes » est utile.

VII. — ANOMALIES D'ÉVOLUTION

Après avoir analysé l'évolution métabolique type qui survient après un trauma, il est intéressant d'étudier quelques variantes qui tiennent au trauma lui-même ou à l'état préopératoire du patient.

1° Trauma survenant chez un patient dont le cœur, le foie et les reins sont normaux

Opérations simples : cure de hernie, appendicectomie pour appendicite chronique, réduction de fracture simple ... — Les modifications *endocriniennes* sont faibles ; les dosages hormonaux accusent peu de variations.

Le *métabolisme* hydrique et électrolytique est faiblement perturbé, le catabolisme azoté existe mais il est faible.

Seule la *première phase* se manifeste, les phases 2, 3 et 4 sont pratiquement inexistantes.

Trauma survenant chez un individu sous-alimenté. — Du point de vue *endocrinien,* l'élimination des corticoïdes, de l'aldostérone et des 17-hydrocorticoïdes augmente classiquement mais, par contre, les éosinophiles restent normaux.

Du point de vue *métabolique,* l'élimination azotée est réduite, la reconstruction est précoce. Par contre, la rétention d'eau et de sel est intense, la perte de potassium est marquée.

Il est assez caractéristique de constater qu'à traumatisme égal, le point de virage survient plus tôt chez l'individu sous-alimenté que chez l'individu normal.

Trauma entraînant un œdème local. — Il existe un certain nombre de trauma (écrasements, brûlures, péritonites, fractures...) qui entraînent une accumulation de liquide extra-cellulaire dans le territoire affecté par la lésion causale. Ce territoire est appelé « troisième secteur » et le liquide y accumulé entraîne une diminution du secteur extra-cellulaire effectif.

Ce « troisième secteur » constitue une sorte d'appendice du véritable secteur extra-cellulaire, mais il *échappe* totalement aux mouvements ioniques et hydriques qui affectent normalement ce dernier.

Les réactions *endocriniennes* de ces cas se produisent de façon exagérée. L'hypersécrétion corticosurrénalienne et médullosurrénalienne est extrêmement vive.

Du point de vue *métabolique,* il en va de même, le catabolisme azoté est très actif, la rétention de sels est très importante, de même que la rétention d'eau.

Le point de *virage* peut survenir plus tardivement et la totalité de la réaction, qui est plus caractéristique que dans n'importe quel autre cas, s'étale longuement dans le temps.

Trauma avec perte extra-rénale. — Les patients appartenant à ce groupe subissent un trauma normal, mais ils ont présenté avant l'opération ou présentent après celle-ci d'importantes pertes extra-rénales de liquide. Ce sont les obstructions intestinales de types divers, les obstructions pyloriques, les fistules pancréatiques, les fistules intestinales, les fistules biliaires, etc.

La réaction endocrinienne se déroule classiquement.

Du point de vue métabolique, par contre, les pertes extra-rénales tant en eau qu'en électrolytes dominent le tableau ; elles sont susceptibles de modifier le schéma classique dans les sens les plus divers.

— Dans le cas d'une fistule pancréatique, la balance en sodium, qui est normalement positive au cours de la première phase, peut rester nulle, voire devenir négative. La réaction globale tendra bien entendu à provoquer une certaine rétention de sodium, mais la perte extra-rénale de sodium compensera ou dépassera la rétention d'ordre général.

Dans une obstruction intestinale opérée, l'énorme rétention d'eau qui se produit dans la lumière de l'intestin pourrait laisser croire à une balance hydrique exagérément positive. Cette exagération de la positivité de la balance hydrique est due à la somme des facteurs en cause :

— rétention hydrique normale à la suite de tout trauma ;

— perte de liquide extra-cellulaire accumulé dans l'intestin.

Il s'agit donc d'une balance faussement positive.

2° *Trauma survenant chez des patients dont le cœur ou les reins sont anormaux*

Opération associée à une décompensation cardiaque. — Chez le décompensé cardiaque, il est habituel que le foie et les reins fonctionnent d'une façon anormale.

L'activité *endocrinienne* est normale et la réaction endocrinienne se déroule sans la moindre modification.

Du point de vue *métabolique,* une rétention d'eau et de sodium très importante se produit, mais la perte d'azote est peu marquée.

Le *virage* est extrêmement spectaculaire ; la diurèse est particulièrement élevée, on peut assister à des éliminations urinaires de 4 à 5 litres/24 heures.

Insuffisance rénale post-traumatique. — Ce groupe ne comprend pas les traumatismes rénaux, mais les troubles de fonctionnement rénal d'origine hypoxique qui surviennent à la suite d'un shock prolongé, d'une anoxie grave ou d'un collapsus particulièrement important.

Une accumulation précoce de dérivés azotés et d'électrolytes cellulaires se produit dans le plasma ; l'urémie et la kaliémie sont élevées. L'acidose métabolique est importante par accumulation d'acide fixes résultant du manque d'élimination de résidus acides par les reins.

L'anabolisme précède souvent la reprise de la diurèse ; cette anomalie se remarque à la diminution très marquée de l'ascension de la courbe uréique qui survient à un moment donné, malgré la persistance de l'oligurie.

Les phases reconstructives et la convalescence sont beaucoup plus prolongées que dans d'autres cas.

3° *Trauma portant sur le système nerveux central*

L'étude des différentes réactions endocriniennes et métaboliques qui suivent un trauma en général a montré le rôle joué par les nombreuses structures et formations qui se trouvent situées à l'intérieur du cerveau.

— L'hypothalamus et ses nombreux relais tant afférents qu'efférents.

— L'hypophyse tant par sa partie antérieure que par sa partie postérieure.

Un trauma portant sur le système nerveux central — que ce soit une opération intracérébrale pour tumeur ou que ce soit un traumatisme endocrânien — va provoquer deux types de réaction :

— d'une part, l'ensemble des réactions classiques qui ont été étudiées précédemment et qui sont classées d'une façon systématique ;

— d'autre part, des réactions absolument atypiques liées à une déconnexion de ce système.

De plus, les perturbations métaboliques réactionnelles peuvent à leur tour retentir sur un tissu cérébral rendu particulièrement réceptif en raison du traumatisme local, pour en modifier ou en aggraver le comportement.

Un cercle vicieux peut donc ainsi se déclencher à tout moment, qui complique l'évolution du phénomène, en rend l'interprétation parfois difficile et le traitement délicat.

Une des modifications métaboliques les plus habituelles et peut-être la plus importante est celle de la *natrémie*. Elle a en effet une influence toute particulière sur le comportement cérébral, dont elle peut modifier la statique, par les mouvements d'eau qu'elle entraîne. Ces mouvements d'eau provoquent, selon les circonstances, de la turgescence cérébrale ou au contraire un collapsus cérébro-ventriculaire ; il en résulte des répercussions métaboliques qui peuvent engendrer un cercle vicieux particulièrement grave.

Un traumatisme cérébral peut provoquer de l'hyponatrémie ou de l'hypernatrémie.

Les hyponatrémies. — Il existe deux types d'hyponatrémies :

— l'hyponatrémie immédiate ;

— les hyponatrémies différées.

a) **Hyponatrémie immédiate.** — L'hyponatrémie immédiate apparaît dans les premières heures qui suivent l'accident, indépendamment des apports ou des pertes d'eau qui n'ont matériellement pas eu le temps d'influencer la situation. Elle semble liée à un échange intracellulaire Na^+/K^+ et à un hypervasopressinisme très important ; curieusement, elle s'accompagne souvent d'une rétention urinaire de Na^+.

b) **Hyponatrémies différées :**

— *L'hyponatrémie par dilution* est le cas le plus fréquent. Elle est la conséquence de l'hyperhydratation relative d'un sujet en antidiurèse. Il ne faut pas nécessairement une hydratation excessive pour la provoquer, mais l'administration d'une quantité de 2 000 ml/24 heures peut rendre la balance positive et faire apparaître une dilution avec hypo-osmolalité.

— *Un syndrome de Schwartz-Bartter* — plus tardif — peut se produire. Sous l'effet de l'hypersécrétion prolongée d'ADH et en présence d'apports hydriques trop élevés pour la circonstance, le secteur extra-cellulaire subit une

expansion. Une natriurèse se déclenche alors, vraisemblablement provoquée par une réduction de sécrétion d'aldostérone ; un état d'équilibre est atteint, dans lequel coexistent hypotonicité et surhydratation. Ce syndrome ne survient pas seulement dans les suites des affections cérébrales — traumatiques ou non —, on l'observe également dans certains cas de cancer du poumon.

— *L'hyponatrémie par insuffisance d'apports de* Na^+ fait suite à un régime hyposodé trop restrictif.

— *L'hyponatrémie par perte de* Na^+ survient à la suite soit d'une insuffisance corticosurrénalienne, soit d'une administration trop généreuse de diurétiques salurétiques donnés pour combattre l'œdème cérébral.

c) **Symptomatologie des hyponatrémies.** — Cliniquement, les signes neurologiques préexistants s'aggravent : le coma s'approfondit, des convulsions apparaissent, des signes neurologiques globaux — unilatéraux ou même focaux — surviennent.

Biologiquement :

— dans l'hyponatrémie par dilution : Na^+, Cl^-, protéines, Hmgb baissent précocement dans le plasma (le Na total est normal) ;

— dans l'hyponatrémie par insuffisance d'apports : Na^+ et Cl^- baissent tardivement ; protéines et Hmgb sont normales (le Na total est légèrement abaissé).

— dans l'hyponatrémie par hyperdiurèse : Na^+ et Cl^- baissent tardivement ; protéines et Hmgb sont élevées (le Na total est abaissé).

d) **Traitement des hyponatrémies.** — *Préventivement* : le patient reçoit 1 500 à 2 000 ml de sérum glucosé contenant 0,45 g % de NaCl (50 % de sérum glucosé 5 % + 50 % de sérum salé 0,9 %).

— *Curativement* : une restriction des apports hydriques est instituée, associée éventuellement (mais prudence !) à du sérum salé hypertonique (3 %). Un diurétique osmotique peut être perfusé prudemment (100 à 200 ml de mannitol 15-20 %, par exemple).

Les hypernatrémies. — Les hypernatrémies sont des « accidents de parcours » dans le traitement des traumatisés cérébraux, alors que les hyponatrémies constituent un incident très habituel.

Les hypernatrémies sont dues à une déshydratation du patient, soit par manque d'apports d'eau, soit par excès d'élimination d'eau.

a) **Hypernatrémie par insuffisance d'apport d'eau.** — Elle est souvent la conséquence d'une thérapeutique trop prudente du réanimateur qui, par crainte d'une hyponatrémie, prescrit des perfusions intraveineuses en quantité insuffisante.

b) **Hypernatrémies par excès d'élimination d'eau.** — Elles sont dues à

— *des pertes extra-rénales excessives* : perspiration importante par hyperthermie ou polypnée, hypersudation, vomissements (réels ou par sonde gastrique) ;

— *une polyurie osmotique* induite par un usage exagéré de diurétiques osmotiques ou par une alimentation par sonde naso-gastrique trop riche en électrolytes ou en protéines ;

— *un diabète insipide*, provoqué par une lésion de l'hypophyse qui ne sécrète plus l'ADH en quantité suffisante.

c) **Symptomatologie des hypernatrémies.** — Cliniquement, des myoclonies, de l'hypertonie musculaire et de la fièvre apparaissent, les signes neurologiques préexistants s'aggravent : comme dans l'hyponatrémie, le coma s'approfondit, des convulsions peuvent apparaître, des signes neurologiques — globaux, unilatéraux ou focaux — surviennent. Les signes généraux de déshydratation (voir chapitre XVII) sont loin d'être évidents — la déshydratation porte surtout sur le tissu cérébral.

Biologiquement :

— Dans le sang : Na^+, Cl^-, urée (éventuellement protéines et Hmgb) sont élevés ; les bicarbonates sont abaissés.

— Dans les urines : en cas de pertes extra-rénales, la densité est : + de 1 020 ; en cas de polyurie osmotique, la densité est : 1 005 à 1 010 ; en cas de diabète insipide, la densité est : — de 1 005.

d) **Traitement des hypernatrémies :**

Toutes les hypernatrémies, sauf diabète insipide :

— réhydratation à l'aide de perfusions intraveineuses de sérum glucosé ou mieux de sorbitol 5 % (attention aux perfusions de sérum glucosé 10 % qui provoquent une légère diurèse osmotique !) ou à l'aide de perfusions d'eau dans la sonde gastrique.

Diabète insipide :

— réhydratation comme ci-dessus ;

— administration de vasopressine à raison de 10 à 20 unités au début.

4° Trauma chez le très jeune enfant

Particularités des constituants de l'organisme du jeune enfant. — La répartition de l'eau est différente chez le jeune enfant et chez l'adulte. Le problème a déjà été évoqué au paragraphe III du chapitre XIV (p. 333).

— L'eau totale représente 80 % du poids corporel, alors que chez l'adulte elle est normalement de 70 %.

— L'eau du secteur extra-cellulaire représente 35 % du poids corporel, alors que chez l'adulte elle est de 20 %.

— Le volume sanguin est de 9 % alors que, chez l'adulte, il est de 7 %.

La diurèse est nulle le premier jour de la vie, elle est de 20 à 25 ml le deuxième jour. Pendant les 48 premières heures, tous les liquides administrés sont pratiquement conservés et cette particularité exige la plus grande prudence en cas de perfusion parentérale.

Après un trauma. — Du point de vue *endocrinien,* la réaction surrénalienne est extrêmement réduite : l'augmentation du taux des stéroïdes sanguins est faible, l'excrétion des corticoïdes urinaires est également faible et la chute des éosinophiles est moins importante que chez l'adulte.

Du point de vue *métabolique,* le jeune enfant a une tendance beaucoup plus grande que l'adulte à faire de l'acidose métabolique. La rétention de chlore y est plus grande que la rétention de sodium au niveau des tubuli ; une hyperchlorémie, avec diminution des bicarbonates, apparaît facilement ; parallèlement, le phosphore augmente.

Thérapeutique. — Si l'enfant est sensible à une déshydratation, il est également sensible à une surcharge en eau. De même il est également sensible à une surcharge de masse sanguine et à une surcharge en Na^+.

Les besoins en eau d'un jeune enfant normal sont de 125 ml/kg/jour (ces besoins sont réduits à 40 ml/kg/jour en cas de mise en couveuse car, dans ces conditions, avec une humidité de 100 %, les pertes insensibles, qui sont normalement de 100 ml/kg/jour, passent à 15 ml/kg/jour).

Après une opération et du fait de la rétention d'eau qui s'installe, les besoins en eau du jeune enfant sont également réduits : ils sont de *50 ml/kg/jour.*

Les besoins en Na^+ sont aussi très faibles ; en principe, il est préférable de ne donner que du sérum glucosé 10 % (apport calorique) et, dans le cas où du Na^+ doit être ajouté, le sérum salé ne doit pas dépasser 20 % de la quantité totale du liquide perfusé.

Les transfusions de sang doivent être réduites et étalées (dans le cas où il n'y a pas de perte sanguine visible et mesurable, bien entendu) ; 25 ml/kg/jour de sang constituent un maximum à ne pas dépasser (une transfusion de 100 ml chez un enfant de 3 kg, par exemple, représente plus de 30 % de la masse sanguine totale et pourrait provoquer des accidents graves).

Les corticoïdes constituent un adjuvant très utile au cours des premiers jours de la vie car, à ce moment, l'enfant ne dispose que des stéroïdes maternels. Or les interventions subies par le jeune enfant sont souvent très lourdes (malformations congénitales diverses : atrésie de l'œsophage, agénésie intestinale, imperforation anale...) ; elles seraient graves chez n'importe quel individu, mais plus lourdes à supporter par un nouveau-né qui ne peut spontanément suppléer à ses besoins en corticoïdes. L'administration de corticoïdes exogènes (hydrocortisone 100 mg) est généralement très efficace.

5° *Trauma chez le vieillard*

Le risque que constitue un trauma de n'importe quelle origine dépend, chez le vieillard, du fonctionnement de son cerveau, de son cœur et de ses reins.

La réponse endocrinienne évolue dans le même sens que chez l'adulte jeune. Il en est de même des réponses métaboliques classiques, mais ces différentes réactions peuvent être modifiées par des anomalies cérébrales, cardiaques ou rénales.

Certaines insuffisances cardiaques ou rénales peuvent provoquer chez le vieillard et préalablement au trauma, un état d'œdème, une hypoprotéinémie, de l'azotémie et de l'acidose. Ces différentes altérations métaboliques préexistantes peuvent aggraver ou modifier les perturbations métaboliques classiques du trauma. La rétention hydrique est exagérée, l'urémie est plus importante, l'acidose postopératoire plus grave. Certaines déhiscences de paroi seront plus à redouter que chez l'adulte jeune, en raison de l'état d'hypoprotéinémie ou d'œdème tissulaire préalables.

L'insuffisance de la fonction cérébrale a des répercussions d'ordres divers. Un certain état de sclérose cérébrale entrave les réactions volontaires de l'opéré ou du blessé : il fait plus que tout autre de l'insuffisance respiratoire, car il a moins tendance à tousser et à se mobiliser. Son évolution postopératoire peut se trouver lourdement grevée.

Les réactions endocriniennes du vieillard sont atténuées, l'éosinopénie est moindre ou nulle, l'augmentation des corticoïdes circulants est réduite. En conséquence, une administration peropératoire et postopératoire de corticoïdes par voie intraveineuse ou intramusculaire est justifiée (hydrocortisone 100 mg).

6° *Action des anesthésiques*

Les anesthésiques, par leur action pharmacodynamique et l'état d'anesthésie par la réaction métabolique qu'il entraîne, peuvent modifier les perturbations généralement observées après un trauma. La liste ci-dessous n'est pas exhaustive mais seulement exemplative.

Ether. — L'éther est un puissant stimulus de la corticosurrénale, de la médullosurrénale et de l'hypophyse. Après une anesthésie à l'éther, apparaît une augmentation du taux des stéroïdes sanguins et urinaires, une augmentation d'aldostérone, une augmentation d'hormone antidiurétique et une hyperglycémie considérable. De ce fait, les modifications inhérentes à l'action que le système endocrinien exerce, tant sur le métabolisme azoté que sur l'équilibre hydro-électrolytique, s'ajoutent aux modifications provoquées par le trauma lui-même.

Mélange thiopentone-N_2O/O_2-myorelaxants. — Ce mélange très classique n'entraîne aucune modification endocrinienne (peut-être le thiopentone modère-t-il la réaction surrénalienne comme le feraient d'autres barbituriques). Par contre, si ce type d'anesthésie n'entraîne aucune exagération de la réaction post-traumatique, il n'apporte aucune protection vis-à-vis de la réaction spécifique.

Rachianesthésie et hypothermie. — La rachianesthésie et l'hypothermie sont réputées bloquer la réaction endocrinienne qui accompagne un trauma. Les études faites sous rachianesthésie et sous hypothermie montrent qu'effectivement toutes les réactions endocriniennes ou métaboliques sont ralenties pendant la période où le malade reste sous l'action de l'un de ces procédés. Malheureusement, il n'est guère possible de les faire persister très longtemps et dèe que leur effet cesse, la réaction classique apparaît dans toute son ampleur : rachianesthésie et hypothermie ne font donc que retarder le déclenchement du phénomène.

Hypoventilation. Hyperventilation. — L'hypoventilation, qui peut accompagner une anesthésie sous respiration spontanée, entraîne de l'acidose respiratoire.

L'hyperventilation, qui peut accompagner une respiration contrôlée trop efficace, est susceptible d'entraîner un état d'acidose métabolique. Cette hyperventilation provoque en effet un état d'alcalose respiratoire et celle-ci entraîne une vasoconstriction tissulaire qui provoque une diminution d'oxygénation des cellules et entraîne un état d'acidose métabolique. Cet état d'acidose métabolique peut être appréciable à la suite d'anesthésies de longue durée.

CHAPITRE XVI

LES DÉSÉQUILIBRES DE LA VOLÉMIE

I. — LE VOLUME SANGUIN NORMAL

Le volume sanguin total est la somme de ses deux constituants : volume plasmatique et volume globulaire.

— Le volume plasmatique est une partie du secteur extra-cellulaire. Toute réduction du secteur extra-cellulaire entraîne une diminution correspondante du volume plasmatique et inversement.

— Le volume globulaire est une partie des « tissus mous » de l'organisme (tissus musculaires, parenchymes divers, etc.). Il subit les différents mouvements métaboliques de ceux-ci et participe tant à leur catabolisme qu'à leur anabolisme. C'est ainsi que dans certains états cataboliques, avec déprivation par exemple, si une fonte musculaire par utilisation des protéines de réserve se produit, une diminution parallèle du volume globulaire survient.

A. — MESURE DU VOLUME SANGUIN

La mesure du volume sanguin — volume plasmatique et volume globulaire — est basée sur une technique de dilution d'un traceur. Le principe en est le suivant :

Si un sel est dilué dans de l'eau :

— la concentration et le volume de sel *avant* la dilution sont C_1 et V_1 ;

— la concentration et le volume de sel *après* la dilution sont C_2 et V_2.

Ces différentes valeurs permettent d'établir l'équation suivante :

$$C_1 \times V_1 = C_2 \times V_2 .$$

Dans les différentes techniques de mesures utilisées, C_1 et V_1 sont connus, C_2 est mesurable ; seul V_2 est inconnu, mais il découle de la simple transformation de l'équation précédente :

$$V_2 = \frac{C_1 \times V_1}{C_2}$$

1° Mesure du volume plasmatique

Technique. — Une substance, incapable de sortir du plasma et dont il est possible de mesurer la dilution, est injectée dans le torrent circulatoire. La méthode utilisée est généralement appelée DPH = Dye. Plasma. Hematocrite = Traceur. Plasma. Hématocrite.

Les traceurs utilisables appartiennet à deux groupes :

— *l'Evans blue ou T 1824* : un colorant qui se fixe sur les albumines et dont le degré de dilution injectée peut être mesuré par colorimétrie ;

— *les albumines radioactives* : albumines marquées à l'iode 131 ou à l'iode 125 et dont le degré de dilution peut être mesuré par un compteur Geiger (les albumines marquées sont d'un usage très simple, elles sont utilisables sans préparation extemporanée préalable, telles qu'elles sont livrées par le laboratoire de physique nucléaire).

Connaissant le volume et la concentration du traceur *avant* la dilution et la concentration du traceur *après* dilution, on peut déterminer le volume de la masse de liquide dans lequel ce traceur a été dilué, en utilisant la formule énoncée ci-dessus :

$$V_2 = \frac{C_1 \times V_1}{C_2}$$

V_2 fournit le *volume plasmatique.*

Une fois celui-ci (PV) mesuré, du sang est prélevé dans une veine à grand débit et l'hématocrite en est déterminé. (Cet hématocrite est appelé LVH = Large Vessel Hematocrite = Hématocrite d'une veine à grand débit.)

Le volume sanguin total (BV = Blood Volume) peut alors être calculé grâce à la formule suivante :

$$\mathrm{BV} = \frac{\mathrm{PV}}{100 - \mathrm{LVH}} \times 100.$$

Avantages et inconvénients de la mesure du volume plasmatique par les albumines marquées :

— La mesure du volume plasmatique par l'Evans blue n'est plus guère employée ; le traceur peut en effet se faire capter dans les cellules de Kupffer du foie et dans les macrophages, ce qui rend la détermination très imprécise.

— Par contre, la technique qui utilise les albumines marquées est très utile (surtout celle qui utilise les albumines 125), en raison surtout de sa simplicité. Elle n'est cependant pas à l'abri de toute critique en raison de ses nombreux inconvénients.

Inconvénients liés au traceur. — Les albumines peuvent traverser les capillaires et se répandre dans les tissus interstitiels.

Inconvénients liés à l'état pathologique du sujet. — En cas de brûlure, par exemple, la fuite d'albumine dans les espaces interstitiels augmente. Dans les cas de péritonite, cette fuite se fait dans la cavité péritonéale.

Un des moyens employés pour essayer de parer à cette imprécision consiste à faire le prélèvement très rapidement après l'injection pour éviter une trop grande fuite de traceur ; une extrapolation au temps zéro est alors effectuée ; malheureusement, une autre cause d'erreur risque de se produire si la mesure est effectuée trop tôt, avant que le traceur n'ait eu le temps de se diluer suffisamment dans l'ensemble de la masse plasmatique.

Inconvénient lié à l'hématocrite. — L'équation qui permet de calculer le volume sanguin total à partir de l'*hématocrite* suppose exactes deux choses qui ne le sont pas

— la fraction de sang occupée par les globules rouges dans le tube de la centrifugeuse est censée représenter la vraie proportion des cellules dans le plasma. Or, il existe entre les différents globules rouges empilés dans le culot de centrifugation, un certain nombre d'espaces libres qui sont occupés par le plasma ;

— la fraction du sang occupée par les globules rouges dans le tube de centrifugation est censée représenter la fraction des globules rouges de l'organisme total. Or, la proportion des globules rouges n'est pas la même dans tout l'organisme ; bien plus, elle n'est pas la même dans tous les vaisseaux.

Différentes mesures ont cependant permis de déterminer une relation entre l'hématocrite central et l'hématocrite périphérique : *l'hématocrite central est égal à 88-92 % de l'hématocrite périphérique.* C'est la raison pour laquelle sur les protocoles de mesure du volume sanguin figure un chiffre d'hématocrite et un chiffre d'hématocrite « corrigé » (celui-ci correspond à la transformation de l'hématocrite périphérique — prélevé dans une veine — en hématocrite central — corrigé à 88-92 % de l'hématocrite périphérique).

2° *La mesure du volume globulaire*

Technique. — La détermination du volume globulaire fait appel à une technique très proche de celle utilisée pour la détermination du volume plasmatique. Elle consiste à marquer des globules rouges à l'aide d'un traceur et à mesurer la dilution de ces globules rouges marqués dans la masse sanguine totale.

Les substances utilisées pour marquer les globules rouges peuvent être différentes :

— anciennement, on a utilisé l'oxyde de carbone (CO) et le fer radioactif ;

— actuellement, on utilise le chrome 51.

Avantages et inconvénients. — Cette technique présente le très gros *avantage* de ne donner lieu à aucune espèce de fuite. A la différence des traceurs plasmatiques, les globules rouges marqués ne diffusent pas à travers les capillaires, ne sont captés ni par les cellules de Kupffer du foie, ni par les macrophages et,

dans les différentes contingences pathologiques qui peuvent se produire, il n'y a non plus aucune espèce de fuite en dehors du torrent circulatoire.

Cette technique présente cependant ses *inconvénients.*

— La manipulation est beaucoup plus longue. Il faut prélever des globules du malade ou utiliser du sang compatible avec le sang du malade (on utilise souvent des globules rouges O Rh négatif). Il faut ensuite marquer ces globules au chrome 51, ce qui prend toujours un certain temps.

— Dans certaines conditions pathologiques, le shock par exemple, peuvent se produire des stockages de globules rouges à la périphérie vasculaire et les mesures effectuées deviennent alors inexactes.

— Enfin pour le calcul de la masse totale, il faut avoir recours de nouveau à la notion d'hématocrite avec les mêmes possibilités d'erreur que celles qui ont été décrites précédemment (hématocrite périphérique-hématocrite central ou corrigé).

3° Les mesures combinées du volume plasmatique et du volume globulaire

Dans certaines conditions et pour éviter d'avoir recours à l'hématocrite avec ses différentes possibilités d'erreur, il est préférable d'utiliser les techniques combinées de mesure du volume plasmatique à l'aide de protéines marquées à l'iode radioactif et de mesure du volume globulaire à l'aide de globules rouges marqués au chrome 51.

Cette technique, évidemment beaucoup plus longue, permet de mesurer le volume sanguin total en faisant la somme du volume plasmatique + volume globulaire, sans avoir à faire intervenir la notion d'hématocrite.

De cette façon on peut même déterminer la valeur de l'hématocrite et ce procédé a été utilisé à de nombreuses reprises pour comparer la valeur de l'hématocrite évaluée par la technique traditionnelle et celle de l'hématocrite calculée à partir des mesures de volume plasmatique + volume globulaire :

$$\text{Hématocrite} = \frac{\text{volume globulaire}}{\text{volume globulaire} + \text{volume plasmatique}} \times 100 .$$

B. — VALEURS NORMALES DU VOLUME SANGUIN

A partir de ces différentes techniques, on peut déterminer ce qu'il est convenu d'appeler le volume sanguin normal.

On considère que :

— chez l'homme : il est environ de 7 % du poids du corps ;

— chez la femme : il est environ de 6,5 % du poids du corps.

L'étude des différents chiffres obtenus montre cependant qu'il y a des variations très grandes selon le type d'individu (homme 6-7,5 % ; femme 5,5-7 %). La conclusion à tirer est qu'il ne faut pas être trop absolu dans l'utilisation de ces données ; elles ont certainement toute leur valeur, mais, comme l'utilisation des autres chiffres de laboratoire (urée, sodium, potassium, etc.), elles doivent être utilisées dans leur cadre et comparativement à d'autres facteurs.

C. — HÉMATOCRITE. HÉMOCONCENTRATION

1° Parallélisme rompu entre numération des globules rouges-dosage de l'hémoglobine-détermination de l'hématocrite

Ce problème a déjà été évoqué au paragraphe VI du chapitre XIV.

Néanmoins

— quand l'*osmolalité* augmente considérablement (quand elle passe par exemple de 290 à 330), le volume de chaque globule rouge diminue et si le dosage de l'hémoglobine et la numération des globules rouges sont normaux, la détermination de l'hématocrite, par contre, diminue. Il en va inversement si l'osmolalité diminue et l'hématocrite augmente ;

— dans le cas d'*anémie* microcytaire ou macrocytaire, l'hématocrite est moins élevé ou plus élevé que l'hémoglobine ou que le nombre des globules rouges.

2° Répartition du sang dans l'organisme

La répartition du sang dans l'organisme se fait de la façon suivante :

— le lit capillaire renferme 15 % de la masse sanguine totale ;

— les petites artères renferment également 15 % de la masse sanguine totale ;

— le cœur, l'aorte, les veines caves et les gros vaisseaux centraux renferment 70 % de la masse sanguine totale.

Différents facteurs sont cependant susceptibles d'*élargir le lit capillaire* :

— les brûlures, l'obstruction intestinale... ;

— une obstruction veineuse à la suite de la thrombose d'une grosse veine ;

— un état de shock au deuxième stade.

3° Hémoconcentration

Le terme hémoconcentration est souvent employé dans les sens les plus divers ; c'est un terme ambigu, car les conditions dans lesquelles l'hémoconcentration apparaît peuvent être extrêmement différentes.

L'hémoconcentration peut survenir en cas de :

— perte d'eau ;

— perte d'eau et d'électrolytes ;

— perte d'eau, d'électrolytes et de plasma.

Dans ces différentes circonstances, l'hématocrite est, bien entendu, toujours augmenté, mais les variations des constantes sanguines (électrolytes, urée, protéines, etc.) varient de façon très différente selon les facteurs qui ont entraîné l'hémoconcentration.

Hémoconcentration par perte d'eau seule. — Ce premier type d'hémoconcentration — le plus pur — survient à la suite d'une *perte d'eau seule* (à l'occasion d'une fièvre très élevée entraînant une évaporation cutanée intense avec augmentation de ventilation et d'évaporation pulmonaire).

Dans ce cas, l'hématocrite est élevé, l'osmolalité est élevée, les protéines sanguines sont elles aussi élevées.

Il s'agit d'un phénomène lent qui affecte les deux secteurs de l'organisme secteur cellulaire et extra-cellulaire, et les deux compartiments de ce dernier espaces interstitiels et plasma.

Hémoconcentration par perte d'eau et d'électrolytes. — Il s'agit ici non plus seulement d'une perte d'eau seule mais d'une perte associée d'électrolytes. Elle survient dans les diarrhées profuses, les vomissements abondants, les transpirations exagérées ou à la suite d'une obstruction intestinale entraînant une stagnation de liquide à l'intérieur de la lumière mais faisant échapper ce liquide à l'économie générale. Dans ce cas, l'hématocrite augmente, les protéines augmentent mais par contre, l'osmolalité reste égale à elle-même, pour diminuer ensuite.

Il s'agit d'un phénomène plus rapide que le phénomène précédent, il affecte le secteur extra-cellulaire et ce n'est que beaucoup plus tardivement qu'il affecte le secteur cellulaire.

Hémoconcentration par perte d'eau, d'électrolytes et de plasma. — Il s'agit d'une perte de plasma total et le cas le plus typique est celui des brûlures.

Dans ce cas, l'hématocrite augmente ; les protéines et l'osmolalité augmentent, d'abord pendant un temps assez court (c'est primitivement l'eau qui diffuse), mais très rapidement elles diminuent à la suite d'une fuite de protéines et de sels.

L'étude de ces différents états montre que la détermination de l'hématocrite n'est pas une notion suffisante pour exprimer tous les états d'hémoconcentration.

Il est donc indispensable d'étudier simultanément la valeur de l'osmolalité et celle des protéines pour différencier les différents types d'hémoconcentration susceptibles de se produire.

II. — HYPOVOLÉMIES ET HYPERVOLÉMIES

A. — HYPOVOLÉMIES

Les hypovolémies peuvent être aiguës ou chroniques, elles peuvent être dues à une perte de sang total, à une perte de plasma ou à une perte d'eau plasmatique (1).

1° Hémorragie aiguë sans shock

L'hémorragie aiguë qui n'entraîne pas de phénomènes hémodynamiques essentiels (état de shock) :

— ne dépasse pas 500 à 1 000 ml (10 à 20 % de la masse sanguine) ;

— est presque toujours une hémorragie veineuse (une hémorragie artérielle de la même importance provoque un état de shock).

Elle a cependant des effets hématologiques, cardio-circulatoires et rénaux.

***Effets hématologiques.* — Variations de l'hématocrite :**

— Initialement, l'hématocrite ne change pas (cette stabilité de l'hématocrite n'est pas une conséquence du peu de gravité de l'hémorragie et, contrairement à ce que beaucoup continuent à croire, la perte sanguine qui se produit dans une hémorragie est une perte de globules rouges *et* une perte de plasma et non pas une perte « élective » de globules rouges).

— Après 8 à 18 heures, apparaît une hémodilution par recharge du volume plasmatique. L'hématocrite diminue

— dans un premier temps, du liquide passe du compartiment interstitiel dans le compartiment plasmatique (équilibre à l'intérieur du secteur extra-cellulaire) ;

— dans un deuxième temps et à l'intervention du mécanisme régulateur du volume sanguin (v. chap. XV), différentes réactions endocriniennes se produisent pour recharger le secteur extra-cellulaire : sécrétion d'aldostérone et d'hormone antidiurétique. Le secteur intracellulaire était du reste intervenu entre-temps pour recharger le secteur extra-cellulaire (équilibre entre les deux secteurs) et la rétention hydro-électrolytique le recharge également.

— Après quelques jours, l'hémodilution disparaît et le malade récupère un hématocrite normal, grâce à une restauration hématopoïétique.

(1) Seules les hypovolémies qui n'entraînent pas de modifications hémodynamiques essentielles sont décrites dans ce paragraphe ; les hypovolémies plus importantes qui provoquent un état de shock font partie du paragraphe IV consacré à ce syndrome (p. 425).

Les pertes de sang et de plasma sont étudiées ci-dessous ; les pertes d'eau plasmatique sont considérées comme des états de déshydratation et font partie du chapitre suivant (p. 445).

Valeur de l'hématocrite. — Si la mesure de l'hématocrite est sans valeur pour apprécier l'importance d'une perte sanguine dans les premières heures qui suivent une hémorragie, elle est, par contre, précieuse 12 à 24 heures après celle-ci (au moment où l'hémodilution est terminée et où l'équilibre des échanges entre secteurs et compartiments — variable suivant l'importance de l'hémorragie — est atteint). A ce moment la formule suivante permet d'apprécier le volume de sang perdu :

$$\text{Perte sanguine} = VS_1 \frac{Hmt_1 - Hmt_2}{Hmt_1}$$

— VS_1 est le volume sanguin supposé normal avant l'hémorragie ;
— Hmt_1 est l'hématocrite supposé normal avant l'hémorragie ;
— Hmt_2 est l'hématocrite après l'hémorragie.

Nature du liquide d'hémodilution. — Le liquide qui diffuse du compartiment interstitiel dans la lumière des capillaires à travers la paroi de ceux-ci, est formé d'eau, d'électrolytes et de protéines.

— Les électrolytes sont en concentration identique à ceux qui se trouvaient antérieurement dans le plasma. La composition électrolytique du secteur extracellulaire est uniforme, quel que soit le compartiment envisagé — interstitiel ou plasmatique —, l'électrolytémie sera donc inchangée.

— Les protéines sont en concentration plus faible que celles qui se trouvaient antérieurement dans le plasma. La composition protéique du compartiment interstitiel est différente de celle du compartiment plasmatique (2 mmol/l donnent au plasma sa pression oncotique) : une hypoprotéinémie apparaît.

REMARQUES :

— Plus l'hémorragie est importante, plus l'équilibre entre les secteurs est atteint tardivement (parfois 24 heures et plus).

— Quand l'hémorragie est importante (perte de masse sanguine de plus de 15 %), la restauration du volume plasmatique n'est jamais totale, car l'hypoprotéinémie réduit la pression oncotique du plasma et empêche celui-ci de « pomper » le liquide nécessaire à sa restauration intégrale (dans ce cas, l'utilisation de la formule qui permet de mesurer la perte de sang a une valeur douteuse).

— Chez le vieillard et chez le cardiaque, une hémorragie de faible importance peut provoquer un état de shock.

— Chez l'insuffisant rénal, la rétention d'eau et d'électrolytes peut se faire de façon anarchique (mauvaise réabsorption d'eau et d'électrolytes par réponse insuffisante du tubule à l'aldostérone et à l'ADH) ; généralement la restauration de masse plasmatique est insuffisante, voire nulle.

Effets hémodynamiques, cardiaques et rénaux :

— la pression artérielle ne change guère, parfois la pression diastolique augmente un peu et une légère vasoconstriction peut apparaître ;

— la fréquence cardiaque est légèrement augmentée ;

— la diurèse diminue, de même que la natriurie, par augmentation d'aldostérone et d'ADH ;

— la kaliurie est un peu plus importante que normalement par augmentation, faible, des 17-hydroxycorticoïdes.

Thérapeutique des pertes sanguines. — Une transfusion sanguine ne se justifie que si l'hémorragie a fait perdre une quantité supérieure à 15 % du volume sanguin initial.

Restauration retardée de la masse sanguine. — Il arrive qu'en raison des circonstances, le malade vienne tardivement à l'hôpital, alors qu'il a fait son hémorragie dans les heures qui ont précédé. Il arrive aussi que pour des raisons d'opportunité (manque de sang) le malade ait dû recevoir une certaine quantité de plasma ou de substituts de plasma.

Dans l'un et l'autre de ces cas, il a restauré partiellement sa masse sanguine grâce à un liquide qui entraîne un état d'hémodilution.

— Dans le premier cas, ce sont ses espaces interstitiels et éventuellement ses cellules qui ont fourni le liquide nécessaire.

— Dans l'autre, ce sont le plasma ou les substituts de plasma qui sont intervenus. Il fait une anémie qui n'est pas négligeable.

Si à ce moment on transfuse ce patient, en utilisant les données fournies par l'hématocrite, on risque de provoquer un état d'hypervolémie ; on administre non seulement les globules qui manquent, mais également du plasma en trop.

— Si le système cardio-vasculaire du sujet est en bon état, les protéines administrées en trop sont catabolisées et l'eau est soit rendue aux tissus interstitiels, soit éliminée par le rein.

— Si le système cardio-vasculaire du sujet est déficient (cas du vieillard, du cardiaque et de l'insuffisant rénal), un accident de décompensation avec stase périphérique, stase pulmonaire et même œdème aigu du poumon peut se produire.

La transfusion de globules constitue probablement alors la meilleure des thérapeutiques. Elle est très utile chez l'individu normal, elle est indispensable chez le vieillard, chez le cardiaque ou chez l'insuffisant rénal. La quantité de globules nécessaire est obtenue par une mesure du volume sanguin à l'aide d'un traceur (voir paragraphe I de ce chapitre).

Dans le calcul du volume globulaire nécessaire, il faut cependant savoir que l'hématocrite des globules rouges centrifugés n'est pas 100 mais 80 — un litre de globules contient 200 ml de plasma et 800 ml de globules. (Les globules ne peuvent évidemment pas être injectés seuls et doivent être gardés en solution.)

La transfusion de globules doit donc être, dans certains cas, étalée sur 2-3 jours.

2° *Perte aiguë de plasma*

Les pertes aiguës de sang total ne sont pas les seules à provoquer des perturbations sanguines et hémodynamiques, les pertes portant électivement sur le plasma altèrent tout autant la masse sanguine totale et provoquent des troubles de la même importance.

Causes de pertes aiguës de plasma. — Trois états pathologiques sont susceptibles d'entraîner une perte aiguë de plasma, ce sont : les œdèmes traumatiques, les troubles du mécanisme gastro-intestinal, les obstructions de gros troncs veineux.

Œdèmes traumatiques. — On range parmi les œdèmes traumatiques trois types d'affections qui aboutissent à la création d'un *troisième secteur* : ce sont les brûlures étendues, les péritonites et le phénomène de Crush. Le troisième secteur ainsi créé dépend directement du secteur extra-cellulaire, mais il échappe à l'économie de son fonctionnement, il cèle une certaine quantité de plasma et provoque une hypovolémie qui peut être grave.

