Laval médical
journal de clinique et de biologie médicale

Volume 36 - numéro 6 - FACULTÉ DE MÉDECINE, QUÉBEC - juin 1965

sommaire

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DES ANESTHÉSISTES
(Section du Québec)

SYMPOSIUM SUR LA RÉANIMATION

COMMUNICATIONS AU CONGRÈS

Laval médical

CONDITIONS DE PUBLICATION

Laval médical paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* et ne publie, dans la section *Bulletin*, que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

MANUSCRITS

Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES

Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS

Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

ABONNEMENT

Le prix de l'abonnement est de dix dollars par année au Canada et de quinze dollars à l'étranger. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

Direction:
UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC.

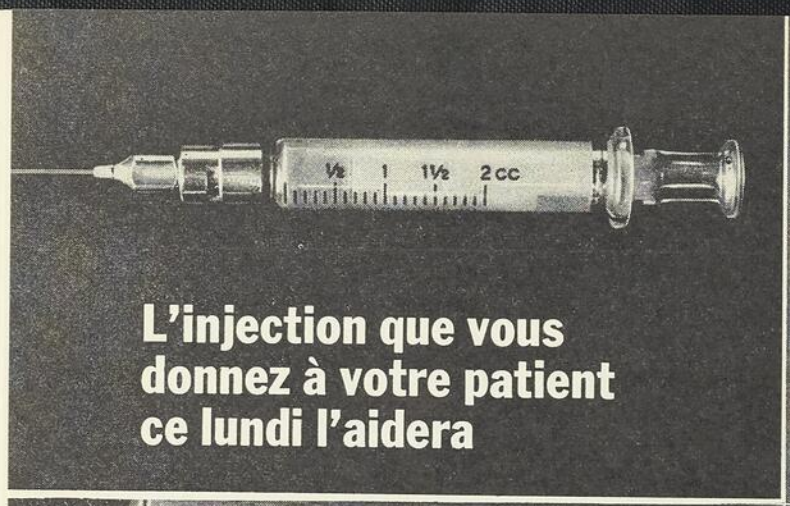
FACULTÉ DE MÉDECINE
(Tél.: 681-9611 - local 244)

bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

(A)

Laval médical
JOURNAL DE CLINIQUE ET DE BIOLOGIE MÉDICALE

Faculté de médecine
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC



- ☐ Stimulation anabolique grâce à des injections *hebdomadaires* commodes (Dose moyenne pour adultes: 25-50 mg. i.m. par semaine pendant 12 semaines. On peut reprendre le traitement, si nécessaire, après une période de repos de 4 semaines.)
- ☐ Action anabolique puissante ne possédant qu'un faible potentiel de virilisation
- ☐ Contrôle direct sur le patient et la posologie
- ☐ Aucune interférence avec la fonction normale du foie

Précautions et contreindications: Il faut avant tout connaître la cause de la maladie et traiter cette dernière et quand on instaure un traitement anabolisant comme adjuvant, il faut avoir soin d'inclure un régime alimentaire adéquat. Malgré le potentiel androgénique très faible du Durabolin (phenpropionate de nandrolone), il faut bien surveiller à ce qu'aucun signe de virilisation (d'habitude faible et réversible quand la posologie est réduite et le traitement est discontinué) n'apparaisse chez les femmes et enfants qui sont bien sensibles à une stimulation androgénique. Quand on administre des doses élevées durant la première moitié du cycle, on peut inhiber temporairement les menstruations. Les patients atteints de maladies chroniques et dont les fonctions cardiorénales et hépatiques sont dérangées doivent faire l'objet d'une surveillance étroite afin de prévenir une rétention hydrosodique. Le produit est contreindiqué dans le cancer de la prostate, dans l'insuffisance cardiorénale grave et ne doit pas être utilisé pendant la grossesse.

Présentation: Deux présentations: 25 mg./cc. dans une solution stérile de l'huile de sésame avec 5% d'alcool benzylique en fioles de 5 cc. et en fioles de 2 cc. contenant 50 mg./cc. avec 10% d'alcool benzylique.

Durabolin®
(phenpropionate de nandrolone)

aussi disponible: Traitement anabolique à doses d'entretien très espacées grâce à des injections mensuelles **Déca-Durabolin®** **(décanoate de nandrolone)**

Organon
Montreal, P.Q.

DIURÈSE SATISFAISANTE CONTRE L'ŒDÈME CHEZ LA FEMME

La rétention des sels et des liquides semble être une caractéristique fâcheuse de plusieurs phases des cycles menstruel et gravidique. Tandis que la cause peut être obscure, les conséquences d'une rétention anormale de sodium non maîtrisée n'en sont pas moins évidentes, allant du processus bizarre accompagné de symptômes imprévus du syndrome prémenstruel aux convulsions d'une toxémie grave.

L'œdème qui accompagne le cycle menstruel et la grossesse répond d'habitude rapidement et d'une façon surprenante au **DIURIL** (chlorothiazide), un diurétique digne de confiance qui a fait ses preuves.

Tension prémenstruelle

Lorsque la rétention des liquides en est un facteur, l'administration de DIURIL grâce à son action diurétique efficace, contribue beaucoup au soulagement des symptômes.

Œdème de la grossesse

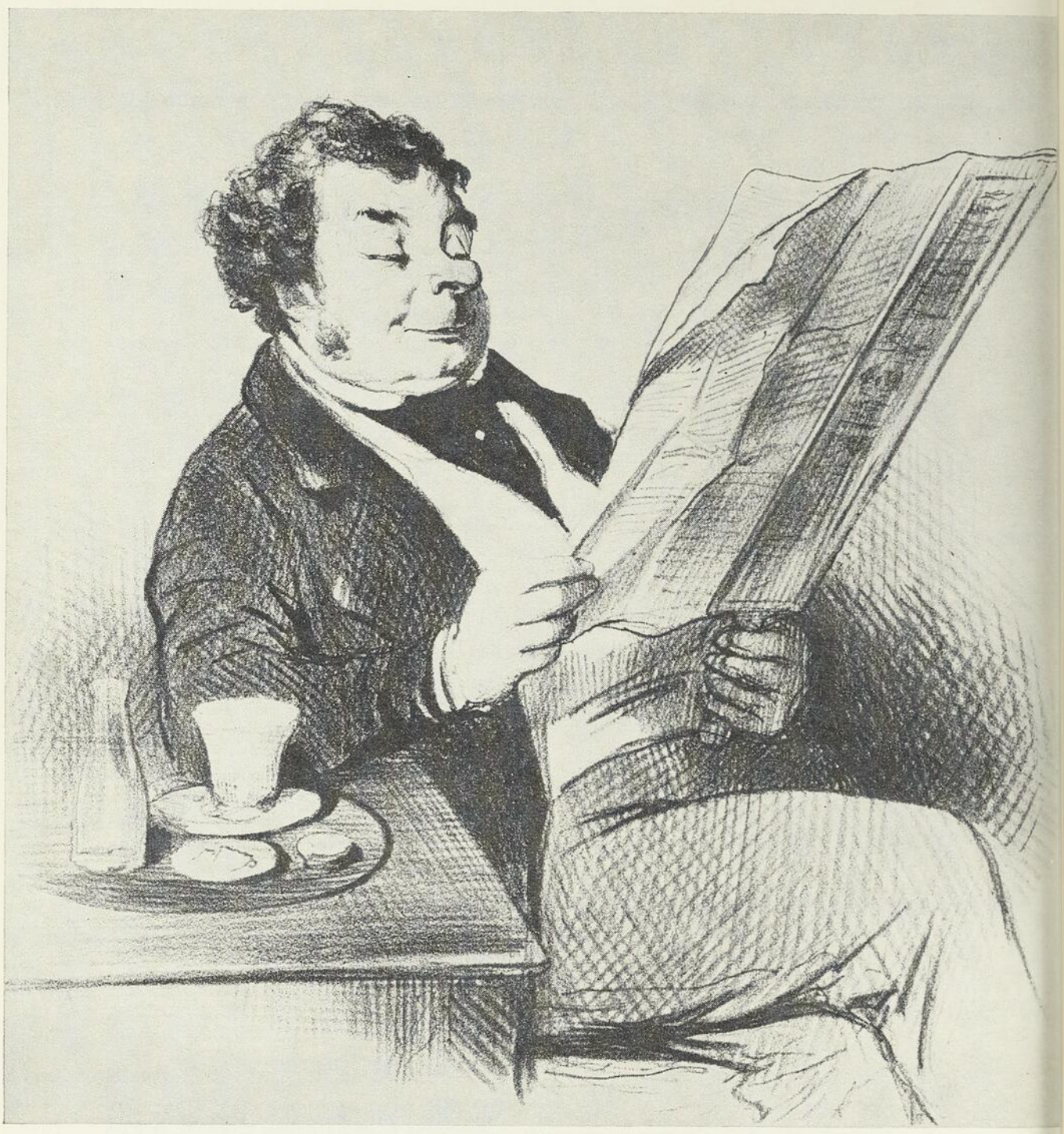
Les mesures thérapeutiques majeures dans le traitement de l'œdème de la grossesse comprennent, à titre de traitement adjuvant, l'emploi d'un diurétique efficace.

Toxémie de la grossesse

Ici encore, les mesures thérapeutiques majeures dans le traitement de la toxémie comprennent, à titre de traitement adjuvant, l'emploi d'un diurétique efficace.

sommaire
suite

ANALYSES



Gravure d'Honoré Daumier, artiste français et caricaturiste politique célèbre du 19ième siècle.

Frais, il savoure son déjeuner et les nouvelles du matin

Après une nuit complète de sommeil reposant pratiquement identique au sommeil physiologique, il se réveille dispos, sans obnubilation ni lourdeur, et prêt à faire face aux tâches quotidiennes. En fait, ce patient est typique de ceux qui prennent du 'Noludar', l'hypnotique non barbiturique le plus efficace présentement disponible.

De récentes études à double insu confirment l'expérience clinique antérieure que le 'Noludar' est des plus efficace pour engendrer et maintenir un sommeil de qualité égale à celui produit par le sécobarbital[1]; qu'il est plus efficace que le pentobarbital tout en offrant l'avantage d'être plus acceptable à cause de l'absence de somnolence matutinale[2]; qu'il est égal au sécobarbital et supérieur aux autres agents pour induire rapidement un sommeil qui se prolongera jusqu'au matin[3].

Le 'Noludar' est extrêmement bien toléré—même des doses excessivement fortes administrées lors des études contrôlées sur la toxicité n'ont pas produit d'effets toxiques, de réactions secondaires sérieuses, de dyscrasies sanguines, ni causé d'atteinte hépatique ou rénale[4,5].

1. Rickels, K., et Bass, H.: *Amer. J. M. Sc. 245*:142, 1963. 2. Hagenbucher, J. T., et Kleh, J.: *J. Am. Geriatrics Soc. 10*:1038, 1962. 3. Le Riche, W. H., et van Belle, G.: *Canad. M. A. J. 88*:837, 1963. 4. L. J. Cass et coll.: *New England J. Med., 253*:586, 1955. 5. O. Brandmann et coll.: *J. M. Soc. New Jersey 52*:246, 1955.

Documentation sur demande.
chaque capsule de Noludar® 300 renferme 300 mg de méthyprylone Roche.
®Marque déposée
Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

Noludar Roche

Synonyme d'un sommeil sûr et reposant

également efficace dans des pathologies courantes

Lincocin

ostéomyélite – résultat variant d'excellent à bon dans 30 cas sur 31 (96.8%)[1]

"Du point de vue clinique, le médicament (Lincocin) s'est révélé particulièrement précieux pour traiter l'ostéomyélite staphylococcique et ce fait s'appuie sur certaines considérations théoriques et sur des preuves cliniques (Holloway et al., 1963). . . ."[2]

MARQUE DÉPOSÉE: LINCOCIN CF 3079.1

pathologies courantes – résultats variant d'excellents à bons dans 804 cas sur 877 (92%)[1] d'infections des voies respiratoires, de l'oreille moyenne et des tissus mous.

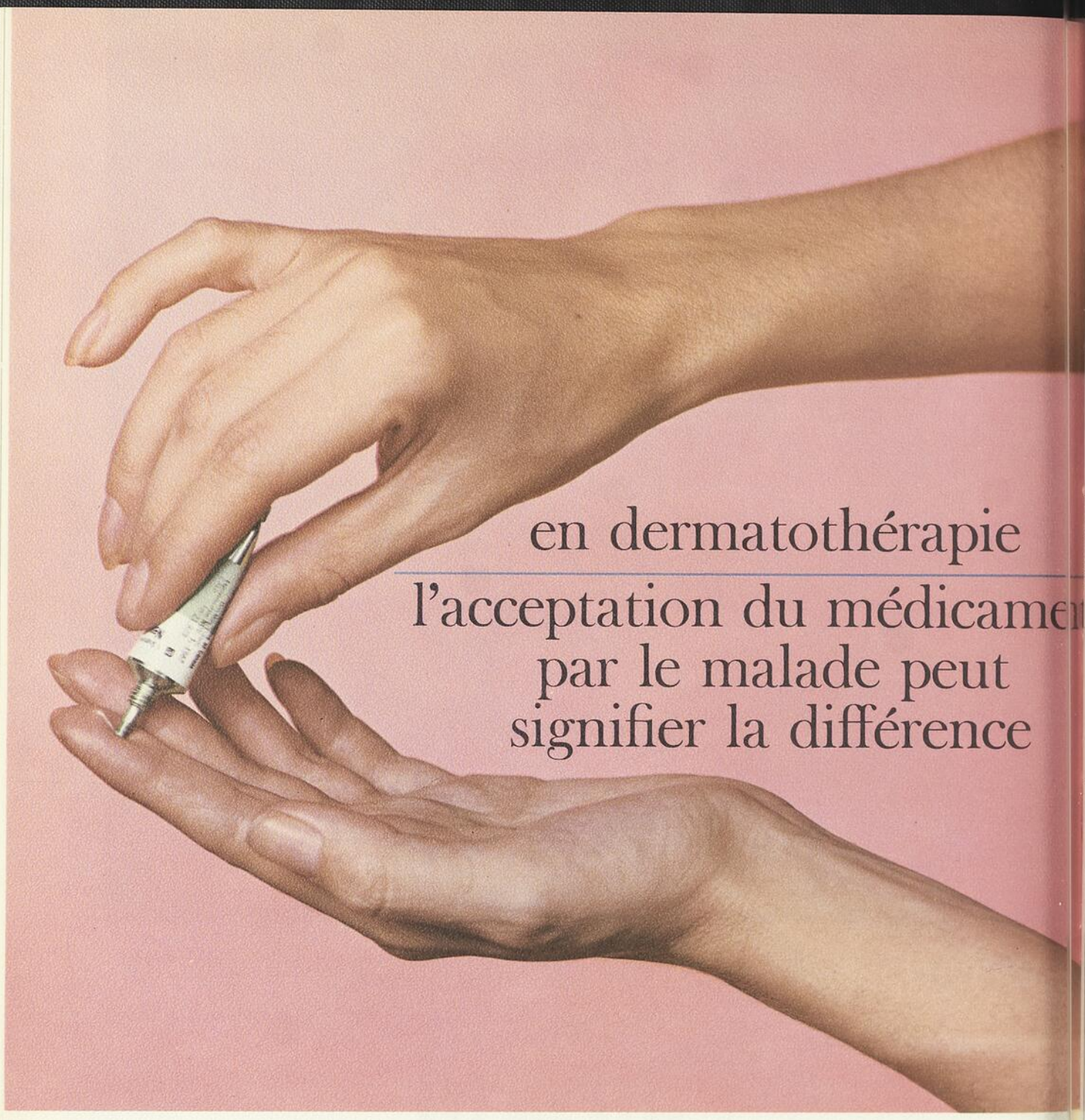
Efficacité spécifique contre les bactéries à Gram-positif. Peut s'administrer en présence d'allergies avérées, dont des allergies à la pénicilline. On n'a signalé aucune réaction secondaire ni aucune réaction d'hypersensibilité, ayant un caractère grave.

1. Fiches cliniques versées dans les dossiers de la Compagnie Upjohn. 2. Geddes, A. M., et al.: Lincomycin Hydrochloride, Clinical and Laboratory Studies. Brit. Med. J., 2:670-672 (Sept.) 1964.

présentation: **Lincocin, Solution Sterile:** 600 mg par flacon-ampoule de Lincocin, à l'état de chlorhydrate de lincomycine, en flacon-ampoule de 2 cc.

Lincocin, Capsules: 500 mg de Lincocin par capsule, à l'état de chlorhydrate monohydraté de lincomycine, en flacons de 12 et de 100 capsules.

Upjohn *The Upjohn Company of Canada / 865 York Mills Road / Don Mills (Toronto), Ontario*



Medrol Veriderm

pour traiter les dermatoses non compliquées

Présenté en tubes de 5 et de 15 grammes, renfermant 0.25% d'acétate de méthylprednisolone dans le Veriderm, excipient simulant les lipides cutanés.

Neo-Medrol Veriderm

pour traiter les dermatoses infectées

Présenté en tubes de 5 et 15 grammes renfermant 0.25% d'acétate de méthylprednisolone et 0.5% de sulfate de néomycine, dans le Veriderm, excipient simulant les lipides cutanés.

MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, NEO-MEDROL, VERIDERM CF 3097.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / DON MILLS (TORONTO), ONTARIO

Upjohn

L'excipient Veriderm adhère à la peau sans la graisser comme les onguents et sans la dessécher comme les lotions. Plaisant au malade, il l'encourage à appliquer le Medrol Veriderm ou le Neo-Medrol Veriderm consciencieusement, conformément à votre prescription. Le Veriderm permet d'étendre doucement les composants actifs sur les lésions sensibles et d'y exercer le maximum d'action thérapeutique. La préférence du malade pour le Veriderm a été nettement illustrée par une étude clinique: 31 des 40 malades ont choisi l'excipient Veriderm plutôt que les onguents ordinaires. La conclusion? ". . ., dans les cas ou l'application du médicament ne peut être surveillée, cette forte proportion d'acceptation du médicament par le malade, peut fort bien représenter l'élément capital du succès dans l'ensemble du traitement dermatologique global".

Haye, K. R.: A New Base for Dermatological Preparations. Brit. J. Clin. Prac., **16**: 188-190 (Mar.) 1962.

la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

Secrétariat : Faculté de médecine, Université Laval, Québec.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

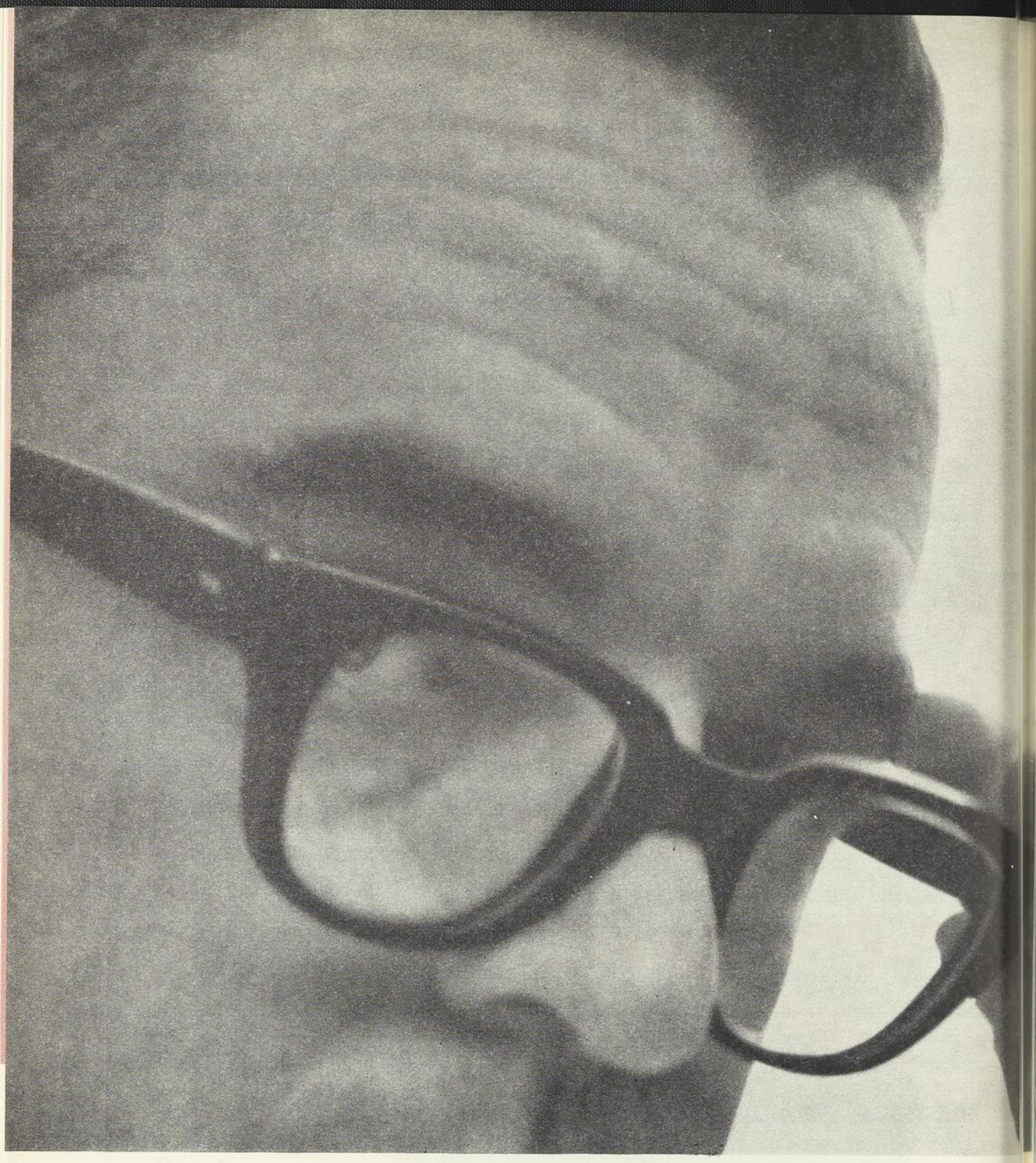
M. le professeur Raoul KOURILSKY, de Paris.
M. le professeur Albert JENTZER, de Genève.
M. le professeur Henry L. BOCKUS, de Philadelphie.
M. le professeur Alexander BRUNSCHWIG, de New-York.
M. le professeur Charles H. BEST, de Toronto.
M. le professeur Jean MARCHE, de Paris.
M. le professeur P. M. F. BISHOP, de Londres.

BUREAU

Président : M. le professeur Roland CAUCHON.
Vice-président : M. le docteur Jean-Marc LESSARD.
Secrétaire général : M. le docteur Jacques BRUNET.
Secrétaire correspondant : M. le professeur Georges-A. BERGERON.
Trésorier : M. le docteur Clément JEAN.
Membres : MM. les professeurs Léo GAUVREAU et René SIMARD ;
MM. les docteurs Louis-Philippe ALLEN, F.-X. BRISSON, Claude BROSSEAU, Jean-Paul DÉCHÊNE, Paul-M. GAGNON, André LAPOINTE, Jean-Marie LEMIEUX, Jean-Marie LOISELLE, Georges NORMAND, Yves ROULEAU et Guy SAUCIER.

MEMBRES

Tout le personnel médical de la Faculté de médecine et des Hôpitaux universitaires.



L'espion Horner

Docteur Don Simmons ne se fie pas à n'importe qui. Avec lui il n'est pas question de s'asseoir tranquillement dans le laboratoire. Il a le nez fourré partout. Il regarde par-dessus l'épaule du préposé à la composition. Il a toujours l'oeil à la machine aux comprimés. Il rode autour de la machine à enrober. Il épie la chaîne de finissage. Et quand il arrive au laboratoire, il est presque insupportable. Tout le monde doit vérifier, revérifier et encore vérifier, au moins neuf fois. Don n'est pas le type le plus populaire de la maison mais nous somm heureux de l'avoir. C'est reposant. Car nous savons que les comprimés Tetrosol sont aussi bons qu'il est humaineme possible de l'être. En effet, nous croyons que Tetrosol est la meilleure marque de tétracycline qui soit. En le prescrivant, vous rendrez Don heureux et nous aussi.

FRANK W. HORNER LIMITED • MONTRÉAL, CANAD

Laval médical

VOLUME 36 NUMÉRO 6 JUIN 1965

INTRODUCTION

Le congrès de la section du Québec de la Société canadienne des anesthésistes a eu lieu les 12 et 13 mars 1965, à Québec, sous la présidence du docteur Paul Galibois. Le congrès, organisé par le Département d'anesthésie et de réanimation de la Faculté de médecine de l'université Laval s'est tenu dans les différents Services d'anesthésie des hôpitaux de la ville et à la Faculté de médecine. Au cours du congrès, le docteur J. D. I. Sutherland, de Montréal, a été élu président et, selon la coutume de la Société, a présidé la deuxième journée du congrès.

Le congrès a été précédé, la veille, d'un symposium sur la réanimation tenu dans le cadre de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval et organisé par le Département d'anesthésie et de réanimation de la Faculté de médecine avec le concours des hôpitaux universitaires affiliés. Le docteur Léon Longtin, de l'Hôtel-Dieu de Montréal, invité d'honneur à ce symposium, présentait une communication sur la réanimation en salle de soins intensifs. Les autres travaux du symposium présentés par les docteurs Marcel Clavet, Jean-Paul Déchêne, Raynald Déry, Paul Galibois, Albert Hamelin, Claude-D. Hébert, Jean-Jacques Houde, André Jacques, Armand Lamontagne, Victorin Masson, André McClish, Jacques Pelletier et Marcel Plamondon, de Québec, portaient sur la réanimation en salle d'urgence, en salle d'obstétrique, en salle de réveil et présentaient des données récentes en réanimation cardio-respiratoire.

Au congrès de la Société canadienne des anesthésistes, le docteur Rendell-Baker, de l'Hôpital Mount Sinai, New-York, invité d'honneur, a présenté des communications sur l'anesthésie en pédiatrie et sur l'oxygénation hyperbarique. Les travaux présentés par les membres de la Société et leurs invités portaient sur des sujets d'actualité anesthésique et tout particulièrement sur l'importance d'un laboratoire dans un département d'anesthésie, l'anesthésie et l'obstétrique, la position du patient et la circulation, le jeux des pressions artérielle et veineuse en réanimation, l'atélectasie postopératoire, un anesthésique intraveineux non barbiturique (le Bayer 1420), les infiltrations thérapeutiques dans les névralgies du trijumeau, l'anesthésiste et la circulation extracorporelle, la contribution de l'anesthésie hypothermisante dans

les perfusions anticancéreuses. Ces nombreux travaux étaient signés par les docteurs Michel Boisvert, Jean Chouinard, Marcel Clavet, Jean-Paul Déchêne, Raynald Déry, Henri Drolet, Henri Durand, Richard G. B. Gilbert, Claude-D. Hébert, Jean-Jacques Houde, André Jacques, André Jobidon, Laurent Marceau, Victorin Masson, André McClish, Jean-Guy Patoine, Bernard Paradis, Jacques Pelletier, Lucien Rinfret et Pierre Rioux.

Le *Laval médical* est heureux de publier les communications présentées à l'occasion de ce congrès des anesthésistes. Elles témoignent de la vitalité de cette spécialité au Québec et sont tout à l'honneur de leurs auteurs et des Institutions qui les ont rendues possibles.

LA RÉDACTION

SYMPOSIUM SUR LA RÉANIMATION

DONNÉES RÉCENTES EN RÉANIMATION CARDIO-RESPIRATOIRE *

Jean-Paul DÉCHÊNE,
Claude-D. HÉBERT et André McCLISH,
département d'anesthésie et de réanimation,
Hôpital Laval et Institut de cardiologie de Québec.

En médecine moderne, il faut toujours tenter une réanimation d'urgence dans les cas d'arrêt cardio-respiratoire. Cette réanimation peut être pratiquée dans toutes les circonstances de lieu, de temps ou de personne, tant par le public en général que par le secouriste, l'infirmière, le praticien général, le spécialiste et le réanimateur. Toutefois, le travail du réanimateur variera selon ses aptitudes professionnelles, l'état du patient et, également, selon les ressources des lieux où la réanimation doit être pratiquée.

Il est impossible de dissocier la réanimation cardiaque de la réanimation respiratoire. Toute réanimation cardiaque doit en effet être associée à une réanimation respiratoire si l'on veut qu'elle ait quelques chances de réussite. La circulation artificielle entretenue par un massage cardiaque est sans intérêt si le sang n'est pas oxygéné en même temps par une respiration artificielle efficace. Autrement, les cellules nobles du cerveau souffriront d'hypoxie.

Par réanimation, il faut entendre l'ensemble des pratiques destinées à rétablir les fonctions physiologiques dont l'interruption pendant quelques minutes entraîne l'arrêt irréversible de l'activité vitale d'un organisme. Ce sont essentiellement les fonctions respiratoires et circulatoires dont la défaillance conduit le plus rapidement à la mort, qui doivent être rétablies d'extrême urgence. Il faut parer à l'anoxie cellulaire par la respiration artificielle ou par une circulation artificielle selon le cas ou, encore, en recourant aux deux techniques réunies.

IMPORTANCE ET INDICATIONS DE LA RÉANIMATION CARDIO-RESPIRATOIRE

L'importance de la réanimation cardio-respiratoire découle d'abord de ses nombreuses applications en médecine moderne. Mentionnons seulement les asphyxies aiguës par suffocation ou par inhalation de corps étrangers, les noyades, les intoxications aux barbituriques ou à l'oxyde de carbone, les électrocutions, les infarctus, les divers accidents de l'industrie et du transport, le choc opératoire, la réaction à l'anesthésie, les réactions vagales de diverses causes surtout celles qui sont associées à l'hypoxie ou à l'anoxie.

L'importance d'une bonne technique de réanimation cardio-respiratoire découle encore du nombre toujours croissant des cas d'arrêts cardio-respiratoires. Des statistiques récentes révèlent qu'il y a cinq fois plus d'arrêts cardiaques aujourd'hui qu'il y en avait il y a dix ans. Il est difficile d'établir des statistiques précises en ce qui concerne les arrêts cardio-respiratoires en dehors de la chirurgie. Toutefois, on sait que ces arrêts sont de plus en plus nombreux. Par ailleurs, en ce qui concerne les cas de chirurgie, la fréquence de l'arrêt cardio-respiratoire est de l'ordre de un pour 2 500 à 3 500 cas de chirurgie générale chez l'adulte. Cette fréquence se rapproche de l'ordre de un pour 700 cas chez les bébés et de un pour 50 cas au cours des interventions cardiaques.

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 11 mars 1965.

Les statistiques révèlent encore que le taux de survie est d'environ 30 pour cent chez les patients qui ont fait un arrêt cardio-respiratoire mais que ce taux peut s'élever jusqu'à 64 pour cent par la pratique du massage cardiaque externe systématique et jusqu'à 88 pour cent par la pratique du contrôle électrique systématique de l'activité cardiaque.

Signalons enfin les progrès remarquables que les techniques de réanimation ont fait depuis 1950 jusqu'à ce jour.

TECHNIQUES

Les techniques de réanimation dans un cas d'arrêt cardio-respiratoire comportent trois phases nettement distinctes :

La première phase, toujours nécessaire, comprend l'oxygénation du malade ou réanimation d'urgence ;

La deuxième phase, toujours nécessaire, consiste dans la restauration chez le malade de battements cardiaques normaux et d'une respiration normale spontanée ;

La troisième phase, pas toujours nécessaire, comporte la réanimation à long terme du malade.

Notons que la première phase du traitement peut s'appliquer à n'importe quel endroit, que la deuxième phase se pratique surtout à l'hôpital, et que la troisième n'est possible qu'à l'hôpital.

1. Première phase :

L'oxygénation du malade ou réanimation d'urgence.

Le terme de réanimation cardio-pulmonaire est préférable à celui de réanimation cardiaque. Il indique encore une fois que la respiration artificielle doit toujours être associée à la réanimation cardiaque. En d'autres termes, pour tout patient atteint soudainement d'un arrêt cardio-respiratoire qui se traduit par de l'apnée et l'absence de pulsation, on doit immédiatement pratiquer la respiration artificielle et instaurer une circulation artificielle.

a) Arrêt cardiaque et respiration artificielle. La cyanose et l'apnée, soit l'absence de mouvements respiratoires visibles et audibles, sont les deux signes d'alarme les plus évidents de la défaillance ventilatoire, d'où la nécessité d'instaurer une respiration artificielle.

De nos jours, la respiration artificielle en pression positive intermittente, par insufflation directe d'air inspiré, est le seul moyen sûr et efficace de pratiquer une respiration artificielle d'urgence. En effet, les méthodes de respiration artificielle manuelles qui dépendent de la compression et de l'expansion du diaphragme ne mobilisent habituellement pas une quantité d'air suffisante. C'est la raison pour laquelle elles sont pratiquement toutes abandonnées en Scandinavie, en Angleterre, aux États-Unis et ailleurs.

Des techniques simples de premiers secours sont à la portée de tous. Rappelons l'importance de maintenir la perméabilité des voies respiratoires supérieures par l'hyperextension du cou, la subluxation du maxillaire inférieur, sans oublier, s'il y a lieu, le nettoyage rapide de la cavité buccopharyngée, et l'insufflation bouche à bouche ou bouche à nez, avec ou sans canule.

Par ailleurs, des techniques spécialisées offrent davantage et présentent une sécurité absolue. Cependant, ces dernières ne peuvent être pratiquées que par une équipe de secours médical et comportent l'intubation et la trachéotomie d'urgence, la ventilation pulmonaire à l'aide d'un système ballon-masque ou d'un respirateur à pression positive, l'emploi d'analeptique respiratoire comme l'Émivan, s'il y a lieu, etc.

En présence d'arrêt respiratoire, il importe donc, avant tout, que les premières insufflations pulmonaires soient commencées au plus vite, car l'asphyxie entraîne à plus ou moins brève échéance l'arrêt cardiaque, c'est-à-dire un arrêt circulatoire. Quant à la circulation artificielle elle peut être instaurée d'une seule façon, par la pratique du massage cardiaque externe.

b) Arrêt cardiaque et circulation artificielle. Le massage cardiaque est efficace dans un cas d'arrêt cardiaque, soit en asystolie, soit en fibrillation ventriculaire. Si l'on pense à un arrêt cardiaque, n'attendons pas la confirmation pour instaurer immédiatement la circulation artificielle :

1° Le patient doit être couché sur le dos, le réanimateur étant placé au-dessus de lui ;

2° Le réanimateur doit placer ses mains sur le sternum et pratiquer le massage cardiaque par voie externe ;

3° Il doit placer la paume de l'une de ses mains sur la partie basse du sternum, la seconde main étant appuyée sur la première, et il doit exercer une pression avec tout son corps sur cette partie basse du sternum ;

4° Il doit maintenir cette pression pendant une demi-seconde et relâcher par la suite ;

5° Il doit répéter le geste 40 à 60 fois par minute et le sternum doit s'enfoncer de trois à cinq ou six centimètres.

On ne doit pas exercer de pression sur la cage thoracique elle-même ni sur l'épigastre. Bien entendu, une ventilation artificielle sous pression positive doit être instaurée simultanément. On doit fréquemment palper le pouls carotidien et observer les pupilles. Le patient doit être placé en position de Trendelenbourg.

Si l'on pense à un arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire on doit :

1° Vérifier à l'aide d'un électrocardiogramme la présence de la fibrillation ; par la suite, on doit se procurer, s'il en existe un dans le milieu, un défibrillateur externe ;

2° Appliquer les électrodes fermement, en suivant le diagramme : fourchette sternale et région apexienne ;

3° Appliquer un choc de 440 volts de courant alternatif d'une durée de 0,25 seconde ;

4° Ne pas interrompre le massage cardiaque avant la défibrillation ;

5° Continuer également le massage cardiaque après la défibrillation, jusqu'à l'obtention d'une pulsation satisfaisante ;

6° Une médication cardiaque pourra être utilisée : médication d'abord cardiotonique, soit de l'adrénaline, un ml à un pour mille, dilué avec neuf ml de soluté physiologique salin. Environ quatre ml de cette solution sont injectés par voie intracardiaque.

Pour une action vasopressive, on peut utiliser de la noradrénaline, de la néosynéphrine ou de la wyamine.

Enfin, une médication anti-acidosique peut être obtenue par quelque 50 ml de bicarbonate de soude par voie intraveineuse, ce qui fait 44 milliéquivalents de bicarbonate de soude. Le dosage suggéré est d'environ une ampoule à toutes les cinq minutes de circulation insuffisante.

Pour obtenir une circulation artificielle efficace, on doit se rappeler avant tout qu'un cœur anoxique ne se défibrille pas et que si l'on voit une faible fibrillation à l'électrocardiogramme, il vaut mieux d'abord masser le cœur et le défibriller par la suite, en présence d'une fibrillation vigoureuse. De façon générale, à la première phase du traitement de l'arrêt cardio-respiratoire, seules une ventilation et une circulation artificielles sont pratiquées. La médication cardio-respiratoire est réservée à la deuxième phase du traitement.

2. Deuxième phase :

La restauration des battements cardiaques et la restauration d'une respiration normale.

A cette deuxième phase, si les battements cardiaques sont faibles, on peut utiliser avec profit, du chlorure de calcium à 10 pour cent à la dose de cinq ml dans le ventricule droit, ainsi que du soluté glucosé hypertonique. Si le cœur est lent, de l'atropine est le médicament de choix. On ne doit surtout pas oublier l'importance de l'oxygénation du malade et du massage du cœur pour bien restaurer d'énergiques battements cardiaques.

Bien entendu, s'il y a fibrillation, il faut défibriller pour restaurer des battements cardiaques normaux. Dans la thérapeutique de l'arrêt cardio-respiratoire, une troisième phase est parfois nécessaire, lorsqu'il faut procéder à la réanimation à long terme du malade. Il faut se rappeler ici que les suites de la réanimation cardiaque sont étonnamment simples si la réanimation a pu être menée à bien avant que le cerveau n'ait souffert, et qu'elles deviennent d'autant plus complexes que la souffrance cérébrale a été plus profonde. Au moindre degré, c'est un simple retard du réveil et un retard à la reprise respiratoire. A un degré plus avancé, le malade est dans un coma plus ou moins profond, qui pose l'un après l'autre tous les problèmes d'une réanimation à long terme.

3. Troisième phase :

La réanimation à long terme du malade.

Il va sans dire que cette réanimation à long terme doit se faire dans les salles de soins intensifs qui, par définition, sont destinées à cette fin. Cette réanimation à long terme du malade comprend :

1° La pratique de l'oxygénothérapie : sonde nasale, masque, tente, respirateur à pression positive intermittente ;

2° La thérapeutique de soutien soit : la transfusion sanguine, les différentes perfusions électrolytiques et vitaminées, ainsi que certaines autres perfusions spécifiques, telles que l'albumine pauvre en sel, le fibrinogène, le mannitol, le tham, l'urée, etc. Une nouvelle médication analeptique respiratoire appropriée, telle l'Éthamivan ou acide vanillique (Émivan) ainsi que l'emploi de vasopresseurs ou de stéroïdes, peuvent rendre service selon le cas ;

3° La broncho-aspiration ou l'aspiration trachéale des sécrétions, de façon à prévenir l'atélectasie pulmonaire, si fréquemment rencontrée dans ces cas ;

4° La sédation du malade, voire la pratique de l'hibernation pharmacologique, si nécessaire, en présence d'agitation causée par les lésions cérébrales ;

5° La normo-thermo-régulation par la pratique de l'hypothermie, en présence de lésions cérébrales ;

6° L'emploi du rein artificiel, en présence de certaines anuries ;

7° L'emploi de stimulateurs cardiaques ou *pace-maker* intracorporels ;

8° Les chocs électriques externes ;

9° La circulation assistée.

LES DIFFICULTÉS DU TRAITEMENT

Les échecs restent malheureusement fréquents ; ils s'expliquent par diverses causes :

1° Les retards apportés de façon trop souvent inévitable à la réanimation d'urgence, c'est-à-dire à l'oxygénation du malade par la respiration artificielle et la circulation artificielle (première phase du traitement) ;

2° Les altérations pathologiques, qui enlèvent toute efficacité à la restauration de battements cardiaques normaux et d'une respiration normale spontanée chez le malade (deuxième phase du traitement). Mentionnons : *a*) les cœurs atteints de lésions myocardiques, de barrages valvulaires ou endocavitaires, dits *shunts* ; *b*) les coronaires pathologiques, entraînant l'impossibilité d'une réoxygénation cardiaque et des troubles de conductibilité irréversibles : *c*) les poumons pathologiques, incapables d'assurer une hématose suffisante dans des conditions artificielles : sclérose pulmonaire ; œdème aigu ou subaigu ; hypertension artérielle pulmonaire ;

3° Un défaut quelconque ou une complication imprévue dans la réanimation à long terme du malade dans les salles de soins intensifs, lorsque cette dernière, bien entendu, a été rendue nécessaire (troisième phase du traitement) ;

4° Il reste toutefois des cas où, malgré des conditions apparemment favorables, et sans explication satisfaisante, la circulation et la respiration s'avèrent impossibles à réinstaurer.

À QUEL MOMENT INTERROMPRE LE TRAITEMENT

La décision d'abandonner le traitement doit être finalement envisagée. Elle est toujours difficile à prendre. On ne peut oublier facilement des succès obtenus après plusieurs heures de traitement voire après plusieurs jours de réanimation.

Pour décider de l'interruption du traitement, il faut que soient réunis un ensemble de signes défavorables :

a) le cœur devenu flasque, couvert de pétéchies sous-épicardiques et ne répondant plus aux stimulants ;

b) l'impossibilité absolue de rendre le massage efficace ;

c) signes de souffrance cérébrale grave ; présence d'une mydriase fixe, complète, invariable et de signes électro-encéphalogiques.

Une notion de temps intervient également dans la décision à prendre :

a) Lorsqu'on est assuré qu'un délai de plus de 10 minutes a séparé un arrêt cardiaque brutal du rétablissement efficace d'une circulation artificielle, la réanimation cardiaque est encore possible, mais les lésions cérébrales seront irréversibles et l'abandon paraît légitime ;

b) Lorsque l'inefficacité du massage, l'atonie du myocarde et la mydriase sont établies et permanentes depuis plus d'une demi-heure.

COMMENTAIRES SUR LE TRAITEMENT DE L'ARRÊT CARDIAQUE

A. L'arrêt cardiaque, tel qu'on l'entend d'ordinaire, est plus exactement l'arrêt circulatoire, sans préjuger de l'état réel du cœur qui peut être simplement inefficace, arrêté en diastole ou entré en fibrillation ventriculaire.

B. Le diagnostic de cet arrêt circulatoire est fait essentiellement par la disparition du pouls au niveau des gros vaisseaux, en même temps que par l'aspect général du malade.

C. La double réanimation cardiaque et respiratoire comporte trois étapes : la première étape est le rétablissement immédiat et sans délai d'une circulation artificielle et d'une ventilation artificielle, même précaire ; la seconde étape est l'installation au plus vite d'une respiration artificielle parfaite et l'apport d'urgence des moyens de diagnostic de traitement et de surveillance ; la troisième étape est le rétablissement de contractions cardiaques autonomes et efficaces, s'il ne s'est pas produit spontanément.

Dans cette définition des différentes phases du traitement, on ne tient pas compte de la réanimation à long terme du malade qui, selon certains auteurs, ne fait pas partie intégrale du traitement de l'arrêt cardiaque proprement dit, mais plutôt des complications pouvant se présenter par la suite, conséquence directe de la souffrance cérébrale consécutive à l'arrêt cardiaque.

Dans l'arrêt cardiaque chirurgical à thorax ouvert, avec le cœur sous les yeux, les difficultés sont réduites au minimum. La réanimation directe du cœur est immédiatement possible. Il en va tout autrement dans l'arrêt cardiaque médical à thorax fermé. Dans ces cas, la réanimation externe représente la meilleure chance et doit être tentée d'abord.

Première étape :

Rétablissement d'une circulation artificielle bien hématosée. Actuellement, le massage cardiaque externe joint à la ventilation bouche à bouche n'autorise plus de délai ni de retard ; seule se pose la question de son efficacité. S'il y a deux opérateurs, le rythme de quatre ou cinq pressions sternales, suivi d'une insufflation pulmonaire, est le plus habituellement pratiqué ; s'il n'y a qu'un seul opérateur, l'alternance 15-2 est également efficace. L'efficacité doit être sans cesse contrôlée ; elle se juge par la régression de la mydriase et par la recoloration des muqueuses et de la peau. Trois éventualités sont alors possibles : le cœur repart d'emblée ; le cœur ne repart pas mais la circulation artificielle est efficace ; la circulation artificielle n'est pas suffisamment efficace.

Seconde étape :

C'est celle de l'installation et de la reconnaissance des causes et des types de l'arrêt cardiaque si, malgré une circulation artificielle, le cœur n'est pas reparti. Il faut installer aussi vite que possible une ventilation pulmonaire parfaite, une voie d'entrée veineuse, un électrocardiogramme pour le diagnostic et la surveillance de l'état cardiaque. Il faut s'efforcer de préciser la cause de l'accident cardiaque et, si possible, le supprimer. Il faut corriger par des vasoconstricteurs à la demande, la vasoplégie qui peut s'installer après quelques minutes d'anoxie et qui rend tout massage cardiaque inefficace. La position de Trendelenburg peut également aider le retour veineux au cœur.

Troisième étape :

C'est le rétablissement de contractions cardiaques efficaces : elle dépend avant tout de l'état du cœur et des précisions diagnostiques que l'on

possède. Celles-ci à thorax fermé reposent sur l'électrocardiogramme. S'il s'agit d'inefficacité cardiaque, la médication tonicardiaque est indiquée : le chlorure de calcium, l'adrénaline. S'il s'agit d'une fibrillation ventriculaire, une défibrillation électrique est nécessaire. Deux éventualités sont alors possibles : si l'on dispose d'un défibrillateur externe, la défibrillation est possible à thorax fermé ; si l'on ne dispose pas d'un défibrillateur externe, il faut ouvrir le thorax au plus vite et faire une défibrillation directe.

D. Les indications du massage cardiaque externe par rapport au massage cardiaque interne, par thoracotomie, peuvent se résumer de la façon suivante :

1. Indications de la thoracotomie (massage cardiaque interne) :

a) contre-indications du massage cardiaque externe, par exemple, l'embolie gazeuse, l'hémopéricarde, l'hémorragie massive ;

b) les échecs du massage externe à rétablir une circulation valable.

2. Contre-indications de la thoracotomie :

a) lésions cardiaques graves et irréversibles, soit de type valvulaire, soit de type myocardique ;

b) lésions pleuro-pulmonaires majeures ;

c) lésions associées trop graves ; polytraumatisme ;

d) circonstances de temps, de lieu, de personne, par exemple, l'éloignement de tout secours.

UTILISATIONS DES VASOPRESSEURS EN RÉANIMATION CARDIAQUE

Le bitartrate de levartérénol (levophed) peut être employé pour une perfusion vasopressive ou pour une réanimation cardiaque en injection intracardiaque ou intraveineuse.

Pour la perfusion vasopressive on emploie le levophed en ampoule de quatre ml à 0,2 pour cent dans une solution de dextrose à cinq pour cent. La dose moyenne consiste à utiliser une ampoule de quatre ml de solution de levophed à 0,2 pour cent dans 500 ml de dextrose à cinq pour cent et à perfuser à la vitesse initiale de 30 à 45 gouttes par minute.

Pour la réanimation cardiaque on ne doit utiliser que les ampoules portant la mention : « pour arrêt cardiaque seulement » et qui contiennent deux ml d'une solution à 0,02 pour cent. Dans ce cas la dose pour injection intracardiaque ou intraveineuse est de 0,5 à 0.75 ml.

Le chlorydrate de phényléphrine à 0,2 pour cent (néo-synéphrine) s'emploie également pour des perfusions vasopressives à la dose de 20 mg dans 500 ml de soluté dextrosé, à la vitesse initiale de 50 à 90 gouttes à la minute puis de 30 à 50 gouttes à la minute lorsque la pression est stabilisée.

Le sulfate de méphentermine (wyamine) est utilisé pour les perfusions intraveineuses en solution à 0,1 pour cent dans 500 ml de dextrose à cinq pour cent. Cette concentration s'obtient en ajoutant 20 ml de wyamine dans 500 ml de soluté dextrosé.

RÉSUMÉ

La réanimation cardio-respiratoire peut se résumer en trois phases de traitement :

La première phase, toujours nécessaire, comporte l'oxygénation du malade ou la réanimation d'urgence en moins de trois minutes dans n'importe quelle circonstance de lieu ou de personne pour éviter les lésions cérébrales consécutives à l'hypoxie (respiration artificielle et circulation artificielle).

La deuxième phase, toujours nécessaire, comprend la restauration chez le malade de battements cardiaques normaux et d'une respiration normale, spontanée, elle se pratique surtout à l'hôpital par la défibrillation électrique et une médication cardio-respiratoire appropriée.

La troisième phase, pas toujours nécessaire, comprend la réanimation à long terme du malade par la pratique de l'oxygénothérapie, la thérapeutique de soutien, la broncho-aspiration, la sédation du malade, la thermorégulation, l'emploi du rein artificiel, l'emploi de stimulateurs cardiaques ou *pace-maker* intracorporels, les chocs électriques et la circulation assistée.

BIBLIOGRAPHIE

1. ATTALA, P. Y., Maintenance of adequate circulation during cardiac standstill using a mechano-cardiac compressor, *Dis. Chest*, **40** : 672-680, (déc.) 1961.
2. AUSTEN, W., Mechanism of cardiac arrest in acute hypoxia, *Surgery*, **53** : 784-791, 1963.
3. BESSOT, M., L'arrêt cardiaque en chirurgie générale, *Presse méd.*, **71** : 1132-1135, 1963.
4. BOUVRAIN, Y., L'arrêt cardiaque, *Presse méd.*, **71** : 1716-1717, 1963.
5. BOUVRAIN, Y., Organisation et fonctionnement d'une unité de réanimation cardiaque médicale, *Sem. Hôp. Paris*, **40** : 1527-1530, 1964.
6. BOUVRAIN, Y., Les techniques de réanimation cardiaque et leurs indications, *Revue du Prat.*, **14** : 2479-2488, 1964.
7. CARA, M., et BOISVERT, M., Premiers secours dans les détresses respiratoires, *Masson et Cie*, 1963.
8. COOPERC, D. R., Cardiac arrest on the myelographic tilt table, *J. A. M. A.*, **187** : 114-115, (fév.) 1964.
9. DAWSON, B., Closed-chest resuscitation in a cardiac catheterization laboratory, *Circulation*, **5** : 976-984, (juin) 1962.
10. HANKS, E. C., Reoperation after resuscitation from cardiac arrest., *Surg., Gynec. & Obstet.*, **119** : 997-1000, 1964.
11. HIMMENOCH, S. R., Closed-chest cardiac resuscitation : a prospective clinical and pathological study, *New Eng. J. Med.*, **270** : 118-122, 1964.
12. HOOPS, J. A., Cardiac resuscitation – The present status of defibrillation and stimulation techniques, *C. M. A. J.*, **90** : 122-129, 1964.
13. HUDON, F., Réanimation cardiaque par voie externe, *Laval méd.*, **33** : 328-336, 1962.
14. ISRAEL, J. S., A cart for cardiopulmonary resuscitation, *C. M. A. J.*, **89** : 1289-1294, 1963.
15. KARL, H. S., Closed chest cardiac resuscitation, *Amer. J. Cardiol.*, **10** : 551-554, 1962.
16. LEE, W. H., Use of tham in the management of refractory cardiac arrest, *Am. Surgeon*, **28** : 87-89, 1962.
17. LEIGHINGER, D. S., Closed chest resuscitation, *Am. J. Cardiol.*, **14** : 193-200, 1964.
18. MAZEL, M. S., The prodromal signs of cardiac arrest during surgery, *J. Abdominal Surgery*, **6** : 64-67, 1964.
19. MILLER, D. R., Reversibility of morphologic change following elective cardiac arrest, *Ann. Surg.*, **159** : 208-218, 1964.
20. MONSALIER, J.-F., Les données actuelles de la réanimation respiratoire d'urgence, *Revue du Prat.*, **14** : 2425-2438, 1964.
21. NACHLAS, M. M., Determination of cardiorespiratory variables in experimental cardiac resuscitation using a mechanised pump for external cardiac massage, *Ann. Surgery*, **158** : 295-308, 1963.
22. NACHLAS, M., Recent experiences with cardiac resuscitation, *The Sinai Hospital J.*, **12** : (1), 1964.
23. NICHOLS, H. T., Cardiac resuscitation, *Amer. J. Cardiol.*, **12** : 632-635, 1963.
24. NOVIANT, Y., Ressuscitation pulmonaire et cardiaque, *Anest. Analg. et Réanimation*, **XX** : (3), 1963.
25. PEARSON, J. W., Epinephrine in cardiac resuscitation, *Amer. Heart J.*, **66** : 210-214, 1963.
26. PHILIPPE, J. H., et BURCH, G. E., Management of cardiac arrest, *Amer. Heart J.*, **67** : 265-277, 1964.
27. ROUGIER, G., Étude expérimentale de l'efficacité de deux manœuvres modernes de réanimation respiratoire d'urgence, *Presse méd.*, **71** : 2631-2633, 1963.
28. SAFAR, P., Ventilation and circulation with closed-chest cardiac message in man, *J. A. M. A.*, **176** : 574-576, 1961.
29. STRUMZA, M. V., Les bases physiologiques et expérimentales de la réanimation cardioneurorespiratoire, *Revue du Prat.*, **14** : 2409-2424, 1964.
30. VAYSSE, J., Traitement de l'arrêt cardiaque, *Revue du Prat.*, **14** : 2469-2478, 1964.
31. WEINGARTEN, C. H., Training of rescue personnel in closed-chest cardiac resuscitation, *New Eng. J. Med.*, **270** : 1396-1399, 1964.
32. WEISER, F. M., Hemodynamic effects of closed and open chest cardiac resuscitation in normal dogs and those with acute myocardial infarction, *Amer. J. Cardiol.*, **10** : 555-561, 1962.
33. A. C. C. P., Report of the subcommittees on closed chest cardiac resuscitation, *Dis. Chest*, **45** : 440-442, 1964.
34. Elements of artificial respiration, *Mine Safety Appliances Co.*, 1952.
35. Emergency resuscitation manual, *Brook Airway Ltd.*, 1963.

LA RÉANIMATION PAR L'ANESTHÉSISTE À LA SALLE D'URGENCE *

Albert HAMELIN,
Marcel PLAMONDON et Paul GALIBOIS,
Hôpital de l'Enfant-Jésus.

Toute victime d'accident traumatique, d'intoxication par les gaz ou par les médicaments, ou de toute autre maladie grave, peut entrer en collapsus respiratoire ou cardiovasculaire ou encore, le plus souvent, subir les deux à la fois. L'anesthésiste moderne est plus qualifié que tout autre spécialiste pour faire face à ces problèmes. En conséquence, tout département d'anesthésie qui se veut à la page, doit posséder l'équipement et le personnel nécessaires pour obvier à ces circonstances qui peuvent survenir chez les patients hospitalisés ou chez les patients de la clinique externe. Un programme efficace de réanimation dans un hôpital est appelé à sauver bien des vies.

Le but de cette communication est de décrire brièvement les mesures urgentes à prendre, par les méthodes les plus récentes afin de restaurer soit une fonction pulmonaire insuffisante soit une absence ou une inefficacité de la contraction cardiaque, avant que l'asphyxie n'ait causé des lésions cérébrales irréversibles, et que l'anoxie et l'acidose ne rendent cette restauration des fonctions normales difficile ou impossible.

Devant les deux grands syndromes rencontrés à la salle d'urgence : soit l'insuffisance ou l'arrêt respiratoire, ou soit l'insuffisance cardiovasculaire ou l'arrêt cardiaque, nous devons adopter une ligne de conduite précise et ordonnée.

Dans l'insuffisance ou l'arrêt respiratoire, il faut :

a) assurer la perméabilité des voies respiratoires par l'aspiration pharyngée et trachéo-bronchique si nécessaire ; et

b) assurer la ventilation nécessaire aux échanges respiratoires par la respiration artificielle, soit par voie externe, type poumon d'acier ou cuirasse thoraco-abdominale, soit par voie endotrachéale à l'aide d'un respirateur mécanique. Quand l'intubation est impossible, on emploie la trachéotomie.

Quand la pompe cardiaque ne fonctionne plus ou à peu près plus, la mort est imminente. Les signes cliniques sont la perte rapide de conscience, l'absence de pouls et de battement cardiaque, la dilatation des pupilles.

Le diagnostic posé, le massage cardiaque par voix externe débute, tout en administrant de l'oxygène pur au patient, un soluté par voie intraveineuse et en utilisant un défibrillateur électrique si nécessaire. Un électrocardiogramme permettra de constater les effets de cette thérapie.

S'il persiste des séquelles nerveuses dues au déficit circulatoire, on utilisera une perfusion intraveineuse d'urée hypertonique (1 g/kg). L'emploi de l'hypothermie à 28° ou à 30°C. restaurera l'activité cérébrale déprimée par l'anoxie. Ceci peut exiger des jours et des semaines de traitement.

Un chariot d'urgence devra contenir le nécessaire à la réanimation ; il comprendra deux cylindres d'oxygène, un appareil à succion électrique, un cardioscope avec des électrodes à aiguilles, un défibrillateur électrique, un *pacemaker* externe. Le chariot devra avoir un tiroir contenant des canules oropharyngées, des tubes endotrachéaux, un laryngoscope, un bronchoscope, un ouvre-bouche. Un second tiroir contiendra le nécessaire à infusion et à dissection veineuse. Un troisième

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaire de Laval, le 11 mars 1965.

tiroir comprendra des seringues, des aiguilles, des analeptiques, des anticonvulsivants, du bicarbonate de sodium, etc. Enfin, un quatrième tiroir contiendra un choix de masques et de sacs pour donner de l'oxygène sous pression positive, sphygmomanomètre, un stéthoscope, un soluté glucosé à cinq pour cent dans 0,2 pour cent de NaCl (500 ml).