Dans les brûlures. — A la suite d'un phénomène qui sera envisagé ultérieurement (voir chapitre XVIII), la perméabilité des capillaires est augmentée à la suite notamment de l'agression thermique. Un œdème contenant de l'eau, des électrolytes et des protéines se produit ; ces éléments proviennent tant du plasma que des tissus interstitiels voisins. Pour peu que la brûlure soit étendue, en raison de la rapidité du phénomène, le volume plasmatique diminue dangereusement et le sujet fait une hypovolémie qui peut aboutir à un état de shock grave.

Dans les péritonites. — Il s'agit d'un phénomène très analogue à celui qui se passe au niveau des brûlures à cette différence qu'ici, la localisation est uniquement limitée au péritoine. Malgré cette délimitation du territoire des pertes, la quantité de liquide perdu peut être néanmoins considérable. L'épanchement n'est pas seulement la conséquence d'une pullulation microbienne, il peut aussi se produire à la suite de l'écoulement intrapéritonéal d'un liquide irritant : bile ou sécrétion gastro-intestinale.

Dans le crush syndrome. — Un phénomène du même genre peut se produire à la suite d'une agression traumatique ; il est bien entendu localisé à l'endroit du trauma (des phénomènes de crush syndrome peuvent s'observer, non seulement à la suite d'accidents, mais également à la suite d'opérations portant sur des territoires étendus et dans lesquelles on peut voir se former un troisième secteur très important).

Troubles du mécanisme gastro-intestinal. — Dans les obstructions intestinales (particulièrement dans les obstructions de l'intestin grêle) la distention des anses intestinales crée un obstacle veineux, alors que la circulation artérielle est normale. Cet obstacle veineux entraîne une transsudation de liquide dans la lumière

intestinale et dans la cavité péritonéale. Plusieurs litres peuvent ainsi s'accumuler : ils sont prélevés aux dépens du plasma d'abord, du compartiment interstitiel ensuite.

Dans les cas d'irritation de la muqueuse intestinale (choléra, entérocolite, diarrhées provoquées par les antibiotiques, fistules intestinales) le même phénomène se produit. Le liquide n'est cependant pas accumulé à l'intérieur de l'organisme, mais il est immédiatement éliminé à l'extérieur, ce qui attire peut-être plus facilement l'attention sur les pertes éventuelles.

Obstructions veineuses. — A la suite de l'obstruction d'un gros tronc veineux, en raison de l'augmentation de pression hydrostatique dans les capillaires, une transsudation de plasma se produit ; elle provoque un œdème local et peut entraîner une hypovolémie plasmatique importante.

Des incidents de ce genre peuvent se développer à la suite de l'occlusion d'une veine mésentérique, d'un volvulus intestinal ou d'une thrombose veineuse périphérique (veine fémorale, par exemple).

— Dans une thrombose veineuse mésentérique ou lors d'un volvulus intestinal de l'œdème se forme dans le mésentère et du liquide transsude dans la cavité péritonéale.

— Dans une thrombose veineuse périphérique (veine iléo-fémorale ou veine fémorale), un œdème important de tout le membre inférieur intéressé se forme.

Dans tous ces états se produit une diminution de volume plasmatique et l'hypovolémie peut aboutir à un état de shock. (Voir alors par. IV)

Effets hématologiques. — Le liquide prélevé du compartiment vasculaire est constitué d'eau, d'électrolytes et de protéines. La quantité globale de globules rouges en circulation n'est donc pas affectée : hématocrite, hémoglobine, numération des globules rouges augmentent de façon linéaire.

Dans la perte plasmatique, l'*hématocrite* est donc immédiatement un guide *très sûr* de la perte subie.

EXEMPLE :

— Un homme de 80 kg a un volume sanguin normal (7 % du poids corporel global) : 5 600 ml. Avec un hématocrite 45, le volume globulaire serait de 2 520 ml et le volume plasmatique de 3 080 ml.

— Cet homme souffre d'une perforation gastrique datant de 12 heures et au moment de l'entrée à l'hôpital, son hématocrite est de 55.

— Les globules rouges de ce malade n'ont pas diminué, leur volume global est toujours de 2 520 ml, mais au lieu de représenter 45 % du volume sanguin total, ils représentent à présent 55 % de celui-ci.

Le volume sanguin total actuel est donc de $\frac{2520}{0,55} = 4\,600$ ml

— La perte ayant porté sur le volume plasmatique est donc de $5\,600 - 4\,600 = 1\,000$ ml.

— Le traitement consistera donc à donner une transfusion de plasma de 1 000 ml pour reconstituer la masse plasmatique (cette transfusion de plasma ne restituera cependant pas tous les liquides perdus, car tout le secteur interstitiel qui a été sollicité devra être rétabli par des perfusions adéquates d'eau et d'électrolytes — le problème sera traité aux chapitres suivants XVII et XVIII —; la transfusion du plasma aura néanmoins l'avantage de restaurer la masse sanguine circulante).

Effets hémodynamiques, cardiaques et rénaux. — Les effets hémodynamiques, cardiaques et rénaux d'une perte plasmatique sont identiques à ceux provoqués par une perte équivalente de sang total (v. p. 402).

— Une perte de masse plasmatique inférieure à 1 000 ml ne provoque pas de shock.

— Une perte de masse plasmatique supérieure à 1 000 ml (cas fréquent) provoque un état de shock (v. p. 425).

Thérapeutique des pertes plasmatiques. — Les pertes plasmatiques sont traitées par des transfusions de plasma humain ou par des perfusions de substituts de plasma (le problème de ces substituts est étudié p. 420). Les transfusions de plasma humain sont les plus adéquates.

3° Hypovolémies chroniques

L'hypovolémie chronique est souvent appelée « shock chronique » ; elle est due

— soit à de réelles pertes de sang dues à de petites hémorragies lentes ;

— soit à une insuffisance de reformation de la masse sanguine due à une maladie chronique avec cachexie.

Le volume sanguin dans les maladies chroniques. — Le cas le plus typique d'hypovolémie chronique ou de shock chronique est celui qui survient chez les malades atteints de cancer du tube digestif : cancer de l'estomac, cancer de l'intestin...

Chez ces malades, l'hématocrite est généralement très bas mais il reflète parfois mal le volume sanguin réel ; en effet, on observe chez ces patients :

— une diminution de la masse globulaire ;

— une surcharge de la masse plasmatique.

Les globules rouges, dont le nombre total est déjà déficient, sont dilués dans un volume de plasma augmenté et l'hématocrite est de ce fait plus bas qu'il ne serait dans un volume plasmatique normal. L'hématocrite ne permet donc pas d'apprécier le degré de l'hypovolémie qui existe et seule une mesure de la masse sanguine à l'aide de traceurs (mesure du volume plasmatique + mesure du volume globulaire) permet d'apprécier la situation avec exactitude.

Il faut néanmoins prendre garde à ceux de ces patients qui ont un hématocrite normal, car il n'est pas exceptionnel de trouver chez certains d'entre eux une diminution du volume plasmatique, coexistant avec une diminution parallèle du volume globulaire. Dans ce cas, l'hématocrite est bien entendu normal et seule une mesure de la masse sanguine à l'aide de traceurs permet de nouveau de préciser la situation.

Une coexistence des deux phénomènes peut compliquer le problème, et l'exemple suivant permet une meilleure compréhension d'un état de ce genre.

Exemple :

— Une femme de 60 kg est porteuse d'un cancer du côlon droit. Son hématocrite est de 20 et ses protéines sériques sont de 45 g/l.

— **Normalement** chez cette femme :

— le volume sanguin devrait être de 3 900 ml ;

— le volume globulaire devrait être de 1 560 ml ;

— le volume plasmatique devrait être de 2 340 ml.

— **En réalité,** la mesure de la masse sanguine par traceurs fournit les résultats suivants :

— le volume sanguin actuel est de 3 300 ml ;

— le volume globulaire actuel est de 660 ml ;

— le volume plasmatique actuel est de 2 640 ml.

— Chez cette malade, le volume globulaire a diminué de 60 %, mais le volume sanguin total n'a diminué que de 15 % (ce que l'hématocrite n'aurait pas permis de déceler) et le volume plasmatique a augmenté de 12 %.

— **Le traitement** de cette malade pourrait consister en transfusions mais :

— un litre de sang total apporterait 600 ml de plasma + 400 ml de globules ;

— le volume sanguin total serait de 3 300 + 1 000 = 4 300 ml ;

— le volume globulaire serait de 660 + 400 = 1 060 ml ;

— le volume plasmatique serait de 2 640 + 600 = 3 240 ml ;

— l'hématocrite serait de 25 et cependant cette patiente serait en hypervolémie.

Pour rétablir un hématocrite normal chez cette patiente par du sang total, il faudrait donner environ 3 500 ml de sang. L'administration de pareilles quantités se solderait par une hypervolémie grave (3 300 + 3 500 = 6 800 ml pour une personne dont le volume sanguin idéal est de 3 900 ml seulement). (Voir plus haut paragraphe *Transfusion retardée après hémorragie*, p. 403).

— **Deux attitudes** sont alors possibles :

— ou transfuser lentement en 6 à 7 jours du sang total et donner à la patiente le temps d'équilibrer spontanément sa masse plasmatique, par élimination progressive d'eau et d'électrolytes ;

— ou, mieux, transfuser des globules :

— le volume sanguin actuel est de 3 300 ml, le volume globulaire de 660 et l'hématocrite de 20 ;

— trois transfusions comportant chacune les globules de 500 ml de sang fourniront :

$$3 \times 200 \text{ ml de globules} = 600 \text{ ml de globules}$$
$$3 \times \frac{200}{0,80} - 200 = 3 \times 50 = 150 \text{ ml de plasma}$$

— le résultat sera :

— volume sanguin : 3 300 + 750 = 4 050 ml (normalement 3 900 ml) ;

— volume globulaire : 660 + 600 = 1 260 ml (normalement 1 560 ml).

— volume plasmatique : 2 640 + 150 = 2 790 ml (normalement 2 340 ml).

— Une transfusion de globules ne rétablit donc pas exactement une masse idéale respective de globules et de plasma, mais elle approche beaucoup plus qu'une transfusion de sang total le résultat à atteindre, sans grand risque de surcharge. Une transfusion de globules permet de gagner un temps considérable et présente beaucoup moins de danger.

Commentaires sur les hypovolémies chroniques :

— Dans la perte sanguine aiguë, l'hématocrite peut, après une phase d'hémodilution, permettre d'apprécier les pertes sanguines. Par contre, dans une *perte chronique de sang, l'hématocrite est absolument sans valeur,* il est indispensable de faire une masse sanguine à l'aide de traceurs.

— Si le patient a de bons reins et un bon cœur, il est peut-être possible de le rééquilibrer à l'aide de sang total, mais il faut alors prendre le temps nécessaire et ce temps peut être long. Par contre, si le malade a de mauvais reins et un mauvais cœur, la transfusion de sang total est très dangereuse : il faut donner des globules.

— Une hypoprotéinémie coexiste souvent chez des malades de ce type. Ces patients ont des pertes sanguines progressives, ces pertes sanguines entraînent une rétention d'eau et une rétention de sels qui provoquent une dilution des protéines avec hypoprotéinémie. Dans ces cas d'hypoprotéinémie, il est inutile de donner des transfusions de plasma pour redresser la protéinémie ; les transfusions de plasma augmentent inutilement la masse plasmatique et apportent une proportion trop faible de protéines (s'il faut augmenter les protéines, il faut transfuser des albumines humaines).

— *Il est dangereux de donner des perfusions salines* car il y a déjà surcharge d'eau et surcharge d'électrolytes : les perfusions salines ne font qu'exagérer la perturbation préexistante.

— Ces malades présentent souvent une perte de poids et l'évaluation de la masse sanguine doit se faire *par rapport au poids antérieur.*

B. — HYPERVOLÉMIES

Les hypervolémies surviennent dans les polycytémies, les fistules artério-veineuses, les défaillances cardiaques et rénales.

1° Polycytémies

Les polycytémies peuvent être vraies ou secondaires.

Dans la polycytémie vraie : le volume sanguin total peut représenter 8 à 10 % du poids corporel (normalement 7 %). L'augmentation porte principalement sur le volume globulaire, alors que le volume plasmatique est normal. L'hématocrite est souvent de 50 % et plus.

Dans les polycytémies secondaires qui sont la conséquence d'une anoxie chronique (insuffisance cardiaque ou respiratoire...) l'augmentation porte également sur le volume globulaire, alors que le volume plasmatique est normal. L'hématocrite peut être de 80 %, la viscosité sanguine est considérablement augmentée et un risque de thrombose existe.

2° Les fistules artério-veineuses

Les fistules artério-veineuses sont traumatiques ou congénitales (C.I.A., C.I.V., Canal artériel...). Elles entraînent une hypervolémie totale : augmentation de volume plasmatique, augmentation du volume globulaire. Le volume sanguin total peut atteindre 9 à 12 % du poids corporel ; l'hématocrite est normal.

Dans l'évolution postopératoire de ces patients, il faut tenir compte de cette situation : autant le malade avait besoin d'une masse augmentée avant l'intervention, autant cette hypervolémie lui serait néfaste dans les suites postopératoires en raison de la surcharge sanguine qui se produirait.

Il ne faut donc pas vouloir rétablir à tout prix la masse sanguine préalable de ces patients, il faut au contraire restaurer une masse idéale telle qu'elle serait déterminée en fonction du poids et de la taille.

3° Les défaillances cardiaques et les défaillances rénales

Dans les défaillances cardiaques : une augmentation de la masse globulaire et une augmentation de la masse plasmatique sont fréquentes.

— L'anoxie provoque une augmentation de l'hématopoïèse et augmente la masse globulaire de façon à améliorer le nombre des transporteurs d'oxygène.

— La défaillance circulatoire entraîne une rétention d'eau extra-cellulaire qui provoque une augmentation de masse plasmatique.

Ces deux conditions provoquent une *augmentation de la masse sanguine totale,* l'hypervolémie globale exige un effort cardiaque plus important qui peut enclencher un cercle vicieux par exagération d'efforts cardiaques qui eux-mêmes entraînent une augmentation de l'hématopoïèse et ainsi de suite... (Dans la défaillance cardiaque il existe souvent une distorsion plus grande entre l'hématocrite central et l'hématocrite périphérique que chez les individus normaux. Cette situation exige parfois que, dans la mesure de la masse sanguine totale, la mesure de volume plasmatique et la mesure de volume globulaire soient effectuées séparément.)

Dans les défaillances rénales : une *augmentation de volume plasmatique* se produit. L'eau et les électrolytes sont mal éliminés, le volume du secteur extracellulaire augmente avec hypervolémie plasmatique.

Dans ces cas, un hématocrite bas ne signifie pas nécessairement qu'il y ait hypoglobulie : la masse globulaire est normale.

— Il faut donc prendre garde aux transfusions qui risquent dans ce cas de surcharger inutilement une circulation déjà fort encombrée.

— Il faut, par contre, se garder de toute soustraction de liquide qui pourrait entraîner une hypotension dangereuse.

III. — TRANSFUSION DE SANG ET SUBSTITUTS DE PLASMA

A. — TRANSFUSION DE SANG

1° Techniques de conservation du sang

Le sang destiné à une transfusion ne doit pas être coagulé ; il est rendu incoagulable par différents procédés ; il peut être conservé trois semaines au maximum.

Sang citraté en solution ACD. — Le sang dit « citraté » est rendu incoagulable par du citrate de Na qui empêche le Ca de jouer son rôle normal dans le mécanisme de la coagulation.

Le mélange utilisé pour « citrater » 500 ml de sang — appelé mélange ACD — contient :

— acide citrique : 4,8 g/l de solution ;
— *citrate de Na* : 13,2 g/l de solution ;
— dextrose : 14,7 g/l de solution ;
— eau : Q. S. pour faire 125 ml.

C'est ce procédé qui est le plus généralement utilisé pour la conservation du sang destiné à la transfusion. Les flacons destinés au prélèvement chez un donneur

contiennent une quantité de mélange ACD qui correspond à la quantité du sang à récolter (125 ml de mélange ACD pour un flacon de 500 ml de sang).

Sang citraté en solution CPD. — Au cours des dernières années (1957), différents essais ont été tentés, en vue d'augmenter la conservation du sang et d'éviter ainsi la perte d'une certaine quantité de flacons mis en réserve dans les centres de transfusion.

Dans ce but, la solution ACD classique a été remplacée par la solution CPD (Citrate-Phosphate-Dextrose) dont la composition est la suivante :

— acide citrique : 3,20 g/l de solution ;
— citrate de soude : 25,80 g/l de solution ;
— *phosphate de soude* : 2,18 g/l de solution ;
— dextrose : 25,00 g/l de solution ;
— eau : Q.S. pour faire 70 ml (quantité nécessaire à la conservation de 500 ml de sang).

Cette solution CPD présente l'avantage de permettre la conservation du sang pendant 28 jours, alors que la solution ACD ne permet qu'une conservation du sang pendant 21 jours. Les études comparatives, effectuées avec les deux solutions, ont en effet permis de montrer qu'après 28 jours, le sang conservé sous CPD contient encore plus de 70 % d'hématies en bon état, alors que sous ACD, ce pourcentage est nettement inférieur.

En plus de l'augmentation de la durée de conservation du sang, la solution CPD présente certains autres avantages appréciables. Le pH du sang conservé reste plus proche de la normale. La concentration en hémoglobine libre du plasma et la kaliémie plasmatique sont moins élevées. Enfin, facteur très important, la déviation vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine est moins marquée, l'hémoglobine des hématies sous CPD abandonne plus facilement aux tissus l'oxygène qu'elle porte. (En relation, semble-t-il, avec une concentration plus élevée en 2,3 diphosphoglycérate, DPG, et en ATP, dans le cas du sang conservé sous CPD.)

Par contre, la concentration des plaquettes semble diminuée sous CPD. Néanmoins, cet inconvénient n'intervient que dans les transfusions de sang frais, en effet, après quelques heures, les plaquettes disparaissent, quel que soit le procédé de conservation employé.

Sang hépariné. — Le sang hépariné est rendu incoagulable par une quantité adéquate d'héparine : 50 mg ou 5 000 unités d'héparine/l de sang.

Le sang hépariné est généralement utilisé pour l'amorçage des appareils à circulation extra-corporelle (cœurs, poumons artificiels, par exemple). Sa conservation est limitée car l'action de l'héparine s'épuise en quelques heures. Quand du sang hépariné n'a pas été employé, il peut néanmoins être réutilisé pour une transfusion classique éventuelle, après adjonction préalable de citrate de Na (mélange ACD) puis neutralisation de l'héparine par une dose correspondante de protamine (1 mg d'héparine est neutralisé par 1 mg de protamine ; les ampoules d'héparine contiennent généralement 50 mg/ml et les ampoules de protamine 10 mg/ml).

Mélange EDTA. — Le mélange EDTA ou edglugate de magnésium ou acide éthylène-diamino-tétra-acétique est un « chélateur ».

La chélation est un processus physico-chimique qui consiste à capter un ion métallique au sein d'un composé de structure cyclique. L'ion métallique se fixe à un accepteur d'électron (chélateur) pour former un sel ; il perd sa propriété ionique propre et fait partie intégrante du nouveau corps formé.

L'EDTA a une affinité progressive pour différents cations : notamment fer, plomb, calcium, sodium... ; il fixera donc électivement le Fe plutôt que le Pb, le Pb plutôt que le Ca, le Ca plutôt que le Na... Il peut être employé non seulement pour rendre le sang incoagulable par captation de Ca mais également dans certaines intoxications (dans l'intoxication au Pb par exemple, on emploie des composés calciques d'EDTA qui, sans chélater le Ca, libèrent leur propre Ca au profit du Pb).

Pour rendre le sang incoagulable, c'est un sel sodique d'EDTA qui est employé : il libère son Na au profit du Ca.

Les solutions utilisées en transfusion ne contiennent pas seulement de l'EDTA, elles contiennent en outre :

— du glucose comme agent de conservation ;

— du gluconate de Na comme agent antihémolysant ;

— du Mg pour améliorer la conservation du facteur V ;

— de la globuline antihémophilique.

Avantages de l'EDTA. — L'EDTA a été employé pour permettre de prélever le sang destiné à une circulation extra-corporelle la veille de l'intervention et faciliter ainsi certains problèmes d'organisation.

— Il serait en effet dangereux d'utiliser du sang citraté pour une CEC en raison d'une intoxication possible au citrate (voir plus loin).

— Par contre, il serait tout aussi dangereux d'utiliser du sang qui a été prélevé la veille sous héparine. L'effet de celle-ci serait largement épuisé (voir plus haut) et le risque de coagulation serait important.

Le sang prélevé la veille sous EDTA ne peut cependant être utilisé tel quel ; il doit être extemporanément enrichi en Ca et hépariné.

L'EDTA présente des avantages complémentaires : il assure une meilleure conservation des plaquettes et des érythrocytes, et ne modifie pas le pH (voir plus bas : *Acidose du sang de banque*).

Inconvénients de l'EDTA. — A côté de ces avantages, l'EDTA offre certains inconvénients :

— il augmente le taux du K plasmatique ;

— la rééquilibration extemporanée en Ca est difficile et une hypocalcémie peut apparaître (conséquences cardiaques et hypocoagulabilité) ;

— les métaux rares de l'organisme peuvent être à la longue chélatés comme le Ca ;

— des néphroses après larges doses d'EDTA ont été décrites.

Après avoir bénéficié d'une grande faveur, l'EDTA est actuellement délaissé au profit soit de sang hépariné, soit de sang citraté selon les usages.

Sang de cadavre. — Pour pallier le manque de sang, certains chercheurs russes ont mis au point un système de prélèvement de sang sur cadavres frais. Le sang de cadavre frais ne nécessite l'adjonction d'aucun anticoagulant et ne présente donc pas les inconvénients liés à ceux-ci.

Outre certaines difficultés d'ordre psychologique, liées au prélèvement, le sang de cadavre frais n'offre cependant pas que des avantages ; la conservation des éléments figurés y est notablement plus courte.

2° *Complications de la transfusion de sang*

Complications septiques. — **Hépatite.** — Le sang peut être prélevé chez un donneur en incubation d'hépatite et celle-ci peut être ainsi transmise au receveur. Cette complication considérée jadis comme très rare, est citée aujourd'hui par de nombreux auteurs comme fréquente ; des chiffres de 10 % de transfusions provoquant une hépatite ont été avancés !...

La sélection des donneurs doit donc être très stricte, mais elle est difficile :

— l'insuffisance du nombre de donneurs de sang est un phénomène mondial qui ne permet pas d'écarter tous les donneurs « douteux » ;

— la fiabilité des tests biologiques d'hépatite est toute relative.

Sang contaminé. — Malgré toutes les précautions de prélèvement qui sont prises actuellement dans les centres de transfusion, certains auteurs considèrent que 2 % du sang conservé sont contaminés bactériologiquement. Si le germe en cause n'est pas nécessairement pathogène, la transfusion n'est pas sans risque pour autant, car le sang à transfuser peut être partiellement hémolysé.

Incompatibilité entre sang du donneur et sang du receveur. — Le sang à transfuser est le plus souvent du sang isogroupe car :

— d'une part, le nombre de donneurs universels est insuffisant à satisfaire la demande ;

— la transfusion massive de sang O Rh+ ou même Rh— n'est pas sans danger.

Pour éviter tout risque d'erreur, les épreuves de compatibilité sont généralement effectuées dans des laboratoires spécialisés qui donnent un maximum de garanties à ce sujet.

Néanmoins, un certain nombre d'accidents par incompatibilité sont décrits (en Belgique un accident pour 40 000 flacons). Ils sont dus :

— soit à une erreur du laboratoire ;

soit à une erreur d'étiquetage de l'échantillon prélevé chez le futur receveur.

Pour éviter les conséquences de ces erreurs, une épreuve de compatibilité extemporanée, effectuée immédiatement avant la mise en route de la transfusion a été préconisée, même si une épreuve de compatibilité a été effectuée en laboratoire. Malgré le bien-fondé de cette exigence, nous ne pouvons cependant nous y rallier ; en effet :

— la fiabilité des épreuves de compatibilité extemporanées est toute relative ;

— l'anesthésiste qui devrait effectuer pareille épreuve en salle d'opération devrait abandonner la surveillance de son malade et risquerait probablement un plus grand nombre d'accidents anesthésiques que d'accidents transfusionnels ;

— les épreuves de compatibilité faites « en bloc » (sur tout le sang à transfuser éventuellement) avant une opération (et qui devraient être effectuées bien entendu non pas sur le tube pilote mais sur le sang du flacon lui-même) contamineraient un grand nombre de flacons qui seraient perdus.

La plus grande prudence est cependant de règle et en cas d'accident, une exsanguinotransfusion immédiate est le plus sûr moyen de « laver » le plus grand nombre de globules hémolysés.

Réactions allergiques. — Les réactions allergiques : urticaire, asthme, shock, œdème laryngé, ne sont pas exceptionnelles surtout chez les patients qui ont reçu une transfusion antérieure.

— Le traitement préventif de ces réactions consiste à administrer une ampoule de prométhazine (Phénergan) 1/2 h avant toute transfusion.

— Le traitement curatif consiste à injecter par voie intraveineuse lente, soit 1 g de calcium (gluconate calcique, par exemple), soit des corticoïdes (100 mg hydrocortisone).

Intoxication au citrate. — L'intoxication au citrate ne se produit qu'après des transfusions massives de sang citraté.

Quand du citrate est infusé dans le sang circulant, deux éventualités peuvent survenir :

— le citrate de Na est *oxydé* en bicarbonate de Na ; c'est le processus le plus habituel (le bicarbonate ainsi formé peut du reste compenser l'acidose due à la transfusion de sang à pH bas ; voir plus loin) ;

— le citrate de Na n'est *pas oxydé* :

— le mécanisme d'oxydation est défaillant : insuffisance hépatique, état de shock... ;

— le mécanisme d'oxydation est saturé.

Dans le cas où le citrate n'est pas oxydé, il circule en quantité exagérée (en cas de transfusion massive, il peut atteindre 200 mg/l de sang ; en cas de défaillance du mécanisme d'oxydation, il peut atteindre 400, 500 et même 1 200 mg/l) et de l'**hypocalcémie** survient ; celle-ci provoque :

— des troubles de fonctionnement du myocarde avec hypotension (l'espace Q-T de l'ECG augmente) ;

— des troubles de la coagulation.

Pour prévenir cet accident, il est utile d'injecter par voie intraveineuse 1 g de gluconate calcique/l de sang transfusé.

Cette attitude est cependant controversée ; en effet :

— l'injection de calcium n'est pas toujours indispensable (la littérature rapporte des transfusions de 8 à 10 litres de sang qui n'ont provoqué ni troubles cardiaques, ni troubles de la coagulation alors que le calcium n'avait pas été injecté) ;

— l'injection de calcium peut provoquer de l'hypercalcémie.

La vitesse avec laquelle le sang est transfusé joue ici un rôle capital (on peut en effet transfuser 10 litres de sang en 1 heure ou en 24 heures). Or, comme les réserves de Ca de l'organisme sont extrêmement importantes, 1 g de gluconate de Ca injecté par voie intraveineuse peut paraître ridicule, en regard à la grande quantité de calcium disponible (calcium osseux principalement).

— Si le sang est transfusé *lentement* :

— le foie a toute possibilité de métaboliser le citrate de Na ;

— les réserves de Ca de l'organisme peuvent maintenir la calcémie à un niveau normal.

— Si le sang est transfusé *rapidement*, par contre :

— le foie peut être débordé ;

— les échanges calciques peuvent être gagnés de vitesse ;

— certaines défaillances circulatoires (shock) peuvent ralentir les échanges ioniques entre les réserves et le sang.

La **vitesse de la transfusion** joue donc un rôle plus grand que la quantité totale de sang transfusé.

pH. Acidose du sang de banque. — Le pH du sang de banque peut être extrêmement bas (dans certains cas, 6,5 et même 6). La transfusion de grandes quantités de sang peut donc provoquer une acidose métabolique, elle exige un contrôle de pH et sa correction éventuelle. Pour éviter cet accident, certains auteurs ont du reste conseillé l'adjonction préventive de 60 ml de TRIS à 0,3 mol. à chaque flacon de 500 ml de sang. Néanmoins, le problème de la vitesse de la transfusion intervient également, comme pour l'intoxication au citrate.

Hypothermie. — Le sang de banque est généralement conservé à 4 °C. La transfusion rapide de 3-4 litres de sang à cette température pourrait provoquer une hypothermie transitoire du sang circulant avec notamment une hypothermie cardiaque dont la contractilité diminuerait.

Pour éviter cet accident, il est conseillé de réchauffer le sang, préalablement à la transfusion (néanmoins pour éviter toute détérioration de sang, par un réchauffement de tout le stock disponible, il existe des appareils de réchauffement

dans lesquels le tube de la trousse raccordée au malade baigne dans de l'eau à 40 °C).

L'accident d'hypothermie par transfusion est cependant rare, il doit être surtout pris en considération dans les cas suivants :

— chez les très petits enfants ;

— lors des clampages aortiques sous-diaphragmatiques, lors des opérations pour rupture d'anévrisme aortique, par exemple (dans ce cas, le volume du sang circulant est réduit et son changement de température affecte plus directement les cavités cardiaques).

Les saignements post-transfusionnels. — Les transfusions — principalement les transfusions massives — provoquent souvent des saignements anormaux ; les causes en sont multiples.

Thrombocytopénie. — Le sang de banque ne contient pratiquement plus de plaquettes après deux heures de conservation ; une transfusion importante provoque donc une thrombocytopénie.

Insuffisance de facteurs de coagulation. — Le taux normal de fibrinogène est de 2 à 4 g/l ; en dessous de 1 g/l, des troubles de coagulation apparaissent. Or, le sang de banque contient de moins en moins de fibrinogène au fur et à mesure de sa conservation. Une transfusion massive provoque donc une afibrinogénémie. Pour peu que des perfusions de substituts de plasma aient été utilisées dans l'attente du sang nécessaire, tous les facteurs de coagulation sont dilués et un saignement anormal se produit.

Fibrinolyse. — A l'état normal, il existe un équilibre permanent entre les processus de coagulation et de fibrinolyse : c'est la « balance hémostatique ».

La fibrinolyse se produit grâce à l'intervention d'une enzyme protéolytique à large spectre : la fibrinolysine.

— Cette fibrinolysine (plasmine) est formée grâce à l'action d'un activateur sur la profibrinolysine (plasminogène).

— Cette fibrinolysine est neutralisée par un inhibiteur (antiplasmine) ([1]).

A l'état normal. — La fibrinolysine est immédiatement neutralisée par l'inhibiteur (antiplasmine) mais elle a néanmoins eu le temps d'empêcher une coagulation intravasculaire.

Dans certains états pathologiques. — La fibrinolysine peut se trouver en quantité trop importante dans le torrent circulatoire et elle empêche le fibrinogène, la fibrine et les autres facteurs de jouer leur propre rôle dans la coagulation.

([1]) Un mécanisme du même genre se produit dans le shock (voir p. 000), dans ce cas l'activateur est appelé « protéase », le plasminogène « kininogène », la fibrinolysine « kinine » et l'antiplasmine « kininase ».

— Ou elle est *formée en quantité exagérée* par une intervention excessive de l'activateur (l'inhibiteur — antiplasmine — qui doit normalement la neutraliser fonctionne, mais il est « saturé ») : c'est ce qui peut se passer à l'occasion de transfusions massives, d'anoxies de causes diverses ou de coagulations intravasculaires (l'activateur est libéré par les parois vasculaires).

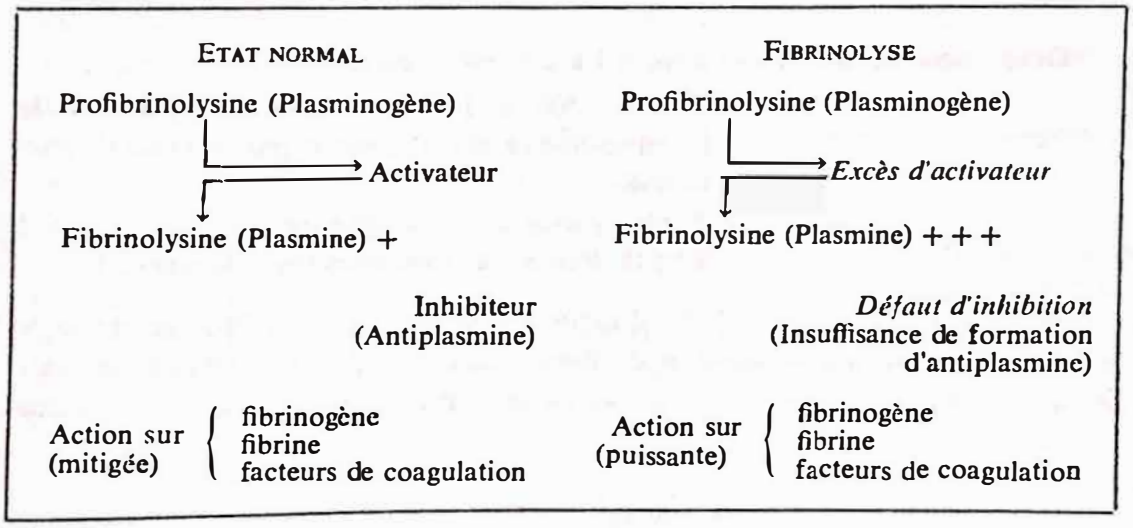
— Ou elle *persiste en quantité exagérée* par neutralisation insuffisante, c'est-à-dire par intervention insuffisante de l'inhibiteur (antiplasmine) : cette condition ne se rencontre généralement pas dans les transfusions massives, elle ne se produit qu'à l'occasion d'une insuffisance hépatique.

La fibrinolyse n'apparaît pas seulement à la suite d'une transfusion massive, elle peut se produire à la suite d'opérations diverses (utérus, poumons, prostate...) ou dans certaines conditions pathologiques (pancréatite...), là où l'activateur est déversé en quantité exagérée dans le torrent circulatoire.

La fibrinolyse peut être :

— immédiate ;

— retardée : le sang coagule, mais le caillot formé se lyse.



Hypocalcémie. — L'hypocalcémie peut faire suite à une intoxication au citrate (voir plus haut).

Hémolyse. — L'hémolyse survient soit à la suite d'une transfusion de sang incompatible, soit à la suite de la transfusion d'un sang hémolysé par contamination (voir plus haut).

Autres intoxications. — D'autres intoxications sont citées dans la littérature, elles n'ont qu'une importance mineure : intoxication ammoniacale, hyperbilirubinémie, augmentation de phosphates inorganiques.

THÉRAPEUTIQUE DES SAIGNEMENTS POST-TRANSFUSIONNELS. — La thérapeutique d'un saignement anormal est généralement complexe.

A défaut de l'aide apportée par un laboratoire de coagulation, le schéma thérapeutique suivant — très imparfait — peut être adopté :

Examens de sang : temps de coagulation ;
temps de saignement ;
dosage de prothrombine ;
dosage de fibrinogène ;
numération de plaquettes.

Attitude thérapeutique. — Du sang prélevé au patient et quelques gouttes de thrombine sont versées dans le tube contenant ce sang. Dans ces conditions

— *ou un bon caillot se fait :* il s'agit d'un défaut de thrombine (le fibrinogène est normal), il faut administrer une transfusion de sang frais qui contient une proportion suffisante de thrombine ;

— *ou un pauvre caillot se forme :* il se lyse spontanément, une fibrinolyse existe probablement, il faut administrer du fibrinogène et des antifibrinolytiques[1].

Dose de fibrinogène : 2 à 4 g par voie intraveineuse (le fibrinogène s'obtient au Centre de transfusion).

Dose d'antifibrinolytique : Iniprol 1 à 2 000 000 unités,
Trasylol 500 à 1 000 000 unités (à perfuser de façon continue ou à donner par injections fractionnées),
Acide epsilon amino-caproïque à la dose de 6 à 20 g (à donner par injections fractionnées) ;

— *ou il n'y a pas de caillot :* il existe probablement une afibrinogénémie ou une fibrinolyse. Il faut administrer du fibrinogène (voir doses ci-dessus), des antifibrinolytiques (voir doses ci-dessus) et de la cortisone (100 à 500 mg d'hydrocortisone) ;

— *ou le caillot se rétracte mal :* il s'agit en général d'une thrombocytopénie ; le seul traitement consiste à administrer du sang frais (ce sang doit être administré moins de 2 heures après son prélèvement) ou des plaquettes.

— En cas de doute sur la cause de l'affection, il faut administrer :

une transfusion de 500 ml de sang frais prélevé extemporanément sous sac de plastic ;
du fibrinogène : 2 à 4 g ;
de la cortisone : 500 mg à 1 g ;
du Trasylol ou de l'acide epsilon amino-caproïque (voir doses plus haut)
de la provitamine K (5 à 10 ampoules de Konakion) ;
du calcium à la dose de 1 à 2 g (par voie intraveineuse et prudemment).

(1) En cas de fibrinolyse avec coagulation intravasculaire, il faut administrer de l'héparine, mais ceci ne peut se faire que si le diagnostic hématologique est certain.

B. — TRANSFUSION DE PLASMA

Il existe différentes préparations de plasma. La durée de conservation de certaines de ces préparations ne dépasse pas celle du sang citraté (plasma frais), mais le plus généralement, cependant, elle est très longue, de telle sorte qu'il est possible d'en constituer une réserve suffisante.

1° Les différentes formes de plasma

Plasma frais. — Le plasma frais est citraté, il est obtenu par simple centrifugation extemporanée de sang total et est conservé à froid (il peut être gelé à −20 et −30 °C/*fresh deep-frozen plasma*). Le plasma frais provient généralement d'un seul donneur et le risque d'hépatite par contamination, signalé ci-dessus pour les autres formes de plasma récolté de plusieurs donneurs, est moindre.

Plasma total à 32 °C. — Ce plasma est obtenu de la même façon que le précédent, mais sa préparation se fait à partir des sangs de plusieurs donneurs ; le risque d'hépatite par transfusion de ce plasma est donc très grand, car il suffit d'un seul sang prélevé chez un donneur porteur d'hépatite pour contaminer tout le lot.

Il est conservé à l'état liquide pendant une période de 6 mois à la température de 31 à 32 °C dans des chambres spéciales.

Plasma humain desséché (*Human dried plasma,* HDP). — C'est le plasma le plus généralement employé ; il est obtenu par lyophilisation et sa préparation se fait à partir des sangs de plusieurs donneurs. Pour éviter le risque d'hépatite signalé ci-dessus, ce plasma est cependant soumis aux rayons ultraviolets ou aux rayons X, mais ces mesures préventives se sont malheureusement révélées peu efficaces.

Le plasma desséché se présente sous forme de poudre qu'il faut remettre en solution extemporanément. Sa conservation en poudre peut être très longue.

Solutions de protéines plasmatiques pasteurisées (PPS. Plasmanate). — Dans ce plasma, le virus de l'hépatite est inactivé par une pasteurisation de 10 heures à 60 °C ; le risque d'hépatite est donc pratiquement nul.

Il ne contient pas de gamma-globulines et peu d'alpha-globulines et de bêta-globulines.

Il peut être transfusé sans préparation extemporanée.

Albumines. — Les albumines sont isolées du plasma et gardées en solution ; il n'y a donc pas de préparation extemporanée. Leur indication majeure est celle des cas où l'hypoprotéinémie est due à un déficit d'albumines ; la pression oncotique qu'elles donnent est élevée ; elles doivent donc être transfusées très lentement pour éviter tout accident de surcharge.

L'avantage de cette forme de plasma est de pouvoir se conserver et de pouvoir se transporter sous un très faible volume. Le prix en est malheureusement très élevé.

2° *Les indications de la transfusion de plasma*

Les indications générales d'une transfusion de plasma sont celles de la restauration élective du volume plasmatique.

— Le plasma peut être utilisé comme thérapeutique de toute hypovolémie sanguine, même à la suite d'une hémorragie, dans l'attente du sang nécessaire.

— Le plasma doit être utilisé dans tous les cas d'hypovolémie plasmatique vraie (v. pp. 404 et 482).

Certaines formes de plasma ont des indications particulières :

— le plasma frais est utilisé dans les affections hématologiques avec troubles de la coagulation pour apporter les facteurs de coagulation déficients ;

— les albumines sont indiquées dans les cas d'hypoprotéinémie avec déficit d'albumines.

C. — SUBSTITUTS DE PLASMA

Les substituts de plasma sont des liquides artificiels perfusés dans le but d'augmenter temporairement la masse plasmatique.

Ils présentent l'avantage d'une grande stabilité et d'une conservation très longue ; tout hôpital ou toute unité de réanimation — mobile ou non — peut donc en constituer une réserve utilisable à tout moment. La plupart d'entre eux — solutions colloïdales : dextrans, gélatines, polyvinyl pyrrolidone... — ont une pression colloïdosmotique élevée qui les maintient dans le compartiment vasculaire et les empêche de diffuser dans le compartiment interstitiel.

Ils présentent par contre l'inconvénient de ne comporter aucun des facteurs de la coagulation et tout excès risque de provoquer une incoagulabilité sanguine par dilution de ceux-ci.

1° *Sérum salé 0,9 % et solution de Hartman*
(Lactate Ringer)

Le sérum salé 0,9 % et plus encore la solution de Hartman, constituent un liquide de remplacement qui a toute sa valeur en urgence et à défaut d'autres substituts de plasma.

Ils présentent malheureusement l'inconvénient d'avoir une pression osmotique équivalente à celle du secteur extra-cellulaire et leur pression oncotique est nulle ; ils diffusent donc très rapidement dans le compartiment interstitiel à travers les

capillaires. Le bénéfice qu'ils apportent au volume plasmatique est faible ou tout au moins de courte durée (le volume du compartiment plasmatique étant de 25 % du volume du secteur extra-cellulaire, 1 000 ml de sérum physiologique n'apportent finalement que 250 ml au plasma).

Différents arguments sont cependant développés en faveur de ces solutions électrolytiques non colloïdales :

— Dans les états de shock hypovolémiques, le volume du compartiment interstitiel diminue et il y a intérêt à le reconstituer.

— Les résultats expérimentaux obtenus chez l'animal avec les solutions électrolytiques sont identiques à ceux obtenus avec des solutions colloïdales : dextrans, gélatines...

— Les résultats obtenus dans le traitement du shock à l'aide d'une association sang+solution lactate Ringer sont supérieurs à ceux obtenus à l'aide de sang seul.

— Dans le traitement du shock hypovolémique, les solutions contenant des électrolytes sont supérieures aux solutions glucosées. Plutôt que d'employer des substituts de plasma colloïdaux en solution glucosée, il vaut mieux administrer des solutions électrolytiques pures ! Les substituts de plasma colloïdaux en solution électrolytique sont néanmoins les meilleurs.

2° *Les dextrans*

Les dextrans sont de très grosses molécules de polysaccharides formées grâce à l'intervention d'une enzyme — la dextran sucrase — formée pendant la croissance d'une bactérie — le leuconostoc — agissant sur un milieu contenant du sucrose.

Les préparations obtenues appartiennent à trois catégories :

Le dextran lourd. — Son poids moléculaire moyen est d'environ 500 000. Sa viscosité est très élevée et il n'est pas utilisable en clinique. Il a été utilisé chez l'animal pour engluer la circulation périphérique et produire artificiellement un phénomène de « sludge » ; l'agglutination des globules rouges qu'il provoque entraîne un arrêt de la circulation périphérique, de l'hypertension survient dans la circulation centrale, de la cyanose apparaît et finalement l'animal meurt.

Le dextran moyen ou dextran commercial ou Macrodex. — Son poids moléculaire moyen est de 78 000 (entre 45 000 et 180 000). C'est à peu près le poids moléculaire des albumines. Il exerce une pression colloïdosmotique plus élevée que celle du plasma ; son action sur le volume plasmatique a donc un double effet :

— il intervient par son propre volume ;

— il « aspire » de l'eau du compartiment interstitiel qui vient s'ajouter à l'eau plasmatique ; il provoque une hyponatrémie relative.

Son élimination du torrent circulatoire qui se fait assez lentement (50 % du Macrodex est éliminé en 24 h) se déroule selon deux processus :

— les molécules dont le poids moléculaire est inférieur à 70 000 sont filtrées par le glomérule et ne sont pas réabsorbées par le tubule ;

— les molécules dont le poids moléculaire est supérieur à 70 000 et qui ne sont pas filtrables, sont métabolisées et se transforment en hydrates de carbone qui peuvent fournir des calories.

Les indications du Macrodex sont celles du plasma.

Le dextran léger ou dextran 40 000 ou Rhéomacrodex. — Son poids moléculaire moyen est 40 000 (entre 10 000 et 80 000).

Il possède la plupart des propriétés du Macrodex, mais son action est néanmoins quelque peu différente

— bien qu'il « aspire » de l'eau du compartiment interstitiel, l'hyponatrémie qu'il produit est moins importante que celle du Macrodex (pour certains auteurs le Rhéomacrodex aspirerait en effet du Na et de l'eau du compartiment interstitiel !) ;

— il est très rapidement filtré par le glomérule et n'est pas réabsorbé par le tubule (comme les plus petites molécules du Macrodex), son action est donc brève :

— l'action du Macrodex sur la masse plasmatique est de 6 à 9 heures ;

— l'action du Rhéomacrodex sur la masse plasmatique n'est que de 60 à 90 minutes ;

— il diminue la viscosité sanguine et est un agent thérapeutique particulièrement intéressant dans les cas de « sludge » (thérapeutique rhéologique du shock). Quatre mécanismes ont été invoqués pour exprimer cette propriété :

— la proportion d'eau du sang et la concentration protéique diminuent : la viscosité du sang diminue ;

— la concentration en globules rouges diminue pour la même raison (l'hématocrite diminue) : la viscosité du sang diminue ;

— la charge électrique de la surface des globules rouges est renforcée et leur répulsion réciproque augmente : l'agrégation des globules rouges est plus difficile ;

— les globules rouges sont entourés d'un film de Rhéomacrodex qui en éloigne les protéines et réduit l'agrégation.

Indications des dextrans. — Les indications générales des dextrans sont celles du plasma.

Les indications plus particulières du Rhéomacrodex sont :

— les états de shock avec « sludge » ;

— les ischémies localisées à la suite de thrombose vasculaire, gangrène, greffes vasculaires... ;

— les circulations extra-corporelles.

Quand du Rhéomacrodex est administré chez ces patients, on observe rapidement — surtout dans l'état de shock — une amélioration de la coloration de la peau, de la diurèse et de la pression artérielle.

Avantages et inconvénients des dextrans :

— Les dextrans provoquent une *diurèse osmotique*. Les molécules de dextran qui ne sont pas réabsorbées par le tubule entraînent avec elles une certaine quantité d'eau et celle-ci entraîne une certaine quantité de Na : la diurèse et la natriurie augmentent et une certaine hyponatrémie survient (cette hyponatrémie s'ajoute à l'hyponatrémie par dilution).

— Les dextrans ne doivent cependant pas être administrés *en cas d'oligurie persistante*. En effet, on a décrit des cas où, dans ces circonstances, un blocage tubulaire était provoqué par du dextran qui y était accumulé.

— Les dextrans, particulièrement le Rhéomacrodex, ne doivent pas être administrés pendant *trop longtemps* (plusieurs jours). En effet, une diurèse osmotique prolongée peut provoquer de l'hypernatrémie car la natriurie qui l'accompagne est inférieure à l'élimination d'eau.

— Les dextrans *diluent le plasma* : l'hématocrite et les albumines diminuent, de même que les facteurs de coagulation : prothrombine, fibrinogène. La quantité de dextran doit donc être limitée.

— Les dextrans, particulièrement le Macrodex, peuvent provoquer une *pseudo-agglutination* des globules rouges du sang prélevé pour une détermination de groupe sanguin. La lecture d'une épreuve de compatibilité pourrait être rendue difficile et celle-ci doit toujours être pratiquée *avant* toute perfusion de dextran.

— La possibilité de *surcharge de volume plasmatique* est évidente, elle n'est cependant pas plus grande que celle provoquée par les autres substituts de plasma.

— Certaines *acidoses* ont été décrites lors de l'usage de Rhéomacrodex dans les états de shock. Elles ne sont pas dues au substitut de plasma lui-même, mais à son efficacité dans le traitement du shock. En effet, l'acide lactique accumulé dans les territoires en vasoconstriction est brusquement « lavé » (voir plus loin *Etat de shock*) et répandu dans la circulation ; le pH diminue.

— Certains *saignements* ont été signalés. Ils ne sont pas dus aux dextrans en particulier, mais à la dilution des facteurs de la coagulation qu'une administration généreuse de substituts de plasma peut produire.

— La possibilité de *réaction allergique* a été soulevée, mais il a été bien démontré que ni le Macrodex, ni le Rhéomacrodex préparés actuellement ne peuvent provoquer la formation d'anticorps.

— Les dextrans ont une action *antithromboplastique* qui semble donner quelques résultats dans la prévention des complications thrombo-emboliques.

Dosage des dextrans :

— Le Macrodex est fourni en solution 6 % de dextran

— en sérum salé 0,9 % ;
— en sérum glucosé 5 %.

— Le Rhéomacrodex est fourni en solution 10 % de dextran :
— en sérum salé 0,9 % ;
— en sérum glucosé 5 %.

La quantité idéale serait une concentration plasmatique de 0,5 à 1,5 g %, qui peut être obtenue par la perfusion de 500 à 1 500 ml (compte tenu de l'élimination urinaire bien entendu).

3° *Les dérivés de gélatine*

Les dérivés de gélatine ont été utilisés de longue date (1915) comme substituts de plasma. Ils ont une pression osmotique appréciable.

Plasmagel. — Le plasmagel est une solution 3 % de gélatine en solution électrolytique ; il contient des molécules de poids moléculaire de 10 000 à 100 000.

Haemacel. — L'haemacel est une solution de 3,5 % de gélatine en solution électrolytique ; il contient des molécules de poids moléculaire de 35 000 à 45 000.

Une grande partie est assez rapidement éliminée dans les urines et le reste est métabolisé, peut-être sous forme d'acides aminés.

Indications, avantages et inconvénients des gélatines. — Les gélatines ont les mêmes indications que les dextrans, elles ont nombre de propriétés de ces derniers.

Leur action rhéologique semble cependant moindre et notamment leur pouvoir de désagréger les globules rouges.

Elles ne provoquent par contre aucune pseudo-agglutination et ne perturbent pas les épreuves de compatibilité sanguine.

On discute encore à l'heure actuelle sur les possibilités de réaction allergique que certaines gélatines pourraient provoquer.

4° *Le polyvinyl-pyrrolidone - PVP - Subtosan*

C'est un dérivé totalement synthétisé produit par polymérisation du vinylpyrrolidone.

Il est fourni en solution de 4 % (Periston) et 3,5 % (Subtosan) en solution électrolytique. Son poids moléculaire moyen est de 25 000 (Periston) et 50 000 (Subtosan). Il n'est pas métabolisé dans l'organisme et a été avantageusement remplacé par les dextrans et les gélatines. Il n'est pratiquement plus employé à l'heure actuelle. (Il semble néanmoins que l'action antithromboplastique du PVP soit supérieure à celle des dextrans.)

5° L'hydroxyéthyl-amidon - (waxy starch)

Ce substitut de plasma a curieusement une formule chimique dont le noyau est semblable à celui des dextrans. Son poids moléculaire moyen est de 100 000, et il est métabolisable par l'organisme en hydrates de carbone.

Il est fourni en solution 6 % en sérum salé 0,9 % ; il ne présente aucun avantage sur les dextrans et sa toxicité est douteuse.

6° L'alginon - plasmaflex

C'est un sel sodique de l'acide polymannuronique obtenu par hydrolyse partielle d'un polysaccharide. Son poids moléculaire moyen est de 20 000.

Les données actuelles sont insuffisantes à son sujet.

7° Dose maximale des substituts de plasma (dextrans)

Le tableau ci-dessous — très schématique — permet d'évaluer grossièrement la dose maximale de substituts de plasma qu'il est *possible* d'administrer à un patient qui a subi une perte *sanguine*.

Quantité de sang perdue	*Substitut de plasma à perfuser*	*Sang à transfuser*
1 000 à 1 500 ml	Dextran : 100 %	—
1 500 à 4 000 ml	Dextran : 50 %	Sang : 50 %
4 000 à 7 000 ml	Dextran : 30 %	Sang : 70 %
Plus de 7 000 ml	Dextran : max. 2 500 ml	Sang : le reste

IV. — ÉTAT DE SHOCK

A. — BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU SHOCK

Pendant de très nombreuses années, les cliniciens ont associé la notion de shock à tous les états de collapsus et à tous les états d'hypotension artérielle.

Aujourd'hui encore, du reste, cette interprétation du phénomène est tellement forte, que nombreux sont ceux pour qui tout patient en hypotension est nécessairement choqué.

La contestation de cette façon de voir, tout à fait simpliste, ne date cependant pas d'hier, car en 1917 déjà, deux chirurgiens américains, Archibald et McLean, dans un article publié dans les *Annals of Surgery* énonçaient : « ... si les basses

tensions sont un des plus constants symptômes du shock, elles n'en sont cependant pas le signe essentiel, ni la cause unique... » et plus loin, ils ajoutaient : « ... notre attention s'est beaucoup trop concentrée sur la pression sanguine jusqu'à en venir à lui attribuer presque inconsciemment d'être causale... ».

C'est ce concept *shock-hypotension* qui a orienté aussi longtemps la thérapeutique du shock vers l'usage presque exclusif des drogues vasoconstrictrices.

Les idées actuelles ont beaucoup évolué et, au cours de ces dernières années, les travaux de nombreux chercheurs ont jeté une lumière nouvelle sur le phénomène : le shock se révèle être un syndrome physiopathologique complexe dans lequel interviennent de nombreux facteurs.

1° Causes du shock

Il existe des shocks de natures diverses, ils sont théoriquement classés selon les causes qui les provoquent.

Shock hémorragique (shock hypovolémique). — On range dans cette catégorie non seulement les shocks provoqués par une perte sanguine totale à la suite d'une hémorragie importante, mais également tous les shocks hypovolémiques qui peuvent se produire chez les brûlés, dans les péritonites, les obstructions intestinales, etc.

Shock traumatique. — Il s'agit ici d'un shock produit par le seul déséquilibre de la vasomotricité périphérique ; il est provoqué par des stimulus dont le point de départ se trouve situé dans la plaie elle-même (dilacérations tissulaires, fractures, luxations, etc.).

Shock opératoire. — On range sous le nom de shock opératoire une combinaison d'un shock hémorragique et d'un shock traumatique.

— Le shock traumatique est dû à la manipulation des tissus par le chirurgien.

— Le shock hémorragique survient à la suite de l'inévitable perte sanguine qui accompagne l'opération chirurgicale.

Sans constituer une entité particulière en lui-même, le shock opératoire n'en constitue pas moins une situation qui est propre au déroulement de l'acte opératoire.

Shock septique. — Dans ce cas l'infection provoque de l'hypovolémie et des troubles de la vasomotricité périphérique.

— L'infection peut provoquer une séquestration locale de liquide telle qu'une hypovolémie plasmatique apparaît : un véritable shock de type hypovolémique se produit.

— De plus, certaines toxines sécrétées par les germes en cause (*Escherichia coli*, par exemple) provoquent des troubles de la vasomotricité périphérique par hypersécrétion de catécholamines.

Shock cardiogénique. — La diminution de débit de la « pompe cardiaque » provoque des perturbations réactionnelles de la vasomotricité périphérique.

Shock obstétrical. — Le terme est souvent ambigu, il se rapporte à une association de shock hypovolémique, parfois associé à un shock septique.

Shock adrénalinique. — Une perfusion prolongée d'adrénaline provoque des troubles de vasomotricité, semblables à ceux qui surviennent dans les différents cas repris ci-dessus.

2° *Symptomatologie du shock*

La symptomatologie clinique traduit un intense ralentissement circulatoire périphérique, elle se manifeste par :

— une pâleur de la peau qui est froide, moite et cyanosée ;

— différentes modifications de la pression artérielle : la pression systolique est légèrement abaissée, la pression diastolique est maintenue ou un peu augmentée, la pression différentielle est pincée ; ensuite, un collapsus généralisé s'installe ;

— des modifications en sens divers de la fréquence cardiaque avec surtout une diminution du débit cardiaque ;

— des perturbations respiratoires ;

— un ralentissement de la diurèse ;

— de l'inquiétude, de l'agitation et finalement de l'inconscience.

3° *Mécanisme du shock*

Les diverses causes de shock, par des processus différents, aboutissent toutes à une hypervasomotricité périphérique provoquée par une hypersécrétion de catécholamines — adrénaline et noradrénaline — libérées par la médullosurrénale et par les terminaisons sympathiques (v. p. 365).

— Dans le cas du shock hypovolémique (shock hémorragique), traumatique, opératoire, cardiogénique ou obstétrical, un état de détresse circulatoire initial — parfois très bref — se produit. Ce collapsus ne constitue pas l'état de shock lui-même, mais il le déclenche. En effet, l'organisme, dans le but de défendre par tous les moyens l'irrigation de son cerveau et celle de son cœur, réagit et stimule alors sa médullosurrénale et son système sympathique.

— Dans le cas du shock septique, indépendamment de l'hypovolémie qui peut se produire et qui provoque alors un processus semblable à celui décrit ci-dessus, les toxines sécrétées par le germe en cause déclenchent d'une manière directe une hypersécrétion de catécholamines.

— Dans le cas du shock adrénalinique, c'est l'adrénaline injectée qui provoque le phénomène.

Quelle que soit la cause, l'organisme emprunte donc une « voie terminale commune » : une hypercatécholaminémie qui provoque une hypervasomotricité périphérique intense. Celle-ci intéresse de très nombreux territoires : en principe, les territoires dans les vaisseaux sont porteurs de récepteurs alpha-adrénergiques, à savoir : la peau, les muscles, le tube digestif, le foie et les reins.

Grâce à la vasoconstriction qui s'installe ainsi à la périphérie et qui écarte cette dernière du bénéfice de la circulation qui subsiste, l'irrigation sanguine est maintenue pendant longtemps et à un niveau suffisant dans le cerveau et dans le cœur. Dans la plupart des cas, le phénomène est un peu comparable à ce qui se passe dans un navire qui fait naufrage : l'organisme ferme des « cloisons étanches » dans le but de sauver ses fonctions les plus nobles.

Le shock se déroule en deux étapes successives qui ont été appelées

— *shock réversible ;*

— *shock irréversible.*

a) **Première étape : shock réversible.** — Sous l'effet des catécholamines, les sphincters artériels précapillaires et les sphincters veineux postcapillaires des territoires porteurs de récepteurs alpha-adrénergiques se ferment.

Une aire vasculaire très vaste est ainsi isolée de la circulation centrale ; cette dernière, soulagée d'une large partie des besoins qu'elle doit normalement satisfaire, conserve un débit suffisant à l'irrigation cérébrale et myocardique. La pression systolique qui règne dans les vaisseaux centraux est relativement conservée, la pression diastolique est augmentée, mais la pression différentielle se « pince ». Au niveau des tissus périphériques, la circulation devient insuffisante.

b) **Deuxième étape : shock irréversible.** — Les sphincters artériels précapillaires se relâchent, alors que les sphincters veineux postcapillaires restent fermés. De ce fait, une importante quantité de sang s'engouffre dans le système capillaire primitivement isolé et la masse sanguine circulante qui avait été conservée jusqu'alors à un niveau raisonnable, par la vasoconstriction des sphincters artériels précapillaires, s'effondre. De plus, la pression hydrostatique qui règne dans les capillaires s'élève, elle atteint des valeurs supérieures à celles de la pression colloïdosmotique du sang : du plasma sort des vaisseaux, pour passer en abondance dans les tissus interstitiels. C'est une nouvelle cause d'hypovolémie qui, s'ajoutant à la première, provoque un collapsus généralisé. Le patient entre en shock irréversible et meurt.

Pour quelles raisons les sphincters précapillaires et les sphincters postcapillaires ont-ils au cours de cette deuxième étape, un comportement différant les uns des autres ? Autrement dit, pourquoi les sphincters artériels précapillaires s'ouvrent-ils quand les sphincters veineux postcapillaires restent fermés, bien qu'à ce moment le taux des catécholamines soit aussi élevé, si pas plus élevé, qu'au cours de la première étape ? Il semble que l'acidose des tissus dans lesquels se déroule le phénomène en soit responsable.

— Sous l'effet de l'hypoxie locale, un grand nombre de déchets métaboliques acides sont en effet produits et, du fait du ralentissement circulatoire, ces déchets métaboliques ne peuvent plus être évacués à un rythme suffisant : un état d'acidose locale survient. L'acidose réduit fortement l'action des catécholamines et celles-ci deviendraient alors incapables de maintenir une vasoconstriction au niveau des sphincters artériels précapillaires.

— Par contre, au niveau des sphincters veineux postcapillaires, qui seraient en quelque sorte « entraînés » à fonctionner à un pH plus bas, l'action des catécholamines s'exercerait à un seuil différent et garderait les sphincters fermés.

Ce n'est évidemment qu'une hypothèse, mais elle est assez séduisante, et aucun fait ne peut jusqu'à présent la contredire. Néanmoins, l'existence des sphincters veineux postcapillaires n'a pas encore pu être démontrée à l'heure actuelle et certains autres mécanismes se déroulant au niveau de la microcirculation pourraient éventuellement intervenir pour provoquer un phénomène semblable.

4° *Conséquences du shock*

Ces différents phénomènes entraînent bien entendu de multiples conséquences.

Au niveau des cellules. — Au niveau des cellules appartenant aux territoires en vasoconstriction, l'hypoxie déclenche la mise en route du métabolisme anaérobie et un état d'acidose apparaît. Les métabolites acides passent lentement mais progressivement dans la circulation générale et le choqué se met en acidose métabolique, ce qui peut être gravement préjudiciable à la bonne marche de ses différentes fonctions.

Au niveau des différents tissus intéressés. — Au niveau des différents tissus intéressés, le ralentissement circulatoire et l'hypoxie qui l'accompagne ont un retentissement qui leur est propre.

— *Dans la peau et les muscles,* le manque d'oxygénation provoque un état d'acidose métabolique pendant le shock et après le shock.

— *Au niveau du tube digestif,* l'ischémie provoque la résorption de toxines microbiennes qui passent dans le système veineux portal.

— *Le foie* ne joue plus son rôle traditionnel de barrière naturelle aux toxines intestinales et celles-ci, qui sont plus abondantes en raison de l'action du shock sur l'intestin, peuvent passer dans la circulation générale. De plus, le foie est l'objet de modifications métaboliques qui ne vont pas améliorer la situation : le métabolisme du glucose est perturbé et la synthèse du glycogène est ralentie, la transformation d'ammoniaque en urée est bloquée, ainsi que la désamination des acides aminés.

— *Au niveau du rein,* la vasoconstriction qui peut être très intense, affecte d'abord la circulation tubulaire. Les sphincters postglomérulaires se ferment les premiers pour garder une pression suffisante dans le glomérule. Néanmoins, l'artère tubulaire sortant à plein canal de l'artère glomérulaire souffre d'un premier

ralentissement circulatoire, et le pouvoir de réabsorption du tubule est affecté : la quantité d'urine éliminée change à peine, mais sa qualité est très différente. Pour peu que le shock se prolonge, ce sont les sphincters préglomérulaires qui se ferment : à ce moment, la filtration glomérulaire est affectée, et la quantité d'urine produite diminue (la diurèse tombe de 25-50 ml/heure à 2-10 ml/heure). L'artère tubulaire souffre alors d'un deuxième ralentissement circulatoire et son pouvoir de réabsorption est fortement compromis. Du point de vue endocrinien, l'hyper aldostéronisme et l'hypervasopressinisme devraient provoquer une augmentation de réabsorption de sodium et d'eau ; cet effet est cependant peu visible car les tubuli, étant mal irrigués, obéissent mal aux stimulus qui leur sont envoyés. C'est dans ces conditions de circulation réduite que les cellules rénales sont particulièrement sensibles aux néphrotoxines que sont :

— soit les pigments libres, hémoglobine et myoglobine, qui apparaissent dans le plasma au cours du shock traumatique ;
— soit les toxines bactériennes qui apparaissent dans tous les états de shock, mais plus spécialement dans le shock septique.

Avec ou sans néphrotoxines, le shock peut du reste provoquer une anurie totale et ce mécanisme causal, la vasoconstriction, explique déjà l'action néfaste que peuvent jouer les vasoconstricteurs qui sont parfois encore administrés comme thérapeutique du shock.

— *Le système nerveux central et le cœur* ne sont affectés que très tardivement, tout au moins, pour le cœur, dans les shocks non cardiogéniques. En effet, l'ensemble des phénomènes qui se produisent sont essentiellement destinés à les protéger le plus longtemps possible des conséquences de la perturbation circulatoire initiale et causale. A un moment donné cependant, au cours de la deuxième étape du shock, quand le barrage constitué par la vasoconstriction artériolaire précapillaire cède, la circulation générale s'effondre et la circulation tant du cerveau que du cœur est alors affectée. L'état de conscience du patient s'altère et le fonctionnement du cœur faiblit.

— *Dans le système endocrinien*, ce sont surtout les surrénales qui sont intéressées. La réaction de la médullosurrénale a déjà été mentionnée plus haut, elle intervient plus comme cause que comme conséquence du shock. Pour ce qui est de la corticosurrénale, l'augmentation du taux des 17-hydroxycorticoïdes observée est autant la conséquence d'une hyperproduction que d'un défaut d'élimination rénale ou d'un ralentissement de métabolisme hépatique (à un certain stade du shock, la corticosurrénale s'épuise cependant et on a ainsi décrit de nombreux cas dans lesquels la corticosurrénale hémorragique avait perdu toute capacité de sécrétion). L'hypophyse est également stimulée, elle sécrète de l'ADH en abondance.

Au niveau de la microcirculation. — Les phénomènes physiopathologiques du shock se déroulant en ordre principal au niveau de l'aire terminale du système circulatoire, il était normal que de nombreux travaux soient consacrés à l'étude de la microcirculation. Car c'est finalement au niveau de celle-ci que se produisent les phénomènes majeurs du shock.

Certains travaux déjà anciens ont attiré l'attention sur l'anatomie et sur la physiologie de la microcirculation. Pendant longtemps, on a cru que le passage du sang des artérioles aux veinules se faisait exclusivement par les capillaires de façon directe. Actuellement, on sait que des shunts appelés canaux centraux (métartérioles) relient artérioles et veinules en amont des capillaires. Quand les sphincters artériels précapillaires et veineux postcapillaires se ferment, les capillaires intéressés sont mis hors circuit. Néanmoins, l'acheminement du sang continue à se faire des artérioles aux veinules par ces shunts, mais cet acheminement est faible, ce qui explique la diminution de pression veineuse. Par contre, ces shunts ne permettent pas ou ne permettent que peu d'oxygénation des tissus intéressés, ce qui explique la sous-oxygénation et l'acidose de ceux-ci.

D'autres travaux plus récents ont souligné l'importance des variations de viscosité sanguine et ont démontré la formation d'agrégats érythrocytaires dans les capillaires du choqué. Sous l'influence de la réduction du débit sanguin périphérique, des macroglobulines apparaissent dans le plasma, qui provoquent, dans les artérioles et les capillaires, l'agglutination de globules rouges en amas. De véritables « bouchons » érythrocytaires se forment qui entravent la circulation : c'est le phénomène qui a été décrit sous le nom de « sludge ». Autant qu'un problème de contenant, la microcirculation du choqué soulève donc un problème de contenu qui revêt une importance aussi grande sur le plan physiopathologique que sur le plan thérapeutique.

Enfin, au cours de ces dernières années, différentes recherches ont mis en évidence le rôle des « kinines » dans le shock : bradykinine, méthionyl-lysyl-bradykinine et kallidine. Sous l'effet d'un stimulus mécanique, neurologique, thermique, immunologique ou bactérien, des enzymes peuvent apparaître dans le plasma. Ces enzymes proviennent des cellules ou des espaces extra-cellulaires lésés ; ce sont soit des protéases spécifiques, comme la kallicréine du pancréas, soit des protéases plus générales, comme la trypsine ou la plasmine. Ces protéases agissent sur un substrat qui circule normalement dans le plasma, le kininogène, et forment les kinines. A l'état normal, ces kinines produites en petites quantités sont immédiatement détruites sur place par les kininases, mais dans le shock, elles sont produites en telle quantité qu'elles ne peuvent plus être éliminées à une vitesse suffisante : elles apparaissent alors dans le plasma. Or, parmi différentes actions, ces kinines ont pour effet d'augmenter la perméabilité des membranes capillaires et aggravent ainsi la fuite de plasma vers les espaces interstitiels. Cette fuite plasmatique existait déjà du fait de la réduction du gradient entre la pression colloïdosmotique et la pression hydrostatique des capillaires ; elle est encore accrue par l'action des kinines, et la réduction de masse sanguine disponible pour la circulation centrale s'aggrave encore.

Du point de vue hématologique et métabolique. — **Hématocrite.** — La valeur de l'hématocrite varie suivant les types de shock et suivant l'étape du shock au cours de laquelle le sang est prélevé.

— Dans le shock hémorragique au premier stade, la perte de sang portant autant sur le plasma que sur les globules, l'hématocrite ne varie pas.

— Si le shock hémorragique se prolonge, l'hématocrite diminue ; en effet, du liquide passe progressivement du compartiment interstitiel dans le plasma et le dilue.

— Dans le shock hémorragique au deuxième stade, ce mouvement de liquide s'inverse (la pression hydrostatique des capillaires dépasse alors la pression colloïdosmotique, voir ci-dessus) et l'hématocrite peut paradoxalement augmenter.

— Dans tous les autres types de shock (hypovolémiques par perte de plasma, traumatique, cardiogénique...) l'hématocrite augmente.

Acidose. — L'acidose est habituelle dans tous les états de shock, elle peut être importante, elle est souvent une combinaison d'acidose respiratoire et métabolique.

— Acidose respiratoire par diminution de débit sanguin pulmonaire.

— Acidose métabolique par :

— diminution de débit sanguin périphérique (voir ci-dessus) qui provoque de l'hypoxie et déclenche un métabolisme anaérobie avec formation d'acide lactique ;

— diminution de débit sanguin hépatique qui ralentit la métabolisation des métabolites acides, notamment de l'acide lactique ;

— diminution de débit sanguin rénal qui ralentit l'élimination des métabolites acides.

Sodium. — L'hyponatrémie est fréquente malgré la rétention *initiale* de sodium, en effet :

— la rétention d'eau est plus importante que la rétention de sodium :

— au cours du premier stade, l'hypervasopressinisme (ADH) provoque une antidiurèse, puis

— au cours du deuxième stade, la filtration glomérulaire diminue ;

— des échanges Na/K peuvent se produire au niveau des cellules qui diminuent le taux de Na du secteur extra-cellulaire.

Potassium. — De l'hyperkaliémie peut se produire, elle reflète les échanges Na/K et l'acidose.

De l'hypokaliémie peut cependant exister aussi, elle traduit la dilution produite par la rétention d'eau. (La kaliémie est le reflet de la combinaison de ces différents phénomènes, elle doit être éventuellement corrigée avec prudence si la diurèse est encore satisfaisante.)

Urée. — L'urémie est fréquente, mais elle est rarement précoce, elle traduit

— l'importante mobilisation d'azote ;

— le défaut d'élimination d'urée par le rein.

Glycémie. — L'hyperglycémie est fréquente, elle est parfois élevée et elle est souvent très précoce. Elle est due à une mobilisation du glycogène hépatique sous l'effet des catécholamines (le taux de l'hyperglycémie peut servir d'indice de l'intensité du shock subi).

En résumé. — Le shock apparaît donc comme une réaction de défense de l'organisme. Cette réaction de défense survient comme réponse à un état de détresse circulatoire initial dont les origines peuvent être très différentes : elle se traduit par une *vasoconstriction*. Celle-ci intéresse des territoires très étendus, dans le but de préserver à tout prix la circulation cardiaque et cérébrale. Malheureusement, elle entraîne de multiples conséquences qui se traduisent :

— du point de vue *local*, par le dysfonctionnement des organes qui en sont le siège et plus généralement par une perturbation de la microcirculation ;

— du point de vue *général*, par l'installation de cercles vicieux dont il devient difficile de sortir sans une thérapeutique appropriée.

B. — THÉRAPEUTIQUE DU SHOCK

La thérapeutique du shock découle des perturbations physiopathologiques décrites ci-dessus. Elle ne présente de difficultés que dans la mesure où différents impératifs exigent d'être satisfaits :

— en urgence ;

— simultanément ou presque.

Que le shock doive être traité en urgence tombe sous le sens ; c'est une affection aiguë dont les complications, parfois très graves, apparaissent souvent en fonction du délai exigé par la mise en route de la thérapeutique. Si l'on prend le cas des complications rénales, par exemple, il existe peut-être l'un ou l'autre moyen spécifique de les prévenir, mais la meilleure attitude consiste à lever le plus rapidement possible l'état de shock lui-même.

Pour ce qui est des moyens à mettre en œuvre et malgré la relative simultanéité qui est nécessaire, il existe néanmoins un *ordre de priorité* qui doit être respecté :

1° Oxygénation du patient

L'oxygénation du patient est la première manœuvre à effectuer ; c'est probablement la plus simple parmi celles qui sont nécessaires, mais, néanmoins, la pratique journalière montre qu'elle est trop souvent négligée.

Nombre de perturbations du shock sont une conséquence du manque d'oxygénation tissulaire. L'origine en est principalement circulatoire, mais elle est souvent aggravée par des perturbations respiratoires concomitantes. Il faut donc oxygéner au mieux le choqué et saturer au maximum l'hémoglobine des globules

rouges qui sont encore en circulation. Pour ce faire, il faut administrer de l'oxygène soit à la sonde nasale, soit beaucoup mieux au masque, dans la mesure où les mouvements respiratoires du patient sont encore suffisants. En cas de défaillance respiratoire même partielle. il ne faut pas hésiter à assister artificiellement la respiration en insufflant rythmiquement de l'oxygène dans les voies respiratoires, soit manuellement à l'aide d'un ballon et d'un masque, soit même mécaniquement à l'aide d'un respirateur automatique. (L'assistance respiratoire artificielle aura de plus l'avantage de traiter une hypercapnie éventuelle.)

2° *Restauration de la masse sanguine circulante*

La restauration de la masse sanguine est le point dominant de la thérapeutique du shock. Celui-ci se caractérise en effet et quelle que soit la cause qui a pu le provoquer, par une diminution de masse sanguine circulante ; le fait est flagrant en cas d'hémorragie, mais il peut l'être beaucoup moins en d'autres circonstances. Si l'on prend par exemple le cas du shock expérimental par perfusion d'adrénaline, il n'y a eu dans ce cas ni perte de sang, ni perte de plasma vers l'extérieur, mais il y a néanmoins une hypovolémie circulante importante qui peut aller jusqu'à provoquer la mort de l'animal. La restauration de la masse sanguine circulante est donc un point dominant de la thérapeutique du shock.

Cette restauration de masse sanguine doit poursuivre un triple but :

— restaurer quantitativement la masse sanguine ;

— restaurer qualitativement la masse sanguine ;

— assurer l'écoulement normal du sang à travers la totalité du réseau vasculaire et en particulier au niveau de la microcirculation.

Restauration quantitative et qualitative de la masse sanguine. Qu'il s'agisse de cause ou d'effet, les liquides qui chez le choqué sont soustraits à la circulation centrale peuvent être selon les cas :

— du sang dans l'hémorragie vraie ;

— du plasma ou de l'eau, dans les brûlures, dans l'obstruction intestinale, dans le shock septique...

Que ces liquides soient définitivement perdus ou temporairement celés, ils doivent être restitués.

Quantitativement. — La masse sanguine circulante doit être rétablie aussi étroitement que possible. Il faut parfois pouvoir le faire très vite et ceci pose des questions pratiques qui paraissent toujours un peu méprisables mais qui, dans la thérapeutique du shock en urgence, requièrent une attention toute particulière comme : le calibre des aiguilles à introduire dans la veine ou les systèmes de pompage destinés à accélérer les perfusions. Dans ces conditions, il faut aussi pouvoir évaluer, mesurer le degré de progression du traitement et ici, la mesure de la pression artérielle ne constituant qu'un moyen très imparfait d'évaluer le degré du shock, il est intéressant d'avoir recours aux mesures itératives de la pres-

sion veineuse centrale pour évaluer le degré de remplissage de la circulation. Cette mesure de la pression veineuse centrale s'est largement développée au cours de ces dernières années ; elle permet de suivre pas à pas l'efficacité du traitement et évite aussi les surcharges qui sont toujours redoutables.

REMARQUES. — La mesure du volume sanguin par des traceurs isotopiques ou autres (voir technique, p. 495), est de peu d'utilité dans le shock. En effet

— ou on utilise des albumines marquées (à l'iode 131 ou 125), mais celles-ci peuvent diffuser dans le compartiment interstitiel ;

— ou on utilise des globules marqués (au chrome 51), mais ceux-ci peuvent être immobilisés dans les capillaires, notamment dans les agrégats érythrocytaires (sludge).

De plus, ces mesures ne peuvent être répétées indéfiniment en raison de la saturation du traceur qui survient à un moment donné et qui donne à la lecture une valeur qui n'est plus fiable.

Qualitativement :

— Dans les hémorragies, il est évidemment logique de donner du sang.

— Dans tous les autres cas, c'est soit du plasma humain, soit des substituts de plasma qu'il faut administrer, c'est-à-dire des liquides dont la pression osmotique (supérieure à 35 mm Hg) est telle qu'ils ne quitteront pas le torrent circulatoire au profit des tissus interstitiels.

REMARQUES :

— Les propriétés des différents substituts de plasma ont été décrites à la page 420.

— Dans les shocks hémorragiques, ces substituts de plasma ou le plasma humain doivent être administrés comme thérapeutique d'urgence dans l'attente du sang nécessaire.

Amélioration de l'écoulement du sang au niveau des capillaires. — Pendant très longtemps, les études sur le shock ont seulement souligné l'importance de la diminution du volume sanguin, de la réduction du débit cardiaque, des modifications de pression artérielle...

Tous ces désordres ont bien entendu leur importance, mais leur correction ne peut assurer rapidement un flux efficace de sang dans les capillaires, avec des échanges gazeux satisfaisants au niveau des tissus.

Ce flux capillaire est cependant l'objectif majeur du traitement du shock et il peut être abordé de deux façons :

— soit en agissant sur le *contenant*, c'est-à-dire sur les vaisseaux ;

— soit en agissant sur le *contenu*, c'est-à-dire sur l'état physique du sang lui-même.

L'action que certains médicaments peuvent avoir sur le contenant (les vaisseaux) sera étudiée plus loin ; pour ce qui est du contenu (le sang), sa viscosité

et ses agrégats érythrocytaires, il faut appliquer ce qu'il a été convenu d'appeler : le *traitement rhéologique* du shock.

Les travaux qui ont démontré l'importance du phénomène de *sludge* dans le shock ont en même temps mis en évidence le rôle que pouvaient jouer dans sa disparition certains substituts de plasma de faible poids moléculaire, grâce à la diminution de viscosité sanguine qu'ils provoquent.

Administrés en quantité adéquate, c'est-à-dire limités à 500 ou 1 000 ml, ces substituts de plasma de faible poids moléculaire désintègrent les agrégats de globules rouges et rétablissent à eux seuls une circulation adéquate dans les capillaires artériels et dans les veinules. C'est une action qui a été particulièrement bien étudiée cliniquement et qui s'est révélée remarquablement efficace dans les cas où l'intensité de la vasoconstriction se manifeste par des lividités périphériques. Dans ces cas, la perfusion de substituts de plasma de faible poids moléculaire fait rapidement apparaître des zones de rosissement qui traduisent un rétablissement de la microcirculation ; le même phénomène se déroule en profondeur et l'oxygénation tissulaire est ainsi améliorée.

3° *Médicaments du shock*

Les amines sympathicotoniques. — Pendant très longtemps, la base du traitement du shock a été constituée par l'administration d'amines sympathicotoniques, dans le seul but de maintenir une pression artérielle *centrale* élevée. C'était l'époque où le concept *shock-hypotension* avait toute sa valeur.

A l'heure actuelle, cette manière de voir est fortement battue en brèche et cède de jour en jour.

La plupart des amines sympathicotoniques ont en effet très schématiquement une double action

— elles stimulent directement ou indirectement les récepteurs alpha-adrénergiques des vaisseaux et provoquent une vasoconstriction ;

— elles stimulent directement ou indirectement les récepteurs bêta-adrénergiques du cœur et des vaisseaux, augmentent la force contractile du myocarde et provoquent un certain degré de vasodilatation.

Ce dernier effet est utile, mais le premier est nuisible. En effet, du point de vue physiopathologique, le phénomène majeur du shock est une vasoconstriction. Cette vasoconstriction a pour but de préserver la circulation du cœur et du cerveau ; malheureusement, cette action protectrice s'exerce au prix de perturbations périphériques telles que le patient peut en mourir.

Administrer au choqué des médicaments vasoconstricteurs, stimulateurs des récepteurs alpha, ne fait donc qu'aggraver le phénomène et est responsable de nombreuses complications parmi lesquelles les accidents rénaux (anurie) figurent à la meilleure place.

Le geste est d'autant plus inutile que les réserves en catécholamines naturelles de l'organisme sont pratiquement inépuisables

il a en effet été bien démontré que les granules à noradrénaline des vaisseaux d'animaux morts de shock disposaient encore de charges plus que suffisantes pour faire face aux besoins ;

— différentes recherches, dont certaines entreprises dans nos laboratoires chez l'homme, ont de plus confirmé que chez des patients choqués, le taux des catécholamines circulantes était particulièrement élevé, alors que la réserve en catécholamines des médullosurrénales de patients morts en shock était encore très riche (v. p. 365).

En conséquence, l'administration d'amines sympathicotoniques vasoconstrictrices chez le choqué, est un non-sens, non seulement inutile, mais nuisible.

Par contre, il existe actuellement des médicaments sélectifs qui ne stimulent que les récepteurs bêta-adrénergiques, c'est-à-dire des médicaments qui améliorent les contractions cardiaques, sans provoquer de vasoconstriction, tout en améliorant la circulation capillaire. Ces médicaments sont l'*isoprotérénol* (isopropylnoradrénaline) et la *dopamine*.

L'isoprotérénol est un stimulateur bêta pur ; il fait donc partie de l'arsenal thérapeutique à déployer dans la plupart des shocks. En même temps qu'il augmente les contractions cardiaques, il réduit le temps de conduction auriculo-ventriculaire et le temps de conduction intraventriculaire. Il doit cependant s'administrer avec prudence car des doses trop élevées peuvent induire des troubles de rythme cardiaque, notamment des extrasystoles ventriculaires et même des micro-infarctus (l'isoprotérénol augmente en effet la consommation d'oxygène du myocarde et cette augmentation peut à un moment donné « déborder » l'amélioration de circulation coronarienne obtenue par l'accroissement de contractions cardiaques).