Tous les départements (bureaux d'infirmières) doivent être équipés d'un respirateur *Ambu* et d'un appareil à succion placés bien en vue dans une boîte murale.

L'efficacité d'une telle organisation stimule l'intérêt de tout le personnel médical et paramédical.

Nous passerons maintenant en revue quelques cas particuliers pour lesquels les services de l'anesthésiste peuvent être requis à la salle d'urgence. Ce sont surtout les traumatismes, les intoxications, les noyades, etc.

LES TRAUMATISMES

Le problème est centré d'abord sur l'état de choc que présente le blessé. Parmi les nombreuses mesures proposées pour traiter le choc, une seule aujourd'hui est universellement reconnue comme indispensable : c'est l'installation immédiate d'une transfusion sanguine.

Si l'on manque de sang, on administrera un substitut du plasma, en attendant d'en disposer. La transfusion intra-artérielle est indiquée en cas de choc très grave. L'oxygénothérapie sera toujours pratiquée. Le traumatisé qui souffre doit être soulagé.

Toutefois, chez les patients en état de choc, on n'utilise comme voie d'administration que la voie intraveineuse, la circulation périphérique étant très ralentie. Pendant de nombreuses années, les médicaments vasopresseurs ont constitué le seul traitement symptomatique du choc ; actuellement, ils sont peu utilisés ; leur action vasoconstrictive aggrave l'anoxie tissulaire et augmente l'effort exigé du cœur.

Logiquement, l'emploi de vasopresseurs n'est justifié qu'en cas de choc non hémorragique. Cependant, l'introduction récente de la noradrénaline semble devoir atténuer une prise de position trop dogmatique à ce sujet.

Baumann attire l'attention sur l'intérêt de la noradrénaline dans certaines états dramatiques, notamment en cas de choc apparemment irréversible (2 mg de noradrénaline, soit ½ ampoule de lévophed dans 500 ml de soluté glucosé par voie intraveineuse lente).

Des problèmes particuliers se présentent selon la région traumatisée.

a) Traumatisme du crâne :

S'il s'agit d'un blessé à la région crânienne, il est assez rare d'avoir à traiter une hémorragie importante à moins d'un gros traumatisme ouvert.

Le traitement de l'état de choc n'a rien de spécial.

Nous insisterons sur le point vraiment particulier aux blessés du crâne qui est l'absolue nécessité de voies respiratoires parfaitement libres durant le transport.

Nous avons vu que toute gêne respiratoire est une cause d'œdème cérébral ; c'est souvent pendant leur transport que les traumatisés entrent dans le fameux cercle vicieux de l'œdème cérébral. De nombreuses causes d'obstruction respiratoire le menacent : l'épistaxis ou les vomissements pénétrant dans l'arbre respiratoire à la faveur de l'obnubilation ou du coma qui supprime les réflexes de la toux et de la déglutition, chute de la mâchoire inférieure et de la langue qui obstrue le *cavum* ou, plus simplement encore, l'hyperflexion de la tête sur le brancard. Si le trajet doit être long, et s'il y a menace à l'encombrement respiratoire, la trachéotomie préventive sera une chance de salut supplémentaire indispensable. On voit trop souvent arriver des blessés cyanotiques, hypertendus, presque moribonds, qui sont transformés par un simple nettoyage bronchique.

C'est donc la réanimation respiratoire qui sera le plus souvent le premier soin de l'anesthésiste. Le premier geste à faire est l'intubation endotrachéale. Selon la profondeur du coma, elle peut être facile sans aucun anesthésique, mais elle nécessite parfois une injection intraveineuse d'un

curarisant à action fugace (succynylcholine 0,5 à 1 mg par kg) pour vaincre le trismus ou l'agitation. Naturellement, le malade subira une ventilation artificielle pendant la courte période de décurarisation. Le tube permettra une aspiration bronchique efficace et, l'amélioration de son état, qui est la conséquence habituelle, donnera une idée plus exacte de l'état réel du blessé. En cas de troubles respiratoires graves, le sujet sera mis sous respiration mécanique avec curarisation à demande s'il y a lieu. Si l'on prévoit l'éventualité d'une intervention rapide, on procède au minimum indispensable : le groupement du sang et le facteur Rh, le cathéter, l'analyse sommaire d'urine, l'injection d'atropine.

S'il n'y a pas d'indication opératoire immédiate, la surveillance d'un traumatisé crânien doit être très stricte : la prise du pouls, de la température, de la tension artérielle, du rythme respiratoire à intervalles rapprochés et, surtout, la vérification fréquente de l'état de conscience.

L'apparition de signes de localisation, de signes d'aggravation neurovégétatifs, de diminution de l'état de conscience, doit amener un appel au chirurgien.

Cela explique les positions, parfois opposées prises par différents neurochirurgiens, vis-à-vis des techniques d'hibernation appliquées aux traumatisés crâniens.

Le reproche fait à cette technique qui est de masquer les symptômes d'aggravation et de retarder un traitement chirurgical indispensable, est peut-être moins justifié actuellement qu'il ne l'était il y a quelques années, grâce au développement de l'angiographie cérébrale qui peut être faite en cas de doute.

Les points importants du traitement actuel sont donc :

1° Isoler les poumons du pharynx par une trachéotomie précoce ;

2° Protéger ensuite les poumons par une toilette trachéo-bronchique aseptique et répétée ;

3° Utiliser un *cocktail* lytique pour coordonner les mécanismes réticulaires du tronc cérébral et contrôler la rigidité, l'agitation et l'hyperthermie ;

4° Éviter l'alimentation buccale durant la période d'inconscience ;

5° Maintenir la tension physiologique en oxygène et en CO_2 dans le sang ;

6° Maintenir l'équilibre hydro-électrolytique et l'apport calorique ;

7° Combattre l'infection par l'emploi d'antibiotiques ;

8° Prévenir ou traiter l'œdème cérébral par une ventilation appropriée, des injections d'urée ou de mannitol.

b) Traumatismes de la face :

Ces malades arrivent souvent dans un état de semi-asphyxie à la suite d'inhalation de sang ; chez eux, il y a état d'urgence.

Dans un minimum de temps, il faut nettoyer le pharynx, insérer un tube endotrachéal, aspirer les sécrétions et le sang, et donner de l'oxygène.

S'il survient la moindre difficulté d'intubation, il faut pratiquer une trachéotomie. En l'absence d'un anesthésiste entraîné, on la fait quand même systématiquement.

Pour illustrer ces données théoriques, voici l'histoire clinique d'un cas intéressant :

Il s'agit d'une patiente de 53 ans, impliquée dans un accident d'automobile le 15 décembre 1962, et transportée immédiatement à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus. A son arrivée, la patiente est consciente, confuse et agitée. Le pouls et la tension artérielle sont imperceptibles. Le cœur est lent. L'examen physique montre : *a*) une large plaie du cuir chevelu avec enfoncement de l'os frontal, des hématomes palpébraux, une fracture du massif facial ; *b*) une coupure complète médiane de la lèvre supérieure avec du sang dans le naso-pharynx ; *c*) une fracture et un déplacement du maxillaire inférieur droit ; *d*) une fracture des 3e, 4e, 5e, 6e et 7e côtes droites ; *e*) une fracture de la hanche et de la jambe droites, de la malléole externe gauche.

La patiente est conduite immédiatement à la salle d'opération. On procède à l'aspiration des sécrétions du naso-pharynx, à une trachéotomie, tout en administrant un litre de dextran (six pour cent) en attendant le sang. Les plaies sont ré-

parées, l'enfoncement est réduit et les membres inférieurs sont immobilisés. Durant l'intervention, on a donné 3 000 ml de sang et après l'intervention, la tension artérielle est de 90/70. La patiente s'éveille rapidement. La tension artérielle varie entre 90 et 80 durant deux jours pour remonter et se maintenir à 100/60.

Les 20 et 28 décembre et le 31 janvier, la patiente subit trois interventions majeures pour des réductions sanglantes de fractures et une crânioplastie, et elle supporte bien ces interventions. On a dû donner encore 1 000 ml de sang. La seule complication importante fut une trachéobronchite qui fut traitée par l'inhalothérapie.

Le 8 février, la malade a pu quitter l'hôpital, elle ne présentait aucun déficit neurologique, et elle était considérablement améliorée.

LES INTOXICATIONS

Le traitement des intoxications aiguës graves dont la forme majeure est le coma, représente un chapitre important des urgences médicales, puisqu'il nécessite la mise en œuvre de techniques multiples, qui, pour la plupart d'entre elles, relèvent de la réanimation.

La conduite à tenir devant un tel malade peut être divisée en deux parties :

1° La première partie concerne le bilan respiratoire, cardiovasculaire et rénal ;

2° La deuxième partie est l'enquête étiologique.

La forme la plus fréquente des comas est due à un surdosage d'agents dépresseurs, surtout les barbituriques.

Le traitement doit être envisagé schématiquement sous trois angles différents :

1° Le traitement symptomatique ;

2° Le traitement à l'antidote ;

3° Le traitement épurateur.

Le traitement des complications respiratoires est d'abord préventif, puis curatif. Les mesures préventives sont destinées à veiller à ce que soit assurée l'entière perméabilité des voies aériennes en proscrivant le lavage gastrique, l'hydratation par voie orale, la position assise ou demi-assise.

Par contre, il convient de pratiquer le drainage de posture (20°) et l'aspiration répétée des liquides pharyngés par la sonde nasale.

Pour prévenir parallèlement les complications respiratoires infectieuses, des antibiotiques sont administrés systématiquement par voie parentérale.

Le traitement curatif relève de la réanimation respiratoire en général : ce sont la broncho-aspiration, l'intubation endotrachéale et la trachéotomie.

La respiration artificielle est indispensable en cas d'hypoventilation alvéolaire d'origine centrale ou périphérique ; on aura recours à un respirateur procédant par voie endotrachéale, le poumon d'acier étant proscrit à cause des difficultés à la déglutition.

L'oxygénothérapie doit être mentionnée comme un complément utile dans les complications respiratoires hypoxémiques.

La fonction circulatoire doit faire également l'objet de soins vigilants, car la venue d'un *collapsus* cardiovasculaire est une complication trop fréquente au cours des intoxications. Ces formes relèvent spécifiquement d'un traitement par les principaux analeptiques cardiovasculaires en particulier la noradrénaline, puisqu'il s'agit d'une diminution du tonus vasomoteur périphérique par sidération des centres nerveux bulbaires ou médullaires.

Au stade initial, c'est en perfusion veineuse que doivent être administrés l'eau, le glucose, les électrolytes, les vitamines nécessaires à une hydratation normale et la ration énergétique suffisante. Si le coma se prolonge au-delà de trois jours, le gavage est le seul moyen d'assurer une nutrition correcte.

De nombreux médicaments appartenant à différents composés chimiques ont été utilisés par opposition aux effets centraux des divers dépresseurs du système nerveux comme : le sulfate de strychnine, la picrotoxine, le cardiazol, l'amphétamine dextrogyre, plus récemment le bémégride (mégimide) et, plus récemment encore, le vanillyldiéthylamide (émivan). La plupart des auteurs

qui les ont préconisés font état de leurs succès, mais il est difficile de se faire une opinion, par la littérature, des échecs de cette thérapeutique neurostimulante.

Dans les intoxications engendrées par les barbituriques à action lente qui ne sont pas métabolisés par le foie, le risque d'adjonction de toxicité entre le médicament responsable du coma et l'antidote peut conduire à des catastrophes.

Les principales méthodes d'épuration de l'organisme sont :

1° Le lavage gastrique qui s'applique à la phase récente de l'intoxication. Avant le lavage gastrique, il est prudent d'introduire un tube endotrachéal avec ballonnet pour prévenir l'aspiration bronchopulmonaire ;

2° L'exsanguinotransfusion et l'hémodialyse ont donné des résultats plutôt limités ;

3° Les méthodes d'épuration rénale par diurèse forcée, et par phénomène de diffusion et excrétions des acides et des bases faibles ont donné de bons résultats.

INTOXICATION PAR LE MONOXYDE DE CARBONE

Le traitement par la réanimation respiratoire et cardiovasculaire est d'importance capitale, et il ne revendique aucune originalité.

Les traitements antidotique et épurateur à la fois, sont dominés par l'oxygénothérapie. L'oxygène, selon la loi d'action de masse, déplace le CO et libère l'hémoglobine, laquelle, instantanément, se charge d'oxygène et le porte aux tissus. Mais les lésions de la cellule nerveuse, qui sont en fonction du CO inhalé et du temps de contact, demeurent.

On utilisera, du moins au début, de l'oxygène à forte concentration, soit à 95 ou à 100 pour cent, pour se contenter ensuite d'oxygène à 50 pour cent ; le carbogène est évidemment à proscrire.

En quelques heures, l'oxygénation tissulaire est normalisée. En vingt-quatre heures, il ne reste plus de CO dans le sang.

Toutes les autres médications nous paraissent secondaires. Une saignée de 200 à 400 ml ne doit pas être systématique, mais elle se justifie en cas d'œdème aigu du poumon.

L'injection intraveineuse de procaïne (15 à 20 ml à un pour cent) est logique ; elle inhibe théoriquement les perturbations vasomotrices, mais son efficacité est souvent difficile à évaluer.

L'hibernation, préconisée par Laborit, associée ou non à une réfrigération est d'une efficacité plus que discutée.

RÉANIMATION DES NOYÉS

La réanimation des noyés ne comporte pas seulement le traitement d'une asphyxie aiguë, mais aussi des troubles hémodynamiques et humoraux complexes.

Il demeure plusieurs problèmes concernant la noyade. Une question d'importance pratique qui concerne le drainage des voies aériennes pendant la respiration artificielle se résolvait ainsi jusqu'à ces dernières années : on préconisait de placer le noyé sur le ventre et d'essayer de drainer l'eau hors de ses poumons, avant de commencer la respiration artificielle ; en réalité, le plus souvent le drainage se fait mal ou ne se fait pas du tout.

En cas d'urgence, les moyens dont on dispose pour retirer l'eau des poumons sont inexistants, et, même si l'on disposait de matériel pour une aspiration efficace, il n'y a pas de doute que, chez le sujet très hypoxique, il est de première urgence de commencer d'abord la respiration artificielle en se limitant à un nettoyage rapide du pharynx.

Si le noyé est en état de mort apparente, il faut commencer immédiatement le massage cardiaque externe, et il faut alterner les insufflations et les compressions sternales. Étant donné les perturbations hémodynamiques graves créées par le passage de l'eau dans les poumons, le traitement immédiat doit être suivi le plus tôt possible du transport à l'hôpital pour que puissent être institués :

1° La respiration artificielle sous intubation endotrachéale, avec l'oxygène pur et la pression positive intermittente ;

2° La défibrillation externe en cas de fibrillation ventriculaire ;

3° L'administration de vasopresseurs, de plasma, s'il y a noyade en eau de mer (hémoconcentration), de transfusion d'hématies en cas de noyade en eau douce (hémodilution) ;

4° L'installation d'un rein artificiel, si c'est nécessaire.

Nous pourrions enfin vous parler des électrocutions, des infarctus, des enfouissements sous les avalanches de terre et de neige, des troubles métaboliques tels que les comas diabétiques et urémiques, les éclampsies, mais tous ces problèmes relèvent de la réanimation cardio-respiratoire et de traitements spéciaux entrepris de concert avec l'interniste, l'obstétricien ou le pédiatre.

LA RÉANIMATION DE LA MÈRE EN OBSTÉTRIQUE *

Armand LAMONTAGNE.

Depuis quelques années, le taux de la mortalité maternelle a subi une baisse importante, et personne n'osera nier l'influence bienfaisante de l'anesthésiste-réanimateur sur la chute progresive de la courbe de cette mortalité.

Afin de délimiter cet exposé, il faut admettre tout de suite que l'anesthésie obstétricale, avec ses différentes techniques et ses nombreuses drogues, ne doit jamais être une cause de réanimation. Les circonstances particulières de cette anesthésie et les cas souvent imprévisibles de complications obstétricales offrent suffisamment d'occasions à l'anesthésiste d'exercer ses talents de réanimateur.

GÉNÉRALITÉS

La connaissance des états particuliers au cours de l'anesthésie obstétricale peut éviter que la parturition ne devienne une aventure mortelle pour de jeunes femmes. Il y a cinq caractéristiques de l'état obstétrical sur lesquelles nous devons nous attarder plus particulièrement, soit la fréquence des urgences, la prémédication, le terrain gravidique, les positions opératoires et la présence du fœtus *in utero*.

1. Une première caractéristique de l'anesthésie obstétricale est l'urgence fréquente que la convocation souvent tardive de l'anesthésiste rend encore plus importante ; ce dernier, en présence d'une patiente jeune, presque toujours en excellente santé ne peut se permettre d'erreur de jugement ou de faute technique pouvant causer le moindre accident. L'aspiration des vomissements est un de ces accidents qui est lié à la fréquence des urgences en obstétrique et que les anesthésistes craignent particulièrement. Hingson et Hellman ont déjà rapporté 330 morts d'origine obstétricale dont 66 cas par aspiration de vomissements. Ces statistiques effarantes devraient pousser l'anesthésiste-réanimateur à insister auprès des accoucheurs pour obtenir des patientes l'arrêt de toute alimentation dès le début du travail. Malgré cette sage précaution, la vacuité gastrique ne peut être obtenue chez toutes les parturientes, mais l'anesthésiste qui est prévenu de la non-vacuité gastrique n'entreprendra pas une anesthésie générale sans prendre certaines précautions élémentaires : la patiente en position déclive, tête basse, et un bon appareil à aspiration à la portée de la main. Certains auteurs préconisent le lavage gastrique qui, souvent hélas, sera insuffisant s'il y a eu une ingestion récente d'aliments solides ; d'autres préfèrent provoquer le vomissement par l'injection intraveineuse lente de deux à trois mg d'apomorphine diluée dans 10 ml de soluté. Cette dernière méthode, bien que plus efficace que l'aspiration gastrique, n'est pas beaucoup plus agréable pour la patiente. C'est pourquoi, s'il n'existe pas de contre-indications et si le temps le permet, il vaut mieux garder ces patientes conscientes et pratiquer une anesthésie régionale. Avec les moyens dont dispose l'anesthésiste-réanimateur (intubation, aspiration et même lavage bronchique si nécessaire) cet accident qu'est l'aspiration de vomissements, s'il survient en cours d'anesthésie, ne doit jamais être mortel.

2. La prémédication, prend une importance particulière dans l'anesthésie obstétricale, elle doit tenter d'obtenir l'apaisement ou la suppression de la douleur chez la mère sans ralentir ou arrêter la

* Travail présenté le 11 mars 1965 à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval.

† Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec.

marche du travail et sans déprimer l'activité des centres encéphaliques chez le fœtus. L'analgésique sûr pouvant réaliser tout cela reste encore à découvrir. C'est pourquoi l'obstétricien, parfois victime des plaintes de la future mère ou de son entourage, présente quelquefois à l'anesthésiste une parturiente qui ressemble à un véritable arsenal de produits hypnotiques, narcotiques, analgésiques, antispasmodiques, neuro-ganglioplégiques, etc. Pour limiter les dégâts, l'anesthésiste-réanimateur doit avoir recours à une bonne ventilation pulmonaire accompagnée d'une hyperoxygénation et même à l'administration de certains antagonistes, par exemple, l'hypoventilation créée par une forte dose de déméral cède à l'injection de n-allyl-morphine. Lorsque la parturiente, au contraire, est sauve de toute médication, la prudence conseille de ne pas mettre en train une anesthésie générale sans administrer d'atropine par voie intraveineuse, ce qui, selon Cismigiu, est la médication de choix contre le choc obstétrical.

3. La troisième caractéristique propre à l'anesthésie obstétricale est le terrain gravidique avec son hypovolémie associée à une hémodilution et à une hypoprotéinémie réduisant la pression oncotique du plasma. A cela, vient s'ajouter la perturbation du système cardiovasculaire par l'important *shunt* artérioveineux utéro-placentaire. De plus le retour veineux des membres inférieurs et du pelvis est gêné par la volumineuse masse intra-abdominale qui, par son volume, entrave la ventilation pulmonaire et en réduit la réserve. En ajoutant à ces facteurs l'anémie latente qui est fréquente en fin de grossesse, l'anesthésiste-réanimateur, conscient de ces changements physiologique, a une meilleure idée du traitement à appliquer surtout en cas de choc ou d'hémorragie.

4. Parmi les positions opératoires, celle qui attire particulièrement l'attention est le *decubitus* dorsal parfois mal toléré par certaines femmes au terme de leur grossesse. La compression de la veine cave par la masse utérine produit un véritable collapsus que la position latérale ou le déplacement manuel de l'utérus gravide vers la gauche corrigent presque immédiatement.

5. La présence du fœtus *in utero* donne à l'anesthésiste le redoutable honneur d'être responsable de plus d'une vie à la fois. En retour, ce fœtus réclame de l'anesthésiste le privilège de ne pas être victime de l'asphyxie et de l'intoxication. Pour ne pas asphyxier le fœtus, il faut que les échanges gazeux fœto-maternels soient maintenus en permettant la captation de l'oxygène du sang maternel par le sang fœtal et en permettant l'élimination de l'anhydride carbonique, déchet du métabolisme fœtal, par le sang maternel. L'anoxie fœtale peut donc être déterminée par l'anesthésiste si celui-ci ne fournit pas à la mère une ventilation et une oxygénation suffisantes et s'il ne corrige pas les déséquilibres cardiovasculaires. Le fœtus ne doit pas être intoxiqué et, pour cela, il faut limiter le passage de certaines drogues de la mère vers l'enfant. Les gaz et les vapeurs anesthésiques, les drogues telles que les barbituriques et les opiacés passent sans exception dans le plasma fœtal et, cliniquement, l'inconvénient majeur de ce passage est une narcose chez le nouveau-né. Habituellement les narcoses néonatales sont fonction du temps d'anesthésie maternelle et de la puissance des agents utilisés.

COMPLICATIONS OBSTÉTRICALES

Il existe deux importants syndromes, en obstétrique, qui nécessitent une réanimation, ce sont les hémorragies et l'état de choc. Avec Mikulicz-Radecki, il faut admettre que « plus de 85 pour cent des accouchements se passent sans inconvénient, mais la difficulté est de prévoir lesquels, par des complications graves pouvant surgir inopinément, exigeront le maximum de ressources dans le minimum de temps. »

Par leur soudaineté et leur abondance, les hémorragies en cours d'obstétrique sont la principale cause de la plupart des chocs obstétricaux et si elles ne sont pas décelées, jugulées et traitées rapidement, elles conduisent toujours au choc obstétrical hémorragique et souvent à la mort ; elles surviennent parfois d'une manière foudroyante par une atonie utérine lors de la délivrance soit par la présence d'un placenta *accreta*

ou *prævia*, par un décollement prématuré du placenta, par une rupture de l'utérus, ou soit par une inversion utérine et une rupture des veines utéro-ovariennes. Selon l'importance de l'hémorragie il y a rapidement une altération de l'état général, des signes d'anémie s'installent et l'hypoxie apparaît. La femme éveillée se plaint de soif d'air, d'oppression, de vertiges et de bourdonnements d'oreilles. La respiration devient rapide et superficielle. Bientôt les téguments et les muqueuses deviennent pâles et les extrémités froides. Le pouls s'accélère au début, puis, finalement, devient filiforme. Il y a une baisse progressive de la tension artérielle et si l'évolution se poursuit sans traitement, elle deviendra imperceptible. A un stade plus avancé, il y a collapsus et l'installation d'un état de choc grave par hémorragie. S'il n'est pas du ressort de l'anesthésiste d'arrêter les hémorragies obstétricales, il lui incombe cependant de rétablir le plus tôt possible le volume sanguin pour lutter contre le choc hémorragique ou encore pour le prévenir ou combattre l'hypoxie.

En présence d'une hémorragie, il est de toute urgence de ponctionner une veine avec une aiguille d'assez fort calibre avant qu'apparaissent la vasoconstriction réflexe et le collapsus périphérique. Le sang perdu doit être remplacé le plus rapidement et le plus efficacement possible sans toutefois entraîner de surcharge du cœur droit. Selon certains auteurs, comme Weill et Berhmann, les solutions macromoléculaires du type Subtosan et Dextran ne doivent pas être employées dans les cas d'hémorragie parce qu'elles peuvent entraîner une baisse du fibrinogène, de la prothrombine, des plaquettes sanguines, et de la résistance capillaire. Ils soutiennent de plus que les succédanés du plasma sont capables de déclencher une afibrinogénémie venant compliquer le syndrome hémorragique. En attendant la transfusion, l'emploi de solutés glucosés hypertoniques aide à conserver ou à rétablir le volume sanguin, même s'ils n'apportent aucun des facteurs constituants du sang. La position déclive de Trendelenburg, sans être trop prolongée à cause du danger de stase pulmonaire, aidera à assurer une meilleure irrigation des centres nerveux. Certes, l'oxygénothérapie sera le complément indispensable de la transfusion sanguine pour lutter contre l'hypoxie. Lorsque la masse sanguine sera rétablie intégralement, des perfusions intraveineuses de Levophed, d'Aramine ou de Wyamine aideront par vasoconstriction à relever et à maintenir la tension artérielle à un niveau satisfaisant.

A ces hémorragies obstétricales viennent s'ajouter les hémorragies par afibrinogénémie ou par incoagulabilité sanguine qui se voient surtout dans la rétention prolongée d'un fœtus mort, l'embolie amniotique et le décollement prématuré du placenta. Le diagnostic clinique d'une afibrinogénémie repose sur le fait que le sang qui s'écoule de la vulve reste incoagulable. Parfois il apparaît des ecchymoses cutanées sur tout le corps. La constatation d'une afibrinogénémie nécessite un traitement d'urgence. Non seulement il importe de donner des perfusions abondantes de sang frais pour remplacer la masse sanguine perdue mais il faut administrer à la fois du fibrinogène à raison de six à 12 grammes et du plasma frais. La dose de plasma à administrer dépendra de l'intensité du syndrome, de l'importance de l'hémorragie et de l'état de choc. Cette thérapeutique doit être maintenue jusqu'à l'obtention d'une hémostase convenable. Le traitement arrêté trop tôt pourrait laisser réapparaître une hémorragie que des doses beaucoup plus importantes de fibrinogène et de plasma auraient de la difficulté à juguler. Une bonne oxygénation luttera contre le choc et l'hypoxie. Heureusement, ces hémorragies par afibrinogénémie sont rares.

Le choc obstétrical se fait de plus en plus rare et c'est surtout grâce au dépistage et au traitement précoces des hémorragies obstétricales. Lacomme dit que « le choc survenant après l'accouchement est plus de neuf fois et demie sur dix, un choc hémorragique. On l'évite presque certainement si l'on agit en temps voulu et avec les moyens voulus contre toute hémorragie. » Pendant longtemps, collapsus et choc ont été confondus mais aujourd'hui il semble y avoir accord pour considérer le collapsus comme une atteinte cardiovasculaire avec disparition du pouls périphérique

et de la circulation veineuse périphérique accompagnée d'un effondrement de la pression systolique. Le choc est un état pathologique plus complexe qui survient lorsque la réaction de l'organisme à l'agression est dépassée, soit une insuffisance circulatoire aiguë accompagnée d'une diminution de la masse sanguine. La réduction du débit cardiaque et l'hémoconcentration caractérisent ce syndrome dont la conséquence générale est une hypoxie tissulaire.

Sélyé définit le choc comme « un état de souffrance générale accidentelle et intense de l'organisme où la défaillance circulatoire sans atteinte cardiaque domine la scène. » La patiente en état de choc est dans un état de dépression profonde, de prostration et elle est plus ou moins inconsciente. Cet état peut être entrecoupé de périodes d'agitation avec sensation de soif d'air et de mort imminente. Le *facies* est tiré et gris cendré, le nez est pincé, les yeux profondément enfoncés dans les orbites. Les extrémités sont froides et des sueurs froides recouvrent la peau. La coloration bleue des ongles qui, à la pression, reprennent lentement leur coloration traduit un déficit capillaire périphérique. La respiration rapide et superficielle est par moment entrecoupée d'une inspiration profonde. Le pouls est très accéléré et faible, la tension artérielle est basse et souvent impossible à mesurer.

Qu'il soit lié à une hémorragie interne ou externe, ou qu'un traumatisme obstétrical en soit la cause, le choc doit être traité immédiatement. Le sang et le plasma frais donnent les meilleurs résultats. Laborit préconise l'administration de soluté glucosé hypertonique additionné d'insuline ; d'autres préconisent l'emploi de solutions de remplacement macromoléculaires dont le but est d'assurer d'une manière transitoire le remplissage vasculaire en attendant de disposer de sang ou de plasma. L'oxygénothérapie accompagnée d'une ventilation suffisante avec intubation trachéale si nécessaire luttera contre l'hypoxie tissulaire et la production de lésions parfois irréversibles au cerveau, au foie, à la rate et aux reins. Au début du choc, l'emploi de neuroganglioplégiques fera céder la vasoconstriction génératrice de l'hypoxie tissulaire. Les perfusions intraveineuses de Levophed ou de Wyamine en relevant la tension artérielle par une vasoconstriction permettront d'éviter les complications dues à une hypotension importante et prolongée, complications, telles que l'oligurie ou l'anurie, et les complications neurologiques. La corticothérapie intraveineuse peut être très indiquée surtout si une insuffisance surrénalienne aiguë a pu jouer un rôle dans le déclenchement du choc. La douleur, l'agitation et la crainte peuvent entretenir et aggraver l'état de choc, c'est pourquoi les opiacés sont parfois utiles. En favorisant une certaine irrigation des centres nerveux, la position déclive de Trendelenburg aidera le retour à une circulation sanguine normale. Si l'évolution est favorable, sous l'influence du traitement, le pouls se ralentira et prendra de la force, il y aura une recoloration de la face, la tension artérielle remontera et la diurèse reprendra. Par contre, tout échec à une thérapeutique satisfaisante devra faire penser à la possibilité d'une hémorragie méconnue qui doit être recherchée minutieusement.

Une complication obstétricale, qui, lorsqu'elle n'entraîne pas la mort subite, peut dans sa forme aiguë amener un état de choc grave, est l'embolie amniotique décrite pour la première fois en 1941 par Steiner et Luchbaugh. Il semble que la cause soit la pénétration du liquide amniotique dans la circulation maternelle à la suite d'une hyperpression intra-utérine et que les causes favorisantes sont les contractions violentes spontanées ou renforcées par des doses abusives d'hormone de la posthypophyse (parfois à l'occasion de déclenchements de travail chez des multipares porteuses de gros fœtus). Une condition indispensable pour que l'embolie amniotique se produise semble être la rupture spontanée ou provoquée des membranes. Les malaises généraux avec angoisse, la lassitude extrême, la sensation de froid avec frisson, la toux quinteuse avec expectoration spumeuse, la douleur thoracique violente ou la douleur scapulaire, les nausées et les vomissements sont les prodromes, qui sont rapidement suivis de dyspnée, de cyanose et de collapsus cardiovasculaire. Le traitement

d'urgence doit viser à calmer les réactions neuro-végétatives si impressionnantes et à supprimer les bronchospasmes. La douleur et l'angoisse seront calmées par la morphine additionnée d'atropine ou par la papavérine intraveineuse, mais le spasme ne cédera complètement qu'à l'injection intraveineuse lente de novocaïne (10 ml à un pour cent) qu'il convient de renouveler plusieurs fois si c'est nécessaire.

Si une simple injection d'hormone pituitaire à une patiente sous anesthésie générale a déjà entraîné un arrêt cardiaque, il va sans dire que certains cas d'obstétrique peuvent aboutir à des arrêts cardio-respiratoires. Les arrêts respiratoires doivent toujours être traités rapidement pour éviter que l'asphyxie entraîne un arrêt cardio-circulatoire. La libération des voies respiratoires supérieures, l'intubation, la trachéotomie si nécessaire, l'aspiration bronchique, les insufflations pulmonaires et les analeptiques respiratoires sont les moyens de réanimation respiratoire.

Les arrêts cardiaques doivent être traités sur-le-champ par des massages cardiaques externes pour maintenir une circulation artificielle. La ventilation pulmonaire sous pression positive doit être installée en même temps. Le défibrillateur externe, s'il y a arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire sera employé mais seulement après avoir pratiqué le massage cardiaque ; ensuite une médication d'abord cardiotonique (adrénaline) puis vasopressive (Néo-synéphrine, Wyamine) antiacidosique (bicarbonate de soude) et régénatrice de battements cardiaques normaux (chlorure de calcium, atropine) complétera la réanimation cardiaque, c'est-à-dire la restauration de battements cardiaques normaux et la restauration d'une respiration normale spontanée.

Les statistiques du Service d'obstétrique de l'Hôpital Saint-François-d'Assise, gracieusement fournies par le docteur Roger Brault, chef du Service, montrent que pendant les cinq dernières années soit du 1er janvier 1960 au 1er janvier 1965, 10 489 patientes ont été délivrées dont 10 125 par les voies normales et 364 par césarienne. Une seule mort maternelle subite est venue ternir ces statistiques. Il s'agit d'une patiente de 41 ans qui a accouché normalement par voie normale pour la 13e fois et dont les suites immédiates furent normales. Elle fut trouvée morte dans son lit 26 heures après l'accouchement, et l'anatomopathologiste a résumé son rapport d'autopsie en ces termes : « cause de mort indéterminée, absence de lésion anatomique pouvant expliquer le décès ». Parmi les 10 488 autres cas d'obstétrique nous avons traité avec succès 247 cas d'hémorragie, 13 cas de choc et un cas d'embolie amniotique.

Ces statistiques prouvent de façon éloquente que l'anesthésie-réanimation mise au service de l'obstétrique contribue énormément à faire décroître le taux de la mortalité maternelle.

BIBLIOGRAPHIE

1. CÔTÉ, M., LEPAGE, F., KELLER, MASSE, L., DAX, H., CISMIGIU, F., et SWECK, J., *Encyclopédie médico-chirurgicale, obstétrique*.
2. DÉCHÊNE, J.-P., HÉBERT, C., et MCCLISH, A., Données récentes en réanimation cardio-respiratoires et applications pratiques en anesthésie.
3. FALLS, F. H., et HOLT, C. S., Atlas of obstetric complications.
4. GREENHILL, J. P., *Obstetrics*.
5. WILSON, J. R., Management of obstetric difficulties.

LA RÉANIMATION DU NOUVEAU-NÉ *

Victorin MASSON,
Hôpital du Saint-Sacrement.

Une des grandes joies dans la vie des époux est de mettre au monde un enfant vivant et en bonne santé. Pour atteindre ce but, les parents requièrent habituellement les services d'un obstétricien, d'un anesthésiste et d'un pédiatre. Cette équipe a donc la responsabilité de faire en sorte que la grossesse, le travail, l'accouchement et la réanimation soient faits de la manière la plus physiologique et la moins traumatisante possible.

Nous savons que, dans les jours qui précèdent l'accouchement, l'oxygénation fœtale n'est que de 60 pour cent environ. Le fœtus est oxygéné à la limite inférieure de ses besoins ; si un incident quelconque survient, il risque de se trouver subitement dans un état d'insuffisance physiologique aiguë.

Les causes par lesquelles l'enfant *in utero* peut être exposé au danger de l'anoxie sont multiples et relèvent toutes du mécanisme du travail : énumérons seulement les compressions du cordon par procidence après une rupture des membranes, par les circulaires serrées ou les nœuds ; les anoxies consécutives à un accident placentaire ; le décollement prématuré du placenta ; l'insertion basse du placenta provoquant l'anoxie à la fois par la compression d'une zone du placenta et par l'hémorragie maternelle et fœtale qui survient ; enfin, les infarctus placentaires réalisant une anoxie progressive par l'oblitération de secteurs de plus en plus étendus de la surface d'échanges placentaires. A cela s'ajoutent les anoxies causées par hypertonie, ou par contracture et, enfin, l'anoxie anoxique, c'est-à-dire, celle qui résulte d'une anoxie maternelle : cardiopathie décompensée, insuffisance pulmonaire, anémie, hypotension, etc.

CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'ANOXIE FŒTALE

1. L'anoxie excite le centre respiratoire. Il se produira des mouvements violents de déglutition et de respiration. Le fœtus déglutit et respire normalement de temps en temps *in utero*, mais ce sont toujours des mouvements faibles. S'il y a anoxie, l'enfant aspire brutalement le liquide amniotique et il se noie. Un apport en oxygène peut encore rétablir la situation. Mais si le processus anoxique va plus loin, il s'ensuit une dépression respiratoire : le centre ne réagit plus ; on atteint le stade de l'irréversibilité. Il se produit de l'œdème, puis des hémorragies cérébrales : c'est le traumatisme chimique de l'anoxie. Comment l'anoxie se manifeste-t-elle cliniquement au cours du travail ? L'auscultation ou l'électrocardiogramme du fœtus montrent une arythmie ou une bradycardie qui peut être inférieure à 100. Le liquide amniotique est verdâtre ou contient du méconium.

2. L'obstétricien se hâte alors d'expulser ou d'extraire l'enfant. On a ainsi un traumatisme mécanique chez un enfant dont les centres cérébraux sont très fragiles.

3. L'enfant est souvent en même temps soumis à une autre agression : l'intoxication médicamenteuse de l'anesthésie.

Comment l'anesthésiste peut-il aider l'enfant avant sa naissance ?

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 11 mars 1965.

a) En fournissant un apport généreux d'oxygène à la mère ;

b) En maintenant la tension artérielle à un niveau convenable ;

c) En déprimant le moins possible la respiration de la mère et, par conséquent, celle de l'enfant, car les médicaments traversent facilement le placenta ;

d) Si l'on doit extraire l'enfant rapidement, on pratiquera de préférence une anesthésie générale.

4. L'anesthésie épidurale aidera à protéger le fœtus s'il est prématuré, ou si le travail se prolonge. L'anesthésie épidurale, par son blocage du système nerveux autonome, sera aussi très utile pour abaisser la tension artérielle dans les toxémies et chaque fois que l'on veut augmenter l'afflux sanguin à l'utérus.

Heureusement, la parturition se fait habituellement de façon normale et l'enfant crie dès sa sortie du vagin.

Quel est le *primum movens* qui déclenche le premier mouvement respiratoire aérien ? L'excitation extérieure, la prise de contact avec la pression atmosphérique jouent, certes, un rôle, de même que le tonus musculaire qui dépend de l'intégrité des centres nerveux. Mais le facteur dominant semble bien être d'origine chimique résultant des modifications de l'équilibre gazeux du sang fœtal.

Le gaz carbonique joue, concernant l'action sur les centres respiratoires, un rôle complexe et variable : excitant véritable de la respiration chez un fœtus normalement oxygéné, il accentue la dépression des centres cérébraux lorsque celle-ci existe déjà.

La naissance normale correspond donc à l'état physiologique du fœtus qui, à la suite des alternatives d'oxygénation et d'anoxie, n'a pas atteint un état d'intoxication anoxique suffisant pour que les centres respiratoires soient déprimés.

Si c'est le cas, les derniers moments précédant la naissance correspondent à la phase au cours de laquelle l'état d'anoxie est à la limite de la physiologie, en même temps que l'accumulation du gaz carbonique prend sa valeur la plus grande. Le réflexe respiratoire provoqué par l'anoxie et par l'accumulation du gaz carbonique sur un centre respiratoire normal intervient alors en tant que phénomène nerveux qui, par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, déclenche le premier mouvement musculaire respiratoire.

Les statistiques montrent que l'apnée est plus fréquente chez les enfants extraits par césarienne. Ces derniers ne bénéficient pas de l'impulsion physiologique normale de la première respiration ; leur centre respiratoire n'a pas été préparé à la première respiration par les alternances d'hypoxie et d'hyperoxie, d'hypocapnie et d'hypercapnie.

QUAND DOIT-ON COUPER LE CORDON OMBILICAL ?

Il est recommandé de le couper après la cessation des battements tout en chassant le sang vers le bébé. On a aussi mentionné que ce procédé n'avait aucune valeur, à moins que l'enfant ne soit placé à un niveau inférieur à celui du placenta.

Karlberg et ses associés, en Suède, se servant de techniques cinéradiographiques et de cardioangiogrammes, ont démontré que l'aération des poumons se fait rapidement et que les changements circulatoires dépendent entièrement de l'aération des poumons.

Avant l'expansion du poumon, seulement 20 pour cent du sang venant du ventricule droit se dirige dans le lit vasculaire pulmonaire et 80 pour cent passe par le canal artériel vers la circulation systémique. Dès que les poumons sont aérés, la résistance diminue et 100 pour cent du débit du ventricule droit se dirige vers la petite circulation.

Si l'on coupe le cordon avant que l'enfant ait commencé à respirer, ce dernier est séparé du placenta avant que son lit vasculaire ne soit à sa capacité normale et de plus, s'il est alors asphyxié, il aura une tension artérielle systémique élevée. Ceci va inévitablement altérer la distribution du sang entre l'enfant et le placenta.

Par la suite, ces enfants ont souvent une tension artérielle basse et la petite circulation est plus atteinte que la grande. Il peut se produire un *shunt* par le canal artériel de l'aorte vers l'artère pulmonaire.

Selon Karlberg, on doit donc d'abord éviter de couper le cordon et réanimer l'enfant ensuite, mais on doit obtenir une expansion pulmonaire avant de couper le cordon ombilical.

Dès la naissance, on doit tenir l'enfant tête basse et lui nettoyer le pharynx et le nez. Après une minute, on peut faire l'appréciation du nouveau-né selon la méthode d'Apgar (tableau I).

La plupart des enfants ont un résultat de 8 à 10 et n'auront pas besoin de plus d'attention.

Si les résultats varient de 3 à 7, les enfants sont habituellement flasques, cyanosés et respirent faiblement. Il est bon de leur frapper sur les talons. On peut leur insuffler de l'air par la méthode bouche à bouche ou leur appliquer le masque d'oxygène à une pression de 16 cm d'eau pendant une à deux secondes à la fois ; cette pression est insuffisante pour dilater les alvéoles ; cependant, elle peut pousser l'oxygène dans le pharynx, la trachée et les bronchioles respiratoires. L'oxygène peut être absorbé à cet endroit. Les battements cardiaques s'améliorent et l'enfant respire par lui-même et pleure.

S'il n'y a pas d'amélioration, il faut examiner le larynx avec un laryngoscope approprié, car la trachée peut être obstruée par des caillots de sang ou du méconium. Après une aspiration trachéale, l'enfant peut respirer de lui-même ; si non, après une intubation endotrachéale, une insufflation ou deux par le tube peut dilater les poumons et stimuler la respiration. Le tube peut être enlevé après que l'enfant a pris cinq ou six respirations.

Valeurs de 0 à 2 : ces enfants sont très déprimés. Une observation attentive durant le travail, surtout pendant les 10 à 15 dernières minutes nous fait prévoir cette réanimation d'urgence. Si l'enfant est flasque et pâle, on doit l'intuber immédiatement, faire l'aspiration trachéale et lui insuffler de l'oxygène ou de l'air, soit en soufflant dans le tube, soit à l'aide de sac et de valve, soit tout simplement par un tube d'oxygène branché à la sonde endotrachéale à l'aide d'un « Y » que l'on obstrue pendant un instant. La pression doit être assez élevée pour dilater les alvéoles, soit environ 30 cm d'eau, mais pendant une courte période de une seconde à la fois. Il est bon d'avoir un dispositif de sécurité, comme une colonne d'eau par exemple, pour éviter une trop grande pression intrathoracique. Après quelques secondes ou quelques minutes, on pourra voir l'enfant faire des mouvements respiratoires brusques, spasmodiques, puis suivent des respirations rythmées et normales. On continuera à donner de l'oxygène pendant quelques heures.

Toutefois, l'administration de l'oxygène ne doit pas être excessive, ni en durée, ni en proportion. On sait que l'oxygène à une concentration de 60 pour cent ou plus pendant quelques heures peut causer la cécité par fibrose rétrolentale.

S'il n'y a pas de battements cardiaques, on fait le massage cardiaque externe en déprimant rapidement le côté gauche inférieur du sternum avec deux doigts.

STIMULANTS ET ANTIDOTES

Les stimulants tels que la nikétamide et la lobéline peuvent être nuisibles en augmentant le métabolisme et la consommation d'oxygène.

TABLEAU I

Appréciation clinique du nouveau-né selon la méthode d'Apgar

Signes cliniques	Réponses et valeurs arbitraires		
	0	1	2
Rythme cardiaque	Absent	Lent, moins de 100	Plus de 100
Efforts respiratoires	Absents	Faibles	Bons
Tonus musculaire	Flasque	Certaine flexion des extrémités	Extrémités bien fléchies
Réflexes (stimulation de la face plantaire du pied)	Aucune réponse	Grimaces	Pleurs
Coloration	Bleu, pâle	Tronc rose, extrémités bleues	Complètement rose

Les antidotes spécifiques contre les narcotiques sont très utiles. Si la mère a reçu un narcotique une heure ou deux avant l'accouchement, on lui administrera 15 minutes au moins avant la naissance de l'enfant, cinq mg de N-allyl-normorphine. Si l'enfant est déprimé par les narcotiques, on lui donnera par la veine ombilicale 0,2 mg de N-allyl-normorphine diluée dans du soluté physiologique.

Après les aspirations pharyngées et nasales et l'établissement de la respiration, l'enfant doit être placé sur le côté, la tête basse dans une « isolette » pour le transport à la pouponnière. Une chaleur excessive est nuisible, car elle augmente le métabolisme et la consommation d'oxygène : une température de 97°F. est probablement la meilleure.

PRÉMATURÉS

Par définition, ce sont les bébés pesant cinq livres et demie ou moins. La membrane alvéolaire des poumons du prématuré est plus épaisse et le passage des gaz se fait plus lentement.

Après la naissance, l'enfant doit être dans une atmosphère chaude et humide. L'addition d'oxygène à l'air inspiré peut être essentielle au maintien de la vie, mais on doit se souvenir des dangers de ce traitement à des prématurés, en ne permettant jamais une concentration supérieure à 40 pour cent.

Chez les prématurés et les enfants nés par césarienne, on a parfois un syndrome pulmonaire caractéristique : l'enfant peut avoir quelques difficultés respiratoires à la naissance, puis respirer ensuite de façon convenable.

Par la suite, des signes évidents d'obstruction respiratoire surviennent ; cyanose, tirage, etc. La mort peut survenir en-dedans de 24 heures ; mais si l'enfant survit plus de trois jours, le pronostic est bon.

Si, par malheur, l'enfant décède, on trouve à l'autopsie une atélectasie de résorption avec congestion et hémorragie intrapulmonaire. La plupart ont une membrane hyaline éosinophile dans les alvéoles et les bronchioles. Cette membrane bloque l'entrée des alvéoles et il s'ensuit de l'atélectasie.

L'étiologie est obscure : plusieurs l'attribuent au liquide amniotique. Selon d'autres, la membrane hyaline est due à des troubles hémodynamiques pulmonaires à la naissance. Il s'ensuit une exsudation des capillaires pulmonaires vers les alvéoles.

TRAITEMENT

On peut tenter de distendre le poumon atélectasique par insufflation d'oxygène et d'air sous une pression positive. Une humidité élevée et des antibiotiques sont utiles.

Hutchison (4), de Glasgow, recommande pour ce syndrome pulmonaire la chambre hyperbarique à deux atmosphères avec une concentration en oxygène à 40 pour cent. La chambre à pression contrôle l'anoxie, mais elle ne parvient pas à corriger l'acidose. Il recommande donc l'injection intraveineuse de bicarbonate de sodium et de glucose à raison d'un milliéquivalent par ml en contrôlant fréquemment le pH, la pCO_2 et la réserve alcaline.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAMSON, H., Resuscitation of the newborn infant, *The C. V. Mosby Company*, St-Louis, 1960.
2. BARNETT, et FOLEY, The obstetrician, anæsthetist and the pædiatrician in the management of obstetric problems, *The Macmillan Co.*, New-York, 1963.
3. BARRIE, H., Resuscitation of the newborn, *Lancet*, **1** : 650-655, (23 mars) 1963.
4. HUTCHISON, J. H., et coll., Studies in the treatment of pulmonary syndrome of the newborn, *Lancet*, **2** : 465-469, (8 sept.) 1962.
5. MAYER, M., Mort apparente du nouveau-né. Cours pour la préparation au certificat d'Études spéciales d'anesthésiologie, t. III, pp. 1315-1337, 2e éd., *Librairie Arnette*, Paris, 1958.

LA RÉANIMATION À LA SALLE DE RÉVEIL *

Jean-Jacques HOUDE, André JACQUES, Marcel CLAVET,
Jacques PELLETIER et Raynald DÉRY,
Département d'anesthésie-réanimation
de l'Hôtel-Dieu de Québec, Québec.

Au début de ce travail sur la réanimation en salle de réveil, permettez-moi de vous rappeler cette aventure vécue par le docteur Gordon, du *Toronto General Hospital*, et mentionnée dans le *Journal de la Société canadienne des anesthésistes* (mars 1963) ; il s'agissait d'un enfant de trois ans qui, après avoir subi une amygdalectomie était retourné à sa chambre complètement éveillé. Par mégarde, pour soulager la douleur de l'enfant, une garde-malade lui administra ¼ grain de morphine au lieu du ¼ grain de codéine qui avait été prescrit. Appelé d'urgence, le docteur Gordon se trouva en présence d'un excellent interniste de la maison qui, savamment, tentait de réanimer l'enfant en lui administrant un gaz provenant d'un cylindre étiqueté comme contenant du CO_2. Cette anecdote, accidentelle et exceptionnelle sans aucun doute, illustre cependant le fait qu'il importe de confier la réanimation à ceux qui sont spécialement entraînés à cette fin, les anesthésistes.

Sans équivoque, les soins postopératoires immédiats appartiennent donc à l'anesthésiste et ces soins doivent être administrés dans un local attenant aux salles d'opération. Heureusement ce principe est admis aujourd'hui, et tout chirurgien, si jaloux soit-il de sa clientèle, consent à la confier à l'anesthésiste pour les quelques heures qui suivent immédiatement la période opératoire. L'intervention terminée, le transport du patient à la salle de réveil ne s'effectue que si son état le permet. Le choc, la dépression ou l'obstruction respiratoire ou toute manifestation sérieuse doivent être corrigés avant le transport du patient à la salle de réveil. Le patient doit être installé confortablement sur la civière et on doit continuer à surveiller les voies aériennes de même que les injections intraveineuses et les drainages.

Une fois à la salle de réveil, l'anesthésiste réévalue les signes vitaux, vérifie la position du patient et discute avec l'infirmière en charge de la salle de réveil pour l'informer de l'histoire du patient, de son état actuel, du traitement antérieur, du traitement à suivre et pour la prévenir des complications possibles.

Dans les heures qui vont suivre, l'infirmière enregistrera la tension artérielle, le pouls, la respiration, la médication administrée, les solutés, et elle veillera au contrôle de la douleur. Dans le contrôle de la douleur, elle respectera les principes généraux suivants :

1° elle emploiera la dose minimum efficace ;
2° elle ne répétera pas inutilement les opiacés ;
3° elle ne devra pas attendre que la douleur soit trop marquée.

Les complications les plus susceptibles de se manifester à la salle de réveil, indépendamment de la nature de l'intervention, sont la dilatation aiguë de l'estomac et la distension abdominale, les nausées, les vomissements et le choc.

La dilatation aiguë de l'estomac et la distension abdominale peuvent déterminer un état de choc sévère et le début des symptômes est souvent caractérisé par une accélération du pouls et de la

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 11 mars 1965.

respiration, par l'hypotension et par la moiteur de la peau. Le traitement est tout ce qu'il y a de plus simple et il consiste à installer un tube de Levine.

Les nausées et les vomissements ont toujours été la bête noire et de l'anesthésiste et du patient dans les suites opératoires. Un opéré qui n'a pas de nausées et qui ne vomit pas après une anesthésie en est toujours reconnaissant à son anesthésiste. Les causes des nausées et vomissements des suites opératoires sont nombreuses ; il n'est pas question ici d'exposer l'étiologie et la pathogénie des nausées et vomissements post-opératoires. Qu'il nous suffise de mentionner que le traitement consiste à mettre en place un tube de Levine et à utiliser des substances anti-émétiques.

Le choc est la complication la plus redoutée après une intervention et une complication toujours possible dans la période postopératoire. Le choc est une défaillance circulatoire périphérique dans laquelle il y a une disparité entre la capacité du lit circulaire périphérique et le volume sanguin circulant. Les causes de choc sont la toxémie, les stimulus psychogéniques ou neurogéniques, les pertes sanguines importantes, les traumatismes et les déséquilibres électrolytiques. Les signes cardinaux du choc sont la pâleur, la moiteur de la peau, la vasoconstriction périphérique, l'hypotension, la tachycardie, les modifications de la respiration comme la soif d'air, la respiration rapide ou profonde ou la respiration superficielle. Les termes : choc toxique, choc psychique, choc traumatique, choc hémorragique peuvent être utiles pour renseigner sur la cause du choc. Il importe de rappeler que lorsque certains tissus de l'organisme sont privés d'une oxygénation suffisante, la vie du patient est mise en danger ou, tout au moins, son état ultérieur est sérieusement compromis. Les tissus impliqués sont ceux des organes vitaux : le cerveau, le cœur, les reins, le foie et les surrénales. A la salle de réveil, le diagnostic du choc repose sur l'observation continuelle et attentive du patient, et l'attention doit être centrée sur l'état de la peau, sa réponse circulatoire, sa couleur, sa température et son degré d'humidité ; on notera aussi l'état psychique du patient, la tension artérielle, la qualité et la vitesse du pouls. C'est l'ensemble de ces signes et symptômes plutôt qu'un facteur spécifique qui détermine le diagnostic d'un état de choc.

Généralement, à la salle de réveil, nous sommes en présence de patients qui sont en état de choc compensé, c'est-à-dire que le patient a une diminution marquée du volume circulant, mais, il y a compensation du lit vasculaire périphérique de sorte que la tension artérielle est normale. Habituellement le patient est pâle, la peau est sèche, le lit vasculaire périphérique est en constriction, les muqueuses sont sèches et la respiration est accélérée. Le patient est en choc compensé parce que la circulation dans les organes vitaux est appropriée. On emploie le terme « choc » parce que l'organisme, dans l'ensemble, est dans un état d'insuffisance vasculaire périphérique.

Si le patient est abandonné, si on le manœuvre brusquement, si on lui donne de fortes doses de narcotiques, la compensation peut disparaître pour faire place au choc véritable.

Le traitement du choc consiste à combler les pertes subies soit par du sang soit par du plasma lorsqu'il y a eu une hémorragie importante. S'il s'agit d'un choc psychogénique ou neurogénique, on administre un produit vasoconstricteur. En tout temps, on administre de l'oxygène, on abaisse la tête du malade et on soulage la douleur. Il faut se rappeler que dans l'état de choc, toute médication doit être administrée par la voie intraveineuse car si on l'administre par voie sous-cutanée ou intramusculaire, la circulation étant insuffisante, la drogue s'accumule dans les tissus et elle n'agit pas. Enfin, dans le choc il faut toujours se demander si nous sommes en présence d'un patient qui a déjà pris de la cortisone. Si tel est le cas, l'administration de cortisone corrigera la situation.

Le personnel de la salle de réveil veille aussi sur le système respiratoire de l'opéré et il voit à ce que les voies aériennes supérieures soient libres et exemptes de toute sécrétion soit par l'aspiration des sécrétions, soit en faisant tousser le malade. L'anesthésiste veille à ce qu'il soit fait un usage

judicieux des narcotiques et des sédatifs afin de prévenir toute dépression respiratoire. Il convient aussi de mentionner qu'occasionnellement nous devons redouter certaines complications respiratoires chez l'opéré et parmi celles-ci, il faut mentionner l'atélectasie pulmonaire, l'hypoxie et la rétention du CO_2. L'atélectasie pulmonaire se transpose cliniquement par de la tachycardie, de la tachypnée, une dilatation des ailes du nez et une cyanose légère. Les mouvements de l'hémithorax correspondant au côté atteint sont limités et il y a une diminution ou une abolition du murmure vésiculaire de ce côté. En présence d'un tel tableau clinique, il faut procéder à une aspiration trachéo-bronchique et faire respirer le malade sous pression positive avec un ventilateur automatique. On administre de l'air de préférence à l'oxygène afin de donner de l'azote au poumon atélectasié.

Parmi les causes de l'hypoxie postopératoire, mentionnons :

1° la prolongation de l'effet des curares ;
2° la dépression respiratoire due aux narcotiques et aux agents anesthésiques ;
3° l'augmentation des besoins en oxygène occasionnée par la toxicité ou une température élevée ;
4° la résection pulmonaire ;
5° le carcinome du larynx ;
6° la paralysie musculaire ou nerveuse ;
7° la présence de corps étrangers ;
8° la broncho-constriction ;
9° l'augmentation de pression intracrânienne ;
10° le pneumothorax, la pneumonie, l'atélectasie ;
11° la défaillance cardiaque congestive ;
12° l'anémie, l'hémorragie, le choc ;
13° et l'occlusion coronarienne.

Le patient en état d'hypoxie est soit euphorique soit agressif, et il se plaint souvent de céphalée. Si l'hypoxie s'aggrave, l'état du patient peut se détériorer jusqu'à ce qu'il devienne inconscient et fasse des convulsions. Dans un tel cas, l'erreur la plus fréquente consiste à donner un dépresseur respiratoire comme la morphine au lieu de donner de l'oxygène pour faciliter les échanges respiratoires. L'accélération du pouls est probablement le signe le plus sensible de l'hypoxie. Le pouls s'accélère au fur et à mesure que croît l'hypoxie et il se ralentit lorsque le manque d'oxygène est considérable.

La rétention de CO_2 se traduit cliniquement par une augmentation de l'amplitude de la respiration qui peut se déprimer et même s'arrêter au fur et à mesure que le CO_2 s'accumule. Concomitamment, il y a une accélération du pouls et de la tension artérielle systolique, et les téguments sont roses et humides.

Nous avons considéré de façon aussi succincte que possible les problèmes qui se présentent au réanimateur indépendamment de la nature de l'intervention. Pour compléter, il serait peut-être utile d'envisager brièvement certaines situations qui sont propres à telle ou telle spécialité chirurgicale.