La dopamine est un stimulateur bêta ou un stimulateur alpha selon les doses employées. Aux doses faibles et moyennes (5 à 15 μg/kg/mn) elle est un stimulateur bêta et ce n'est qu'aux doses fortes (plus de 25 μg/kg/mn) qu'elle devient un stimulateur alpha. La dopamine possède de plus une propriété extrêmement intéressante dans le shock, elle favorise sélectivement la circulation rénale et augmente très favorablement la diurèse et la natriurèse par un mécanisme encore assez mal connu.

Isoprotérénol et dopamine ont donc une place extrêmement précieuse dans le traitement du shock :

— ils améliorent la contraction du myocarde, ce qui est peut-être très utile dans nombre de circonstances où le débit cardiaque est diminué, même si cette diminution est provoquée par une réduction de masse sanguine ;

— ils provoquent une vasodilatation progressive, diminuent les résistances périphériques et améliorent ainsi la microcirculation.

Les vasodilatateurs. — A côté de ces médicaments relativement récents, certains vasodilatateurs ont aujourd'hui une large place dans l'arsenal thérapeutique du shock.

Ces vasodilatateurs n'agissent pas, comme l'isoprotérénol ou la dopamine, par stimulation des récepteurs bêta, mais ils bloquent les récepteurs alpha et s'opposent ainsi à l'action néfaste des catécholamines circulantes. Ce sont :

— la chlorpromazine (Largactil) ;

— la phénoxybenzamine (dibenzyline) ;

— les corticoïdes (cortisone ou hémisuccinate de cortisone).

La chlorpromazine et la phénoxybenzamine sont certes très efficaces. Elles améliorent rapidement la microcirculation ; malheureusement leur action peut être brutale, surtout en ce qui concerne la phénoxybenzamine et il est souvent difficile de restaurer la masse sanguine assez vite pour éviter que le relâchement des vasoconstrictions ne provoque un collapsus inopportun. En cas d'usage de ces médicaments, il est donc nécessaire de mesurer la pression veineuse pas à pas, au fur et à mesure de l'administration du médicament mais, même avec cette précaution, il est parfois difficile de suivre suffisamment vite le relâchement vasculaire par des perfusions adéquates.

Les corticoïdes ont un effet similaire, mais leur action est beaucoup plus progressive, elle est même lente. De ce fait, le risque de béance capillaire avant un remplissage suffisant de l'aire vasculaire est pratiquement nul. Ces corticoïdes doivent être employés à très haute dose (1 à 5 g d'hydrocortisone), ils sont très utilisés dans le shock avec les meilleurs résultats.

Les inhibiteurs des protéinases. — Dans la physiopathologie du shock, les kinines jouent un rôle certain sur la perméabilité des membranes capillaires. Il est donc logique d'associer aux médicaments employés dans le traitement du shock les inhibiteurs des protéinases. Ces inhibiteurs, acide epsilon-aminocaproïque et surtout Trasylol n'ont pas pour effet d'accélérer la destruction naturelle des kinines par les kininases, ils se fixent seulement sur les protéases (kallicréine, plasmine, trypsine...) pour les rendre inaptes à former les kinines (bradykinine, kallidine...). Cette action étant réversible assez rapidement, ils doivent être administrés de façon continue, en goutte à goutte, par exemple, et à très hautes doses (500 000 à 1 000 000 d'unités de Trasylol).

4° Correction des déséquilibres métaboliques

Parmi les déséquilibres métaboliques du shock, seule l'acidose mérite d'être corrigée ; les autres perturbations sont généralement mineures, elles se corrigent spontanément ou n'exigent qu'une correction qui peut être différée et qui doit être adaptée aux circonstances.

Par contre, l'acidose est parfois très importante, elle est surtout métabolique et constitue le désordre biochimique majeur du syndrome ; ses causes ont été énumérées plus haut.

L'acidose métabolique du shock peut survenir

— *soit au cours du shock*, au moment où, sous l'effet de l'hypoxie tissulaire, les métabolites acides passent dans la circulation ;

— *soit à la levée du shock*, quand, à la suite du relâchement des vasoconstrictions, les capillaires sont brusquement « lavés » des métabolites acides qui y étaient accumulés et qui sont ainsi massivement libérés dans le torrent circulatoire.

L'acidose du shock, comme en général toutes les acidoses métaboliques, peut être compensée par l'administration de bicarbonate de Na, de lactate de Na ou de THAM (TRIS).

***Bicarbonate de* Na.** — Le bicarbonate de Na a pour effet d'augmenter le taux des bicarbonates plasmatiques, donc le numérateur de l'équation de Henderson-Hasselbach :

$$pH = pKa + \log \frac{\text{bicarbonate}}{\text{acide carbonique}}$$

il augmente ainsi le pH du sang et celui du compartiment interstitiel (voir paragraphe VIII du chapitre XIV, p. 347).

Le bicarbonate de soude, en solution 7 % (contenant 0,83 mEq/ml) peut être administré par voie intraveineuse à raison de 20 à 40 ml pendant le shock, puis à raison de 20 ml pendant les 2 à 3 premières heures, suivant l'évolution du *base excess.*

Le tableau ci-dessous, établi par Siggaard et Andersen donne en détail les effets produits par l'injection intraveineuse de 1 mEq/kg de $NaHCO_3$.

	pCO_2	pH	Bicarbonate plasma	*Base excess* plasma	*Base excess* sang	*Base excess* Sect. ex. C
Effet initial	Constante	+0,05 +0,15	+4	+5	+5	+5
Après 2-3 heures	Constante	+0,03	+2	+2,5	+2,5	+2,5

***Le lactate de* Na.** — Le lactate de Na, par les ions Na^+ qu'il apporte, a le même résultat que le bicarbonate de Na : il augmente le taux des bicarbonates et augmente ainsi le pH du sang. Néanmoins, la réaction exige que les fonctions oxydatives des cellules se déroulent normalement, faute de quoi, la transformation chimique n'a pas lieu ; en cas de déficience hépatique, l'acide lactique n'est pas transformé en CO_2 et H_2O ; il s'ajoute à l'acide lactique des tissus et aggrave l'acidose préexistante. Dans le shock, l'administration de *lactate de soude* est donc *à déconseiller*, alors qu'il est parfois très utile dans les autres cas d'acidose métabolique.

Le THAM ou TRIS ou Talatrol ou prométhamine. — Le THAM ou trishydroxyméthyl-amino-méthane est un amino-alcool dérivé d'une nitroparaffine.

C'est un corps solide, cristallin, blanc, dont le poids moléculaire est de 121 : il est très soluble dans l'eau mais très peu soluble dans les autres liquides à l'encontre des autres amino-alcools.

Une solution 0,3 molaire (36 g/l ou 3,6 %) est isomolaire avec le plasma ; son pH est de 10,2 à la température de 37 °C ; elle est stable à la température habituelle, mais sa stérilisation est difficile.

Pharmacologie du TRIS. — Le TRIS en solution se trouve :

— pour 70 % à l'état non ionisé ;

— pour 30 % à l'état ionisé.

Le tris non ionisé prend en charge un ion H^+ et s'ionise suivant la réaction chimique suivante :

$$\underset{\text{(Tris non ionisé)}}{(CH_2OH)_3—C—NH_2} + \underset{\text{(Acide)}}{HA} = \underset{\text{(Tris ionisé)}}{(CH_2OH)_3—C—NH_3} + \underset{\text{(Anion)}}{A}$$

— le TRIS non ionisé traverse librement la membrane cellulaire ;

— le TRIS ionisé (ayant pris en charge un ion H^+) est rapidement excrété par le rein et rend au plasma un ion bicarbonate.

Le TRIS a non seulement la propriété de prendre en charge les ions H^+ des acides forts, mais il peut aussi prendre en charge les ions H^+ des acides faibles ; c'est ainsi qu'il peut capter l'ion H^+ de l'acide carbonique.

Avantages du TRIS. — Le TRIS offre des avantages indiscutables sur le bicarbonate et sur le lactate.

— Il corrige aussi bien l'acidose du secteur extra-cellulaire que celle du secteur intracellulaire (le TRIS non ionisé traverse librement la membrane des cellules).

— Il ne contient pas d'ion Na^+, n'augmente pas le capital sodique ni le volume du compartiment interstitiel.

— Il ne contient pas d'ion lactate et n'augmente pas le taux d'acide lactique, quelles que soient les circonstances.

— Il n'est pas métabolisé.

— Il est rapidement éliminé par le rein sous forme ionisée qui produit une diurèse osmotique.

Inconvénients du TRIS. — Le TRIS comporte cependant certains inconvénients qui peuvent en limiter les indications dans certaines circonstances :

— une *hyperkaliémie* est fréquente. Elle pourrait être la conséquence du mécanisme suivant : en pénétrant dans les cellules, le TRIS non ionisé les rendrait alcalines par rapport au secteur extra-cellulaire ; il en ferait sortir ainsi du K^+ et provoquerait de l'hyperkaliémie ;

— *une hypoglycémie* est également fréquente ; elle ne survient cependant que quand le TRIS est employé en assez grande quantité et pendant des périodes prolongées. Elle pourrait être la conséquence du mécanisme suivant : en pénétrant

dans les cellules « asphyxiées » par l'acidose, le TRIS les remettrait brusquement en marche et provoquerait une rentrée de glucose dans les cellules avec une hypoglycémie ;

— *une hypoventilation* (voire une apnée, cependant très rare) pourrait apparaître en raison d'une hausse brutale de pH ;

— *une irritation veineuse* est fréquente, c'est pourquoi le TRIS doit être administré en solution diluée (0,3 molaire) et dans une veine à débit élevé.

Dosage du TRIS. — Le dosage habituel du TRIS est de 5 mg/kg/mn ou 300 mg/kg/h (la solution 0,3 molaire de TRIS contenant 36 g/l, une dose horaire de 500 ml ou 18 g de TRIS sera donc normale, théoriquement, à 300 mg/kg/h, cette dose devrait être légèrement supérieure, soit 21 g).

En aucune circonstance, on ne dépassera cependant une dose de 500 mg/kg/h (ce qui représente pour un individu de 70 kg, une dose totale de 35 g ou approximativement 1 l de la solution 0,3 molaire).

Dans le shock (de même du reste que dans tous les cas d'acidose métabolique pure), on pourra employer la formule suivante :

Poids corporel (en kg)	×	*Base excess* négatif (en mEq/l)	=	TRIS (en ml sol. 0,3 mol.)

5° *Prévention des accidents rénaux*

La prévention des accidents rénaux relève surtout de la rapidité et de l'efficacité avec lesquelles le traitement curatif du shock a été mis en œuvre.

Néanmoins, les diurétiques osmotiques peuvent avoir une certaine utilité dans la thérapeutique préventive — voire curative — de ces accidents. Parmi ces diurétiques, le mannitol est certainement le plus employé.

Mannitol. — Le mannitol est un sucre présenté en solution 15 ou 20 % ; il doit être conservé à une température de 25 °C minimum pour éviter la formation de cristaux qui le rendent inutilisable (quand des cristaux de ce genre existent dans le flacon, il faut le réchauffer pour les dissoudre).

Il a été primitivement utilisé pour deux usages :

— *la mesure du volume du secteur extra-cellulaire :* le mannitol, ne pouvant pénétrer dans les cellules, mais pouvant par contre se répandre dans tout le secteur extra-cellulaire, son degré de dilution permet de mesurer le volume de ce secteur ;

— *la mesure de la filtration glomérulaire :* le mannitol, étant filtré par le glomérule, mais n'étant pas réabsorbé par le tubule (caractéristique de tout diurétique osmotique), la mesure de son rythme d'excrétion urinaire permet de mesurer la filtration glomérulaire.

Rôle du mannitol dans l'oligurie du shock. — Dans le shock, de même du reste que dans la plupart des états d'oligurie, le mannitol exerce des actions multiples :

— il diminue la réabsorption de l'eau par la pression osmotique qu'il exerce dans le tubule. Il maintient donc dans celui-ci un certain volume qui exerce une certaine pression dans la lumière tubulaire :

— le tubule est moins comprimé par l'œdème interstitiel et cellulaire (ce dernier provoqué par l'anoxie des cellules tubulaires),

— le tubule est « lavé » des néphrotoxines qu'il contient ;

— il réduit l'œdème des cellules tubulaires et des espaces interstitiels grâce à l'eau qu'il y « pompe ».

— il améliore le débit sanguin rénal et la microcirculation du tissu rénal (voir ci-dessous).

Autres effets du mannitol. — Au cours d'une première étape, le mannitol, dont l'osmolalité est élevée, augmente la pression osmotique du plasma ; il aspire donc de l'eau du compartiment interstitiel, augmente la masse plasmatique et provoque une hyponatrémie avec réduction de l'hématocrite.

Rapidement cependant, il diffuse dans le compartiment interstitiel, élève la pression osmotique et aspire de l'eau du secteur cellulaire.

Il est ensuite éliminé par le rein ; progressivement, l'hématocrite revient alors à son niveau antérieur, puis la natrémie se normalise.

Il semble que ce soit l'aspiration d'eau des cellules du rein qui soit à l'origine de l'amélioration de la microcirculation rénale. L'œdème cellulaire rénal régressant, la circulation serait plus élevée dans les capillaires (les deux phénomènes contribueraient du reste à rétablir le fonctionnement des cellules rénales).

Inconvénients du mannitol. — Le mannitol ne présente malheureusement pas que des avantages, il présente aussi des inconvénients : la « néphrose » au mannitol et l'hypernatrémie.

Néphrose au mannitol : le mannitol peut provoquer une vacuolisation des cellules tubulaires du rein ; cette lésion est totalement réversible et est relativement semblable à celle que l'on observe dans certaines hypokaliémies. Elle appelle cependant à la prudence.

Hypernatrémie au mannitol : l'administration rapide et brève de mannitol provoque une hyponatrémie par dilution ; son administration prolongée, par contre, peut provoquer de l'hypernatrémie. La diurèse osmotique du mannitol provoque en effet une élimination d'eau, largement supérieure à celle du Na (le mannitol provoque une certaine natriurie, mais elle est faible). De ce fait, une hypernatrémie peut apparaître, accompagnée du reste et paradoxalement, d'une baisse du Na total, ainsi que d'un état de déshydratation.

L'administration du mannitol sera donc non seulement prudente, mais limitée (limitée quantitativement et limitée dans le temps).

Dosage du mannitol. — *A titre préventif :* le mannitol 20 % est administré :

— soit en 1 à 2 doses directes de 100 à 200 ml chacune/24 h ;

— soit en mélange aux perfusions intraveineuses (100 à 200 ml de mannitol/litre de perfusion).

A titre curatif : le mannitol 20 % est administré à raison de 500 ml maximum.

A titre de test chez un anurique : le mannitol est administré à raison de 200 ml (si la réponse est négative — anurie persistante — il est dangereux de récidiver, car le mannitol pourrait aggraver l'anurie ; de plus, sa métabolisation étant très lente, il pourrait provoquer une hyperpression osmotique prolongée).

Sérum glucosé 20 %. — Le sérum glucosé 20 % a une action diurétique osmotique moindre que celle du mannitol. Son administration prolongée peut présenter certains inconvénients de celui-ci qui sont liés à la diurèse osmotique, hypernatrémie, par exemple. Par contre, le glucose, étant rapidement métabolisé, n'exerce pas d'hyperpression osmotique prolongée.

Urée. — Des solutions d'urée 25 %, ont été utilisées comme diurétique osmotique. Dans le shock, elles n'ont cependant pas d'objet, car l'urémie du patient est généralement élevée.

L'urée n'est cependant pas toxique par elle-même, mais l'urémie est un guide fiable du métabolisme azoté, notamment de la surcharge en métabolites. Dans le cas d'un patient anurique ou même simplement oligurique, l'administration d'urée supplémentaire ferait perdre un guide précieux de son évolution, et notamment de son fonctionnement rénal.

6° Résumé de la thérapeutique du shock

Oxygène :

— *Respiration spontanée suffisante :*

— sonde nasale ;

— masque ;

— *Défaillance respiratoire :*

— respiration assistée.

Restauration de la masse sanguine circulante :

— *Quantitative :* mesure de la PV ;

— *Qualitative :*

— sang ;

— plasma ;

— solutions électrolytiques (lactate Ringer...) ;

— expanseurs plasmatiques (substituts de plasma) ;

— *Circulation capillaire :*

— traitement rhéologique (dextrans...) ;

— médicaments vasodilatateurs.

Médicaments :

— Stimulateurs récepteurs alpha : *nuisibles* :

— la plupart des analeptiques vasoconstricteurs ;

— Stimulateurs récepteurs bêta : *utiles :*

— isopropylnoradrénaline ;

— dopamine ;

— Inhibiteurs récepteurs alpha : *utiles :*

— chlorpromazine : usage parfois délicat ;

— phénoxybenzamine : usage difficile ;

— corticoïdes : *utiles.*

Correction des déséquilibres métaboliques :

Acidose :

— $NaHCO_3$;

— TRIS.

Prévention des accidents rénaux : mannitol.

CHAPITRE XVII

LES DÉSÉQUILIBRES HYDRO-ÉLECTROLYTIQUES

I. — GÉNÉRALITÉS

En pathologie chirurgicale, les déséquilibres hydro-électrolytiques doivent être considérés sous forme de *syndromes* plutôt que sous forme de symptômes.

Il serait en effet tout à fait illusoire de prescrire une thérapeutique de réanimation sur la foi d'une hyponatrémie, d'une hyperchlorémie ou d'une hyperkaliémie isolées... car, prises séparément, ces différentes manifestations n'ont très souvent aucun sens en elles-mêmes. Si l'on considère par exemple l'évolution métabolique qui suit un trauma, on y constate une hyponatrémie ; or, dans ce syndrome, le sodium total est augmenté ; il en va de même d'autres manifestations métaboliques. La déviation des constantes sanguines n'est donc pas toujours un reflet exact de l'évolution globale et chaque déviation prise isolément ne peut avoir de sens que dans la mesure où elle est comparée à d'autres résultats dont l'ensemble permettra de juger l'existence d'un syndrome.

Les dix propositions suivantes empruntées à Moore (1) constituent dix vérités premières qui résument d'une façon lapidaire un certain nombre de situations qui permettent d'éclaircir le problème.

1° La rétention d'eau et d'électrolytes est une des premières réponses de l'organisme à la maladie. — Le trauma, les affections aiguës et les affections chroniques entraînent une rétention d'eau et d'électrolytes, la rétention d'eau est généralement plus importante que la rétention d'électrolytes.

L'anesthésie et les stimulus psychologiques entraînent aussi une rétention d'eau et d'électrolytes, à cette différence qu'en général la rétention d'eau est souvent égale à la rétention de sels.

2° L'extension du secteur extra-cellulaire constitue la situation la plus commune. — Une extension du secteur extra-cellulaire se produit tant dans

(1) MOORE, F. D., *Metabolic Care of the Surgical Patient. Solutions and Priorities in the Treatment of Water, Electrolytes and Acid Base Disorders*, W. B. Saunders Co., éditeurs, 1963 (avec la permission de l'auteur).

les maladies aiguës comme le trauma... que dans les maladies chroniques comme le cancer... L'eau globale augmente, le liquide extra-cellulaire augmente et devient hypotonique, alors que le liquide cellulaire diminue.

Une thérapeutique de cet état est le plus souvent inutile, car l'extension du secteur extra-cellulaire est réfractaire à toute espèce de traitement.

*3° **L'eau endogène qui ne contient pas d'électrolytes est retenue tant dans le trauma que dans les maladies chroniques.*** — L'eau endogène peut atteindre 1 à 1,5 litre par jour, elle provient :

— de la destruction des cellules qui sont utilisées dans les états de déprivation;

— des processus chimiques d'oxydation des protéines et des graisses.

Cette eau endogène produite après un trauma est le plus souvent retenue dans sa totalité en raison des effets de l'hormone antidiurétique ; elle entraîne une partie de l'état d'hypotonicité du secteur extra-cellulaire.

*4° **L'état d'hypotonicité dilue tous les électrolytes.*** — L'eau endogène et l'eau exogène (boissons, perfusions intraveineuses de sérum glucosé...) diluent indistinctement tous les électrolytes du secteur extra-cellulaire.

Les pertes rénales ou intestinales éventuelles n'entraînent aucun changement de l'état de tonicité du secteur extra-cellulaire, car elles sont le plus souvent constituées d'eau et d'électrolytes en proportions égales à celles de ce secteur.

*5° **L'organisme ne tolère aucun gradient osmotique entre ses différents compartiments.*** — A l'état normal, l'osmolalité extra-cellulaire est équivalente à l'osmolalité intracellulaire. Toute augmentation de pression osmotique dans un secteur produit un appel d'eau qui vient des secteurs voisins et l'équilibre des pressions osmotiques est bientôt rétabli.

*6° **Après une hémorragie ou une perte de liquide, l'organisme réagit par une conservation de son volume hydrique.*** — Toute perte de liquide entraîne une réaction rénale ; cette réaction rénale se fait :

— par réabsorption tubulaire accrue de l'eau et des sels qui sont filtrés par le glomérule ;

— par une vasoconstriction rénale qui diminue la filtration glomérulaire.

Le système qui intervient reçoit ses stimulus du « récepteur de volume », il réagit non seulement à des variations de volume, mais à des variations d'oxygénation, de pression artérielle et de débit sanguin.

Les hormones qui entrent en jeu sont

— d'une part l'aldostérone produite à l'intervention du système rénine-angiotensine, qui favorise la réabsorption du sodium ;

— d'autre part l'hormone antidiurétique qui favorise la réabsorption de l'eau.

Le résultat final est une hypotonicité car la quantité d'eau retenue est supérieure à la quantité de sels réabsorbés.

7° La séquestration de liquide extra-cellulaire dans de grandes surfaces cruentées est une cause fréquente de shock. — Cette séquestration entraîne une diminution de volume circulant effectif et, même si une rétention d'eau et de sels se produit au niveau du rein, la déperdition des liquides nécessaires à la formation du troisième secteur est souvent supérieure à la rétention possible : une hypovolémie se produit.

8° Le contenu total des ions de l'organisme et leur concentration dans le plasma peuvent varier en directions opposées :

— Une hyponatrémie peut coexister avec une augmentation de sodium total. Il s'agit en l'occurrence d'une dilution du sodium plasmatique par une quantité d'eau totale supérieure à la quantité de sodium total.

— Une hypokaliémie ne signifie pas nécessairement une diminution de potassium total.

— De grosses pertes de potassium n'entraînent pas toujours une hypokaliémie.

— Sodium et potassium varient souvent en directions opposées.

9° L'évaluation de la masse hydrique totale à partir des variations de la natrémie n'est pas toujours un moyen valable de traiter les déséquilibres électrolytiques. — L'hypotonicité ne peut être traitée aveuglément en donnant les quantités de sels calculées à partir du chiffre de la natrémie.

En effet, au cours de l'évolution de cette hypotonicité, l'oligurie peut disparaître et la natrémie augmente alors spontanément par perte d'eau. Si les quantités du sodium supposé nécessaire et calculées à partir de la natrémie ont été administrées, elles risquent de provoquer une surcharge électrolytique.

10° Le trauma et l'opération compliquent souvent la compensation spontanée de l'équilibre acide-base. — *Acidose.* — L'acidose provoquée par une insuffisance de ventilation, un diabète, une défaillance rénale... est souvent compensée spontanément en dehors de tout trauma, grâce à une hyperventilation, à une augmentation d'élimination d'ions H^+ par le rein ou à l'intervention des tampons du sang.

Le trauma influence défavorablement ces mécanismes de compensation, la ventilation diminue, le volume urinaire diminue et une insuffisance circulatoire apparaît. Tous états défavorables à la correction de l'acidose.

Alcalose. — L'alcalose, provoquée par une perte d'acide chlorhydrique (vomissements à la suite d'une sténose pylorique ulcéreuse, par exemple), entraîne une compensation spontanée qui est le plus souvent rénale (rarement pulmonaire).

Un trauma, survenant à ce moment, provoque une hypersécrétion d'aldostérone qui entraîne une réabsorption de sodium et augmente ainsi l'alcalose préexistante.

II. — LES DÉSÉQUILIBRES DE L'HYDRATATION GLOBALE

La quantité d'eau que renferme l'organisme est rigoureusement constante ; elle est le résultat du bilan équilibré entre les entrées et les sorties d'eau (v. chap. XIV).

— Les entrées sont constituées par :

— l'eau exogène ;

— l'eau endogène.

— Les sorties sont constituées par :

— l'élimination rénale ;

— les pertes insensibles ;

— les matières fécales.

A l'état normal, les sorties contrebalancent toujours exactement les entrées et permettent un équilibre rigoureux.

Dans certains états pathologiques, cet équilibre est perturbé et l'hydratation globale de l'organisme est modifiée.

Les déséquilibres hydriques qui se produisent alors sont provoqués

— soit par des déséquilibres directs de l'hydratation globale intéressant d'une façon égale les deux secteurs extra-cellulaire et intracellulaire ;

— soit par des participations indirectes de l'hydratation globale à des perturbations électives de l'hydratation sectorielle : extra-cellulaire ou intracellulaire.

1° Déséquilibres de l'hydratation globale pure

Les déséquilibres de l'hydratation globale sont :

— des déshydratations pures ;

— des hyperhydratations pures ;

— des états d'hyperdiurèse ou d'antidiurèse.

Déshydratations globales pures. — Les déshydratations globales pures surviennent

— soit à la suite d'une augmentation anormale de la perte insensible : perspiration très importante à la suite d'une hyperthermie élevée persistante, par exemple ;

— soit à la suite d'un manque d'apport d'eau extérieure : déficit d'apport d'eau chez un malade comateux qui ne peut ajuster lui-même son apport hydrique, par exemple.

Dans ces conditions :

— l'osmolalité globale augmente : elle peut atteindre 320 à 340 mOsm/l ;

— le taux de tous les électrolytes plasmatiques augmente.

Surhydratations globales pures. — Les surhydratations globales pures surviennent quand l'apport d'eau exogène et endogène dépasse les possibilités d'élimination rénale. Cette situation ne se produit jamais avec un rein normal ; elle exige la coexistence d'une insuffisance rénale associée à l'exagération d'apport d'eau :

— eau exogène : boissons : rarement ; perfusions intraveineuses : souvent.

— eau endogène : chez un malade gravement anurique ou gravement oligurique, le volume de l'eau endogène produite peut être plus important que le volume de l'eau éliminée par les pertes insensibles (100 kcal = 10 ml H_2O).

Dans ces conditions :

— l'osmolalité globale diminue ;

— le taux de tous les électrolytes plasmatiques diminue.

Etats d'hyperdiurèse ou d'antidiurèse. — Les états d'hyperdiurèse ou d'antidiurèse dépendent de la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH). Quand le filtrat glomérulaire sort du glomérule, il contient 97 % d'eau ; une large partie de cette eau est réabsorbée au niveau du tubule rénal ; cette réabsorption est sous la dépendance de l'ADH.

Normalement : l'ADH assure une osmolalité plasmatique constante. Par exemple :

— chez un individu travaillant à température très élevée avec perspiration importante, il y a hypersécrétion d'ADH : l'eau est réabsorbée en grande quantité et l'osmolalité plasmatique est maintenue à un niveau normal ;

— inversement, chez un individu qui boit beaucoup d'eau, il y a hyposécrétion d'ADH : la réabsorption d'eau diminue et l'osmolalité plasmatique se maintient dans un état proche de l'état normal.

Dans les suites postopératoires, en raison des modifications endocriniennes décrites précédemment (chap. XIV et XV), l'hypersécrétion d'ADH est de règle. Quel que soit l'état préalable de l'osmolalité plasmatique, il y a augmentation de réabsorption tubulaire de l'eau avec diminution de l'osmolalité plasmatique.

Dans certains états pathologiques (affections neurologiques diverses avec lésion hypophysaire) :

— la sécrétion d'ADH augmente : une surhydratation globale se produit avec hypo-osmolalité ;

— la sécrétion d'ADH diminue (diabète insipide) : une déshydratation globale se produit avec hyperosmolalité.

2° *Déséquilibres de l'hydratation globale par déséquilibre de l'hydratation sectorielle*

L'eau du corps est répartie en deux grands secteurs

— le secteur cellulaire qui est une vaste réserve hydrique correspondant à 50 % du poids corporel ;

— le secteur extra-cellulaire moins volumineux qui constitue le milieu dans lequel vivent les cellules (*milieu intérieur* de Claude Bernard).

Ces deux secteurs ont une autonomie relative et leur hydratation est fonction de la *pression osmotique* qui règne dans chacun d'eux ; celle-ci assure la répartition de l'eau entre cellules et secteur extra-cellulaire. Si un gradient de pression osmotique survient entre cellules et secteur extra-cellulaire, il entraîne des mouvements d'eau et un nouvel équilibre s'établit bientôt, car il est impensable qu'un gradient de pression osmotique puisse persister entre secteur cellulaire et extra-cellulaire.

Quand des déséquilibres de l'hydratation sectorielle se produisent, ils ont très souvent une répercussion sur l'hydratation globale de l'organisme

— il existe bien entendu des états où l'eau globale est normale et où le déséquilibre intersectoriel ne provoque que des mouvements d'eau entre le secteur intracellulaire et le secteur extra-cellulaire ;

— le plus souvent cependant, la déshydratation du secteur extra-cellulaire provoque une déshydratation du secteur intracellulaire et inversement. En effet, toute perte ou tout gain de liquide intéresse d'abord le compartiment plasmatique puis le compartiment interstitiel (le secteur extra-cellulaire est alors globalement entrepris). Ensuite, c'est le secteur intracellulaire qui est entrepris et finalement un équilibre est atteint (grâce au jeu des pressions osmotiques) qui provoque un déséquilibre de l'hydratation globale.

Pour les nécessités de l'exposé, les déséquilibres de l'hydratation extra-cellulaire et de l'hydratation intracellulaire font l'objet de paragraphes séparés. Ils doivent cependant être compris dans les répercussions qu'ils peuvent avoir

— l'un sur l'autre ;

— sur l'hydratation globale de l'organisme.

III. — LES DÉSÉQUILIBRES DE L'HYDRATATION EXTRA-CELLULAIRE (EC)

Le liquide extra-cellulaire représente 20 % du poids corporel, il est constitué par :

— les espaces interstitiels ;

— le plasma.

Il peut subir soit des contractions, soit des expansions.

— Les contractions du secteur EC sont la conséquence

— soit d'une déshydratation globale de l'organisme (le secteur EC participe à la déshydratation globale) ;

— soit de déshydratations électives du secteur (le secteur EC est seul déshydraté).

— Les expansions du secteur EC sont la conséquence :

— soit d'une surhydratation globale (le secteur EC participe à la surhydratation globale) ;

— soit de surhydratations électives du secteur (le secteur EC est seul surhydraté).

Les déshydratations ou surhydratations globales ont été étudiées au paragraphe II, elles ne sont pas reprises ici. Seules sont retenues les déshydratations et surhydratations électives du secteur extra-cellulaire.

Le Na^+ est l'électrolyte du secteur extra-cellulaire et la majeure partie du Na^+ de l'organisme se trouve dans le secteur EC.

L'hydratation élective du secteur EC dépend :

— du capital en Na de l'organisme ;

— *tout déficit en Na* provoque de la déshydratation élective du secteur EC. L'eau du secteur est alors « pompée » par le secteur intracellulaire, dont la pression osmotique — normale — est supérieure à celle du secteur EC ; l'eau exogène et endogène n'est plus « retenue » par le secteur EC ;

— *toute surcharge en Na* provoque de la surhydratation élective du secteur EC. L'eau intracellulaire est pompée dans le secteur EC dont la pression osmotique est supérieure à celle du secteur intracellulaire (où l'osmolalité est normale).

A. — CONTRACTIONS OU DÉSHYDRATATIONS ÉLECTIVES DU SECTEUR EC

Ce phénomène est essentiellement lié à une perte de sodium plus une perte d'eau. Il survient à l'occasion de pertes intérieures (œdème séquestré) ou extérieures (pertes extra-rénales ou pertes rénales).

1° Pertes intérieures

Les pertes intérieures ou œdèmes séquestrés correspondent à ce qui a été antérieurement décrit comme la formation d'un troisième secteur. Elles surviennent à la suite d'un trauma très étendu, d'une infection ou de brûlures non suintantes (voir chap. XVI : *Pertes aiguës de masse plasmatique : les œdèmes traumatiques...*, p. 404).

Il s'agit d'une perte d'eau et d'électrolytes qui se collectent à l'intérieur même du corps et qui échappent à l'économie de l'organisme. Il y a non seulement une diminution de masse plasmatique mais une contraction de tout l'ensemble du secteur EC.

Les œdèmes séquestrés ne sont pas définitivement perdus pour le secteur extra-cellulaire, ils ne constituent qu'une perte temporaire. En effet, à un moment de l'évolution de la maladie (et ce moment est fonction du facteur causal, de sa gravité et de contingences individuelles) le liquide séquestré migre, il rentre d'abord dans le compartiment vasculaire puis dans le compartiment interstitiel (le liquide de brûlure, par exemple, est résorbé aux environs de la 72e heure).

Les quantités de liquide qui sont ainsi réutilisables doivent influencer la thérapeutique car, à ce moment, elles sont équivalentes à une perfusion intraveineuse (à un moment donné, il faut savoir suspendre toute perfusion intraveineuse exogène et n'utiliser pour l'hydratation du malade que les liquides séquestrés qui se résorbent).

2° *Pertes extérieures*

Les pertes extérieures d'eau et d'électrolytes sont soit des pertes extra-rénales, soit des pertes rénales pathologiques.

Les pertes extra-rénales. — Les pertes extra-rénales sont les pertes de liquide les plus fréquentes en pathologie chirurgicale. Il ne s'agit plus ici, comme dans le cas précédent, de pertes intérieures du secteur EC avec possibilité de récupération ultérieure, mais il s'agit de pertes réelles.

Les pertes extra-rénales les plus fréquentes sont les pertes du *tractus intestinal*, ce sont plus rarement les *transpirations profuses*.

Les perturbations biochimiques observées dépendent du type de liquide perdu, du rythme des pertes et de la quantité perdue.

Type de liquide perdu. — *Contenu électrolytique :*

— Le *liquide intestinal* peut être divisé en quatre catégories :

— le liquide gastrique hautement acide qui contient surtout des ions chlore (vomissements de l'ulcus gastrique) ;

— le liquide gastrique faiblement acide qui contient des ions sodium et des ions chlore ; il contient néanmoins plus d'ions chlore que d'ions sodium (vomissements du cancer gastrique) ;

— le liquide intestinal grêle qui contient du sodium et du chlore ; il contient plus d'ions sodium que d'ions chlore ;

— le liquide colique (tout au moins dans les diarrhées importantes, diarrhées par antibiotiques, par exemple) qui contient les mêmes éléments que le liquide grêle.

— Le *liquide pancréatique* contient surtout des ions sodium (180 mEq ions Na/l de liquide pancréatique).

— La *bile* contient des ions sodium et des ions potassium.

— La *transpiration* contient 30 % des électrolytes du plasma.

Contenu protéique :

— Sont riches en protéines : le liquide d'ascite et le liquide de péritonite.

— Contiennent peu de protéines : le liquide gastrique et le liquide intestinal.

— Ne contiennent pas de protéines : le liquide d'entérocolite, le liquide des diarrhées par antibiotiques, le liquide de l'iléus paralytique.

Vitesse des pertes et quantités perdues :

— *Dans la dilatation gastrique aiguë :* 5 à 6 litres de liquide peuvent s'accumuler dans l'estomac en 3 ou 4 heures. C'est la perte la plus rapide, elle est tellement rapide qu'elle empêche l'eau cellulaire de passer dans le secteur extracellulaire à une vitesse suffisante. Un état de shock apparaît brutalement, aggravé par la distension de l'estomac. La déshydratation extra-cellulaire est intense et rapide.

— *Entéro-colite ou diarrhée massive par antibiotiques :* la perte peut être de 5 à 6 litres en 10 à 12 heures. Comme pour le cas de la dilatation gastrique aiguë, la perte est tellement rapide qu'elle empêche l'eau cellulaire de passer dans le secteur EC à une vitesse suffisante. Un état de shock apparaît brutalement. La déshydratation extra-cellulaire est intense et rapide.

— *Dans l'obstruction intestinale :* la perte peut être de 5 à 6 litres au cours des premières 24 heures. Ensuite elle ralentit, car il y a une hypotension artérielle progressive, contrebalancée par une hypertension hydrostatique dans l'intestin distendu. Le shock est progressif, la déshydratation extra-cellulaire est intense et progressive.

— *Dans la fistule intestinale grêle :* la perte peut être de 3 litres/24 heures. C'est une quantité assez faible mais qui est susceptible de perdurer longtemps (il existe cependant des fistules plus importantes). Le shock est lent et progressif ; la déshydratation extra-cellulaire est intense et progressive.

— *Dans les fistules biliaires et pancréatiques :* la perte peut être de 1,5 litre/24 heures. Le shock est rare ; la déshydratation extra-cellulaire est modérée et très lente.

— *Dans les transpirations profuses :* la déshydratation extra-cellulaire est assez rare, il faut des pertes considérables pour qu'une insuffisance électrolytique survienne. (L'hyponatrémie est cependant facilitée par l'eau que boit éventuellement le patient.)

Les pertes rénales pathologiques. — Les pertes rénales pathologiques sont dues à des affections aiguës du tubule rénal ou à des états pathologiques.

Pertes rénales dues à une affection aiguë du tubule rénal : elles surviennent

— soit à l'occasion de la levée d'un obstacle sur les voies urinaires excrétrices (cystostomie chez un prostatique en rétention ou enlèvement d'un calcul urétéral) ;

la perte d'électrolytes est massive mais la déshydratation EC est rarement très importante ;

— soit au cours de la phase de récupération d'une insuffisance rénale aiguë (l'élimination d'eau et d'électrolytes est alors perturbée pendant plusieurs semaines) ; un état de shock par hypovolémie et une déshydratation EC peuvent se produire.

Pertes rénales par états pathologiques spéciaux : elles surviennent :

— à la suite d'une urétérosigmoïdostomie, par exemple, au cours de laquelle la réabsorption d'eau au niveau du sigmoïde est supérieure à la réabsorption des électrolytes ;

— à l'occasion de pertes hydriques se produisant chez des malades préalablement en état d'hypotonicité EC (pertes d'eau chez des malades cachectiques).

B. — EXPANSIONS OU SURHYDRATATIONS ÉLECTIVES DU SECTEUR EC

Ce phénomène se produit quand les entrées d'eau et surtout de sels sont supérieures aux sorties. Pour peu qu'elles prennent quelque importance, elles entraînent de l'*œdème.*

L'œdème traduit toujours non seulement une rétention d'eau mais encore une rétention de sel, il est la conséquence :

— d'un trouble du fonctionnement rénal (glomérulo-néphrite, insuffisance cardiaque, hépatite, cirrhose...) ;

— d'un déséquilibre endocrinien (administration exagérée ou hypersécrétion d'ADH ou d'aldostérone).

Ces conditions ne sont pas exceptionnelles en chirurgie, elles font partie des modifications hormonales qui suivent un trauma.

C. — SYMPTOMATOLOGIE DES DÉSÉQUILIBRES DE L'HYDRATATION EC

1° Déshydratation EC

Cliniquement :

— asthénie : la sensation de lassitude est signalée par tous les malades ;

— pas de sensation de soif ;

— perte de tonicité de la peau et des globes oculaires : la peau donne le « signe du pli », la tension oculaire est faible ;

— collapsus vasculaire : le pouls est faible et rapide ; la pression veineuse est basse, la pression artérielle est basse et « pincée » ; les bruits du cœur restent néanmoins bien frappés ; un état de shock survient dans les cas graves ;

— oligurie : les urines sont rares et foncées.

Biologiquement :

— Hmt : augmenté ;
— protéines plasmatiques : augmentées ;
— urée sanguine : augmentée ;
— Na^+ et Cl^- : variables en fonction de l'importance de la perte hydrique (une perte hydrique supérieure à la perte de sel provoquera une hypernatrémie et inversement) ;
— K^+ : généralement abaissé par la perte de K ;
— Na total et eau totale : diminués.

2° Hyperhydratation EC

Cliniquement :

— œdème : cutané, pulmonaire... ;

— hypertension artérielle et veineuse.

Biologiquement :

— Hmt : diminué ;
— protéines plasmatiques : diminuées ;
— urée sanguine : augmentée en cas d'insuffisance rénale ;
— Na^+ et Cl^- : variables en fonction de l'importance de la rétention hydrique ;
— K^+ : variable ;
— Na total et eau totale : augmentés.

D. — TRAITEMENT DES DÉSÉQUILIBRES D'HYDRATATION EC

Déshydratation EC. — Dangereusement aggravés par l'administration d'eau pure ou de sérum glucosé, les malades atteints de déshydratation EC sont, au contraire, *améliorés* de façon rapide et spectaculaire par les perfusions de *sérum salé.*

Les électrolytes et l'eau sont donnés dans une proportion qui dépend de l'état du patient.

— Si l'hémoglobine et les protéines sont élevées concomitamment à un Na normal : le sérum salé 0,9 % simple est suffisant.

— Si l'hémoglobine et les protéines sont élevées mais si, par contre, le Na est bas (120 à 125 mEq/l) le sérum salé hypertonique 3 ou 5 % est indiqué.