En neuro-chirurgie, chez le patient qui a subi une intervention intracrânienne, le signe le plus précoce de l'augmentation de la pression intracrânienne est une modification de l'état de conscience ; le patient qui était bien éveillé devient somnolent et on doit l'éveiller pour le faire parler.

Après une opération sur le rachis, chez un patient qui, progressivement, ne peut mouvoir ses jambes et ne réagit plus à la douleur, il importe d'en informer rapidement le neuro-chirurgien. C'est pourquoi chez l'opéré de neuro-chirurgie conscient, il faut contrôler aux demi-heures ou aux heures le degré de conscience ou la capacité de mobiliser les membres inférieurs. Malheureusement, une forte proportion de ces patients sont inconscients à leur arrivée à la salle de réveil, et on doit se baser sur des signes accessoires pour évaluer la fonction intracrânienne et intrarachidienne ; ainsi le ralentissement du pouls et l'élévation de la tension artérielle avec une respiration de Cheyne-Stokes témoignent d'une augmentation de la pression intracrânienne.

Après une opération sur le cervelet ou le quatrième ventricule, il peut se former un caillot à ce niveau, ce qui entraîne une chute de la tension artérielle avec une accélération du pouls. Si l'on

ne reconnaît pas la signification de cette chute tensionnelle, le patient peut être traité surtout pour une hémorragie ou un choc, pendant que le caillot dans la fosse postérieur entraîne sa mort.

Il faut mesurer la température des patients de la chirurgie nerveuse avec le thermomètre rectal et prendre des mesures propres à l'abaisser lorsqu'elle s'élève de plus de trois degrés Fahrenheit.

En chirurgie thoracique, les précautions générales s'appliquent mais il est nécessaire d'insister sur le problème de la douleur. En effet, la douleur peut affecter la ventilation pulmonaire de sorte qu'il est important de la calmer par l'emploi judicieux de médicaments et en procurant à l'opéré la position la plus confortable possible.

Les arythmies cardiaques sont fréquentes après les interventions sur le thorax et elles peuvent aller de l'extrasystole à la fibrillation auriculaire. Ces épisodes transitoires de troubles du rythme cardiaque qui sont relativement asymptomatiques ne requièrent pas de traitement particulier et ils cèdent habituellement par la sédation.

Le diagnostic de la défaillance cardiaque n'est pas facile à faire après une résection pulmonaire, particulièrement après une pneumonectomie, car le volume sanguin est augmenté dans le poumon restant et des signes de congestion des bases pulmonaires sont mis en évidence par des râles humides. Une respiration accélérée inexplicable, des râles aux bases en quantité excessive, une dyspnée avec tendance à l'orthopnée, une augmentation des sécrétions bronchiques et, possiblement, une chute progressive de la tension artérielle, devraient être considérés comme des signes probables de défaillance cardiaque. On administre alors de la digitale au patient.

Deux autres complications sont à redouter à la salle de réveil chez le malade opéré au poumon, ce sont l'emphysème sous-cutané et la respiration paradoxale.

A l'exception des inconvénients éprouvés par le malade, l'emphysème sous-cutané en lui-même n'est pas un accident sérieux. Son importance dépend de l'origine des fuites ou de leur caractère progressif. Dans ces circonstances, il sera nécessaire d'accélérer la décompression de la cavité pleurale par une succion plus forte et si ces moyens ne suffisent pas, il faudra alors songer à une réintervention chirurgicale pour corriger les fuites.

La respiration paradoxale est possible chaque fois qu'un hémithorax perd sa rigidité, par exemple lors de la résection de deux ou de plusieurs côtes ou lors de fractures touchant deux ou plusieurs côtes. Il s'ensuit que l'hémithorax sain inspire et expire dans l'hémithorax malade avec comme conséquence une diminution de l'oxygénation, une rétention de CO_2 et un état de choc. On peut tolérer un certain degré de respiration paradoxale mais si elle est trop prononcée, il faudra prendre des moyens pour la corriger. Ainsi, on peut coucher le patient sur le côté malade et resserrer les bandages pour prévenir le ballottement de la cage thoracique. Dans les cas extrêmes, on pourra faire une trachéotomie avec une respiration assistée ou contrôlée.

Enfin, dans les suites opératoires de la chirurgie pulmonaire, il faut bien vérifier le bon fonctionnement des tubes de drainage. Le but du drainage après une thoracotomie est de fournir une sortie pour le sang ou les liquides accumulés et pour l'air demeurant dans la cavité pleurale. Ainsi le drainage favorise l'expansion du poumon restant qui comblera l'hémithorax. Puisque l'on ne peut permettre une communication libre entre la cavité pleurale et l'air extérieur, le drainage est fait par immersion dans l'eau, et on devra s'assurer à la salle de réveil que ce drainage continue à se faire sous l'eau.

Une intubation endotrachéale traumatique chez le nourrisson ou l'enfant, ou une intubation prolongée dans la chirurgie du cou ou des brûlures étendues peuvent être la cause d'un œdème laryngé. Dans les cas modérés, l'humidité sera suffisante mais dans les cas graves, il faudra avoir recours à la trachéotomie.

En chirurgie orthopédique, à la suite d'interventions sur les extrémités, on devrait porter une attention particulière aux troubles circulatoires qui peuvent survenir à la salle de réveil. Ces troubles se manifesteront soit par un obstacle au retour veineux soit par un défaut de circulation

artérielle. Les troubles circulatoires des extrémités se manifesteront par la douleur, la cyanose ou la lividité, la sudation, le refroidissement du membre et l'hypo-esthésie.

En chirurgie urologique, c'est l'opéré à la prostate qui cause le plus de difficultés à la salle de réveil. Le problème de l'hémorragie n'est pas unique puisque ce même sang peut coaguler et obstruer la sonde vésicale. Par la suite, la vessie distendue par les caillots peut aussi distendre le lit prostatique et favoriser ainsi une hémorragie. C'est pourquoi dans la chirurgie de la prostate, il est essentiel de voir à ce que le lavage vésical continu fonctionne proprement.

La rétention urinaire aiguë peut survenir assez fréquemment à la salle de réveil. Elle peut faire suite à un traumatisme, à la chirurgie, au coma ou à l'anesthésie rachidienne. On doit se rappeler qu'un certain nombre de facteurs peuvent favoriser la rétention, ce sont : *a*) la position couchée ; *b*) l'administration d'une grande quantité de liquides par voie intraveineuse ; et, *c*) la distension vésicale ou la vessie neurogène. Le traitement de la rétention aiguë, cela va de soi, consiste à faire un catéthérisme vésical.

Chez les grands brûlés, trois complications majeures sont à redouter à la salle de réveil, ce sont : *a*) l'œdème de la glotte ; *b*) l'œdème pulmonaire ; et, *c*) l'état de choc.

Depuis les débuts de la chirurgie, l'hémorragie postopératoire a toujours été l'une des causes de la chute des cheveux ou du vieillissement précoce du chirurgien. Quelle que soit la nature de l'intervention, le personnel de la salle de réveil se doit de contrôler les pansements afin de voir s'ils ne sont pas souillés de façon exagérée. S'il y a présence de drains avec écoulement de sang, on évaluera, à intervalles réguliers, la quantité de sang perdu afin de combler suffisamment les pertes encourues si la tension artérielle a tendance à la chute et si le pouls s'accélère. L'hémorragie peut être intra-abdominale ou intrathoracique et elle ne se manifestera que par des signes d'un état de choc.

Nous pouvons aussi nous trouver en face de problèmes médicaux, problèmes qu'il nous faut résoudre assez rapidement pour la survie de notre patient. Parmi ceux-ci, les plus fréquents sont les troubles du rythme cardiaque, la défaillance du cœur gauche, l'embolie pulmonaire et l'insuffisance surrénalienne aiguë.

Les extrasystoles auriculaires ou ventriculaires doivent être considérées comme bénignes si elles sont peu fréquentes, mais, si elles se répètent fréquemment, elles peuvent être le prélude d'une arythmie plus sérieuse. On donne alors de la quinidine à moins qu'il n'y ait crainte d'insuffisance myocardique, et, dans ce cas, on donne de la digitale.

Dans la tachycardie paroxystique auriculaire, on peut avoir recours à la compression des globes oculaires ou des sinus carotidiens. Comme médicaments, nous utiliserons la quinidine, le pronestyl, la digitale et la prostigmine. Dans le *flutter* auriculaire, on procédera à la digitalisation tout comme dans la fibrillation auriculaire chronique. Dans la fibrillation auriculaire paroxystique, on utilisera le pronestyl ou la quinidine. Dans la fibrillation ventriculaire, on se servira du défibrillateur électrique. Dans la défaillance du cœur gauche ou l'œdème aigu du poumon, le traitement se fera comme suit :

1° la position demi-assise ;
2° de la morphine par voie intraveineuse ;
3° de l'oxygène sous pression positive ;
4° de l'aminophylline par voie intraveineuse ;
5° le tourniquet aux quatre membres ;
6° la digitalisation ; et,
7° dans les cas très urgents, de l'ouabaïne par voie intraveineuse.

Dans l'embolie pulmonaire, on utilisera la morphine par voie intraveineuse de même que la papavérine. On donnera aussi des antibiotiques et l'on fera un bloquage du ganglion stellaire.

Le traitement de l'insuffisance surrénalienne consistera à administrer de la cortisone par voie intraveineuse.

De toutes ces considérations, il ressort que le personnel attaché à la salle de réveil doit subir un entraînement spécial et doit être en mesure de prévoir les complications possibles qui peuvent

survenir à la suite de telle ou telle intervention. Ce personnel devra jouir de deux qualités essentielles : la vigilance et l'intelligence.

De plus, la salle de réveil doit posséder toute la médication nécessaire au traitement des complications éventuelles. L'équipement nécessaire au diagnostic et au traitement doit aussi lui appartenir en propre et ne doit pas quitter les lieux. Au nombre des appareils spéciaux que nous jugeons indispensables dans une salle de réanimation, mentionnons le cardioscope, le défibrillateur, le ventilateur automatique, le ventrimètre de Wright.

Nous ne prétendons pas avoir tout dit en ce qui concerne la réanimation à la salle de réveil, mais il semble, avec le peu de temps que nous disposions, que nous avons envisagé les points principaux et les situations les plus fréquentes.

LA RÉANIMATION DANS LES SALLES DE SOINS INTENSIFS *

Léon LONGTIN,
professeur titulaire,
Université de Montréal.

Je tiens à remercier en premier lieu les anesthésistes de la ville de Québec qui, par l'intermédiaire du docteur Déchêne, m'ont invité à venir nous entretenir ce soir de la réanimation. Pour éviter toute confusion ou toute méprise, voici ce que j'entends par réanimation : c'est la mise en œuvre des moyens nécessaires pour maintenir ou rétablir l'équilibre des signes vitaux voisins de la valeur normale ; normale qui peut s'évaluer par la clinique, par le laboratoire et par tous les moyens actuellement à notre disposition.

Dès maintenant, je veux préciser que la réanimation, bien que les anesthésistes la pratiquent à tous les jours et plus d'une fois par jour, ne fait pas partie, de façon exclusive, de leurs fonctions : c'est un traitement médical qui peut être fait par tout médecin ; seulement, la nuance est la suivante : l'anesthésiste pratique la réanimation tous les jours sur des cas dont la gravité et l'étiologie varient ; il a sous la main les médicaments, les instruments et les ressources du laboratoire alors que le médecin, à moins qu'il en fasse une spécialité dans un grand centre hospitalier, n'a l'occasion d'en faire qu'un cas de temps en temps et, bien souvent, avec des moyens improvisés.

Permettez-moi de prendre quelques instants pour vous décrire l'évolution de la pratique de l'anesthésie et vous démontrer comment les anesthésistes sont devenus des spécialistes, si l'on peut dire, en réanimation.

Il n'y a pas encore très longtemps, il y a à peine une vingtaine d'années, l'anesthésiste était considéré, même par ses confrères en médecine ou en chirurgie, comme une sorte de technicien dont les fonctions semblaient ou devaient se limiter à deux : rendre les malades inconscients au cours de la chirurgie, mais cela de façon réversible et ensuite, désorganiser le tonus musculaire du malade aussi complètement que possible, car sa réputation était en jeu : d'après les chirurgiens, le meilleur anesthésiste était celui qui procurait, au cours de la chirurgie, le meilleur relâchement musculaire chez le malade et cela, encore une fois, de façon réversible.

Les cadres de l'anesthésiologie se sont élargis progressivement à cause des besoins et les fonctions de l'anesthésiste se sont multipliées. Au début, l'anesthésiste a commencé à sortir de la salle d'opération pour étudier les effets physiologiques et pharmacologiques des médicaments qu'il doit employer : agents anesthésiques, stimulants cardio-vasculaires, stimulants respiratoires, myorésolutifs et autres et pour mettre à point une instrumentation que l'on trouve partout aujourd'hui et dont on ne saurait se passer mais qui était alors inexistante.

Puis, plus particulièrement, au cours de la dernière décennie, l'anesthésiste, en réponse à un besoin, à une nécessité, a dû augmenter ses activités cliniques. Quand je dis : « augmenter ses activités cliniques », je laisse entendre à la fois, que ce fait a été observé dans tous les Services d'anesthésie et pratiqué par tous les anesthésistes et aussi que ces activités cliniques se sont étendues en profondeur : c'est-à-dire de meilleures qualifications techniques, une meilleure préparation clinique, une connaissance à point d'un grand nombre de médicaments nouveaux : leur action,

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 11 mars 1965.

leur dosage, leurs antidotes, leurs incompatibilités, etc. Le médecin anesthésiste, de la façon dont il est formé et entraîné actuellement dans notre province, possède une opportunité unique sinon exclusive d'observer et, nécessairement, de traiter un grand nombre des dérangements physiologiques qui surviennent chez les opérés : qu'il s'agisse de dérangements psychiques de la douleur, de troubles respiratoires, de collapsus cardiovasculaires, de comas, etc. Son poste d'observation, à la tête de la table d'opération, s'est enrichi, au cours des dernières années, d'une instrumentation variée pour signaler, enregistrer au besoin, les principaux signes vitaux ; cela lui permet de poser avec plus d'objectivité, plus précocement, le bon diagnostic, cette instrumentation lui permet également de traiter plus précocement et de la façon la plus appropriée la complication qui se présente (je vous fais grâce des détails).

Pendant ce temps, la chirurgie recule ses frontières, elle attaque de plus en plus les organes vitaux du malade ; la limite de temps ne se pose à peu près plus pour elle, ses yeux et son attention sont concentrés sur le site opératoire ; elle ferme les yeux, je pourrais dire, sur ce qui se passe autour du malade, elle laisse au médecin au bout de la table le soin de diagnostiquer les déséquilibres où qu'ils apparaissent, de traiter ces déséquilibres de la façon qu'il l'entend ; en un mot de pratiquer la réanimation dont nous parlons. En somme, le chirurgien, dans la salle d'opération, fait penser au passager de l'avion qui se fie, les yeux fermés, au pilote qui dirige à l'avant. C'est, pour les plus jeunes et ceux de la génération à venir, l'aéronaute qui se livre à la merci de la science et de la conscience des ingénieurs qui guident sa nacelle.

Puis, cette fonction de réanimateur, que remplit l'anesthésiste dans ses fonctions quotidiennes, s'est étendue à la demande de la chirurgie et de la médecine, soit par manque de temps de leur part, soit par manque d'intérêt, ou, peut-être, par préférence en certains cas, cette mission s'est étendue, dis-je, aux suites opératoires immédiates et plus éloignées. En pratique, aujourd'hui, cela représente les soins donnés dans les salles de réveil et dans les salles de soins intensifs : c'est une des formes de l'évolution de la spécialité ou du spécialiste ; l'agrandissement des cadres de la pratique de l'anesthésie.

C'est pour ces raisons que l'anesthésiste aujourd'hui n'est plus considéré comme un technicien, mais comme un médecin, un médecin bien qualifié, théoriquement et cliniquement, pour pratiquer, en plus de l'anesthésie, la réanimation et je dirais même qu'il est plus expérimenté que ses confrères en médecine ou en chirurgie, à cause des occasions quotidiennes qu'il a de pratiquer la réanimation et à cause de la grande variété de cas qu'il est appelé à voir : cas arrivant à l'hôpital, en état de choc, en choc d'origine traumatique, hémorragique ou toxique, ou cas dont la résistance faible ou nulle n'a pu supporter l'agression de la chirurgie et de l'anesthésie. Au nom de « soins adéquats ou optimums à donner aux malades », ce rôle de réanimateur doit être reconnu, développé et utilisé.

Volontairement je m'abstiens de parler des cliniques d'insuffisance respiratoire et de l'oxygénothérapie isobare ou hyperbare, des cliniques de la douleur où l'anesthésiste pratique la médecine réanimatrice.

Je ferme ici cette parenthèse peut-être un peu longue. Je l'ai jugée non seulement utile, mais nécessaire pour bien établir devant vous qu'il ne s'agit pas de la part des anesthésistes d'un envahissement, d'une prise de possession imprévue et brutale d'une section de la pratique médicale, section nouvelle, née de l'évolution de la pratique de la médecine dans nos hôpitaux, mais qu'il s'agit plutôt pour eux, de répondre à un besoin, créé par l'évolution même. Des salles de réveil, combien en existait-il, il y a 20 ans ? Des salles de soins intensifs, combien en existait-il, il y a cinq ans ? Qui sont ces hommes que les Facultés ont préparés pour répondre à ces besoins ? Je vous laisse répondre à ces questions.

Depuis 20 ans, dans chaque hôpital, les anesthésistes pratiquent la réanimation comme je viens de le décrire. Le plus spontanément et le plus naturellement du monde, c'est vers eux que les yeux se sont tournés quand il s'est agi de trouver

des médecins ou des consultants pour pratiquer la réanimation dans cette nouvelle section, tâche ou fonction qui semblait la continuation des gestes posés à la salle d'opération. Puisqu'il s'agit ici d'un dialogue, je peux vous exprimer mon opinion: je n'ai pas l'impression que la présence des anesthésistes dans cette section médicale soit un geste à caractère permanent, mais que cela doit être interprété plutôt comme une réponse à un besoin auquel les confrères ne veulent pas ou ne peuvent pas répondre ; que cela va demeurer ainsi pour une période, au cours de l'évolution, en attendant que d'autres confrères se préparent à donner de tels soins et, cela, 24 heures par jour et à l'année longue. A ce moment, permettez que je passe sous silence les conflits d'intérêt qui peuvent naître de cette situation ! Plus tard, je l'espère, le temps nous permettra d'en discuter.

Le nom de réanimateur existe en France depuis la deuxième guerre, vers 1945 environ (1). Ce nom était donné aux transfuseurs de sang parce que, exactement, on plaçait la transfusion au premier plan de la réanimation chirurgicale. Aujourd'hui, toujours à cause de l'évolution, la réanimation, à la lumière des acquisitions les plus récentes de la biologie générale, de la physiologie appliquée et de la pharmacodynamie, répond à des problèmes bien plus vastes que ceux de la transfusion sanguine.

Telle que je l'ai définie au début de cette causerie, la réanimation, telle que je la conçois, moi, un Canadien, en 1965, est : « la mise en œuvre des moyens nécessaires pour maintenir ou rétablir l'équilibre des signes vitaux voisins de la valeur normale, valeur normale qui peut s'évaluer par la clinique, le laboratoire et tous les moyens à notre disposition actuellement. »

Maintenant, ce déséquilibre qui existe chez le malade que nous voulons ranimer ou réanimer (ranimer se trouve dans tous les dictionnaires et réanimer dans le *Larousse médical* seulement), peut exister à un grand nombre de degrés et demeurer reversible puis devenir irréversible ; j'ai mentionné plus tôt divers types de choc : traumatique, hémorragique, toxique ; cet état qu'on appelle « choc » comprend un certain nombre de degrés de déséquilibre des signes vitaux et voici la définition que je suggère pour les besoins de notre cause.

Le choc « est un désordre de l'hémodynamique qui entraîne une telle diminution du débit sanguin capillaire qu'il s'ensuit une hypoxie tissulaire pouvant conduire à des changements tant fonctionnels que morphologiques. »

Au lieu de parler de détails d'organisation, qui nécessairement varient d'un endroit à l'autre et selon les cas, il serait plus intéressant de parler de notre conception de la thérapeutique devant les syndromes que présentent les malades chez qui on pratique la réanimation ! Quand je dis notre conception, je parle de celle du groupe dont je fais partie, comme service et comme école.

Là, encore, nous sommes en évolution et, actuellement, nous pouvons observer deux tendances qui, pour arriver au même but, soit de rétablir l'équilibre des signes vitaux, prennent des directions qui semblent opposées.

La majorité se rattache au groupe traditionaliste ou conservateur et essaie en premier lieu, de conserver l'homéostasie du milieu intérieur, en employant, selon les cas, des substituts pour les systèmes où l'insuffisance se manifeste (la ventilation assistée ou contrôlée avec une atmosphère plus ou moins riche en oxygène, l'épuration extrarénale, l'alimentation parentérale, etc.). L'emploi de ces moyens suppose, bien entendu, un personnel préparé pour ces fonctions et l'assistance d'un laboratoire pour faire les contrôles biologiques. En d'autres termes, la compétence et l'outillage sont les conditions essentielles à toute organisation où l'on assure la survie aux anuriques, aux poliomyélitiques, aux comateux de toutes sortes, etc. L'équilibre artériel témoigne de l'homéostasie qui peut être maintenue avec du sang, des albumines humaines, des substituts du sang, etc.

Par opposition, un autre groupe minoritaire base sa thérapeutique sur des notions générales sur l'agression et sur des données de la physiologie cellulaire. Il s'agit des méthodes de déconnexion pharmacodynamique. Ces traitements peuvent faire d'autant plus merveille que le syndrome

est plus malin. Alors l'homéostasie est sacrifiée, la vasoplégie déséquilibre totalement l'homéostasie, la tension varie selon que le volume circulant remplit plus ou moins le système vasculaire.

Ces deux points de vue peuvent se rapprocher et s'adapter aux circonstances : d'abord, l'équilibre électrolytique pour satisfaire à l'homéostasie et le blocage neurovasculaire pour satisfaire à la cellule.

La médecine aéronautique a rajeuni nos notions sur deux aspects de l'hémodynamique. D'abord, en étudiant les troubles circulatoires engendrés par les accélérations ou forces d'inertie qui ne sont qu'une exagération de la stase veineuse de l'hypotension orthostatique et des changements de posture observés en anesthésie. La réponse apportée à ce vice d'adaptation a été le vêtement antigravité qui trouve son application sous différentes formes dans la prévention ou le traitement de certains chocs. L'autre aspect étudié par la médecine aéronautique est la survie à haute altitude (supérieure à 35 000 pieds) où il faut accroître la pression dans les voies respiratoires. Lorsque la différence entre la pression des voies respiratoires et celle de l'extérieur est trop grande, là encore il faut recourir à la contrepression par des vêtements pressurisés. Si la pressurisation est insuffisante, la répartition de la masse sanguin est modifiée et l'hémodynamique est perturbée. Dans le premier cas, c'est la pesanteur qui agglomère la masse sanguine dans les vaisseaux où la pression dynamique est faible ; dans le cas de la surpression respiratoire, tous sont d'accord pour dire qu'il s'agit d'une gêne de la circulation de retour.

La pléthysmographie des membres inférieurs a permis de mettre en évidence un accroissement de leur volume qui se fait en deux phases : l'une rapide, interprétée comme un déplacement d'une réserve de liquide, réserve intrathoracique, et l'autre lente : la formation d'un œdème par transsudation progressive du plasma vers le secteur interstitiel.

Adaptées à l'anesthésie ou plutôt à la réanimation, ces notions nous rappellent des choses essentielles : d'abord, que la régulation de la fonction circulatoire ne se limite pas à la tension artérielle mais surtout et, en premier lieu, à un débit cardiaque suffisant, lequel est lié, non seulement à une masse sanguine suffisante, mais à un retour veineux approprié ou à une distribution normale de cette masse sanguine ; ensuite, que cette masse sanguine possède des réserves et des mécanismes de contrôle de ces réserves : ce sont les réserves sanguines intrathoraciques et les volorécepteurs.

En conséquence, en face d'un déséquilibre marqué des signes vitaux ou en face d'un état de choc : état dont je répète la définition donnée au début de cet exposé soit le « désordre de l'hémodynamique qui entraîne une telle diminution du débit capillaire qu'il s'ensuit une hypoxie tissulaire pouvant conduire à des changements fonctionnels, morphologiques ou les deux à la fois », en face d'une telle situation, que doit faire, en toute logique, un réanimateur qui partage cette attitude ? En premier lieu, il doit s'assurer du volume de la masse sanguine ; en deuxième lieu, s'assurer si le retour veineux se fait de façon appropriée, si la masse sanguine est distribuée normalement ou si le sang est accumulé à la périphérie ou dans des endroits à pression dynamique faible. Une fois le volume et la distribution de la masse sanguine corrigés, il restera le point de vue qualitatif à ramener à la valeur normale, à supposer que le cœur ou la pompe n'est pas en défaillance.

L'homéostasie rétablie avec une masse circulante de qualité voisine de la valeur normale, la cellule, encore vivante, pourra puiser dans le milieu intérieur, qui est une condition essentielle de sa vie, l'oxygène et les éléments nutritifs nécessaires et y déposer les résidus de son métabolisme : le CO_2, l'acide carbonique, l'acide lactique, etc. En retournant dans un courant sanguin dont la répartition est normale, ces résidus seront dirigés vers leurs émonctoires respectifs, et les signes vitaux, dont les analyses du sang, se rapprocheront des valeurs normales : c'est la réanimation.

BIBLIOGRAPHIE

1. JACQUEMIN, C., Effets de la respiration en surpression et de la pesanteur, sur la fonction circulatoire. A propos de quelques aspects de la physiologie appliquée, commune à l'anesthésiologie et à l'aéronautique, *Cah. Anesthésiol.*, **8** (n° 5) : (mars-avril) 1961.

COMMUNICATIONS AU CONGRÈS

UN CAS D'ATÉLECTASIE PULMONAIRE POSTOPÉRATOIRE *

Alfred JOBIDON[1] et Bernard PARADIS.[2]

Monsieur C. C. est un jeune militaire âgé de 20 ans. Il a manifesté le désir d'être licencié de l'armée, et il se présente à l'Hôpital Sainte-Foy pour y subir l'examen médical qui est d'usage en pareille circonstance.

Son anamnèse ne comporte rien d'extraordinaire, à l'exception d'une syphilis traitée en 1962 et d'une otite moyenne aiguë traitée au début de l'année 1964. Une radiographie pulmonaire prise à l'occasion de cette dernière hospitalisation était normale.

Notre patient s'amène donc de nouveau le 23 avril 1964 et une radiographie pulmonaire de routine montre une légère infiltration du sommet droit. Une radiographie de contrôle, pratiquée le 1er mai, est identique. Le 8 mai, une tomographie montre de petites bulles dans le sommet droit et une bronchographie droite est recommandée. Il subit une nouvelle radiographie simple le 12 mai ; on ne note pas de changement dans l'aspect du sommet droit. Le 13 mai, il subit une bronchographie pulmonaire droite. On note deux grandes et plusieurs petites cavités, avec des niveaux liquides. La paroi des cavités est très mince. Il existe un tassement de l'apex et on note également une légère déviation de la trachée vers la droite, ce qui indique un certain degré de fibrose dans l'apex. Après l'élimination des autres maladies possibles, le diagnostic de kystes bronchogéniques du lobe supérieur droit est porté (figure 1). Enfin, un bronchogramme gauche, pratiqué par prudence le 21 mai, est tout à fait normal.

Ce patient n'avait jamais présenté le moindre symptôme subjectif mais ses médecins, craignant une extension du processus pathologique avec infection et suppuration éventuelles, lui conseillent de tirer parti de son hospitalisation en cours et de son excellent état général pour se soumettre à la chirurgie, ce que le malade accepte d'emblée.

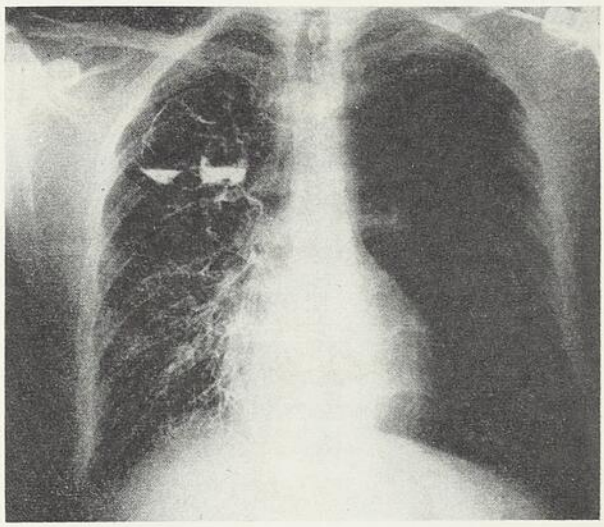


Figure 1. — Bronchographie pulmonaire droite, le 13 mai 1964 ; nombreuses cavités avec niveaux de liquide.

L'intervention a lieu le 4 juin et elle consiste en une lobectomie supérieure droite. Aucune difficulté ne se manifeste au point de vue chirurgical. L'anesthésie s'effectue sans aucun incident. La prémédication avait consisté en 1½ gr de Carbrital la veille au soir et de 20 mg d'Alvodine associés à 25 mg de Nozinan, une heure avant l'opération. L'induction de l'anesthésie est faite avec du Surital (250 mg) et de l'Anectine (30 mg). Un

---

* Travail présenté à la Faculté de médecine, université Laval, le 12 mars 1965, à l'occasion du Congrès annuel de la Société canadienne des anesthésistes, section du Québec.

1. Assistant dans les Services d'anesthésie des Hôpitaux Saint-François-d'Assise et Sainte-Foy.

2. Chef du Service d'anesthésie de l'Hôpital Sainte-Foy, et assistant dans le Service d'anesthésie de l'Hôpital Saint-François-d'Assise.

appareil *Portex* n° 10 oro-trachéal est mis en place et on insuffle la manchette. L'anesthésie se poursuit au Penthrane dans un mélange de N_2O et d'O_2 à parties égales. La respiration est contrôlée à l'aide d'un appareil *Bird*. La patient reçoit durant les deux heures et 35 minutes que dure l'opération 800 ml de soluté glucosé à cinq

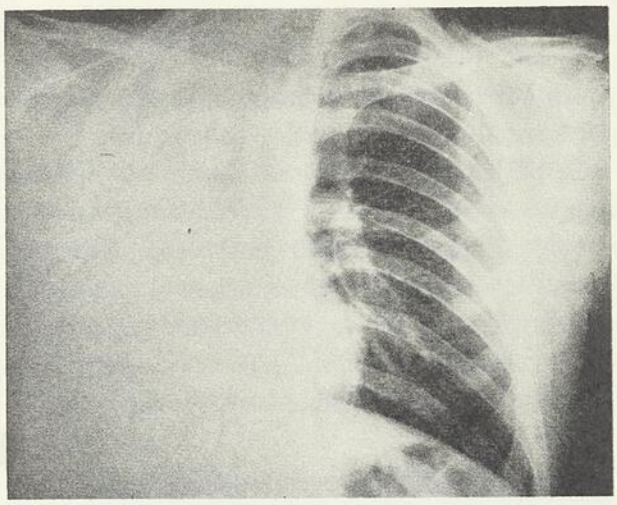


Figure 2. — Radiographie du 9 juin : atélectasie massive du côté droit.

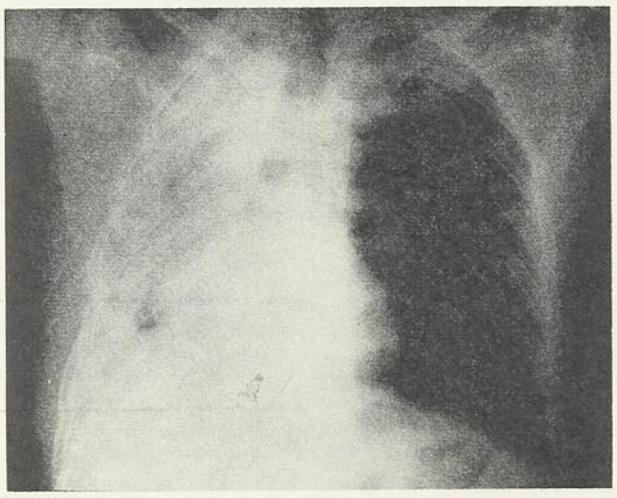


Figure 3. — Radiographie pulmonaire immédiatement après l'aspiration bronchique.

pour cent et 600 ml de sang. Les pertes sanguines peropératoires sont évaluées à 800 ml par la méthode de la pesée des compresses. Deux drains sont mis en place à la fermeture et on applique une pression négative de 22 cm d'eau obtenue par un appareil à trois bouteilles. Le patient s'éveille après un laps de temps relativement court et il n'est pas très souffrant. Les suites opératoires immédiates sont normales. Une radiographie prise au lit du malade le lendemain de l'opération, soit le 5 juin, montre un pneumothorax d'environ 15 pour cent du côté droit avec un léger hématome au niveau du hile mais sans déplacement du médiastin. Le 8 juin une nouvelle radiographie donne à peu près les mêmes résultats. Au cours de la même journée, l'auscultation démontre une diminution graduelle du murmure vésiculaire sur toute la hauteur de la plage pulmonaire droite mais le patient n'est que très légèrement dyspnéique, la coloration de la peau est normale et son état général est satisfaisant. Une nouvelle radiographie, prise le lendemain, soit le 9 juin en fin d'avant-midi, révèle une atélectasie massive du côté droit avec déplacement du médiastin du même côté et une élévation marquée de l'hémidiaphragme correspondant (figure 2). C'est à ce moment que l'anesthésiste est appelé à la rescousse et qu'il décide sur-le-champ de procéder à une aspiration bronchique.

Dans notre milieu hospitalier, cette manœuvre est pratiquée sous une anesthésie locale buccopharyngée, associée à un bloc bilatéral du nerf laryngé supérieur et à une anesthésie transtrachéale dans les cas où l'anesthésie générale constituerait un danger pour le patient. Chez les sujets

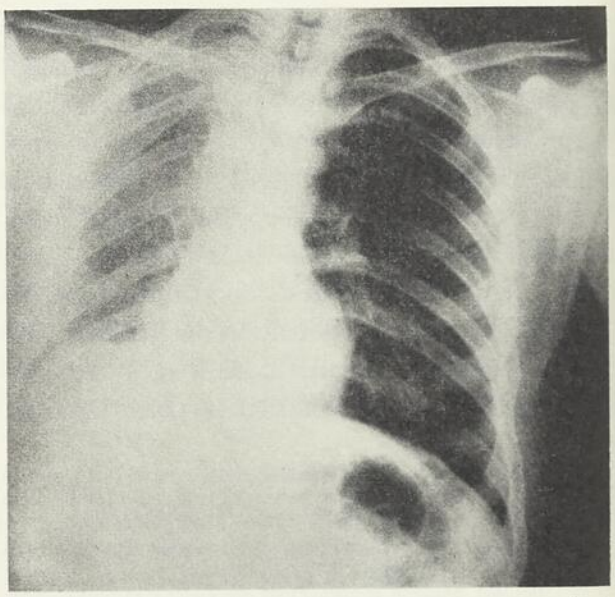


Figure 4. — Radiographie prise quatre heures après la précédente.

dont la condition le permet, comme dans le cas présent, notre choix va à l'anesthésie générale. Nous mettons systématiquement de côté les barbituriques par voie intraveineuse et les curares et nous pratiquons l'induction de même que le maintien de l'anesthésie au moyen d'un mélange d'O_2, de N_2O et de Fluothane. Cette technique, en plus d'enlever toute douleur et toute angoisse au patient, permet une bronchodilatation très utile au moment de l'aspiration de même qu'un retour très rapide du réflexe de la toux et du tonus musculaire nécessaires à l'expulsion active des sécrétions.

Une fois le troisième « plan » du stade chirurgical atteint, le patient est prêt à subir l'aspiration. Nous y procédons habituellement à l'aide d'une sonde rigide bicoudée introduite sous laryngoscopie et orientée de façon différente suivant que nous voulons évacuer la bronche droite ou la bronche gauche ou encore l'une après l'autre. Dans le cas actuellement à l'étude, la trachée est fortement déviée vers la droite et la sonde aurait eu de fortes chances de s'engager spontanément dans la bronche gauche si nous avions utilisé la technique précitée. Nous avons donc utilisé un bronchoscope *Davis* n° 9 que nous avons engagé dans la bronche droite et à travers lequel nous avons introduit la sonde. Une aspiration de quelques secondes a permis de retirer environ 15 ml de liquide mucopurulent. Le bronchoscope a ensuite été retiré rapidement et le malade a reçu de l'O_2 pur sous pression positive pendant une minute ou deux. Après quelques efforts de toux, le patient se recolore, son pouls se ralentit et l'anesthésie est approfondie de nouveau. Deux autres aspirations sont effectuées selon la même technique avec des intervalles d'oxygénation entre les deux. Le traitement est terminé à 12 heures et 30 minutes et le patient est placé sur une civière et conduit immédiatement au département de radiologie qui est attenant au bloc opératoire et une radiographie est prise. Le film, qui n'est pas très encourageant à première vue, révèle, après un examen minutieux, plusieurs petites zones d'aération disséminées sur toute la hauteur de la plage pulmonaire restante (figure 3).

Le malade est ensuite reconduit à sa chambre, il est complètement éveillé, il tousse et expectore avec vigueur et il se soumet docilement aux exercices respiratoires qu'on lui fait faire. Une nouvelle radiographie prise à quatre heures et 30 minutes p.m. soit quatre heures après la précédente indique un progrès considérable dans l'aération du poumon droit (figure 4).

L'aérosolthérapie (Dornavac et Kantrex) à l'aide d'un appareil *Bird* n° 10 que le patient reçoit depuis son opération à raison de quatre séances quotidiennes de 20 minutes est poursuivie.

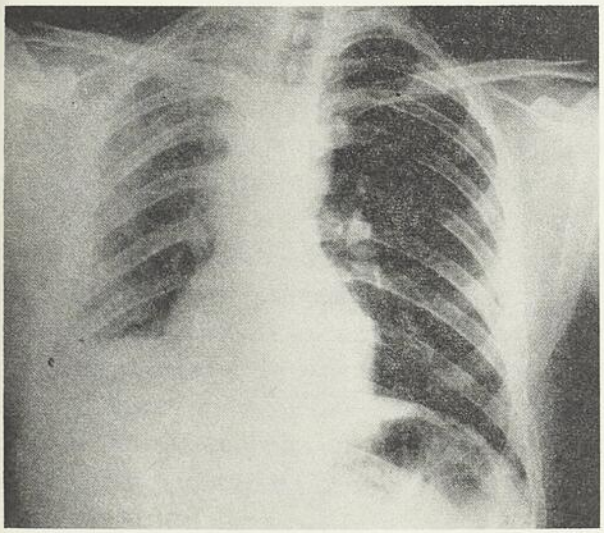


Figure 5. — Radiographie du 10 juin prise aussitôt après une nouvelle aspiration bronchique.

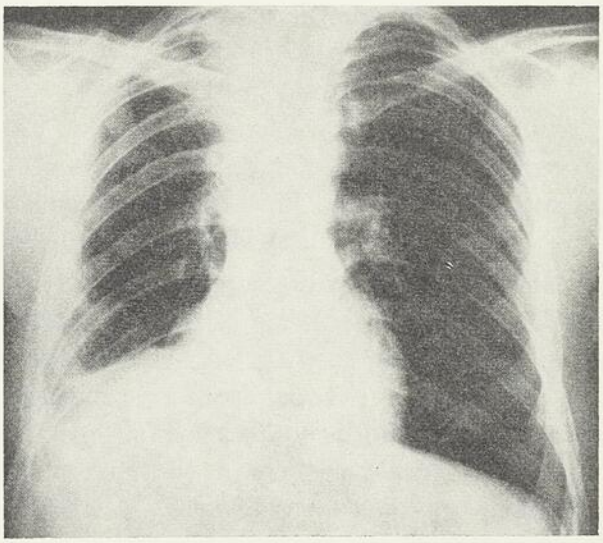


Figure 6. — Radiographie de contrôle prise le 11 juin. Progrès marqué dans l'aération du poumon atteint.

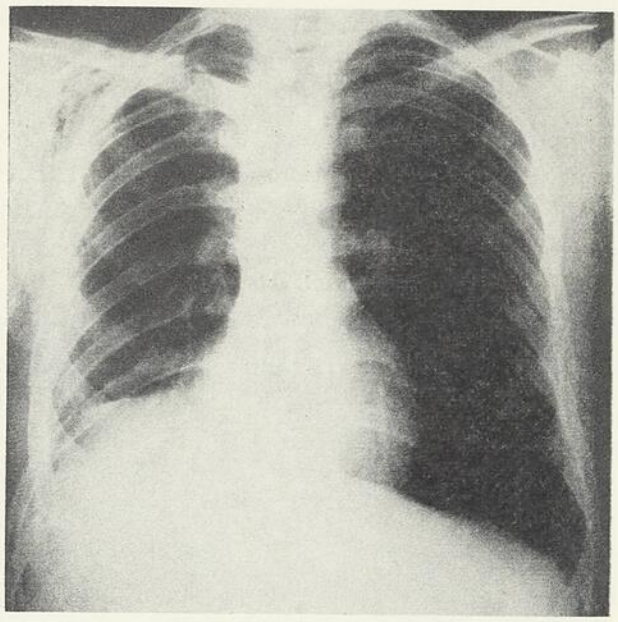


Figure 7. — Dernière radiographie prise le 12 juin, soit huit jours après la lobectomie supérieure du côté droit.

Le lendemain midi, 10 juin, comme le murmure vésiculaire n'a pas recouvré son intensité normale, le patient est soumis à une nouvelle aspiration sous anesthésie. Cette fois à peine trois ou quatre ml de sécrétions sont retirés de la bronche droite. Tout comme la veille, nous procédons à une nouvelle radiographie pulmonaire aussitôt après. Depuis 24 heures, la plage pulmonaire fonctionnelle a atteint une surface presque normale et l'aération est plus intense (figure 5). Un nouveau contrôle radiologique est pratiqué le lendemain, 11 juin, et il montre un nouveau progrès dans l'aération du poumon (figure 6). Enfin, le 12 juin, une dernière radiographie est prise. L'aération est considérée comme presque parfaite chez un patient amputé depuis huit jours de son lobe supérieur droit. La trachée a repris sa position initiale, le médiastin est revenu à sa situation normale, les espaces intercostaux se sont élargis et l'hémidiaphragme est redescendu à un niveau satisfaisant (figure 7). Le murmure vésiculaire est maintenant net et intense sur toute la hauteur de la plage pulmonaire, les signes vitaux sont normaux, le patient est sur pieds et il circule, il mange avec appétit et dort bien. Il quitte l'hôpital le 24 juin.

Le cas que nous venons de vous présenter, nous en sommes pleinement conscient, ne comporte en soi aucun élément de nouveauté ou d'originalité en ce sens qu'il s'agit d'un cas typique d'atélectasie pulmonaire sous les divers aspects de la symptomatologie, du traitement et de l'évolution. Cependant nous avons cru qu'il serait de nature à vous intéresser en raison des examens radiologiques multiples et tempestifs que nous avons utilisés pour suivre l'évolution de la maladie, lesquels ne sont pas toujours aussi généreusement accessibles en pareilles circonstances.

Permettez-nous, en terminant, d'exprimer notre plus vive reconnaissance au colonel D. G. Guthrie, radiologiste de l'hôpital Sainte-Foy, dont l'aimable collaboration a rendu possible la présentation de ce travail.

IMPORTANCE D'UN LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE DANS LE DÉPARTEMENT D'ANESTHÉSIE *

Jacques PELLETIER, Marcel CLAVET,
André JACQUES, Jean-Jacques HOUDE et Raynald DÉRY,
Département d'anesthésie et réanimation,
Hôtel-Dieu de Québec.

INTRODUCTION

Depuis environ une dizaine d'années, le champ d'action de l'anesthésiste s'est élargi considérablement. Les connaissances qu'il a acquises dans la pratique quotidienne pour conserver intactes en cours d'anesthésie et dans la période postopératoire les normes physiologiques de la fonction respiratoire en ont fait le clinicien tout désigné pour répondre aux urgences respiratoires en dehors de la salle d'opération. Cette tendance nouvelle prend pour nous une importance et un intérêt tout particulier. Progressivement et indubitablement, l'anesthésiste est devenu le médecin consultant en face des problèmes que pose l'insuffisance respiratoire, soit pour une évaluation fonctionnelle en prévision d'une intervention chirurgicale ou soit pour guider la thérapeutique dans un cas d'ordre médical.

Cette tendance nouvelle a d'autant plus de valeur qu'elle répond à un besoin encore présent dans la plupart de nos milieux hospitaliers. La porte nous est ouverte dans un domaine où l'anesthésiste est particulièrement bien préparé : celui de l'exploration fonctionnelle respiratoire. Ce rôle que l'on attribue volontiers à l'anesthésiste semble être accepté dans plusieurs centres, aussi bien au Canada qu'aux États-Unis, si l'on en juge par les différents rapports qui ont déjà fait l'objet de certaines publications (1, 2, 5 et 6).

Dans notre Département d'anesthésie, à l'Hôtel-Dieu de Québec, pressés par les nombreuses consultations en réanimation respiratoire, nous avons commencé à monter un laboratoire de physiologie respiratoire. Ce laboratoire est sous l'entière responsabilité des anesthésistes. Situé dans le département d'anesthésie au carrefour des salles d'opération, de la salle de réveil et de l'unité des soins intensifs, il est à leur entière disposition, ce qui permet d'obtenir à volonté et assez rapidement les résultats des examens désirés. Lors d'une consultation au chevet d'un patient en détresse respiratoire, cette facilité d'accès au laboratoire est d'une valeur inestimable, soit pour préciser un diagnostic clinique, soit ensuite pour nous éclairer sur la conduite à tenir au point de vue thérapeutique.

MATÉRIEL

Dans ce modeste laboratoire, on y trouve les principaux appareils qui servent à l'exploration de la fonction pulmonaire :

1. Un baromètre est un instrument indispensable pour mesurer la pression barométrique avant chaque épreuve, ce qui nous permet de faire les corrections qui s'imposent ;

2. Un Pulmonet qui est un spirographe de Godart, destiné à l'enregistrement sur papier métrique des volumes et des capacités pulmonaires ; cet appareil est muni d'un catharomètre à hélium pour mesurer la capacité fonctionnelle

* Travail présenté au Congrès de la Société canadienne des anesthésistes, section du Québec, à la Faculté de médecine, université Laval, le 12 mars 1965.

résiduelle au moyen de la technique de dilution à l'hélium ;

3. Le capnographe de Godart est un analyseur de CO_2 à cellule infrarouge. Il est monté avec un enregistreur *Omniascriptor*. Cet appareil nous permet d'inscrire sur papier métrique la courbe continue du CO_2 dans l'air expiré. L'allure de la courbe du CO_2 expiré nous indiquera les troubles de ventilation et de distribution qu'on pourrait rencontrer chez ces patients. Cet appareil peut facilement être transporté dans la salle d'opération pour utilisation au cours d'une anesthésie ;

4. Un analyseur des paramètres sanguins à trois canaux, associé : *a*) à une électrode de Severinghaus pour la mesure de la pCO_2 artérielle ; *b*) à une électrode de Clark pour la mesure de la pO_2 artérielle ; et, enfin, *c*) le troisième canal est relié à un pHmètre à électrode de verre de Haake ;

5. Nous avons aussi un appareil Haldane modifié qui nous a été d'une grande utilité dans les débuts du laboratoire pour la mesure du CO_2 alvéolaire selon la technique de Collier ;

6. Le spiromètre de Wright et celui de Bennet, le premier est très pratique pour mesurer tous les volumes pulmonaires sauf l'air résiduel, soit au lit du patient ou au cours de l'anesthésie ;

7. L'oximètre de Beckman, qui nous permet d'apprécier, soit en volume pour cent ou en millimètre de mercure, la concentration de l'oxygène de l'air que respire un patient, sous une tente à oxygène par exemple.

Grâce à ces instruments, il nous est actuellement possible d'obtenir les renseignements les plus importants pour connaître l'état fonctionnel respiratoire de nos patients. Nous n'avons pas la prétention de comparer ce laboratoire au grand laboratoire de physiologie respiratoire que nous pouvons rencontrer dans certains Centres hautement spécialisés dans ce domaine. Il faut comprendre qu'il s'agit d'un laboratoire de clinicien adapté d'abord aux besoins immédiats de l'anesthésiste-réanimateur.

Au cours de l'année 1964, outre les demandes de consultation qui nous arrivent régulièrement concernant le système respiratoire, 125 patients nous ont été référés pour une étude fonctionnelle respiratoire. Sur ce nombre 30 cas nous ont été présentés pour leur évaluation respiratoire.

Cette évaluation comporte : *a*) la détermination des volumes et des capacités respiratoires tels que représentés à la figure 1, soit l'air courant, la capacité vitale totale, la capacité inspiratoire, le volume de réserve inspiratoire, le volume de réserve expiratoire, la capacité vitale chronométrée, la capacité respiratoire maximale ; *b*) elle comprend également un tracé capnographique qui enregistre la courbe du CO_2 expiré et du CO_2 alvéolaire ; et, enfin, *c*) l'étude des paramètres artériels : pCO_2, pO_2, pH.

Ces examens nous ont permis d'établir avec certitude la présence de certaines anomalies du système respiratoire dont nous citerons certains exemples parmi les plus typiques.

Premier cas :

C'est un cas d'emphysème très sévère avec une insuffisance respiratoire globale à la limite inférieure ; il présentait un risque opératoire au dernier degré. Comme il s'agissait d'un cas d'ulcère gastrique, le traitement médical fut instauré pour sa maladie. Durant son séjour à l'hôpital, des séances de physiothérapie respiratoire associées à de l'aérosolthérapie améliorèrent son état. Ce patient quitta l'hôpital et on lui conseilla de revenir au Département de physiothérapie régulièrement pour continuer la rééducation respiratoire qu'il avait commencée.

Deuxième cas :

Nous avons également rencontré un cas d'emphysème obstructif franc où nous avons conseillé des traitements de physiothérapie respiratoire et des aérosols sous pression positive intermittente. Le patient quitta l'hôpital pour revenir régulièrement au Département de physiothérapie comme patient externe. Huit mois après cette première entrevue, une nouvelle épreuve fonctionnelle révéla une amélioration marquée de son état respiratoire. L'opération pour une cholécystectomie fut permise et elle s'effectua sans incident.

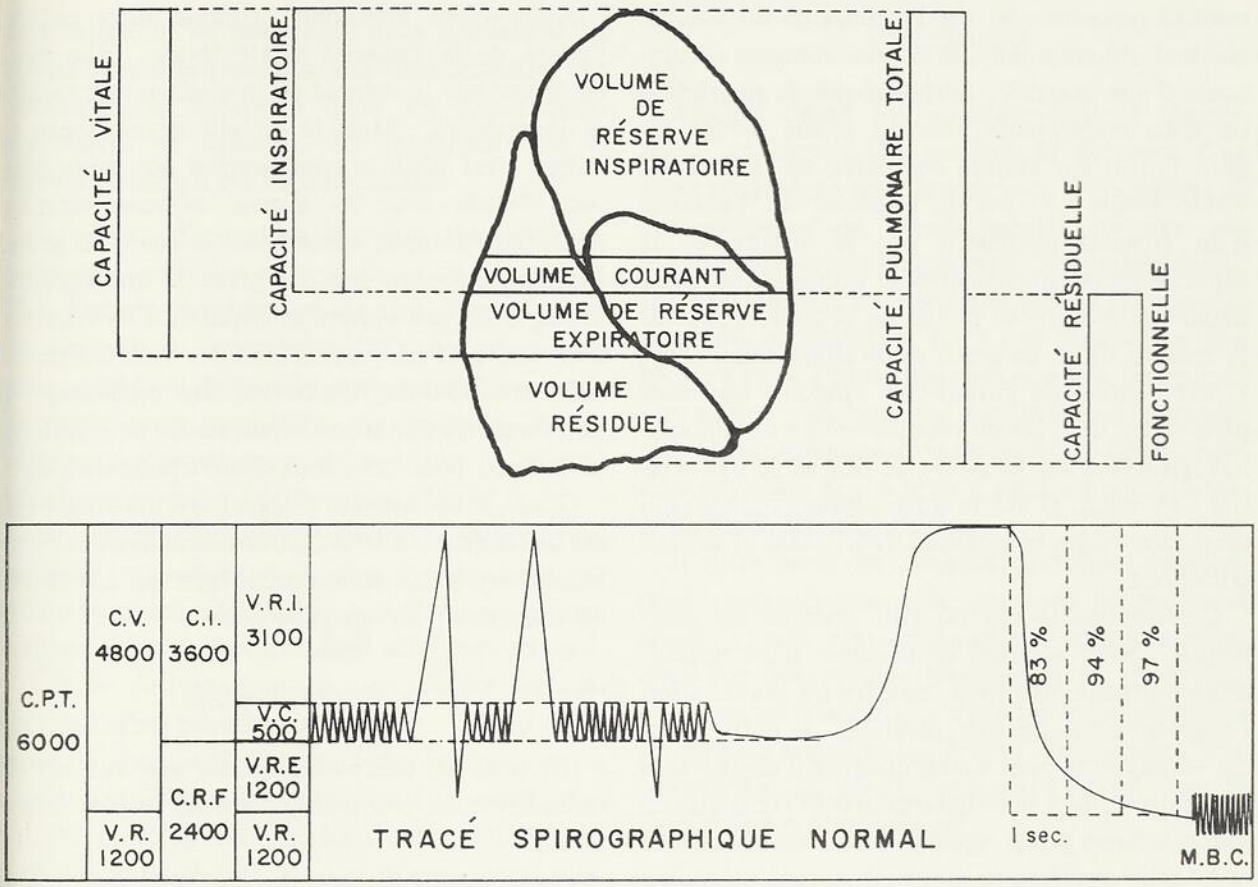


Figure 1. — Schéma des capacités respiratoires et d'un tracé spirographique normal.

Troisième cas :

Un autre cas d'emphysème léger accompagné d'une obstruction haute mérite notre attention. Ce cas particulier nous était adressé pour un emphysème très sévère. Sur le cliché radiographique, on distinguait une ombre sans limite précise à la région paratrachéale gauche. A l'examen, l'air résiduel était très légèrement augmenté. Vu l'absence d'emphysème pulmonaire, nous avons permis l'intervention chirurgicale. La prémédication se limita à 0,4 mg d'atropine. L'induction fut faite au fluother et l'intubation fut pratiquée sous vision directe sans curare. Dès la mise en place du tube endotrachéal, la respiration s'améliora sensiblement. A l'opération, on trouva un énorme kyste paratrachéal gauche. Le kyste fut réséqué, et les suites postopératoires furent normales. Huit jours après l'opération une nouvelle épreuve fonctionnelle se situait dans les limites de la valeur normale. Ce patient de 42 ans regagna son foyer et reprit son activité normale. Une intervention chirurgicale lui avait été refusée trois mois auparavant dans un autre centre à cause d'un emphysème pulmonaire probable trop marqué.

Parmi les autres patients que nous avons examinés, nous avons eu des cas de bronchite chronique simple, des troubles mécaniques de la ventilation attribuables à des malformations de la cage thoracique et, aussi, des cas parfaitement normaux où l'on soupçonnait des troubles relativement importants de la fonction respiratoire.

Au cours de ces explorations fonctionnelles nous avons établi certains critères pour juger du degré de l'insuffisance respiratoire en cause. Nous savons tous que la mesure d'un seul facteur a peu ou pas de valeur à ce point de vue. C'est l'étude de l'ensemble de leurs modifications qui nous renseigne de façon satisfaisante. En résumé, ces

critères reposent : *a*) sur l'évaluation du volume résiduel qui nous indique si nous sommes en présence d'une anomalie pathologique de restriction ou d'un emphysème plus ou moins sévère (figure 1) ; *b*) sur l'étude comparée de la capacité vitale totale ; *c*) sur la présence ou l'absence d'un élément obstructif par la mesure de la capacité vitale chronométrée et le débit expiratoire maximum mesuré au milieu de sa course ; *d*) sur la mesure de la capacité respiratoire maximale ; *e*) sur l'étude des paramètres sanguins qui nous permettent de juger du retentissement des anomalies observées sur la pCO_2, la pO_2 et le pH artériel ; et, enfin, *f*) sur le tracé capnographique qui nous montre les troubles de ventilation et de distribution.

Considérons le cas où l'air résiduel est augmenté. Nous sommes en présence d'un emphysème qui peut être léger, modéré ou grave, selon l'augmentation de l'air résiduel. D'autre part, cet emphysème peut s'accompagner d'obstruction respiratoire, dont nous déterminerons l'importance par la courbe de la capacité vitale chronométrée et le débit expiratoire maximal mesuré au milieu de sa course. Selon les résultats obtenus, nous serons en mesure de distinguer un emphysème avec ou sans obstruction.

Cet emphysème avec ou sans obstruction peut se présenter avec une normocapnie, ou se compliquer d'hypercaprie. L'analyse du tracé capnographique ainsi que la pCO_2 artérielle nous renseigneront à ce sujet. Nous distinguerons alors un emphysème au premier degré lorsqu'il y a une normocapnie et au deuxième degré s'il y a une rétention de CO_2.

Voilà, en bref, les considérations que nous suggère les cas où l'air résiduel est augmenté.

En présence d'un air résiduel diminué, nous concluons de façon très générale à une anomalie de restriction de la fonction respiratoire. Si cette restriction ne peut être attribuable à un facteur extraparenchymateux, nous suggérons la possibilité d'un cas de fibrose pulmonaire. A plus forte raison, si une amputation de la capacité vitale totale est démontrée en regard d'une capacité vitale chronométrée normale.

Nous avons mentionné, comme autre critère, l'étude de la capacité vitale totale. Elle nous renseigne sur le volume de la réserve inspiratoire et expiratoire. Mais là où elle prend toute sa valeur c'est dans la comparaison que nous pouvons établir avec les autres volumes obtenus. Ainsi par exemple, considérons le cas d'un grand insuffisant respiratoire qui présente une capacité vitale totale pratiquement réduite à l'air courant. Ceci implique nécessairement des volumes de réserve très réduits, diminution très dangereuse si l'on songe qu'une laparotomie haute peut réduire jusqu'à 50 pour cent les volumes pulmonaires.

Quant à la capacité respiratoire maximale qui est une épreuve d'effort, nous estimons dans notre laboratoire qu'un abaissement inférieur à 30 litres est d'un très mauvais pronostic.

CONDUITE À TENIR

On peut se demander qu'elle est l'utilité de connaître tous ces renseignements avant l'anesthésie.

1. Ces renseignements peuvent nous justifier de retarder sans discussion une intervention pour mieux préparer le patient ;

2. Si nous acceptons le risque, c'est un risque calculé et nous serons plus en mesure de nous plier à l'état du patient ;

3. La prémédication sera toujours légère et, parfois, elle se limitera à l'atropine seulement ;

4. Le choix de la technique d'anesthésie sera alors influencé ; s'il s'agit d'une laparotomie haute, nous avons remarqué que ces patients bénéficient d'une anesthésie générale (4), où nous pouvons supporter la respiration au lieu d'une anesthésie rachidienne ou péridurale, où le patient est seul à lutter contre l'agression chirurgicale et anesthésique, avec une musculature thoracique et abdominale affaiblies ;

5. Le choix de l'agent anesthésique aura son importance. De manière générale les barbituriques seront bannis à l'induction. Un agent volatil, non irritant pour les bronches tel le fluother (5) serait bénéfique pour le patient. Les doses de curares à administrer devront être jugées avec

parcimonie, et de préférence nous utiliserons les agents non dépolarisants afin de permettre une décurarisation complète dans les suites post-opératoires en utilisant des inhibiteurs de la cholinestérase s'il est jugé nécessaire.

En période d'entretien, la ventilation revêt un caractère particulier selon la cause de la maladie. Chez l'emphysémateux, on devra s'efforcer d'imiter son rythme respiratoire lent, avec un volume assez grand, et faire une pose expiratoire assez prolongée pour permettre aux poumons de se vider aussi complètement que possible. On devra éviter une pression positive trop élevée.

Par contre, dans un cas de fibrose pulmonaire, restrictif, une fréquence plus rapide avec un volume courant moins important s'impose, si nous voulons obtenir une ventilation alvéolaire efficace.

A la fin de l'intervention, une toilette particulière de l'arbre bronchique s'impose. Avant d'extuber le patient il est prudent de mesurer la ventilation pulmonaire au moyen d'un spiromètre. Un volume d'air courant inférieur à 400 ml est jugé non satisfaisant. Il vaut mieux, alors, ventiler le patient et différer l'extubation. Dans certains cas où la ventilation demeure insuffisante, et que la mesure du CO_2 dans l'air expiré demeure élevée, une trachéostomie peut être indiquée. Une canule avec ballonnet sera insérée dans la trachéotomie pour permettre la ventilation sous respirateur mécanique dans les suites postopératoires.

Voilà, en résumé, certaines observations que notre laboratoire nous a permis de recueillir en ce qui concerne l'évaluation du risque opératoire et les soins que requièrent les grands insuffisants respiratoires soumis à une intervention chirurgicale.

CONCLUSIONS

Au-delà de ce rôle utilitaire orienté directement au service du patient, la présence d'un laboratoire dans un Département d'anesthésie où l'on dispense de l'enseignement procure aux médecins-résidents l'occasion idéale d'approfondir leurs connaissances théoriques par de nombreuses applications pratiques (1). Les discussions soulevées lors de l'étude des cas présentés demeurent une source enrichissante d'acquisitions nouvelles soit dans le domaine de la réanimation proprement dite soit dans la conduite à tenir au point de vue de la technique anesthésique.

D'autre part, ces contacts quotidiens développent progressivement le goût de la recherche clinique, basée, non seulement sur des impressions, mais sur des normes physiologiques éprouvées. Cette autre possibilité qui s'offre à l'anesthésiste contribue à accroître l'intérêt et l'importance d'un laboratoire de physiologie respiratoire dans le Département d'anesthésie.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEECHER, H. K., Trends in anesthesia, *J.A.M.A.*, **180** : 43-48, (avril) 1962.
2. BEECHER, H. K., BENDIXEN, H. H., HALLOWELL, P., et coll., The anesthetist as a physician, *J.A. M.A.*, **188** : 49-55, (avril) 1964.
3. DÉRY, R., PELLETIER, J., et JACQUES, A., Considération sur l'espace mort anatomique au cours de l'anesthésie générale, *Can. Anes. Soc. J.*, **11** (5) : (septembre) 1964.
4. EGBERT, L. D., TAMERSOY, et DEAS, T. C., Pulmonary function during spinal anesthesia. The mechanism of cough depression, *Anesthesiology*, **22** : 882, 1961.
5. MARTIN, I. G., Anesthesia for patients with asthma, *Amer. Surg.*, **30** : 160-162, (mars) 1964.
6. MENEELY, G., et FERGUSSON, J. L. M., Pulmonary evaluation and risk in patient preparation for anesthesia and surgery, *J.A. M.A.*, **175** : 1074-1080, (mars) 1961.

LE JEU DES PRESSIONS ARTÉRIELLES ET VEINEUSES EN RÉANIMATION *

Lucien RINFRET,†
professeur agrégé,
Hôpital de la Miséricorde.

GÉNÉRALITÉS

a) La place de l'anesthésiste, en réanimation :

La réanimation, science nouvelle, est née de l'anesthésiologie ; pour cette raison, elle doit demeurer sous le contrôle de l'anesthésiste. Ce dernier, en effet, pratique la réanimation plusieurs fois par jour alors qu'il maintient entre ses mains la vie de l'opéré.

Par la curarisation, il amène son patient aux confins de la vie et c'est lui qui assure la maintien de ses fonctions vitales, pour le ramener ensuite graduellement à un état normal. Durant tout le cours de la curarisation, l'anesthésiste contrôle à chaque instant l'équilibre circulatoire, et, il va sans dire, la fonction respiratoire, tant pulmonaire que cellulaire ; l'anesthésite-réanimateur modifie, à volonté, l'amplitude, le rythme et l'automatisme de la respiration ; il surveille constamment l'équilibre acido-basique ; il peut encore augmenter ou diminuer la densité et le volume du sang circulant ; de même il peut accélérer ou ralentir la vitesse circulatoire et les échanges métaboliques, selon les indications ; enfin, il est en son pouvoir de maîtriser l'hémorragie, grâce à la technique de l'hypotension veineuse contrôlée, méthode que nous avons mise au point et utilisons depuis quinze ans et plus et qui consiste dans l'hyperventilation et l'élévation de la partie à opérer, avec relaxation musculaire et vasculaire complète.

C'est dire que l'anesthésiste-physiologiste connaît les moyens qu'il faut prendre pour réanimer les malades en état de choc, les comateux, les asphyxiés, en un mot tous ceux dont l'équilibre cardio-respiratoire est perturbé et qui sont en danger de mort.

b) Etudes personnelles :

Qu'il nous soit permis de dire un mot seulement de nos recherches personnelles depuis une douzaine d'années, dans le domaine de la réanimation. C'est en étudiant le circuit veineux que nous avons pu pénétrer plus avant dans les secrets de la circulation sanguine et comprendre des phénomènes qui semblaient jusque-là mystérieux. Notre intention, en présentant ce travail, est de vous communiquer surtout nos observations et nos techniques personnelles.

c) Définition et principes de la réanimation :

La réanimation est « l'ensemble des procédés destinés à rétablir la respiration et la circulation abolies ». Cette définition du dictionnaire est sûrement correcte, mais à la condition que ces deux fonctions essentielles soient complètement rétablies ; à la condition que le patient recouvre, également, ses fonctions cérébrale et rénale. C'est dire que le travail du réanimateur ne doit cesser que lorsque ce résultat est obtenu avec le concours des internistes. Les deux grands principes de la réanimation consistent dans : 1° le rétablissement et le maintient de l'équilibre circulatoire ; et, 2° la restauration de la fonction respiratoire ; pour ce qui est des autres fonctions

---

* Travail présenté au Congrès annuel de la Société canadienne des anesthésistes, section du Québec, à la Faculté de médecine de l'université Laval, le 12 mars 1965.

† Chef du Service d'anesthésie-réanimation à l'hôpital de la Miséricorde.

vitales, elles dépendent de ces deux premières. Nous irons plus loin, en disant que le premier de ces principes est pratiquement le seul : en effet, n'est-il pas vrai qu'en définitive, tous les cas de réanimation sont des déséquilibres circulatoires d'origines diverses, dont l'une des causes est précisement la dysfonction respiratoire ?

PHYSIOLOGIE APPLIQUÉE

Pour bien saisir le jeu des pressions et leur importance en réanimation, il importe d'abord de se remettre en mémoire certaines notions d'anatomie et de physiologie et de les transposer ensuite en clinique.

La circulation est un circuit continu de tubes qui partent du cœur et retournent au cœur ; précisément à cause de cette continuité et aussi parce que les diverses parties de ce circuit influent l'une sur l'autre, il est difficile de les étudier isolément.

Les veines, dotées de parois minces, ont une lumière plus grande que les artères voisines ; ceci est dû au fait qu'elles possèdent moins de muscle lisse et de fibres collagènes, leurs parois étant faites principalement de tissu conjonctif. Les veines sont molles et extensibles et elles s'affaissent presque complètement, lorsqu'elles sont vides. Leur pression intérieure est faible, variant de 200 mm d'eau dans les veinules pour s'abaisser, dans les veines caves, à −8 mm d'eau à l'inspiration et à +8 mm d'eau à l'expiration. Cette pression, décroissante de la périphérie vers le cœur, favorise grandement le retour veineux, tandis que la pression artérielle, décroissante du cœur (elle est à 1 400 mm d'eau dans l'aorte) vers la périphérie (200 mm d'eau), permet de maintenir l'équilibre : c'est le gradient de pression du circuit vasculaire (1).

Comment les veines peuvent-elles ramener au cœur une quantité de sang égale à celle qui en sort, avec une vitesse de courant et une pression tellement inférieures à celles des artères ? Comment peuvent-elles maintenir l'équilibre circulatoire ? *a*) C'est grâce à leur plus grand volume et leur plus large surface totale de section comparativement aux artères ; pour cette raison et aussi parce qu'il y a deux veines pour chaque artère, le système veineux loge normalement deux fois plus de sang que le système artériel ; *b*) L'équilibre veino-artériel est maintenu, également, à la faveur des grandes élasticité et extensibilité des veines, qualités qui leur permettent de s'adapter facilement aux variations du volume sanguin ; *c*) Enfin, les veines réussissent à remplir leur fonction de remplissage du cœur grâce à leur faible consistance ; c'est cette consistance, cette facilité à se laisser distendre qui permet l'influence, sur elles, de l'aspiration thoracique, de la pesanteur, du tonus musculaire et des autres facteurs responsables du retour veineux.

A l'état normal, le système veineux contient les deux tiers de la masse sanguine circulante. Cette proportion, toutefois, peut être beaucoup plus élevée, en certaines circonstances : *a*) en présence de vasoconstriction périphérique, par exemple, alors que les artères, plus innervées, se resserrent et chassent une partie de leur contenu vers les veines ; *b*) la proportion sang veineux – sang artériel s'élève également, à l'occasion de toute augmentation du volume sanguin de quelque origine qu'elle soit, car les artères rigides ne peuvent contenir plus que les 1 700 centimètres cubes de sang de l'état normal ; il faut absolument que le surplus de sang aille se déverser dans les veines ; *c*) enfin, le système veineux pourra loger un volume de sang encore plus considérable, dans les parties déclives, selon le degré de détente musculaire et de paralysie du système nerveux ; si le tonus musculaire est aboli et les stimulus nerveux absents, la masse sanguine, alors, n'obéit plus qu'à une loi, celle de la pesanteur, et il se produit une extravasation, une bascule quasi totale vers les parties du corps les plus basses, selon la position donnée au patient. C'est dire que le système veineux est bien le réservoir du sang, puisque lui seul a le pouvoir de s'adapter aux variations du volume sanguin et aux déplacements de la masse sanguine (3).

Si l'on examine une coupe transversale de tissu normal chez un individu au repos dont les pressions veineuses générale et locale sont normales,

chez qui les pressions artérielles sont également normales, on constate que la surface de section occupée par les veines est pratiquement le double de la surface des artères ; en position horizontale, dans le tissu sain, la quantité de sang qui sort des veines est égale à celle qui vient des artères ; ceci, malgré la plus grande surface de section des veines, parce que la pression et la vitesse du courant sont plus grandes dans les artères. Il y a alors équilibre circulatoire (2).

APPLICATIONS À LA RÉANIMATION

La perte de l'équilibre circulatoire peut venir du réseau artériel ou du réseau veineux et il est important de le savoir. A cette fin, la mesure de la pression veineuse nous rend de grands services. Nous n'exposerons pas ici la technique de la phlébomanométrie ; qu'il nous suffise de dire que la pression veineuse est mesurée en introduisant une aiguille n° 20 dans une veine du pli du coude et en reliant cette aiguille à un manomètre gradué en centimètres d'eau à l'aide d'un tube de caoutchouc citraté. De plus, soulignons le fait que pour que l'on puisse se fier à cette manœuvre, il importe que les tonus musculaire et vasculaire soient conservés; il faut de plus que le patient soit placé en position horizontale ou que les corrections soient faites selon qu'il se trouve dans la position de Fowler ou celle de Trendelenburg.

C'est par la mesure de la pression veineuse, et de la pression diastolique artérielle, que l'on peut évaluer, le plus vite, même si c'est de façon approximative, le volume sanguin dans les états d'urgence. Une pression veineuse basse, inférieure à six ou à huit centimètres d'eau indique qu'il existe une hypovolémie, tandis qu'une pression veineuse supérieure à 10 cm d'eau est le signe d'une augmentation du volume sanguin, toujours à la condition que la lecture manométrique soit faite en position horizontale ou que les corrections soient apportées.

Considérant toujours le déséquilibre sanguin, mentionnons qu'il peut provenir du réseau artériel ou du réseau veineux. Il peut naître d'un dérangement du volume sanguin, en plus ou en moins, mais nous savons tous que la cause peut résider aussi dans des perturbations de la densité du sang, dans l'hémodilution ou l'hémoconcentration.

Dans tous les cas, toutefois, pensons bien que pour causer un collapsus circulatoire, un état de choc, le déséquilibre doit être sévère, car autrement les mécanismes régulateurs systémiques, principalement les glandes surrénales et le réservoir veineux, corrigeraient rapidement la situation. Cette perte de l'équilibre peut survenir rapidement, faisant suite à une hémorragie aiguë, à des transfusions massives ou, encore, à de la diarrhée profuse. Elle peut se produire lentement et en maintes occasions, il est difficile de reconnaître un tel état : le patient qui souffre d'hémorragies occultes, réparties sur une longue période de temps, peut glisser dans l'état de choc chronique hypovolémique, lequel s'accompagne d'anoxie, d'hypoprotéinémie et de l'épuisement des surrénales. On pourra reconnaître cette complication, certes, par les méthodes de laboratoire de détermination du volume sanguin, mais également par la mesure de la pression veineuse qui sera basse, tandis que la pression systolique artérielle pourra être normale.

De même, dans les hémorragies aiguës, il est important de mesurer la pression veineuse, car cette dernière baisse graduellement, tandis que la pression systolique artérielle se maintient à un niveau voisin de la valeur normale tant que le débit cardiaque est suffisant, et baisse subitement lorsque le réservoir veineux a cessé de l'alimenter.

Pour corriger les déséquilibres circulatoires, il faut remplacer les déficiences importantes du volume sanguin, mais toujours en se guidant sur la valeur de la pression veineuse et en tenant compte de la position du corps, car il est possible que la perte sanguine soulage le malade ; par exemple, s'il est en état d'hypervolémie, il serait dangereux de donner une transfusion à un tel patient, surtout si son système vasculaire est scléreux. Inversement, le patient en hypovolémie peut passer en état de choc aigu après n'avoir perdu que 200 ml de sang, si le volume sanguin antérieur à l'état de choc était très bas et s'il était en état

de choc chronique. Chez ce patient, la mesure de la pression veineuse nous indiquera qu'il a très probablement besoin de 2 000 ml de sang.

Le remplacement sanguin dans les cas d'urgence peut se faire par l'autotransfusion, en attendant l'arrivée du sang. Dans les positions de Trendelenburg et de lithotomie, cette autotransfusion est de l'ordre de 1 000 à 1 500 ml.

C'est dire que le contrôle de la position du corps joue un rôle important dans le rétablissement de l'équilibre circulatoire. Souvenons-nous que la bascule de la masse sanguine est proportionnelle au degré de relaxation ; elle est proportionnelle aussi, évidemment, au volume sanguin et cette notion est de première importance, car, s'il est vrai que l'autotransfusion peut sauver la vie du patient qui est en état de choc à la suite d'une hémorragie en permettant un certain débit cardiaque et une irrigation des centres vitaux, par contre, il est possible que cette bascule expose le malade aux accidents de la surcharge circulatoire, s'il est en hypervolémie.

Les accidents de la surcharge circulatoire sont principalement : la défaillance aiguë du myocarde, l'œdème aigu du poumon et l'arrêt cardiaque. Ils surviennent généralement en position de Trendelenburg chez les patients en hypertension veineuse, surtout si ces derniers ont déjà souffert d'une atteinte cardiaque, soit aux valvules, soit dans le myocarde, et à plus forte raison si ces patients sont détendus musculairement. La masse énorme de sang veineux qui bascule ainsi dans l'hémicorps supérieur crée une dilatation des veines caves telle que le cœur droit finit par se laisser dilater et que tout le cœur devient insuffisant. Alors la pression artérielle systolique se met à baisser tandis que la diastolique s'élève ou, du moins, se rapproche de la systolique; la différentielle diminue graduellement, au point de se pincer, et, après un temps plus ou moins long, toujours selon la valeur du myocarde et des valvules, selon le degré de l'hypervolémie et selon le degré de relaxation, il devient impossible de reconnaître, au stéthoscope, les pressions systolique et diastolique, tant elles sont rapprochées l'une de l'autre. Alors, ce n'est qu'au pouls que l'on peut saisir quelques battements, au voisinage de 70 sur le manomètre artériel.

Comment se comporte la pression veineuse durant ce temps-là ? Nous l'avons dit, nous ne pouvons nous fier, ici, à la lecture phlébomanométrique, parce que le patient est curarisé ou, du moins, en état de relâchement musculaire et que les parois veineuses sont trop distendues ; cependant, nous savons que la pression veineuse efficace est élevée et que le gradient de la circulation est inversé, parce que les veines jugulaires et temporales sont très dilatées et que la peau prend une coloration marbrée ; nous savons que la pression veineuse est élevée, en plus, parce que la pression diastolique artérielle l'est et qu'il existe sûrement une relation directe entre ces deux pressions.

Quelle est la conduite à tenir dans ces cas ? D'abord, il ne faut absolument pas administrer de sang ou de solutés, car ils peuvent être fatals pour le patient ; en deuxième lieu, il ne faut pas non plus stimuler le cœur défaillant avec des cardiotoniques et encore moins avec des analeptiques ; tous ces médicaments ne feront qu'aggraver la situation en fouettant un cœur qui est à la veille de s'arrêter et en augmentant la résistance périphérique par une vasoconstriction dangereuse.

Ce qu'il faut faire dans ces cas, et cela d'urgence, c'est de basculer le patient en position inverse, en position de Fowler, tout en appliquant la technique de respiration contrôlée sous pression positive alternante et en prolongeant plus qu'à l'ordinaire la phase inspiratoire, de manière à améliorer l'aspiration thoracique. Grâce à ces manœuvres, nous verrons très vite les pressions systolique et diastolique s'écarter l'une de l'autre, la pression différentielle augmentera et le patient survivra.

CONCLUSIONS

En conclusion, nous pouvons mentionner que :

1° La pression systolique indique l'énergie du cœur entier, surtout celle du cœur gauche ;

2° La pression diastolique exprime la pression veineuse efficace ;

3° La pression différentielle reflète la résistance du myocarde à l'élévation de la pression veineuse efficace.

D'où également l'utilité qu'il y a, à connaître la signification de ces pressions et leur interrelation principalement dans le domaine de la réanimation, alors qu'il faut juger vite, si l'on veut pouvoir agir sans perte de temps.

En effet, ce n'est pas le temps, lorsque le malade se meurt, de commander des examens de laboratoire en série, ni non plus de discuter des causes de l'état de choc. Il faut trouver très rapidement l'origine du collapsus circulatoire et la mesure des pressions artérielle et veineuse est, à notre avis, le moyen le plus sûr de ne pas se tromper.

Cependant, nous ne prétendons pas pouvoir sauver tous les malades avec ces connaissances car il existe parfois des cas difficiles à diagnostiquer comme le coma acidosique, mais nous croyons fermement que, dans la grande majorité des cas, ces quelques notions sont d'un très grand secours.

BIBLIOGRAPHIE

1. BURCH, G. E., A primer of venous pressure, pp. 51-70, *Lea et Febiger*, Philadelphie, 1950.
2. RINFRET, L., Étude sur la pression veineuse, Thèse d'agrégation, Faculté de médecine, Université Laval, 1962.
3. RUSHMER, R. F., Cardiovascular dynamics, 2e éd., pp. 171-172, *W. B. Saunders Co.*, Philadelphie et Londres, 1960.

ANESTHÉSIE ET OBSTÉTRIQUE *

Jean CHOUINARD,
Hôpital Christ-Roi, Québec.

S'il est dans l'hôpital un endroit où les vertus de l'anesthésiste sont mises à contribution, c'est bien à la salle d'accouchements car il doit à la fois y exercer un jugement sûr, y faire montre d'une dextérité plus qu'ordinaire, y arborer une patience qu'il voudrait angélique et, peut-être surtout, y avoir constamment l'esprit alerte, même quand il officie de nuit.

Nous n'ignorons pas que certaines femmes peuvent compléter leur travail et expulser sans notre aide. Nous savons également qu'il existe des milieux où l'hypnotisme ou la méthode psychoprophylactique connaissent des succès indéniables et des adeptes nombreux. Nous croyons cependant que la majorité des parturientes dans nos hôpitaux réclament la présence d'un anesthésiste et nous osons penser que leur accoucheur souhaite, et pour cause, la collaboration intéressante que peuvent leur assurer nos moyens modernes de soulager la douleur, de favoriser le relâchement de la région périnéale et de diminuer les risques, tant pour la mère que pour l'enfant, d'un travail qui s'éternise ou d'une extraction instrumentale faite dans des conditions sinon mauvaises, à tout le moins lamentables.

Nous pouvons donner le meilleur de nous-mêmes à ceux qui font appel à nos soins en salle d'obstétrique :

1. En gagnant, d'une part, la confiance absolue de tous ceux qui pratiquent l'art des accouchements et qui transmettront cette confiance à leurs clientes ;

2. En étant des as dans la façon d'appliquer nos connaissances en anesthésie à chaque cas où notre action est requise, nous gardant toujours de limiter notre choix à une ou deux techniques particulières mais faisant preuve plutôt d'une grande versatilité en choisissant sur notre palette le procédé qui convient le mieux en telle circonstance déterminée. Nous rejetterons donc d'emblée ces recettes fixées à l'avance, initiatrices d'une stagnation intellectuelle qui répugne à tout anesthésiste, et nous adapterons à chaque fois notre intervention au problème qui nous est soumis, ne décidant de la conduite à tenir qu'au moment précis où nous sommes appelés auprès d'une femme en couches, forts des renseignements fournis par l'accoucheur et le personnel hospitalier, mais influencés surtout par nos constatations personnelles et déterminés à appliquer le traitement le meilleur en notre âme et conscience.

La disposition moderne des Services d'obstétrique nous permet souvent de consulter les résultats d'examens préalables à l'admission ainsi que les médicaments prescrits pour faciliter le travail des parturientes et amenuiser leurs douleurs. Parfois même, nous avons la bonne fortune d'être présentés à la future mère. Il faut en profiter pour établir le dialogue et modérer, s'il y a lieu, l'enthousiasme envers les ordonnances de stupéfiants au *pre-partum*.

Si nous arrivons lorsque le travail est, à ce qu'on dit, très avancé, il est sage de vérifier à l'occasion où nous en sommes afin de choisir le mode d'analgésie ou d'anesthésie préférable, nous informant toujours de la non-vacuité de l'estomac, du port de prothèses dentaires, d'un état

* Travail présenté au Congrès annuel de la Société canadienne des anesthésistes, section du Québec, à la Faculté de médecine, université Laval, le 12 mars 1965.

grippal discret ou de quelque trouble de même acabit.

Il va sans dire qu'il ne faut jamais imposer à une anxieuse un procédé anesthésique qui lui répugne. Cependant, quelques mots d'explication permettront souvent de faire des merveilles et inciteront à accepter une technique dont la patiente ignore souvent tout des avantages et grossit inconsidérément les inconvénients de la mise en œuvre.

Si le problème de l'accouchement pivote autour de la mère dont il faut se faire soi-même une idée, la plus juste possible,

1° de l'état général :

a) par une inspection-éclair des téguments et de la respiration ;

b) par la prise du pouls et de la tension artérielle ;

c) par la consultation des résultats d'examens de laboratoire, s'ils apparaissent au dossier ;

2° de l'état obstétrical :

par une évaluation personnelle en autant que faire se peut du stage où en est rendu le travail ; il ne faut pas oublier les satellites, c'est-à-dire le médecin-accoucheur, rompu à toutes les difficultés de l'obstétrique ou novice dans cet art, de même que l'infirmière en devoir, peu expérimentée ou chevronnée. Tant il est vrai qu'en obstétrique il faut croire « rien de ce qui nous est dit et peu de ce que l'on constate », sachons prévoir les actes et interpréter les dires de chacun. On aura tout avantage à déterminer la durée éventuelle de l'acte obstétrical et à y conformer notre conduite savoir : ni trop, ni trop peu, ni trop tôt d'anesthésiques ou d'analgésiques.

L'année 1964 m'a amené à participer à 328 accouchements. Cent quatre-vingt-sept patientes ont reçu une anesthésie générale par inhalation dont 167 au Fluothane, 12 au Penthrane, sept au protoxyde et un au cyclopropane. Toutes les autres patientes ont bénéficié d'une analgésie par épidurale simple à la Xylocaïne, à la Carbocaïne ou au Citanest. C'est dire que dans 43 pour cent des cas nous avons préféré l'épidurale aux méthodes par inhalation. Pour ce qui est du Citanest nous avons utilisé des concentrations de deux à trois pour cent. Des autres produits, nous n'avons pas dépassé 1,5 pour cent, la Xylocaïne étant, dans la très grande majorité des cas, additionnée d'adrénaline à 1:200 000.

L'étude de ces 328 cas m'amène à faire les commentaires suivants :

1. Il est faux de considérer la femme enceinte contrairement à ce que semble laisser croire nombre d'auteurs, comme étant une candidate en excellente santé. Je crois plus juste de penser qu'elle peut être un risque redoutable pour l'anesthésiste et que l'on doit en aucune façon la confier à des mains inexpérimentées. De fait, plusieurs de ces femmes sont anémiques, certaines sont albuminuriques, d'aucunes sont hypertendues ou en pré-éclampsie, toutes, à peu d'exceptions près, sont pour nous des cas d'urgence. Une vigilance plus qu'ordinaire doit être notre ligne de conduite à la salle d'accouchements.

2. Les médicaments reçus avant notre arrivée peuvent être plus préjudiciables qu'utiles à titre de prémédication à l'anesthésie, non pas du fait des produits employés que de la dose donnée et de l'heure de l'injection. C'est une excellente politique que de garder à portée de la main de l'atropine qui, à l'occasion, pourra s'avérer très utile en injection intraveineuse. Il va de soi que notre arsenal immédiat se doit de renfermer des vasopresseurs, des antidotes, des solutés y compris des substituts du plasma, des curares et des barbituriques.

3. Nous croyons qu'un nombre de plus en plus important de patientes pourront bénéficier d'une épidurale simple et nous recommandons, c'est là le point que ce travail veut mettre en relief, de donner à toutes 100 pour cent d'oxygène au masque, non pas que nous croyons qu'il s'agisse ici d'une panacée, mais plutôt afin de pouvoir très rapidement corriger un fléchissement du système cardio-vasculaire, mieux apprécier, d'après les incursions du ballon, les qualités de la respiration (rythme, volume), donner, le cas échéant, un supplément par adjonction de protoxyde à une pusillanime qui interprète les sensations de disten-

sion comme des douleurs intolérables ou utiliser ce truc pour éviter à la mère la révélation brutale d'une malformation non prévue du nouveau-né.

Trois cent vingt-six cas cités plus haut sont sans histoire. De très rares vomissements, tous négligeables, se sont produits mais ne valent pas qu'on s'y attarde ici. Deux cas par contre méritent des commentaires ; un arrêt respiratoire suivi d'une défaillance cardiovasculaire très marquée et un cas d'éclampsie avec convulsions subintrantes traitées avant tout début de travail.

Première observation :

Madame R. L., âgée de 30 ans qui est à sa troisième grossesse, reçoit, alors que son col est dilaté à sept cm, une épidurale simple avec 20 ml de carbocaïne à 1,5 pour cent. La ponction est pratiquée en position assise, entre L3 et L4 ; elle est facile. Il n'y a pas de sang ni de liquide céphalorachidien à l'aspiration. La patiente est immédiatement placée en position gynécologique. Environ dix minutes plus tard, alors que nous nous préparions à injecter quelque cinq ml de pitocin par voie intraveineuse, à la sortie de la tête de l'enfant, la patiente devient cyanosée, le pouls et la tension artérielle deviennent imperceptibles, la patiente est apnéique et c'est le silence précordial. Immédiatement, on fait l'intubation avec un Magill n° 8, gonfle le ballonnet et administre de l'oxygène sous pression positive intermittente, et par voie intraveineuse, de l'atropine à la dose de 0,4 mg. On ajoute, par voie intraveineuse, un soluté glucosé dans de l'eau à cinq pour cent, soit 500 ml additionné d'une ampoule de Néo-sinéphrine à un pour cent. Nous pratiquons alors un massage cardiaque par voie externe.

Grâce à l'excellente collaboration de l'accoucheur et du personnel hospitalier, l'anoxie n'a duré que quelques instants, les battements cardiaques sont redevenus audibles, la circulation s'est rétablie et la patiente a pu quitter l'hôpital après 34 jours, et après avoir présenté une encéphalopathie anoxique qui, aux dernières nouvelles, n'avait laissé que d'infimes séquelles et ne l'empêchaient pas de vaquer à ses tâches domestiques comme auparavant. Il faut souligner ici que ce cas est véritablement le seul incident anesthésique d'importance qui se soit produit en notre hôpital sur plus de 1 550 anesthésies administrées par mes associés et moi-même en salle d'obstétrique.

Deuxième observation :

Madame J.-L. B., âgée de 21 ans, est une primipare à 38 semaines. Elle est hospitalisée pour de l'œdème, des vomissements, de l'hypertension artérielle à 185/80, de l'albuminerie, de la céphalée, somme toute, pour un état sérieux d'intoxication gravidique. Le déclenchement médical est entrepris à 10 heures 30 minutes a.m. A 2 heures 10 minutes p.m., elle entre en convulsions et présente des crises subintrantes avec d'abondantes sécrétions buccales. Dans la suite, la médication et l'histoire clinique se déroulent de la façon suivante :

2 h. 45 : phénobarbital intramusculaire, 1½ gr ;
2 h. 50 : morphine sous-cutanée, 10 mg ;
3 h. 00 : glucose (50 pour cent) intraveineux, 15 ml ;
3 h. 15 : serpasil intramusculaire, 10 mg ;
3 h. 20 : diamox 500 mg ;
sulfate de magnésie (20 pour cent) intraveineux, 10 ml ;
glucose (50 pour cent) intraveineux, 20 ml ;
sulfate de magnésie (20 pour cent) intramusculaire, 10 ml ;
3 h. 45 : cedilanid intramusculaire, 1,2 mg ;
3 h. 50 : rupture des membranes ;
4 h. 10 : nouvelle crise de convulsions ;
4 h. 15 : la patiente reçoit les derniers sacrements et l'anesthésiste est demandé ;
4 h. 25 : amytal intraveineux, 3¾ gr ;
4 h. 30 : l'anesthésiste prend charge de la patiente.

La température rectale est à 105°F. L'anesthésiste fait une toilette bucco-pharyngée et il applique au larynx de la cyclaïne à quatre pour cent. Il pratique une intubation, administre de l'oxygène, hyperventile en présence de Baralyme et donne 1/150e de grain d'atropine.

5 h. 20 : glucose intraveineux à cinq pour cent avec cinq unités de picotin ;
protoxyde d'azote, trois litres et oxygène cinq litres en circuit semi-fermé ;
6 h. 00 : la dilatation est à quatre centimètres ;
7 h. 15 : respiration spontanée ;
7 h. 40 : épisiotomie, forceps.

Treize jours plus tard, la patiente est transférée en milieu spécialisé. Aux dernières nouvelles, elle a repris ses activités normales à la maison.

Les nouveau-nés, il va sans dire, n'ont pu être réanimés dans aucun des cas.

CONCLUSIONS

Ces deux aventures me semblent riches en leçons :

1. Il est indéniable que, malgré toutes les précautions d'usage, la substance analgésique peut diffuser hors de l'espace épidural et atteindre à des niveaux beaucoup plus hauts que prévu.

2. L'anesthésiste doit toujours pouvoir compter sur le matériel nécessaire, l'avoir à portée de main. Il doit de plus, en cas de tragédie, pouvoir compter sur la collaboration immédiate, intelligente et indiscutée de tous ceux qui l'entourent ; le temps n'est pas aux tergiversations.

3. En cas de difficultés obstétricales importantes, on doit faire appel à ses services dès le début des ennuis et non attendre que tous les consultants possibles et imaginables soient « passés par là « avant de le contacter. Nous croyons que dans le deuxième cas rapporté il eut été préférable d'installer une épidurale continue avant le début des crises convulsives que d'avoir à traiter un coma barbiturique non douteux.

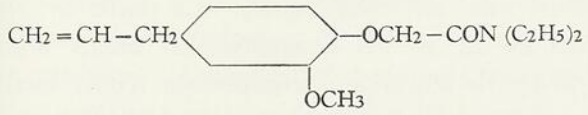
UN NOUVEL ANESTHÉSIQUE INTRAVEINEUX À ACTION ULTRACOURTE, LE « BAYER 1420 » OU « PROPANIDID »*

Laurent MARCEAU[1] et Jean-Guy PATOINE,[2]
Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec.

Jusqu'à ces dernières années, un bon nombre d'interventions chirurgicales mineures étaient pratiquées sous une anesthésie souvent inappropriée, certaines même l'étaient sans anesthésie aucune.

Au cours de la dernière décennie, les chercheurs ont mis au point certaines substances qui, à la fois, procurent au patient une anesthésie sûre et appropriée et lui permettent de reprendre son activité journalière très tôt après l'intervention.

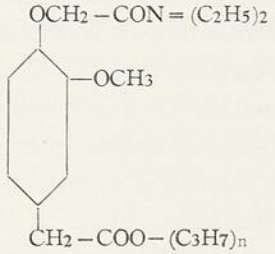
En 1957, Thuillier et Domenjoz (3) découvrent le diéthylamide de l'acide eugénol glycolique ou le 2-méthoxy-4-allylphénoxy-acétique, appelé encore le « G 29505 », dont voici la formule chimique :



Cette substance semblait très prometteuse mais la difficulté de lui trouver un véhicule convenable et la fréquence des irritations veineuses et des thromboses dues au solvant en ont limité son usage.

Vers le même temps, Hiltman, en Allemagne, synthétise un autre dérivé de l'acide eugénol glycolique : le Bayer 1420.

Ce 1420 est un diéthyl-amide de l'acide 2-méthoxy-4-propyl-acétyl-phénoxyacétique. C'est un ester aromatique dont la formule est la suivante :



Sa fugacité d'action est due au fait que le produit est hydrolysé rapidement par une enzyme, une estérase. Cette estérase agit au niveau du lien ester. On la retrouve au foie et dans le sang. Cette enzyme transforme le 1420 en une nouvelle substance, le H1179, inactive au point de vue anesthésique.

Le 1420 est dissout dans une très fine émulsion huileuse, de coloration jaunâtre, ayant un point d'ébullition à 210°C. Il est stable dans une solution tampon ayant un pH de 7,0 à 7,4 ainsi qu'à la température du corps.

En 1960, Hoffmeister étudie ce produit chez la souris, le lapin, le chat et le chien. Leigh et ses collaborateurs (1) reprennent cette étude et en concluent :

1. Qu'il n'existe pas d'irritation veineuse à la suite de l'injection de 1420, contrairement à ce qui se produisait avec le G 29505 ;
2. Que la dépression respiratoire est moins prononcée et que le réveil est plus rapide qu'avec les barbituriques et le G 29505 ;
3. Qu'il ne semble pas y avoir d'effet secondaire important au niveau du rein.

Raymon, Zahony et Collins (2) ont étudié le 1420 chez l'homme. Ils l'ont employé à la dose de

---

* Travail présenté au congrès annuel de la Société canadienne des anesthésistes, section du Québec, à la Faculté de médecine de l'université Laval, le 12 mars 1965.

1. Résident dans le Département d'anesthésie et réanimation, Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec.
2. Assistant dans le Département d'anesthésie et réanimation, Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec.

10 mg/kg comme dose initiale et de cinq mg/kg comme doses subséquentes, sans toutefois dépasser cinq doses. La vitesse d'injection est de 40 à 45 secondes pour la dose initiale et de 20 à 25 secondes pour les doses additionnelles. L'anesthésie s'installe après 30 secondes environ et elle est complète après deux minutes. La durée moyenne est de quatre à huit minutes.

Le relâchement musculaire est variable et l'activité réflexe n'est pas complètement abolie par le 1420. Du côté de la respiration, il se produit une période d'hyperventilation suivie d'une période d'hypoventilation de courte durée.

Au système cardiovasculaire, on note une légère baisse de la tension artérielle systolique et diastolique qui atteint son minimum entre une et deux minutes après l'injection et revient à la normale après trois ou quatre minutes. Il se produit aussi une légère tachycardie qui persiste pendant trois à quatre minutes seulement après l'injection.

Notre expérience actuelle se limite à 35 cas (tableau I).

TABLEAU I

Compilation des cas traités au « Bayer 1420 »

INTERVENTIONS	NOMBRE DE CAS
Paracenthèses	12
Ouvertures d'abcès	3
Luxations récidivantes de l'épaule	3
Application de plâtre	1
Ablations de mèche abdominale	4
Dilatation de l'urètre	1
Inductions anesthésiques	11
Total	35

Au début nous avons employé une solution à cinq pour cent à la dose de cinq mg/kg. Sur recommandation du fabricant, nous utilisons maintenant une préparation à 2,5 pour cent et nous administrons cinq mg/kg comme dose initiale et de 2,5 mg/kg si l'on juge nécessaire d'ajouter des doses additionnelles.

Dans les cas où nous avons utilisé le 1420 seul, il s'agissait d'interventions brèves, ou, tout au moins, des interventions dont le temps douloureux est court et ne dépassait pas deux ou trois minutes.

Au cours de certaines interventions chirurgicales, principalement dans les ouvertures d'abcès, quelques patients ont eu des mouvements de retrait au moment de l'incision, laissant croire à une perception douloureuse. Cependant, une fois éveillés, soit environ quatre minutes après le début de l'injection, l'amnésie était complète et de plus les patients semblaient bénéficier d'une analgésie assez importante dans les suites opératoires immédiates.

La caractéristique la plus évidente et aussi la plus intéressante du 1420, en regard des patients externes, est la brièveté du séjour postanesthésique à la salle de réveil.

Permettez-nous de vous présenter brièvement trois cas ou nous avons fait usage de 1420.

Premier cas :

Un jeune homme de 22 ans, pesant 180 livres, se présente avec une luxation récidivante de l'épaule droite ; il est par ailleurs en parfaite santé. Il reçoit comme prémédication 0,4 mg d'atropine en injection intramusculaire une demi-heure avant l'intervention. Sa tension artérielle est de 140/80, son pouls est à 96 et sa respiration à 20 par minute. Il reçoit 450 mg d'une préparation de 1420 à 2,5 pour cent, soit cinq mg/kg. La durée de l'injection est de 15 secondes. En moins d'une minute, le chirurgien orthopédiste réduit facilement la luxation sans aucune réaction de la part du patient.

Une minute après l'injection, sa tension artérielle est à 130/80, soit une baisse de 10 mm de Hg seulement. Son pouls s'est accéléré à 120 et sa respiration est de 28 par minute. Deux minutes après l'injection, on retrouve les mêmes valeurs excepté pour la respiration qui est de 24 par minute. Cinq minutes après l'injection, la tension artérielle, le pouls et la respiration reviennent sensiblement aux valeurs préopératoires et le patient est maintenant bien éveillé depuis environ une minute. Il peut quitter la salle de réveil pour retourner chez lui 30 minutes plus tard.

Deuxième cas :

Il s'agit d'un patient de 54 ans, pesant 180 livres, qui présente un abcès à la région inguinale.

Il reçoit comme prémédication 50 mg de déméral, 0,4 mg d'atropine et 25 mg de phénergan une demi-heure avant l'opération. Sa tension artérielle préopératoire est à 140/80, son pouls est à 80 et sa respiration à 20 par minute. On lui injecte, par voie intraveineuse, 450 mg de 1420 à 2,5 pour cent en 15 secondes. Le chirurgien peut commencer son incision 45 secondes après le début de l'injection. Le patient reprend conscience trois minutes après le début de l'injection et il est complètement éveillé après cinq minutes. Le malade a paru réagir à la douleur au moment de l'incision mais à son réveil, il n'en avait aucun souvenir. Sa démarche est très solide au bout d'une demi-heure et il quitte l'hôpital sans aide.

Troisième cas :

Il s'agit d'un jeune patient de 10 ans qui présente une otite moyenne droite. Il pèse 105 livres. La prémédication prescrite est de 0,2 mg d'atropine une demi-heure avant l'opération. Sa tension artérielle est de 110/70, son pouls est à 120 et sa respiration à 32 par minute. Il reçoit 250 mg de 1420 à 2,5 pour cent en 15 secondes et 30 secondes après le début de l'injection, le chirugien peut pratiquer une myringotomie. Après trois minutes, le patient commence à s'éveiller et après quatre minutes, il répond clairement aux questions. Il quitte l'hôpital après 50 minutes en parfaite possession de toutes ses facultés.

Dans tous les cas où nous avons employé le 1420, nous n'avons eu aucun effet secondaire, tel que la toux, le hoquet, les nausées, les vomissements, les spasmes ou l'allergie.

Au cours des dernières semaines, nous avons utilisé en plusieurs occasions, le 1420 pour l'induction en anesthésie, au lieu des barbituriques. L'induction s'est toujours déroulée sans heurt et le passage du 1420 au protoxyde d'azote et à l'halothane s'est effectué calmement et sans déclencher d'activité réflexe. L'intubation ne pose pas de problèmes si l'on ajoute une petite quantité de curare à l'anesthésie par inhalation.

A notre avis, le 1420 semble une substance anesthésique qui trouve des indications pour des interventions très courtes, soit au plus trois minutes pour une dose unique et environ de cinq à six minutes avec une dose additionnelle. Cette substance procure une anesthésie assez profonde pour permettre au chirurgien de pratiquer un acte chirurgical aussi douloureux que l'incision et le drainage d'un abcès. De plus, elle procure au malade un réveil agréable et très rapide, en dedans de quatre à cinq minutes après le début de l'injection.

Nous croyons aussi qu'il y aurait avantage à employer le 1420 pour l'induction, lors de certaines interventions de courte durée, telles que le curetage et la cystoscopie ; ceci, afin d'éviter la somnolence qui persiste pendant quelque temps après l'emploi de barbituriques.

Il ne nous a pas été possible de revoir les patients dans les semaines qui suivirent leur anesthésie au 1420, afin de vérifier leur formule sanguine et leur examen d'urine. Cependant, les travaux déjà publiés sur le sujet indiquent qu'il n'existe pas de complication de ce côté-là.

RÉSUMÉ

Nous avons voulu contribuer modestement à l'essai clinique d'une nouvelle substance anesthésique par voie intraveineuse, non barbiturique, le *Bayer 1420*. Cette substance permet d'atteindre rapidement un stade d'anesthésie suffisamment profond tout en ne causant que peu de perturbations cardiovasculaires. Elle cause une hyperpnée transitoire suivie d'une courte période d'hypoventilation.

Le Bayer 1420 permet un réveil rapide, sans impression désagréable et il ne semble causer aucun effet secondaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. LEIGH, M. D., LEWIS, G. B., jr, SCOTT, E. B., HERBERT, W. Q., LANE, H., et SANKAWA, H., Laboratory and clinical findings with the use of Bayer 1420, *The Children's Hospital of Los Angeles, university of Southern California.*
2. RAYMON, F., ZAHONY, Y., et COLLINS, V. J., A new intravenous anesthetic : preliminary report, *Division of anesthesiology, Cook County Hospital and the Helström Institute of medical research, Chicago, Illinois.*
3. THUILLIER, J., et DOMENJOZ, Q., Propriétés pharmacologiques de la N, N, diéthylamide de l'acide 2-méthoxy-4-allylphénoxyacétique CG 20505), *Anesthés. & Analgés.*, **15** : 853-868, 1958.

PEDIATRIC ANESTHESIA *

L. RENDELL-BAKER,
Head of Department of Anesthesia of Mount Sinaï Hospital, New-York.

In many hospitals operations on newly born and premature babies are comparatively rare so that not only are the personnel unfamiliar with the problems involved but, in addition, the necessary equipment for their safe handling is often lacking.

Heart :

I think it would be as well to deal with the problems presented by the neonate first. The human infant leaves its intrauterine environment in a relatively primitive state, differing markedly, both anatomically and physiologically, from the adult. We must consider these factors first. The neonate is, in fact, a cardiorespiratory oddity, for it possesses a heart much larger than is required to serve its body, having recently provided a circulation through the placenta — a mass considerably greater than the child alone. The heart, therefore, is well able to perform its functions and possesses a great reserve, so much so that gross congenital cardiac abnormalities may not give rise to symptoms for some time.

Lungs :

The functional efficiency of the lungs, however, is in contrast, very low, for *in utero* they have been inactive and only come into use for the first time with the baby's initial crying breaths. Not all the lung tissue is available for gas exchange for a considerable mass is not yet canalized and the alveoli are rudimentary sacs which have yet to develop the numerous pockets seen in the adult lung. The margin of safety is small for the surface area available to the baby for gas exchange is proportionately equal to only one third of the adult figure, and the baby's oxygen requirements may be twice that of the adult. The baby attempts to compensate by breathing at a high rate.

In three-month old babies during and after Fluothane anesthesia, Wilson and Hamson (*Anesthesiol.*, **25** : 613, 1964) found that the respiratory rate varied from 40 to 105 breathes per minute. The maximum tidal volume during surgical stimulation was 2.5 ml per lb. (equivalent to 17.5 ml in a seven lb. baby, and in some babies fell to 3.5 ml, i. e. 0.5 ml per lb.) in the absence of surgical stimuli.

Chest wall diaphragm:

The baby's chest also is quite flexible and the ribs lie much more horizontally. With each movement of the diaphragm the rib cage tends to suck in. The baby depends almost exclusively on its diaphragm for its respiratory exchange, which may explain why its upper lobes more frequently suffer from atelectasis postoperatively in contrast to the more common basal collapse seen in the adults. Fortunately, the baby is capable of producing extremely high negative pressures −40 to −80 for otherwise it would never be possible for the lungs to be expanded in the first place to maintain adequate tidal exchange later.

The lung volume increases four times in the first fifteen months and up to ten times by the

* Travail présenté au Congrès annuel de la Société canadienne des anesthésistes, section du Québec, à la Faculté de médecine, université Laval, le 12 mars 1965.

tenth year. This necessitates a rapid outgrowth of the bronchioles, but it is not until much later that the baby begins to use the peripheral areas of its lungs for efficient gas exchange. At birth, in fact, the baby uses mainly the mid-zones of its lungs and the periphery is quite undeveloped. The muscle and elastic fibers are sparse in the bronchioles until the third or fourth month.

This primitive state of the respiratory apparatus explains why a neonatal patient gets into trouble so rapidly if anything depresses his respiration or jeopardizes his oxygen supply. It also explains why it is often extremely difficult to produce anesthesia with modest concentration of anesthetic agents and why powerful anesthetics like cyclopropane and Fluothane are often preferred. I have no doubt everyone of us has had to "eat humble pie," having failed to produce good surgical anesthesia after prolonged attempts using open drop ether. It was one of these episodes which determined me to try to make it safe to use cyclopropane and Fluothane in the smallest of babies, and later I will show you the face masks and other equipment that resulted.

Body temperature :

Our baby's temperature regulating mechanism also is rather primitive for up until a few hours before he has enjoyed perfectly controlled central heating provided by his mother. Any deviation from optimum temperature in his environment will lead to a change in the baby's body temperature. With any fall in temperature the tidal exchange will also fall. Prematures especially have little fat and do not shiver, nor are they very energetic in their movements. They are normally kept in incubators but when they come to the operating room there is a tendency to forget this. The surgical assistant requests that all the baby's clothes be removed so that he may wash off the operating site with cold water and Phisohex. Liberal quantities of water are used so that our baby will lie in a mass of sodden, wet sheeting. This is followed by liberal quantities of an alcohol solution which is highly efficient at reducing the body temperature. If one has a thermometer lead in the child's rectum by now the temperature will have dropped at least one or two degrees.

By contrast, in pediatric operating rooms everything possible is done to conserve the baby's heat :

1. The thermostat is set at 78°F. ; the surgeons dress accordingly ;
2. A water mattress filled at 104°F. is placed under the baby ;
3. The minimum exposure possible is used ;
4. The hands and feet, arms and legs, are wrapped up in cotton wedding and bandaged ;
5. A rectal thermometer is inserted at the start.

Remember, cold babies don't wake up, don't breathe, they don't cough, they just lie still and if you do not act promptly, they just die. Many are said to have suffered an overdose of relaxant.

Monitoring :

I normally use the poor man's ECG — a stethoscope fixed to the precordium. Bradycardia, arrhythmia and change in the intensity of the heart sound promptly call one's attention to trouble. A small blood pressure cuff can be used with an aneroid manometer to give an indication of the pressure at the start and changes during surgery. An ECG is useful and much preferable to a pulse counter.

Blood loss :

The total blood volume in a baby equals approximately 10 per cent of body weight, expressed in kilograms. Losses of five per cent of the total blood volume may be tolerated, but anything over 10 per cent should be replaced. Weighing or comparison of photographs may be used in the estimation.

Suction :

I well remember a baby that died promptly when one of our better residents sucked him out before removing the endotracheal tube. It transpired on questioning that she had been unable to find a catheter small enough to go through the tube and so had applied suction to the end of the

tube itself as she withdrew it. The baby promptly died. One can imagine the heart dilating rapidly as the negative pressure inside the chest increased until circulation ceased. In choosing a suction catheter one must remember to permit an equal amount of space for the air passing into the chest. The catheter should not be larger than half the cross-section of the inside of the tube. A caudal or epidural catheter is often useful for this.

Intravenous injections :

These are rarely needed for small operations with a skilled surgeon. When one is considered necessary it is much easier to insert the needle after a cyclopropane induction has produced relaxation of the veins. Should a cut-down be necessary it is my practide to give general anesthesia if I have a skilled surgeon and to suggest that it be done under local before starting anesthesia if the surgeon is somewhat less than skilled and likely to take some time.

Let us now consider some of the apparatus that we have available for pediatric patients. The dead space in the baby's airway amounts to about one ml per pound of body weight and its tidal volume to about 2.5 ml per pound of body weight. So, if we add another 10 ml's of dead space in our apparatus to a 10-pound baby we will have doubled his dead space and he will have to breathe one-third more deeply to maintain the same alveolar exchange.

Dead space in valves :

Ten ml is quite a low figure — many valves have this amount and others much more and it is for this reason that many pediatric anesthesiologists routinely intubate their patients.

A few years ago we had an energetic young professor of pediatric surgery appointed to the medical school at Western Reserve and with his arrival the amount of elective surgery on young babies increased dramatically. It did not seem reasonable to intubate babies undergoing small elective operations and risk the remote possibility of a tracheotomy for croup. Our open drop technique did not impress this young professor at all and he urged us to try something different. Fortunately, the introduction of Fluothane provided us with a powerful and flexible agent but the high cost of Fluothane and the possibility of apnea from inadvertant overdose eliminated the open drop method from consideration. The face masks we then had available were noted more for their dead space and poor fit than anything else. The poor anatomical shape necessitated the use of inflatable cushions which increased the dead space and compelled then to clamp them firmly to the face to obtain an airtight fit.

Dead space in the mask :

Comparison of dead space to baby's tidal exchange. Mask dead space less than 20 per cent of baby's tidal exchange is good. Dead space between 20 and 50 per cent is poor. Over 50 per cent, it is dangerous.

But the best had a dead space of 15 to 17 ml which imposed a 150 to 170 per cent increase in dead space, it is equivalent to using a mask with a dead space of 220 to 250 ml in an adult, rather than the usual figure of 80 ml. The metal adapters which were used with these masks only made matters worse by adding more dead space and resistance to expiration. There has been a tendency in the past to design pediatric facemasks by proportional reduction of the adult pattern. The comparison of the boney outline of a skull of child of three months with the same person at 30 years shows that there is a vast difference in the proportions. The nose and chin in the baby being smaller and the facial contours much flatter.

First, a miniature Stephen-Slater facemask was designed and made but this had even more dead space, such as 25 ml. Then a malleable aluminum one was tried. This had less dead space but did not allow much room for the baby's nose.

Finally, on my dental colleague, Doctor Soucek's advice, a completely different approach to the problem was adopted. Duplicates of the face were made with appropriate materials. The mask made in the same way that a dentist made a

denture. Duplicates of a number of baby's faces were made using the following steps. The child is put to sleep and an oral endotracheal tube passed. The dental impression material, jeltrate, which has the consistency of a hot cereal is than poured over the face and allowed to set.

A cap of dental plaster of Paris is poured over the top of this to provide rigid support. As soon as the plaster is set the whole edifice including the endotracheal tube is removed. Into the concave surface of the jeltrate impression plaster of Paris is poured. When these two are separated, we have an accurate reproduction of the face on which we can mold a mask.

The outline of the mask is decided upon. The amount of space to be left between the mask and lips is determined by adding some red wax to provide the air passage way. This determines the total amount of dead space.

Another jeltrate impression is made resulting in a duplicate of the face plus dead space. On this a mask is modeled using hard wax which requires heating in a flame before use. A metal ring is used to provide rigidity in the final mask.

The finished wax model of the mask is then enveloped in plaster, first below and inside and then it is inverted. When this is set further plaster is poured over the top to provide the upper half of the mold. When the plaster has set the wax is removed by boiling and the two halves of the mold separated. Latex rubber is poured in and allowed to set. When the rubber has dried sufficiently the two halves of the mold are separated revealing a somewhat rough mask which is cleaned up and then left to dry out further. It is than dipped several times into fresh latex to impart a smooth glossy surface. We are then ready to try out our new mask on a patient's face. Naturally, numerous small modifications were required until the best shape was evolved. From the best prototypes, the rubber manufacturers were able to produce final elegant results. They also produced two prototypes for a premature size and a four to 12-year old size.

Let us see what improvement has been achieved. The Ohio new born mask has a dead space of 15 ml. The way our mask fits the face is greatly improved and the dead space is reduced to four ml.

While the struggle was being waged against *demon dead space* in the facemask, the metal parts to be used with them were improved through the deliberations of Committee Z.79 of the American Standards, Association and Committee SGC/15 of the British Standards Institute. Easy connection between the parts within the pediatric and adult anesthetic circuits was their aim. Tovell suggested that the pediatric and adult masks should have the same 22 mm orifice so that in an emergency adult equipment could be used for resuscitation of the baby. The widespread use of Stephen-Slater and Fink valves which connect directly to the 15 mm standard endotracheal tube connector led to the adoption of a male-female joint of this size throughout the rest of the circuit. Group Captain Soper, of the British Committee, suggested that if the joints ran in a sequence of male-female and male-female then it would always be possible to remove any compoponent and join together the two remaining contiguous items. With this equipment which will be published as a standard later this year, it is possible to built up many different set-ups.

There is, however, no need to it for the standard to be published for all the parts are easily obtainable from the manufacturers and have been in production for some time. The male and female bushings from the Bloomquist closed circuit apparatus made by Foregger enable one to join the apparatus together very quickly and easily. You will note that male adapters are used in the rear of the Lewis-Leigh and Stephen-Slater valves.

We have seen that the mask elbow adapters available have 80 to 10 ml of dead space. There seems to be little point in eliminating dead space in the mask if the adapter merely puts it back again. So three modified mask adapters were designed and kindly made for me : the Ohio one has a simple pop off valve, the Foregger Co. made a

modified Stephen-Slater valve with partition and the Anesthesia Associates, a T-piece adapter. They are designed to fit compactly into the mask to avoid any tendency to lift the mask off the face by their weight. All three have partitions at first suggested by Revell, of British Columbia, several years ago.

The Ayres T-piece system offers the best solution for very small babies. The high fresh gas inflow is carried down into the mask carrying out with it the CO_2 through the expiratory orifice or valve. Note assisted respiration may be essential if surgery does not adequately stimulate the baby's spontaneous respiration.

For young children, many prefer to use the Ayres T-piece method in which there are no valves the baby must lift as in the Stephen-Slater System. Here an endotracheal tube connector is fitted into the end of the reservoir tubing so that a bag may be attached quickly if needed for assistance or control of respiration. This arrangement is particularly useful in cranial surgery where the anesthetist is denied close contact with the child's head. Artificial respiration can be instituted promptly. This is not possible with the Stephen-Slater valve.