Le K^+ est administré suivant les nécessités. Dans certains cas, la prescription simultanée de corticoïdes peut être utile.

Hyperhydratation EC. — Il n'existe pas de traitement de l'hyperhydratation EC ; l'eau et les électrolytes doivent être proscrits et le rein doit rétablir la situation compromise dans la mesure où la chose est encore possible.

Dans certaines circonstances de surcharge circulatoire, une saignée peut être indiquée lorsque coexistent des signes d'encombrement cardio-pulmonaire.

IV. — LES DÉSÉQUILIBRES DE L'HYDRATATION INTRACELLULAIRE (IC)

Le liquide intracellulaire représente 50 % du poids corporel, il peut subir soit des contractions, soit des expansions.

— Les contractions du secteur IC sont la conséquence :

— soit d'une déshydratation globale de l'organisme (le secteur IC participe à la déshydratation globale) ;

— soit d'une déshydratation élective du secteur (le secteur IC est seul déshydraté).

— Les expansions du secteur IC sont la conséquence :

— soit d'une surhydratation globale de l'organisme (le secteur IC participe à la surhydratation globale) ;

— soit d'une surhydratation élective du secteur (le secteur IC est seul surhydraté).

Les déshydratations et surhydratations globales ont été étudiées au paragraphe II ; elles ne sont plus reprises ici. Seules les déshydratations et surhydratations électives du secteur IC seront traitées.

Le K est l'électrolyte du secteur IC et la majeure partie du K de l'organisme se trouve dans le secteur IC.

L'hydratation élective du secteur IC dépend :

— du capital K de l'organisme ;

— de la pression osmotique exercée par le Na du secteur EC ;

— *tout déficit en K intracellulaire* provoque une déshydratation IC. La pression osmotique de celui-ci est inférieure à celle du secteur EC dont l'osmolalité est normale ; de l'eau est « pompée » du secteur IC vers le secteur EC ;

— *toute surcharge en K intracellulaire* provoque un mécanisme inverse du précédent. C'est un phénomène très rare ;

— *tout déficit en Na extra-cellulaire* provoque une surhydratation IC. La pression osmotique du secteur EC est inférieure à celle du secteur IC dont l'osmolalité est normale ; de l'eau est « pompée » du secteur EC vers le secteur IC ;

— *toute surcharge en Na extra-cellulaire* provoque une déshydratation IC.

La pression osmotique du secteur EC est supérieure à celle du secteur IC dont l'osmolalité est normale ; de l'eau est « pompée » du secteur IC vers le secteur EC.

Les mouvements d'eau IC sont beaucoup plus lents que les mouvements d'eau EC et il existe pour les cellules deux types d'échanges possibles : des contractions et des expansions.

A. — CONTRACTIONS OU DÉSHYDRATATIONS ÉLECTIVES DU SECTEUR CELLULAIRE

La déshydratation IC s'observe le plus souvent à la suite d'un excès de Na dans le secteur EC.

Cet excès de Na EC déjà mentionné au paragraphe III survient

— soit dans l'insuffisance rénale (néphrite vraie ou défaillance cardiaque) ;

— soit au cours de certains déséquilibres endocriniens (hyperfonctionnement hypophysaire, hyperfonctionnement surrénalien, augmentation du taux d'aldostérone) ;

— soit à la suite d'un excès de diurétiques osmotiques (mannitol, par exemple). L'hypernatrémie qui se produit alors ne provoque pas d'hyperhydratation EC mais elle pompe néanmoins de l'eau IC et provoque une déshydratation IC.

Il est certain qu'un déficit de K intracellulaire entraîne une déshydratation du secteur IC, mais le peu d'informations sur l'état des électrolytes cellulaires empêche de relier cette situation à un état clinique connu.

B. — EXPANSIONS OU HYPERHYDRATATIONS ÉLECTIVES DU SECTEUR CELLULAIRE

L'hyperhydratation élective du secteur IC correspond à une véritable intoxication par l'eau des cellules de l'organisme.

Elle scurvient :

— soit à la suite d'une perte de Na^+ plus importante que la perte d'eau : perte extra-rénale (d'origine digestive le plus souvent) ou perte rénale. Le mécanisme de ce processus pathologique a été décrit au paragraphe III (*Déshydratations électives du secteur EC*) car la déshydratation du secteur EC s'accompagne souvent d'une hyperhydratation du secteur IC ;

— soit à la suite d'une perte de Na^+ accompagnée d'une recharge en eau pure sans sodium : cas du patient ayant perdu de l'eau et des électrolytes et qui ne reçoit que des perfusions de sérum glucosé, par exemple ;

— soit à la suite d'un déséquilibre Na/K :

— dans l'insuffisance surrénalienne, par exemple, où la perte de Na^+ est supérieure à la perte de K^+ (la pression osmotique est renversée et les cellules « pompent » de l'eau du secteur EC) ;

— dans certaines anomalies du métabolisme cellulaire d'origine anoxique · une anoxie aiguë provoque souvent une hyperhydratation cellulaire (hyperhydratation des cellules cérébrales principalement). Dans ce cas, le mécanisme de la pompe à Na est déréglé ; du Na^+ entre dans les cellules et du K^+ en sort avec hyperhydratation cellulaire.

C. — SYMPTOMATOLOGIE DES DÉSÉQUILIBRES DE L'HYDRATATION IC

1° Déshydratation IC

Cliniquement :

— Asthénie intense.

— Sensation de soif intense avec sécheresse des muqueuses et anorexie totale.

— Pas de nausées ni de vomissements.

— Troubles neurologiques avec somnolence, parfois agitation, sensation d'angoisse, soubresauts musculaires, éventuellement torpeur et coma.

— Troubles respiratoires avec périodicité respiratoire, respiration de Cheyne-Stokes.

— Pression artérielle normale.

— Pas de perte de tonicité de la peau mais, par contre, perte de tonicité des globes oculaires.

— Hyperthermie fréquente.

Biologiquement :

— L'osmolalité plasmatique est élevée : Na^+ et Cl^- sont hauts.

— Protéines sériques normales ou basses.

— Hmt : diminué ; il existe parfois une distorsion entre l'hématocrite et l'Hmgb (l'Hmt est plus bas que l'Hmgb car, du fait de la déshydratation IC, le volume des hématies diminue).

— Remarque. — Tous les signes biologiques sont relatifs à la situation du secteur EC, car celui-ci est le seul qu'il est possible d'explorer. L'examen de la situation biologique du secteur IC ne peut donc se faire qu'indirectement à travers celle du secteur EC.

2° Hyperhydratation IC

Cliniquement :

— Asthénie musculaire et intellectuelle.

— Pas de sensation de soif voire dégoût pour les boissons ; les muqueuses sont humides.

— Nausées et vomissements fréquents (les vomissements sont souvent la cause d'un cercle vicieux car ils font perdre de nouveaux électrolytes et aggravent l'hypotonie EC).

— Troubles neurologiques avec céphalées, névralgies, crampes musculaires, éventuellement troubles psychiques, convulsions et coma.

— Pression artérielle normale ou subnormale (en fonction de l'état du secteur EC).

— Diurèse diminuée (en fonction de l'état du secteur EC et en raison de l'hyperhydratation des cellules rénales).

Biologiquement :

— L'osmolalité plasmatique est basse : Na^+ et Cl^- sont bas.

— Protéines sériques normales ou hautes.

— Hmt augmenté : il existe parfois une distorsion entre Hmt et Hmgb (Hmt plus haut que Hmgb).

— Urée souvent élevée, car l'hyperhydratation IC semble favoriser le catabolisme.

D. — TRAITEMENT DES DÉSÉQUILIBRES DE L'HYDRATATION IC

Déshydratation IC. — Le traitement du syndrome de déshydratation IC est simple. Il consiste à administrer une quantité suffisante *d'eau* pour corriger l'hypertonie osmotique EC et combler le déficit hydrique du secteur IC.

— La quantité varie avec chaque cas particulier ; néanmoins, il est fréquent que l'apport doive atteindre 4 à 5 litres/24 heures.

— L'eau est administrée par voie intraveineuse sous forme de sérum glucosé 5 % (ou sous forme de solution hypotonique de sérum glucosé qui, quand elle est injectée avec une lenteur suffisante, ne risque pas de provoquer d'hémolyse) ou de sorbitol 5 %.

L'administration prudente de sérum glucosé peut être indiquée même chez les sujets en œdème, lorsque la preuve clinique et biologique d'un syndrome de déshydratation IC important est bien établie. Chez de tels malades, le retour à une pression osmotique EC normale s'accompagne souvent d'une diminution des œdèmes.

Hyperhydratation IC. — Le traitement est fonction de la cause qui a entraîné l'hyperhydratation IC.

a) **Hyperhydratation IC due à une perte d'électrolytes.** — Des électrolytes en solution concentrée : sérum salé 3 ou 5 % (ou, dans le cas où le pH est bas, des solutions de bicarbonate de Na). La prudence est cependant de règle dans l'utilisation de solutions salées hypertoniques car un déplacement hydrique trop brusque du secteur IC vers le secteur EC peut provoquer un œdème aigu du poumon.

b) **Hyperhydratation IC due à une surcharge hydrique.** — Les boissons et les perfusions intraveineuses sont réduites, voire supprimées ; éventuellement, une épuration extra-rénale est nécessaire.

V. — LES DIFFÉRENTS MODES D'ASSOCIATION DES SYNDROMES DE DÉSHYDRATATION ET DE SURHYDRATATION EC ET IC

(fig. 28)

Chacun des quatre syndromes élémentaires qui viennent d'être décrits ne peut exister à l'état pur et isolé que d'un seul point de vue *théorique* :

— une surhydratation ou une déshydratation EC coexistant avec une hydratation IC normale ;

— de même, une surhydratation ou une déshydratation IC coexistant avec une hydratation EC normale.

Il s'agit cependant de cas très rares.

Le plus souvent, le désordre hydrique porte à la fois sur le secteur EC et sur le secteur IC. Quatre possibilités existent alors pour ces troubles complexes (v. fig. 28) :

— hyperhydratation globale ;

— déshydratation globale ;

— hyperhydratation extra-cellulaire — déshydratation cellulaire ;

— déshydratation extra-cellulaire — hyperhydratation cellulaire.

Hyperhydratation globale. Déshydratation globale. — Ces états ont été décrits antérieurement au paragraphe II de ce chapitre XVII.

Hyperhydratation EC avec déshydratation IC. — Ce déséquilibre interne de l'eau s'observe chez certains patients œdémateux qui présentent de façon paradoxale une langue rôtie, une soif intense et un œdème périphérique. Chez ceux-ci, les espaces interstitiels sont surchargés d'eau mais les cellules en

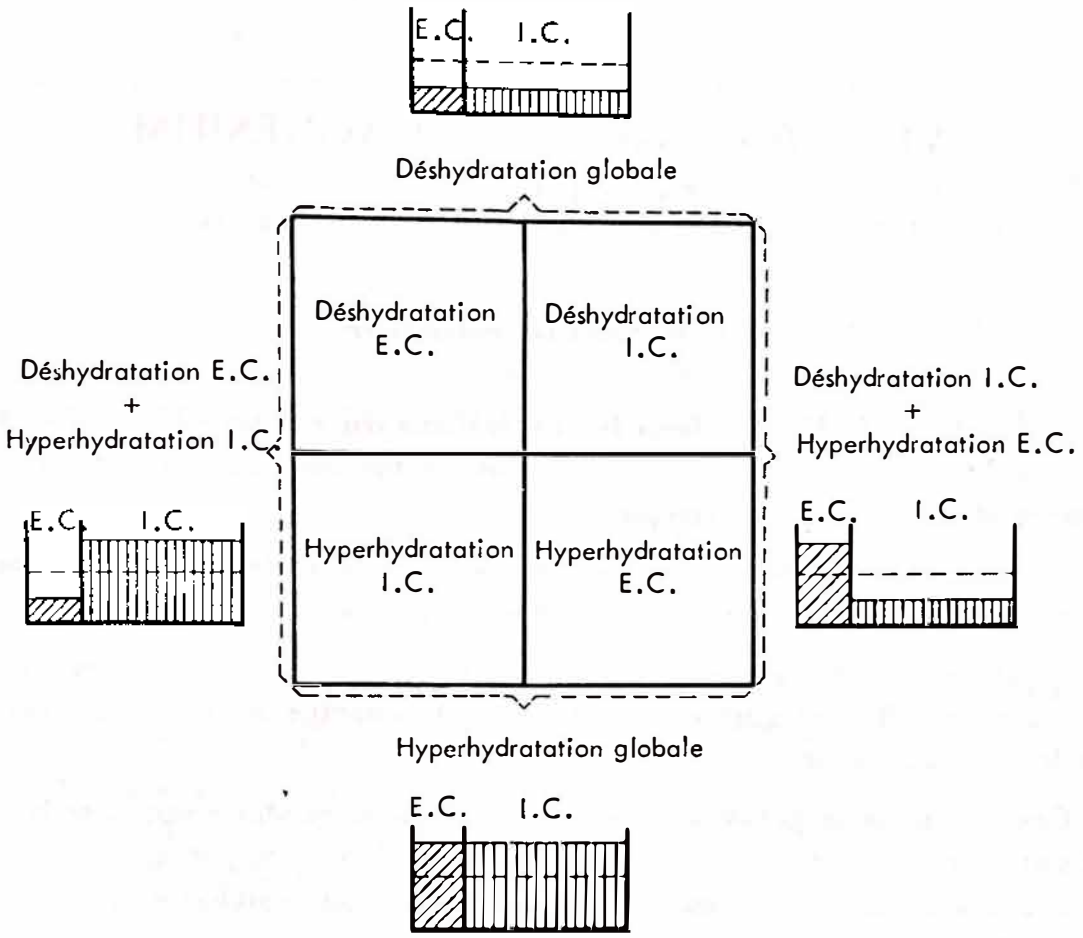


FIG. 28. — J. HAMBURGER, G. RICHET, J. CROSNIER et coll. *Techniques de réanimation médicale*. Ed. Flammarion, Paris, 1954 (avec l'autorisation des auteurs).

manquent gravement. Il est urgent de réduire l'apport salin de façon draconienne et d'administrer de l'eau en abondance en dépit des œdèmes.

Déshydratation EC avec hyperhydratation IC. — Cette autre variété de déséquilibre interne de l'eau s'observe surtout dans la crise aiguë d'insuffisance surrénalienne. Chez ces patients, il y a perte saline sans perte hydrique correspondante. La symptomatologie réunit les signes de déshydratation EC à ceux d'hyperhydratation IC : aspect fripé de la peau, tendance au collapsus, oligurie, azotémie, nausées, vomissements. L'administration de chlorure de Na fournit ordinairement des résultats thérapeutiques remarquables (en chirurgie, cette symptomatologie se présente souvent chez des malades surrénalectomisés et chez lesquels la dose journalière de cortisone est insuffisante).

VI. — POTASSIUM ET MAGNÉSIUM CELLULAIRES

1° Potassium cellulaire

Kalicytie et kaliémie dans les variations du volume IC. — Les modifications du secteur IC s'accompagnent d'un changement du taux de potassium cellulaire et de la balance potassique.

— Dans un état de catabolisme intense : le taux de potassium cellulaire diminue et la quantité de potassium éliminée par les urines augmente.

— Dans l'état d'anabolisme, les mouvements se font en sens inverse : le taux de potassium cellulaire augmente, par contre la quantité de potassium éliminée dans les urines diminue.

Ces variations de potassium cellulaire peuvent se produire sans que la kaliémie soit nécessairement modifiée : une déficience globale de potassium n'entraîne pas nécessairement une hypokaliémie, inversement une surcharge de potassium n'entraîne pas nécessairement une hyperkaliémie.

Rapport K^+/Equilibre acide-base. — Dans le catabolisme qui suit un trauma, il y a perte de K^+ cellulaire. Celle-ci est accompagnée d'un transfert d'ions H^+ qui entrent dans la cellule. Il y a acidose cellulaire et théoriquement, il devrait y avoir alcalose EC par perte d'ions H^+ extra-cellulaires.

Du point de vue humoral chez l'homme, on n'observe cependant pas d'alcalose vraie mais on constate une sensibilité plus grande que normalement à une alcalose d'autre origine. A la suite des vomissements très importants d'une sténose pylorique, par exemple, on voit se développer un état d'alcalose par perte d'ions H^+ et un état d'alcalose hypokaliémique par perte de potassium.

Si le potassium modifie *parfois* l'équilibre acide-base, l'équilibre acide-base, par contre, fait *toujours* varier la kaliémie.

— L'alcalose tant respiratoire que métabolique entraîne de l'hypokaliémie.

— L'acidose tant respiratoire que métabolique est souvent associée à de l'hyperkaliémie.

Le redressement artificiel du pH par correction de l'acidose respiratoire ou métabolique entraîne automatiquement un redressement de la kaliémie. Il en va de même mais inversement pour la correction de l'alcalose.

Métabolisme du potassium. — L'élimination journalière de potassium est plus élevée que la quantité globale de potassium contenue dans tout le secteur EC.

L'échange de potassium à travers la membrane cellulaire est extrêmement rapide ; c'est grâce à cette rapidité d'échange, plus qu'à l'élimination rénale, que l'ingestion d'aliments très riches en potassium n'entraîne pas d'hyperkaliémie dangereuse.

L'adjonction de sels de potassium aux perfusions intraveineuses a été une des grosses acquisitions de la thérapeutique postopératoire ; elle peut se résumer en cinq points.

— Dans la phase catabolique, il n'est pas possible de rendre la balance potassique positive par l'administration de KCl car, si les reins sont en bon état, le K^+ est immédiatement éliminé dans les urines. La balance potassique ne peut devenir positive que dans la phase anabolique.

— L'administration de K^+ par voie intraveineuse au cours de la phase catabolique peut néanmoins avoir une certaine utilité. Si le taux de K^+ est très bas, l'administration de KCl maintient en effet artificiellement une kaliémie normale et évite les accidents dus à l'hypokaliémie. Elle n'empêche pas la balance potassique de rester négative mais, si l'administration de K^+ dépasse l'élimination, il est logique de supposer que la kaliémie augmente, même temporairement.

— En dehors de toute phase catabolique ou anabolique, la fourniture de K^+ est indispensable : elle met à la disposition de l'organisme la quantité de K^+ nécessaire. Si l'organisme en a besoin, il en prend ; s'il n'en a pas besoin, il l'élimine. Au cours de perfusions intraveineuses prolongées, il faut toujours administrer de 40 à 80 mEq de KCl/jour.

— Le K^+ administré par voie intraveineuse est toujours donné sous forme de KCl et les ions Cl ainsi injectés peuvent avoir des répercussions propres sur l'équilibre acide-base (acidose provoquée par les ions Cl^-). L'administration de KCl est néanmoins souvent très utile, car hypokaliémie et alcalose sont souvent associées. (S'il y avait simultanément hypokaliémie et hyperchlorémie, ce qui est rare, il faudrait donner du potassium sous forme de lactate ou de bicarbonate de K).

— Le K^+ assure une diurèse satisfaisante. Le rein maintient en effet toujours la kaliémie à un niveau stable et toute augmentation de K^+ dans le sang est accompagnée d'une élimination d'urine et d'eau.

2° *Magnésium cellulaire*

Le contenu global de l'organisme en magnésium (IC+EC) est de 28 g.

— 98 % du Mg^+ se trouvent dans le secteur IC.

— 2 % du Mg^+ se trouvent dans le secteur EC (1,5 à 2 mEq/l).

Les besoins en Mg^+ sont de 20 mEq/24 h

— 60 % de ces 20 mEq sont éliminés dans les matières fécales ;

— 40 % de ces 20 mEq sont éliminés dans les urines.

Le rôle du Mg^+ reste encore assez obscur à l'heure actuelle mais on sait qu'il intervient dans le fonctionnement des muscles striés et du cœur.

Action du* Mg^+ *sur les muscles striés. — L'excitabilité neuro-musculaire est une fonction de l'équation suivante :

$$\frac{Na \times K \times OH}{Ca \times Mg \times H}$$

Les ions du numérateur sont appelés ions d'excitabilité, les ions du dénominateur (notamment Mg^+) sont appelés ions de paralysie.

— Toute augmentation de cette équation, soit par augmentation du numérateur ou par diminution du dénominateur (alcalose, hyperkaliémie, hypomagnésémie) provoque de la tétanie.

— Toute diminution de cette équation entraîne de la paralysie.

Action du* Mg^+ *sur le cœur. — Le fonctionnement cardiaque dépend d'une équation quelque peu différente :

$$\frac{Na \times Ca \times OH}{K \times Mg \times H}$$

— Toute augmentation de l'équation entraîne une potentialisation de la digitale.

— Toute diminution de l'équation est antagoniste de la digitale.

***Effets des variations du taux de* Mg^+.** — *a*) **Hypomagnésémie.** — L'hypomagnésémie survient soit dans l'alcoolisme chronique avec cirrhose, soit dans les suites d'une intervention chirurgicale ; elle peut provoquer de la tétanie.

Dans l'alcoolisme chronique avec cirrhose : l'hypomagnésémie entraîne délirium tremens, hypotension et troubles cardiaques (chez ces malades, il faut prendre garde à l'administration de chlorure d'ammonium qui facilite l'élimination du magnésium ; de même, il faut savoir que la fermentation intestinale, favorisant la rétention d'ammoniaque, facilite ainsi l'élimination du Mg^+).

Dans les suites d'une intervention chirurgicale : l'hypomagnésémie peut survenir après un traitement *prolongé* par perfusions intraveineuses pauvres en Mg^+.

b) **Hypermagnésémie.** — L'hypermagnésémie survient chez des patients qui font des troubles d'élimination rénale avec rétention de Mg^+.

L'excès de Mg^+ entraîne :

— des paralysies, par bloc de la jonction neuro-musculaire (cette situation est antagonisée par le K et par la néostigmine) ;

— un ralentissement de la conduction intracardiaque.

VII. — LES DÉSÉQUILIBRES ACIDO-BASIQUES

1° La régulation acido-basique

Le mécanisme de la régulation acido-basique est exposé au paragraphe VIII du chapitre XIV.

Pour résumer très schématiquement, on peut considérer que deux grands systèmes interviennent en cas d'invasion acide :

— les tampons du sang ;

— les dispositifs d'élimination des acides.

Les tampons du sang. — Les tampons du sang substituent des acides faibles aux acides forts qui envahissent éventuellement l'organisme ; ils sont les premiers à intervenir et sont constitués par :

Les bicarbonates. — L'ion H^+ déplace du sel de bicarbonate ($BHCO_3$) l'ion bicarbonate (HCO_3) et forme avec ce dernier de l'acide carbonique (H_2CO_3).

L'acide carbonique ainsi formé (H_2CO_3) se transforme sous l'effet de l'anhydrase carbonique en eau (H_2O) et anhydride carbonique (CO_2).

L'anhydride carbonique (CO_2) est éliminé par les poumons.

Les autres tampons du sang. — Hémoglobine, protéines et phosphates sont, à côté des bicarbonates, les autres tampons du sang ; leur rôle est loin d'être négligeable.

Les dispositifs d'élimination des acides. — Ils interviennent comme système de deuxième urgence, après que les tampons soient intervenus mais ils sont les seuls capables de :

— rétablir l'équilibre physiologique ;

— mettre fin à une menace qui n'était que « masquée » par les tampons.

Ce sont :

Les reins. — Les reins excrètent journellement 225 mEq d'anions/24 h. Ces anions excrétés avec l'hydrogène sont les ions bicarbonates, chlore, phosphates, sulfates et anions organiques.

L'étude du pH urinaire est significative du rôle joué par le rein dans le maintien de l'équilibre acide-base :

— un patient en acidose métabolique élimine une urine dont le pH est de 4,5 à 5,5 ;

— un patient en alcalose métabolique élimine une urine dont le pH est de 6,5 à 7 (on peut cependant avoir une urine acide en présence d'alcalose, c'est ce qui se passe dans la période postopératoire où, sous l'effet du mécanisme endocri-

nien, se produit une rétention de sodium et une perte de potassium qui empêchent l'excrétion d'urine alcaline).

Les poumons. — Les poumons éliminent journellement 12 000 à 20 000 mOsm de CO_2. Leur rôle dans le maintien de l'équilibre acido-basique est beaucoup plus important quantitativement que celui du rein, il est également beaucoup plus rapide.

2° *Les différents types d'acidose et d'alcalose*

L'équation de Henderson-Hasselbach étudiée plus haut (paragraphe VIII, chap. XIV, p. 347)

$$pH = pKa + \log \frac{BHCO_3 \text{ (bicarbonate)}}{HHCO_3 \text{ (acide carbonique)}}$$

a mis en évidence le rôle réciproque que jouent le sel de bicarbonate ($BHCO_3$) et l'acide carbonique (H_2CO_3) sur le pH.

Peuvent ainsi se produire :

— des acidoses ou des alcaloses respiratoires ;

— des acidoses ou des alcaloses métaboliques.

Acidose respiratoire (ou acidose gazeuse). — Normalement, l'acide carbonique se transforme en eau et anhydride carbonique :

$$H_2O + CO_2 \neq H_2CO_3 \neq H^+ + HCO_3^-.$$

— Le CO_2 est éliminé par les alvéoles pulmonaires.

— Les ions H^+ libérables de l'acide carbonique ($H_2CO_3 \neq H^+ + HCO_3^-$) sont utilisés pour former une molécule d'eau ($H_2CO_3 \neq H_2O + CO_2$).

En cas d'insuffisance respiratoire, il y a rétention de CO_2 alvéolaire, d'où augmentation d'acide carbonique (H_2CO_3) et accumulation d'ions H^+ libres.

Une augmentation du dénominateur de la fraction de l'équation de Henderson-Hasselbach se produit et la valeur du pH diminue.

Toute insuffisance respiratoire, quelle qu'elle soit :

— d'origine centrale,

— d'origine pulmonaire,

— d'origine exogène (insuffisance de ventilation au cours d'une anesthésie, par exemple)

entraîne une rétention de CO_2 alvéolaire et par là une rétention d'acide carbonique.

Alcalose respiratoire (ou alcalose gazeuse). — Le mécanisme ci-dessus est inversé. La surventilation diminue le CO_2 alvéolaire et abaisse la teneur en acide carbonique.

Le dénominateur de la fraction de l'équation d'Henderson-Hasselbach diminue et le pH augmente.

L'alcalose gazeuse survient à la suite de perturbations du centre respiratoire sous l'effet de différents mécanismes : anoxie des cardiaques, anoxie de l'altitude, troubles cérébraux divers... Cette alcalose respiratoire peut aussi se produire à la suite d'une surventilation au cours de l'anesthésie.

Acidose métabolique (ou acidose non gazeuse). — Les ions H^+ libérés par les acides forts sont acceptés par les anions HCO_3^- provenant des sels de bicarbonate ($BHCO_3$).

Une diminution du numérateur de la fraction de l'équation d'Henderson-Hasselbach se produit et le pH diminue.

Cette condition se produit :

— lors de l'introduction d'acides fixes dans le sang : acide lactique dans le shock, acide lactique après un exercice musculaire violent, corps cétoniques dans le diabète, etc. ;

— lors de l'abaissement du taux des cations (B+) dans le plasma :

— hyponatrémie au cours d'une fistule pancréatique, par exemple ;

— hyperchlorémie par désordre de fonctionnement tubulaire rénal (suppression brutale d'un obstacle des voies urinaires excrétrices, par exemple), administration exagérée de chlorure d'ammonium...

Alcalose métabolique (ou alcalose non gazeuse). — Le mécanisme est l'inverse de celui décrit ci-dessus dans l'acidose métabolique. Le numérateur de la fraction de l'équation d'Henderson-Hasselbach augmente et le pH augmente.

Cette condition se produit lors de l'augmentation du taux des cations (B+) dans le plasma.

— hypochlorémie par vomissements gastriques (sténose pylorique, aspiration gastrique prolongée...) ;

— hypernatrémie par ingestion excessive de bicarbonate de Na, perfusions de lactate ou de bicarbonate de Na.

3° Signes cliniques et humoraux des perturbations de l'équilibre acide-base

Cliniquement. — Il n'y a aucun signe clinique qui puisse être considéré comme pathognomonique des états d'acidose ou d'alcalose.

— Dans l'acidose respiratoire (ou hypercapnie), on décrit seulement une sudation profuse et une hypersécrétion bronchique.

— Dans l'alcalose (respiratoire ou métabolique), on décrit certaines manifestations de tétanie mais celles-ci ne sont pas constantes.

Biologiquement. — Les signes biologiques sont les seuls qui permettent d'établir un déséquilibre acido-basique, ce sont :

— la mesure du pH ;

— la mesure de la pCO_2 en mm Hg ;

— la mesure des bicarbonates : standard bicarbonate en mEq/l ; *base excess* positif ou négatif.

Le principe de la technique permettant d'obtenir ces différentes mesures a été décrit page 351.

4° Traitement des déséquilibres acido-basiques

Acidose respiratoire. — *L'acidose respiratoire aiguë* ne peut être traitée que par ventilation artificielle ; elle requiert parfois l'administration de bicarbonate ou de TRIS, en urgence quand le pH est très bas.

L'acidose respiratoire chronique doit être traitée par une amélioration des échanges respiratoires : gymnastique respiratoire, éventuellement respiration assistée ou respiration contrôlée (l'administration de substances dites « analeptiques respiratoires » est très souvent sans effet ; au cours de l'acidose respiratoire, le centre respiratoire est perturbé et les analeptiques respiratoires n'ont d'autre résultat que de « fouetter un cheval fatigué » ; ils améliorent peut-être très temporairement la ventilation mais cette amélioration est le plus souvent suivie d'une dépression plus grave que l'état préexistant).

Alcalose respiratoire. — L'alcalose respiratoire peut être traitée soit par l'administration de dépresseurs du centre respiratoire, soit par l'inhalation de CO_2.

Alcalose métabolique. — L'alcalose métabolique requiert l'administration de « sels acidifiants » : ce sont des chlorures dont le cation ne doit pas enrichir le capital cationique du secteur EC (ce cation ne peut donc pas être du Na).

— Le chlorure d'ammonium est le plus souvent utilisé.

— Le chlorure de calcium peut être utile surtout s'il y a une tétanie concomitante.

— L'acide chlorhydrique très dilué est plus rarement employé.

Acidose métabolique. — L'acidose métabolique, qu'elle soit due à une perte de Na^+, à un excès de Cl^- ou à un excès d'acides fixes, peut être traitée par l'administration de :

— bicarbonate de Na ;

— lactate de Na ;

— THAM — TRIS.

Les propriétés, les indications et le dosage de ces différentes substances ont été discutés au paragraphe IV du chapitre XVI, *Traitement de l'acidose du shock* (v. p. 439).

5° Les effets du trauma sur l'équilibre acide-base

— Une opération bénigne entraîne une alcalose légère par rétention d'ions Na^+. Une opération chirurgicale lourde entraîne de l'acidose.

— Si une alcalose métabolique préexiste (perte de HCl à la suite de vomissements préopératoires), l'opération provoque une aggravation de cette alcalose par rétention d'ions Na^+ et par perte d'ions K^+ qui empêche l'excrétion d'urine alcaline.

— S'il existe une acidose respiratoire préalable, l'opération aggrave cette acidose respiratoire par l'installation de difficultés respiratoires supplémentaires liées à l'acte chirurgical, thoracique ou abdominal.

— Les troubles circulatoires provoquent une acidose métabolique

— par difficulté de mobiliser les acides des tissus ;

— par hypoxie qui entraîne une acidose métabolique.

— L'hypoxie respiratoire ou circulatoire entraîne une acidose par accumulation d'acide lactique ou pyruvique (produits de la glycolyse anaérobie).

— La diminution de fonctionnement rénal (oligurie post-traumatique, par exemple) entraîne une acidose métabolique.

— Une occlusion circulatoire locale (thrombose aortique, thrombose fémorale...) provoque une acidose métabolique locale. Au moment où l'obstacle est levé, les métabolites acides accumulés se déversent dans la circulation générale et les tampons peuvent être débordés.

VIII. — LISTE DES PRIORITÉS DANS LE TRAITEMENT DES DÉSÉQUILIBRES HYDRO-ÉLECTROLYTIQUES

Quand un déséquilibre hydrique, électrolytique ou acido-basique survient et qu'il revêt une certaine importance, il ne faut pas rendre brusquement toute l'eau et toutes les substances perdues, sous peine d'accident : défaillance cardiaque par surcharge, œdème pulmonaire...

Il faut procéder par étapes successives et établir *un ordre de priorité* car certains aspects du traitement sont plus urgents que d'autres.

Moore a établi un ordre thérapeutique logique qui se subdivise en 7 points ; il consiste à rétablir successivement :

— *le volume sanguin ;*
— *la pression colloïdosmotique ;*
— *l'équilibre acido-basique ;*
— *la pression osmotique totale ;*
— *la teneur en potassium ;*
— *l'électrolytémie ;*
— *les apports caloriques.*

1° Rétablissement du volume sanguin

Les déperditions hydro-électrolytiques peuvent, dans certains cas particulièrement graves, entraîner un état de collapsus circulatoire avec véritable état de shock.

Cet état de shock ne peut se traiter que par une restauration rapide de la masse sanguine circulante, car les « analeptiques circulatoires » sont absolument sans effet (voir paragraphe IV du chapitre XVI).

La restauration de la masse sanguine circulante consiste en l'administration de substances capables d'augmenter très rapidement la masse plasmatique, sans risque de diffusion ni dans le compartiment interstitiel, ni dans le secteur IC.

Cette restauration de masse circulante a la priorité absolue sur tout autre traitement, elle rétablit la pression artérielle et améliore la filtration rénale.. Il faut administrer par ordre de préférence : plasma humain, substitut de plasma, lactate Ringer, sérum salé.

2° Restauration de la pression colloïdosmotique

En l'absence de bilan (et l'urgence ne permet pas toujours d'attendre les résultats que doit fournir le laboratoire), l'administration de grandes quantités de sérum salé peut entraîner des ennuis.

Le sérum salé :

— peut diminuer gravement la pression colloïdosmotique par dilution des protéines ;

— passe rapidement dans les tissus interstitiels, et le rétablissement de la circulation capillaire est retardé.

L'administration d'albumine humaine (1 ou 2 flacons de 100 ml d'albumine) ou à la rigueur de plasma évite cette chute de pression colloïdosmotique.

3° Rétablissement de l'équilibre acido-basique

En cas d'acidose par soustraction (cas le plus fréquent) :

Sont administrés :

— du bicarbonate de soude, à raison de 40 à 60 ml de la solution commercialisée (60 ml $NaHCO_3$ = 50 mEq) ;

— du lactate de soude, 500 ml de la solution 1/6 molaire.

La correction rapide d'une acidose peut provoquer une chute du potassium plasmatique ; il faut donc souvent administrer simultanément des sels de potassium.

En cas d'alcalose par soustraction :

Sont administrés :

— du chlorure d'ammonium ;

— du chlorure de potassium (si l'hypokaliémie est importante).

En pratique. — Dans le cas de shock par contraction du secteur EC, avec pincement de la PA, cyanose des extrémités, hypercoloration des lèvres et des oreilles, il faut administrer très rapidement et avant toute autre chose :

— 400 à 800 ml de plasma humain ;

— 100 ml d'albumine concentrée ;

— 2 000 ml de sérum salé ;

— 40 mEq de bicarbonate de Na ;

— éventuellement du KCl.

Ce traitement doit être obligatoirement réalisé *avant* d'entreprendre l'acte chirurgical *quelle que soit l'urgence de l'opération.*

Ces trois premiers impératifs se rapportent à l'urgence absolue du traitement des déséquilibres hydro-électrolytiques ; les impératifs suivants représentent des traitements moins urgents.

4° Rétablissement de la pression osmotique totale

Une hypotonicité sera traitée par :

— des perfusions intraveineuses de solution saline isotonique ou

— des perfusions intraveineuses de solution concentrée de chlorure sodique (3 à 5 %).

S'il existe une acidose par soustraction de Na^+, du lactate de Na molaire ou 1/6 molaire sera donné de préférence au sérum salé.

5° Restauration de la kaliémie

En cas d'hypokaliémie, 40 à 80 mEq de K seront injectés.

Ce K a pour propriété de « chasser » le Na des cellules, il restaure la fonction neuro-musculaire globale et fait récupérer au rein sa propriété d'éliminer des bases.

— En cas d'acidose préexistante, du KCl est administré même si la kaliémie est normale (la correction de l'acidose va provoquer une diminution de la kaliémie et celle-ci doit être corrigée préventivement).

— S'il y a oligurie, la récupération d'une diurèse suffisante doit être attendue avant l'administration de K.

6° *Restauration de l'électrolytémie*

Dans les traitements d'urgence, l'expérience montre que le fait de satisfaire la seule demande actuelle en électrolytes, sans se préoccuper de la dette préalable en l'un ou l'autre électrolyte, est déjà très efficace.

Sachant que les besoins journaliers sont de

— 2 500 ml H_2O ;
— 140 mEq en Na^+ et en Cl^- ;
— 40 mEq en K^+.

la seule administration de ces doses permet déjà de procurer une amélioration de l'état du patient.

Le traitement de la dette antérieure se fera progressivement, il sera déterminé par l'évolution du bilan sanguin et urinaire.

7° *Administration de calories*

— Le sérum glucosé 5 % contient 200 calories/l.

— Le sérum glucosé 10 % contient 400 calories/l.

— Les solutés de protéines à 5 % contiennent 200 calories/l.

— Les solutions lipidiques 10 % contiennent 1 200 calories/l.

(Lipiphysan 10 %, 1 240 calories/l ; Lipiphysan 15 %, 1 780 calories/l.)

En cas de besoin calorique extrême, il faut se rappeler que le glucose est constitué de calories à usage immédiat, auxquelles il faut donner la préférence.

Les protéines apportent une certaine quantité de calories, mais celles-ci ne sont pas utilisables en toutes circonstances ; elles ne sont pas assimilées dans l'état de catabolisme et ne peuvent être d'une quelconque utilité qu'au cours de l'état d'anabolisme.

Les lipides constituent un apport calorique important mais ces calories ne sont pas immédiatement utilisables. (Certains auteurs doutent même de leur efficacité.)

Ce schéma de traitement constitue une simplification à outrance de la thérapeutique des déséquilibres hydro-électriques et acido-basiques. Il ne peut pas représenter la totalité des traitements nécessaires qui doivent être basés sur une interprétation globale du bilan réel.

Il constitue néanmoins un principe très précieux de traitement des urgences au cours desquelles on n'a pas toujours la possibilité de disposer immédiatement des bilans nécessaires.

CHAPITRE XVIII

QUELQUES GRANDS SYNDROMES DE DÉSÉQUILIBRES HYDRO-ÉLECTROLYTIQUES [1]

1° Syndromes d'hypertonicité

— Déshydratation vraie.
— Accumulation d'électrolytes.

2° Syndromes d'hypotonicité

Hypotonicité par surhydratation :

— échange Na/K post-traumatique ;
— hyponatrémie des déprivations (cacherie, jeûne, etc.) ;
— décompensation cardiaque ;
— intoxication à l'eau.

Hypotonicité par perte électrolytique :

— hémorragie veineuse aiguë ;
— déshydratation, déchloruration aiguës ;
— déshydratation, déchloruration chroniques ;
— hypokaliémie chronique.

3° Séquestration de liquide avec réduction de volume plasmatique

— Péritonite, obstruction veineuse.
— Brûlures.

4° Syndromes de déséquilibre acido-basique

— Alcalose hypokaliémique.
— Acidose respiratoire aiguë.
— Acidose respiratoire chronique.

5° Troubles de la fonction rénale

— Uropathies obstructives avec diurèse électrolytique.
— Anastomose urétéro-intestinale.
— Insuffisance rénale aiguë.

(1) Ce chapitre est inspiré de F. D. MOORE, *Metabolic Care of the Surgical Patient. Common Patterns of Water and Electrolyte Changes in Injury, Surgery and Diseases*, W. B. Saunders Co., éditeurs, 1963 (avec la permission de l'auteur).

I. — SYNDROMES D'HYPERTONICITÉ

1° Déshydratation vraie

Ce syndrome survient chez des patients

— qui ont présenté une *fièvre* élevée pendant plusieurs jours ;

— qui ont fait une intense *polypnée* ;

— qui sont porteurs d'une *trachéotomie* non humidifiée (une trachéotomie non humidifiée entraîne toujours une grande déperdition d'eau par évaporation) ;

— qui ont travaillé pendant plusieurs jours au *soleil* (c'est une condition assez rarement observée dans nos pays mais qui est fréquente dans les pays tropicaux). Il ne s'agit pas nécessairement de personnes qui ont eu de grandes transpirations mais de personnes chez lesquelles s'est produite une grande *évaporation* cutanée ou pulmonaire.

Cliniquement. — Fièvre, désorientation mentale, oligurie et vomissements apparaissent : cet état peut aboutir au coma.

Biologiquement. — Tous les constituants plasmatiques augmentent.

— L'hémoglobine et l'hématocrite sont élevés (50 - 55).

— Les protéines sériques sont élevées.

— L'osmolalité est très élevée, elle peut atteindre 300 à 350 mOsm (la concentration de tous les électrolytes : Na^+, Cl^- et même K^+ est élevée).

Cause métabolique. — La cause métabolique de ce syndrome relève d'une évaporation d'eau. Cette eau vient d'abord du plasma puis du compartiment interstitiel ; c'est ce qui augmente la concentration des électrolytes extra-cellulaires (augmentation de l'osmolalité, de l'hématocrite et des protéines). La pression osmotique du secteur EC étant alors élevée, « pompe » de l'eau du secteur IC ; les pressions osmotiques des deux secteurs s'équilibrent. Finalement, les deux secteurs sont intervenus et ont perdu de l'eau (perte d'eau plasmatique, perte d'eau interstitielle, perte d'eau cellulaire).

Traitement. — Le traitement consiste à administer de grandes quantités de sérum glucosé 5 % ou de sorbitol 5 % par voie intraveineuse.

La quantité d'eau à administrer est calculée à partir de l'osmolalité, connaissant le volume de l'eau totale normale.

EXEMPLE. — Un homme de 70 kg présente une osmolalité de 330, avec augmentation parallèle de l'hémoglobine, des protéines et des électrolytes (il s'agit donc bien d'une déshydratation globale).

— L'eau totale de cette homme est de $\frac{70 \times 70}{100} = 49$ litres (eau totale = 70 % du poids corporel).

— L'osmolalité de 330 est augmentée de 15 %.

— Il faudra donc donner $\frac{49 \times 15}{100} = 7{,}35$ litres

Cette quantité est à administrer progressivement — en 48 heures au minimum — car les échanges du secteur EC vers le secteur IC sont assez lents ; une administration trop rapide provoquerait une surcharge du secteur EC.

2° *Surcharge en électrolytes*

Ce syndrome survient soit chez des patients qui reçoivent des perfusions intraveineuses trop riches en électrolytes, soit chez des patients qui reçoivent une nourriture trop concentrée (il est rare que des patients ingèrent spontanément une nourriture trop concentrée, mais le cas peut se rencontrer chez des patients qui reçoivent une alimentation entérale à l'aide d'une sonde gastrique).

Cliniquement. — Le malade, s'il est conscient, se plaint d'une soif intense. Néanmoins, le syndrome survient souvent chez un malade inconscient qui ne peut se plaindre de soif mais chez lequel la symptomatologie neurologique s'aggrave. Un œdème à godets peut apparaître.

Biologiquement. — On constate

— une osmolalité globale augmentée ;
— une hypernatrémie ;
— une kaliémie normale ;
— une hémoglobine normale ou diminuée ;
— des protéines normales ou diminuées.

Cause métabolique. — La cause métabolique relève d'une surhydratation du secteur EC avec déshydratation progressive du secteur IC. En raison de l'augmentation d'osmolalité extra-cellulaire, et grâce au jeu des pressions osmotiques, de l'eau passe en effet des cellules vers le secteur EC ; c'est cette déshydratation IC notamment qui explique l'apparition de troubles neurologiques.

La compensation rénale est en général insuffisante car le patient reçoit plus d'électrolytes que l'eau ingérée ne lui permet d'en éliminer par le rein.

Traitement. — Le traitement consiste à administrer du sérum glucosé 5 % ou du sorbitol 5 % par voie intraveineuse mais très *modérément*. De cette façon, la pression osmotique du secteur EC diminue, une certaine quantité d'eau rentre dans les cellules. Le rein se remet alors en route et dispose d'une quantité d'eau suffisante pour éliminer les électrolytes en surplus.

La surcharge en électrolytes est toujours une *situation grave*, elle est d'autant plus regrettable qu'elle a souvent été provoquée, non par l'état pathologique initial, mais par une erreur de thérapeutique.

II. — SYNDROMES D'HYPOTONICITÉ

A. — HYPOTONICITÉ PAR SURHYDRATATION

1° *Echanges Na/K post-traumatiques*

Ce syndrome est banal, il survient après tout trauma et non intensité variée avec l'importance de celui-ci. Il a été décrit au chapitre XV.

Cliniquement. — Aucune symptomatologie particulière ne se manifeste.

Biologiquement. — On constate :

— une hyponatrémie : 130 à 125 mEq/l ;

— une légère hyperkaliémie : 5 à 6 mEq/l (parfois hypokaliémie !...) ;

— une urémie normale ;

— un équilibre acido-basique normal.

Causes métaboliques. — Les causes métaboliques sont les suivantes :

— la diurèse diminue et l'eau (tant endogène qu'exogène) est retenue. Cette eau dilue le plasma et entraîne une diminution de la natrémie ;

— il n'existe aucune explication complète de l'hyperkaliémie ; la lyse cellulaire est insuffisante à elle seule à expliquer le phénomène, car la diurèse en potassium est augmentée, ce qui devrait éviter une hyperkaliémie ;

— les modifications électrolytiques observées sont semblables à celles de l'insuffisance surrénalienne. Cependant, ici, le taux des stéroïdes est élevé et on ne peut pas parler d'insuffisance surrénalienne.

Traitement. — Le traitement ne présente aucune particularité spéciale.

— Administration prudente de liquide exogène : maximum 2 000 ml (parfois 1 500 à 1 000 ml si la natrémie est très basse).

— Administration de petites quantités de sodium concentré quand la natrémie est vraiment très basse (natrémie de 120 à 115 mEq/l).

— Compensation de l'hyperkaliémie par l'administration de Ca quand la kaliémie dépasse 6 mEq/l.

2° *Hyponatrémie de déprivation*

Ce syndrome survient après une longue déprivation calorique.

Cliniquement. — Le malade donne des signes de déprivation : amaigrissement et asthénie.

Biologiquement. — On constate :

— une hyponatrémie : 120 mEq/l ;

— une hyperkaliémie légère : 5 mEq/l ;

— une urémie normale ;

— une hémoglobine et un hématocrite bas ;

— une hypoprotéinémie ;

— un volume sanguin normal ;

— un volume globulaire diminué alors que le volume plasmatique est augmenté.

Causes métaboliques. — Les causes métaboliques sont les suivantes

— la déprivation provoque un catabolisme des graisses et des protéines, l'eau endogène formée passe dans le secteur EC et y est retenue par l'oligurie qui s'installe : une dilution apparaît ;

— la déprivation agissant comme facteur de stress entraîne une réduction d'excrétion d'eau et de Na : il se produit une extension du secteur EC avec hémodilution (l'eau totale est élevée mais si le secteur EC en est très riche, le secteur IC par contre en est souvent pauvre).

Traitement. — Le traitement consiste à administrer des calories par toutes les voies possibles, mais malheureusement ces malades sont souvent incapables de manger. Il faut alors avoir recours à l'administration de sérum glucosé très concentré, aux transfusions de plasma, de sang, de protéiness et de graisses.

La plus grande prudence est de rigueur dans l'administration de Na^+, qui peut être dangereux par l'expansion du secteur EC qu'il entraîne. Une thérapeutique lente et progressive est de rigueur ; des transfusions de globules sont utiles.

3° Décompensation cardiaque

Ce syndrome survient dans les cardiopathies avec décompensation.

Cliniquement. — De l'œdème des membres inférieurs, une hépatomégalie, de l'ascite apparaissent. Le cœur est élargi.

Biologiquement. — On constate

— une hyponatrémie légère : 130 à 135 mEq/l ;

— une hyperkaliémie légère : 5 mEq/l ;

— un taux d'urée élevé ;

— une hypoprotéinémie.

Causes métaboliques. — Les causes métaboliques sont les suivantes

— l'insuffisance circulatoire provoque une anoxie tissulaire qui entraîne une acidose tissulaire En raison de la sensibilité du système régulateur de volume à

l'anoxie, une rétention d'eau et une rétention de sodium (rénine angiotensine — aldostérone) apparaissent. L'augmentation d'ADH est difficile à mettre en évidence mais l'augmentation d'aldostérone est certaine. Comme la rétention d'eau est supérieure à la rétention de Na, de l'hyponatrémie se produit, bien que le sodium total soit augmenté ;

— une insuffisance alimentaire coexiste souvent, elle provoque un catabolisme tissulaire et celui-ci, par oxydation, produit une eau endogène supplémentaire qui aggrave la dilution ;

— une augmentation de pression veineuse est fréquente, elle favorise l'œdème du compartiment interstitiel.

Traitement. — Le traitement consiste à administrer des tonicardiaques ou à corriger chirurgicalement l'anomalie cardiaque en cause.

Il faut de plus :

— instituer une diète hydrique et donner un régime hyposodé ;

— administrer des diurétiques ;

— imposer un régime hypercalorique ;

— ne pas vouloir restaurer à tout prix les constantes sanguines.

4° Intoxication à l'eau

L'intoxication à l'eau s'observe chez des opérés qui ont reçu trop d'eau ; c'est le plus souvent à la suite de perfusions intraveineuses exagérées de sérum glucosé (sans électrolytes) que ce syndrome survient.

Cliniquement. — Un état de faiblesse, des vertiges, des contractures musculaires apparaissent ; à un stade plus grave, ce syndrome peut conduire à des convulsions et au coma.

Biologiquement. — On constate :

— une hyponatrémie très grave : 115 à 105 mEq/l ;

— une osmolalité très basse : 240 mOsm/l (normalement 300) ;

— une kaliémie normale.

Causes métaboliques. — Les causes métaboliques sont les suivantes :

— *normalement,* un individu qui reçoit trop d'eau inhibe l'activité de ses osmo-récepteurs ; il diminue sa sécrétion d'ADH et réduit la réabsorption d'eau au niveau des tubuli ; une diurèse de compensation apparaît ;

— *après une opération,* ou dans un état de stress, ce système d'autorégulation osmotique est altéré. Une antidiurèse apparaît qui ne tient plus compte ni de l'osmolalité, ni du volume extra-cellulaire. L'eau, aussi bien endogène qu'exogène,

est conservée et un état d'hypotonicité EC se produit. Comme les cellules cérébrales ont conservé un taux normal d'électrolytes, la pression osmotique cellulaire cérébrale intervient, un état d'œdème cérébral s'installe qui explique la symptomatologie clinique.

Traitement. — Le traitement dépend de l'état du patient :

— s'il n'y a pas d'urgence et si la symptomatologie n'est pas grave, l'expectative est la meilleure attitude. Le rein joue son rôle et, à un moment donné, les déséquilibres endocriniens disparaissent, l'antidiurèse cesse et l'eau accumulée s'élimine ;

— s'il y a une symptomatologie cérébrale, il faut administrer des solutions hypertoniques : solutions concentrées de Na (250 ml de sérum salé 3 %, par exemple).

REMARQUE. — L'intoxication à l'eau peut aussi s'observer sous un climat tropical. chez des personnes qui ont beaucoup transpiré et qui ont beaucoup bu. La transpiration contenant un taux d'électrolytes égal au 1/3 de celui des électrolytes plasmatiques, il y a eu perte d'eau *et* perte d'électrolytes. Les boissons restaurent uniquement la perte d'eau mais le déficit de Na persiste : un état d'œdème cérébral peut se produire.

Le traitement de ce genre d'intoxication à l'eau consiste à administrer du Na^+ sous forme de cachets de sel ou sous forme de perfusions intraveineuses de NaCl 3 %.

B. — HYPOTONICITÉ PAR PERTE ÉLECTROLYTIQUE

1° ***Hémorragie veineuse aiguë***

Ce syndrome d'hypotonicité ne survient qu'après une perte de plus de 10 % du volume sanguin.

Cliniquement. — Une asthénie très marquée avec faiblesse musculaire apparaît.

Biologiquement. — Immédiatement après l'hémorragie, on ne constate aucune modification sanguine, néanmoins, progressivement, on constate :

— une hémoglobine basse ;

— une hyponatrémie ;

— l'hypoprotéinémie est rare, car la resynthèse des protéines est extrêmement rapide.

Causes métaboliques. — Les causes métaboliques sont les suivantes : la perte de volume sanguin, quelle qu'en soit l'origine, stimule les récepteurs de volume. Ceux-ci réduisent l'élimination rénale d'eau et de sels. A défaut d'apport

extérieur, la restauration de la masse sanguine se produit à partir de l'eau cellulaire et l'état d'hypotonicité apparaît.

Traitement. — Le traitement consiste à donner une transfusion sanguine totale très tôt après l'hémorragie ou une transfusion de globules une fois l'hyponatrémie installée (surtout chez le vieillard).

2° *Déshydratation-déchloruration aiguës*

Ce syndrome survient dans l'obstruction grêle, dans l'entéro-colite (diarrhée après antibiotiques, par exemple), dans les fistules intestinales importantes, etc.

Cliniquement. — De l'apathie, de la fièvre, de l'hypotension, de l'oligurie apparaissent ; les yeux sont vitreux, les globes oculaires sont mous, la peau donne le signe du pli et un état de shock peut s'installer.

Biologiquement. — On constate souvent des perturbations qui se produisent en deux phases.

Au cours de la première phase :

— l'hématocrite augmente seul ;

— il n'y a guère de changement des autres constituants sanguins.

Au cours de la deuxième phase dite de stabilisation :

— l'hématocrite qui était élevé s'abaisse ;

— l'osmolalité diminue ;

— une hyponatrémie avec hypochlorémie apparaît.

Causes métaboliques. — Les causes métaboliques de ce syndrome évoluent en deux stades (c'est ce qui explique la double évolution du bilan humoral).

— Il y a d'abord une perte d'eau et d'électrolytes : le capital électrolytique global diminue et l'hématocrite augmente.

— De l'eau repasse ensuite des cellules vers le secteeur EC et dilue celui-ci : l'osmolalité diminue et l'hématocrite redevient normal.

Traitement. — Le traitement consiste à administrer du plasma, puis du sérum physiologique. On y ajoute du K^+ pour remplacer celui qui a été perdu et on redresse éventuellement l'équilibre acido-basique selon les nécessités (c'est-à-dire selon le type d'électrolytes — anions ou cations — qui a constitué la perte principale).

A défaut d'examens précis (volume plasmatique et espace sodium) permettant de déterminer les pertes respectives en plasma et en liquide extra-cellulaire, on administre 1/4 de la quantité totale du liquide à injecter sous forme de plasma et les 3/4 sous forme de sérum salé.

3° *Déshydratation-déchloruration chroniques*

Ce syndrome se produit dans l'obstruction progressive du gros intestin, dans les subobstructions du grêle, dans les fistules biliaires, dans les petites fistules intestinales.

Cliniquement. — Le malade est fiévreux, assoiffé, anémique et oligurique.

Biologiquement. — On constate

— une hyponatrémie ;

— une urémie moyennement élevée ;

— une hypoprotéinémie relative ;

— une kaliémie variable suivant le déséquilibre acido-basique (l'acidose par hyponatrémie augmente la kaliémie — l'alcalose par hypochlorémie abaisse la kaliémie).

Causes métaboliques. — Les causes métaboliques de ce syndrome procèdent d'une perte primitive en électrolytes et ultérieurement d'une dilution provoquée par l'eau endogène et par l'eau exogène (boissons ou perfusions intraveineuses).

De l'ADH et de l'aldostérone sont sécrétées, elles diminuent l'élimination urinaire de Na et d'eau. La diurèse diminue, le taux de l'urée augmente et une acidose métabolique s'installe par accumulation de déchets protéiques. (Ce syndrome est identique au syndrome de déshydratation-déchloruration aiguë décrit ci-dessus, mais il évolue très lentement et l'état de dilution est plus grand que dans le cas aigu — le passage d'eau venant du secteur IC a tout le temps de se dérouler.)

Traitement. — Le traitement consiste à donner soit du sérum salé 0,9 %, soit du sérum salé 3 %.

Les transfusions de plasma sont moins indiquées que dans le cas aigu et elles sont avantageusement remplacées par des transfusions de sérum-albumine humaine.

En cas d'acidose, du bicarbonate de soude ou du lactate de soude sont administrés (bicarbonate et lactate sont ici préférables au TRIS, car l'acidose est plus souvent la conséquence d'une perte d'ions Na^+ que d'une invasion d'ions H^+).

L'administration de liquide hypotonique (sérum glucosé, par exemple) doit être évitée, elle aggrave le décours de l'affection.

4° *Hypokaliémie chronique*

Ce syndrome apparaît dans les affections basses et lentes du tractus intestinal comme les obstructions basses progressives, les colites ulcératives chroniques, l'abus de laxatifs, etc.

Cliniquement. — De l'insuffisance cardio-circulatoire apparaît par hypokaliémie.

Biologiquement. — On constate

— une hypokaliémie à 2,5 ou 3 mEq/l ;

— une hyponatrémie faible à 135 mEq/l ;

— un équilibre acido-basique normal avec un taux de bicarbonate normal ;

— une urémie variable.

Causes métaboliques. — Les causes métaboliques sont les suivantes : l'hypokaliémie est due à une perte de sécrétions riches en potassium, associée à une destruction cellulaire, tributaire de l'état de déprivation dans lequel se trouve le malade.

Une perte de sodium est associée à la perte de potassium, mais c'est la perte de potassium qui domine.

Traitement. — Le traitement consiste à administrer du potassium en excès sur les autres électrolytes.

Il faut prendre garde de ne pas administrer de sodium en trop grande quantité car une alcalose qui n'existait pas pourrait se produire (l'hypokaliémie bloque en effet l'élimination des bicarbonates et l'administration de Na, avant la restauration d'une kaliémie normale, peut entraîner une brutale alcalose).

III. — SÉQUESTRATION DE LIQUIDE AVEC RÉDUCTION DE VOLUME PLASMATIQUE

1° Œdème séquestré (troisième secteur de Randall)

Ce syndrome survient à la suite d'une péritonite, d'une obstruction d'une grosse veine, d'un crush traumatique ou chirurgical : il a déjà été décrit au paragraphe II du chapitre XVI.

Cliniquement. — De l'hypotension, de l'oligurie et de la tachycardie apparaissent.

Biologiquement. — On constate :

— un hématocrite augmenté ;

— des protéines normales ou diminuées ;

— une osmolalité diminuée.

Cause métabolique. — La cause métabolique du syndrome est la conséquence de la formation d'un secteur parasite du secteur EC. Ce secteur parasite entraîne une diminution du volume plasmatique et du compartiment interstitiel.

Traitement. — Le traitement consiste à rendre au secteur EC son volume normal, compte tenu de la perte subie. Il faut restaurer d'abord le volume du compartiment plasmatique et ultérieurement le volume du compartiment interstitiel.

Plus que dans tout autre syndrome, il faut respecter dans ce cas l'ordre des priorités qui a été décrit au paragraphe VIII du chapitre XVII. Du point de vue pratique, il faut suivre :

— la réduction progressive de l'hématocrite ;

— l'augmentation de la diurèse horaire ;

— la restauration de l'état circulatoire.

Si le phénomène s'est passé très vite, le traitement exige la plus grande prudence : il faut tout d'abord et en urgence restaurer la masse plasmatique ; ensuite et très progressivement, il faut restaurer le volume du compartiment interstitiel. Il est possible, en effet, que le compartiment interstitiel n'avait pas équilibré complètement un déficit plasmatique dominant et, dans ce cas, une correction trop parfaite surchargerait ce dernier.

2° *Les brûlures*

Le brûlé est un choqué qui souffre rapidement d'une grave réduction de volume sanguin circulant. *L'hypovolémie* survient très vite après l'accident et atteint son maximum en quelques heures ; elle est la conséquence d'une exémie massive vers les tissus atteints et la fuite liquidienne qui se produit peut atteindre des valeurs allant jusqu'à 60 % de la masse plasmatique initiale. Cette perte de liquide plasmatique est à la fois une perte définitive et une perte temporaire :

— une perte définitive au niveau de la partie superficielle de la plaie qui exsude abondamment ;

— une perte temporaire sous forme de vastes œdèmes résorbables, au-dessous et autour des zones brûlées.

Le mécanisme de cette exémie relève de lésions initiales des capillaires. A la suite d'une agression thermique apparaissent en effet une nécrose tissulaire et une altération des parois capillaires avec pour conséquence une fuite de liquide et une libération de produits de dégradation : protéases et histamine, qui entraînent à leur tour dans les zones voisines de la brûlure une augmentation de la perméabilité capillaire.

C'est ainsi qu'apparaissent les deux lésions fondamentales

— au niveau des surfaces brûlées, des nécroses et de l'exsudation ;

— en profondeur, des œdèmes.

Du liquide est ainsi prélevé en grandes quantités de la masse plasmatique circulante et le cycle des réactions générales du shock que caractérisent des troubles métaboliques et hormonaux est ouvert.

C'est un *filtrat de plasma sanguin*, riche en potassium et en albumines, qui échappe à l'économie générale ; il entraîne une déshydratation rapide, accompagnée de perturbations profondes des équilibres électrolytique et protidique.

Cliniquement. — Le brûlé présente de l'hypotension artérielle, de l'hypotension veineuse et de l'oligurie. (Cette oligurie peut aboutir à une anurie totale.)

Biologiquement. — On constate :

— un hématocrite augmenté (l'augmentation est importante et rapide) ;

— une protéinémie normale ou subnormale (tout au moins au début car, ultérieurement, la protéinémie baisse) ;

— une osmolalité globale diminuée ;

— une hyponatrémie avec hypochlorémie.

Cause métabolique. — La cause métabolique des brûlures est celle des œdèmes séquestrés. Les brûlures constituent cependant une catégorie particulière de séquestration de liquide tant la rapidité du troisième secteur qu'elles forment est grande et tant la surface entreprise est étendue.

L'œdème croît très rapidement au cours des huit premières heures ; il continue à augmenter pendant les 48 à 72 heures qui suivent, mais avec une vitesse progressivement décroissante. La perte de liquide existe toujours, que la brûlure soit mouillée ou soit sèche.

Quand les brûlures sont traitées à ciel ouvert, une déshydratation pure par évaporation d'eau peut s'ajouter, entraînant une hypertonicité paradoxale.

Après 3 jours, les capillaires reprennent leur propriété de membrane semi-perméable et la résorption du troisième secteur commence, une partie du liquide perdu repasse dans le torrent circulatoire et entraîne une polyurie importante.

Il existe chez les brûlés des perturbations électrolytiques, protidiques et globulaires.

Perturbations électrolytiques. — Le Na^+ et le Cl^- migrent des zones saines vers les zones brûlées tandis qu'au contraire le K^+ quitte les zones atteintes au profit des tissus indemnes. Dans le reste de l'organisme, ainsi qu'il en est dans toute agression, du K^+ sort du compartiment cellulaire au profit du Na^+ qui y entre.

Bien que l'excrétion de Na^+ soit minime et que son bilan reste positif, la natrémie peut atteindre 115 à 120 mEq/l ; la kaliémie, par contre, augmente, le taux des bicarbonates diminue et le pH est souvent inférieur à 7,30.

Perturbations protidiques. — Au cours de la phase initiale de l'agression thermique, la protéinémie change peu, mais apparaissent d'emblée des modifications qualitatives des protéines plasmatiques. Le taux des albumines diminue,

alors qu'au contraire les alpha 1 et les alpha 2 globulines augmentent. De ce fait, la pression oncotique du plasma, qui dépend surtout des albumines, tombe, ce qui aggrave la perte de liquide qui traverse les capillaires vers le compartiment interstitiel.

A un stade ultérieur, la protéinémie globale diminue et la chute des protéines est de l'ordre de 30 à 40 %.

Perturbations globulaires. — Au fur et à mesure de l'évolution d'une brûlure, apparaît une anémie grave dont l'installation dépend de facteurs divers.

— Immédiatement, dans toutes les régions atteintes par l'agression thermique, des hématies sont détruites.

— Les globules rouges accumulés en amas au cours de la période du shock sont phagocytés.

— Ultérieurement, l'organisme semble incapable de resynthétiser l'hémoglobine.

Traitement. — Le traitement doit suivre pas à pas l'évolution de la diurèse, de la pression veineuse, de l'hématocrite, des protéines sériques et de l'ionogramme.

On considère deux phases dans le traitement des brûlures :

— une phase initiale qui couvre les 24 premières heures ;

— une phase secondaire qui va de la 24e heure au 4e jour.

Phase initiale (24 premières heures).

— Une veine est dénudée, de préférence au membre supérieur ; du sang est prélevé pour un premier bilan.

— Une perfusion de plasma est mise en route.

— Une sonde vésicale est installée pour mesurer la diurèse horaire.

— Un système de mesure de la pression veineuse est mis en place.

Pour la détermination de la surface brûlée : il est utile d'avoir recours à la *règle des 9 de Wallace*, malgré les imperfections de cette mesure :

— tête : 9 % ;
— face antérieure du corps : 18 % ;
— face postérieure du corps : 18 % ;
— membres inférieurs : $2 \times 18 = 36$ % ;
— membres supérieurs : $2 \times 9 = 18$ % ;
— organes génitaux : 1 %.

Pour évaluer le volume de liquide à injecter pendant les 24 premières heures, on emploie la *règle d'Evans : 2 ml de liquide × kg de poids de malade × % de surface brûlée.*

— Les deux premiers quarts (moitié de la quantité totale) sont donnés au cours des 8 premières heures.

— Le troisième quart est donné de la 8e à la 16e heure.

— Le quatrième quart est administré de la 16e à la 24e heure.

(L'heure de départ est celle de la brûlure et non pas celle de l'entrée du blessé en clinique.)

Certains auteurs sont en désaccord avec cette façon de procéder, tant pour l'évaluation de la surface brûlée que pour celle du calcul des liquides. Il est évident que le système préconisé n'est pas idéal, mais il a le mérite de servir de base à l'établissement d'un budget de traitement. Ce dernier est ultérieurement modifié en fonction des observations effectuées sur le patient :

— hématocrite à maintenir en dessous de 50 ;

— diurèse à garder au-dessus de 50 ml/h et en dessous de 100 ml/h ;

— pression veineuse à maintenir à 10-15 mm H_2O.

Le type de liquide à injecter revêt une importance capitale et, bien qu'il y ait chez les brûlés un grand problème de volume perdu, il ne faut pas administrer n'importe quelle solution intraveineuse. En pratique, il faut satisfaire différents impératifs dictés par l'urgence : d'abord restaurer au plus vite la masse plasmatique circulante, ensuite fournir à l'organisme les substances qui seront perdues au niveau des surfaces exsudatives ou qui seront celées dans les territoires périfocaux.

— La moitié du volume requis est administrée sous forme de solutions colloïdales :

— plasma : 2/3 ;

— solution macromoléculaire (dextran) : 1/3.

— L'autre moitié est formée de solutions cristalloïdes :

— sérum glucosé 10 % : 1/2 ;

— sérum glucosé 5 % en solution physiologique : 1/2.

Il convient d'ajouter 2 000 ml de sérum glucosé 10 % pour satisfaire les besoins hydriques journaliers et d'établir un programme qui alterne ces différents liquides au cours des premières heures, la priorité étant donnée aux solutions colloïdales.

Des transfusions de sang total sont souvent nécessaires, particulièrement si les brûlures sont profondes.

EXEMPLE :

Un homme de 70 kg est brûlé à 40 % ; il exige :

— $2 \times 70 \times 40$ (règle d'Evans) = 5 600 ml + 2 000 ml = 7 600 ml pour les premières 24 heures ;

— 3 800 ml (soit la moitié) sont donnés au cours des 8 premières heures ;

— 1 900 ml sont ensuite donnés de la 8e à la 16e heure ;

— 1 900 ml sont ensuite donnés de la 16e à la 24e heure.

La mesure de la diurèse, de la pression veineuse et de l'hématocrite servent de guide pour retrancher ou ajouter du liquide. De la sorte, sont compensées les erreurs d'évaluation intervenues dans les calculs.

La répartition se fait de la façon suivante

Plasma	1 800 ml
Dextran	1 000 ml
Sérum glucosé 5 % en solution physiologique .	1 400 ml
Sérum glucosé 10 % en eau 1 400+2 000 ml . .	3 400 ml
Total	7 600 ml

Des anticoagulants et de l'aprotinine Trasylol (héparine 50 mg toutes les 6 heures et Trasylol 500 000 à 1 000 000 U/24 h) sont administrés pour éviter les coagulations intravasculaires et les effets des kinines. (L'agression thermique libère en effet des protéases dans le plasma et celles-ci, réagissant à l'intervention du kininogène, produisent des « kinines » ; v. p. 431.)

Des antibiotiques (pénicilline synthétique, par exemple) sont administrés préventivement pour éviter toute infection urinaire chez les brûlés porteurs d'une sonde vésicale.

Phase ultérieure. — Les besoins hydriques journaliers étant satisfaits par 2 000 ml de sérum glucosé, les liquides requis par la brûlure sont progressivement réduits et on n'administre plus quotidiennement que la moitié des quantités calculées pour les premières 24 heures.

La proportion des solutions colloïdales et des solutions cristalloïdes est la même qu'au cours de la phase initiale.

Ce sont la mesure de la diurèse, la mesure de la pression veineuse et le bilan sanguin qui règlent la quantité et la qualité des liquides à perfuser.

La plus grande prudence est de rigueur dans l'administration du Na^+, il faut essayer de garder une natrémie voisine de 130 à 135 mEq/l.

En cas de déficit protéique important, il faut préférer au plasma des solutions de sérum-albumine humaine qui permettent d'améliorer rapidement une pression oncotique devenue insuffisante.

Du KCl est ajouté aux solutions cristalloïdes.

A la fin de cette période, plus précocement chez les uns, plus tardivement chez les autres, se produit un *virage* qui correspond à la mobilisation des œdèmes périfocaux. Une crise urinaire se produit, elle peut entraîner une diurèse de plusieurs litres. A ce moment, le bilan ionique tend à se stabiliser, mais la plus grande prudence est encore de rigueur dans l'établissement du traitement ; il faut réduire ou supprimer les perfusions suivant les besoins.

Si l'administration d'électrolytes ou de protides est alors nécessaire, elle doit se faire sous de petits volumes par crainte de surcharger une masse plasmatique qui supporte un grand apport endogène.

L'alimentation du brûlé est essentielle à la reconstruction de ses tissus ; elle doit être riche en protéines et associée à l'administration d'anabolisants.

Les antibiotiques sont administrés en fonction des nécessités.

IV. — SYNDROMES DE DÉSÉQUILIBRES ACIDO-BASIQUES

1° Alcalose hypokaliémique aiguë

L'alcalose hypokaliémique aiguë survient à l'occasion d'une obstruction pylorique chez un malade porteur d'un ulcère gastrique.

Cliniquement. — Un état d'apathie et de faiblesse musculaire apparaît (la sensibilité aux curarisants est très grande).

Biologiquement. — On constate :

— une élévation importante du pH et des standards bicarbonates, la pCO_2 est normale ;

— une diminution du K^+ et surtout du Cl^- ;

— une natrémie normale ou légèrement augmentée ;

— une azotémie fréquente ;

— une hémoglobine et un hématocrite élevés.

Cause métabolique. — La cause métabolique de ce syndrome procède d'une perte d'acide chlorhydrique (perte d'ions H^+ et perte d'ions Cl^-).

Normalement, le rein devrait compenser cet état par une perte d'ions Na^+ et d'ions bicarbonates, mais le syndrome qui est aigu stimule les surrénales et provoque une hypersécrétion d'aldostérone : l'élimination du Na^+ est ralentie, un état d'alcalose apparaît et entraîne de l'hypokaliémie. Cette hypokaliémie s'aggrave par les pertes potassiques dues aux vomissements préopératoires.

Traitement. — Le traitement consiste à administrer du chlorure d'ammonium, éventuellement du chlorure de potassium.

Les pertes hydriques, parfois de plusieurs litres, doivent être compensées. Il faut le faire :

— en surveillant l'ionogramme (Na^+, Cl^-, K^+, Hmgb, résistivité) ;

— en contrôlant parallèlement le pH et les bicarbonates.

REMARQUE. — Opérer un malade dans cet état avant la rééquilibration, constitue un risque extrêmement grave ; en effet, le rein, qui avant l'opération compensait encore partiellement l'alcalose par une élimination de Na^+, n'intervient plus en phase postopératoire : la rétention de Na^+ s'aggrave.

Il ne faut jamais opérer un patient dont le taux de bicarbonate est supérieur à 30 mEq/l.

2° *Acidose respiratoire aiguë*

L'acidose respiratoire aiguë survient au cours de toutes les pneumopathies aiguës d'origine pulmonaire, thoracique ou cardio-circulatoire.

Cliniquement. — La symptomatologie est pauvre en dehors d'une hypersécrétion bronchique et d'une transpiration profuse.

Biologiquement. — On constate :

— une diminution du pH et une augmentation de la pCO_2 ;

— une hyperkaliémie.

Cause métabolique. — La cause métabolique est due à l'élévation de la pCO_2 qui entraîne une chute du pH ; des troubles de fonctionnement cellulaire et notamment des troubles myocardiques surviennent :

— le mécanisme de la glycolyse oxydative cellulaire est altéré ;

— la conduction neuro-musculaire cardiaque se déroule de façon anarchique (ce trouble est exagéré par l'hyperkaliémie) ;

— des arythmies apparaissent, elles peuvent provoquer une fibrillation ventriculaire.

Aucune compensation rénale n'intervient en raison de l'acuité du phénomène (dans les cas chroniques, le rein compense l'acidose par une réabsorption tubulaire de Na^+, une élimination d'urine acide et une élimination d'ammoniaque).

Traitement. — Le traitement consiste à assister artificiellement la respiration et à maintenir un bon fonctionnement cardiaque par l'administration de toni-cardiaques rapides (lanatoside C, cédilanide) ou de régularisateurs du rythme cardiaque (xylocaïne ou citanest en perfusion intraveineuse : 2 g/l).

Pour parer au plus pressé et dans le cas où le pH est *particulièrement bas*, du bicarbonate de Na ou mieux, du TRIS, peuvent être administrés ; ce traitement ne constitue toutefois qu'un pis-aller en attendant la mise en route du respirateur artificiel, seul traitement réellement efficace.

REMARQUE. — La normalisation d'une pCO_2 élevée, à l'aide d'une respiration mécaniquement assistée, peut entraîner une chute sévère de pression artérielle. La mise en route d'un respirateur nécessite donc une surveillance particulièrement attentive de l'état hémodynamique du sujet et toute hypotension artérielle peut être traitée assez facilement par l'administration d'amines sympathicotoniques.

3° Acidose respiratoire chronique

Ce syndrome survient chez les malades atteints de pneumopathies chroniques.

Cliniquement. — Ces patients ont un aspect pléthorique, ils sont dyspnéiques et cyanosés.

Biologiquement. — On constate :

— un abaissement du pH ;
— une élévation de la pCO_2 avec augmentation des standards bicarbonates
— une natrémie normale et une chlorémie basse ;
— une hémoglobine et un hématocrite élevés par polyglobulie.

Cause métabolique. — La cause métabolique procède d'une acidose respiratoire, largement compensée par une alcalose métabolique, due à l'intervention du rein qui :

— élimine des ions H^+ et du Cl^- ;
— élimine des phosphates et autres anions ;
— réabsorbe des bicarbonates.

A un moment donné cependant, la capacité des tampons et la capacité d'équilibration rénale sont saturées et l'organisme fonctionne sans aucune réserve. La moindre augmentation de pCO_2 fait basculer l'équilibre précaire précédemment établi et le malade entre dans le coma par acidose respiratoire. Ce coma ouvre du reste un nouveau cercle vicieux car la dépression cérébrale qu'il entraîne ne fait qu'augmenter le taux du CO_2. L'acidose devient de plus en plus importante et la mort survient en acidose respiratoire aiguë.

Chez des malades en acidose respiratoire chronique, des causes parfois bénignes comme un rhume, une bronchite, une opération chirurgicale, une distension abdominale, sont susceptibles de provoquer ce type d'accident.

L'administration d'oxygène peut de la même façon provoquer un accident aigu chez ces patients. En effet, leur état d'hypoxie est chronique et leur centre respiratoire est accoutumé à un certain manque d'oxygène (ce manque d'oxygène est nécessaire à la stimulation de leur centre respiratoire). Quand de l'oxygène leur est administré, l'hypoxie diminue et le centre respiratoire se déprime ; cette dépression exagère l'état d'hypercapnie préalable et une acidose très grave survient avec coma.

Traitement. — Le traitement de ces insuffisances respiratoires chroniques consiste en exercices respiratoires, nettoyage des voies aériennes, administration d'antibiotiques et d'aérosols liquéfiants (alevaire, mucomyst, trypsine...).

En cas de crise aiguë, la mise sous respirateur artificiel est nécessaire, mais elle impose toutes les précautions mentionnées plus haut pour le traitement de

l'acidose respiratoire aiguë. La respiration artificielle des malades en acidose respiratoire chronique pose cependant un problème supplémentaire. En effet, à la suite de la compensation rénale, ces malades ont un taux de bicarbonate élevé ; quand le CO_2 en surplus est éliminé rapidement, le taux d'acide carbonique diminue, mais le taux des bicarbonates persiste ; le pH augmente et une alcalose métabolique importante peut survenir. Dans certains cas, cette alcalose métabolique doit être corrigée par des doses prudentes de chlorure d'ammonium.

V. — TROUBLES DE LA FONCTION RÉNALE

1° Obstruction des voies excrétrices avec diurèse hydrique et électrolytique

Ce syndrome survient fréquemment chez des malades porteurs d'une hypertrophie prostatique et chez lesquels l'obstacle — brusquement levé — entraîne une polyurie importante (c'est souvent le cas des tailles vésicales réalisées chez des malades porteurs d'un adénome prostatique ancien).

Cliniquement. — Il s'agit d'un opéré urologique récent qui présente une diurèse importante.

Biologiquement. — *Avant* l'opération, le malade présentait :

— une azotémie élevée et une acidose métabolique ;
— une hyperkaliémie ;
— une hémoglobine élevée ;
— une osmolalité souvent basse.

Après l'opération, le malade présente :

— une azotémie qui diminue ;
— une hyponatrémie de moyenne importance ;
— une hyperchlorémie importante ;
— une acidose métabolique par diminution des bicarbonates ;
— une déshydratation.

Cause métabolique. — La cause métabolique de la polyurie n'est pas la conséquence d'une accumulation préalable d'eau mais le résultat d'une altération du tubule distal du rein. Cette altération est la conséquence d'une hydronéphrose souvent vieille de plusieurs mois qui entraîne, une fois l'obstacle levé, une insuffisance de réabsorption d'eau ; une polyurie de 6 à 8 l/24 h peut survenir.

Le résultat de cette polyurie est une perte rapide de masse plasmatique avec déshydratation.

A l'eau perdue, viennent cependant s'ajouter des électrolytes. Car la réabsorption de ces derniers se fait d'une façon tout à fait anarchique dans la partie distale du tubule rénal :

— le Na^+ est perdu en quantité assez importante ;

— le Cl^- et des ions H^+ sont largement réabsorbés.

Une hyperchlorémie avec acidose apparaît.

Traitement. — Le traitement consiste à administrer :

— des quantités importantes de sérum glucosé 5 % pour compenser les pertes d'eau provoquées par la polyurie exagérée ;

— des ions Na^+ sous forme de bicarbonate de soude ou sous forme de lactate de soude ; ils compensent la perte de Na^+ et contrebalancent les ions Cl^- en trop.

REMARQUE. — Des syndromes de ce genre peuvent se voir lors de la reprise d'une diurèse après anurie ou à la suite de greffes de rein. Ils procèdent d'un phénomène physiopathologique assez semblable.

2° *Anastomoses urétéro-intestinales*

Ce syndrome survient chez des malades pour lesquels une anastomose urétéro-intestinale a été réalisée (cystectomie totale avec implantation des uretères dans le sigmoïde, colo-cysto-plastie).

L'essentiel de l'affection réside dans la résorption de l'urine au niveau de l'anse terminale, dans laquelle l'uretère est abouché. Le phénomène est plus marqué chez le vieillard que chez l'adulte jeune, il est plus intense quand le patient reste au lit que quand il marche (l'urine, stagnant plus longtemps dans l'intestin, augmente les chances de résorption).

Biologiquement. — On constate :

— une chlorémie élevée : 115-120 mEq/l ;

— une natrémie normale ;

— une acidose par diminution des bicarbonates (acidose hyperchlorémique) ;

— une urémie un peu élevée.

Ce syndrome représente le cas assez exceptionnel d'une hypokaliémie coexistant avec une acidose métabolique.

Cause métabolique. — La cause métabolique procède de trois phénomènes :

— L'*hyperchlorémie* qui est due :

— à la résorption plus marquée du Cl^- que du Na^+ au niveau de la surface intestinale ;

— à la réabsorption plus importante du Cl^- au niveau de la partie distale du tubule rénal (ces patients, comme les précédents, ont souffert de stase pyélo-urétérale).

— L'*acidose* qui est due :

— à la réabsorption du Cl^- signalée ci-dessus ;

— à la résorption d'ions H^+ au niveau de la surface intestinale.

— L'*hyponatrémie et l'hypokaliémie* sont la conséquence d'un cercle vicieux qui s'installe. Du fait de la présence d'une quantité importante d'ions Cl^- dans l'urine, une importante diurèse osmotique se produit ; celle-ci emporte beaucoup d'ions Na^+ et d'ions K^+ mais, alors que l'eau de l'urine est résorbée au niveau de la muqueuse intestinale, le Na^+ et plus encore le K^+ ne sont pas résorbés en quantité équivalente par l'intestin : un cercle vicieux se déclenche.

Traitement. — Le traitement consiste à donner des ions Na^+, des ions K^+ et de l'eau en quantité abondante.

— Les ions Na^+ rééquilibrent le pH et évitent au rein d'avoir à excréter autant d'urine pour compenser l'acidose métabolique.

— L'eau compense la polyurie.

— Les ions K^+ évitent les accidents d'hypokaliémie que le redressement du pH par l'administration d'ions Na^+ pourrait exagérer.

Du point de vue pratique, il faut surtout veiller à assurer une bonne évacuation du côlon pour éviter toute stase d'urine et limiter ainsi au maximum le cercle vicieux entraîné par la résorption d'urine.