In hare lips surgery the useful Magill T-piece connector permits good control of the airway and maximum access to the mouth for the surgeon. No reservoir bag is needed and the respiration can be controlled at any time by intermittently occluding the reservoir tube. Fresh gases should be brought in from the side tube to avoid resistance to the baby's respiration. It is obvious that the Ayre's T-piece requires considerable gas flow rates, making the method uneconomical in children above the age of three to five years. Above this age it is preferable to use the Stephen-Slater method.

When using the Ayre's T-piece technic absolutely dry anesthetic gases are delivered to the patient unless a humidifier is used. The introduction of the ultra-sonic nebulizers by Engström now make it possible to add known quantities of water to the gases in particles so fine they resemble cigarette smoke.

Circle absorption systems :

In some operations such as open heart surgery and thoracic surgery on small children it is convenient to use a circle absorption system so that controlled respiration may be carried out with a single hand permitting observation of the pulse and blood pressure. This apparatus, in my opinion, is unsuitable for use with *spontaneous* respiration due to the large deadspace, which if a mask issued is 46.5 ml in the Bloomquist, and the added effort required for respiration. The Revell circulator will to some extent eliminate both these disadvantages by moving the gases round the circuit and lifting the valves for the baby.

Laryngoscopes :

I need hardly say that the laryngoscope blade should be clean and the tube should be sterile before use if tracheitis is to be avoided.

The choice of the blade is a personal matter.

I find that a straight blade is most useful, preferring the Oxford blade designed by Bryce-Smith. This is really a modified Guedel Blade with a curved blunt tip which may be placed in front of or behind the epiglottis. The Robertshaw blade, which permits binocular vision, is equally good except for babies with hare lip. For older children a medium adult McIntosh blade is excellent. Only the tip is used. It is particularly important not to screw a tight tube into the child's larynx. One must always remember the cricoid is smaller than the laryngeal opening. Edema here can necessitate tracheotomy. An endotracheal T-suction connector designed orginally for tracheo-esophageal fistule operations but has proved generally useful.

Postoperatives :

Remember with Fluothane the babies wake very much more rapidly with less analgesia than with ether. Analgesics with codeine may be necessary and should be given if the child appears restless and active. Babies who have been incubated are usually placed in a high humidity

tent for a few hours postoperatively as this is felt to reduce the incidence of tracheitis.

CONCLUSION

I hope that this rapid review of the subject will stimulate you to re-examine your methods of pediatric anesthesia. For I am sure you will agree with me that nothing can give one such a sense of satisfaction and achievement as a baby restored once again to vigorous and healthy activity.

NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU *

Michel BOISVERT et Henri DROLET,
Hôpital Saint-Ambroise de Lorretteville, Québec.

INTRODUCTION

Les douleurs du visage comptent au nombre des afflictions humaines les plus angoissantes.

La plupart du temps, elles sont du ressort de l'oto-rhino-laryngologiste, de l'ophtalmologiste et du neuro-chirurgien. Elles représentent en effet le plus souvent l'expression d'une maladie sous-jacente, d'une part extracrânienne tels les troubles dentaires, les tumeurs ou kystes de la mâchoire, l'arthrite temporo-maxillaire ou la mal-occlusion, les lésions nasales (sinusite sphénoïdale ou ethmoïdale), l'apophyse styloïde allongée (*elongated process*), la tumeur naso-pharyngée ; d'autre part intracrânienne, tels la tumeur du ganglion de Gasser ou de l'une de ses branches, le neurinome acoustique ou le méningiome, l'anévrisme de l'hexagone de Willis et des artères aberrantes (tableau I).

Parfois, cependant, la douleur représente à la fois le symptôme et la maladie. C'est le cas des névralgies dites essentielles de la face. L'absence de toute lésion anatomique offre à l'anesthésiste un défi qu'il se doit de relever.

Déjà, en l'an mille de notre ère, Avicenne avait décrit cette souffrance terrible que nous connaissons aujourd'hui sous le nom de névralgie du trijumeau et qui fait l'objet du présent travail.

Le mot névralgie est un terme descriptif qui veut dire douleur le long de la distribution d'un nerf, sans lésion ni cause connues et dont l'apparition est intermittente et paroxystique. Dans le cas du nerf trijumeau, la névralgie peut intéresser une ou plusieurs de ses branches et permettre par conséquent plusieurs types de blocages thérapeutiques.

ANATOMIE ET DISTRIBUTION

Le nerf trijumeau est à la fois le plus gros des nerfs crâniens et le nerf sensitif principal du visage (figure 1).

1. Origine :

Il émerge de la partie latérale de la protubérance par deux racines, l'une motrice et l'autre

* Travail présenté au Congrès annuel de la Société canadienne des anesthésistes, section du Québec, à la Faculté de médecine université Laval, le 13 mars 1965.

TABLEAU I

Névralgies symptomatiques (non essentielles) de la Ve paire

I. EXTRACRÂNIENNES	II. INTRACRÂNIENNES
Dents	Tumeur du ganglion de Gasser ou de ses branches
Tumeurs ou kystes de la mâchoire	Neurinome acoustique
Arthrite temporo-maxillaire	Méningiome
Sinusite ethmoïdale et sphénoïdale	Anévrisme du cercle de Willis
Apophyse styloïde allongée	Artères aberrantes
Tumeur naso-pharyngée	

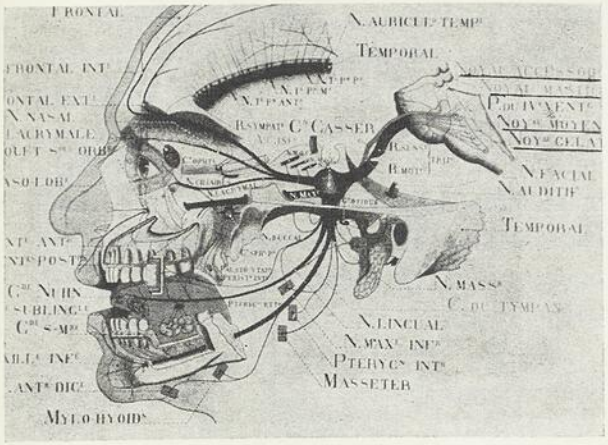


Figure 1. — Le nerf trijumeau.

sensitive. Il s'agit donc d'un nerf mixte ou sensitivo-moteur ; d'une part, il anime les muscles masticateurs, d'autre part, il donne la sensibilité à la face, à l'orbite, aux fosses nasales et à la cavité buccale.

Les fibres sensitives, celles qui nous intéressent, naissent du ganglion de Gasser.

2. Le ganglion de Gasser :

Le ganglion de Gasser est une masse de tissu nerveux située sur la partie antérieure de la face antéro-supérieure du rocher dans une cavité appelée cavum de Meckel. Le ganglion de Gasser donne naissance à trois branches qui sont, d'avant en arrière : l'ophtalmique, le maxillaire supérieur et le maxillaire inférieur (figure 2).

a) La branche ophtalmique. Elle se porte dans l'épaisseur de la paroi externe du sinus caverneux adjacente aux 3e, 4e et 6e paires crâniennes, d'où l'impossibilité de bloquer la sensibilité à cet endroit. Une de ses branches terminales, le sus-orbitaire, fournit la sensibilité à la peau du front et du scalp jusqu'au sommet de la tête. Si la douleur ou la zone *gâchette* s'y trouve localisée, son accessibilité rend le traitement d'autant plus facile.

b) Le nerf maxillaire supérieur. Il suit dans son ensemble un trajet en baïonnette. De son origine, il traverse le trou grand rond, suit la fosse ptérygo-maxillaire, s'engage dans la gouttière sous-orbitaire et débouche dans la fosse canine par le trou sous-orbitaire. Il conduit la sensibilité à la lèvre supérieure, aux gencives et aux dents du maxillaire supérieur, à l'aile du nez, à la paupière inférieure, à la muqueuse du nez et du naso-pharynx, au sinus maxillaire et au palais dur et mou.

c) Le nerf maxillaire inférieur. Il s'engage dans le trou ovale et se divise peu après en ses troncs terminaux antérieur et postérieur. Il apporte la sensibilité à une partie de la région temporale, aux deux tiers antérieurs de la langue, à la muqueuse de la bouche, à la partie inférieure de la face, à la lèvre inférieure, au conduit auditif externe, au pavillon de l'oreille, à la mâchoire inférieure, aux gencives et aux dents du maxillaire inférieur, à

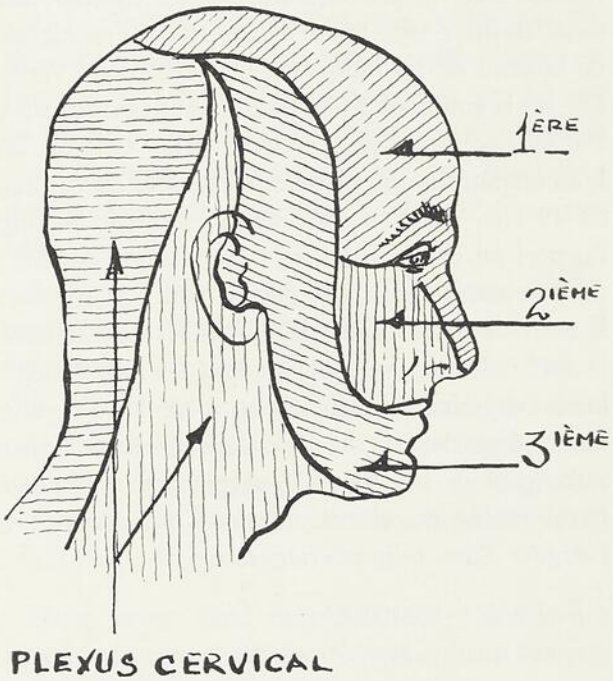


Figure 2. — Distribution périphérique des trois branches du trijumeau.

l'articulation temporo-maxillaire, aux glandes salivaires et aux muscles inférieurs de la mâchoire.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

La thérapeutique de la douleur, pour être satisfaisante et efficace, doit reposer d'abord sur un diagnostic précis. Ce premier pas est essentiel et exige habituellement un travail d'équipe. Dans le cas qui nous intéresse, les collaborateurs sont le plus souvent les dentistes ou les oto-rhino-laryngologistes.

L'histoire de la maladie demeure comme toujours le premier pas vers le diagnostic. La douleur, sa qualité, son intensité, sa durée, ses facteurs déclenchants et sa distribution anatomique doivent être analysés soigneusement. Les caractères de la première attaque revêtent toujours une importance capitale.

La névralgie idiopathique (sans lésion pathologique décelable au ganglion ni au nerf périphérique) du ganglion de Gasser offre deux aspects (tableau II).

1. La névralgie vraie :

Elle se présente sous forme de douleurs continuelles qui ne provoquent pas de spasme aux muscles du visage mais plutôt une hyperalgésie de la peau et des muqueuses. D'intensité variable, on la compare à une flamme qui tantôt brille, tantôt dort sous les cendres. Elle attaque les hommes autant que les femmes, surtout après l'âge de 40 ans. Elle se situe habituellement le long du nerf ou de l'une de ses branches principales ; dans ce dernier cas, elle s'étend peu à peu à tout le nerf. Parfois bilatérale, elle intéresse rarement le nerf ophtalmique mais surtout les nerfs maxillaires supérieur et inférieur d'où la difficulté de la dissocier de la névralgie dentaire. Une radiographie des maxillaires permet d'éliminer toute racine ou chicot dentaire qui seraient à l'origine d'une telle névralgie.

2. Le tic douloureux :

C'est un des syndromes douloureux les mieux connus. On en retrouve des descriptions qui datent du xe siècle de notre ère. D'étiologie inconnue, il se produit surtout après l'âge de 50 ans quoiqu'il survient parfois entre 20 et 30 ans. Il prédomine chez le sexe féminin dans une proportion de trois à deux, il touche surtout les maxillaires supérieur et inférieur et rarement l'ophtalmique (7 pour cent). Habituellement unilatéral, surtout du côté droit, il peut à la longue intéresser les deux côtés de la face.

La crise. Elle se traduit par un épisode de douleur dévastatrice décrite comme une forme d'électrocution localisée, d'élancements ou de coups de poignard. Ces douleurs, confinées au nerf intéressé, commencent à la racine de ce nerf et se terminent à la peau ou à la membrane muqueuse, entraînant un spasme tonique des muscles ipsi-latéraux de la face. La crise dure de 10 à 30 secondes ; elle commence sans avertissement, tantôt spontanément, tantôt sous la stimulation d'une zone déclenchante (*trigger zone*) (figure 3). La crise cesse aussi brusquement qu'elle est venue.

La zone déclenchante (*trigger zone*) est définie comme une région de petite étendue, bien circonscrite et hypersensible, située dans la peau, les muscles ou le tissu conjonctif et qui, lorsqu'elle est stimulée, produit la douleur référée. Dans la névralgie du trijumeau, la zone déclenchante est la plupart du temps sur la branche intéressée, notamment à la lèvre supérieure, à la lèvre inférieure, à l'aile du nez et à la membrane muqueuse de la bouche. Les stimulus en cause sont multiples, soit parler, mâcher, se moucher, ou encore le moindre effleurement sur le visage. Si le manger

TABLEAU II

Comparaison des caractères de la névralgie vraie et au tic douloureux

SIGNES	NÉVRALGIE VRAIE	TIC DOULOUREUX
Début	Graduel	Soudain
Durée	Prolongée, à partir du début	Première attaque courte par la suite va se prolongeant
Type	Continue mais d'intensité variable	Intensité stable durant la crise
Caractère	Brûlure	Choc électrique, élancement
Distribution	Le nerf entier ou branches principales	Branches principales ou secondaires
Réaction locale	Pas de zone gâchette, pas de spasme tonique	Zone gâchette habituellement, spasme musculaire tonique

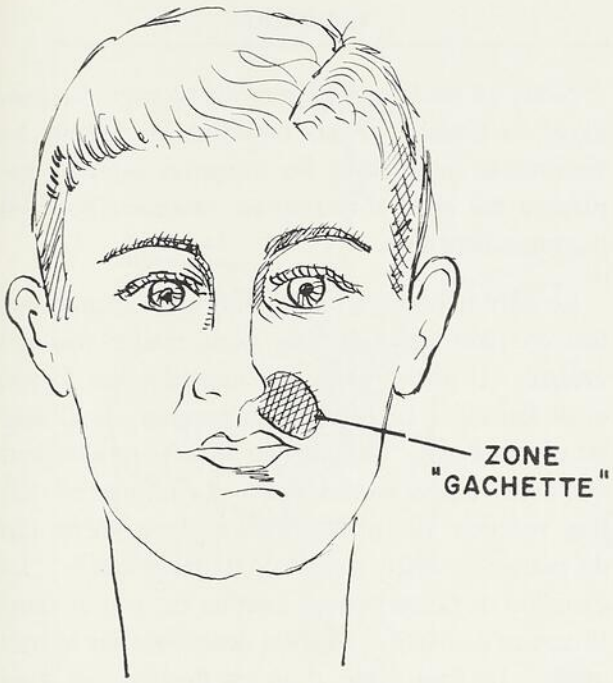


Figure 3. — Illustration d'une zone « gachette ».

ou le boire, la chaleur ou le froid provoquent la crise, les patients préfèrent se priver de manger et de boire. D'autres patients arrivent non rasés ou recouverts de cosmétiques si le fait de se laver le visage agit comme épine irritative. Le malade d'ailleurs préférera montrer l'endroit de sa douleur plutôt que le toucher.

Evolution. Après ces paroxysmes, qui se produisent à intervalles variables, la douleur cesse spontanément le plus souvent. Elle peut même disparaître pendant plusieurs mois de suite ; c'est ce qui donne parfois au traitement médical l'apparence d'avoir été efficace. Comme la guérison spontanée permanente demeure toutefois extrêmement rare, la douleur reprend presque toujours. De courte durée au début et avec des rémissions prolongées, elle devient avec le temps tenace et elle reprend à intervalles de temps de plus en plus réduits. Des zones déclenchantes secondaires peuvent apparaître à mesure que la maladie progresse. La crise, épisode de courte durée, peut se transformer en série de chocs qui se suivent l'un après l'autre pendant une heure ou plus. Après une attaque prolongée de cette nature, il peut persister sur le territoire du nerf intéressé un malaise d'intensité légère. Enfin, si la douleur n'est pas traitée, ou traitée de façon inefficace, il n'est pas inhabituel qu'elle conduise au suicide.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La névralgie du trijumeau se distingue *a*) de la névralgie vraie par ses périodes de rémission complète ; *b*) de la névralgie du nerf glosso-pharyngien par sa distribution ; *c*) et de la névralgie référée par l'absence de trouble somatique sous-jacent.

TRAITEMENT

1. Le traitement médical (fer, vitamines B_1, B_{12}, etc.) jusqu'à ce jour s'est révélé inefficace. Les succès éclatants parfois portés au compte de tel ou tel médicament doivent être attribués aux rémissions spontanées qui se produisent normalement au cours de l'évolution de la maladie ;

2. La morphine et les analgésiques sont de trop courte durée et peuvent conduire le patient à la narcomanie ;

3. Le trilène, cependant (20 gouttes, de 3 à 4 fois par jour en inhalation), peut faire cesser les douleurs par la propriété particulière qu'il possède de provoquer l'anesthésie dans la distribution sensitive du trijumeau.

Nous avons noté précédemment l'inexistence d'un traitement médical spécifique. Il ne faut pas oublier toutefois que la douleur a deux composantes : *a*) la perception de la douleur, qui va des récepteurs sensoriels jusqu'au thalamus par les voies sensorielles ; c'est la douleur objective, anatomique, pourrions-nous dire ; *b*) l'appréciation de la douleur, c'est l'élément cortical psychique dans tout ce qu'il peut présenter de subjectif.

Le contrôle de la douleur va donc nécessiter deux approches bien distinctes : *a*) une approche centrale, au niveau du seuil de la douleur : cette approche tend à élever le seuil de la douleur ou du moins à modifier l'interprétation de la douleur ; c'est à ce niveau qu'interviennent la sympathie

et les analgésiques ; *b*) une approche périphérique, au niveau même du stimulus, qu'il faut abolir ou modifier. La douleur angineuse, nous le savons, peut disparaître si la vasodilatation provoquée par la nitroglycérine abolit le stimulus ischémique. De même dans le tic douloureux, des techniques chimiothérapiques ou chirurgicales peuvent bloquer la transmission anatomique de la douleur.

Pour parler d'abord du traitement par blocage nerveux (infiltration), disons en tout premier lieu que le succès du traitement dépend pour une part de la précocité avec laquelle il est institué. Notre expérience nous a montré à plusieurs reprises qu'une douleur ressentie sans relâche pendant assez longtemps ne semblait plus pouvoir ensuite disparaître complètement du champ de la conscience. Livingstone a mis au point le concept de *self-perpetuation* (figure 4). En A, les influx afférents proviennent du site du traumatisme, ils atteignent la moelle où il se produit une activation de neurones variés. Cela entraîne une activité des cellules des cornes antérieures et latérales, ce qui résulte en influx efférents à la partie touchée. En B, on note l'extension de l'activité neuronale par circuits croisés. Or, d'après la théorie de l'« encéphalisation » de Bonica, l'activité neuronale persisterait, lors même que serait disparu le stimulus chronique de la douleur.

Le blocage nerveux pour être efficace doit donc précéder ce stage.

Dans le tic douloureux, le blocage nerveux devrait toujours, selon nous, être utilisé avant de penser à la chirurgie. Les paresthésies permanentes habituellement associées à la section chirurgicale du trijumeau sont fort mal tolérées par beaucoup de patients ; ceux-ci s'en plaignent souvent autant que des malaises qu'ils éprouvaient avant l'intervention. Cette assertion possède encore plus de force lorsqu'il s'agit de patients présentant un risque opératoire prononcé. Dans bien des cas, le blocage nerveux apportera un soulagement prolongé. Pour d'autres, il servira de test et de pronostic si l'intervention chirurgicale est envisagée.

TECHNIQUE

Nous ne parlerons ici que du blocage du ganglion de Gasser. Nous omettons à dessein les techniques intéressant les branches du nerf trijumeau car elles se retrouvent aisément dans les ouvrages courants.

Le nerf trijumeau fut bloqué pour la première fois en 1903 par Schlosser pour traiter une névralgie. Il utilisa alors des anesthésiques locaux et de l'alcool. Le blocage du ganglion de Gasser est une technique difficile ; la réussite ne s'obtient que dans 75 pour cent des cas. Le patient ne doit pas recevoir de prémédication trop forte afin de pouvoir rendre compte des paresthésies. Le ganglion de Gasser, nous l'avons vu, repose dans le cavum de Meckel où il est accessible par le trou ovale. Le trou ovale, d'un cm de long, se situe à la base de la plaque ptérygoïde latérale. Pour y arriver, nous nous appuyons sur trois points de repère suivants (figure 5) :

— *le point A* est à trois cm du coin de la bouche au niveau de la seconde molaire supérieure ;

— *le point B* est situé au milieu de l'arcade zygomatique ;

— *le point C* est la pupille de l'œil.

Le contact intime entre le trou ovale et le ganglion oblige à pratiquer l'injection intraneurale. Après avoir fait coucher le patient de sorte qu'il regarde droit devant lui, nous traçons la bisectrice des deux plans, A-B et A-C. Une aiguille de calibre n° 21 de trois pouces de longueur est avancée dans cette direction jusqu'à ce qu'elle frappe le plan sous-temporal situé à environ cinq cm. Le fait de lever l'aiguille fait perdre le contact avec l'os de sorte que, en avançant de 1,0 à 1,5 cm, nous pénétrons dans le trou ovale. A cet endroit, si nous utilisons un anesthésique local, nous injectons un à deux ml que nous ayons ou non obtenu de paresthésie.

COMPLICATIONS

La principale complication résulte de la paralysie de la branche ophtalmique avec absence de

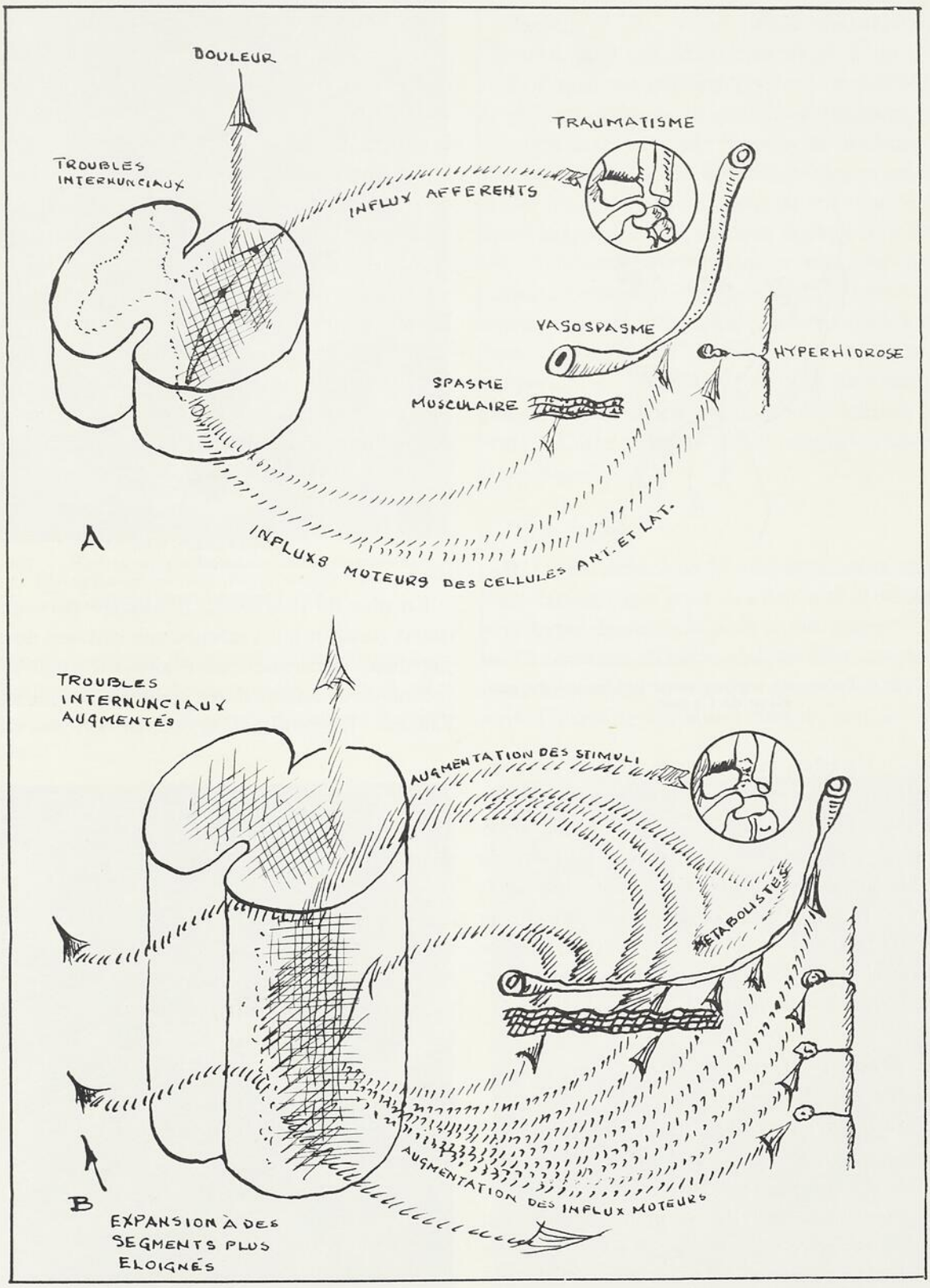


Figure 4. — Le concept de *self-perpetuation*, d'après Livingstone.

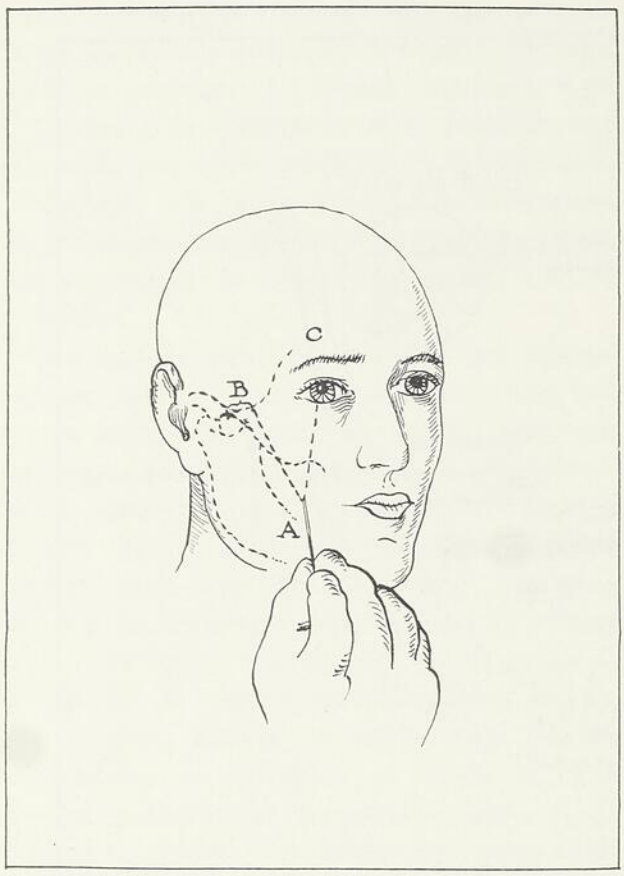


Figure 5. — Points de repères pour le blocage du ganglion de Gasser.

larmes. En effet, la sécheresse de l'œil peut entraîner des ulcérations de la cornée. Il est donc important de faire boucher l'œil pendant plusieurs jours, de vérifier l'état de la cornée au bout de 48 heures et de faire porter par la suite des verres colorés. Comme autre complication, on cite la possibilité d'entrer dans le cerveau ou dans l'espace sous-dural, quoique cela semble sans conséquence, à condition, évidemment, de n'y rien injecter.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ALCOOL

L'injection d'alcool est une thérapeutique dangereuse, qui requiert une technique de grande précision. Il vaut mieux hospitaliser le patient et lui administrer une légère prémédication. Si l'aiguille est correctement placée, on obtient une paresthésie du nerf trijumeau. Pour plus de prudance, et à cause des désastres que pourrait causer une injection d'alcool, il est fort recommandé de vérifier radiologiquement la position de l'aiguille avant l'injection (figures 6, 7, 8, 9 et 10).

Cependant, l'alcool entraîne par son action déshydratante une dégénérescence des fibres nerveuses qui s'étend vers la périphérie à partir de la zone de destruction. Au moment de l'injection, le patient ressent, pendant cinq à 10 secondes, une douleur intense sous forme de brûlure qui laisse place la plupart du temps à un soulagement rapide des douleurs préalables. Ce soulagement s'échelonne parfois aussi sur une période de 72 heures environ. La durée d'action de l'alcool varie de trois mois à l'infini. Comme l'alcool peut provoquer une nécrose tissulaire, il est très important, avant le retrait de l'aiguille, de faire suivre l'injection d'alcool d'un peu d'air afin d'éviter toute fistule sur le trajet de l'aiguille.

CHOIX DES CAS

En plus du diagnostic, le blocage nerveux requiert de celui qui l'exécute une certaine dose de jugement particulièrement lorsqu'il s'agit d'une technique de longue durée comme celle qui utilise l'alcool. L'intensité de la douleur doit nécessaire-

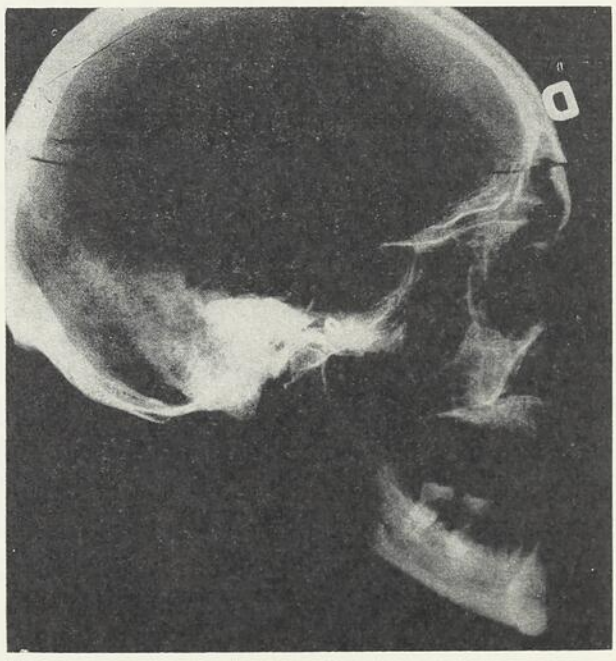


Figure 6. — Radiographie d'un crâne désaffecté en position latérale. L'emplacement du trou ovale est indiqué par un marqueur de plomb.

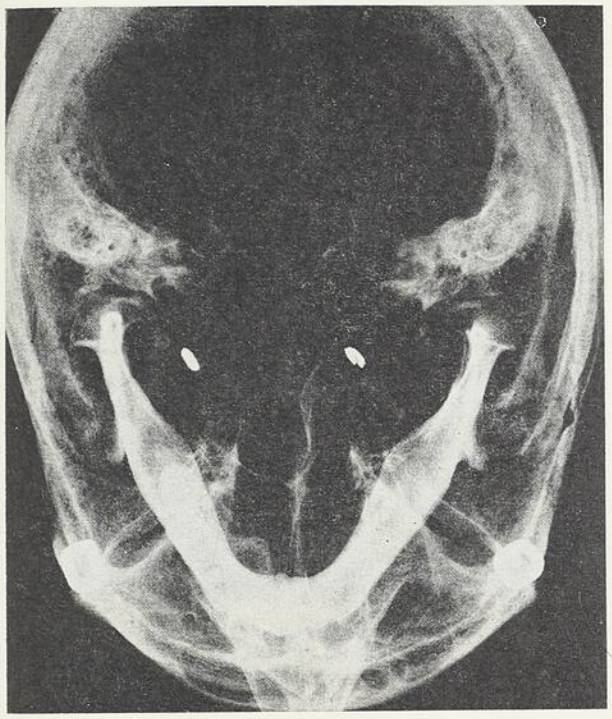


Figure 7. — Radiographie du même crâne en position de Hirtz. L'emplacement des trous ovales est indiqué par des marques de plomb.

ment entrer en ligne de compte de même que l'âge du patient et sa condition sociale. La présentation de quelques cas illustrera mieux ces considérations.

Premier cas :

Monsieur L. G., célibataire de 62 ans, gardien de nuit, sans obligation familiale, se présente pour un tic douloureux qui a commencé il y a trois ans. Il est rendu au stade des douleurs si intolérables que même le *gin* à forte dose ne peut le soulager. La chaleur, le froid, le rasage agissent comme épines irritatives pour déclencher la crise qui intéresse les trois branches du nerf trijumeau. Il menace de se suicider. L'infiltration du ganglion de Gasser faite à cinq ou six reprises avec deux ml de xylocaïne à deux pour cent associé à l'épinéphrine soulage le malade presque complètement. Nous avons revu ce patient à quelques reprises alors qu'il consultait pour d'autres troubles. Il a gardé quelques malaises le long du territoire du trijumeau mais il n'a plus jamais éprouvé de crise paroxystique. Il est décédé à 66 ans d'un néoplasme de l'estomac.

Deuxième cas :

Madame P. C., veuve de 76 ans, résidant à l'hospice, souffrant d'artériosclérose à un stade avancé, nous est adressée pour un tic douloureux de violence extrême. Les crises se succèdent presque sans arrêt avec des épisodes de douleurs très violentes et des spasmes toniques des muscles de la face du côté gauche. Tous les stimulus déclenchent la crise : parler, manger, la chaleur, le froid, etc. L'intensité de la douleur est telle que la patiente prend son côté gauche du visage à deux mains. Après l'infiltration d'anesthésiques locaux dans le ganglion de Gasser, et devant le succès temporaire de ce traitement, nous alcoolisons le ganglion avec un demi ml d'alcool absolu (95 pour cent). Cette patiente a été complètement soulagée depuis.

Troisième cas :

R. L., un patient de 70 ans, se présente en oto-rhino-laryngologie pour des douleurs continuelles avec hyperalgésie de la peau et des muqueuses sur tout le territoire du nerf maxillaire inférieur gauche. Ces douleurs, qui revêtent le caractère de brûlures, sont d'intensité variable ; elles se sont installées

Figure 8. — En position latérale, on voit l'aiguille placée correctement.

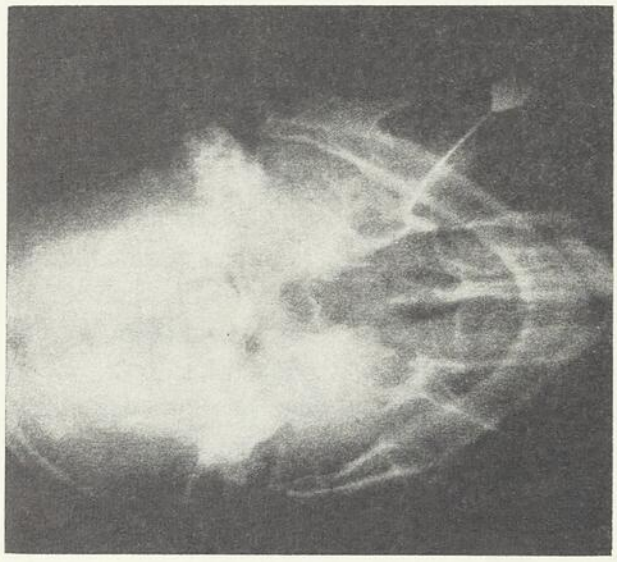


Figure 9. — En position de Hirtz, on voit l'aiguille placée correctement.

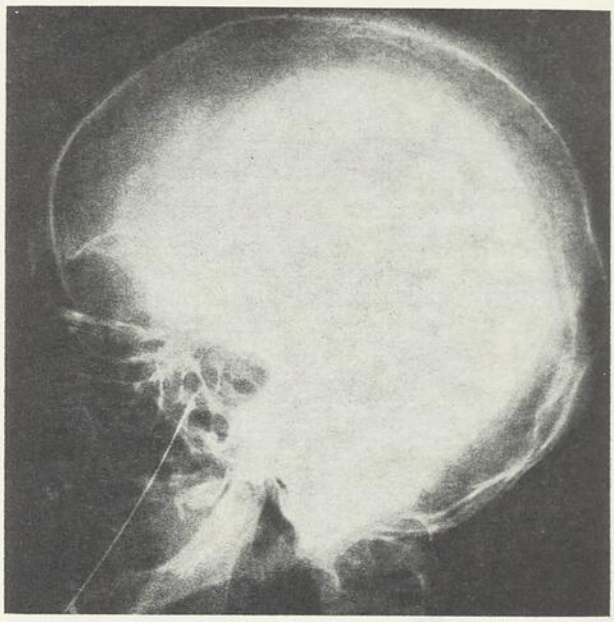


Figure 10. — En position latérale, on voit une aiguille dirigée trop à la verticale. Il faudra la rediriger plus bas.

petit à petit et ne présentent pas de paroxysme.

Une infiltration du nerf maxillaire inférieur, faite le 19 août 1964, fait disparaître la douleur. Cependant, le 2 décembre de la même année, il nous revient avec les mêmes troubles, mais cette fois du côté droit. Une nouvelle infiltration le soulage parfaitement. Revu ces derniers jours, le patient nous dit que les douleurs n'ont pas reparu.

Quatrième cas :

R. D., une patiente de 31 ans, nous est adressée pour une névralgie typique du nerf trijumeau. Souffrante depuis deux mois, elle a vu ses douleurs augmenter depuis quatre jours au point qu'elle en a perdu le boire et le manger. La mastication, de même que le toucher de la lèvre supérieure déclenchent la crise, qui intéresse les branches maxillaires supérieure et inférieur du côté gauche. Des infiltrations à la xylocaïne de ces deux nerfs, pendant quatre jours consécutifs, font complètement cesser les crises. Nous avons communiqué avec cette patiente un mois plus tard, et les douleurs n'avaient pas réapparu.

CONCLUSION

Sur une période de deux ans, on nous a adressé un nombre surprenant de cas de névralgie dans le territoire du trijumeau. Nous venons d'en citer quatre cas parmi les plus frappants. Cette maladie n'est donc sûrement pas aussi rare que certains auteurs le laissent entendre. Il importe de se rappeler aussi que, pour ces patients, l'infiltration thérapeutique, avec ou sans alcool, représente, à toutes fins pratiques, l'unique planche de salut. A nous de ne pas décevoir leur attente.

CONTRIBUTION DE L'ANESTHÉSIE HYPOTHERMISANTE DANS 24 CAS DE PERFUSIONS ANTICANCÉREUSES *

Pierre RIOUX,[1] Henri DURAND[2] et Victorin MASSON,[3]
Hôpital du Saint-Sacrement.

INTRODUCTION

Ce bref exposé porte sur les 24 cas d'anesthésies pour perfusions anticancéreuses que nous avons effectuées à l'Hôpital du Saint-Sacrement, principalement au cours de l'an dernier et dont quelques cas au cours de l'année 1963 (tableau I).

Nous mentionnerons rapidement les différents facteurs qui influenceront les méthodes d'anesthésie et les agents anesthésiques employés, tout en omettant cependant les détails de techniques chirurgicales proprement dits ; nous discuterons ensuite brièvement des différentes techniques d'anesthésie employées et des complications survenues.

La perfusion anticancéreuse est employée soit comme agent curatif, soit comme adjuvant à certaines autres techniques, ou soit encore comme traitement palliatif. Elle n'est utilisée qu'assez rarement comme thérapie curative, étant donné qu'il n'existe pas encore d'agent anticancéreux parfait ; elle est donc utilisée plutôt comme adjuvant à d'autres techniques thérapeutiques comme la radiothérapie ou la chirurgie ; elle peut être enfin utilisée comme traitement palliatif afin de diminuer les douleurs par la réduction du volume des tumeurs ou en enrayant leur évolution.

Pour dire quelques mots des agents anticancéreux employés, mentionnons qu'ils appartiennent à quatre catégories :

1. Les agents alkylants, dont l'activité serait similaire à celle des rayons γ sur l'acide désoxyribonucléique de la cellule ; de cette catégorie, on a employé le thio-tepa ;
2. Les antimétaboliques, dont l'action serait une perturbation de la synthèse des nucléoprotéines ; le méthotrexate a été utilisé ;
3. Les antibiotiques, l'actinomycine D a été employée, elle agirait à ce qu'il semble comme les agents alkylants ou les antimétaboliques ;
4. Il y a enfin les hormones et les substances diverses que nous n'avons pas employées.

TECHNIQUES CHIRURGICALES ET PROBLÈMES À CONSIDÉRER

Le but de la perfusion est de soumettre les cellules cancéreuses à un agent puissant, dans un territoire étendu, tout en assurant la plus grande protection possible à la moelle osseuse, ainsi qu'au système nerveux central qu'ils atteignent également. Le but de l'anesthésie sera donc de permettre au chirurgien d'obtenir le maximum d'efficacité sur les plans technique et thérapeutique, tout en protégeant le plus possible les fonctions physiologiques du patient.

Depuis 1957, de nombreux travaux scientifiques ont été faits sur les agents anticancéreux et sur leurs techniques d'administration. Creech, Shingleton, Steltlin, Young et leurs collaborateurs et

---

* Travail présenté au congrès annuel de la Société canadienne des anesthésistes, section du Québec, à la Faculté de médecine de l'université Laval, le 12 mars 1965.

1. Résident dans le Service d'anesthésie, Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.
2. Professeur agrégé, et chef du Service d'anesthésie de l'hôpital du Saint-Sacrement.
3. Assistant dans le Service d'anesthésie de l'hôpital du Saint-Sacrement.

TABLEAU I

Compilation des 24 cas de perfusion anticancéreuse

NOM	SEXE	LOCALISATION DE LA PERFUSION	ÉPIDURALE	HYPOTHERMIE	CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE	GARROT ABDOMINAL	BALONNETS ARTÉRIELS ET VEINEUX	POURCENTAGE DE FUITES
M. G.	M	Tronc	×	30,5	—	×	×	—
S. P.	F	Tronc	—	31,5	—	×	×	43
M. B.	F	Membre inférieur gauche	—	31,7	×	×	—	37
F. G.	F	Tronc	—	32,0	—	×	—	11
F. R.	F	Membre supérieur droit	—	31,0	×	—	—	3
M. L.	F	Tronc	—	31,5	—	×	—	—
G. B.	M	Tronc	—	31,2	—	×	—	40
B. P.	F	Membre inférieur droit	—	31,1	×	—	×	25
J. G.	M	Membre inférieur droit	×	31,0	×	×	×	30
P.-E. B.	F	Bassin	×	28,9	×	×	×	—
M.-B. L.	F	Poumons	—	30,0	—	×	×	—
F. L.	F	Bassin	×	30,1	×	×	×	—
T. L.	M	Bassin	×	29,5	×	×	×	—
L. B.	F	Membre inférieur droit	×	30,6	×	—	×	20
L. B.	F	Thorax	—	31,0	—	×	×	16
J. C.	F	Membre supérieur gauche	×	Nil	×	—	—	—
H. G.	M	Cou	—	29,5	×	—	×	40
A. S.	F	Bassin	—	32,1	×	×	×	—
A. A.	F	Bassin	×	29,0	×	×	×	—
L. V.	M	Bassin	×	28,5	×	×	×	60
A. D.	F	Bassin	×	29,7	×	×	×	—
A. D.	F	Poumons	—	30,5	×	—	×	—
J. L.	M	Cou	—	30,7	×	—	—	—
A. F.	F	Thorax	—	Nil	—	×	×	—
Totaux.....	24 cas	—	10	22	16	16	13	—

Soodhall, pour n'en nommer que quelques-uns, ont effectué de nombreux travaux sur le sujet pour nous permettre d'en tirer les conclusions suivantes :

1. Les agents anticancéreux semblent posséder une activité maximum s'ils sont administrés à doses élevées dans un territoire précis ;

2. On obtiendra une efficacité maximum de ces agents si la région perfusée est en hyperthermie, soit aux environs de 40°C. ;

3. L'emploi à hautes doses de ces produits exige conséquemment l'isolement et la protection des territoires non impliqués ; des ballonnets intra-artériels et intraveineux et des garrots peuvent être utilisés à cette fin ; il faut également maintenir une pression sanguine plus élevée dans la région non perfusée que dans la région perfusée, ce qui aidera à limiter la fuite des substances toxiques ; l'hypothermie, le ralentissement du métabolisme cellulaire et l'alcalose dans les territoires non impliqués aideront à diminuer les effets nocifs advenant une fuite de ces agents vers les territoires protégés ;

4. Il en est de même si le territoire à perfuser est isolé du cœur pour empêcher les fuites ; on se sert alors d'une pompe-oxygénateur de de Bakey qui

sert à assurer la circulation sanguine dans le territoire à perfuser et par le fait même la circulation du liquide à perfusion assure elle-même l'oxygène nécessaire aux cellules et leur permettra ainsi d'être plus sensibles aux agents toxiques ; enfin cet appareil permet l'élimination du CO_2.

A même l'appareil de de Bakey que nous employons, il y a un échangeur thermique qui permet de réchauffer le liquide à perfusion et par le fait même la région concernée à 40°C. ; nous remplissons donc une des conditions nécessaires pour obtenir une plus grande efficacité de la substance anticancéreuse. Enfin, l'appareil de de Bakey fournit selon le débit, des pressions sanguines de l'ordre de 75 à 85 mm de Hg.

ANESTHÉSIE AU COURS DES PERFUSIONS

a) Préparation du patient :

1. Les buts recherchés par la prémédication sont la sédation, l'hypnose, et la préparation à l'hypothermie pour en arriver à un état d'hibernation ; nous avons donc employé des *cocktails* lytiques pour obtenir une baisse du métabolisme, une stabilisation du système nerveux et en arriver par leur action sympathicolytique et adrénolytique à prévenir la réponse au *stress*, le frisson, et faciliter ainsi l'établissement de l'hypothermie.

Le médicament de choix qui est recommandé à cette fin est l'hydergine. L'hydergine est un composé de méthanesulphonates de dihydro-ergocarnine, de dihydro-ergocrystine et de dihydro-ergokryptine qui sont des alcaloïdes de l'ergot ; par leurs propriétés de bloqueurs adrénergiques, sympathicolytiques et même hypnotiques à cause du radical méthanesulphone, ces substances atteignent bien les buts recherchés. Nous avons adjoint à l'hydergine le démérol et le phénergan pour les mêmes raisons.

Cette prémédication, si l'on peut la nommer ainsi, a été administrée par voie intraveineuse, en soluté au cours des 10 heures précédant l'opération, elle fut donnée par voie intramusculaire deux heures avant l'opération chez quelques-uns parmi les plus jeunes patients de cette série ;

2. Dans un certain nombre de cas l'anesthésie épidurale continue a été utilisée pour faciliter la thermolyse et la sympathoplégie, et fournir ainsi un moyen sûr de calmer les douleurs postopératoires tout en prodiguant un certain degré de sécurité dans la prévention des troubles vasculaires en cas de traumatisme vasculaire à la partie inférieure du corps pendant l'intervention;

3. L'évaluation préopératoire du patient inclut les précautions habituellement prises dans les cas d'anesthésie ou de chirurgie intensives, sans oublier la mesure du volume sanguin par les isotopes.

b) Anesthésie proprement dite à la salle d'opération :

1. D'abord les moniteurs cardiaques Electrodyne ou Burdick sont installés en deuxième dérivation ; l'électro-encéphaloscope est mis en marche en dérivation antéro-postérieure, et le moniteur du pouls est placé au pouce afin de contrôler l'activité myocardique qui peut être facilement perturbée durant l'hypothermie ; ces appareils permettront aussi d'évaluer l'activité cellulaire et ses transports ioniques ; l'appareil de contrôle du pouls permettra d'évaluer également la circulation périphérique ;

2. L'induction est pratiquée, chez l'adulte, avec des doses réduites de pentothal et de succynylcholine par voie intraveineuse, et au protoxyde d'azote avec O_2 et halothane chez l'enfant, suivie d'une intubation oro-trachéale avec un tube à ballonnet ;

3. Le maintien de l'anesthésie se fait avec l'halothane, le protoxyde d'azote avec oxygène en circuit semi-fermé et avec une hyperventilation modérée à l'aide des respirateurs *Air Shields* ou *Jefferson* ; chez les enfants, le circuit de type va-et-vient (*to and fro*) avec hyperventilation modérée intermittente a été employé ;

4. Des thermomètres œsophagien et rectal reliés à un thermocouple sont mis en place pour obtenir une thermométrie continue ;

5. Le refroidissement et le réchauffement du patient sont faits à l'aide de l'ensemble matelas-pompe et de vessies de glace et d'eau chaude pour étancher les extrémités ; le refroidissement cesse

vers 33°C. et nous donne une température terminale de 30 ± 2°C.

Cependant, en l'absence de la circulation extracorporelle, nous avons essayé de réchauffer la région à perfuser le plus près possible de 40°C. pour augmenter l'efficacité des agents anticancéreux comme nous l'avons mentionné précédemment ; la figure 1 montre la courbe typique d'une hypothermie pour perfusion régionale, c'est une courbe moyenne ; la courbe de la température rectale doit être modifiée lors d'une circulation extracorporelle de l'hémicorps inférieur puisque la température du liquide de perfusion (40°C.) élève la température de la région perfusée ; de même dans

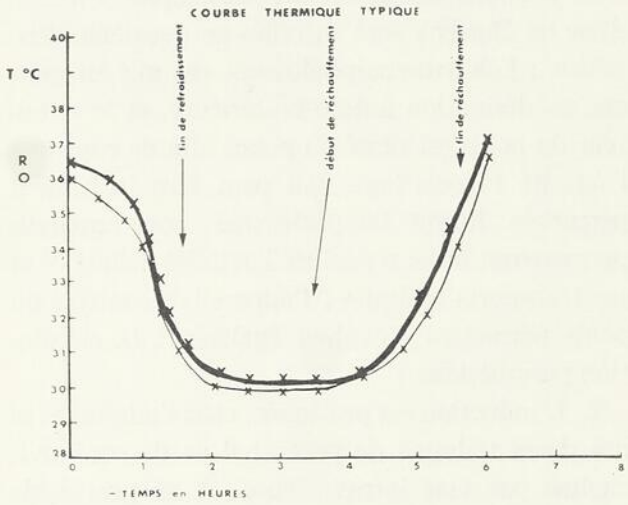


Figure 1. — Représentation d'une courbe type d'un patient en hypothermie pour perfusion régionale. Le trait gras indique la température rectale et le trait délié, la température buccale.

les perfusions de la région thoracique, nous tentons de réchauffer le thorax pendant la circulation de l'agent anticancéreux, ainsi la courbe de la température œsophagienne montera très légèrement à cause des vessies d'eau chaude placées sur cette région ;

6. Les garrots abdominaux ou régionaux de même que les ballonnets artériels et veineux n'ont été gonflés qu'au moment de la perfusion proprement dite ;

7. Il était assez facile de maintenir une pression artérielle supérieure à 85 mm de Hg, afin de limiter les fuites de l'agent anticancéreux ; cependant, lorsque le cœur est utilisé comme pompe lors de perfusion du tronc, par exemple, nous avons tenté d'élever la pression vasculaire de la partie inférieure du corps en augmentant, après le gonflement des garrots ou des balonnets vasculaires, le débit des solutés installés dans les vaisseaux de cette région.

DISCUSSION

Le tableau I donne les caractéristiques cliniques des 24 cas de perfusion traités sous anesthésie hypothermisante. Le tableau II mentionne la variété des néoplasies traitées et, enfin, le tableau III rapporte les 24 cas traités selon leur âge ; il est à noter que selon le sexe, la répartition est la suivante : dix-sept femmes et sept hommes.

TABLEAU II

Variétés des néoplasies

	NOMBRE DE CAS
Maladie de Hodgkin	5
Lymphome	1
Mélanomes aux membres	2
Mélanomes aux organes génitaux	2
Sarcomes : fémur	1
cubitus	1
cuisse	1
Épithéliomas : utérus	1
rectum	3
sein	1
thyroïde	1
joue	1
Néoplasie de la vulve	1
Métastases : pulmonaire	2
axillaire	1
TOTAL	24

TABLEAU III

Âge des patients

9 à 15 ans	6
20 à 34 ans	2
35 à 59 ans	9
60 à 71 ans	6 *
TOTAL	24

* Une patiente de 69 ans a subi 2 perfusions.

1. Incidents peropératoires :

a) Nous n'avons pratiquement rencontré aucun problème au cours des opérations, si ce n'est, chez une patiente bréviligne obèse, des salves d'extrasystoles peu après le gonflement du garrot abdominal ; dans ce cas, le garrot était placé un peu haut, et les extrasystoles sont disparues dès que le garrot fut dégonflé ;

b) Nous n'avons noté que peu de changements à l'électrocardioscope et à l'électro-encéphaloscope lors de la compression des carotides au cours de la circulation des agents anticancéreux.

2. Incidents postopératoires :

a) Tous les patients sans exception ont eu des suites anesthésiques immédiates normales ; ils furent rapidement éveillés et conscients. Nous n'avons pas eu de problèmes pour le réchauffement;

b) Quelques patients ont souffert de surdité, de confusion ou de troubles de l'équilibre durant quelques jours après l'opération, mais ces symptômes ont régressé rapidement ;

c) Nous avons plusieurs fois effectué des mesures du volume sanguin après l'intervention, et on peut en conclure que la méthode pour l'évaluation des pertes sanguines par la pesée des éponges et le calcul du sang de la succion s'avéra relativement satisfaisante ;

d) L'appréciation des fuites de l'agent anticancéreux au moyen des isotopes indiqua des pertes suffisantes pour motiver la mise en place de moyens pour limiter ces fuites et leur conséquences néfastes.

Enfin nous n'avons pas effectué d'hypothermie ni d'hibernation profonde dans deux cas ; le premier cas était une perfusion du membre supérieur droit où il était facile, par un clampage direct des vaisseaux de l'aisselle et par un garrot à l'aisselle, de limiter très bien les fuites de l'agent ; dans le second cas, il s'agissait d'une patiente qui devait subir une perfusion thoracique mais qui recevait des stéroïdes depuis longtemps, ce qui constituait un danger au début et pendant le réchauffement, et nous avons jugé que le risque de fuite de l'agent anticancéreux constituait un danger moindre que celui d'une perfusion sous hypothermie ou en hibernation profonde.

OPERATIVE POSTURE AND CIRCULATION *

R. G. B. GILBERT,†
McGill University.

A few years ago there was intense interest in the effects of operative posture upon the adequacy of ventilation. This feature and the many conditions which lead to encroachement is better known today.

A large number of studies have been reported and continue to be so, concerning the hæmodynamic effects of anæsthetic drugs and situations produced by anæsthesia.

Much attention has been paid to the circulatory responses to manipulative reflexes, blood volume variations, electrolyte and acid-base balance and pre-operative medication ; less well heeded are the postural factors which may embarrass the circulations either systemic, special or regional.

The average fit patient can withstand many insults of this latter nature but in those already exhibiting some degree of circulatory embarrassment, further depression may be serious.

Eggers, not long ago, emphasized the frequency with which proper operative position in this respect, is neglected. He and his colleagues demonstrated that surgical positions alone may have adverse effects upon the cardiovascular system, even in healthy subjects. Their studies suggested this to be primarily due to a decrease in peripheral resistance and not a decrease in cardiac output. They warn against the incorrect diagnosis of impending signs of trouble and the erroneous treatment which may disguise ensuing cardiovascular collapse.

In a neurosurgical unit, where many operations are performed in the prone and sitting positions, there is possibly more alertness to this facet. It may also be remembered that in operations so encountered there is necessity to minimize bleeding.

METHODS OF OBSERVATION

There are several clinical methods currently used to observe the circulation. The brachial blood pressure by cuff or transducer, the pulse rate, the electrocardiogram, mucosal colour and capillary tone ; what, in fact, do these indicate? Is the brachial blood pressure an index of blood pressure in essential organs? What are the interpretations of increased or decreased pulse rate? Should an electrocardiograph be used in all cases and if so, what leads? Does capillary tone reflect tissue perfusion elsewhere and is this sign modified by other factors in the face of good circulation?

They are additional parameters which can be measured under certain circumstances, in specific studies and for research purposes ; cardiac output and central venous pressure while the vascular resistance and cardiac index can be calculated.

There are, as well, blood gas determinations which levels appear to play an important role in certain operative positions.

It is not the object now to review the specific effects of anæsthesia upon the circulation but naturally it must be assumed that such exist when discussing the effect of posture.

---

* Travail présenté au Congrès annuel de la Societé canadienne des anesthésistes, section du Québec, à la Faculté de médecine de l'université Laval, le 12 mars 1965.

† Director of Department of anæsthesia, McGill University.

With depression of vasomotor tone, the vascular tone tends to assume rather more the nature of a simple plumbing system than to remain a compensated reflexogenic one. To carry the analogy further the normal state of affairs would suggest a system with a series of circulating pumps to ensure the return of cold water.

There are degrees to which various anæsthetic agents, techniques and lack of technique interfere with the control of peripheral vascular resistance and special circulations or to pursue the analogy, impede the circulating pumps. Once this has been initiated changes in posture play an important role. Some years ago we initiated a technique for thoracic surgery whereby the patient was postured laterally first then anæsthetized and intubated in this position. This has gone out of fashion now but never were seen the falls in blood pressure that have to be compensated today.

INTERFERENCE WITH BASIC MECHANISMS

To obtain a clearer concept of the effects of postural changes upon the circulation, a closer look at cardiac output and venous return may suggest which of the different factors responsible for their relationship may be involved in sickness, anæsthesia and surgery.

Guyton has described the cardiac output curve as a function in which the blood flow through the hearts and lungs is related to right atrial pressure while the venous return curve is a function of the circulation as a whole in which there is relationship between the right atrial pressure and blood flow through the system. Rushmer, in publication entitled *Some axioms, popular notions and misconceptions regarding cardiovascular control,* stated that although there existed very high correlation coefficients between the relationship of venous return and cardiac output, it did not mean that the former necessarily determines the latter. Specific conditions of the heart itself, the degree of autonomic stimulation, electrolyte and acid-base balance and the use of drugs are also factors which must be considered. It is in these conditions and in those in which the venous return is impaired where the anæsthetist must give special thought not only to the drugs he uses and the technique of anæsthesia but also to the handling and posturing of his patient.