REMARQUE. — L'idée de traiter une surcharge ionique (surcharge en ions Cl^- et en ions H^+) par une autre surcharge (ions Na^+) peut paraître illogique ; elle constitue cependant le seul moyen de rompre le cercle vicieux qui s'installe.

3° *Insuffisance rénale aiguë*

Ce syndrome est souvent la séquelle d'une hypoxie rénale. Celle-ci est le plus souvent d'origine circulatoire et survient à la suite d'un traumatisme important, d'une opération particulièrement longue, d'une transfusion de sang incompatible, etc.

Pour de nombreux auteurs, c'est la coexistence de l'hypoxie rénale, entraînée par un collapsus circulatoire, associée à la présence de néphrotoxines dans le sang qui constitue la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale aiguë (néphrotoxines : pigments sanguins, produits de nécrose tissulaire, myoglobine, sulfamidés, dérivés mercuriels, toxines microbiennes...).

Biologiquement. — On constate :

— une urémie progressivement élevée ;

— une kaliémie de plus en plus importante qui atteint rapidement des taux dangereux ;

— une hyponatrémie avec hypochlorémie fréquente ;

— dans les urines, apparaissent des globules rouges, de l'hémoglobine libre, des cylindres hématiques.

Cause métabolique. — La cause métabolique du syndrome est facile à comprendre :

— la diurèse est nulle d'emblée ou insuffisante pour assurer une élimination de produits azotés et d'ions K^+ ;

— le catabolisme intense augmente la production de déchets azotés et d'ions K^+.

Traitement. — Le traitement peut être préventif ou curatif.

Traitement préventif. — Il consiste à limiter par tous les moyens possibles la persistance d'un état de shock, que ce soit à la suite d'un traumatisme important ou d'une opération lourde. Dans cet ordre d'idée, il faut toujours se rappeler que quand la masse sanguine est trop basse, l'administration des analeptiques est non seulement inutile, mais nuisible ; elle provoque une vasoconstriction tubulaire rénale très préjudiciable. Or, c'est le plus souvent cette vasoconstriction au niveau des tubules rénaux — provoquée par les catécholamines endogènes ou exogènes — qui est à l'origine des insuffisances rénales aiguës.

Quand un malade fait un état de shock, il faut donc surveiller très étroitement sa diurèse horaire et essayer par tous les moyens de maintenir celle-ci au-delà de 20 ml/h (ces moyens ont été décrits au chapitre XVI, *Etats de shock*).

Traitement curatif. — Il consiste à limiter l'administration d'eau et d'électrolytes et à combattre l'urémie et l'hyperkaliémie.

— La quantité d'eau correspondante à la perspiration (plus, éventuellement, la diurèse) est administrée.

— Aucun électrolyte (sauf en cas de perte extra-rénale coexistante) n'est ajouté.

Pour limiter le catabolisme cellulaire qui exagérerait l'urémie et l'hyperkaliémie, un régime très riche en calories est donné si possible :

— si le patient peut prendre des aliments par la bouche, on lui donne de grosses quantités de graisses et d'hydrates de carbone ;

— si le patient est incapable de manger (cas le plus fréquent dans les affections chirurgicales), on donne des perfusions intraveineuses d'hydrates de carbone (sérum glucosé 20 %) et de lipides.

Des anabolisants peuvent être ajoutés pour freiner le catabolisme : testostérone : 50 mg/jour (Durabolin, Décadurabolin, etc.).

Un bilan sanguin complet est effectué deux fois/24 h.

Un bilan urinaire est effectué une fois/24 h.

Une urémie de 2,5 à 3 g/l exige une épuration extra-rénale ; celle-ci doit être faite le plus tôt et le plus tard possible :

— le plus tôt possible, car il y a intérêt à ne pas laisser l'organisme « s'imprégner » d'une trop grande quantité de déchets azotés qui l'intoxiquent et dont l'épuration, parfois brutale, provoque des troubles neurologiques (l'urée diffuse en effet dans tout le secteur de l'organisme — IC et EC — mais ses mouvements sont lents : l'épuration extra-rénale diminuant la concentration d'urée du seul secteur EC, celle du secteur IC, étant temporairement plus élevée, exerce alors une pression osmotique et provoque un œdème cellulaire, notamment un œdème cérébral) ;

— le plus tard possible, car l'administration d'héparine, nécessaire à la circulation extra-corporelle de l'épuration extra-rénale, est souvent incompatible avec le traumatisme ou l'opération récents.

L'hyperkaliémie est également traitée par l'épuration extra-rénale. Cependant, il arrive que cette dernière doive être reportée pour les raisons signalées ci-dessus et, dans ce cas, il faut alors avoir recours aux « petits moyens » qui ont toute leur valeur en pathologie chirurgicale :

— l'hypercalcémie provoquée : pour éviter que le rapport Ca/K, perturbé par l'hyperkaliémie, ne provoque de troubles hémodynamiques, du calcium est administré par voie intraveineuse et une légère hypercalcémie est maintenue. Une perfusion intraveineuse de 5 g/24 h de Ca dilué dans une solution de sérum glucosé est administrée ;

— l'administration d'insuline-glucose fait « rentrer » le K^+ dans les cellules. Une perfusion de sérum glucosé hypertonique (20 %) + 50 unités d'insuline ordinaire est administrée en 1 heure ;

— des résines échangeuses d'ions peuvent être également très utiles. Elles sont d'autant plus utiles qu'en pathologie chirurgicale, on constate souvent des hyperkaliémies qui dépassent le degré de l'urémie. Ces résines échangeuses d'ions appartiennent à deux groupes :

— la résine carboxylique *acide* qui contient des groupes COOH, dont l'ion H^+ peut être échangé contre un cation, mais, en fait, principalement contre un ion Na^+ ou K^+ (cette résine n'est indiquée que si la natrémie est suffisamment élevée ou si le déficit consécutif de Na est immédiatement corrigé),

— le sel *sodique* de la résine carboxylique acide qui comporte un racidal COONa qui perd son ion Na^+ pour fixer un cation monovalent, principalement un ion K^+.

Chaque gramme de ces résines peut fixer 1 mEq de K^+.

— Si le patient a gardé une bonne motilité intestinale, les prises se font par la bouche ou par sonde gastrique (l'administration orale des résines est la plus efficace) : une dose de 10 g toutes les 4 heures est généralement suffisante).

— En cas de parésie intestinale, les prises sont administrées en lavements médicamenteux : une dose de 20 à 40 g toutes les 4 heures est souvent efficace.

La dilution de la résine doit se faire en sérum glucosé 10 % et la quantité de liquide ainsi administré doit intervenir dans le calcul du bilan hydrique. Le traitement par les résines doit être interrompu *avant* que la kaliémie n'ait atteint le niveau souhaité, car leur action dure encore quelques heures après leur dernière administration, par résorption retardée dans l'intestin. Les résines, bien qu'administrées en sel sodique, provoquent souvent une certaine hyponatrémie qui doit parfois être compensée.

— Une nouvelle résine comportant un ion Al^+ au lieu d'un ion Na^+ a été introduite récemment sur le marché. Elle possède des propriétés semblables au sel sodique de la résine carboxylique mentionnée ci-dessus, mais présente l'avantage de ne pas libérer d'ion Na^+ et de ne pas provoquer ainsi de surcharge sodée, lors de la fixation d'un ion K^+. Les doses sont de 15 g toutes les 4 heures *per os* ou de 30 g toutes les 4 heures en lavement.

CHAPITRE XIX

ÉTATS DE DÉPRIVATION [1]

On appelle déprivation, tout état dans lequel la quantité de nourriture administrée est inférieure aux besoins exigés par la consommation énergétique de l'organisme.

L'intensité de la déprivation dépend tant de la restriction alimentaire que des conditions pathologiques qui peuvent coexister.

Moore considère différents types de déprivation.

1° Le demi-jeûne au repos

C'est le cas du malade non opéré qui mange, mais très peu, en raison d'une affection du tube digestif. La perte de poids est variable, mais elle est souvent de 500 g par semaine (soit 12 kg en 6 mois). Après 6 mois, le patient atteint alors un relatif équilibre, car à ce moment, ses demandes sont réduites tant du fait de son amaigrissement que de sa diminution d'activité. A ce stade, les entrées caloriques équilibrent les besoins.

2° Le jeûne complet au repos

Le malade non opéré ne mange plus du tout (cas du cancer de l'œsophage en sténose totale, par exemple). La perte de poids est rapide : 5 kg par semaine (soit environ 20 kg par mois).

Cette situation ne peut bien entendu durer longtemps, et apparaissent bientôt les réactions endocriniennes d'un stress assez intense qui se surajoute à la déprivation.

3° La déprivation au cours de la phase catabolique postopératoire immédiate

C'est le cas du malade opéré qui ne peut manger pendant les premiers jours qui suivent son opération. Sa perte de poids est de 250 g par jour pendant les deux

(1) Ce chapitre est inspiré de F. D. MOORE, *Metabolic Care of the Surgical Patient. Loss of Body Substance; Body Composition and Clinical Management in Surgical Starvation.* W. B. Saunders Co., éditeurs, 1963 (avec la permission de l'auteur).

premiers jours, de 100 g par jour pendant les trois jours qui suivent. Si l'évolution postopératoire se déroule normalement, le patient remange bientôt et il récupère son état antérieur en franchissant les différentes étapes endocriniennes et métaboliques qui font suite au trauma (voir chapitre XV *Les déséquilibres métaboliques du trauma*).

Si le patient ne peut remanger du fait d'une évolution postopératoire anormale, il entre dans la catégorie suivante.

4° La déprivation au cours de la phase catabolique postopératoire tardive

Il s'agit ici d'un patient opéré qui a des difficultés à reprendre de la nourriture. Sa perte de poids continue, elle est de 400 g par semaine (soit environ 2 kg par mois).

5° La déprivation avec infection

Il s'agit ici d'un patient opéré qui a des difficultés à reprendre une alimentation normale et qui, de plus, fait une infection importante de son foyer opératoire (c'est aussi le cas des brûlés infectés). Cette situation est toujours très grave, elle peut entraîner la perte de 1 kg par jour et est rapidement mortelle.

I. — MODIFICATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES GÉNÉRALES DES ÉTATS DE DÉPRIVATION

Au cours de la première phase, quand la déprivation est modérée. — Une réduction des fonctions endocriniennes apparaît. La sécrétion des hormones endogènes et l'élimination des 17-cétostéroïdes diminuent. Une fatigabilité générale apparaît.

Au cours d'une deuxième phase qui correspond à une déprivation grave. — Une diminution de vigueur musculaire avec, notamment, une diminution de l'activité respiratoire et tendance à l'infection pulmonaire apparaît. On constate simultanément une paresse des fonctions gastrique et intestinale, ce qui explique le manque d'appétit progressif et parfois les nausées avec vomissements. Une anémie s'installe au fur et à mesure de l'évolution et un état de stress apparaît.

Au cours d'une troisième phase qui correspond au stade préterminal. — Un défaut de synthèse des albumines se produit et une avita-

minose C apparaît (le défaut de formation d'anticorps favorise l'infection et le défaut d'albumines entraîne des difficultés de cicatrisation des plaies). Des troubles mentaux surviennent parallèlement à une parésie respiratoire qui provoque une broncho-pneumonie mortelle par insuffisance d'expectoration.

II. — DÉSÉQUILIBRES MÉTABOLIQUES DES ÉTATS DE DÉPRIVATION

Les modifications métaboliques portent tant sur les tissus que sur l'équilibre hydro-électrolytique.

1° *Les tissus*

Les pertes tissulaires portent aussi bien sur les graisses que sur les tissus musculaires qui interviennent chacun pour 50 % des pertes globales.

2° *Equilibre hydro-électrolytique*

Au début. — Le volume du secteur EC et la quantité de sodium échangeable ne changent guère. La masse sanguine diminue cependant un peu : c'est le volume globulaire qui diminue, alors que la masse plasmatique reste égale à elle-même.

Ensuite. — Apparaissent une antidiurèse et une rétention de Na^+. A ce moment, l'eau totale et le sodium échangeable augmentent ; le volume du secteur EC et le volume de son compartiment plasmatique augmentent également. Il y a une distorsion dans la répartition des électrolytes : le sodium IC des cellules musculaires augmente, par contre, du potassium passe du secteur IC dans le secteur EC.

Ces échanges ioniques sont dus au déficit d'énergie qui règne à ce stade :

— *A l'état normal*, chez l'individu bien portant, le potassium est retenu dans les cellules et le sodium en est écarté, grâce à l'action du potentiel des membranes cellulaires jouant le rôle de « pompe à sodium ». C'est un mécanisme qui consomme de l'énergie et cette énergie est fournie notamment par les glucides de réserve.

— *Dans l'état de déprivation*, cette source d'énergie fait défaut et la « pompe à sodium » ne joue plus son rôle : en conséquence du Na^+ entre dans les cellules et du K^+ en sort.

Bilan sanguin. — Le bilan sanguin de ces états de déprivation révèle :

— un hématocrite bas ;

— une hypoprotéinémie portant principalement sur les albumines ;
— une kaliémie normale ou basse ;
— une osmolalité plasmatique basse avec hyponatrémie ;
— un espace sodium et un sodium total augmentés.

3° Rôle des états de déprivation sur le déroulement des opérations chirurgicales

L'expérience clinique montre que les sujets obèses sont de mauvais risques chirurgicaux. Par contre, les sujets maigres, secs, parfois même en état de légère déprivation ont une évolution postopératoire remarquablement facile. Cette situation peut paraître paradoxale et on peut se poser la question du rôle de la déprivation sur les opératoins chirurgicales.

— L'hypoprotéinémie et l'hypotonicité plasmatique, parallèlement à l'avitaminose C sont défavorables à la cicatrisation des plaies et prédisposent à la déhiscence des parois.

— L'adynamie musculaire empêche le patient de se mobiliser, elle réduit ses mouvements respiratoires et favorise l'infection pulmonaire. Cette infection pulmonaire est d'autant plus facile qu'à ce stade la défense générale contre l'infection est insuffisante.

— Ce n'est cependant qu'à un stade avancé des états de déprivation qu'apparaissent ces différents troubles métaboliques.

En conclusion, une déprivation *modérée* ne paraît pas très néfaste au déroulement d'une opération chirurgicale.

III. — TRAITEMENT DES ÉTATS DE DÉPRIVATION

A. — CORRECTION DES DÉSÉQUILIBRES MÉTABOLIQUES

1° Anémie et hypoprotéinémie

Il est indispensable de rétablir la masse globulaire, sans surcharger la masse sanguine globale. Il faut donner soit de petites transfusions successives de sang total, soit, beaucoup mieux, des transfusions de globules. Si la protéinémie est basse, des albumines sont préférables au plasma total (le déficit porte le plus souvent sur les albumines et non sur les globulines — l'électrophorèse des protéines permet donc de préciser la situation).

REMARQUE. — L'hématocrite bas, très souvent observé, ne caractérise pas de façon exacte la diminution correspondante de masse globulaire. L'augmentation du volume plasmatique concomitante exagère en effet l'état d'anémie apparent et laisse supposer que le volume globulaire est inférieur à ce qu'il est en réalité (l'hypervolémie plasmatique dilue les globules). Seule une mesure du volume globulaire et du volume plasmatique à l'aide d'un traceur permet d'établir un bilan exact de la situation.

2° Sodium et eau

L'hyponatrémie est fréquente alors que le sodium total est élevé. C'est la rétention d'eau qui entraîne cet état d'hypotonicité plasmatique. L'administration de sérum salé faite dans ces conditions est non seulement inutile, mais peut être gravement nuisible, car elle accroît l'œdème extra-cellulaire préexistant. Les perfusions d'eau et principalement de sérum salé doivent donc être proscrites ou administrées avec la plus grande prudence.

3° Potassium

Le potassium global est bas dans les états de déprivation, cependant, l'administration de KCl n'est utile que dans la mesure où la kaliémie est anormalement basse : en effet, le patient en phase catabolique, élimine le K^+ qui lui est fourni.

— Si la kaliémie est normale ou légèrement subnormale, il ne faut donc pas donner de KCl hormis la quantité nécessaire pour équilibrer le bilan journalier.

— Si la kaliémie est très basse, il faut donner du KCl assez largement dans le seul but d'augmenter temporairement la kaliémie plasmatique dont dépendent le fonctionnement cardiaque, le fonctionnement neuro-musculaire...

4° Balance azotée

La balance azotée est négative, mais l'administration d'acides aminés ou d'hydrolysats de protéines est ici très précieuse. Le patient assimile et utilise les matériaux azotés qui lui sont fournis. Malheureusement, le temps d'hospitalisation préopératoire est souvent insuffisant tant pour redresser la balance azotée que pour permettre au patient de reconstituer les éléments musculaires qui lui manquent.

5° Vitamines

L'administration des vitamines B, C et K est utile.

B. — ALIMENTATION PAR SONDE GASTRIQUE

1° Indication de l'alimentation par sonde gastrique

L'alimentation par sonde gastrique est un moyen extrêmement utile qui peut être indispensable :

— quand le tractus digestif supérieur ne permet pas une alimentation orale : sténose œsophagienne, suites immédiates d'opération œsophagienne ou gastro-œsophagienne, lésions bucco-pharyngées, opérations maxillo-faciales ;

— chez les patients dans le coma ;

— chez les patients en état de déprivation très grave (chez lesquels l'appétit est insuffisant pour assurer un apport oral).

2° Technique

— *Le premier jour*, de l'eau ou du sérum physiologique sont injectés à la cadence de 30 à 40 ml/h. Il s'agit d'une épreuve destinée à vérifier la bonne évacuation gastrique et à éviter tout accident grave en cas de régurgitation.

— *Le deuxième jour*, un mélange de lait et d'eau est administré ; la quantité globale est augmentée si tout s'est bien passé le premier jour.

— *Le troisième jour*, l'alimentation réelle peut commencer. L'administration de repas pulvérisés dans un « mixer » est supérieure à l'injection de solutions pharmaceutiques dites équilibrées.

3° Précautions

La nourriture à la sonde exige un certain nombre de précautions :

Des diarrhées graves peuvent apparaître qui aggravent l'état du malade plutôt que de l'améliorer.

— C'est parfois la température du liquide injecté qui est en cause : il est trop chaud ou il est trop froid.

— C'est parfois la quantité du liquide injecté qui est trop élevée.

— C'est parfois enfin la cadence des injections qui est mal prescrite :

— quand la sonde est dans l'estomac, la quantité totale doit être donnée en 4 ou 5 injections/jour ;

— quand la sonde est dans le duodénum ou le jéjunum, un goutte à goutte continu est préférable (le goutte à goutte continu dans l'estomac est souvent mal toléré et les injections fractionnées dans le duodénum provoquent de la diarrhée).

Une quantité d'eau suffisante doit toujours être ajoutée au mélange. Un malade nourri à la sonde reçoit en général les aliments pulvérisés au « mixer » et un minimum d'eau est ajouté pour faire une solution injectable ; malheureusement, la quantité d'eau nécessaire au bilan journalier (2 000 ml H_2O/24 h) est parfois omise et cet oubli peut provoquer des déséquilibres graves, notamment chez des malades qui sont dans le coma et qui ne peuvent pas accuser leur sensation de soif. Apparaissent alors des hypernatrémies qui provoquent de véritables états de déshydratation cellulaire.

L'interruption du gavage à la sonde et la reprise de l'alimentation orale est parfois difficile, car le gavage gastrique ou jéjunal fait disparaître tout appétit.

C. — ALIMENTATION INTRAVEINEUSE PROLONGÉE

Dans les premiers jours qui suivent un trauma, l'alimentation et l'hydratation intraveineuses sont banales et faciles. Elles ont pour but de pourvoir le patient :

— en eau nécessaire à la diurèse, à la perspiration et aux pertes éventuelles de liquide ;

— en électrolytes destinés à compenser des pertes diverses ;

— en calories données sous forme de sérum glucosé 5 ou 10 %.

Tout autre chose est l'alimentation intraveineuse prolongée destinée à fournir la totalité des apports caloriques par la voie intraveineuse seule, dans le cas où le tube digestif est inutilisable.

Le problème se pose de la façon suivante :

2 400 calories sont nécessaires ; or :

— il n'est pas possible de donner des solutions très concentrées en raison de l'irritabilité veineuse ;

— il ne faut pas dépasser 2 000 à 3 000 ml de liquide par jour par crainte de surcharge.

Ces 2 400 calories peuvent être administrées sous forme de solutions glucosée, azotée ou lipidique.

1° Solutions glucosées

On peut administrer 400 à 800 calories par 24 heures sous forme de solution glucosée 5 ou 10 % (1 litre de solution glucosée 10 % = 400 kcal).

En cas de nécessité, il est cependant possible d'administrer des solutions glucosées à 20 % qui fournissent 800 kcal/l, mais ces solutions sont irritantes. C'est la raison pour laquelle, si ce système doit être utilisé de façon prolongée, il est indispensable d'introduire, par une veine périphérique, un cathéter qui aboutit à

la veine cave. Cette technique n'est cependant pas sans danger, car elle peut provoquer la formation de caillots à l'extrémité de la sonde qui se trouve dans la veine cave, avec un risque certain d'embolie pulmonaire. (Pour éviter dans toute la mesure possible la formation d'un caillot en bout de sonde, il est du reste souhaitable d'injecter de temps à autre une petite quantité d'héparine.)

L'administration de grandes quantités de glucose peut éventuellement être accompagnée d'*insuline*. L'insuline évite les poussées d'hyperglycémie qui provoquent des pertes urinaires de glucose et elle favorise de plus l'assimilation du glucose par les cellules, notamment par les cellules hépatiques. L'insuline est donnée à raison de 1 unité/3 g de sucre et mélangée à la perfusion intraveineuse de sérum glucosé 20 %. (Dans ce cas, il faut cependant prendre garde à l'action prolongée de l'insuline qui est plus longue que l'hyperglycémie provoquée par le sérum glucosé ; pour éviter tout accident hypoglycémique, il est donc prudent de faire suivre la perfusion du mélange glucose-insuline d'un demi-litre de sérum glucosé 5 % pur, administré lentement.)

Le fructose, le sorbitol, le sucre interverti sont plus intéressants que le glucose. Leur action inhibitrice du catabolisme azoté serait plus intense et leur métabolisation, préalable à la transformation en glucose, éviterait une hyperglycémie trop brutale et une perte trop importante de sucre dans les urines.

Les solutions d'alcool 5 % ne sont pas à négliger. Si le glucose fournit 4 kcal/g, l'alcool en donne 7 et l'administration d'un litre de solution alcoolisée 5 % en sérum glucosé 5 % fournit 550 calories. Les perfusions de solutions d'alcool, dans un but d'apport calorique, doivent être extrêmement lentes, pour éviter une élimination urinaire ou pulmonaire trop rapide de l'alcool.

2° *Solutions azotées*

Les hydrolysats de protéines et les solutions d'acides aminés sont extrêmement précieux dans tous les cas où le *catabolisme n'est pas actif*. Ils apportent, comme les hydrates de carbone, 4 kcal/g et fournissent dans la dilution où ils sont présentés 200 kcal/l. Ils permettent une reconstitution protéique plus directe que les calories fournies sous forme de glucose et peuvent faire réapparaître la phase d'anabolisme qui dans l'évolution du trauma accompagne le « virage ».

Le plasma humain permet la reconstitution d'une masse plasmatique suffisante, mais généralement n'améliore pas la protéinémie. C'est cependant une thérapeutique qui n'est pas sans utilité chez les malades cachectiques.

Les albumines permettent d'améliorer très rapidement la protéinémie : elles augmentent la pression oncotique du plasma, favorisent la résorption des

œdèmes de carence et sont les seules à pouvoir fournir au patient les albumines souvent déficitaires après une période de déprivation.

Le sang total ou les culots globulaires administrés au rythme de 500 ml 1 à 2 fois par semaine, sont des plus utiles ; ils compensent le déficit de volume globulaire presque habituel dans les états de déprivation.

3° Solutions lipidiques

Les lipides apportent 8 à 9 kcal/g et fournissent dans la dilution où ils sont présentés environ 1 200 kcal/l (lipiphysan 10 %, 1 240 kcal/l ; lipiphysan 15 %, 1 780 kcal/l). En plus de cet apport calorique particulièrement précieux dans une alimentation parentérale, les lipides ont l'avantage de pouvoir établir un régime harmonieux.

Les solutions disponibles actuellement sont bien tolérées, mais leur emploi nécessite néanmoins certaines précautions pour éviter que l'état physique des graisses qui les composent, ne se modifie et ne risque de provoquer des embolies :

— elles doivent être scrupuleusement conservées suivant les conditions mentionnées par le fabricant (température notamment) ;

— elles doivent être perfusées très lentement.

4° Vitamines

L'administration de vitamines B et C chez des malades qui reçoivent une alimentation parentérale est absolument indispensable. Le rôle des vitamines a probablement été exagéré au cours des 30 dernières années — à une époque où on les administrait pour tout et pour rien — mais il ne peut néanmoins être ignoré ; leur omission pourrait faire apparaître des syndromes de carence chez des malades en déprivation et chez lesquels les apports caloriques en seraient totalement dépourvus.

Les doses journalières doivent être :

— vitamines C : 1 g/24 h ;

— vitamines B (totales et pas seulement vitamines B_{12}) : 1 flacon/24 h ;

— vitamines K : 1 à 2 ampoules/24 h.

Ces vitamines peuvent être ajoutées aux perfusions intraveineuses.

5° Drogues anabolisantes

Le rôle des drogues anabolisantes a probablement été exagéré comme celui des vitamines ; elles ne sont pas indispensables comme le sont ces dernières, mais leur action peut néanmoins être très utile.

En dehors du catabolisme actif, la testostérone joue un rôle sur l'anabolisme

des protéines. L'administration de 150 mg de propionate de testostérone à raison de trois injections par semaine, peut transformer un bilan azoté nul en un bilan positif avec assimilation de 3 à 5 g N_2/24 h. Ce sont surtout les tissus musculaires qui bénéficient de l'action anabolisante des hormones mâles.

Pour éviter les effets virilisants de la testostérone, un certain nombre d'hormones non virilisantes ont été mises au point : Durabolin, etc.

OUVRAGES CONSULTÉS

DAVENPORT, H. W., *The ABC of Acid Base Chemistry*. Ed. The University of Chicago Press, 1947.

FLORKIN, M., *Introduction biochimique à la chirurgie*. Ed. Masson et Cie, Paris, 1962.

EASTWOOD, D. W., *Clinical Anesthesia*, 1964/1, *Nitrous Oxide*. Blackwell Scientific Pub., Oxford.

GAMBLE, G. L., *Extracellular Fluid*. Ed. Harvard University Press, Cambridge, Mass., 1954.

GREENE, N. M., *Clinical Anesthesia*, 1968/1, *Halothane*. Blackwell Scientific Pub., Oxford.

HAMBURGER, J., RICHET, G., CROSNIER, J., *Techniques de réanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral*. Editions Médicales Flammarion, Paris, 1954.

LE QUESNE, L. P., *Fluid Balance in Surgical Practice*. Ed. Lloyd-Luke (Medical Books) Ltd., Londres, 1955.

MOORE, F. D., *Metabolic Care of the Surgical Patient*. Ed. Saunders and Co., Philadelphie et Londres, 1959.

MOORE, F. D. *et al.*, *The Body Cell Mass and its Supporting Environment*. Ed. Saunders and Co., Philadelphie et Londres, 1963.

MUSHIN, W. W., RENDELL-BAKER, L., THOMPSON, P. W., MAPLESON, W. W., *Automatic Ventilation of the Lungs*. Ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford-Edinburgh, 1969.

TOVEY, G. H., *Technique of Fluid Balance*. Ed. Oliver and Boyd, Londres et Edinburgh, 1957.

WYLIE, W. D., CHURCHILL-DAVIDSON, H. C., *A Practice of Anaesthesia*. Ed. Lloyd-Luke (Medical Books) Ltd., Londres, 1966.

INDEX ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

Absorption (des anesthésiques), 72
ACD (mélange ...), 410
Acide-base
— déséquilibres, 465
— équilibre, 347
— mesure, 351
Acidose
— métabolique, 349, 467
— respiratoire, 349, 466, 489
ACTH
— dans la régulation hydro-électrolytique, 360
— dans le trauma, 366
ADH
— dans la régulation hydro-électrolytique, 360
Adrénaline, 34, 365, 427
Adrénocorticoïde (phase ...), 364
Albumines
— dans la mesure du volume sanguin, 396
— transfusion d'..., 419
Alcalose
— métabolique, 467, 488
— respiratoire, 349, 466
Alcool (en anesthésie locale), 294
Aldostérone
— dans la régulation hydro-électrolytique, 359
— dans le trauma, 366
Alginon, 425
Alimentation (intragastrique et IV), 502
Améthocaïne, 293, 309
Amidon (hydroxyéthyl-amidon), 425
Anabolisants
— dans la déprivation, 505
— dans le trauma, 385
Anabolisme azoté (dans le trauma), 384
Anastomoses urétéro-intestinales, 492
Anhydride carbonique
— transport par le sang, 23
— dans l'équilibre acido-basique, 349
— dans les déséquilibres acido-basiques, 465
Anectine, 201
Anesthésie locorégionale
— Caractéristiques des anesthésiques locaux, 287
— drogues utilisées, 291
— extra-durale, 328
— mécanisme de l'anesthésie locale, 287
— plexus brachial, 297
— rachidienne, 300
— réfrigération, 324
— régionale IV, 295
— toxicité des anesthésiques locaux, 289
Anesthésiques *
— gazeux, 105
— intraveineux barbituriques, 153
— intraveineux non barbituriques, 167
— locaux, 287
— volatils fluorés, 130
— volatils non fluorés, 117
Anions
— extra-cellulaires, 339
— intracellulaires, 336
Anticholinestérases, 207
Appareils d'anesthésie, 83
Aprotinine (Trasylol)
— action sur le suxaméthonium, 205
— dans les brûlures, 487
— dans la fibrinolyse, 418
— dans le shock, 438
Arfonad, 224
Astrup (technique d'...), 352
Atropine, 41
Ayre's T piece, 94
Azéotec, 91
Azéotropique (mélange ...), 138
Azote (dans le trauma), 367, 377, 379

B

Balance
— azotée, hydrocarbonée, lipidique, 356
— hydrique et électrolytique, 343
Barbituriques
— anesthésie intraveineuse, 153
— prémédication, 41

* Voir liste alphabétique de tous les anesthésiques à *Propriétés*.

Base excess-base deficit, 354
Bayeux (aiguille de ...), 101
Belladone (dérivés de ... en prémédication), 41
Benzoquinolium, 199
Bicarbonates
— équation Henderson Hasselbach, 348
— sanguins, 23
— shock, 438, 465
— standard, 352
Bloc caudal, — sacré, 320
Bloc neuromusculaire
— diagnostic différentiel des ..., 211
— mécanisme du, 185
Bonbonnes, 85
Brachial (anesthésie du plexus ...), 297
Brévital, Briétal, 163
Bronches (intubation bronchique), 67
Brûlures, 483

C

Caloriques (besoins ...), 357
Cape-Waine (respirateur ...), 281
Carbamino-dérivés, 24
Carbocaïne, 293
Cardiovasculaire (anesthésie et fonction ...), 25
Carlens (tube de ...), 67
Catabolisme azoté (dans le trauma), 384
Catécholamines
— formation des ..., 34
— dans le shock, 427
— dans le trauma, 365
Cations
— extracellulaires, 338
— intracellulaires, 336
Caudal (bloc ...), 320
C 10, 200
Cellules (composition des ...), 335
Centres circulatoires (et anesthésie), 25
Centres respiratoires (et anesthésie), 10
Chlorène, 126
Chlordiazepoxide, 40
Chlorpromazine, 438
Chloroforme
— avantages et inconvénients, 129
— propriétés pharmacologiques, physiques, 127
— techniques et modes d'administration, 129
Chlorotec, 91
Chlorure d'éthyle
— avantages et inconvénients, 127
— propriétés pharmacologiques, physiques, 126
— techniques et modes d'administration, 126
Cholinestérases, 203, 207
Chrome 51, 397
Circuit (système ...), 98
Circulation et anesthésie
— centres régulateurs, 25
— contractions cardiaques, 28
— effecteurs vasculaires, 26
Citanest, 293, 310
Citrate
— intoxication au ..., 414
— en transfusion, 410
Claude Bernard (théorie de ...), 4
Clathrates (théorie des ...), 7
Clos (système ...), 98
Cocaïne, 292
CO_2
— dans l'équilibre acido-basique, 349
— dans les déséquilibres acido-basiques, 465
— transport par le sang, 23
Coefficient de partage (d'Overton-Meyer), 5
Coefficient de solubilité
— en général, 73
— pour chaque anesthésique (voir *propriétés physiques*)
Cœur (contractions et anesthésie), 28
Colloïdosmotique (pression ...), 330
Combining power (CO_2), 352
Compétitifs (myorelaxants)
— naturels, 192
— synthétiques, 195
Composition de l'organisme, 327
Compound 347 (Enflurane), 145
Compound 469 (Forane), 147
Considérations sur l'anesthésie générale, 3
Constituants de l'organisme, 331
Contrôlée (respiration ...), 233, 235
Copper-Kettle (vaporisateur de ...), 91
Couleurs des bonbonnes, 86
CPD (mélange ...), 411
Critères communs des anesthésiques, 3
Cryoscopique (delta ...), 330
Curares (voir *myorelaxants*), 192
Cyanose, 23
Cyclopropane
— avantages et inconvénients, 116
— conditionnement, 85
— cyclo-shock, 115
— propriétés chimiques, pharmacologiques, physiques, 113
— techniques et modes d'administration, 115
Cynchocaïne, 294

D

Débitmètres, 88
Décaméthonium, 200
Décompensation cardiaque (équilibre hydro-électrolytique et décompensation cardiaque), 477
Déhydrobenzpéridol, 175
Delta cryoscopique, 330
Dentaire (appareils d'anesthésie ...), 100
Dépolarisants (myorelaxants ...), 200
Déprivation (états de ...), 497
Dermatomyosite, 217
Déséquilibre
— acido-basique, 465
— hydroélectrolytique, 445
— métabolique (dans le trauma), 363
— volémique, 395
Déhydratation
— extracellulaire, 451
— globale, 448
— intracellulaire, 457
Détendeurs, 86
Dextrans, 421
Diagnostic différentiel des blocs neuromusculaires, 211
Diarrhée, 453, 480
Diazépam
— prémédication, 40, 101
— propriétés chimiques et pharmacologiques, 167
— techniques, complications et inconvénients, 168
Dibenzyline, 438
Dibucaïne
— en anesthésie locale, 294, 310
— number, 209
Diffusion
— des anesthésiques, 71
— anoxie par ..., 107
— du N_2O (dans les cavités aériques), 109
Digby-Leight (valve de ...), 94
Dilatation (gastrique aiguë), 453
Dipidolor, 43
Distribution (des anesthésiques), 72
Divinyl-éther
— avantages et inconvénients, 123
— propriétés chimiques, physiques et pharmacologiques, 121
— techniques et modes d'administration, 122
Dopamine, 437
Draeger
— Spiromat, 276
— Vapor, 92
Dual block, 213
Dystrophie myotonique, 216

E

Eau
— extracellulaire, 337
— intracellulaire, 335
— totale, 333
— dans le trauma, 369, 378
Ebullition (point d'...) (voir *propriétés physiques*)
Echanges gazeux poumons/sang, 18
EDTA, 412
Edrophonium (chlorure d'...), 209
Electrique (théorie ... de l'anesthésie), 6
Electroencéphalographie, 48
Electrogenèse cérébrale, 51
Electrolytes
— extracellulaires, 338
— intracellulaires, 336
Electrolytique (balance ...), 343
Embouts (des bonbonnes de gaz), 86
E.M.O. (vaporisateur), 91
Emotril (vaporisateur), 91
Endocrinienne (régulation ... dans le trauma), 359
Enflurane
— propriétés pharmacologiques et physiques, 145
— techniques et modes d'administration, 147
Engstroem
— nomogramme d'..., 271
— respirateur d'..., 261
Entérocolites, 453, 480
Enzymes respiratoires (théorie de l'anesthésie), 6
Eosinophiles (dans le trauma), 366
Epidurale
— lombaire, 322
— sacrée, 320
Epontol, 173
Erythrina americana, 199
Espace mort, 14
Ether divinylique, 121
Ether éthylique
— avantages et inconvénients, 121
— propriétés chimiques, physiques, pharmacologiques, 117
— techniques et modes d'administration, 120
Ethrane, 145
Ethranetec, 91
Ethylène
— conditionnement, 85

— inconvénients, 117
— propriétés chimiques, physiques, pharmacologiques, 117
— techniques et modes d'administration, 117
Eulissen, 200
Evans blue, 396
Evipan, Evipal, 163
Extracellulaire (secteur ...), 337
Extradurale (anesthésie ...), 318

F

Fentanyl, 175
Fermé (système ...), 95
Fibrinolyse, 416
Fistules
— artério-veineuses, 409
— biliaires, intestinales, pancréatiques, 453, 480
Flaxédil, 195
Fluoride number, 204
Fluotec (vaporisateur), 91
Fluothane, 138
Fluroxène (Fluoroxone, Fluoromar)
— propriétés pharmacologiques, 139
— techniques et modes d'administration, 140
Foie et anesthésie, 31
Forane
— propriétés physiques et pharmacologiques, 147
— techniques et modes d'administration, 148
Force musculaire (phase du trauma), 379
French (théorie de ...), 6

G

Gallamine, 195
Gamma-hydroxybutyrate de soude ; Gamma OH, 173
Gardner Blease (vaporisateur), 92
Gastrique (dilatation ... aiguë), 453
Gaz anesthésiques, 82, 105
Gélatine (dérivés de ...), 424
Généralités sur l'anesthésie, 1
Glandes endocrines, 33
Globules (mesure du volume globulaire), 397
Gordth (aiguille de ...), 101
Goutte à goutte (système ...), 82
Graisse
— gain de ... dans le trauma, 380
— tissus graisseux, 339

H

Haemacel, 424
Halopéridol, 43
Halothane
— avantages et inconvénients, 138
— propriétés chimiques, physiques, pharmacologiques, 130
— techniques et modes d'administration, 136
Hartman (solution de ...), 420
Hélium, 85
Hématocrite, 399
Hémicholinium, 186
Hémoconcentration, 399
Hémorragies, 401
Henderson-Hasselbach (équation de ...), 24, 348
Hexaméthonium, 201
Hexaméthylène-carbaminocholine (bromure de ...), 206
Hexobarbitone
— intraveineux, 163
— rectal, 104
Histamine, 194, 196, 197, 200, 202, 483
HDP (plasma), 419
Hyaluronidase (en anesthésie locale), 295
Hydratation
— extracellulaire, 450
— globale, 448
— intracellulaire, 456
Hydrates I et II (clathrates), 7
Hydrique (balance ...), 343
Hydroélectrolytiques (déséquilibres ...), 445
Hydrogène (ions ...), 347
Hydroxydione, 171
Hydroxyéthyl-amidon, 425
Hyperhydratation
— extracellulaire, 454
— globale, 448
— intracellulaire, 456
Hypernatrémie (dans les traumatismes cérébraux), 390
Hypertonicité (syndromes d'...), 474
Hypervolémies, 409
Hyponatrémies
— en général, 371
— dans les traumatismes cérébraux, 389
Hypophyse
— dans la régulation hydroélectrolytique, 360
— dans le trauma, 366, 377
Hypotension contrôlée
— ganglioplégiques dans l'..., 224
— procédés d'..., 220

Hypotonicité (syndromes d'...), 476
Hypothalamus, 360
Hypovolémies
— aiguës, 401
— chroniques, 406

I

Imbrétil, 206
Inhalateurs (des appareils d'anesthésie), 92
Inhalation (technique d'administration des anesthésiques par ...), 81
Inhibiteurs
— des protéinases, 438
— de la transmission neuromusculaire (myorelaxants), 179
Insufflation (technique de l'...), 83
Intoxication à l'eau, 457, 478
Intracellulaire (secteur ...), 335
Intraval (thiopentone), 153
Intraveineuse (anesthésie)
— anesthésiques intraveineux, 101, 153
— anesthésie locale intraveineuse, 295
— appareillage, 101
Intubation de la trachée, 64
Iode 125 et 131, 396
Ionogramme (dans le trauma), 371
Isoprotérénol (dans le shock), 437
Isuprel (isopropylnoradrénaline), 437

J

Jeûne, 497

K

Kaliémie, 339, 346, 369, 378, 488
Kallicréine (dans le shock), 431
Kélène, 126
Kémithal, 164
Kétamine (chlorhydrate de ...), Kétalar
— propriétés chimiques et pharmacologiques, 169
— techniques, complications, inconvénients, 170
Kinines (dans le shock), 431

L

Lactate de soude
— dans l'acidose, 492
— dans le shock, 439
Lactate Ringer, 420
Largactil, 438
Laryngoscopes, 65
Larynx
— intubation du larynx et de la trachée, 64
— spasme du larynx, 63
Laudexium (méthylsulfate de ...), 198
Laudolissin, 198
Librium, 40
Lidocaïne, Lignocaïne, 293, 310
Liposolubilité (théorie de la ...), 5
Locorégionale (anesthésie ...), 287