CARDIAC OUTPUT

The orthostatic factors which influence cardiac output have been graphically and mathematically described by Guyton. These, in relation to vascular distensibility, muscular activity and blood loss give an excellent concept into what may transpire in a patient under anæsthesia and in, say, the sitting position. In this case, vascular tone is diminished, producing greater distensibility of vessels and there would no longer be muscle activity to maintain venous pressure. Blood can be replaced but the other factors must be combated in order to preserve reasonable cardiac output which already may be lowered by virtue of the anæsthetic drugs.

A more intimate look into the factors responsible for the regulation and maintenance of central venous pressure will also be of help in guarding against unnecessary complications induced by injudicious moving of patients.

The chief factor in the maintenance of good venous return is a good cardiac output, the *vis a tergo* ; for this there must be a good blood pressure at the capillary level. This is enhanced by the *vis a fronte* (Brecher) caused by lowering of atrial pressure. A patient, therefore, who has hypotension or abnormal auricular function must be handled with special care. It is wise, therefore, in posturing a patient who has transitory hypotension to correct this by lightening the anæsthetic, giving a vasopressor or anticholinergic drug, whichever is indicated. It is also rational, in one who, say, has nodal rythm to correct it before turning him into the prone or siting position.

The effects on central venous pressure of respiration, either the static one of continuous negative pressure or the dynamic one caused by changes in intrathoracic and intra-abdominal

pressures may be interfered with by the postures already considered when the venous gradients may be altered and the intraperitoneal pressure changed.

At a conference in Europe six years ago where the sitting posture was discussed, one anæsthesist, who maintained his patients under deep anæsthesia with spontaneous respiration and enveloped their legs and abdomen in a type of "g" suit, stated that he had never seen an air embolus. The use of a "g" suit or similar precaution should be employed when it is recalled that 65 to 70 per cent of the blood circulating in the systemic circulation is in the veins.

Another anæsthesist, and I am not advocating his method, over a similar period, with about the same number and type of case, reported twenty incidents of fatal air embolism. He kept his patients under very light anæsthesia with intermittent Pentothal and endotracheal gas and oxygen.

Our experience with controlled respiration and elevation of legs was similar to the first group. There were, however, two deaths. One, an older female patient who was known to suffer from mitral stenosis. She developed hypotension which was controlled by a phenylephrine drip. She died from cerebral ischæmia. At autopsy, the extreme narrowness of the mitral valve was proven. The second, an older man, developed basilar artery thrombosis. Neither of these, be it noted, had air embolus.

The diagnosis of air embolus has since been the thesis of much discussion. The view favoured by us is that the majority of these patients die from an acute circulatory collapse leading to cerebral ischæmia. This type of case excludes the obvious air embolus caused by the use of compressed air tools as reported by Sweet which blows air under pressure into exposed bone sinuses.

In discussing the pathophysiology of these three methods of management, it is pointed out that patients under deeper planes of anæsthesia, breathing spontaneously, usually exhibit a high arterial pCO_2. The respiratory acidosis in this case would favour the maintenance of vascular tone and thereby sustain the central venous pressure. The venous hydrostatic pressure would be aided by the "g" suit so that these patients would be less likely to have circulatory collapse. The ether, which was used in this group, might be responsible for increasing the venous tone (Theye and Touley) while, in the initial lighter planes, it would increase the cardiac output and therefore the venous return. On the other hand these patients would be subjected to prolonged metabolic depression by virtue of the lengthy procedure under ether anæsthesia.

In the second group, those under intermittent light pentothal anæsthesia, there would probably be hyperventilation and irregularity of respiration. The arterial pCO_2 would therefore tend to be low, diminishing the central control of vascular tone. The irregularity of respiration would not foster venous return. The absence of support to the lower extremities would tend to a fall in the central venous pressure.

There would therefore be a combination of factors which in the sitting position can lead to marked postural hypotension and a progressive decrease in brain perfusion. This situation by itself can simulate the air embolus syndrome or if air is actually found, this could be explained by the irregularity of respiration (Plum).

In the third group, that in which controlled ventilation under light anæsthesia was the technique employed, the arterial pCO_2 can be kept at a desired level, maintaining vascular tone while the even respiration would not impede venous return and therefore not predispose to the introduction of air into the venous system. Elevation of the legs ensures the adequacy of venous return. There are other aspects of this technique which are outside the scope of this presentation. Suffice to say that when the arterial pCO_2 is lowered under these circumstances and other parameters are controlled, the blood pressure falls. It seems less likely that this is the result of an increase in the depth and/

or frequency of the respiratory excursions, rather is it the effect of the CO_2 tension. This is the subject of studies currently being carried out by Brindle and Galindo in our Department. It might also be noted that with the anæsthetic drugs used in this technique, methoxyfluorane appears not to affect the central venous pressure while halothane causes a small rise (Severinghaus).

Many of the points mentioned have been studied in relation to the unanæsthetized subject or animal, some to determine the modifying effects of different anæsthetic agents but to my knowledge the results of postural changes under these different circumstances remains conjecture.

As far as current concept at the moment dictates under normal conditions, circulatory reflexes are mediated by baroreceptors in the chambers of the heart and in the great vessels and by circumstances which produce hypoxia by the carotid body mechanism. These multiple and complex reflex mechanisms whatever they may be play an important role in preserving the integrity of tissue perfusion.

The effects of anæsthetic drugs upon this neural balance has been studied by Price, Millar, Widdicombe and others. The complicating factor of postural changes on these reflexes under the variety of anæsthetics needs further elucidation.

Galindo has studied gradients in the inferior vena cava and the superior vena cava, in dogs. At 45° head up, that in the inferior vena cava was found to be about 30 cm of water while it fell to 10 cm of water when horizontal. In the superior vena cava under the two conditions it rose from zero to five to ten cm of water. These studies are being correlated with other data.

The effects of adrenergic and cholinergic reflexes upon the splanchnic vessels, during anæsthesia is also being studied in our laboratory ; the use of atropine, which by some seems to be eschewed these days, may prevent the decrease in venous return caused by splanchnic pooling. The effects of adrenalin appear to be less clear. It does seem judicious, therefore, to use atropine generously when moving a patient under anæsthesia.

The final factor in considering central venous pressure as it may be affected by postural changes is the volume of circulating blood. In patients in whom these are detected, during the preoperative examination, signs and symptoms which demand caution and in geriatric patients, preoperative blood volume determinations and hæmatocrit should be measured and interpreted. The same can be carried out during convalescence. But, during anæsthesia and surgery and following postural changes this measurement may not be of significance, indeed it may be misleading. It is felt that the analysis of central venous pressure, having in mind other factors which influence it, will under these circumstances be of greater value.

Thought related to this aspect is important in patients operated upon in the prone position, in whom there may be undue pressure upon the inferior vena cava ; in those in the supine position with gravid uterus or other large tumour and in those in the sitting position.

Older patients operated upon in the sitting position must be observed with special care. A fall in blood pressure is indeed important but the method of correction is of even greater significance. Such a patient, " overtransfused " in order to maintain the blood pressure, may well on being placed flat suffer acute pulmonary œdema owing to the sudden large increase in left atrial pressure and pulmonary capillary pressure.

SPECIAL VASCULAR SYSTEMS

Although patients are usually observed during anæsthesia and surgery by recording the blood pressure, does this reflect with any accuracy the blood flow through the coronaries, the carotids, the liver, the lungs and the kidneys ? It appears that although there is a good measure of dependance upon the systemic pressure there are also special mechanisms for the local control of blood flow and tissue perfusion. These may be modified by anæsthesia, surgery and postural changes. When making observations there are so many variables to think of that it is not easy to compare results.

Although these special circulations are in some respects independent, it appears that under anæsthesia and in the sitting position, the blood flow is diminished in all with the exception of the cerebral blood flow and that, specifically, is not affected unless there is considerable fall in the systemic pressure.

Pulmonary vascular changes influence and are influenced by, diffusion of gas with in the alveoli, other changes may follow alteration in posture be due to primary changes in respiration, differing lung volumes, the effects of gravity and shunting, reflections of pCO_2, pO_2 and pH and to respiratory reflexes. Such may also be induced by systemic vascular changes and to changes due to distribution and volume of systemically circulating blood. An extremely complex subject but one which presents isolated details of importance to the anæsthetist when considering operative posture.

L'ANESTHÉSISTE-RÉANIMATEUR ET LA CIRCULATION EXTRACORPORELLE *

André McCLISH, F.R.C.P. (C), Jean-Paul DESPRÉS, F.R.C.S. (C), Maurice BEAULIEU, et Jean-Paul DÉCHÊNE.[1]

Depuis l'avènement de la chirurgie à cœur ouvert sous circulation extracorporelle (C.E.C.), l'anesthésiste-réanimateur a vu son champ d'action s'élargir et ses responsabilités augmenter, tant en salle d'opération qu'en salle de réveil et de soins intensifs.

En plus de pratiquer l'anesthésie proprement dite, il doit souvent s'occuper aussi de la conduite du cœur-poumon artificiel et du contrôle des constantes physiologiques en cours de perfusion. De plus, le chirurgien et le cardiologue comptent beaucoup sur les services de l'anesthésiste-réanimateur dans la surveillance et le traitement post-opératoires de ces patients.

Préparé à l'intention de l'anesthésiste-réanimateur, ce travail a pour but de résumer dans les grandes lignes les techniques de perfusion, d'anesthésie et de réanimation qui sont actuellement en usage à l'Institut de cardiologie de Québec.

MATÉRIEL CLINIQUE

De janvier 1964 à février 1965, 48 malades consécutifs, non sélectionnés ont été opérés à cœur ouvert sous circulation extracorporelle à l'Institut de cardiologie de Québec. Trente et un cas étaient atteints d'une cardiopathie congénitale et 17 d'une affection acquise (tableau I). Il y avait 23 sujets de sexe masculin et 25 de sexe féminin. Les âges variaient de deux à 54 ans et les poids de 12 à 67 kg.

TABLEAU I

Cardiopathies congénitales et acquises opérées sous circulation extracorporelle à l'Institut de cardiologie de Québec, de janvier 1964 à février 1965 (taux de mortalité de 14,5 pour cent)

	Nombre de cas	Décès
Maladies congénitales :		
1. Communications interauriculaires :		
a) pure – *ostium secundum*	12	0
– *ostium primum*	2	0
b) avec sténose mitrale (Lutembacher)	2	0
c) avec retour veineux anormal	1	0
d) avec sténose pulmonaire (trilogie)	4	0
2. Communications interventriculaires :		
a) pure	3	0
b) récidive	1	0
c) avec sténose pulmonaire (tétralogie)	4	2
3. Sténoses pulmonaires :		
a) valvulaire et infundibulaire	1	0
b) valvulaire	1	0
	31	2
Maladies acquises :		
maladie mitrale	4	1
insuffisance mitrale	3	0
sténose mitrale	1	0
sténose mitrale et thrombose auriculaire	1	0
maladie aortique	5	3
insuffisance aortique	1	0
maladies aortique et mitrale	2	1
	17	5

MÉTHODE

Circulation extracorporelle :

Un oxygénateur à bulles, simple, efficace et sûr a été employé dans tous les cas (figure 1) ; mis au point et expérimenté dans notre laboratoire de

* Travail présenté au Congrès provincial de la Société canadienne d'anesthésie, à la Faculté de médecine, université Laval, le 13 mars 1965.

1. Des Services d'anesthésie-réanimation, de chirurgie cardiovasculaire et du Centre de recherches de l'Institut de cardiologie, Hôpital Laval, Québec.

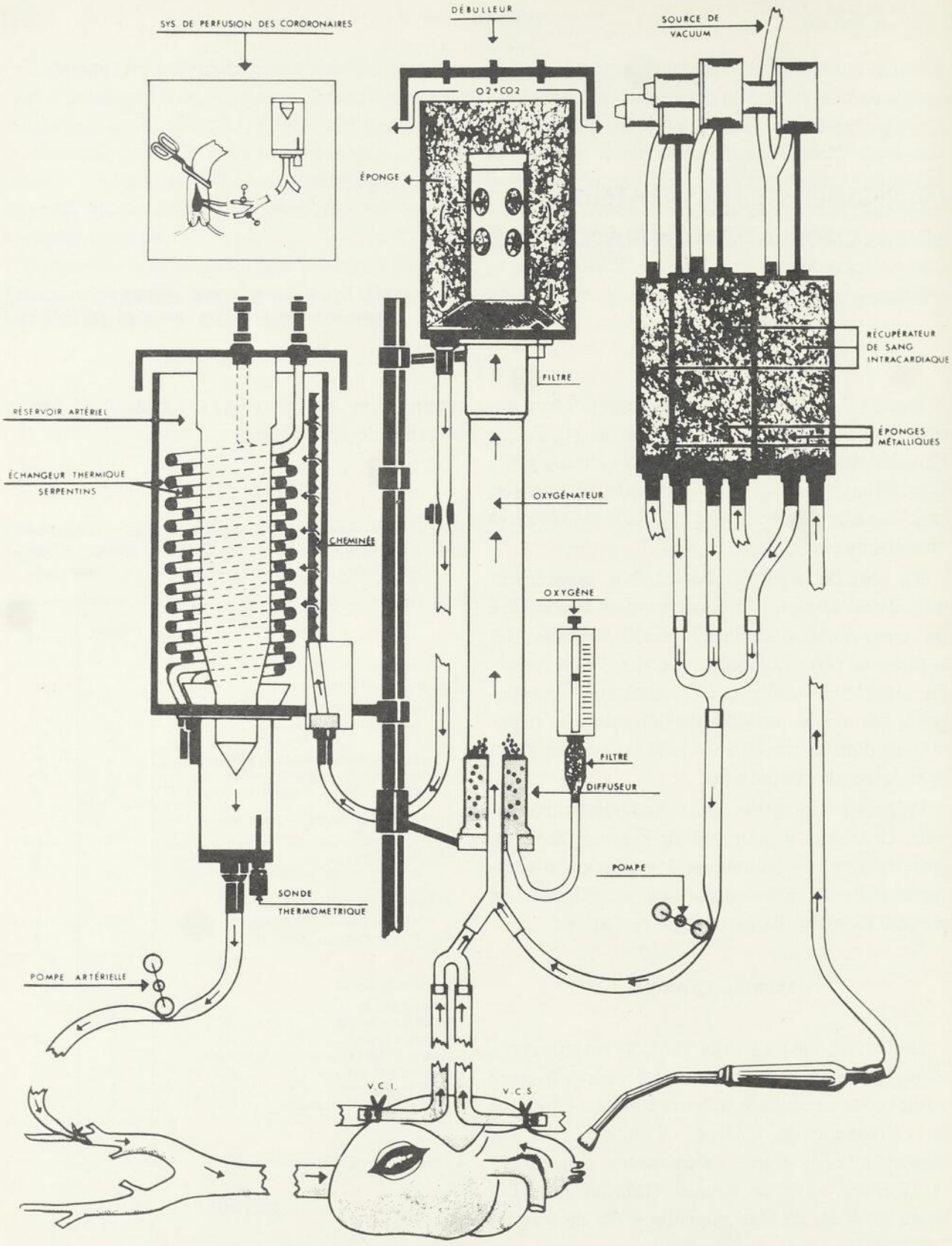


Figure 1. — Cœur poumon artificiel (docteur André McClish). Schéma du cœur-poumon artificiel utilisé chez tous les opérés de cette série. Il comprend un oxygénateur à bulles efficace, un réservoir artériel avec échangeur thermique, un système de récupération du sang intracardiaque, un système de perfusion coronarienne et deux pompes à gallets. Ses caractéristiques principales sont : faible contenance, échangeur thermique efficace, aucun dispositif intercalé sur la ligne artérielle. Il permet des perfusions en dilution, hypothermie et sous gros débits, chez l'enfant et l'adulte.

recherches, il fera l'objet d'une publication subséquente. Cet oxygénateur-bulleur a comme caractéristiques principales d'avoir une faible contenance (le réservoir artériel a une capacité variable de 750 à 2 000 ml), d'être doté d'un échangeur thermique de grande efficacité, de n'utiliser que peu ou pas de sang et de s'adapter à l'enfant tout aussi bien qu'à l'adulte.

Grâce à cet appareillage perfectionné, tous nos opérés ont bénéficié d'une perfusion extracorporelle en dilution (Hb à 9,6 pour cent, hématocrite à 27 pour cent), en hypothermie modérée (28 à 29°C.) et sous débit de base de 2,2 à 2,4 $l/m^2/min$. Une oxygénation satisfaisante a été obtenue avec un courant d'oxygène pur de six à sept l/min. Le liquide de perfusion, dont la quantité a été calculée d'après le poids du malade et la capacité du réservoir artériel choisi, a consisté en un mélange de Rhéomacrodex à 10 pour cent en solution glucosée (10 ml/kg), d'une solution électrolytique isotonique au plasma (20 ml/kg) et d'une quantité complémentaire de sang hépariné variant de 250 à 750 ml.

La circulation extracorporelle s'est effectuée de façon classique : drainage par gravité du sang des veines caves dans l'oxygénateur, hématose artificielle, puis réinjection après réchauffement ou refroidissement dans l'artère fémorale ou iliaque externe. Avant la mise en place des cathéters veineux et artériel, le malade a reçu un anticoagulant, soit de l'héparine (deux à trois mg/kg) dont les effets ont été neutralisés à la fin de la C. E. C. avec une quantité suffisante de sulfate de protamine.

Durant l'intervention, la perte sanguine a été remplacée par du sang citraté.

Conduite de l'anesthésie :

L'anesthésie en chirurgie à cœur ouvert ne diffère guère de celle pratiquée en chirurgie à cœur fermé. Les principes directeurs en sont les mêmes. Il faut s'y conformer de façon plus rigoureuse encore, à cause des perturbations physiologiques engendrées par la circulation extracorporelle elle-même ainsi que par les techniques adjuvantes qui lui sont associées : hémodilution, hypothermie, perfusion des coronaires, arrêt cardiaque, etc. Ces principes fondamentaux basés sur l'expérience clinique, la physiopathologie des diverses cardiopathies de même que sur la pharmacologie des drogues utilisées, peuvent se résumer ainsi : anesthésie légère, ventilation correcte, volume circulatoire efficace, conditions opératoires excellentes.

Pour satisfaire davantage à ces exigences, nous avons associé aux qualités anesthésiques et pharmacologiques de l'halothane (Fluothane) les propriétés cérébro-dépressives de l'hyperventilation passive mécanique avant et après la C. E. C. et les avantages anesthésiques de l'hypothermie modérée durant la perfusion. Occasionnellement, nous avons eu recours à la syccinylcholine pour l'intubation endotrachéale, la suppression des mouvements respiratoires au moment du réchauffement, ou pour la prévention de la réaction du malade lors de l'administration d'un choc électrique.

Prémédication. Complément indispensable à la préparation psychologique, elle vise surtout à calmer l'angoisse chez ces malades. La veille de l'opération, elle consiste dans l'administration orale d'un barbiturique (sécobarbital 100 mg) associé soit à un tranquillisant (Valium 5 à 10 mg) soit à un antihistaminique (prométhazine 25 à 50 mg). Le matin de l'intervention, elle est complétée par une injection de péthidine-prométhazine qui procure une bonne sédation sans dépression indue des fonctions vitales. Chez l'enfant, la table de Bissonnette-Ploss a servi de guide posologique. Quant aux vagolytiques, ils sont systématiquement omis par suite de la tachycardie et de l'assèchement des sécrétions qu'ils amènent, facteurs additionnels d'angoisse et de dyspnée.

Induction et maintien. Chez l'enfant, l'induction se fait au masque en circuit semi-ouvert avec le mélange protoxyde d'azote-oxygène-halothane. Sous halothane à la concentration de deux à trois pour cent, l'intubation se pratique facilement, sans recourir aux myorésolutifs. Une anesthésie préalable du larynx à la cyclaïne à cinq pour cent, est un complément désirable. Au moyen de la valve de Rubens, la sonde endotrachéale est raccordée au respirateur Bird (Mark IV). Le malade

est dès lors hyperventilé depuis l'intubation jusqu'à la fermeture du thorax (sauf durant la C. E. C.), avec le même mélange anesthésique véhiculant une concentration de 0,5 à un pour cent d'halothane.

En anesthésie pédiatrique pour chirurgie endothoracique, la valve de Rubens rend de grands services. Elle permet l'emploi du circuit ouvert d'une part et le contrôle mécanique de la respiration d'autre part.

Chez l'adolescent et l'adulte, la mise en route de l'anesthésie s'effectue à l'aide d'une dose hypnotique de penthiobarbital (75 à 125 mg). Dès la perte de conscience, l'induction est poursuivie au masque avec la combinaison protoxyde d'azote-oxygène-halothane en circuit semi-fermé avec absorption de gaz carbonique. L'intubation s'effectue aisément sous curarisation à la syccinylcholine ou après anesthésie pharyngolaryngée à la cyclaïne (cinq pour cent). La narcose est ensuite entretenue avec le même mélange anesthésique contenant 0,5 à un pour cent d'halothane. Le malade est hyperventilé mécaniquement depuis l'intubation jusqu'à la fermeture du thorax, excepté durant la perfusion.

Contrôles peropératoires :

Leur rôle est de suppléer à l'insuffisance des signes cliniques conventionnels. Ils consistent dans l'enregistrement continu ou intermittent (à l'aide d'un polygraphe électronique avec oscilloscope) et dans la détermination de certains paramètres physiologiques utiles, sinon indispensables, au déroulement rationnel d'une intervention à cœur ouvert de même qu'à la bonne marche de la réanimation postopératoire. C'est ainsi que chez le malade endormi, intubé et ventilé mécaniquement, on procède :

a) à la mise en place, par dénudation, d'un gros cathéter dans la saphène interne, lequel est remonté si possible jusque dans la veine cave inférieure. Voie d'administration rapide pour le sang, les solutés et les drogues, il sert aussi à mesurer la tension veineuse pendant et après l'opération ;

b) à l'introduction par voie percutanée d'une aiguille dans l'artère radiale pour l'enregistrement continu de la tension pendant et après l'intervention. Chez le jeune enfant, la prise de la tension artérielle se fait au sphygmomanomètre à thorax fermé. A thorax ouvert, une lecture directe est obtenue par l'intubation de l'artère mammaire interne.

Ainsi, il est facile d'effectuer périodiquement des prélèvements artériel et veineux avant et après la perfusion pour le dosage des éléments suivants : hémoglobine, hématocrite, pO_2, pCO_2, saturations sanguines, pH, bicarbonates, *excess lactate*, électrolytes, etc. Durant la perfusion, les échantillons sont prélevés à même les lignes veineuse et artérielle du circuit extracorporel ;

c) à la pose de deux sondes thermométriques, l'une dans le rectum, l'autre dans le rhino-pharynx ;

d) à l'installation, enfin, d'un cathéter vésical à demeure.

Les électrodes de l'électrocardiographe sont mises en place avant l'induction de l'anesthésie. Nécessaire au diagnostic et au traitement des troubles du rythme à thorax fermé, l'électrocardiogramme permet aussi de déceler la venue d'une dissociation auriculo-ventriculaire lors de la réparation d'un défaut interventriculaire, d'apprécier l'excellence de la perfusion coronarienne en cours de chirurgie de la valve aortique ou encore de juger de la nature de la fibrillation ventriculaire avant l'application d'un choc électrique.

Quant à l'électro-encéphalogramme, son usage a été abandonné dans notre milieu : manque de spécificité, fréquence des phénomènes parasites, alopécie à l'endroit des électrodes. A défaut, l'examen fréquent des pupilles et des conjonctives, associé aux données hémodynamiques nous ont servi de critères également valables ; de même, l'habitude de peser le malade avant et après l'opération a été supprimée. Il est démontré que les variations pondérales du malade au cours de la C. E. C. ne sont pas nécessairement fonction des fluctuations du volume sanguin circulant efficace. Même avec un poids inchangé, le malade peut montrer un déficit volémique important s'expliquant par une séquestration des éléments san-

guins, une plasmorragie dans le champ opératoire, une rétention occulte de sang dans le thorax, etc.

A l'aide de tous ces renseignements (cliniques, hémodynamiques, biochimiques et thermiques), il est facile de connaître les répercussions de l'anesthésie, de l'intervention et de la circulation extracorporelle sur les principales fonctions du malade et de mettre en œuvre, si besoin est, les mesures thérapeutiques appropriées, avant, pendant et après la circulation extracorporelle.

Avant la circulation extracorporelle. Pour être bien tolérée, la circulation extracorporelle doit pouvoir compter sur un bon état physiologique. A cette fin, les fonctions respiratoire, circulatoire et rénale doivent faire l'objet d'une attention spéciale.

Il faut éviter à tout prix la sous-oxygénation et la rétention de gaz carbonique par suite de leurs effets fâcheux sur la circulation. L'hyperventilation passive mécanique, facteur de suroxygénation et d'hypocapnie, permet de corriger les conséquences du collapsus pulmonaire à thorax ouvert et de compenser la venue éventuelle d'une acidose métabolique en cours de perfusion.

Il importe aussi de maintenir chez ces malades dont l'équilibre circulatoire est précaire, un état hémodynamique satisfaisant par les moyens usuels : anesthésie légère et atoxique, manœuvres chirurgicales douces et surcompensation de la perte sanguine. Toute hypotension ou tout trouble du rythme cardiaque commande un traitement drastique à cause du retentissement dangereux sur la circulation coronarienne, de même que sur la direction et l'importance des *shunts* intracardiaques. Par ailleurs, le maintien d'une diurèse satisfaisante grâce à une bonne hydratation ou à l'emploi de diurétiques osmotiques, est également d'importance capitale.

Durant la circulation extracorporelle. Peu après l'établissement de la perfusion, les veines caves sont clampées sur leur cathéter à l'aide de lacs. Tout le sang veineux de l'organisme, sauf celui du sinus coronaire, est dérivé vers l'oxygénateur. Ainsi sont exclus de la circulation systémique, le cœur et les poumons du malade, dont les fonctions sont temporairement assumées par le cœur-poumon artificiel.

Aussi, durant la réparation intracardiaque, l'anesthésie du malade ne peut être poursuivie et entretenue que par l'intermédiaire de l'appareil. L'halothane, la succinylcholine et surtout l'hypothermie à 29°C. constituent les éléments principaux de notre technique de narcose à cette phase.

Comme toutes nos perfusions extracorporelles s'effectuent à une température de 28 ou de 29°C., les effets dépresseurs du froid sur le système nerveux étant bien connus, aucun agent anesthésique n'est nécessaire, sauf au moment du refroidissement et du réchauffement où un allègement de la narcose peut se produire. Pour parer à une telle éventualité, une concentration de 0,5 à un pour cent d'halothane est introduite dans l'oxygénateur au moyen d'un Fluotec. Quant à la réapparition possible des mouvements diaphragmatiques, ils sont supprimés par des doses fractionnées de succinylcholine. De plus, la curarisation a l'avantage de prévenir le soubresaut du malade au moment de l'application d'un choc électrique destiné à convertir en rythme sinusal une fibrillation auriculaire ou ventriculaire.

A cause de leur exclusion temporaire, les poumons du malade ne sont pas ventilés pendant la perfusion. Ils sont cependant maintenus en légère distension avec un mélange, à parties égales, d'oxygène et d'hélium sous une pression de cinq à 10 cm d'eau. Ceci évite l'affaissement du parenchyme pulmonaire, cause possible d'atélectasie postopératoire.

L'observation des signes cliniques (coloration cutanée, état des pupilles et des conjonctives, temps de remplissage capillaire), l'enregistrement de paramètres physiologiques (T.A., T.V., E.C.G. et diurèse) de même que les contrôles biochimiques (pH, pCO_2, bicarbonates, pO_2, saturations artérielle et veineuse, etc.) permettent d'évaluer la qualité de la perfusion extracorporelle et dictent la conduite à tenir en présence de perturbations hémodynamiques ou humorales.

Le temps de la réparation intracardiaque terminé, il importe de rétablir en fin de C.E.C., des valeurs hémodynamiques, humorales et thermiques

telles, que le poumon et le cœur puissent reprendre efficacement leurs fonctions. Dès le déclampage des veines caves, l'insufflation pulmonaire avec de l'oxygène pur est reprise après une bonne aspiration trachéo-bronchique. Une surcompensation sanguine est souvent nécessaire pour maintenir les tensions artérielle et veineuse à des chiffres satisfaisants : T.A. supérieure à 110 mm Hg, T.V. supérieure à 15 cm d'eau (figure 2). L'apparition de complications cardiaques, consécutives à l'acte opératoire, à la circulation extracorporelle ou à la perfusion des coronaires, exige la mise en œuvre de traitements spécifiques : digitalisation, électro-stimulation (*pacemaker*), choc électrique synchronisé, pronestyl, isuprel, $CaCl_2$, KCl, etc. L'acidose métabolique

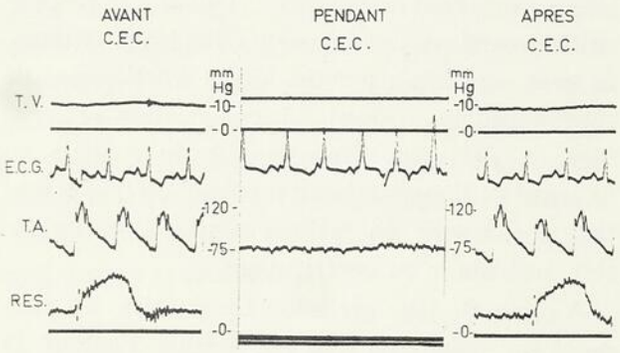


Figure 2. — Enregistrement de certains paramètres physiologiques, avant, pendant et après la C.E.C. De haut en bas : tension veineuse, électrocardiogramme, tension artérielle, respiration. A noter que durant la C.E.C., les tensions artérielle et veineuse sont des pressions moyennes.

est traitée d'emblée par le bicarbonate de soude, le *Tham* et l'alcalose respiratoire. Une hypokaliémie génératrice de troubles cardiaques est à prévenir. Si la diurèse est diminuée après une longue perfusion, il est indiqué d'utiliser judicieusement les diurétiques osmotiques. Des mesures sont prises pour maintenir la température rectale autour de 37°C.

Après la circulation extracorporelle. L'hyperventilation mécanique en oxygène pur est poursuivie jusqu'à l'apparition des signes de réveil. L'adjonction de 0,5 pour cent d'halothane empêche le malade de bouger sur la table. A la fermeture du thorax, l'halothane est discontinué, le réveil complet du malade coïncidant le plus souvent avec la mise en place du pansement thoracique. Les échanges respiratoires mesurés à l'appareil de Wright étant habituellement satisfaisants, le malade est extubé sur la table d'opération. Une trachéotomie en vue d'une assistance mécanique postopératoire est pratiquée systématiquement en fin d'intervention chez les malades opérés pour tétralogie de Fallot ou pour une cardiopathie compliquée d'hypertension pulmonaire.

Un réveil rapide et complet, des valeurs hémodynamiques stables, une ventilation satisfaisante, une diurèse abondante, voilà autant de signes qui témoignent tout à la fois de la qualité de l'anesthésie-réanimation ainsi que de la perfusion extracorporelle, la correction chirurgicale ayant été appropriée.

RÉSULTATS D'ENSEMBLE

Tous les opérés de cette série, quels qu'aient été leur âge, la nature et la gravité de leur cardiopathie, l'importance des manœuvres chirurgicales exécutées et la durée de la perfusion, ont remarquablement supporté, non seulement notre méthode de circulation extracorporelle sous dilution, hypothermie modérée et débit élevé avec un oxygénateur à bulles perfectionné, mais aussi notre technique de narcose légère fondée sur l'emploi combiné de l'halothane et de l'hyperventilation mécanique avant et après la C.E.C. et de l'halothane et de l'hypothermie modérée pendant la perfusion.

Nos statistiques comportant 48 cas, rapportent sept décès (tableau II) et six complications sérieuses (tableau III) qu'il fut impossible après analyse, de mettre sur le compte de la circulation extracorporelle ou de l'anesthésie. Les vingt premiers opérés de cette série ont eu des suites opératoires normales. Quant aux cinq malades qui ont présenté des complications opératoires ou postopératoires, ils ont tous récupéré sous l'effet du traitement.

Nos opérés perfusés en dilution ont eu des suites opératoires plus simples et moins tumultueuses que ceux soumis à une circulation extracorporelle

TABLEAU II

Décès : Sur 48 cas de chirurgie à cœur ouvert, il y a eu sept décès (14,5 pour cent) dont aucun n'a pu être imputable à la technique de perfusion ou d'anesthésie

NOM	ÂGE (ans)	POIDS (kg)	MALADIE	OPÉRATION	DURÉE C. E. C. (min.)	DÉCÈS (jours) après l'intervention	TABLEAU clinique	AUTOPSIE
F. P.	24	66,0	Tétralogie	Correction complète	152	2	Tachycardie compliquée de fibrillation ventriculaire	Rien de particulier ; bonne correction chirurgicale
P. D. (Mlle)	12	38,0	Tétralogie	Correction complète	99	6	Insuffisance cardio-respiratoire progressive	Signes de congestion généralisée
G. G.	45	57,2	Maladie aortique et légère insuffisance mitrale	Remplacement aortique (Magovern)	97	15	État de choc, hémiplégie et coma	Embolie cérébrale
N. H. (Mme)	49	45,5	Maladie mitrale	Remplacement mitral (Starr)	86	7	État de choc	Embolie pulmonaire
C. C.	49	53,5	Maladie aortique et légère insuffisance mitrale	Remplacement aortique (Magovern)	215	1	Inactivité du ventricule gauche ; embolie coronarienne	Non faite
J. W.	47	60,0	Maladie aortique et insuffisance coronarienne	Remplacement aortique (Magovern)	150	1	Inactivité du ventricule gauche	Obstruction complète de la coronaire gauche par processus athéromateux
G. N. (Mlle)	20	54,5	Maladie aortique et maladie mitrale	Remplacement aortique (Starr) et remplacement mitral (Starr)	210	2	Bloc de branche gauche compliqué de fibrillation ventriculaire	Caillot dans l'oreillette gauche et ecchymose du septum ventriculaire en regard de la valve mitrale (Starr)

TABLEAU III

Complications opératoires et postopératoires : Sur 48 cas de chirurgie à cœur ouvert, il y a eu six complications (12,4 pour cent) toutes traitées avec succès. Aucune n'a pu être attribuable à la circulation extracorporelle ou à l'anesthésie

NOM	ÂGE (ans)	POIDS (kg)	MALADIE	OPÉRATION	JOURS après l'intervention oper.	TABLEAU CLINIQUE	GUÉRISON
G. J. (Mme)	33	50,0	Sténose mitrale compliquée de thrombose auriculaire	Commissurotomie mitrale et extraction de caillot friable	1	Hémiplégie gauche, coma	Presque complète
R. R.	5	17,5	Tétralogie	Correction complète	2	Œdème, hyperthermie, infection médiastinale	Complète
R. F.	42	66,7	Maladie mitrale	Annuloplastie mitrale	2	Hyperthermie, frisson, hémoculture négative	Complète
B. G.	19	60,0	Tétralogie	Correction complète	1	Hémorragie thoracique, thoracotomie exploratrice pour hémostase (petite artère coronaire)	Complète
A. G.	53	56,0	Maladie mitrale et maladie aortique	Remplacement aortique (Magovern) ; remplacement mitral (Starr)	4	Ictère	Complète
B. A.	6	23,0	C. I. V.	Suture directe	1	Dissociation auriculo-ventriculaire (*pace-maker*)	Complète (conversion spontanée en rythme sinusal)

classique, la technique de narcose utilisée ayant été la même dans les deux groupes. Le réveil a été plus précoce, la récupération fonctionnelle plus rapide. Ils donnent souvent l'impression d'avoir subi une intervention banale peu choquante. Le saignement thoracique est peu abondant et la tendance polyurique est de règle. Il n'y a eu aucune complication pulmonaire ou rénale, non plus qu'aucun trouble de la crase sanguine. Les poussées thermiques sont moins importantes et moins fréquentes (figure 3.)

La durée moyenne des perfusions a été de 59 minutes : la plus longue avec survie, a été de 228 minutes (trois heures et 48 minutes) pour un double remplacement valvulaire, aortique et mitral. L'hémoglobinémie plasmatique s'est chiffrée en moyenne à 61 mg pour cent pour une heure de perfusion. Dans l'ensemble, les saturations artérielle et veineuse ont subi peu de modifications, et les éléments de l'équilibre acide-base se sont inscrits en fin de circulation extracorporelle dans les limites des valeurs normales (pH 7,36, bicarbonates standard 21,2 mEg/l, acide lactique voisine de zéro). Quant au profil électrolytique, une tendance à l'hypokaliémie a été parfois notée et corrigée.

L'anesthésie légère à l'halothane associée, selon le temps opératoire, à l'hyperventilation passive mécanique ou à l'hypothermie modérée a présenté des avantages incontestables. Bien que n'utilisant qu'une faible quantité d'agents anesthésiques et curarisants, cette technique de narcose a été satisfaisante dans tous les cas. Facilement contrôlable et rapidement réversible, elle a été dans l'ensemble caractérisée par un équilibre circulatoire plutôt stable, des échanges respiratoires plus que corrects et des conditions opératoires idéales.

La stabilité cardiovasculaire a été remarquable. La tension artérielle, malgré un léger fléchissement, s'est toujours maintenue facilement au-dessus de 95 mm de Hg. Un cas d'hypotension modérée, réfractaire aux moyens ordinaires (arrêt de l'halothane, reprise de la ventilation manuelle, surcompensation sanguine, suspension des manœuvres chirurgicales) a été jugulée par la méthoxamine. Un ralentissement plus ou moins marqué du rythme cardiaque a été noté chez tous les malades, le pouls se maintenant généralement autour de 60 à 70 battements à la minute. Aucun épisode de bradycardie avec hypotension n'est survenu qui nécessitât une injection d'atropine. Il n'y a eu aucun cas d'arythmie grave.

Les voies respiratoires ont été habituellement libres. Chez tous, les sécrétions trachéo-bronchiques ont été peu abondantes, nécessitant rarement des aspirations périodiques, causes d'hypoxie et d'infection. Le contrôle de la respiration par hyperventilation passive mécanique a été obtenu sans difficulté et n'a jamais posé de problèmes sérieux. Aucun cas d'œdème aigu n'est survenu.

Pour le chirurgien, les conditions de travail ont été des plus satisfaisantes : emploi du cautère, silence diaphragmatique et médiastinal, rareté des insufflations pulmonaires et des aspirations trachéo-bronchiques.

Tous les malades, sauf un (embolie cérébrale), se sont réveillés sur la table d'opération. De plus, aucun d'eux ne s'est plaint d'avoir été conscient d'une des phases de l'intervention. De même, aucun malade n'a manifesté de signes cliniques d'atteinte cérébrale attribuable à l'hyperventilation.

COMMENTAIRES

Perfusion en dilution :

Dans sa forme classique, la pratique de la circulation extracorporelle exigeait une quantité considérable de sang homologue (12 à 18 flacons par opération). Un tel approvisionnement sanguin n'était pas sans soulever des difficultés sérieuses sur le plan pratique, notamment en ce qui concerne les groupes rares et les interventions d'urgence. Par ailleurs, les perfusions massives de sang homologue étaient loin d'être inoffensives. Elles entraînaient des manifestations cliniques et des réactions biologiques multiples que Gadboys et ses collaborateurs ont désignées sous l'étiquette d'*homologous blood syndrome.*

Hémodilution. Grâce aux travaux expérimentaux et aux études cliniques de Gollan, Neptune, Zuhdi, Cooley, De Wall, Roe et bien d'autres, l'hémodilution est venue apporter une solution

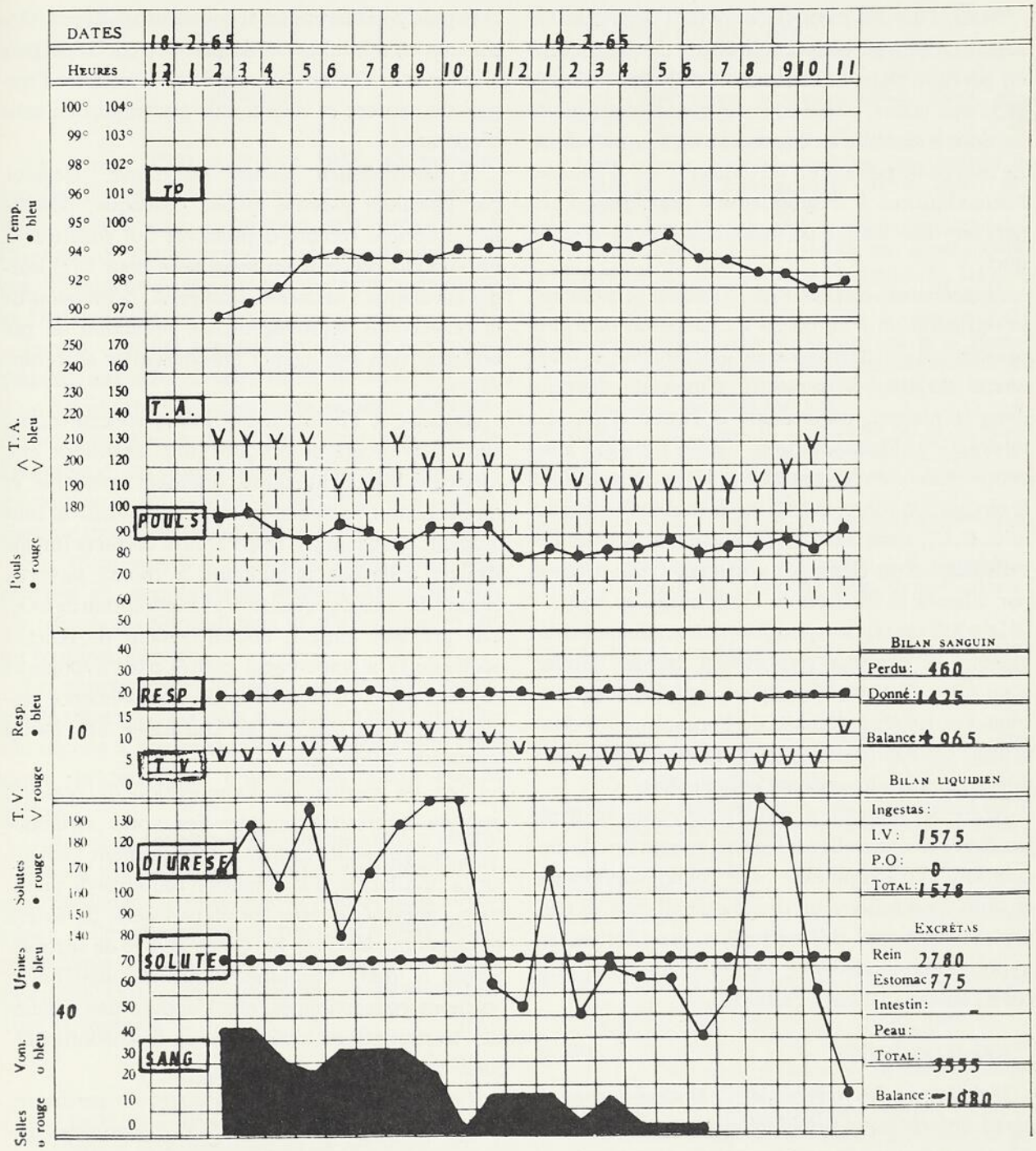


Figure 3. — Notre feuille de surveillance postopératoire pour les opérés à cœur ouvert. Chaque renseignement clinique est enregistré aux heures, il s'inscrit sous forme d'une courbe. Chaque feuille couvre une période de 24 heures et se termine par un bilan des liquides et du sang. (Institut de cardiologie de l'Hôpital Laval, n° 20168.)

élégante et efficace à presque tous ces problèmes. Son application clinique, qui fut rendue possible par la mise au point d'appareils de faible capacité, a permis de réduire le plus possible la quantité de sang nécessaire, d'obtenir de meilleurs résultats hémodynamiques, surtout pour la circulation capillaire, de diminuer le saignement thoracique postopératoire, de stimuler la diurèse, de prévenir ou de diminuer les complications pulmonaires, rénales, humorales et cérébrales.

Mais, l'un des inconvénients de l'hémodilution consiste dans la réduction du taux d'hémoglobine et, partant, dans la diminution de l'apport d'oxygène aux tissus. Une sous-oxygénation tissulaire est donc à craindre au cours des longues perfusions. Le moyen de parer à un tel danger, c'est d'associer l'hémodilution à l'hypothermie modérée d'une part et aux débits perfusionnels élevés d'autre part.

Hypothermie et débit élevé. Faut-il le rappeler, la réfrigération à 28 ou 29°C. coupe de moitié la consommation d'oxygène de l'organisme et augmente du tiers la quantité d'oxygène dissoute dans le plasma, minimisant le risque d'hypoxie inhérent à l'hémodilution. Elle protège ainsi contre l'anoxie non seulement les poumons dont la circulation fonctionnelle est interrompue durant la C.E.C., mais aussi le myocarde, advenant l'éventualité d'un clampage aortique. Elle atténue par ailleurs la réaction de l'organisme au choc.

D'autre part, les perfusions en hémodilution doivent se dérouler sous débits élevés. Gollan a en effet démontré que pour satisfaire aux besoins en oxygène de base de l'organisme, il faut utiliser un débit perfusionnel d'autant plus élevé que le taux d'hémoglobine est plus bas.

Notre oxygénateur à bulles a été conçu pour répondre à ces nouvelles exigences en matière de circulation extracorporelle. De faible contenance et doté d'un échangeur thermique efficace, il permet de pratiquer des perfusions en dilution, en hypothermie modérée et sous débit de base, tant chez l'enfant que chez l'adulte.

Anesthésie légère :

Halothane. Le choix de l'halothane comme agent anesthésique principal repose sur ses qualités anesthésiques et ses propriétés pharmacologiques. Anesthésique puissant, il permet une ample oxygénation. A faible concentration, il a peu ou pas d'effet sur la tension artérielle, le débit cardiaque et la résistance périphérique. Son effet bradycardisant est bénéfique chez le cardiaque. En plus d'être bronchodilatateur, il ne stimule pas les sécrétions salivaires et trachéobronchiques. Provoquant une dépression rapide de la réflexivité pharyngo-laryngée, il constitue un agent d'induction et d'intubation de premier choix, en particulier chez l'enfant. Inexplosif, il autorise l'emploi du cautère et d'appareils électriques en salle d'opération.

Hyperventilation passive mécanique. Celle-ci, par l'alcalose gazeuse qu'elle provoque, possède des propriété cérébro-dépressives qui constituent un appoint précieux en anesthésie pour la chirurgie cardiaque : sédation, analgésie, dépression de la réflectivité neurovégétative, réduction ou potentialisation des agents anesthésiques et curarisants.

Associée à l'halothane à faible concentration, elle a l'avantage de produire une anesthésie chirurgicale légère, atoxique, aisément maniable et rapidement réversible. Elle assure aussi à tout moment des échanges respiratoires corrects (même lors du collapsus pulmonaire à thorax ouvert), évitant la sous-oxygénation et la rétention de CO_2. Elle prévient ainsi le déclenchement de réflexes nocifs de type vago-vagal exaltés par l'hypoxie et l'hypercapnie. Inhibitrice des mouvements respiratoires, elle procure au chirurgien au champ opératoire tranquille.

Chez les cardiaques, l'application de pression positive intermittente dans les voies aériennes n'a pas habituellement de retentissement fâcheux sur la circulation, à la condition toutefois de maintenir l'anesthésie dans les plans légers, de suivre les recommandations de Cournand et de surcompenser la perte sanguine. Chez ces malades à poumons congestionnés, elle s'oppose par ailleurs aux transudations alvéolaires et trachéobronchiques.

Hypothermie modérée. En cours de perfusion, l'hypothermie modérée à 29°C. comporte des avantages anesthésiques inestimables. Elle permet de réduire au minimum la quantité des agents anesthésiques et curarisants nécessaires. C'est ainsi que l'halothane n'est requis qu'au moment du refroidissement ou du réchauffement. Quant à la succinylcholine, elle n'est utilisée qu'occasionnellement pour l'intubation chez l'adulte, la suppression des mouvements respiratoires lors du réchauffement et pour la prévention de la

réaction du malade à l'application d'un choc électrique.

RÉSUMÉ

De janvier 1964 à février 1965, 48 malades consécutifs non sélectionnés ont été opérés à cœur ouvert sous circulation extracorporelle à l'Institut de cardiologie de Québec. De ce nombre, 31 étaient atteints d'une maladie congénitale et 17 d'une affection acquise.

Ils ont tous été perfusés en dilution, en hypothermie modérée et sous débit de base à l'aide d'un oxygénateur à bulles perfectionné. La technique d'anesthésie a consisté dans l'emploi de l'halothane combiné à l'hyperventilation passive mécanique avant et après la perfusion et à l'hypothermie modérée durant la perfusion.

Sur 48 opérés, il y a eu sept décès (14,5 pour cent) et six complications sérieuses pour lesquels les techniques de perfusion et d'anesthésie n'ont pu être incriminées.

Le comportement clinique des malades perfusés en dilution a été plus simple que celui des opérés soumis à une circulation extracorporelle classique, la technique d'anesthésie ayant été la même.

Quant à la technique de narcose, elle a permis d'obtenir une anesthésie chirurgicale légère, atoxique, facilement contrôlable et rapidement réversible. Elle fut caractérisée par un équilibre hémodynamique stable, une ventilation satisfaisante, des conditions opératoires idéales et un réveil précoce et complet.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLEN, G. D., et MORRIS, L. E., Central nervous system effects of hyperventilation during anæsthesia, *Brit. J. Anæsth.*, **34** : 296-305, 1962.
2. BOLLEN, A. R., The electroencephalogram in anæsthesia : some effects of hyperventilation, *Brit. J. Anæsth.*, **34** : 890-896, 1962.
3. CLARKSON, W. B., et ROBINSON, J. S., Deliberate hyperventilation in the treatment of a crush injury of the chest : a case report, *Brit. J. Anæsth.*, **34** : 471-475, 1962.
4. COOLEY, D., BEALL, A. jr., et GRONDIN, P., Open-heart operations with disposable oxygenators 5 per cent dextrose priming and normothermia, *Surgery*, **52** : 713-719, 1962.
5. COOPER, K., et ROSS, D., Hypothermia in surgical practice, *Cassel* (Londres), 1960.
6. DAWSON, B., THEYE, R. A., et KIRKLIN, J. W., Halothane in open cardiac operations : a technic for use with extracorporeal circulation, *Anesth. Analg.*, **39** : 59-63, 1960.
7. DE WALL, R., et LILLEHEI, R. C., Perfusions for open-heart surgery requiring only 5 per cent dextrose in water for pump priming, *Surg. Clin. N. Amer.*, **44** : 253-262, 1964.
8. DOBKIN, A. B., Circulatory dynamics during light halothane anæsthesia, *Brit. J. Anæsth.*, **30** : 568-577, 1958.
9. DODDS, W. A., GRAVES, H. B., NIXON, J. E., DAVIES, L. E., et SLEATH, G. E., The anæsthetist's role in open-heart surgery, *Can. Anæsth. Soc. J.*, **8** : 239-246, 1961.
10. GADBOYS, H. L., SLONIM, R., et LITWARK, R. S., Homologous blood syndrome : preliminary observations on its relationship to clinical cardio-pulmonary bypass, *Ann. Surg.*, **156** : 793-804, 1962.
11. HUGHES, J. R., KING, B. D., CUTTER, J. A., et MARKELLO, R., The EEG in hyperventilated lightly anesthetized patients, *Electro-encephalog. & Clin. Neurophysiol.*, **14** : 274-277, 1962.
12. HUTTON, A. M., et VALE, R. J., Halothane for open heart surgery, *Anæsthesia*, **19** : 239-249, 1964.
13. LEVY, M., PORTER, V. P., et COOKLEY, C. C., Premedication without vagal blocking drugs, *Anesth. Analg.*, **43** : 33, 1964.
14. LITWAK, R. S., SLONIM, R., WISOFF, G., et GADBOYS, H. L., Homologous blood syndrome during extracorporeal circulation in man : Phenomena of sequestration and desequestration, *New Engl. J. Med.*, **268** : 1377-1382, 1963.
15. MCALEAVY, J. C., WAY, W. L., ALTSTATT, A. H., GUADAGUI, J. P., et SEVERINGHAUS, J. W., The effect of pCO_2 on the depth of anesthesia, *Anesthesiology*, 1962.
16. MOFFIT, E. A., et THEYE, R. A., The Mayo-Gibbon pump oxygenator and its uses, dans : Anæsthesia for surgery of the heart, par K. KEOWN, *Charles C. Thomas*, Springfield, Ill., 1963.
17. NEPTUNE, W., BOUGAS, J. G., et PANICO, F. G., Open-heart surgery without the need for donor blood priming in the pump oxygenator, *New Engl. J. Med.*, **263** : 111-115, 1960.
18. PIERCE, J. A., et GAROFALO, M. L., Anæsthetic management for cardiopulmonary bypass : a review of 200 cases, *Can. Anæsth. Soc. J.*, **12** : 179-191, 1965.
19. ROE, B. B., SWENSON, E. E., HEPPS, S. A., et BRUNS, P. L., Total body perfusion in cardiac operations, *Arch. Surg.*, **88** : 138-144, 1964.
20. ROBINSON, J. S., Hyperventilation, Modern trends in anæsthesia, volume 2, éd. Evans, F., et Gray, T. C., *Butterworths*, Londres, 1962.
21. SODOVE, M. S., et WALLACE, V. E., Halothane, *F. A. Davis*, Philadelphie, 1962.
22. TAYLOR, C., et STŒLTING, V. K., Halothane (Fluothane) anæsthesia for pediatric cardiac surgery, *Can. Anæsth. Soc. J.*, **8** : 147-256, 1961.
23. UTTING, J. H., et GRAY, C., The initiation of respiration after anæsthesia accompanied by passive pulmonary hyperventilation, *Brit. J. Anæsth.*, **34** : 785-789, 1962.
24. ZUHDI, N., KIMMELL, G., MONTRAY, J., CAREY, J., et GREER, A., A system for hypothermic perfusion, *J. Thoracic Surg.*, **39** : 629-633, 1960.

HYPERBARIC OXYGENATION *

L. RENDELL-BAKER,
Head of Department of Anesthesia of Mount Sinai Hospital, New-York.

INTRODUCTION

Present day medical work on hyperbaric oxygen treatment is based on naval research carried out during, and immediately after, the second world war on the physiological effects of the raised pressures used in diving. This work drew everyone's attention to the dangers of convulsions with high oxygen tensions so that the profession became well aware of the toxic effects of oxygen. As a result it was not until Churchill Davidson's publication in 1955 on the use of hyperbaric oxygenation as an aid to radiotherapy that the profession became aware that it also had possible beneficial effects.

The striking title of *Life without Blood* on a paper published by Bœrema the next year (1956) dramatised these possible benefits and heralded the present day interest in hyperbaric oxygen therapy. In this experiment in a Dutch navy diving chamber Bœrema bled out a small pig and replaced practically all its blood with saline dextran solution while ventilating the pig with 100 per cent oxygen at a chamber pressure of three atmospheres absolute. At this pressure the solution in the circulation was able to dissolve sufficient oxygen to provide for the tissues needs.

PHYSIOLOGICAL REVIEW

The reason for this becomes clear if we review the mechanism of oxygen transport : breathing atmospheric air at normal pressure, each 100 ml of arterial blood contains 20 ml of oxygen and each 100 ml of mixed venous blood contains 15 ml of oxygen, a difference of five volumes per cent.

Breathing air at one atmosphere each 100 ml of plasma contains only 0.3 ml of oxygen but breathing 100 per cent O_2 at three atmospheres pressure absolute each 100 ml of plasma contains 5.8 ml of oxygen, enough to supply the normal tissue needs.

The rise in the partial pressure of oxygen is even more striking. Breathing air at one atmosphere the alveolar oxygen partial pressure equals 100 mm of mercury. Breathing 100 per cent oxygen at three atmospheres this rises to 2,193 mm of mercury. It was this extremely steep pressure gradient which enabled the pig to absorb sufficient oxygen without the help of any hemoglobin.

Terminology :

To avoid confusion pressures will be given throughout in terms of absolute pressure. In outer space, a space capsule experiences zero pressure, while observers aboard ship at sea are at one atmosphere. The diver in 33 feet (or 10.2 meters) of sea water experiences a pressure of two atmospheres absolute (A.T.A.) and when at 66 feet (20.4 meters) three A.T.A. Pressure gages are normally calibrated to indicate pressure above one atmosphere absolute and thus read zero at sea level.

Pressure chamber treatment was first suggested by an English physician, Henshaw, in 1664, and it was popularised by the French physicians Junod, Pravaz and Tabarie in the 1830's. The

* Travail présenté au Congrès annuel de la Société canadienne des anesthésistes, section du Québec, à la Faculté de médecine, université Laval, le 12 mars 1965.

Onguent miscible dans l'eau.

Onguent soluble dans l'huile.

Neo-Polycin possède ces 2 caractéristiques.

(Grâce à un excipient unique, le Fuzène*)

Cet excipient unique libère des concentrations plus élevées d'antibiotiques et se mélange au sérum et aux exsudats. Neo-Polycin est donc particulièrement efficace dans la plupart des infections cutanées surtout les lésions suintantes.

L'onguent Neo-Polycin se compose des trois antibiotiques le plus en usage et dont l'association est le plus efficace contre les bactéries que l'on retrouve couramment dans les infections topiques. Chaque gramme contient 5000 unités de sulfate de polymyxine B, 400 unités de bacitracine, 5 mg de sulfate de néomycine dans un excipient diffusible de Fuzene.

Pour maîtriser à la fois l'infection et l'inflammation: l'onguent de chlorhydrate de Neo-Polycin P contenant 1% d'acétate d'hydrocortisone (avec la même formule).

Précaution: Neo-Polycin entraîne rarement la sensibilisation, mais on doit en suspendre l'usage en présence de démangeaison, d'échauffement ou d'inflammation consécutifs à l'application. Présentation: tubes de 5 et de 15 g.

PITMAN-MOORE

DIVISION OF DOW CHEMICAL OF CANADA, LIMITED

DON MILLS/ONTARIO

*MARQUE DÉPOSÉE

1850's saw the compressed air treatment spread throughout Europe until there were fifty such centers for what became fashionably known as compressed air bathing. This chamber used by Bertin in Montpellier, France, attracted patients from all over Europe and the United States and von Leibig at Reichenhall, in Bavaria, had five chambers able to accommodate up to 50 patients.

Jourdanet, a wealthy patron of science, experience altitude sickness in the Andes and supported the French physiologist, Paul Bert's studies on the cause of this.

Though the physicians noted the clinical improvements in many of their patients they had no clear idea what physiological changes took place when a patient breathed compressed air until Bert, often termed the " father of hyperbaric therapy ", published his book *La pression barométrique* in 1878. Bert advocated the use of raised pressure to enhance the potency of nitrous oxide anæsthesia.

Bert described the first use of the method for the removal of an ingrown toe nail in " an extremely nervous girl of twenty " performed at a pressure of 920 mm of Hg absolute. " The patient lay down on a mattress and M. Preterre applied the valved facepiece, the bag of the apparatus being filled with a mixture containing 85 per cent nitrous oxide and 15 per cent oxygen. I was holding the patient's wrist, the pulse being rapid, when suddenly, without any warning change in the pulse rate, in the respiration or the colour of the skin or the expression of the face and without any stiffening, struggling or excitement, about ten to fifteen seconds after the first inspiration of the anaesthetic gas, I felt the arm become completely limp. Both insensibility and muscular relaxation were established and the cornea itself could be freely touched. The operation began without a single movement on the part of the patient, who slept calmly. Everything being over, the facepiece was removed . . . For thirty seconds the girl continued to sleep, then, she woke and looked at us with a surprised air."

A mobile operation chamber based on Bert's ideas was introduced by Fontaine in 1880 and was moved from hospital to hospital around Paris wherever it was needed.

The results were so good that a large hyperbaric surgical amphitheatre to hold 300 peoples was planned but never built. However, other small operating chambers were built.

Though the medical use of pressure chambers passed out of favour, engineers were not slow to realise their possibilities for excavating under water and in tunnelling. The French engineer, Triger, who in 1841 first reported the use of a caisson, also described how several of his workers complained of pain in the arms and knees shortly after emerging. This later became known as " the bends ". Bert suggested that " the bends " were due to release of bubbles of nitrogen in the tissues and caisson workers confirmed that recompression relieved their symptoms.

Little more was heard of medical compression chambers until their use was revived in the 1920's by Dr. O. J. Cunningham, professor of anæsthesia at Kansas University, Missouri, for the treatment of the anoxia of influenzal pneumonia and later of diabetes, pernicious anæmia and carcinoma on the theory that these latter diseases were associated with anaerobic infections. Later in 1928, an industrialist built for him in Cleveland the largest chamber ever built. It was five stories high and 64 feet in diameter. It had 60 bedrooms and all the comforts of an hotel. No scientific reports on the effects of the treatment were ever published. Cunningham's work was attacked by the A.M.A. as " quackery " and discredited.

CURRENT STATUS

Bœrema's successful results in the naval diving chamber at Den Helder led him to have a large chamber built (20 feet long $\times$ 15 feet in diameter) with the intention of combining hyperbaric oxygenation with hypothermia for open heart surgery. Other uses for the chamber soon became apparent. Success was achieved in saving a woman's leg, the blood supply of which was jeopardised by excessive doses of ergotamine and several patients moribund from gas gangrene

rapidly revived when given hyperbaric treatment. Although the bacteria could be cultured from the tissues several days after recovery, Van Unnik showed that the high oxygen tension inhibited the production of the necrotizing toxin promptly and permitted the body to deal with bacteria remaining in the tissues. Amputation or wide excision of the affected tissues is no longer essential, instead Bœrema " drenches " his patients with 100 per cent oxygen at three atmospheres absolute for 1½ hour three times a day.

In peripheral vascular insufficiency when the circulation to a limb or organ is impaired temporarily hyperbaric oxygenation can tide the limb over the period of acute ischemia long enough to permit surgical intervention or the opening of collateral channels. Where gangrene exists the raised oxygen tension reduces the hypoxic marginal zone and with it the loss of tissue and systemic upset from the inflammatory process.

Van Gool and de Jong have treated *impending blindness* from retinal vascular insufficiency. Provided some circulation remained and the development of collaterals was possible, frequent treatments yielded good results. Koch and Vermeulen-Cranch treated a patient with cerebral edema following cardiac arrest and obtained definite subjective and objective improvement with 100 per cent oxygen at three atmospheres absolute.

In *right to left shunts* from extremely high partial pressures of oxygen may be required even to approach normal arterial oxygen tensions. Bernhard *et al.*, in Boston, have shown that the pressure chamber makes palliative surgery possible on the most cyanotic of babies. Marked acidosis rapidly develops in these babies, probably due to loss of the buffering action of reduced hemoglobin and this limits the duration of surgery possible.

Sir Charles Illingworth, professor of surgery in Glasgow, Scotland, was encouraged by Bœrema's results to have a chamber installed on the roof of his hospital. It was designed for a maximum pressure of two atmospheres absolute and with it Illingworth, Smith and co-workers have obtained excellent results. They have saved limbs rendered ischemic by injury, and demonstrated that the *rest pain* of chronic peripheral arterial insufficiency disappears during hyperbaric oxygenation therapy. Their most striking success has been in resuscitating patients suffering from *carbon monoxide poisoning.* The carboxy-hemoglobin formed shifts the oxygen dissociation curve to the left impending the liberation of oxygen in the tissues with the resultant hypoxia. The high partial pressure of oxygen dissolved in the plasma when the patient breathes oxygen at two atmospheres absolute supplies the tissues' needs and at the same time speeds up the dissociation of carbon monoxide from the hemoglobin and myoglobin including that of the heart muscle. A useful monograph on this subject has been written by Sluijter. Illingworth noted that a persistent staphylococcal infection of amputation skin flaps cleared up unexpectedly when hyperbaric treatment was given for ischemic neuritis. *In vitro* experiments demonstrated that hyperbaric oxygen arrests the growth of both aerobic and anaerobic bacteria and also fungi. Ross has shown that it is able to protect much against experimentally produced streptococcal peritonitis. If the organism is sensitive to hyperbaric oxygen and the infection produces a significant septicæmic phase protection can be anticipated. One may wonder whether it woud be of value in treating subacute bacterial endocarditis. In myocardial infarction Illingworth found hyperbaric oxygenation of no help. However, high oxygen tensions were probably not achieved due to the poorly fitting masks and the low pressure used. Our studies with experimental myocardial infarction show a greatly lessened incidence of ventricular fibrillation and also of shock due to failing cardiac output and poor peripheral vascular tone.

The hazard of emergency surgery in the presence of chronic coronary insufficiency or suspected recent infarction should be greatly reduced by the use of hyperbaric oxygenation during and immediately after the operation.

" *Strokes* " :

Hyperbaric oxygenation was used by Smith to avert a threatened cerebral infarction and permit

l'anxiété chez le sujet vieillissant

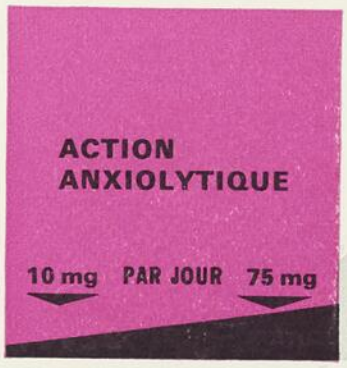
"Je n'aurais jamais osé parler à mon père de cett façon! S'ils ne veulent pas de moi ici, pourquo n'ont-ils pas le courage de me le dire en face. J ne me suis jamais senti aussi inutile de ma vie.

M. T. vit avec sa fille depuis la mort de sa femme. Afflig par cette perte et incapable de s'adapter à son nouvea mode de vie, son humeur est devenue changeante e toutes relations avec lui sont difficiles. Son comportemen est irritable et agressif. M.T. est méfiant et éprouve de difficultés à s'endormir. En désespoir de cause, sa fill lui a conseillé de consulter un médecin. Voici un autr cas où le Mellaril pourra intervenir favorablement.

L'efficacité du Mellaril dans le soulagement des symptômes de l'anxiété chez les malades âgés, et l'improbabilité de provoquer des effets secondaires indésirables, font de ce médicament le tranquillisant approprié aux malades en gériatrie. Le Mellaril, enraye les symptômes épuisants de l'anxiété, et en conséquence, l'insomnie et la dépression causée par l'anxiété disparaissent. Le malade, d'humeur joyeuse et l'esprit éveillé acceptera sa nouvelle situation et la présence de son entourage.

Dose d'attaque pour un effet anxiolytique: une dragée dosée à 10 mg trois fois par jour.
Total des doses pour un effet anxiolytique: 20-75 mg par jour

Renseignements plus détaillés, sur demande, ou dans le Vademecum International.



ACTION
ANTIPSYCHOTIQUE

150 mg PAR JOUR 800 mg

← LE TRANQUILLISANT DE CHAMP D'ACTION ÉTENDU →

SANDOZ PHARMACEUTICALS • DORVAL, P.Q

circulatory arrest for carotid endarterectomy without neurological deficit. Of twelve "strokes" treated at Duke University, four obtained a return of function while in the chamber ; though three relapsed when taken out.

The pediatricians, professor Hutchison and Margaret Kerr, of Glasgow, saw in hyperbaric oxygenation a method of reducing perinatal mortality from asphyxia *neonatorum*. Using a small plastic plexi-glas chamber pressurized up to four atmospheres absolute with oxygen, they were able to resuscitate 54 per cent of 65 apneic babies who had failed to respond to resuscitation by oral suction, intubation and inflation of the lungs with oxygen. Attempts to reproduce these results in the laboratory with rabbit fetuses asphyxiated to the point of respiratory arrest have been unsuccessful but Hutchison and Kerr have demonstrated a rise in tissue oxygen tension in an apneic rat, to a level above that recorded with the animal breathing air spontaneously, when the pressure of oxygen in the chamber rose above 25 pounds per square inch gage. As a result they feel it is the best method and advocate its use first in preference to intubation and inflation of the lungs.

In respiratory distress syndrome the method relieves the anoxia but does nothing to help the severe respiratory acidosis or the underlying deficiency of surface acting material. Correction of the metabolic acidosis and mechanically assisted respiration have given promising results when combined with an intracardiac infusion of acetylcholine to dilate the pulmonary vascular bed. Pulmonary vasoconstriction otherwise shunts much of the blood through the foramen ovale and patent ductus arteriosis thus bypassing the lungs.

Radiotherapy :

Churchill-Davidson, in 1955, use this chamber to enhance the sensitivity of malignant tumours to radiation. The damage produced to a cell by radiotherapy is directly proportional to the tension of oxygen in the cell. Full oxygenation decreases a cell's resistance to radiation to one third that of the same cell in an anoxic state. One per cent of cells in a tumor are anoxic and survive radiation providing centers from which regrowth takes place. If hyperbaric oxygenation can eliminate these resistant cells radio-sterilization may be achieved without unacceptable damage to normal tissues.

Hyperbaric oxygenation appears to enhance the effect of certain cancer chemotherapeutic drugs and strikingly suppressed metastases in the lung of hamsters implanted with experimental melanoma. This latter observation may well relate to the toxic effect of oxygen on migratory tumor cells endeavouring to obtain a foothold in the lung and is certainly worthy of further exploration.

In shock the blood pressure responds as hyperbaric oxygenation eliminates the hypoxia of the peripheral small vessels and tissues restoring the peripheral resistance.

In massive pulmonary embolism, though these mechanical problems are not helped, Attar *et al.* showed that hyperbaric oxygenation can maintain the peripheral oxygenation and increased the survival rate of animals with grave hemodynamic and biochemical changes from 33 to 64 per cent. For those patients who survive the initial insult it would appear to offer invaluable support while preparations for embolectomy, if required, are made.

In bowel obstruction, the salvage of an obstructed bowel may be helped in three ways by hyperbaric oxygenation : *a*) by raising the oxygen tension in areas where the circulation is impaired ; *b*) by compressing the gas within the bowel, and thus reducing the distension ; *d*) by speeding the absorption of this gas.

CHOICE OF ANESTHESIA

No flammable anesthetic agents may be used due to the increased fire and explosion hazard.

One hundred per cent oxygen is administered to the patient usually with low concentrations of Fluothane. At four atmospheres absolute or above halothane-oxygen mixtures can be ignited by cautery. The addition of nitrous oxide widens the flammability range of halothane and should be avoided.

N_2O/O_2 mixtures are not normally used. Nitrous oxide is highly soluble and diffuses into any gas contained in the bowel and into the fat and areas with poor circulation. Gross distension of the bowel and "bends" from nitrous oxide bubbles are a hazard calling for longer decompression times than either oxygen on air. Faulconer *et al* in 1949 produced good light anesthesia, with 50 per cent N_2O/O_2 mixture at two A.T.A. a partial pressure of N_2O of 730 mm of Hg.

However, when the partial pressure was increased briefly to 1,140 mm of Hg, EEG signs of incipient convulsions were seen and the volunteer fell very ill for three weeks afterwards. In deeply cyanotic infants, Smith has used curare with 10 per cent N_2O/O_2 mixture to provide analgesia at three atmospheres absolute pressure without difficulties.

Hyperventilation by reducing the pCO_2 constricts the cerebral vessels, thus minimises the rise of cerebral oxygen tensions, and protects against the convulsive effects of oxygen toxicity. Breathing 100 per cent O_2 at three A.T.A. causes cerebral and retinal vasoconstriction with a 21 per cent reduction in cerebral blood flow. Halothane also causes cerebral vasoconstriction and reduces blood flow through the brain. For maximum cerebral oxygen tensions a return to chloroform anesthesia may be indicated for chloroform produces cerebral vasodilatation and increased cerebral blood flow.

ANESTHETIC EQUIPMENT

Most chambers are quite noisy. It may not be possible to use a stethoscope on the precordium to monitor the heart. Monitoring of the ECG and EEG with explosion proof equipment has been helpful.

The flow meters on an anesthetic machine must be recalibrated. As the chamber pressure increases the molecules of O_2 are forced together and the gas becomes denser, and as the force it exerts increases, the bobbin rises up the scale, overestimating the number of litres being delivered. Scales calibrated for each of the pressures to be used are necessary. Back pressure compensated flow meters however maintain a steady reading but the amount of oxygen delivered falls with rising pressure.

Vaporizers must be vented during changes in pressure. The amount of volatile agent varies with the temperature and not with changes in pressure. The depth of anesthesia depends upon the partial pressure of the agents delivered so the depth should be the same whatever the chamber pressure.

Cuffs on endotracheal tubes, Foley catheters and face masks should be filled with saline since if filled with air the volume will change during compression and decompression.

Intravenous bottles, suction bottles, chest drains and similar vessels must be vented and left open while the pressure within the chamber is being changed. Solutions in plastic bags obviate these problems.

CONCLUSIONS

High pressure oxygen therapy may eventually prove to be a major advance ranking in importance with blood transfusion and antibiotics. However, this will only be true if we avoid the errors of the enthusiastic hyperbarists of the 1850's and 1920. We stand like the Wright brothers at Kitty Hawk. Our machine is ready and the conditions are suitable — the future of the method rests with us.

ANALYSES

Blanche D. COLEMAN. **Septic shock in pregnancy.** (Choc septique au cours de la grossesse.) *Obstet. Gynec.*, **24** : 895-902, (déc.) 1964.

La revue des dossiers de toutes les patientes (18) comportant un diagnostic de choc septique, bactérien ou endotoxique au cours de l'année 1962 a conduit l'auteur à conclure que, bien que la thérapeutique antibiotique soit de beaucoup l'élément le plus important du traitement de la septicémie chez les patientes enceintes, des quantités massives d'endotoxine ou autres produits de bactéries mortes seront libérées dans le torrent circulatoire si l'on administre de larges doses d'antibiotiques alors que les bactéries sont encore au début de leur phase de croissance. Cette réaction semble intensifier et accélérer le collapsus vasculaire qui répond facilement aux stéroïdes lorsque ceux-ci sont administrés avant que l'état de choc ne devienne irréversible. Dans les quatre cas typiques rapportés en détail, la pression artérielle a été stabilisée par le traitement suivant : 1° 200 mg de Solu-cortef (succinate d'hydrocortisone sodique) par voie intraveineuse et 30 mg de Wyamine (sulfate de méphentermine) ; 2° des stéroïdes seuls ; 3° 200 mg de Solu-cortef et la position de Trendelenburg ; et, 4° du Solu-cortef et de petites quantités de vaso-presseurs.

La revision des dossiers a été faite chez 18 patientes de 16 à 35 ans qui avaient des signes cliniques ou de laboratoire d'infection bactérienne et un collapsus circulatoire sans hémorragie significative. Seize patientes avaient reçu de larges quantités d'antibiotiques en injections ; l'infection semblait maîtrisée après 12 à 24 heures, et des doses moyennes furent administrées pendant cinq à sept jours. L'état de choc apparut après un délai de huit à 24 heures et se manifesta souvent alors que la patiente n'avait encore que peu de signes de toxicité générale. Deux patientes ne répondirent pas cliniquement à des injections intraveineuses massives d'antibiotiques pendant trois jours ; lorsqu'elles reçurent la médication appropriée par les études de sensibilité, la réaction hypotensive typique apparut dans un délai de 12 à 24 heures, suggérant que la libération d'endotoxine ou de produits de bacilles morts puissent avoir déclenché le début du collapsus vasculaire. La moitié des patientes ayant fait un avortement septique furent soumises au curetage après 12 heures de thérapeutique aux antibiotiques, aux oxytociques et aux transfusions. Des phénomènes d'hypotension apparurent dans chaque cas. Chacune des 18 patientes subit une chute dramatique de la pression artérielle systolique, la chute étant de 40 à 70 mm de mercure dans plus de la moitié des patientes. Le pouls était lent ou normal chez neuf patientes et rapide dans huit cas ; une malade n'avait pas de pouls perceptible. Toutes les patientes avaient de l'hyperthermie avant le début du choc mais passèrent en hypothermie ou en hyperthermie modérée au cours de l'état de choc.

On recommande habituellement que l'avortement septique soit traité par un curetage précédé d'une thérapeutique aux antibiotiques pendant 12 heures ; l'hystérectomie est parfois nécessaire. Des antibiotiques choisis après une coloration au gram sont utilisés jusqu'à ce que les résultats des cultures et des épreuves de sensibilité soient connus. Weil recommande des concentrations aussi élevées que celles qu'on emploie dans l'endocardite bactérienne subaiguë. Plus de la moitié des micro-organismes en cause dans les cas rapportés étaient gram-négatifs, mais du staphylocoque doré et des streptocoques anaérobiques furent également cultivés. Il semble de plus en plus évident que des doses pharmacologiques de corticostéroïde sont efficaces dans le traitement du choc septique.

Alfred M. BONGIOVANNI. **Adrenocortical failure.** (Insuffisance de la corticosurrénale.) *Pediat. Clin. N. A.*, **11** : 971-981, (nov.) 1964.

L'état de choc attribuable à une insuffisance de la corticosurrénale chez un enfant est une urgence médicale très grave qui exige un traitement immédiat. La thérapeutique efficace consiste en l'administration de liquides intraveineux appropriés et de médicaments spécifiques. L'auteur discute les principaux aspects du problème y compris les principes généraux, l'étiologie et le traitement.

L'auteur résume le traitement de l'insuffisance corticosurrénalienne de la façon suivante :

1. Liquides intraveineux : 75 à 120 ml/kg de poids corporel d'un soluté salin dans une solution glucosée à 10 pour cent par 24 heures (quand le choc est très grave, 5 ml de plasma par kilogramme de poids corporel peut remplacer une partie des liquides administrés) :

2. Hémisuccinate d'hydrocortisone (Solu-cortef) intraveineux à la dose de 1,5 mg/kg en une seule fois suivi d'hydrocortisone par voie intramusculaire à la dose de deux mg/kg par jour pendant trois ou quatre jours ou plus selon les indications ;

3. De l'épinéphrine ou de la norépinéphrine pour l'état de choc ;

4. Doca dans l'huile à la dose de deux mg intramusculaire en une seule dose ;

5. Des antibiotiques et autres traitements de support, à l'exclusion de la morphine.

L'auteur discute aussi comment on peut prévenir une crise de la corticosurrénale chez l'enfant qui doit subir une surrénalectomie, une intervention chirurgicale ou un autre *stress* après un traitement prolongé avec des doses pharmacologiques de corticoïde ou un traitement pour une insuffisance chronique de la corticosurrénale.

James C. BRENEMAN. **Low back pain.** (Douleurs lombaires.) *Arizona Med.*, **21** : 635-639, (sept.) 1964.

Même après toutes les épreuves de diagnostic possibles y compris la myélographie, les résultats de la chirurgie sur le disque ne peuvent être prévus chez des patients atteints des symptômes communément connus comme syndromes lombaires (*low back syndrome*), lumbago, sciatique, hernie du disque, ou spasme ou effort sacro-iliaque. Comme l'auteur l'indique, l'inflammation des éléments qui entourent le grand trochanter fémoral du côté impliqué est souvent la cause de ce syndrome. De tels cas peuvent être facilement diagnostiqués par l'injection de procaïne à deux pour cent dans la région péritrochantérienne. Si la procaïne apporte un soulagement efficace immédiat, la maladie peut être traitée par l'instillation de 40 mg ou plus d'acétate de méthylprednisolone (Depo-medrol) au même lieu tout simplement en changeant de seringue. La procaïne supprime le spasme temporairement et les stéroïdes prolongent la spasmolyse. Quand 240 patients qui manifestaient tous les critères généralement acceptés pour le diagnostic du syndrome du disque reçurent une à 12 injections d'acétate de méthylprednisolone, 226, soit 94 pour cent obtinrent un soulagement prompt et définitif.

Ce test diagnostique et thérapeutique est sans danger, rapide, précis, peu coûteux, simple à pratiquer et n'exige aucun outillage compliqué. Il est beaucoup moins compliqué que les études diagnostiques habituellement entreprises pour déterminer s'il existe ou non de hernie dans le disque.

L'auteur a employé cette méthode de traitement au cours d'une période de cinq ans chez 240 patients dont 54 avaient des signes bilatéraux. Les syndromes étaient aigus chez 16 patients et chroniques (de un mois à 25 ans) chez les autres. Onze patients avaient déjà subi un total de 21 interventions chirurgicales sans soulagement. La plupart des patients avaient été traités avec des salicylates, des immobilisations, de la chaleur et de la physiothérapie, sans grand soulagement. La procaïne apporte régulièrement un soulagement de la douleur et du spasme musculaire pendant environ deux heures, après quoi environ 50 pour cent des symptômes désagréables réapparaissent progressivement. La douleur et l'incapacité diminuent encore progressivement au cours des 18 à 24 heures subséquentes, vraisemblablement alors que les microcristaux de corticostéroïde se dissolvent et exercent une action anti-inflammatoire locale. Un ou plusieurs autres traitements additionnels sont habituellement requis pour obtenir un soulagement complet et prolongé. Au total, 226 patients purent retourner à leur emploi antérieur et reprendre leurs activités de façon satisfaisante. La plupart des 14 autres patients ne se présentèrent pas pour une seconde injection après avoir connu un certain soulagement transitoire.

Les auteurs ne rapportent aucune réaction secondaire désagréable qui puisse être attribuée à l'acétate de méthylprednisolone, bien que dans quelque cas on a pu utiliser jusqu'à 120 mg au cours d'une série d'infiltrations.

Albert SEGALOFF, John B. WEETH, Margaret CUNINGHAM, *et al.* **Cancer of the breast.** (Cancer du sein.) *Cancer*, **17** : 1248-1253, (oct.) 1964.

Chez les patientes ménopausées atteintes de cancer du sein avancé, l'acétate 7 α-méthyl-19-

nortestostérone (NSC-69948, U-15614) a démontré une action androgénique et antitumorale approximativement dix fois plus importante que celle du propionate de testostérone.

Dans une étude à double contrôles à l'aveugle, des injections intramusculaires de 10 mg de U-15614 ou de 100 mg de propionate testostérone furent administrées trois fois par semaine selon le protocole établi par la *Co-operative Breast Cancer Group*. Une régression objective du cancer fut observée dans six des 25 patientes recevant de l'U-15614 et dans quatre des 13 patientes recevant du propionate de testostérone. La masculinisation fut équivalente dans les deux groupes en ce qui concerne le début de la manifestation et sa sévérité. Le propionate de testostérone eut son action habituel sur l'excrétion des hormones. L'U-15614 ne modifia pas l'excrétion urinaire des 17-cétostéroïdes : il sembla décroître l'excrétion des gonadostimulines, de l'hormone de lutéinisation et accroître l'excrétion de la prolactine, mais ces changements ne furent pas significatifs. L'hémoglobinométrie s'éleva jusqu'à plus de 15 g dans quelques patients de chacun des groupes mais l'hématocrite n'atteint 50 pour cent que chez trois patientes.

A. J. MacLEOD, H. B. ROSS, R. L. OZERE, G. DIGOUT et C. E. Van ROOYEN. **New antibiotic active against staphylococci.** (Nouvel antibiotique efficace contre les staphylocoques.) *Canad. Med. Ass. J.*, **91** : 1056-1060, (14 nov.) 1964.

Une étude de 18 mois sur l'activité et la sécurité de la lincomycine (Lincocin) comme un agent antistaphylococique a démontré les caractéristiques suivantes :

1° Une bonne activité *in vitro* contre le staphylocoque d'hôpital ;

2° Des résultats encourageants dans les infections sévères à staphylocoques résistants ;

3° Des concentrations sanguines satisfaisantes tant par la voie buccale que par la voie parentérale ;

4° Une faible toxicité, d'après une expérience encore limitée.

On a vérifié la sensibilité de 1 055 cultures non choisies de souches de staphylocoques pyogènes, coagulase-positifs, isolés de patients, avec des disques de papiers comportant 2, 15 et 30 μg d'antibiotiques. De ceux-ci, 1 005 (95,2 pour cent) furent sensibles au disque à 2 μg et trois seulement résistant à la concentration de 30 μg. Des études comparées de susceptibilité ont démontré que 100 pour cent étaient sensibles à la méthicilline et à l'oxacilline, seulement 17,7 pour cent à la pénicilline, 35,2 pour cent à la streptomycine, 43,1 pour cent à l'érythromycine, 85,7 pour cent au chloramphénicol, 48,1 pour cent à la tétracycline et 66,5 pour cent à la novobiocine. En tubes, les staphylocoques pyogènes résistants à plusieurs antibiotiques ont démontré une sensibilité *in vitro* à des concentrations de lincomycine variant de 0,15 à 2,5 μg/ml. Ces concentrations et même des concentrations plus élevées furent régulièrement relevées dans le sérum de sept patients qui avaient reçu des doses buccales de 1 000 mg de lincomycine aux six heures.

Les essais cliniques avec la lincomycine donnèrent les résultats suivants : six adultes avaient une sévère infection staphylococique surajoutée à une autre maladie grave. Tous avaient été traités de façon intensive avec d'autres antibiotiques, mais tous les antibiotiques furent supprimés lorsqu'on utilisa la lincomycine à des doses totales de 15,3 à 64 g pendant une période de cinq à 15 jours. L'infection staphylococique fut éliminée dans cinq cas.

Dans sept cas d'ostéomyélite des adultes, le débridement chirurgical fut précédé d'une thérapeutique à la lincomycine chez six patients. Quatre patients n'avaient pas reçu d'antibiotique antérieurement et les résultats cliniques furent excellents dans trois cas ; un patient mourut d'embolie pulmonaire et les lésions des trois autres n'ont pas guéri mais les staphylocoques pathogènes sont disparus des sécrétions. La plupart des patients de ce groupe reçurent de la lincomycine par voie orale pendant trois semaines et la dose totale fut de 80 g.

Chez trois adultes atteints d'infections respiratoires dont un avec un infection du tractus urinaire, on observa une amélioration clinique et la disparition des staphylocoques.

Chez 20 enfants de quatre à 22 mois, atteints d'infections respiratoires qui, autrement, avaient reçu de la pénicilline réagirent favorablement après deux ou trois jours de traitement à la lincomycine administrée en injections intramusculaires à la dose de dix mg/lb pendant une durée de six à 10 jours.

Les effets secondaires se sont manifestés sous forme d'une diarrhée bénigne au début du traitement chez trois patients, de vagues malaises

généralisés et de douleurs qui disparurent à l'interruption du traitement chez deux patients et d'un prurit généralisé de la peau en relation directe avec l'ingestion de la médication chez un patient. Aucune perturbation significative ne fut observée chez les dix patients chez lesquels on pratiqua de nombreux tests de laboratoires avant et après l'administration de la lincomycine, à savoir l'hémoglobinométrie, le décompte total et différentiel des globules blancs, les plaquettes sanguines, les transaminases sériques, l'azote uréique et l'examen microscopique des urines.

REVUE DES LIVRES

Les anomalies de la charnière cervico-occipitale, par S. GODLEWSKI, professeur agrégé, assistant de la Clinique neurologique de la Salpêtrière, et J. DRY, chef de Clinique neurologique à la Faculté de médecine de Paris. Rapport présenté à la réunion annuelle de la Ligue française contre le rhumatisme (mars 1963). 1 volume 21×27, 54 pages, 33 figures et 2 tableaux. 12 f. ; franco : 13 f. *L'Expansion scientifique française*, 1965.

Dans le vaste groupe des anomalies congénitales de la colonne vertébrale, celles de la charnière lombo-sacrée ont été longtemps les plus étudiées et les mieux connues. A l'autre extrémité du rachis, les malformations de la charnière cervico-occipitale, considérées naguère comme une simple curiosité tératologique, sont depuis 25 ans l'objet de nombreux travaux anatomiques, cliniques, radiologiques et chirurgicaux. Une importante monographie a été consacrée en 1953 par MM R. Garcin et D. Œconomos aux aspects neurologiques de ces malformations et a beaucoup contribué à les faire connaître en France. Exécuté sous la haute direction du professeur Garcin, le travail de MM. S. Godlewski et J. Dry constitue non seulement une mise au point qui tient compte des enseignements apportés par les centaines de publications venues depuis dix ans enrichir ce sujet — mais aussi un travail original basé sur 40 observations inédites de la Clinique neurologique de la Salpêtrière, s'ajoutant aux 20 premiers cas déjà publiés par le professeur Garcin et ses collaborateurs. Une telle série de 60 cas, recueillis dans le même Service hospitalier, leur permet de dresser un panorama à la fois complet et vivant des manifestations cliniques de ces malformations, de leurs signes radiologiques, de leurs difficultés diagnostiques, de leurs problèmes thérapeutiques.

Dans une première partie, ils étudient les formes anatomo-radiologiques des anomalies osseuses de la charnière cranio-rachidienne : impression basilaire, occipitalisation de l'atlas, blocs cervicaux, anomalies de l'odontoïde, dislocations atloïdo-axoïdiennes, *spina bifida* cervicaux, etc.... Ils précisent, en s'aidant de schémas remarquablement évocateurs, les meilleurs critères radiologiques nécessaires pour affirmer certaines de ces malformations, en particulier l'impression basilaire.

Une deuxième partie est consacrée aux lésions nerveuses, méningées et vasculaires associées. Ici prennent place la malformation d'Arnold-Chiari — ou hétérotopie cérébello-bulbaire — et le syndrome de Dandy-Walker — ou atrésie congénitale du trou de Magendie et des trous de Luschka — ainsi que les diverses variétés de fentes syringomyélo-bulbiques associées, les compressions du tissu nerveux, les anomalies artérielles et veineuses.

Bien d'autres anomalies congénitales peuvent s'associer à celles de la charnière cranio-rachidienne : anomalies vertébrales, thoraciques, faciales, anomalies des membres, malformations viscérales, cutanées, etc.... Ces associations apportent quelques lumières sur de passionnants problèmes d'embryogénèse.

Puis vient une longue étude clinique où les auteurs abordent les conditions étiologiques générales de ces malformations (en signalant la possibilité de cas familiaux), les symptômes révélateurs, parfois très tardifs, les signes cliniques d'atteinte cervicale (et ils soulignent la valeur des épisodes cliniques transitoires de blocage de la nuque), les principaux groupements syndromiques réalisés dans leur soixante cas par ces malformations de la charnière cervico-occipitale, enfin les aspects évolutifs et certaines embûches diagnostiques.

Les explorations complémentaires sont indissables si l'on veut dresser un bilan complet de la malformation : ponction lombaire, myélographie lipiodolée, myélo-encéphalographie gazeuse, iodoventriculographie, artériographie vertébrale et même électro-encéphalogramme.

Les examens cliniques et paracliniques permettront de fixer dans chaque cas des indications thérapeutiques valables. L'intervention chirurgicale n'est indiquée que dans moins de la moitié des cas : 21 des 60 malades de ce rapport ont été opérés. Les constatations opératoires et les résultats de l'intervention chirurgicale sont étudiés avec soin.

Une importante bibliographie (comportant 135 références de travaux publiés depuis 1953) termine cet ouvrage dont la riche iconographie n'est pas le moindre agrément. Il intéressera à la fois

le neurologue, le chirurgien orthopédique et, aussi, tous les médecins praticiens qui peuvent être amenés, au cours de leur carrière, à rencontrer quelques cas de ces anomalies de la charnière cervico-occipitale.

Sémiologie chirurgicale, par Lucien LÉGER, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, avec C. FRILEUX, P. DÉTRIE, M. PRÉMONT, M. MAGDELAINE, chirurgiens et médecins des Hôpitaux de Paris, et R. ALPÉROVITCH. P. BOUTELIER, J.-P. LÉVI, H. MICHON, P. MONTÈTE, R. ROY-CAMILLE, anciens chefs de clinique à la Faculté. Un volume 22,5×27,5 de 420 pages, avec 844 figures ; cartonné toile : 50 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe).

A l'heure où est créé un enseignement de la sémiologie, où l'Externat est intégré dans le cadre des examens universitaires, tandis que les « conférences » sont, au moins théoriquement, supprimées . . ., à l'heure, enfin, où est réduite la fréquentation hospitalière durant les premières années de Faculté, il a paru aux auteurs qu'à côté de l'enseignement magistral et de l'éducation clinique au lit du malade — celle-ci actuellement réduite — un ouvrage comme celui-ci devenait une nécessité.

Conçu à la façon des « bandes filmées », il tente, dans la mesure du possible, de concrétiser, d'« objectiver » sur le papier, les gestes élémentaires que le maître décrit dans son cours. Il se veut, dans cet esprit, simple et schématique. L'iconographie l'emporte souvent sur le texte, la richesse de l'illustration ayant paru constituer le but essentiel.

Les auteurs n'ont pas voulu traiter tous les chapitres de la pathologie, mais plutôt, à propos d'exemples bien choisis et largement illustrés, montrer à l'étudiant des chemins du raisonnement et aussi provoquer un certain nombre d'associations d'idées susceptibles d'aider à l'établissement d'un diagnostic courant.

En appendice, les auteurs ont consacré un court chapitre à l'étude du vocabulaire médical et de sa formation à partir des racines grecques et latines.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. Infection. — II. Traumatismes. — III. Tumeurs. — IV. Exploration du système artériel. — V. Exploration du système veineux. — VI. Examen des articulations du membre supérieur. — VII. Examen de la main. — VIII. Examen des articulations du membre inférieur. — IX. Examen du pied. — X. Examen d'un traumatisé du crâne. — XI. Examen de la tête et du cou. — XII. Examen du rachis. — XIII. Examen des traumatisés du thorax. — XIV. Examen des traumatisés de l'abdomen. — XV. — Affections inflammatoires de l'abdomen. — XVIII. Occlusions intestinales. — XIX. Hémorragie interne. — XX. Pathologie du tube digestif. — XXI. Pathologie des voies biliaires. — XXII. Pathologie du foie. — XXIII. Syndromes d'hypertension et de stase portales. — XXIV. Pathologie du pancréas. — XXV. Glande mammaire. — XXVI. Gynécologie. — XXVII. Appareil génital mâle. — XXVIII. Urologie.

Lexique. — Index alphabétique

Problèmes sexologiques en gynécologie, par C. GOLDRACH, attaché à l'Hôpital Saint-Louis, médecin de la préfecture de la Seine, membre de la Société française de gynécologie. Un volume 13,5×18 de 254 pages avec 28 figures : 26 f. *Librairie Maloine, S. A.*, éditeur, Paris (VIe).

Malgré son importance, l'enseignement de la sexologie à la Faculté est pratiquement limité aux aspects médico-légaux. Les notions de bases, éparpillées dans un grand nombre de publications, ont été rassemblées dans cet ouvrage de manière à permettre au praticien de connaître rapidement le minimum indispensable. Essentiellement axé sur le point de vue gynécologique, l'auteur a donné un large développement aux chapitres de l'intersexualité, des comportements atypiques, de la frigidité, de la contraception, de l'insémination artificielle, de la stérilisation. Les aspects sociaux de la sexualité (notamment les délits, le mariage, le divorce) ont été également envisagés. Destiné aux jeunes gynécologues, cet ouvrage pourra rendre service aux membres des professions intéressés par les problèmes sexologiques : juristes, éducateurs, pharmaciens, sages-femmes.

Actualités rhumatologiques — (1964-1965). Publié sous la direction de S. de SÈZE. Un volume 17,5×22,5, broché, 380 pages et 100 figures. 80 f. ; franco : 83 f. *L'Expansion scientifique française*, 1965.

Proposer chaque année au rhumatologue, des informations et des renseignements sur ce qui s'est fait de nouveau dans sa spécialité ; tenir le praticien au courant des progrès accomplis chaque année dans la connaissance, le diagnostic et le traite-

ment des maladies des os, des articulations et de la colonne vertébrale : tel est le but de ce premier cahier annuel d'informations et de renseignements publié par les médecins du Centre Viggo-Petersen, sous la direction de Stanislas de Sèze, Antoine Ryckewært, Claude Guérin et Marcel-Francis Kahn.

Comme tout autre spécialiste, le rhumatologue a le devoir strict de se maintenir au courant de l'actualité. Chaque année, il doit prendre connaissance de ce qui s'est fait de neuf depuis l'année précédente dans le domaine limité qui est le sien. Mais comment s'imposer un si grand effort ? La publication annuelle de ces actualités rhumatologiques n'a pas d'autre but que de faciliter au praticien l'accomplissement de ce devoir d'information.

Il n'est pas sans intérêt de savoir comment fut préparé ce premier Cahier annuel : une fois par mois, dix fois par an, les médecins de l'équipe du Centre Viggo-Petersen, se réunissent pour une soirée d'informations bibliographiques au cours de laquelle chacun apporte à tous les autres le fruit de ses lectures du mois. Ainsi chacun est informé de ce qui s'est dit, fait, écrit, pendant le mois précédent dans le domaine de la rhumatologie. Dans ce cahier annuel, ces médecins apportent au praticien l'essentiel de ce qu'ils ont appris eux-mêmes pendant ces 10 soirées de travail.

Le lecteur qui, chaque année, prendra la peine de lire attentivement les pages de cette petite monographie, est assuré de se maintenir sans fatigue, et sans ennui, à la pointe avancée de l'actualité rhumatologique.

Diagnostic des maladies à virus, par R. SOHIER et COLLABORATEURS. Un volume de 927 pages, avec nombreuses illustrations. *Editions médicales Flammarion,* Paris, 1964. 160 f.

Cet important ouvrage est plus qu'un livre de diagnostic. C'est un véritable traité de virologie où les connaissances fondamentales concernant chaque virus ou groupe de virus sont exposés avant d'aborder les techniques diagnostiques proprement dites.

L'ouvrage est divisé en trois parties. La première donne des notions générales sur les virus ; la seconde expose les méthodes générales de diagnostic ; enfin, la troisième étudie dans le détail les méthodes à employer pour chaque virus ou groupe de virus Ceux-ci sont classés à première vue d'une façon peu orthodoxe puisque les uns sont groupés selon les manifestations cliniques qu'ils entraînent (infections de l'appareil respiratoire, éruptions cutanées) et les autres selon la classification moderne d'après leurs propriétés biologiques (entérovirus, adénovirus, etc.). Ce procédé est cependant judicieux et utile pour le clinicien, auquel ce livre s'adresse aussi, qui retrouve ainsi les appellations virologiques qui lui sont familières.

Il doit être souligné que l'auteur et ses collaborateurs ne se sont pas contentés d'une simple énumération des différentes techniques, mais ils font un choix parmi les procédés présentés en nous faisant ainsi profiter de leur expérience. L'étude de l'interprétation des résultats est particulièrement remarquable par sa précision et son importance ce qui est précieux car nombre de traités de ce genre négligent cet important aspect du problème.

Notons pour terminer que cet ouvrage est à revision annuelle, formule dont l'intérêt n'est plus à défendre dans le domaine des sciences expérimentales.

Philippe DANIEL

Études des cardiopathies mitrales par la radiocardiographie, par André VACHERON, ancien interne des Hôpitaux de Paris, ancien assistant de physiologie à la Faculté de médecine de Paris. Un volume 16×24 de 136 pages, avec 25 figures : 30 f. *Librairie Maloine, S.A.*, éditeurs, 27, rue de l'École-de-médecine, Paris (VIe).

La radiocardiographie est une nouvelle méthode d'exploration hémodynamique fondée sur l'étude des courbes de dilution d'un indicateur radioactif dans les cavités cardiaques. L'enregistrement externe de ces courbes par un détecteur à scintillation fournit au clinicien des renseignements du plus haut intérêt :

— débit cardiaque ;
— volume sanguin circulant ;
— temps de circulation et, en particulier, temps de traversée pulmonaire dont l'allongement signe une entrave (cardiaque ou pulmonaire) à l'écoulement sanguin ;
— dynamique cardiaque.

L'ouvrage a été réalisé dans le Service hospitalier du docteur Jean Di Mattéo qui étudie,

depuis 1959, les applications cliniques de la radiocardiographie ; les cardiogrammes étant enregistrés dans le Service hospitalier Frédéric-Joliot du département de biologie du commissariat à l'Énergie atomique (professeur Kellershohn et professeur agrégé de Vernejoul).

André Vacheron analyse les résultats obtenus dans les cardiopathies mitrales par cette méthode isotopique qui peut aider à préciser l'importance respective de la sténose et de l'insuffisance mitrale, quand elles sont associées et qui permet de suivre l'évolution des cardiopathies mitrales.

D'une innocuité absolue, la radiocardiographie complète l'exploration hémodynamique classique.

Traité de chirurgie orthopédique de la clinique Campbell, publié sous la direction de A. H. CRENSHAW, de Memphis, Tennessee. Chapitre sur la chirurgie de la main, par Lee MILFORD, de Memphis, Tennessee. Quatrième édition. Préface du professeur PADOVANI. Traduit de l'anglais par Ch. ALAMOWITCH, interne des Hôpitaux de la région de Paris, J. BÉZIERS, interne des Hôpitaux de Paris, J.-Ch. ÉCOCHARD, interne des Hôpitaux de la région de Paris, et Ch. DE GROOTE, ancien interne des Hôpitaux de la région de Paris, chirurgien de l'Hôpital de Soissons. *Librairie Maloine, S. A.*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VIe).

La parution du traité de technique chirurgicale orthopédique de la clinique Campbell répond à une nécessité pour les chirurgiens orthopédistes et généralistes de langue française, car il englobe tous les problèmes des affections des os et des articulations, ce qui n'existe dans aucun autre traité.

Cet ouvrage, rédigé par 19 spécialistes américains, fait le point de tous les cas chirurgicaux rencontrés à la clinique Campbell, expose schématiquement les indications opératoires, enfin donne les techniques complètes. Toutes les techniques ne sont pas exposées en détail mais, la plus efficace, celle qui fournit les meilleurs résultats, est décrite avec le maximum de détails ; tout est prévu : instrumentation, voies d'abord, intervention elle-même, soins postopératoires, complications, résultats. C'est une des caractéristiques essentielles de ce livre.

Les traducteurs se sont efforcés d'être fidèles le plus possible au texte américain. Il ne s'agit pas d'une adaptation, mais d'une traduction intégrale qui veut rendre au pied de la lettre les qualités de ce livre : réflexion, précision, minutie.

La division en plusieurs volumes permettra à chacun de retrouver facilement ce qui l'intéresse. La classification anatomique internationale a été rapportée à la classification française plus courante.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Volume I (288 pages) : — Chapitre 1 : Soins pré- et post-opératoires. — Chapitre 2 : Techniques chirurgicales. — Chapitre 3 : Fractures.

Volume II (272 pages) : — Chapitre 4 : La main. — Chapitre 5 : Les amputations.

Volume III (288 pages) : — Chapitre 6 : Voie d'abord. — Chapitre 7 : Cals vicieux. — Chapitre 8 : Retards de consolidation et pseudoarthroses. — Chapitre 9 : Plaies des nerfs périphériques.

Volume IV (232 pages) : —Chapitre 10 : Affections osseuses diverses. — Chapitre 11 : Tumeurs des os et des parties molles. — Chapitre 12 : Affections des muscles, tendons et gaines. — Chapitre 13 : Affections des bourses séreuses et aponévroses.

Volume V (432 pages) : — Chapitre 14 : Luxations. — Chapitre 15 : Lésions articulaires traumatiques. — Chapitre 16 : Arthrites aiguës et plaies articulaires. — Chapitre 17 : Affections articulaires diverses. — Chapitre 18 : Tuberculose. — Chapitre 19 : Arthrodèses. — Chapitre 20 : Raideurs articulaires et attitudes vicieuses. — Chapitre 21 : Arthroplasties.

Volume VI (480 pages) : Chapitre 22 : Poliomyélite antérieure. — Chapitre 23 : Anomalies congénitales. — Chapitre 24 : Troubles de la statique. — Chapitre 25 : Affections du système nerveux central. — Chapitre 26 : Index alphabétique général des six tomes.

Dates de parution et prix : Vol. I, paru (80 f.) ; Vol. II, déc. 1964 (80 f.) ; Vol. III, mars 1965 (80 f.) ; Vol. IV, juin 1965 (72 f.) ; Vol. V, oct. 1965 (108 f.) ; Vol. VI, fév. 1966 (120 f.). Souscription aux six volumes : 500 f.

Le mystère d'une telle beauté, qu'on dit superficielle, est en réalité très profond…

Et pourtant, après avoir réaligné 16 atomes volages, nous tenons la solution de plusieurs énigmes…

Celestoderm*-V, le nouveau 17-valérate de betaméthasone, a un effet vaso-constricteur (preuve généralement acceptée d'efficacité topique) 3.6 fois supérieur à celui du plus important produit semblable.[5]

Celestoderm-V: nouveau jalon en corticostéroïdothérapie topique.

Dans 95% de 421 cas de 12 dermatoses majeures, Celestoderm-V a donné des résultats "excellents" ou "bons".[2] Des études comparatives à double inconnue ont établi "la supériorité générale évidente de la betaméthasone (17-valérate)" sur l'acétonide de fluocinolone, l'acétonide de triamcinolone, l'hydrocortisone, la flurandrénolone et le phosphate de betaméthasone. Succès particulier dans le psoriasis et l'eczéma.

Dermatite de contact: résultats excellents en 20 jours avec Celestoderm-V, q.i.d.

Celestoderm-V (betaméthasone 17-valérate) est premier en laboratoire, premier en clinique.

elestoderm-V
avec ou sans
néomycine –
est à la
lisposition de
vos patients.

Preuves concluantes de la supériorité topique de Celestoderm-V

1) Des études de vasoconstriction montrent une absorption cutanée supérieure. Rares sont les affections cutanées qui soient confinées à la couche externe de l'épiderme seulement. Pour une efficacité optima, le stéroïde doit pénétrer jusqu'au derme. Le 17-valérate de betaméthasone y parvient beaucoup mieux que tout autre corticostéroïde.

Des expériences comparatives[2] de vasoconstriction cutanée — version modifiée du test McKenzie[1] — sur 22 sujets se résument ainsi:

	Résultats positifs	Résultats négatifs
1) Flurandrénolone	18	4
2) Dexaméthasone	14	8
3) Acétonide de triamcinolone	16	6
4) Acétonide de betaméthasone	18	4
5) Valérate de betaméthasone (Celestoderm-V)	20	2

2) Résultats expérimentaux confirmés en clinique. Dans le traitement des affections cutanées allergiques et inflammatoires, CELESTODERM-V a agi plus rapidement et plus efficacement que les stéroïdes topiques plus anciens. Le prurit et l'érythème sont soulagés dès la première application; même dans les cas assez sévères, l'inflammation est entièrement supprimée en quelques jours seulement. Des résultats "bons" et "excellents" furent rapportés dans 95% des cas traités.[2]

Lors d'une des études récentes les plus poussées (891 études comparatives à double inconnue) pour déterminer la réponse aux stéroïdes topiques, "les résultats (voir tableau ci-dessous) résumés ne laissent aucun doute sur l'efficacité remarquable comme corticostéroïde topique du 17-valérate de betaméthasone."[3]

Comparaison du 17-valérate de betaméthasone à d'autres stéroïdes topiques

Légende: (+) 17-valérate de betaméthasone supérieur.
(0) Résultats égaux.
(–) Autre stéroïde supérieur.

Psoriasis	+	0	—
Acétonide de fluocinolone	42%	44%	14%
Acétonide de triamcinolone	60	28	12
Flurandrénolone	40	45	15
Phosphate de betaméthasone	73	18	9
Hydrocortisone	75	19	6
Eczéma	+	0	—
Acétonide de fluocinolone	27%	56%	17%
Acétonide de triamcinolone	33	52	15
Flurandrénolone	33	51	16
Phosphate de betaméthasone	39	43	18
Hydrocortisone	60	27	13

Références et crédits

1) McKenzie, A. W.: Percutaneous Absorption of Steroids, Arch. Derm. 86:611-614, 1962. 2) Kaminsky, A. et al: New Observations on Betamethasone Valerate (Communication no. II) à paraître. 3) Williams, D. I.; Wilkinson, D. S.; Overton, J.; Milne, J. A.; McKenna, W. B.; Lyell, A.; et Church, R.: Betamethasone 17-Valerate: A New Topical Steroid. The Lancet 1:1177-79 (May 30) 1964. 4) Permission du Prof. Aaron Kaminsky, Buenos Aires, Argentine. 5) McKenzie, A. N. et Atkinson, R. M.: Topical Activities of Betamethasone Esters in Man. Arch. Derm. 89:741-4, May 1964.

Crème Celestoderm-V: 1.0 mg (0.1%) de betaméthasone sous forme de 17-valérate. Celestoderm-V avec Néomycine: 1.0 mg (0.1%) de betaméthasone sous forme de 17-valérate et 3.5 mg (0.35%) de sulfate de néomycine. ulphate.

Schering
CORPORATION LIMITED
POINTE CLAIRE, QUEBEC

Celestoderm*-V, marque déposée

NOUVELLES

ÉLECTIONS À LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

A l'assemblée générale annuelle de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval qui a eu lieu à la Faculté de médecine le jeudi 29 avril 1965, le docteur Jean-Marc Lessard a été élu président de cette société et le docteur Jean-Marie Delâge vice-président. Le docteur Louis Dionne a été élu secrétaire et le docteur Clément Jean réélu trésorier. Le docteur Raoul Roberge a été nommé président du Comité des relations extérieures et le docteur Jean-Paul Déchêne, président du Comité du programme.

Cette Assemblée générale annuelle a été suivie d'une conférence de monsieur Edouard Fiset, architecte en chef de l'Expo 1967 sur la prochaine exposition internationale qui s'ouvrira à Montréal le 28 avril 1967.

ÉLECTIONS À LA SOCIÉTÉ CANADIENNE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

La Société canadienne d'Histoire de la médecine a élu de nouveaux officiers, à sa séance du 26 avril dernier :

Président sortant : docteur Émile Gaumond, décédé le 9 avril ;

Président : docteur de la Broquerie Fortier ;

Vice-président : docteur Richard Lessard ;

Archiviste : M. Antonio Drolet ;

Secrétaire-trésorier : docteur Sylvio Leblond.

CONFÉRENCES DU DOCTEUR CLAUDE FORTIER

Le docteur Claude Fortier, directeur du Département de physiologie de la Faculté de médecine, était invité à donner la conférence annuelle de neuro-endocrinologie (*Neuroendocrine discussion group*) dans le cadre de la réunion de la Fédération des Sociétés américaines de biologie expérimentale, à Atlantic City, N.-J., le 10 avril dernier. Cette conférence, portant sur des travaux poursuivis sous sa direction aux Laboratoires d'endocrinologie, avait pour titre : I. *Neurohumoral control of ACTH secretion* ; II. *Analogue simulation of pituitary-adrenocortical performance.*

Le docteur Fortier était également invité comme conférencier à l'université de Montréal, les 20, 21 janvier et 24 mars ; à l'université McGill, le 2 février ; à l'université d'Ottawa, le 3 février ; et à l'université de Toronto, les 22 et 23 mars.

LE DOCTEUR JOBIN AU CLUB RAMÓN-Y-CAJAL

Le docteur Pierre Jobin, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Laval, a été fait membre du club Ramón-y-Cajal au cours du 78e congrès annuel de l'Association américaine des neuro-anatomistes. Cette société, qui groupe principalement des neuro-anatomistes, s'intéresse tout particulièrement à l'histoire et à la culture générale dans la recherche scientifique.

NOMINATIONS À LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Monsieur Pierre Claveau, secrétaire de l'École de pharmacie de la Faculté de médecine a été nommé professeur titulaire de pharmacie théorique. Monsieur Claveau a fait ses études secondaires au Séminaire de Québec, puis ses études universitaires à la Faculté des sciences de l'université Laval où il a obtenu le diplôme de bachelier ès sciences appliquées (pharmacie). Monsieur Claveau est chargé des cours d'analyse quantitative pharmaceutique et de chimie analytique pharmaceutique à l'École de pharmacie.

Le docteur Guy Lamarche, assistant au Département de physiologie de la Faculté de médecine, été nommé professeur agrégé. Docteur en médecine de l'université Laval, le docteur Lamarche a poursuivi des études de spécialisation en neurologie à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus et en neurophysiologie au *Wayne State University* de Détroit.

Le docteur Paul Savary, assistant dans le Service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôtel-Dieu de Québec, a été nommé assistant universitaire dans le Département d'oto-rhino-laryngologie et d'ophtalmologie de la Faculté de médecine.

Le docteur Raynald Déry, assistant dans le Service d'anesthésie de l'Hôtel-Dieu de Québec, a été nommé assistant universitaire dans le Département d'anesthésie de la Faculté de médecine.

Le docteur Picard Marceau, a été chargé d'enseignement clinique à temps complet pour un an dans le Service de chirurgie de l'Hôpital Laval.

MEMBRE DE *L'AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS*

Le docteur Jacques Brunet, professeur agrégé à la Faculté de médecine, f. r. c. p. (c) et assistant dans le Service de médecine de l'Hôpital du Saint-Sacrement a été nommé membre de l'*American College of Physicians*.

BOURSES DE LA COMPAGNIE POULENC

La Compagnie Poulenc Ltée, par l'entremise de son directeur général pour le Canada, M. Jacques Fossard, donne chaque année, à la Faculté de médecine de Laval une somme globale au Doyen, pour être répartie en bourses aux résidents étrangers qui vont parfaire leur éducation médicale en Europe, soit à Paris, Lyon, Bordeaux, Strasbourg et Lille.

Ces bourses sont de l'ordre de $800. à $1 000. selon les besoins financiers des candidats.

Pour l'année académique 1966, les bourses ont été accordées aux docteurs Hugues Archambault (professeur C. Gros, de Strasbourg), Marcel Des Rochers (professeur T. Lefebvre, de Paris), André-Louis Cossette (professeur Garcin, de Paris), Pierre Bigonesse (professeur Sacrez, de Strasbourg).

ÉCHANGES D'ÉTUDIANTS

L'université Duke, de Durham, en Caroline du Nord, et la Faculté de médecine de l'université Laval ont amorcé un programme d'échange d'étudiants pour travaux de recherches aux laboratoires au cours de l'été.

Les étudiants choisis pour se rendre à l'université Duke pour l'été 1965, sont deux étudiants de première année : MM. Paul Jolicœur et Pierre Larochelle.

M. Jolicœur travaillera au Département de neurophysiologie, sous la direction du docteur Blaine Nashold.

M. Larochelle a été affecté au docteur Eric Marler, au Département de médecine.

M. J.-ARNOLD DRAPEAU, NOMMÉ DIRECTEUR INTÉRIMAIRE DES LABORATOIRES DU MINISTÈRE DE LA SANTÉ

Le ministre de la Santé, le docteur Alphonse Couturier, annonce la nomination au poste de directeur intérimaire du Service des laboratoires de son ministère, de monsieur Arnold-J. Drapeau, b. sc. a., ing. Monsieur Drapeau est né à East-Angus le 5 août 1928. Il a fait ses études secondaires à l'École supérieure de Sherbrooke. En 1954, il obtenait son diplôme de bachelier en sciences appliquées de l'université Laval de Québec.

Il passa successivement à l'emploi des compagnies *Merck, Sharp and Dohme* et *Aluminium Co. of Canada*. Après son entrée, en 1958, à la division des laboratoires du ministère de la Santé, il fit un stage d'études de deux ans réparti entre la Division des laboratoires et de la recherche au ministère de la Santé de l'État de New York (Albany), au *Robert A. Taft Sanitary Engineering Center*, de Cincinnati, Ohio, et à l'École d'hygiène de l'université de Toronto, qui lui décernait, en 1960, un diplôme en bactériologie.

Membre de la Corporation des ingénieurs du Québec, de la Société d'hygiène et de médecine préventive de la Province, de l'Association québécoise des techniques de l'eau et de l'*American Public Health Association*, M. Drapeau est correspondant au Canada du Centre belge d'études et de documentation des eaux et professeur titulaire de l'École polytechnique de l'université de Montréal.

Les laboratoires du ministère de la Santé du Québec sont situés à 1570, rue Saint-Hubert, Montréal.