M

M.A.C. (Minimum Alveolar Concentration) (voir *propriétés pharmacologiques des différents anesthésiques)*
Macrodex, 421
M. curare, 194
Magill
— attachment, 93
— pince de ..., 65
Magnésium, 336, 339, 462
Maigres (tissus ...), 332
Mannitol, 441
Mélange azéotropique, 138
Mépéridine, 42
Mépivacaïne, 293
Mestinon, 209
Mesures
— unités de mesure, 327
— de la ventilation, 260
Métabolisme
— basal, 35
— déséquilibres du ... dans le trauma, 363
Méthohexitone, Méthohexital
— avantages et inconvénients, 164
— propriétés chimiques, physiques et pharmacologiques, 163
— techniques et modes d'administration 164
Méthoxyflurane
— avantages et inconvénients, 144
— propriétés physiques et pharmacologiques, 140
— techniques et modes d'administration 143
Microcirculation
— en anesthésie, 27
— dans le shock, 431
Milliéquivalents, 327
Milliosmoles, 328
Monitoring électroencéphalographique, 57
Moore (déséquilibres métaboliques dans le trauma), 363

Muqueuses respiratoires et anesthésie, 21
Musculaire (force ... dans le trauma), 379
Myasthénie, 216
Myoplégine, 201
Myorelaxants, myorésolutifs
— applications cliniques, 209
— bloc neuromusculaire, 185
— compétitifs naturels, curares, 192
— compétitifs de synthèse, 195
— dépolarisants, 200
— diagnostic différentiel des blocs neuromusculaires, 211
— drogues inhibitrices de la transmission neuromusculaire, 190
— facteurs modifiant la durée du bloc neuromusculaire, 214
— transmission neuromusculaire, 179
Mytolon, 199

N

N_2O
— conditionnement, 84
— propriétés physiques et pharmacologiques, 105
— techniques et modes d'administration, 110
Néocaïne, 292
Néostigmine, 208
Nesdonal, 153
Neuroleptanalgésie, Neuroleptanesthésie, 175
Neuroleptiques, 174
Neuromusculaire
— bloc ..., 185
— diagnostic différentiel des blocs ..., 211
— drogues inhibitrices de la transmission ..., 190
— facteurs modifiant la durée du bloc ..., 214
— transmission, 179
Neuropathie carcinomateuse, 216
Nomogramme de
— Engstroem-Herzog-Norlander, 272
— Herzog-Engstroem, 271
— Siggaard-Andersen, 353
Non rebreathing valves, 94
Noradrénaline, 34, 365, 427
Novocaïne, 292

O

Obstruction
— intestinale, 453, 480
— voies respiratoires, 61
— voies urinaires excrétrices, 491
Œdème
— secteur extracellulaire, 454
— séquestré, 404, 452, 482
— traumatique, 404
Open drop (système ...), 82
Opiacés (en prémédication), 41
Osmolalité, Osmolarité
— extracellulaire, 340
— en général, 329
Osmotique (pression ...), 329
Overton-Meyer (théorie d'...), 5
Oxford vaporiser, 90
Oxygène
— conditionnement, 85
— transport par le sang, 22

P

Palfium, 178
Pancuronium (bromure de ...), 196
Pantocaïne, 293, 309
Pantopon, 42
Pauling (théorie de ...), 6
Pavulon, 196
$p.CO_2$, 23, 249
Pentaméthonium, 201
Pentec, 91
Penthiobarbital, 153
Penthrane, 140
Pentolinium, 225
Pentothal, 153
Percaïne, 294, 310
Péridurale (anesthésie ...), 318
Periston, 424
Perméabilité
— cellulaire (théorie de la ...), 6
— des voies respiratoires, 61
Péthidine, 42
Pharynx (tamponnement du ...), 67
Phases du trauma
— adrénocorticoïde, 364
— virage, 377
— force musculaire, 379
— gain de graisses, 380
Phénopéridine, 175
Phénothiazines, 40
Phénoxybenzamine, 438
Physiopathologie
— de l'anesthésie, 9
— du shock, 427
Pirinitramide, 43
Placentaire (barrière ... et myorelaxants), 194, 196, 198, 200, 202
Plans d'anesthésie, 45
Plaque motrice, 179

Plasma
— formes de ..., 419
— mesure du volume plasmatique, 396
— pertes aiguës de ..., 404
— transfusions de ..., 419
Plasmaflex, 425
Plasmagel, 424
Plasmines (dans le shock), 431
Plexus brachial (anesthésie du ...), 297
pO_2, 22
Poids moléculaire (voir *propriétés physiques*)
Point d'ébullition (voir *propriétés physiques*)
Polycytémies, 409
Polyvinylpyrolidone
— en anesthésie locale, 295
— substitut plasma, 424
Porphyries, 165
Postopératoire (médication ...), 43
Potassium
— balance du ..., 346
— extracellulaire, 339
— intracellulaire, 336, 362
— rapport sodium/potassium, 342
— dans le trauma, 369, 378, 380
PPS (plasma), 419
Prémédication, 38
Préparation du patient, 37
Pression colloïdosmotique, 329
Pression critique (voir *propriétés physiques*)
Pression osmotique, 329
Pression de vapeur (voir *propriétés physiques*)
Prestonal, 207
Presuren, 171
Prilocaïne, 293, 310
Priorités thérapeutiques
— dans les déséquilibres hydro-électrolytiques, 469
— dans le shock, 433
Procaïne, 292
Prolanest, 295
Prométhazine, 439
Propanidid, 173
Propanolol, 215
Propriétés (chimiques, pharmacologiques, physiques)
— chloroforme, 127
— chlorure d'éthyle, 126
— cyclopropane, 113
— diazépam, 167
— divinyl éther, 121
— enflurane, 145
— éther éthylique, 117
— éthylène, 116
— fluroxène, 139
— forane, 147
— gamma OH, 173
— halothane, 130
— hexobarbitone, 163
— kétamine, 169
— mélange azéotropique, 138
— méthohexitone, 163
— méthoxyflurane, 140
— neuroleptiques, 175
— propanidid, 173
— protoxyde d'azote, 105
— stéroïdes, 171
— thialbarbitone, 164
— thiopentone, 153
— thioquinalbarbitone, 165
— trichloréthylène, 123
Prostigmine, 208
Protoxyde d'azote
— avantages et inconvénients, 112
— conditionnement, 84
— propriétés chimiques et physiques, 105
— propriétés pharmacologiques, 106
— techniques et modes d'administration, 110
Pyridostigmine, 209
Pseudo-cholinestérases, 203, 207
PVP (substitut de plasma), 424

Q

Quastel (théorie de ...), 6

R

Rachianesthésie
— anatomie, 301
— continue, 316
— physiopathologie, 305
— techniques, 307
Randall (troisième secteur de ...), 404, 452, 482
Rectale (anesthésie ...), 102
Rectanol, 103
Réfrigération, 324
Régionale (anesthésie locorégionale), 287
Reins
— dans l'anesthésie, 29
— troubles de la fonction rénale, 453, 490, 493
Réserve alcaline, 352
Résines (carboxyliques), 495
Résistance respiratoire, 17, 231
Résistivité du plasma, 330

Respirateurs mécaniques
— applications des principes physiques, 254
— classification générale, 229
— effets nuisibles de la respiration contrôlée, 235
— facteurs physiologiques, 230
— mesures de la ventilation, 260
— principes physiques des respirateurs mécaniques, 241
— réduction des effets de la respiration contrôlée, 238
— respirateur Cape-Waine, 281
— respirateur Draeger, 276
— respirateur Engstroem, 261
Respiration et anesthésie
— centres respiratoires, 10
— compliance, 15
— échanges gazeux poumons/sang, 18
— mouvements thoraciques, 11
— muqueuses respiratoires, 21
— résistance respiratoire, 17
— respiration contrôlée et assistée, 20, 235
— travail respiratoire, 15
— ventilation/perfusion, 19
— volumes pulmonaires, 12
Respiration assistée. 20
Respiration contrôlée, 20, 233
Rhéomacrodex, 422
Ringer (lactate ...), 420
Rotamètres, 88
Ruben (valve de ...), 94

S

Sacré (bloc ...), 320
Saignements post-transfusionnels, 416
Sang
— action des anesthésiques sur les gaz du ..., 22
— transfusion de ..., 410
— volumes sanguins, 342, 395
Scandicaïne, 293
Scoline, 201
Scopolamine, 42
Scurocaïne, 292
Secteur
— extracellulaire, 337
— intracellulaire, 335
— troisième ..., 482
Semi-clos (système ...), 99
Semi-ouvert (système ...), 93
Shock, 425
Shunts pulmonaires, 19
Siggaard-Andersen (nomogramme de ...), 353
Sludge, 421, 431, 436
Sodium
— balance du ..., 345
— extracellulaire, 338
— intracellulaire, 336
— rapport sodium/potassium, 342
— dans le trauma, 368, 378
Solides (tissus ...), 332
Solubilité des anesthésiques
— dans le sang, 73
— dans les tissus, 75
Spasme laryngé, 63
Spectres (de l'EEG), 57
Spiromat Draeger, 276
Stades de l'anesthésie, 45
Standardisation (couleurs et embouts des bonbonnes), 86
Stephen-Slater (valve de ...), 94
Stéroïdes
— propriétés chimiques et pharmacologiques, 171
— techniques et modes d'administration, 172
Stress (anesthésie et ...), 34
Substituts de plasma, 420
Subtosan, 424
Succicurarium, 201
Succinylcholine, 201
Surital, 165
Surrénales
— dans la régulation hydroélectrique. 359
— dans le trauma, 364, 377, 380
Suxaméthonium, 201
Syncurine, 200
Syndromes (quelques syndromes de déséquilibres hydroélectrolytiques), 473
Systèmes (appareils d'anesthésie)
— circuit, 98
— clos, 98
— fermé, 95
— goutte à goutte (open drop), 82
— insufflation, 83
— semi-clos, 99
— semi-ouvert, 93
— va-et-vient (to and fro), 97
Systèmes nerveux autonomes, 35

T

Talatrol, 439
Tampons du sang, 350, 465
Tamponnement (pharyngé), 67
Taractan, 178

Techniques d'administration des anesthésiques
anesthésiques en général, 81
— chloroforme, 129
— chlorure d'éthyle, 126
— cyclopropane, 113
— diazépam, 167
— divinyl éther, 121
— enflurane, 145
— éther éthylique, 117
— éthylène, 116
— fluroxène, 139
— forane, 147
— gamma OH, 173
— halothane, 130
— hexobarbitone, 163
— kétamine, 169
— mélange azéotropique, 138
— méthohexitone, 163
— méthoxyflurane, 140
— neuroleptiques, 175
— propanidid, 173
— protoxyde d'azote, 105
— stéroïdes, 171
— thialbarbitone, 164
— thiopentone, 153
— thioquinalbarbitone, 165
— trichloréthylène, 123
Température critique
— en général, 84
— pour chaque anesthésique (voir *propriétés physiques*)
Tensilon, 209
Tension superficielle (théorie de la variation de la ...), 5
Tétracaïne, 299, 309
Thalamonal, 42
THAM, 439
Théories de l'anesthésie, 1
Thiarbarbitone, 164
Thiamylal, 165
Thiopentone, Thiopenthal
— anesthésie intraveineuse, 101, 153
— anesthésie rectale, 103
— complications, 160
— contre-indications, 162
— propriétés pharmacologiques, 153
— propriétés chimiques et physiques, 153
— techniques et modes d'administration, 156
Thioquinalbarbitone, 165
Thioséconal, 165
Thoraciques (mouvements thoraciques et anesthésie), 11
Tissus graisseux, 331
Tissus maigres et solides, 332
To et fro (système ...), 97
Toxicité (des anesthésiques locaux), 289
Toxiférine C, 195
Trachée (intubation de la ...), 64
Trachéotomie (anesthésie pour ...), 67
Transfusion
— de plasma, 419
— de sang, 410
Transmission neuromusculaire, 179
Transport
— de l'anhydride carbonique, 23
— de l'oxygène, 22
Trasylol
— action sur le suxaméthonium, 205
— dans les brûlures, 487
— dans la fibrinolyse, 418
— dans le shock, 438
Traube (théorie de ...), 5
Trauma
— déséquilibres métaboliques, 363
— première phase, 364
— deuxième phase, 377
— troisième phase, 379
— quatrième phase, 380
Travail respiratoire, 15
Trichloréthylène
— propriétés chimiques, physiques, pharmacologiques, 123
— techniques et modes d'administration, 125
— usage et indications, 125
Trigger, 252
Trilène, 123
Trimar, 123
Trimétaphan, 224
TRIS (Tris-hydroxyméthyl-amino-méthane), 439
Tritec, 91
Troisième secteur (de Randall), 404, 452, 482
Trypsine (dans le shock), 431
Tubes trachéaux (calibres des ...), 65
Types d'anesthésies, 2

U

Unités de mesure (composition de l'organisme), 327
Urétéro-intestinales (anastomoses), 454 492

V

Vaisseaux (action de l'anesthésie sur les ...), 26

Valium
— en anesthésie intraveineuse, 101
— en prémédication, 40
Vapor (Draeger), 92
Vaporisateurs (pour anesthésiques volatils), 89
Va-et-vient (système ...), 97
Ventilation (mesure de la ...), 260
Ventilation : perfusion, 19
Vernitrol (vaporisateur), 92
Viadril, 171
Vinethène, Vinesthène, 123
Virage (phase du trauma), 377
Vitale (capacité ...), 13
Voies respiratoires (perméabilité des ...), 61
Volatils (anesthésiques ...)
— fluorés, 130
— non fluorés, 117
— liste des anesthésiques volatils, 82
Volémie, volume sanguin
— déséquilibres de ..., 394
— mesures, 394
— régulation, 361
— valeurs normales, 342, 398
— variations dans le trauma, 373
Volumes pulmonaires, 12

W

Waxy-starch, 425
Win 2747 (benzoquinolium), 199

X

Xylocaïne, 293, 310

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION VII

CHAPITRE PREMIER. — *Généralités et théories de l'anesthésie* 1

Types d'anesthésie 2

Considérations sur l'anesthésie générale 3
L'état d'anesthésie est un état pathologique (3).

Théories de l'anesthésie générale 4
Théorie de Claude Bernard et ses interprétations (4) ; Théorie du coefficient de partage d'Overton-Meyer ou théorie de la liposolubilité (5) ; Théorie des variations de tension superficielle (5) ; Théorie de la perméabilité cellulaire (6) ; Théorie de l'inhibition des enzymes respiratoires. Théorie de Quastel (6) ; Théorie électrique de l'anesthésie. Théorie de Pauling (6).

CHAPITRE II. — *Physiopathologie de l'anesthésie* 9

Système respiratoire 10
Centres respiratoires (10) ; Mouvements thoraciques (11) ; Volumes pulmonaires (12) ; Travail respiratoire. Compliance (15) ; Echanges gazeux des poumons vers le sang (18) ; Rapport ventilation/perfusion et les shunts (19) ; Respiration contrôlée et respiration assistée (20) ; Effets des anesthésiques sur les muqueuses respiratoires (21).

Le sang 22
Transport de l'oxygène (22) ; Transport de l'anhydride carbonique (23) ; Transport des anesthésiques (24).

Système cardio-circulatoire 25
Centres régulateurs (25) ; Effecteurs vasculaires et variations de calibre des vaisseaux (26) ; Contractions cardiaques (28).

Fonction rénale 29
Action de l'anesthésie sur la fonction rénale (30).

Fonction hépatique 31
Action de l'anesthésie sur la fonction hépatique (32).

Glandes endocrines 33

Systèmes nerveux autonomes 35

Métabolisme 35

CHAPITRE III. — *Préparation du patient à l'anesthésie et prémédication* . . 37

Préparation du patient à l'anesthésie 37
Anamnèse (37) ; Examen préopératoire (37).

Prémédication 38
Buts de la prémédication (38) ; Drogues utilisées pour la prémédication (39) ; Dosages (41) ; Remarque importante (43) ; Prémédication pour l'anesthésie d'urgence (44).

CHAPITRE IV. — *Stades cliniques et électroencéphalographiques de l'anesthésie* 45

Signes cliniques d'anesthésie 45
Stades de l'anesthésie (45) ; Perte des réflexes au cours de l'approfondissement de l'anesthésie (47) ; Retour de l'activité réflexe pendant le réveil (48) ; Quelques variantes (48).

Electroencéphalographie dans l'anesthésie 48
Fondements de l'électrogenèse cérébrale (49) ; Influence des anesthésiques sur le métabolisme cellulaire cérébral (50) ; Description de l'électrogenèse cérébrale normale (52) ; Modifications de l'électroencéphalogramme par les agents anesthésiques (54) ; Perspectives d'utilisation de l'électroencéphalogramme dans la surveillance du monitoring anesthésiologique (57).

CHAPITRE V. — *Perméabilité des voies respiratoires. Intubation endotrachéale* 61

Généralités 61

Lieux et causes d'obstruction des voies respiratoires 61
Obstruction des voies respiratoires supérieures (61) ; Obstruction des voies respiratoires inférieures (62).

Traitement de l'obstruction des voies respiratoires 62
Chute de la langue (62) ; Spasme laryngé (63) ; Matières obstructives des voies respiratoires supérieures et inférieures (64).

Intubation trachéale 64
Avantages de l'intubation (64) ; Matériel (64) ; Techniques d'intubation (65) ; Indications de l'intubation trachéale (66) ; Techniques spéciales d'intubation (67) ; Inconvénients de l'intubation (67) ; Complications de l'intubation (68) ; Remarques générales (69).

CHAPITRE VI. — *Modes de diffusion des anesthésiques* 71

Pouvoir sélectif et dosage des anesthésiques 71
Pouvoir sélectif (71) ; Dosage (71).

Absorption et distribution des anesthésiques 72
Anesthésiques par inhalation (72) ; Appareil d'anesthésie (72) ; Poumons (73) ; Circulation (73) ; Tissus (75) ; Facteurs additionnels (76).
Anesthésiques intraveineux (77).
Anesthésiques par voie rectale (79).
Remarques (79).

CHAPITRE VII. — *Techniques d'administration des anesthésiques* 81

Anesthésie par inhalation 81
Anesthésiques employés (82) ; Gaz (82) ; Liquides volatils (82).
Techniques d'administration (82) ; Système goutte à goutte ou « open drops » (82) ; Insufflation (83) ; Appareils d'anesthésie (83).

Anesthésie intraveineuse 101
Appareillage requis (101) ; Anesthésiques intraveineux (101).

Anesthésie rectale 102
Avertine-Rectanol (103) ; Thiopentone, Pentothal (103) ; Hexobarbitone (Evipan) (104).

CHAPITRE VIII. — *Agents anesthésiques par inhalation* 105

Gaz anesthésiques 105
Protoxyde d'azote (105) ; Propriétés physiques et chimiques (105) ;

Propriétés pharmacologiques (106) ; Techniques et modes d'administration du N_2O (110) ; Avantages et inconvénients du protoxyde d'azote (112).
Cyclopropane (113) ; Propriétés physiques et chimiques (113) ; Propriétés pharmacologiques (113) ; Techniques et modes d'administration (115) ; Avantages et inconvénients du cyclopropane (116).
Ethylène (116) ; Propriétés physiques et chimiques (116) ; Propriétés pharmacodynamiques (117) ; Technique et mode d'administration (117) ; Inconvénients (117).

Anesthésiques volatils non fluorés 117
Ether éthylique (117) ; Propriétés physiques et chimiques (117) ; Propriétés pharmacologiques (118) ; Technique et mode d'administration (120) ; Avantages et inconvénients (121).
Divinyl éther. Vinéthène. Vinesthène (121) ; Propriétés physiques et chimiques (121) ; Propriétés pharmacologiques (121) ; Technique et mode d'administration (122) ; Avantages et inconvénients (123).
Trichloréthylène. Trilène. Trimar (123) ; Propriétés physiques et chimiques (123) ; Propriétés pharmacologiques (123) ; Technique et mode d'administration (125) ; Usage et indications (125).
Chlorure d'éthyle. Chlorène. Kélène (126) ; Propriétés physiques et chimiques (126) ; Propriétés pharmacologiques (126) ; Technique et mode d'administration (126) ; Avantage et inconvénients (127).
Chloroforme (127) ; Propriétés physiques et chimiques (127) ; Propriétés pharmacologiques (127) ; Technique et mode d'administration (129) ; Avantages et inconvénients (129).

Anesthésiques volatils fluorés 130
Halothane. Fluothane (130) ; Propriétés physiques (130) ; Propriétés pharmacologiques (130) ; Technique et mode d'administration (136) ; Avantages et inconvénients (138).
Mélange azéotropique (138) ; Propriétés physiques et chimiques (138) ; Propriétés pharmacologiques (139) ; Inconvénients (139).
Fluroxène. Fluoromar. Fluroxone (139) ; Propriétés physiques et chimiques (139) ; Propriétés pharmacologiques (139) ; Technique et mode d'administration (140).
Méthoxyflurane. Penthrane (140) ; Propriétés physiques (140) ; Propriétés pharmacologiques (141) ; Technique et mode d'administration (143) ; Avantages et inconvénients (144).
Enflurane. Ethrane. Compound 347 (145) ; Propriétés physiques (145) ; Propriétés pharmacologiques (145) ; Technique et mode d'administration (147).
Forane. Compound 469 (147) ; Propriétés physiques (147) ; Propriétés pharmacologiques (148) ; Technique et mode d'administration (150).

CHAPITRE IX. — ***Agents anesthésiques intraveineux*** 153

Barbituriques 153
Thiopentone. Pentothal. Nesdonal. Penthiobarbital. Thiopenthal. Intraval (153) ; Propriétés physiques et chimiques (153) ; Propriétés pharmacologiques (153) ; Techniques et modes d'administration du thiopentone (156) ; Complications du thiopentone (160) ; Contre-indications au thiopentone (162).
Hexobarbitone. Evitone. Evipal (163).
Méthohexitone. Briétal. Brévital. Méthohexital (163) ; Propriétés physiques et chimiques (163) ; Propriétés pharmacologiques (163) ; Technique et mode d'administration (164) ; Avantages et inconvénients (164).
Thialbarbitone. Kémithal (164).

Thioquinalbarbitone. Surital. Thiamylal. Thioséconal (165).
Les porphyries et l'anesthésie par les barbituriques intraveineux (165) ; Porphyrie et anesthésie (166).

Anesthésiques intraveineux non barbituriques 167
Diazépam. Valium (167) ; Propriétés chimiques (167) ; Propriétés pharmacologiques (167) ; Techniques et modes d'administration (168) ; Complications et inconvénients (168).
Chlorhydrate de kétamine. Kétamine. Kétalar (169) ; Propriétés chimiques (169) ; Propriétés pharmacologiques (169) ; Technique et mode d'administration (170) ; Complications et inconvénients (170).
Stéroïdes (171) ; Propriétés physiques et chimiques (171) ; Propriétés pharmacologiques (171) ; Technique et mode d'administration (172) ; Complications et inconvénients (172).
Gamma-hydroxy-butyrate de soude. Gamma-OH (172) ; Propriétés pharmacologiques (173) ; Technique et mode d'administration (173) ; Invonvénients et contre-indications (173).
Propanidid. Epontol (173) ; Propriétés pharmacologiques (173) ; Propanidid et myorelaxants (174).

Neuroleptiques 174
Propriétés pharmacodynamiques des drogues utilisées (175) ; Technique et mode d'administration (175).

CHAPITRE X. — ***Inhibiteurs de la transmission neuromusculaire. Myorelaxants*** 178

Transmission neuromusculaire normale 178
Structure de la plaque motrice (178) ; Fonctionnement de la jonction neuromusculaire (180) ; Echanges au niveau de la membrane basale (181) ; Effets de certaines drogues sur le potentiel d'action (182) ; Effets de l'acétylcholine (182) : Récepteurs à acétylcholine (183) ; Désensibilisation du récepteur (183) ; Synthèse et libération d'acétylcholine (183) ; Effets d'une stimulation itérative (184) ; Elimination de l'acétylcholine (185) ; Remarque (185).

Bloc neuromusculaire 185
Interférence avec la libération d'acétylcholine (185) ; Modifications de la sensibilité à l'acétylcholine (187) ; Modifications du seuil de propagation de l'influx (187) ; La « marge de sécurité » de la transmission neuromusculaire. Ses conséquences possibles (188).

Schéma résumé du bloc neuromusculaire 189
Interférence avec la libération d'acétylcholine (189) ; Modifications de la sensibilité à l'acétylcholine (190) ; Modifications du seuil de propagation de l'influx (190).

Drogues inhibitrices de la transmission neuromusculaire 190
Structure chimique générale des inhibiteurs de la transmission neuromusculaire (190).
Drogues interférant avec la libération d'acétylcholine (191) ; Drogues ralentissant le transport de la choline (191) ; Drogues ralentissant la libération d'acétylcholine (191).
Drogues modifiant la sensibilité de la plaque motrice à l'acétylcholine (192) ; Alcaloïdes du curare (192) ; Substances de synthèse compétitives (195) ; Alcaloïdes de l'*Erythrina americana* (199).
Drogues modifiant le seuil de propagation de l'influx à la plaque motrice (200).

Cholinestérases. Anticholinestérases 207

Applications cliniques des inhibiteurs de la transmission neuromusculaire 209

Techniques et modes d'administration des curarisants (210) ; Dosages et indications des différents myorelaxants (210).
Diagnostic différentiel des blocs neuromusculaires 211
Bloc par non-dépolarisation (212) ; Bloc par polarisation (213) ; Bloc double. Dual block (213).
Facteurs modifiant la durée ou l'intensité du bloc neuromusculaire 214
Quelques cas particuliers 216

CHAPITRE XI. — ***Hypotension contrôlée*** 219

Généralités 219
Procédés d'hypotension contrôlée . . . 220
Hémorragie contrôlée (220) ; Anesthésie générale profonde (220) ; Rachianesthésie haute (220) ; Ganglioplégiques (221).
Deux techniques d'hypotension contrôlée par les ganglioplégiques 224
Association trimétaphan-halothane (224).
Association pentolinum-propanolol (225) ; Indications (226) ; Choix du malade (226) ; Incidents (277) ; Suites opératoires (227) ; Complications postopératoires (227).

CHAPITRE XII. — ***Respirateurs mécaniques*** 229

Classification générale des respirateurs mécaniques 229
Facteurs physiologiques affectant les échanges de volume dans les poumons . 230
Compliance (230) ; Résistance des voies aériennes (231).
Différences entre respiration spontanée et respiration contrôlée 233
Différence de pressions intrapulmonaires (234) ; Différence de pressions intrapleurales (234).
Effets nuisibles de la respiration contrôlée 235
Effets cardiovasculaires (235) ; Dégâts du parenchyme pulmonaire (236) ; Ventilation inadéquate (237) ; Déséquilibres métaboliques (237) ; Vasoconstriction cérébrale (238).
Réduction des effets cardiovasculaires nuisibles de la respiration contrôlée . 238
La pression positive ne doit être maintenue que le temps nécessaire à insuffler le volume désiré (239) ; L'inspiration doit être plus courte que l'expiration (239) ; Les poumons doivent être gonflés avec un débit gazeux rapide (239) ; La résistance expiratoire doit être faible (240) ; Une pression négative expiratoire diminue la pression moyenne intrapulmonaire (240).
Principes physiques de base des respirateurs mécaniques 241
Phase inspiratoire (241) ; Générateurs à pression constante (241) ; Générateurs à débit constant (243) ; Caractéristiques mécaniques des générateurs à débit constant et des générateurs à pression constante (244).
Le passage de la phase inspiratoire à la phase expiratoire (248).
La phase expiratoire (250) ; Respirateurs à pression expiratoire constante (250) ; Respirateurs à débit expiratoire constant (251).
Passage de la phase expiratoire à la phase inspiratoire (251) ; Respirateurs à cycle expiratoire de temps (251) ; Respirateurs à cycle expiratoire de volume (251) ; Respirateurs à cycle expiratoire de pression (252) ; Respirateurs à cycle expiratoire de débit (252) ; Respirateurs à cycle expiratoire patient (252) ; Respirateurs à cycle expiratoire mixte (253).
Respirateurs à circuit primaire. Circuit secondaire (253).
Quelques applications des principes de base 254
Différences entre les variations de volume du sac d'un respirateur et l'air courant reçu par le patient (254) ; Circuit ouvert (255) ; Circuit fermé (255).

Facteurs affectant la ventilation du poumon. Pressions minimale et maximale dans les poumons (257) ; Les respirateurs avec lesquels la ventilation/minute n'est pas directement contrôlable (257).
Respirateurs dans lesquels la ventilation minute est directement contrôlée (259).

Mesure de la ventilation 260
Remarques importantes pour l'usage des spiromètres (260).

Respirateur Engstroem 261
Partie motrice ou circuit primaire (261).
Tableau de commande du circuit primaire (261) ; Modèles 150 et 200 (262) ; Modèle R 300 (262).
Circuit respiratoire ou circuit secondaire (265) ; Modèle 150 (265) ; Modèle 200 (266) ; Modèle R 300 (268).
Mode d'emploi du respirateur Engstroem (269) ; Utilisation en circuit ouvert (269) ; Utilisation en circuit fermé ou semi-fermé (270).
Calcul des volumes respiratoires (275).
Courbes respiratoires du respirateur Engstroem (275).

Spiromat Draeger (Modèle 650) 276
Partie motrice. Circuit primaire (276).
Circuit respiratoire. Circuit secondaire (277) ; Circuit fermé (277) ; Circuit ouvert (278) ; Système d'autodéclenchement. Trigger (278) ; Opération manuelle (278).
Tableau de commande (279).
Mode d'emploi du spiromat Draeger (280).

Respirateur Cape-Waine 281
Analyse du fonctionnement (281) ; Tableau de commande (284).

CHAPITRE XIII. — ***Anesthésie locorégionale*** 287

Principes généraux 287
Mécanisme de l'anesthésie locorégionale (287).
Caractéristiques des anesthésiques locaux (288).
Toxicité des anesthésiques locaux (289) ; Réactions locales (289) ; Réactions générales (290).
Drogues employées pour l'anesthésie locale (291) ; Alcaloïde naturel (292) ; Dérivés de synthèse (292) ; Dérivés de la quinine (294).
Drogues ajoutées aux anesthésiques locaux (294).

Anesthésie régionale intraveineuse 295
Technique (295) ; Incidents. Echecs (297) ; Indications (297) ; Contre-indications (297).

Anesthésie du plexus brachial 297
Voie supraclaviculaire (298) ; Voie axillaire (300).

Rachianesthésie 300
Rappel anatomique (301) ; Canal vertébral (301) ; Inclinaison des apophyses épineuses (301) ; Courbures de la colonne vertébrale (302) ; Moelle épinière et méninges (302) ; Système nerveux autonome (304).
Physiopathologie de la rachianesthésie (305) ; Réactions respiratoires (305) ; Réactions circulatoires (306) ; Réactions sur le tractus intestinal (307).
Technique de la rachianesthésie (307) ; Facteurs de distribution (308) ; Anesthésiques (309) ; Injection intrarachidienne (310) ; Surveillance de la rachianesthésie (312) ; Compléments de la rachianesthésie (314).
Complications postopératoires (314).
Rachianesthésie continue (316) ; Technique de la rachianesthésie continue (316) ; Avantages (318) ; Inconvénients (318).

Anesthésie extra-durale . . . . . .
Rappel anatomique général (319).
Principe général de l'anesthésie extra-durale (319).
Anesthésie épidurale sacrée (320) ; Rappel anatomique de l'espace épidural sacré (320) ; Bloc caudal unique (320) ; Bloc caudal continu (321).
Anesthésie épidurale lombaire (322) ; Bloc épidural lombaire unique (322) ; Bloc épidural lombaire continu (324).

Réfrigération . . . . . .
Technique de la réfrigération (325) ; Inconvénients (326) ; Remarques (326).

CHAPITRE XIV. — ***Rappel sur la composition de l'organisme*** . . . . . .

Unités de mesure . . . . . .
Milliéquivalents (327) ; Milliosmoles (328) ; Pression osmotique (329) ; Pression osmotique efficace (329) ; Pression colloïdosmotique du plasma (329) ; Osmolarité (329) ; Osmolalité (329).

Poids du corps . . . . . .

Constituants principaux de l'organisme . . . . . .
Tissus graisseux (331) ; Tissus maigres et solides (332) ; Eau (333) ; Remarques (334).

Cellules et secteur intracellulaire 335

Secteur extra-cellulaire 337
Eau extra-cellulaire (337) ; Protéines solubles et azote non protéique (338) ; Electrolytes extra-cellulaires (338) ; Equilibre entre les composants du secteur extra-cellulaire (340) ; Osmolalité du secteur extra-cellulaire (340) ; Rapport Na^+ global/K^+ global (342).

Volume sanguin 342

Balance hydrique et électrolytique 343
Balance hydrique (343) ; Balance électrolytique (345).

Composition et équilibre acide-base du secteur extra-cellulaire 347
Plasma et compartiment interstitiel (347) ; Hydrogène (347) ; Autres électrolytes plasmatiques (354) ; Résumé et terminologie clinique (355).

Balance azotée-hydrocarbonée-lipidique 356
Balance azotée (356) ; Hydrates de carbone (356) ; Graisses (357) ; Besoins caloriques (357) ; Vitamines (358).

Régulation endocrinienne du métabolisme hydrique et électrolytique 359
Surrénales (359) ; Hypophyse (360) ; Hypothalamus (360) ; Mécanisme du fonctionnement des surrénales et de l'hypophyse (361) ; Conséquences métaboliques (361) ; Régulation du volume sanguin (361).

CHAPITRE XV. — ***Déséquilibres métaboliques du trauma*** 363

Première phase. Le trauma 364
Modifications endocriniennes (364) ; Médullo-surrénale (364) ; Cortico-surrénale (365) ; Hypophyse (366) ; Autres modifications endocriniennes (367).
Modifications biochimiques et métaboliques (367); Azote (367) ; Sodium (368) ; Potassium (369) ; Eau (369) ; Calories (370) ; Variation de l'ionogramme sanguin (371) ; Résumé (371).
Traitement de la première phase (371) ; Faire cesser les stimulus (371) ; Thérapeutique postopératoire (374) ; Analyses sanguines et urinaires (376).

Deuxième phase. Virage. Disparition des corticoïdes 377
Modifications endocriniennes (377) ; Modifications métaboliques et biochimiques (377) ; Traitement de la deuxième phase (378).

Troisième phase. Force musculaire 379
Modifications endocriniennes (379) ; Modifications métaboliques et biochimiques (379) ; Traitement (380).
Quatrième phase. Gain de graisses 380
Facteurs d'évolution du trauma 381
Facteurs spécifiques non endocriniens (381) ; Facteurs endocriniens non spécifiques (382).
Catabolisme et anabolisme protidique après un trauma 384
Aspect biochimique (384) ; Traitement du catabolisme protidique (384).
Anomalies d'évolution 386
Trauma survenant chez un patient dont le cœur, le foie et les reins sont normaux (386) ; Trauma survenant chez des patients dont le foie ou les reins sont anormaux (388) ; Trauma portant sur le système nerveux central (388) ; Trauma chez le très jeune enfant (391) ; Trauma chez le vieillard (393) ; Action des anesthésiques (393).

CHAPITRE XVI. — ***Déséquilibres de la volémie*** 395

Volume sanguin normal 395
Mesure du volume sanguin (395) ; Mesure du volume plasmatique (396) ; Mesure du volume globulaire (397) ; Mesures combinées du volume plasmatique et du volume globulaire (398).
Valeurs normales du volume sanguin (398).
Hématocrite. Hémoconcentration (399) ; Parallélisme rompu entre numérotation des globules rouges-dosage de l'hémoglobine-détermination de l'hématocrite (399) ; Répartition du sang dans l'organisme (399) ; Hémoconcentration (399).
Hypovolémies et hypervolémies 401
Hypovolémies (401) ; Hémorragie aiguë sans shock (401) ; Perte aiguë de plasma (404) ; Hypovolémies chroniques (406).
Hypervolémies (409) ; Polycytémies (409) ; Fistules artério-veineuses (409) ; Défaillances cardiaques et défaillances rénales (409).
Transfusion de sang et substituts de plasma 410
Transfusion de sang (410) ; Techniques de conservation du sang (410) ; Complications de la transfusion de sang (413).
Transfusion de plasma (419) ; Différentes formes de plasma (419) ; Indications de la transfusion de plasma (420).
Substituts de plasma (420) ; Sérum salé 0,9 % et solution de Hartman (420) ; Dextrans (421) ; Dérivés de gélatine (424) ; Polyvinylpyrrolidone - PVP - Subtosan (424) ; Hydroxyéthyl-amidon - (waxy starch) (425) ; Alginon - plasmaflex (425) ; Dose maximale des substituts de plasma (dextrans) (425).
Etat de shock 425
Bases physiopathologiques du shock (425) ; Causes du shock (426) ; Symptomatologie du shock (427) ; Mécanisme du shock (427) ; Conséquences du shock (429).
Thérapeutique du shock (433) ; Oxygénation du patient (433) ; Restauration de la masse sanguine circulante (434) ; Médicaments du shock (436); Correction des déséquilibres métaboliques (438) ; Prévention des accidents rénaux (441) ; Résumé de la thérapeutique du shock (443).

CHAPITRE XVII. — ***Déséquilibres hydro-électrolytiques*** 445

Généralités 445
Déséquilibres de l'hydratation globale 448

Déséquilibres de l'hydratation globale pure (448) ; Déséquilibres de l'hydratation globale par déséquilibre de l'hydratation sectorielle (450).

Déséquilibres de l'hydratation extra-cellulaire 451
Contractions ou déshydratations électives du secteur EC (451) ; Pertes intérieures (451) ; Pertes extérieures (452).
Expansions ou surhydratations électives du secteur EC (454).
Symptomatologie des déséquilibres de l'hydratation EC (454) ; Déshydratation EC (454) ; Hyperhydratation EC (455).
Traitement des déséquilibres d'hydratation EC (455).

Déséquilibres de l'hydratation intracellulaire (IC) 456
Contractions ou déshydratations électives du secteur cellulaire (457).
Expansions ou hyperhydratations électives du secteur cellulaire (457).
Symptomatologie des déséquilibres de l'hydratation IC (458) ; déshydratation IC (458) ; Hyperhydratation IC (458).
Traitement des déséquilibres de l'hydratation IC (459).

Différents modes d'association des syndromes de déshydratation et de surhydratation EC et IC 460

Potassium et magnésium cellulaires 462
Potassium cellulaire (462) ; Magnésium cellulaire (463).

Déséquilibres acido-basiques 465
Régulation acido-basique (465) ; Différents types d'acidose et d'alcalose (466) ; Signes cliniques et humoraux des perturbations de l'équilibre acide-base (457) ; Traitement des déséquilibres acido-basiques (468) ; Effets du trauma sur l'équilibre acide-base (469).

Liste des priorités dans le traitement des déséquilibres hydro-électrolytiques . 469
Rétablissement du volume sanguin (470) ; Restauration de la pression colloïdosmotique (470) ; Rétablissement de l'équilibre acido-basique (470) ; Rétablissement de la pression osmotique totale (471) ; Restauration de la kaliémie (471) ; Restauration de l'électrolytémie (472) ; Administration de calories (472).

CHAPITRE XVIII. — ***Quelques grands syndromes de déséquilibre hydro-électrolytiques*** 473

Syndromes d'hypertonicité 474
Déshydratation vraie (474) ; Surcharge en électrolytes (475).

Syndromes d'hypotonicité 476
Hypotonicité par surhydratation (476) ; Echanges Na/K post-traumatiques (476) ; Hyponatrémie de déprivation (476) ; Décompensation cardiaque (477) ; Intoxication à l'eau (478).
Hypotonicité par perte électrolytique (479) ; Hémorragie veineuse aiguë (479) ; Déshydratation-déchloruration aiguës (480) ; Déshydratation-déchloruration chroniques (481) ; Hypokaliémie chronique (481).

Séquestration de liquide avec réduction de volume plasmatique 482
Œdème séquestré (482) ; Brûlures (483).

Syndromes de déséquilibres acido-basiques 488
Alcalose hypokaliémique aiguë (488 ; Acidose respiratoire aiguë (489) ; Acidose respiratoire chronique (490).

Troubles de la fonction rénale 491
Obstruction des voies excrétrices avec diurèse hydrique et électrolytique (491) ; Anastomoses urétéro-intestinales (492) ; Insuffisance rénale aiguë (493).

CHAPITRE XIX. — *Etats de déprivation* 497

Demi-jeûne au repos (497) ; Jeûne complet au repos (497) ; Déprivation au cours de la phase catabolique postopératoire immédiate (497) ; Déprivation au cours de la phase catabolique postopératoire tardive (498) ; Déprivation avec infection (498).

Modifications physiopathologiques générales des états de déprivation 498

Déséquilibres métaboliques des états de déprivation 499

Tissus (499) ; Equilibre hydro-électrolytique (499) ; Rôle des états de déprivation sur le déroulement des opérations chirurgicales (500).

Traitement des états de déprivation 500

Correction des déséquilibres métaboliques (500) ; Anémie et hypoprotéinémie (500) ; Sodium et eau (501) ; Potassium (501) ; Balance azotée (501) ; Vitamines (501).

Alimentation par sonde gastrique (502) ; Indication de l'alimentation par sonde gastrique (502) ; Technique (502) ; Précautions (502).

Alimentation intraveineuse prolongée (503) ; Solutions glucosées (503) ; Solutions azotées (504) ; Solutions lipidiques (505) ; Vitamines (505) ; Drogues anabolisantes (505).

UNIVERSITÉ DE LIÈGE
SERVICE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

Dépôt légal : 2e trimestre 1972

IMPRIMÉ EN BELGIQUE
PAR GEORGES THONE À LIÈGE