LE DOCTEUR DUFOUR REPRÉSENTE LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ

Le ministre de la Santé du Québec, l'honorable Alphonse Couturier, annonce que le docteur Didier Dufour, professeur agrégé à la Faculté de médecine de l'université Laval, a représenté le ministère de la Santé à divers congrès scientifiques qui se sont tenus en Europe au cours des mois d'avril et de mai. Le docteur Dufour est membre du Conseil de la recherche médicale du Québec et conseiller scientifique du ministère de la Santé.

Monsieur Dufour s'est rendu au Congrès international sur les protéines biologiques tenu à Bruges, en Belgique, puis au Congrès des Sociétés de biochimie européennes tenu à Vienne, et au Congrès sur la biologie des tumeurs tenu à Varsovie.

Il a, de plus, visité l'Organisation mondiale de la santé, à Genève, en vue d'y étudier les travaux de planification de la recherche biomédicale.

COMITÉ CONSULTATIF MÉDICAL DE L'EXPO '67

Le docteur P.-A. Costin, médecin chef de la Compagnie canadienne de l'Exposition univer-

selle de 1967, a déclaré aujourd'hui que la première réunion du comité consultatif médical aura lieu le jeudi 1er avril. Ce comité coordonnera les interventions des gouvernements fédéral, provincial et municipal, ainsi que celles des associations professionnelles, en rapport avec l'Expo '67.

Le docteur Laurent Lizotte, sous-ministre adjoint de la Santé du Québec, a été nommé président du comité consultatif médical, dont le docteur Costin sera le coordonnateur.

Le docteur Costin a déclaré : « En organisant ce comité consultatif de la médecine, on pense avoir trouvé le meilleur moyen de coordonner les interventions des divers organismes en cause, de prévoir le détail des problèmes médicaux et d'orienter les négociations. Ce comité répond aux exigences des nombreuses lois qui régissent la santé publique et des installations sanitaires. »

Membres du comité consultatif médical de l'Expo '67 :

Ministère de la santé de la Province de Québec : le docteur L. Lizotte ; le docteur N. Tremblay, sous-directeur des services d'assurance-hospitalisation ; le docteur Paul Claveau, directeur général des unités sanitaires ; le docteur M. Cantin, directeur de l'unité sanitaire d'Hochelaga.

Gouvernement fédéral du Canada : le docteur B. Bundock ainsi qu'un représentant de la médecine internationale.

Ville de Montréal : le docteur Roland Lamquin, sous-directeur des Services de santé ; M. Jean Marier, surintendant de la division de l'inspection sanitaire.

Association des infirmières : Mlle Alice Gage.

Association des médecins de langue française : le docteur E.-Roland Blais.

Association canadienne des médecins : le docteur Gérald Halpenny.

Association des hôpitaux du Québec : le docteur Paul Bourgeois, qui représentera aussi le Conseil des hôpitaux de Montréal.

Ambulance Saint-Jean : le brigadier T.-A. Johnston.

La Croix Rouge canadienne : M. J.-C. R. Rochefort.

Collège des médecins et des chirurgiens de la province de Québec : le docteur Roger Dufresne.

Collège des pharmaciens : le docteur Réal Lemire.

Association des hôpitaux catholiques de la province de Québec : le docteur Gaston Rodrigue.

Le Ministère fédéral de la défense nationale sera également représenté.

DON DU *WELLCOME TRUST* AU CENTRE DE RECHERCHES MÉDICALES DE VANCOUVER

Le *Wellcome Trust* a fait un don de £80 000 à l'université de la Colombie-Britannique pour contribuer à la moitié du coût de la construction de deux étages d'un édifice pour un centre de recherches scientifiques médicales. L'autre moitié de l'édifice sera payé par le gouvernement provincial de la Colombie-Britannique.

L'université de la Colombie-Britannique a déjà complété la construction d'un édifice pour l'enseignement des sciences précliniques et une bibliothèque biomédicale. Elle commence maintenant l'érection d'un hôpital de 410 lits pour l'enseignement, la recherche et le traitement des malades, qui sera le noyau du centre de la recherche médicale.

Le docteur John F. McCreary, doyen de la Faculté de médecine qui s'est rendu à Londres pour discuter de son projet avec le *Wellcome Trust* a déclaré : « Il est maintenant admis qu'aucune école de médecine ne peut réaliser son programme à moins de comporter un programme actif de recherches dans tous les domaines de la santé. Un grand nombre de découvertes récentes dans le domaine de la santé ont résulté de recherches en science médicale appliquées dans la suite au domaine clinique. L'importance de doter l'université d'un centre de recherches médicales ne pourra que s'accroître au cours des années à venir. Une partie intégrale du centre de recherches médicales sera une aile consacrée à la recherche, physiquement en relation avec les Services cliniques. »

Le don du *Wellcome Trust* se rapporte au coût de la construction de deux étages pour la recherche médicale dans un édifice de huit étages qui fournira les ressources nécessaires pour la recherche en médecine, en chirurgie, en pédiatrie, en obstétrique et en gynécologie.

Le *Wellcome Trust* a été créé par le testament de feu Sir Henry S. Wellcome. Cette fondation accorde maintenant des octrois de l'ordre de £1 million de livres par année aux fins de recherches médicales. Depuis 1957 des dons faits au Canada représentent une somme totale de £260 000, dont

plus de £100 000 à l'université McGill pour l'étude de l'anesthésie, £70 000 pour les laboratoires de recherches Wellcome au *Charles H. Best Institute*, de Toronto, et £35 000 à la librairie Osler de l'université McGill.

NOUVEAU FILM SUR LA BIOPSIE RÉNALE

Un nouveau film destiné à des auditoires médicaux, et illustrant la technique de la biopsie rénale sur un enfant vient d'être édité par *John Wyeth & Brother (Canada) Limited.*

Le film, intitulé *Biopsie rénale* a été réalisé au Service de pédiatrie de la Faculté de médecine de Georgie avec la coopération de Wyeth. Il a été réalisé sous la direction du docteur Nancy Thornton, m.d.

Ce film en 16 mm, en couleur et parlant, d'une durée de six minutes, passe en revue la sédation préopératoire, la position à faire adopter au malade et la technique proprement dite. La même technique est applicable à l'adulte. Pouvant être montré à des médecins, y compris les internes et les résidents, et les étudiants en médecine, ce film peut être emprunté sur demande faite aux représentants de Wyeth ou sur demande écrite adressée à La cinémathèque Wyeth, casier postal 1600, Windsor, Ontario.

L'HISTORIQUE DE LA PÉNICILLINE EN DIAPOSITIVES

Pour aboutir à la fabrication en série de la pénicilline, il a fallu trente années de travaux et les connaissances spéciales d'un spécialiste des champignons.

Un nouveau film éducatif, utilisant des diapositives fixes, réalisé récemment par *John Wyeth & Brother (Canada) Limited*, fabricant canadien de spécialités pharmaceutiques, débute avec les premières observations sur la pénicilline faites en Angleterre en 1929 par Sir Alexander Fleming. La mise au point du médicament, au cours d'une décennie de recherches, laissait néanmoins les scientifiques devant le problème de fabriquer la pénicilline en quantités industrielles.

En 1940, Raymond Rettew, biologiste et spécialiste des champignons, étudia les méthodes conduisant à la pousse et à l'extraction de la pénicilline. Après deux ans de recherches, avec la contribution des Laboratoires Wyeth, il parvint à la production en grande série de la pénicilline qui servit à couvrir les besoins des armées pendant la deuxième guerre mondiale.

Comme prologue à l'étude la pénicilline, le film en diapositives, intitulé *Le premier antibiotique*, décrit sommairement les procédés de fabrication et attire l'attention sur les formules chimiques qui ont abouti à la fabrication d'une grande variété de pénicillines semi-synthétiques.

Prêté par Wyeth, le film comprend 336 diapositives et l'enregistrement sur ruban magnétique d'un texte descriptif. Il est possible d'obtenir, au choix, un texte à lire avec les clichés et qui peut remplacer l'enregistrement sur ruban.

Le film *Le premier antibiotique*, destiné à être projeté devant des groupes de médecins ou des groupes intéressés pourra être obtenu par demande écrite à La cinémathèque Wyeth, casier postal 1600, Windsor, Ontario.

SUBVENTION AU CENTRE DE SERVICE SOCIAL DE HULL

L'honorable Judy LaMarsh, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a annoncé qu'une subvention fédérale de $47 513 avait été accordée au Centre psycho-social de Hull pour l'aider dans son œuvre.

Le Centre, établi en octobre 1963 pour desservir les résidents de l'Ouest québécois, offre des services de diagnostic et de traitement aux jeunes de 18 ans et moins souffrant de troubles émotifs.

SUBVENTIONS À LA CONSTRUCTION D'HÔPITAUX DU QUÉBEC

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, a annoncé aujourd'hui que le gouvernement a approuvé des subventions à la construction pour un montant de $1 017 660. en faveur de deux hôpitaux du Québec.

Une subvention de $822 466 va à l'Hôtel-Dieu d'Arthabaska, à Arthabaska, P.Q., pour construire un nouvel hôpital de 281 lits et de 61 berceaux de traitement actif.

Le *Royal Victoria Hospital*, de Montréal, reçoit, pour sa part, $195 194. Une première tranche de $115 894. est destinée à la construction d'un autre étage à l'aile de chirurgie de l'hôpital. L'aile du nouvel étage logera 56 lits, une salle d'homographie et de dialyse, des locaux d'enseignement et des bureaux pour le Service de chirurgie.

L'autre tranche, de $79 300. aidera à construire un autre étage à l'aile de médecine. Ce nouvel étage servira aux laboratoires de diagnostic et aux locaux d'enseignements du Service d'allergie.

ALLOCUTION

LA CONTRIBUTION DES CORPORATIONS À L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR *

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,

MESDAMES,

MESSIEURS,

Comme on me l'a demandé, je ferai de mon mieux pour vous présenter le « cas Laval ». Je voudrais toutefois faire remarquer à cet auditoire que mes remarques s'appliqueront, à quelques nuances près, aux autres universités de langue française du Québec et peut-être aussi à quelques-unes des autres provinces. De plus, Monsieur Bachand a abordé ce matin durant la période de discussion certains points sur lesquels je voudrais revenir.

It is my intention to present to you a brief history of the previous appeals for funds that Laval University has made ; to sketch for you in a few broad strokes the governmental contribution and the state of affairs in which Laval finds itself in 1965. I also intend to talk about what we are striving for and what our thinking is on the subject of appeals for funds.

Laval University has had a few drives in the past. In 1920 we had a campaign which netted the tremendous amount of $1,537,022.96. To that sum must be added $1,000,000 which was given by the provincial government. It was at that time an almost unheard-of gesture on the part of a French language university to appeal to the general public and the industrial community for money. The 1920 drive was mostly for launching our School of Chemistry. Following it, we had a drive in 1948. It was at the very time that Laval University started to move from its cramped quarters in the old part of the city to a large new campus on the outskirts of Quebec city. The campaign was for $10 million and netted over $10.6 million, of which $4 million came from the provincial government. $300 000 of this money was used for starting a pension plan for professors and for employees and the rest for buying land, for installing a heating plant, tunnels and services, and for constructing two buildings.

Mr. Bennet, this morning, asked a question concerning efficiencies. This might be the occasion to stress certain aspects of it. In 1948 with the money we received from this drive, we bought the land, and then had to decide what we were going to do with the rest of it. Our appeal for funds was for specific objectives, one of which was the establishment of services. We could have gone in for services on a very small scale but we went the whole way. We built a heating plant and a 11,000 feet of tunnels equipped with pipes, electricity, etc. At the time, we were bitterly criticized by people who claimed that we were burying our money and didn't have anything to show for it. It didn't take more than four years before we were saving at the rate of $200,000 per year just in salaries. And we have, of course, over the years recouped all this money and much more.

Since 1948, we have had two drives, one in 1955 of $1.5 million to cover part of the cost of our first residence. This campaign appealed to the alumni who responded quite well. The industrial community also gave a good proportion of the amount collected at that time. In 1957, there was undertaken an other drive of a very different kind was undertaken. I mention this for I believe it has some relation to some of the questions that were asked this morning. The Faculty of Theology and the residence for its students had to move from the old quarters to the campus and an appeal for funds was launched in the diocese of Quebec. It was well planned and only the Catholic residents

* Discours prononcé, le 22 février 1965, par Monsieur Louis-Philippe Bonneau, vice-recteur de l'Université Laval, lors de la deuxième réunion conjointe sur l'appui financier des corporations à l'enseignement supérieur les 22 et 23 février 1965 au Seigniory Club, Montebello. Comme cette allocution a été prononcée devant un public anglophone du monde des affaires, nous croyons qu'il convient de la reproduire dans sa version originale.

of the diocese were sollicited. In one Sunday afternoon, the drive netted some $7 million, which permitted the building of the chapel as well as of the residence and Faculty buildings.

Last December 8th, Msgr. Vachon announced that we would launch another appeal to the general public, aimed principally at the Canadian industrial and commercial level.

Laval state of affairs is the following : up to 15 years ago, the overall needs of our university were met by the Séminaire de Québec. This institution, which dates back to the very beginning of Canada, holds the charter which is still the charter of Laval University. The influence of the Séminaire on Laval University has been very great. Being the owner of large tracts of land, it was thought, in 1852 when we were given the Laval charter, that the Séminaire could take care of the needs of the university. Incidentally, the ownership of these tracts of land is of the same origin as the Seigniory here. In 1674, Msgr. de Laval, first Bishop of Canada, was granted by *La Compagnie des Indes occidentales* the land which constituted the *Seigneurie de la petite nation* and which is part of this establishment. I wish he or his successors had kept a hold on it ! The Séminaire was able to look after the needs of the university until about some 15 years ago. At that time they were putting money into the university budget at a rate which amounted to close to $¾ million a year. However, it became very dangerous to continue to do so, as the Séminaire might well have gone bankrupt in no time and lost all its holdings.

It was at this time that the government stepped in and we had our drive of 1948. Since then, the provincial government has contributed increasingly to Laval University. Thanks to its very generous policy since 1960, the provincial government has given to Laval University a sum amounting to $49 million. That sum has covered the cost of putting up two buildings for pure and applied sciences at an estimated total cost, equipped, of $27 million, and of constructing another large building housing the Faculties of law, social sciences, letters and philosophy. Incidentally, through the grouping together of these four Faculties, it is our hope to promote and enhance research in humanities. We have also put up residences (two of which are occupied, while the other two will be this coming June) — with an aggregate of 2,100 rooms, as of June 1965. We also have a social center with large meeting rooms and dining rooms.

In the meantime, our staff has grown by leaps and bounds. We've been trying to obtain a students-to-professor ratio which may lead to the better training of graduates. Moreover, we have higly promoted research, not only in the pure and applied sciences but also in the humanities and social sciences. Our staff, we feel, is good, and in some sections, outstanding. I could cite a few names in support of that affirmation. In 1965, our enrolment stands at about 7,000 full-time students on the campus, excluding the Faculty of arts, and our teaching staff includes more than 500 full-time professors. According to surveys made by the Dominion Bureau of Statistics and by the Alberta University Committee on salaries, the median salary of Laval professors is, by a very slight margin, the highest in Canada. We set our salary scale so that we may attract and retain the best men available.

Our goals, as those of any other university, are to disseminate culture, to improve it through research, and to prepare professionals. We do not seek to exalt ourselves in any manner on that account, although we do try to be in the forefront in all three activities, through better teaching, new methods of teaching, good and, if possible, outstanding research, and by the training of professionals who will be competent in the industrial and commercial level and who will become leaders in their fields.

Laval University has always been, and still is, a private institution, although more and more we have assumed the role of a provincial university. We believe that we cannot turn away any well-trained and well-motivated boy or girl knocking at our door. Yet, we feel we are still a private institution and we wish to remain one.

I have told you that, up to 15 or 20 years ago, our needs were taken care of by an institution which itself derived some revenue from tracts of land and forests. This state of affairs has changed a great deal. So much so, that our position as far as our revenues are concerned is as follows : if we include scholarship awards to individual students and subsidies given directly to our university in our calculation, roughly 70% of our income is from provincial sources. To be very frank with you. this worries quite a few of us. It is quite all right to receive a large part of our revenues from the provincial government, but to derive up to ¾ of them from this source is, we feel, far too much. We would be much happier if, say, ⅓ of our revenue was to come from the students, ⅓ from the government, and

⅓ from other sources. If such was the case, we would feel in a much stronger position should for some reasons the provincial authorities behave in a way contrary to the university's aims and goals. This would not be an unheard-of predicament in Quebec. And if we look across Canada, one can find, to-day, instances of such situations of strain existing between provincial administration and university authorities.

Our appeal for funds in 1965 could have many objectives, and we have to choose amongst them. I will list and comment on them in order of urgency.

First is endowments. It is with hesitation that I speak on that subject because I know, and Mr. Nelson has reminded us of it this morning, that this subject is not well received by many. It seems to me that I should make the following comments on endowments funds. There are a great many endeavours which can be undertaken through endowment funds. There are quite a few buildings which are not too costly and which can be financed through the revenues of well-managed endowments. We have a good example in the province of Quebec of such a possibility. One of the English language universities has a fund permitting it to finance a good share of its building programme and giving it also a tremendous flexibility in its endeavours to build up the university. An endowment fund, furthermore, renders a university's position much stronger. I do not think many universities of high calibre could have stayed in the eminent position they have reached, if the satisfaction of their needs had depended directly on public sources They have been able to hold their own, to move forward even when political opinion was against them, and to obtain and maintain excellence because of the flexibility of their resources. One of Laval's objectives could be to build up its endowment fund. The endowment fund of Laval and of the University of Montreal is in the order of $1 million while at the same time, drawing upon the same public community, McGill's endowment has grown to a figure close to $100 million. This might become explosive. Already we have seen attacks from the press on this state of affairs. I would state very emphatically that we do not support such attacks. We do not feel that money given to McGill should have been shared by all the universities. We do feel, however, that if this situation does not change the industrial and commercial groups will come under increasing pressure from all those nationalistic sources which claim that it has not done its duty towards the French-speaking universities.

Our drive will be centered on very definite physical needs. As you know, the provincial government, since 1960, has been granting the six universities in the province of Quebec the sum of $20 million per year for capital expenditures. This year the total needs of the universities, according to indications given to the government, come up to $53 million just for capital expenditures. Whether the provincial government will increase its contribution remains to be seen although the hopes are not very bright. We, therefore, have to go to the public to supplement our needs just for building purposes.

I will not speak of our needs for physical education and sports facilities. I could say that next September we will have on our campus at least 2,000 students, 500 girls and 1,500 boys who have the use of 3 tennis courts in the summer, and one skating rink during the winter. I will say nothing of the plans that we have drawn up, except that, if we had the money, we could call for bids for physical education and sports facilities which would cost, 8 millions in all, if ever we get it built, I will not speak of that !

I will mention of some of our main needs. They will be in two fields ; the main library and secondly the Faculty of Education. I am just singling out two of them ; there is a long list, but I will just speak of these two. It was quite a shock to the university community in Canada, and to Laval in particular, when Professor Williams of Harvard published the startling results of his Canada-wide survey of humanities and social science libraries. This was sponsored by the National Conference of Universities a few years ago. What he found amounted to this : just to give one example amongst many, Laval University's library in French is not as well stocked as Toronto's library in French ! We have had to rebuild it, and in some circumstances, we have acquired outstanding collections. But as soon as research is undertaken in certain fields, one finds that the collections are far from adequate. We were aware of this situation before the Williams Report came out. For the last two years we have been striving very hard towards building up our library holdings. We are also working on plans for a large library building ; our needs will be in the order of $10 million for building and for books.

As you know, and as it was pointed out this morning, the Parent Commission has suggested in one of its recommendations that the universities

take on the task of training all teachers of grade schools and high schools. This is a tremendous task, and one we just have to meet. Our Faculty of Education is housed in three buildings, and it does not have the facilities that the Parent Commission calls for. We will have to see to it that it does ; we will have to provide a well-equipped building for that Faculty. We estimate the amount needed for it at $7.5 million. These are just a few of our needs at Laval University. We will be presenting tomorrow, the 23rd of February, to the Bladen Commission, a full list of the needs of Laval University, needs which we will have to be fulfilled within the next ten years. These total $91 million. While we count quite strongly on government subsidies for building purposes, we are sure that source alone will not be sufficient and that the industrial and commercial groups will have to come to our aid if we are to fulfill our needs.

With all these needs in mind, and in view of the fact that we have not often come knocking on doors of presidents of companies, we have set our goal at $15 millions. In the latter part of the present year we will launch a drive for that amount. We are confident that industry will understand our situation. We have to remain a free institution to be able to continue our work, which is to prepare, in a non-aligned way, professionals, future politicians to play a role on both the provincial and national levels, professors to think and to do research on how our ethnic groups may live together in harmony. We feel that Laval has so far played a leading role in the teaching of second languages. We wish to enlarge that endeavour. Through our efforts, more and more Canadians will become proficient in both languages, and thereby acquire a state of mind necessary to better understand one an other. Laval University has to remain a Canadian university ; it cannot become provincial or else Canada will be the loser. For all these reasons, practical and idealistic, we will be knocking at the doors of industry and commerce, and we know that the response will be up to our expectations.

Louis-Philippe BONNEAU,
Vice-recteur
de l'Université Laval.

CONGRÈS

COLLÈGE INTERNATIONAL DES CHIRURGIENS

La réunion régionale du Collège international des chirurgiens, pour les régions de l'Est du Canada et les États de la Nouvelle-Angleterre aura lieu du 30 juin au 5 juillet 1965, au Mont-Gabriel Lodge, Mont-Gabriel, Québec. La réunion sera sous la présidence conjointe des docteurs Eugène F. Balangero et Salvatore R. Traina.

Un programme scientifique et récréatif de tout premier ordre a été préparé à l'intention des participants. Déjà nous sommes informés que des communications seront présentées par les docteurs Vincent Guimond et Émile Bertho, de Chicoutimi, le docteur J.-A. Gravel, de Québec, le docteur Roland Côté, de Sherbrooke, le docteur Henri Labrie, de Saint-Hyacinthe, les docteurs Robert Paulin, Luc Perreault, Jean Roy et Paul Lachance, de Montréal.

Ceux qui désirent s'inscrire au congrès devront sans délai réserver leur chambre au Mont-Gabriel avant le 14 juin 1965.

SOCIÉTÉ CANADIENNE DE PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

La réunion annuelle de la Société canadienne de pathologie cardiovasculaire se tiendra en même temps que la réunion de la *Canadian Heart Foundation* et aura lieu à l'hôtel Fort-Garry, à Winnipeg, Manitoba, du 17 au 20 novembre 1965.

Pour tout renseignement additionnel s'informer auprès du directeur exécutif de la *Canadian Heart Foundation*, le docteur John B. Armstrong, 1130 Bay Street, Toronto 5, Ontario.

CONGRÈS INTERNATIONAL DU DIABÈTE SOUS LES TROPIQUES

Un congrès international du diabète sous les tropiques sera tenu à Bombay du 20 au 22 janvier 1966. La langue de travail du congrès sera l'anglais.

Les différents aspects du diabète sous les tropiques seront discutés :

1. Fréquence du diabète, mortalité et morbidité sous les tropiques ;
2. Le diabète chez les jeunes ;
3. Le diabète pancréatique ;
4. Le régime des diabétiques sous les tropiques avec étude particulière du régime de forte teneur en glucides ;
5. Les complications du diabète et leur prévention ;
6. Le traitement du diabète sous les tropiques ;
7. La prévention du diabète.

Tous ceux qui s'intéressent au problème du diabète peuvent présenter des communications qu'ils soient membres de l'Association diabétique des Indes ou non pourvu que leur travail soit accepté par le Comité d'organisation.

Un résumé du travail avec le titre de l'article et les noms des auteurs doit atteindre le Secrétaire du congrès avant le 15 octobre 1965 et le texte complet de la communication avant le 1er janvier 1966. Un maximum de 10 minutes sera alloué pour la présentation de tout travail.

Pour tout autre renseignement, écrire au secrétaire du congrès, le docteur N. G. Talwalkar, Diabetic Association of India, Maneckji Wadia Bldg., Mahatma Gandhi Road, Bombay I.

TROISIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHARMACOLOGIE

Le troisième congrès international de pharmacologie aura lieu à São Paulo, Brésil, du 24 au 30 juillet 1966.

Le congrès, qui se tiendra à la Cité universitaire, aura lieu sous la présidence du docteur Rocha e Silva, de São Paulo, et le secrétaire général du congrès sera le docteur Lauro Sollero, de Rio de Janeiro, Brésil.

Tous les pharmacologistes du monde seront invités à participer à ce congrès et à y présenter des communications. Comme il a été convenu par les organisateurs du congrès, on insistera sur les bases pharmacologiques de la thérapeutique et dès lors la portée du congrès a été étendue pour inclure non seulement des contributions aux aspects fondamentaux du mode d'action des médicaments mais aussi pour couvrir le large champ de tous ceux qui travaillent dans le domaine clinique de la pharmacologie, l'essai des médicaments et l'étude de leur toxicité chez l'homme.

Les communications soumises au congrès sont de deux ordres : les symposiums, sur invitation,

et de courtes communications d'une durée de dix minutes pour la présentation avec cinq minutes de discussion dans tous les domaines de la pharmacologie et de la thérapeutique expérimentale. A la Cité universitaire de São Paulo, on disposera de toutes les ressources nécessaires pour la projection de films, l'organisation de démonstrations et d'exhibits permanents à caractères scientifiques.

Immédiatement avant et après le congrès, à des dates qui seront ultérieurement annoncées, les congressistes pourront participer à divers symposiums organisés dans de nombreux centres de l'Amérique du Sud : Rio de Janeiro, São Paulo, Ribeirão Prêto, Brasilia, Buenos Aires, Montevideo, Santiago et Lima.

Tous ceux qui désirent des renseignements additionnels peuvent en obtenir en écrivant au professeur Lauro Sollero, secrétaire général, Département de pharmacologie, Faculdade Nacional de Medicina, Avenida Pasteur 458, Rio de Janeiro, Guanabara, Brazil.

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

CRÈME CELESTODERM V
Schering Corporation Limited

Composition. L'ingrédient actif du Celestoderm-V est le 17-valérate de bêtaméthasone, le nouvel et très actif ester de la bêtaméthasone.

Indications. Le traitement local de toute une gamme de dermatoses allergiques et inflammatoires.

Propriétés. L'absorption du produit est facilitée et accélérée par la micro-dispersion de ses ingrédients et des études comparatives à double inconnue ont prouvé la supériorité du valérate de bêtaméthasone sur les autres principaux corticostéroïdes topiques.

Présentation. La crème Celestoderm-V est disponible avec ou sans néomycine en tubes de cinq et de 15 grammes. La documentation officielle est disponible sur demande.

BOPLANT (Surgibone Squibb)
E. R. Squibb & Sons Ltd.

Composition. Implants d'os ou de cartilages stériles prélevés aseptiquement chez des jeunes veaux ou embryons de veaux.

Indications. Greffes hétérogènes en orthopédie ou en chirurgie réparatrice, rhinoplastie et plastie de la face.

Le Boplant étant apprêté, on façonne le greffon d'après les exigences de l'hôte.

Présentation. Flacons stériles remplis à vide ; formes et dimensions diverses. Conservation à la température ambiante.

SERPASIL-ESIDRIX 50
Ciba Company Limited, Dorval

Description. Serpasil-Esidrix 50 constitue l'hypotenseur de principe dans le traitement de l'hypertension artérielle. C'est une association rationnelle qui combine, dans des proportions calculées pour convenir le mieux aux besoins de la majorité des malades, les deux agents devenus désormais classiques en thérapeutique antihypertensive : chaque comprimé est dosé à 0,2 mg de Serpasil et à 50 mg d'Esidrix. L'association Serpasil-Esidrix 50 permet d'attaquer l'hypertension à la dose d'un comprimé par jour. Elle améliore la qualité des baisses tensionnelles obtenues avec l'un ou l'autre de ses composants employé seul et leurs doses réduites rendent la fréquence des effets secondaires pratiquement négligeable, ce qui évite au malade tout inconfort durant le traitement. En outre, Serpasil-Esidrix 50 :

— Met l'hypertendu anxieux à l'abri des répercussions tensionnelles du *stress* émotionnel ;

— Prolonge la diastole et ralentit le rythme cardiaque, ce qui permet la détente du myocarde surmené ;

— Elimine les surcharges hydriques dans l'œdème.

Indications. Thérapeutique fondamentale de l'hypertension essentielle aux stades bénin et modéré ; au stade sévère, s'emploie comme adjuvant d'autres agents, tel Ismelin.

Posologie. Pour commencer le traitement, administrer un comprimé de Serpasil-Esidrix 50 par jour. La plupart des hypertendus répondent de façon satisfaisante à cette dose. Au bout de deux semaines, la posologie peut être augmentée ou diminuée ; dans les cas nécessitant plus de deux ou trois comprimés par jour, il faut envisager l'adjonction d'autres agents au traitement.

Effets secondaires. Les doses réduites de chacun des composants entrant dans l'association Serpasil-Esidrix 50 minimisent les manifestations secondaires propres à chacun d'eux ; il faut néanmoins tenir compte de leurs effets indésirables respectifs :

Serpasil peut occasionner de la lassitude, de la somnolence, de la dépression ou de la congestion nasale. Ces symptômes ne présentent en général aucun caractère sérieux si la posologie est inférieure à un mg par jour. D'ailleurs, la dose maximale recommandée pour Serpasil-Esidrix 50 ne dépasse pas 0,6 mg.

Esidrix : l'augmentation de l'élimination du sodium et du chlore provoquée par Esidrix supprime la nécessité des restrictions en sel. Donc, une alimentation normale qui comprendra également une quantité suffisante de jus de fruits, permettra de compenser la fuite potassique. En administration prolongée, il faudra néanmoins vérifier

régulièrement l'équilibre hydrique et électrolytique et remédier aux anomalies par des mesures appropriées. L'administration du médicament exige de la prudence en présence d'insuffisance rénale avancée, de coma hépatique imminent, de goutte ou de diabète (une tolérance moindre au glucose étant toujours possible dans ce dernier cas).

Contre-indications. Oligurie et anurie complète.

Précautions à prendre. Employer avec précautions en présence d'affection coronarienne, de lésions rénales avancées ou chez les malades ayant une histoire d'accidents vasculaires cérébraux.

Présentation. Comprimés de Serpasil-Esidrix 50 (beige, sécables), dosés à 0,2 mg de Serpasil (réserpine Ciba) et 50 mg d'Esidrix (hydrochlorothiazide (Ciba) ; flacons de 100 et de 500.

Egalement. Comprimés de Serpasil-Esidrix (beige pâle, sécables), dosés à 0,1 mg de Serpasil (réserpine Ciba) et 25 mg d'Esidrix (hydrochlorothiazide Ciba) ; flacons de 100 et de 500.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

NOMINATIONS CHEZ LILLY

Monsieur R. C. Ives, autrefois gérant des ventes de district à Toronto pour la maison Eli Lilly du Canada, a accepté le poste de gérant pour le district de Vancouver.

Monsieur J. E. Cullen a été désigné pour remplacer monsieur Ives à Toronto.

Monsieur Ives, pharmacien de Sydney, Australie, est à l'emploi de la maison Lilly depuis octobre 1957 comme vendeur pour Terre-Neuve et Halifax en Nouvelle-Ecosse. Il occupait le poste de gérant de district à Toronto depuis 1963.

Monsieur Cullen est au service de la maison Lilly comme vendeur à Sault-Sainte-Marie, Ontario, depuis janvier 1962. Antérieurement il exerçait la pharmacie depuis qu'il avait obtenu son diplôme de pharmacien de la Faculté de pharmacie de l'université de Toronto en 1958.

DISTINCTION AU GÉNÉRAL JOHNSON

Le général Robert Wood Johnson, ancien président du conseil d'administration de la compagnie mère de Johnson & Johnson Limitée du Canada, vient de recevoir le titre de *Executive of the Year*, décerné par l'*American College of Hospital Administrators*. Cet organisme compte parmi ses membres plus de 6 000 administrateurs d'hôpitaux du Canada et des États-Unis.

Au cours d'un déjeuner spécial organisé à Chicago en l'honneur de M. Johnson, le président de l'A. C. H. A., M. Ronald D. Yaw, a déclaré que ce titre était décerné à cet éminent homme d'affaires pour « son œuvre remarquable dans des domaines aussi divers que l'administration, la fabrication et la formation professionnelle, ainsi que pour ses activités au service de la communauté ».

Cette distinction a été décernée à M. Johnson l'année même ou Johnson & Johnson fête son 80e anniversaire d'existence au Canada.

M. Johnson a commencé sa carrière à la compagnie à l'âge de 17 ans comme simple manœuvre ; en 1930, il en était le directeur général ; en 1932, le président et 1938, le président du conseil.

Sous la direction de M. Johnson, la compagnie a connu un taux de croissance remarquable : ses ventes internationales sont vingt fois plus élevées, elle a porté à 84 le nombre de ses usines dans le monde et elle emploie quelque 25 000 personnes.

TOXICITÉ DES COMPRIMÉS-RETARD DE CHLORURE DE POTASSIUM ET DE THIAZIDE

En décembre 1964, la Direction des aliments et drogues du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social du Canada, écrivait aux médecins canadiens pour les avertir de la relation possible entre l'ingestion de comprimés-retard de potassium et de thiazide et l'ulcération et la sténose de l'intestin grêle.

Depuis cette époque, des relevés ont été faits dans plusieurs pays ainsi qu'au Canada afin de déterminer la fréquence et l'importance de cette association. La Direction a tenu des consultations avec les principaux fabricants pharmaceutiques de ces préparations-retard de potassium et de thiazide et elle a nommé un Comité de médecins et de pharmaciens pour passer en revue les preuves disponibles et faire rapport de ses recommandations.

Le Comité nommé était composé des personnes suivantes :

Le docteur Ramsay W. Gunton, professeur de thérapeutique, université de Toronto ;

Le docteur Douglas J. Buchan, professeur associé de médecine, université de la Saskatchewan ;

Le docteur William B. Spaulding, professeur associé de médecine, université de Toronto.

Le docteur George Walker, professeur de pharmacie, Faculté de pharmacie, université de Toronto.

Le Comité s'est réuni à Ottawa les 4 et 5 mars et a passé en revue tous les renseignements disponibles.

La diligence et l'initative dont ont fait preuve les maisons Ciba, Merck et Sharp & Dohme, dans le rassemblement de données chez de nombreux médecins, pathologistes et salles d'archives hospitalières dans plusieurs pays, ont permis de révéler qu'environ 600 cas d'ulcération et d'obstruction de l'intestin grêle ont été signalés au cours des quelques dernières années, dont 25 seulement ont été rapportés au Canada. Dans 50 à 60 pour cent des cas, on savait que les malades avaient reçu soit des comprimés-retard de chlorure de potassium et de thiazide, soit séparément

des comprimés de thiazide avec des comprimés-retard de chlorure de potassium. Il n'est pas surprenant que certains décès se soient produits chez des malades atteints de pareilles lésions, soit des complications *per se*, soit du risque de laparotomie chez des malades âgés atteints d'affections cardiovasculaires.

Des expériences sur les singes, effectuées tant par Ciba que par Merck, Sharp & Dohme laissent voir que :

a) Les comprimés-retard de chlorure de potassium à eux seuls, en doses relativement fortes pendant moins d'une semaine, causent une ulcération de l'intestin grêle chez un nombre appréciable de singes, et il existe un rapport avec la posologie ;

b) Les préparations-retard de thiazide avec potassium, elles aussi, en doses relativement fortes, causent des ulcérations de l'intestin grêle avec une fréquence semblable ;

c) Les préparations de thiazide seule ne produisent pas ces lésions.

Jusqu'ici, on n'a pas fait rapport sur des études à long terme qui tendraient à démontrer que peuvent survenir des lésions annulaires occlusives, du genre de celles qui se sont produites chez les hommes.

En clinique, cette complication peut être reconnue chez des malades prenant ces préparations par l'apparition de douleurs abdominales ayant la forme de crampes et de malaises, de nausées, de borborygmes avec distension, ce qui laisse supposer l'obstruction de l'intestin grêle à des degrés divers. En outre, certains malades ont présenté des modifications des habitudes d'évacuation, soit de la constipation, soit de la diarrhée et, parfois, des perforations avec hémorragies. L'exploration radiologique peut révéler des signes d'obstruction par une distension des anses de l'intestin grêle avec ou sans niveaux liquides ou, occasionnellement, une image de malabsorption. La lésion est un anneau étroit et constricteur de l'iléon ou du jéjunum qui pourrait être difficile à identifier lors d'une laparotomie à moins qu'on n'ait déjà songé à la possibilité de cette lésion.

Les expériences cliniques et pathologiques sont bien résumées dans un récent éditorial du *Journal de l'Association médicale canadienne* (**92** : 188, 1965).

Dans l'espoir de prévenir un grand nombre de ces lésions, le Comité a fait les recommandations suivantes :

a) Éviter les comprimés-retard de chlorure de potassium et les combinaisons de thiazide et de chlorure de potassium lorsque le risque de carence de potassium est faible, c'est-à-dire chez les malades dont l'ingestion d'aliments est satisfaisante, les malades qui ne présentent pas vraisemblablement de diurèse exagérée, les malades qui n'ont pas de défaillance cardiaque et qui ne reçoivent pas de digitale et les malades présentant une tension prémenstruelle et hypertension non compliquée et qui ne sont pas au régime sodé restreint ;

b) Penser à l'emploi d'autres formes de suppléments de potassium, soit des préparations liquides soit d'autres sels de potassium y compris les formes effervescentes de potassium ;

c) Discontinuer l'emploi des préparations retard de chlorure de potassium dès que surviennent les symptômes de douleurs ou de distension abdominales, les nausées, ou les modifications des habitudes d'évacuation, les borborygmes ou les indices de saignement.

La question est toujours à l'étude et les médecins du Canada sont instamment priés de signaler les cas suspects à la Direction des aliments et drogues.

VIOKASE DISTRIBUÉ PAR MEAD JOHNSON

Un accord a été conclu avec la Corporation VioBin par lequel Mead Johnson est maintenant la seule organisation qui distribue Viokase au Canada. Viokase est employé pour le traitement des états d'insuffisance pancréatique, et il est disponible en poudre et en comprimés.

elle désire ardemment mener une vie active et productive . . .

Bon nombre de femmes d'âge moyen cependant, demeurent étrangères aux satisfactions d'une vie active et productive.

Pourquoi? Ce fait, déclare le Dr Robert Greenblatt, est dû "à la carence hormonale et à son cortège de conséquences telles que l'ostéoporose, les modifications de l'épiderme et des muqueuses et l'affection cardiovasculaire."[1] "La dégénérescence mentale à laquelle nous sommes tous sujets à des degrés divers peut être accélérée chez la femme postménopausée carencée en œstrogènes — par ailleurs, elle peut être, jusqu'à un certain point, corrigée par l'œstrogénothérapie substitutive", selon le docteur Edmund Overstreet.[2] "Le phénobarbital, les anticholinergiques et la psychothérapie soulagent les bouffées de chaleur et les symptômes psychiques de la ménopause", écrit le docteur Kost Shelton, "mais ils ne peuvent retarder le vieillissement. Les œstrogènes, par contre, ont cet effet!"[3]

'PRÉMARINE'

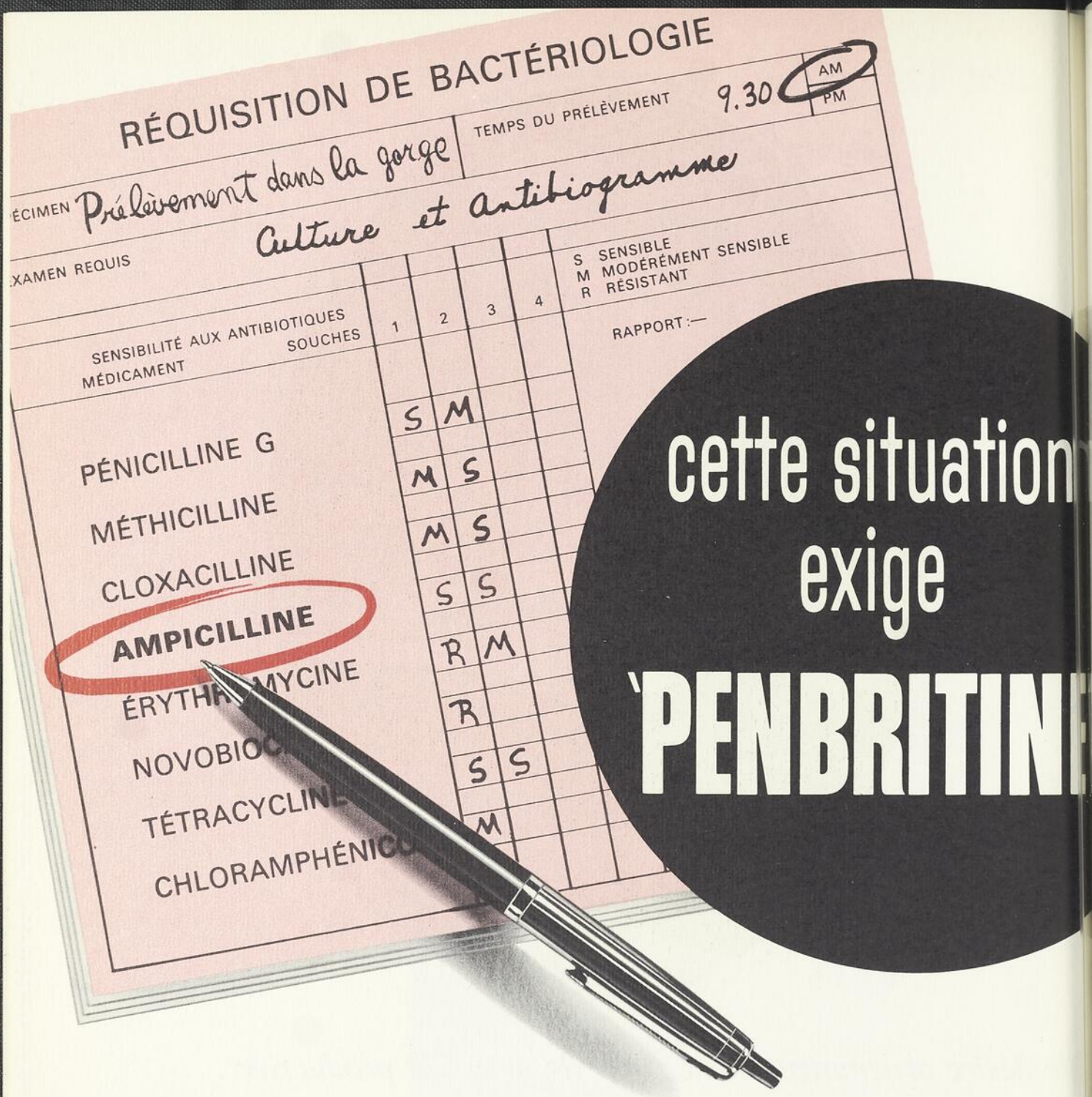
— les œstrogènes "naturels"

Ayerst

Produits pharmaceutiques mis au point par la recherche médicale

Bibliographie

1. Greenblatt, Robert A.: New Eng. J. Med. 272:305 (11 fév.) 1965
2. Overstreet, Edmund W.: Medical News J.A.M.A. Vol. 183, N° 9, (2 mars) 1964
3. Kost Shelton, E.: J. of the Am. Geriatrics Soc. Vol. II, N° 10 (Octobre) 1954



Lorsque le micro-organisme impliqué est sensible à l'ampicilline, recommandez la "PENBRITINE"

- *Est bactéricide et donc d'une plus grande efficacité que les agents bactériostatiques.* La "Penbritine" n'inhibe pas seulement mais *tue* les bactéries.
- *L'importance des prises n'entraîne pas une augmentation du risque de toxicité comme chez les autres antibiotiques à large spectre.*
- Ne cause
  ni décoloration des dents
  ni altération de la croissance des os
  ni lésion rénale
  ni dyscrasie sanguine

Présentée dans une vaste gamme de formules posologiques :

"PENBRITINE"-Capsules–125, 250 et 500 mg d'ampicilline.

"PENBRITINE"-Liquide–125 mg d'ampicilline à la c. à thé (5 cm³).

"PENBRITINE"-Gouttes pédiatriques–100 mg d'ampicilline au cm³.

"PENBRITINE"-Injectable–125, 250, 500 et 1 000 mg d'ampicilline.

Renseignements détaillés fournis sur demande.

LABORATOIRES AYERST

division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée–Montréal, "Penbritine" de fabrication canadienne selon accord avec LES LABORATOIRES DE RECHERCHE BEECHAM

Produits pharmaceutiques mis au point par la recherche médicale

un bouquet qui embaume?

Bien sûr! mais ce délicat bouquet peut fort bien se transformer en bombe chez le malade qui souffre d'une allergie grave. Si vous estimez que la corticothérapie est indiquée pour ces malades, prescrivez les formules de Medrol à longue action, qui assureront un soulagement prolongé des symptômes.

Medrol Medules

Corticothérapie per os à libération progressive

☐ une seule dose, prise au coucher, peut soulager les symptômes d'un asthme saisonnier grave ou d'un rhume des foins grave pendant toute la nuit.

Présentation: capsules à 2 et 4 mg de méthylprednisolone en flacons de 30 et de 100 capsules.

Depo-Medrol

traitement injectable à longue action

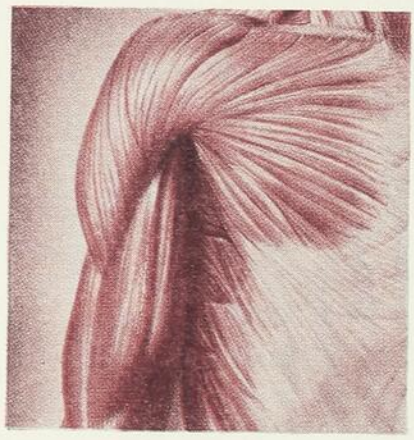
☐ une seule dose (de 80 à 120 mg) peut soulager les symptômes d'un asthme grave ou d'une rhinite allergique pendant plusieurs jours, et même jusqu'à deux semaines.

Présentation: sous forme d'acétate de méthylprednisolone, à 20 mg/cc, en flacons-ampoules de 1 et de 5 cc et: 40 mg/cc, en flacons-ampoules de 1 cc, de 2 cc et de 5 cc.

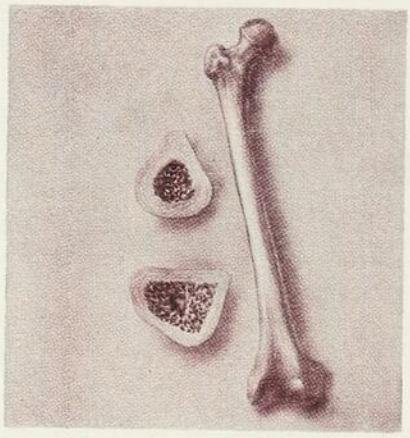
THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / DON MILLS (TORONTO), ONTARIO **Upjohn** MARQUE DÉPOSÉE: MEDROL MARQUE DE COMMERCE: DEPO CF 3078.1

Dernier-né d'Organon Maxibolin® (ethylestrenol)

cet anabolique per os unique dissocie les effets désirables de l'édification des tissus, de ceux indésirables de l'action androgénique



En restaurant l'appétit et en pourvoyant à un usage plus efficace des protéines, Maxibolin favorise la construction des tissus, un gain pondéral, et augmente la vigueur dans un grand nombre de conditions.



En améliorant le métabolisme des protéines, il aide la restauration de la trame protéique de l'os dans l'ostéoporose.

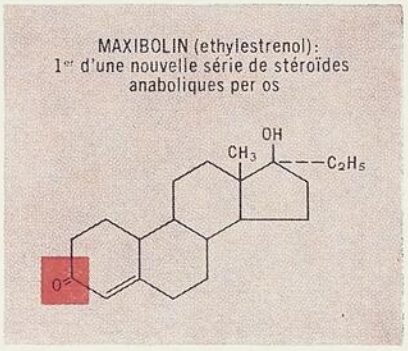
Maxibolin (ethylestrenol) est le premier d'une nouvelle série de composés anaboliques per os. Plus que tout autre anabolique, il dissocie les effets de l'édification des tissus de ceux de l'action androgénique. Plus que tout autre anabolique, il répond à ces exigences de premier ordre.

1) ACTIVITÉ ANABOLIQUE PUISSANTE CHEZ LES HUMAINS—Les agents anaboliques qui se sont montrés actifs au laboratoire n'ont pas toujours le même degré d'activité chez les humains.[1] Les documents cliniques accumulés jusqu'à date montrent clairement que Maxibolin possède une activité puissante chez les humains à des doses très faibles. Exemple: "En conclusion, nous notons que l'ethylestrenol... possède un pouvoir de rétention d'azote non seulement à des doses quotidiennes de 25 à 50 mg, mais aussi à des doses beaucoup moindre, i.e. moins que 0.1 mg par kg du poids total."[2] La dose moyenne par jour pour un adulte est de 4 mg.

2) RÉDUCTION DES RISQUES D'ACTIVITÉ ANDROGÉNIQUE—C'est en laboratoire que l'on observa d'abord le faible pouvoir de virilisation d'éthylestrenol. Comparé au méthandrostenolone, noréthandrolone et méthyltestostérone, il fit preuve "...du rapport anabolique/rapport androgénique le plus haut." Ces données de plus se retrouvent dans les rapports cliniques. Exemples: Kalliomäki et al[3] ont rapporté que même des femmes hyper-sensibles à l'action androgénique, ne subirent aucun effet masculinisant durant un traitement à l'éthylestrenol. Carter,[4] qui étudia les effets d'éthylestrenol sur 60 enfants atteints de maladies chroniques, note ceci: "Il n'y a eu aucune évidence d'une masculinisation quelconque chez aucun des sujets: il appert donc que ce stéroïde possède une activité androgénique très faible."

3) GAINS ANABOLIQUES RAPIDES—Maxibolin souvent produira des effets remarquables en moins d'une semaine. Exemple: Chez 20 patients, Wisdom et ses collaborateurs[5] relevèrent un gain pondéral chez douze des sujets après seulement 7 jours de traitement à l'éthylestrenol (dose de 4 mg par jour). Les résultats optima apparaissent normalement après 3 à 4 semaines.

Favorise l'érythropoïèse quand il est utilisé comme adjuvant dans l'anémie.



Suppression de l'oxygène en C_3, augmente l'activité anabolique et réduit l'activité androgénique.

4) COÛT MODIQUE—Parce qu'il est économique, Maxibolin peut être employé par plus de patients dont la condition nécessite un traitement anabolique, même par ceux qui ont besoin d'un traitement de longue échéance.

INDICATIONS: Cas d'amaigrissement: pour stimuler l'appétit, favoriser un gain pondéral appréciable et accroître la vigueur.

Débilité chronique et états de fatigue: pour renouveler la vigueur et améliorer l'état général.

Faiblesse post-virale et maladies chroniques: pour améliorer la condition générale du patient.

Traitement pré- et post-opératoire, et convalescences: pour redonner des forces au patient avant l'opération et pour accélérer la convalescence.

Ostéoporose sénile ou provoquée par les corticostéroïdes: pour renverser ou prévenir la perte d'azote, la déperdition musculaire, et la déminéralisation des os sans nuire à l'action anti-inflammatoire du stéroïde.

Gériatrie: pour combattre l'activité catabolique propre aux conditions de vieillesse, et améliorer l'état physique et mental des personnes âgées.

Anémie: sert dans le traitement comme adjuvant, pour augmenter l'hémoglobine, et la formation de globules rouges.

Certains cas de croissance retardée chez des enfants: pour favoriser un développement plus normal.

CONTRE-INDICATIONS: Ce produit est contre-indiqué dans le cancer de la prostate, dans la grossesse et dans l'insuffisance cardio-rénale grave.

PRÉCAUTIONS: L'éthylestrenol peut avoir une action sur la fonction hépatique, se traduisant par des réactions biochimiques réversibles. Cette action peut se manifester par une augmentation de la rétention BSP, par des taux élevés de la transaminase ou, plus rarement, par des taux de la bilirubine. De tels changements, dans l'absence de preuves cliniques d'une maladie du foie, montrent que ces produits ont des effets spéciaux sur le système sécrétoire du foie et ne sont pas essentiellement hépatotoxiques. Mais il est préférable de ne pas employer de tels produits chez des patients que l'on sait atteints de troubles hépatiques. On devra discontinuer leur emploi chez les autres patients aux premiers signes d'ictère ou de troubles hépatiques.

On pourra remarquer chez les femmes adultes une action semblable à celle de la progestérone caractérisée par une menstruation irrégulière ou par une hémorragie de privation. Une femme fertile pourra quelquefois souffrir d'aménorrhées; si l'on suspecte la grossesse, le traitement devra être interrompu. Toute irrégularité dans la menstruation disparaîtra dès la cessation du traitement et le cycle redeviendra normal.

POSOLOGIE: Adultes: 4 à 8 mg par jour, 4 mg peuvent suffire dans les cas ordinaires. Les états cataboliques graves peuvent demander au début 6 à 8 mg. Enfants: 1 à 3 mg par jour; en moyenne, 2 mg.

PRÉSENTATION: Comprimés rainurés à 2 mg, bouteilles de 30 et 100.

RÉFERÉNCES: 1. Liddle, G. W., and Burke, H. H., Jr.: Helv. Med. Acta **27**:504 (May-June) 1960. 2. Overbeek, G. A., Delver, A., and deVisser, J.: Acta Endocrinol. **40**:133 (May) 1962. 3. Kalliomäki, J. L., Pirila, A. M., and Ruikka, I.: Acta Endocrinol. Suppl. **63**:124, 1961. 4. Carter, C. H.: Cur. Ther. Res. **5**:407 (Aug.) 1963. 5. Wisdom, C. K., Campbell, P. J., and Stough, A. R.: J. Oklahoma M. A. **58**:246 (June) 1963.

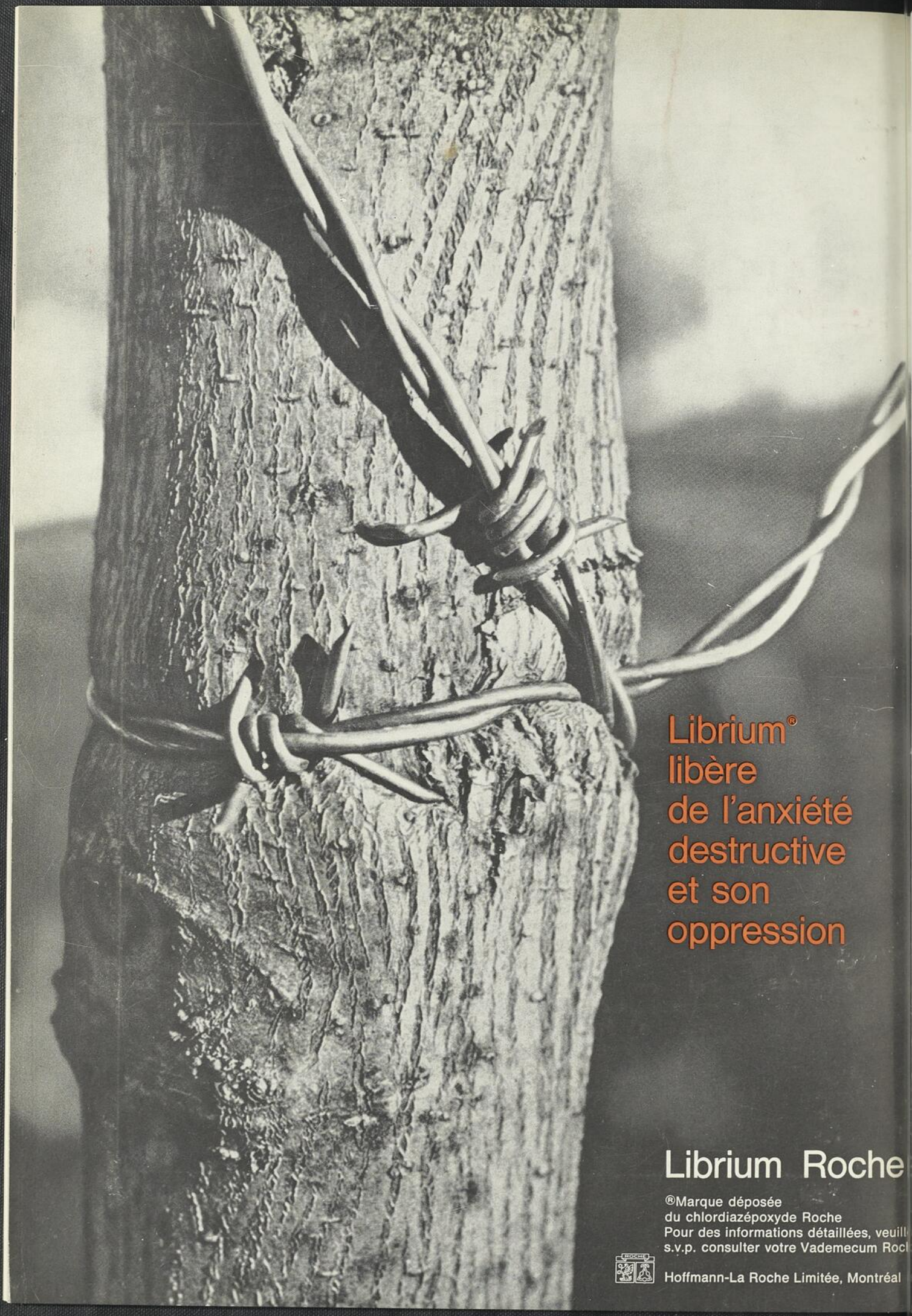
TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS (*suite*)

A NOS LECTEURS

Ce bulletin est édité avec le *généreux concours de ses annonceurs.* Aidez donc ceux qui vous aident en prescrivant, de préférence à tous les autres, les spécialités qui se rappellent régulièrement ici à votre bienveillante attention.

CHARRIER & DUGAL, INC., imprimeurs-lithographes, Québec.


Librium®
libère
de l'anxiété
destructive
et son
oppression
Librium Roche
®Marque déposée
du chlordiazépoxyde Roche
Pour des informations détaillées, veuill
s.v.p. consulter votre Vademecum Roc
Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal