

ACTA DE L'INSTITUT D'ANESTHÉSIOLOGIE

COURS SUPÉRIEUR D'ANESTHÉSIE

1952-1953

Professeur P. MOULONGUET : Introduction.

Professeur Wesley BOURNE : Enzymes et évolution.

Professeur Léon BINET : La réanimation.

M. BURSTEIN : La régulation du tonus artériel.

Daniel BARGETON : Le contrôle de la ventilation pulmonaire.

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

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

L. AMIOT : Les théories de l'anesthésie.

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

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

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

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

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

J. BOUREAU : L'anesthésie en psychiatrie.

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

J. CHEYMOL : Promenade parmi les curares de synthèse.

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

X Jean BAUMANN : Choc opératoire.

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

X J. GOSSET : Eau, électrolytes et réanimation.

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

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

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

X J. MOULLEC : Les accidents de la transfusion.

J. SCHNEIDER : Électro-encéphalographie et anesthésie.

Ernest KERN : L'hypotension contrôlée en pratique anesthésiologique.

A. JUVENELLE : Études expérimentales sur le refroidissement thérapeutique.

CHOC OPÉRATOIRE

par Jean BAUMANN

*Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux de Paris*

LE CADRE DU CHOC OPÉRATOIRE

« Le mot est une expression vide de sens si les phénomènes qu'il doit représenter ne sont pas déterminés ou viennent à manquer. »

L'apparente puissance évocatrice du mot « choc » ne doit pas faire oublier cette mise en garde de Claude Bernard, et s'il n'est pas possible de donner une définition parfaite du choc opératoire, au moins, doit-on écarter toute définition qui, ne fait qu'étendre son imprécision.

C'est pourquoi, résistant à l'attrait des synthèses ambitieuses, à la séduction des mots dont l'éclat suscite le disciple qu'il éblouit sans toujours l'éclairer nous nous refusons à perdre le choc dans le syndrome d'alarme de Selye, ou dans la réaction oscillante post agressive de Laborit, écho de la réaction triphasique de Davis tout en retenant de leurs précieux travaux l'apport des faits bien établis.

Plus la connaissance des déséquilibres post-opératoires s'étend plus il nous apparaît important de les différencier même si le réseau tenu des interrelations neuro-hormonales les relie.

S'il est « illusoire d'étudier le choc comme la période du frisson dans la pneumonie » (Laborit), il est aussi vain d'étudier en bloc les séquences opératoires que d'étudier en bloc les pneumopathies.

Nous définirons le choc opératoire comme le syndrome de défaillance circulatoire périphérique aiguë, apparaissant au cours de l'acte opératoire, ou à son décours immédiat dont l'évolution se dénoue, en quelques heures, par la mort ou la guérison, complète ou avec séquelles.

Le choc est « opératoire » et non « post opératoire », même si son expression est différée jusqu'après le retour de l'opéré au lit, car il trouve des conditions favorisantes pré-opératoires, des conditions déterminantes per-opératoires.

Il ne s'agit pas là de nuances byzantines mais d'une notion capitale qui d'une part, situe le temps de sa prévention et de son traitement efficace, d'autre part fixe la nécessité d'un diagnostic différentiel du choc opératoire vrai et des autres complications post-opératoires.

LE « MYSTÈRE » DU CHOC OPÉRATOIRE

Autour du choc opératoire, comme du choc traumatique dont il n'est qu'une variété règne comme une « aura » de mystère qui résulte de la difficulté à concevoir comment les interrelations organiques transforment une agression locale en une agression générale menaçant la vie, difficulté aggravée encore quand la réaction générale se trouve disproportionnée avec l'importance de l'acte opératoire.

Pendant longtemps ce mystère fit du choc une complication inévitable ou imprévisible, l'effet d'une fatalité qui s'imposait au Chirurgien et à la Famille devant un désastre opératoire.

Depuis cinquante ans l'œuvre des chercheurs et des observateurs a consisté à dépouiller le choc opératoire de son mystère et pour cela :

— à analyser les facteurs de son déclenchement, condition d'une prévention efficace,

— à étudier le mécanisme de son déroulement, ses caractéristiques physiopathologiques, conditions d'un traitement logique.

Sur ces deux plans, et sur le premier surtout, bien des clartés ont été faites et progressivement le mystère s'est rétréci. Actuellement il se trouve centré sur le stade d'irréversibilité du choc.

Dans le même temps le cadre du choc a été élargi, un rapport de cause à effet a été établi entre le « choc » opératoire et des complications sans lien apparent évident : pulmonaires, hépatiques, rénales, vasculaires, métaboliques.

FACTEURS DE DÉCLENCHEMENT DU CHOC OPÉRATOIRE

Le choc opératoire doit être considéré comme l'effet d'une série de troubles isolés ou plus souvent associés résultant de l'anesthésie, de l'acte chirurgical, de la réaction spécifique de l'opéré tenant à son terrain et à sa maladie.

A) Composante anesthésique

Le terme de « choc anesthésique » a été employé, celui de composante anesthésique du choc est préférable car en dehors de cas de surdosages prolongés produits d'erreur technique, l'anesthésie n'est qu'un élément du choc.

L'action de l'anesthésic est elle-même complexe et on doit considérer qu'elle comporte trois facteurs de choc :

1° LE FACTEUR ANOXIQUE.

Il ne s'agit pas de la grande anoxie contemporaine des accidents d'asphyxie ou de syncope mais de l'hypoxie progressive. Celle-ci résulte rarement d'une insuffisance d'oxygène dans le mélange anesthésique, du glissement d'une sonde trachéale dans une bronche, beaucoup plus souvent d'une obstruction bronchique progressive et surtout de diminution de la ventilation pulmonaire causée soit par des anesthésiques déprimant profondément le centre respiratoire (pentothal, cyclopropane) soit par une curarisation trop poussée ou le maintien prolongé d'un stade d'anesthésie profonde, soit encore par la fatigue des muscles respiratoires luttant contre des résistances excessives (anesthésie en circuit fermé de l'enfant) ou épuisés par une narcose très longue.

2° LE FACTEUR HYPERCARBIQUE.

La rétention du CO₂ est liée à des défauts d'absorption de la chaux sodée mais surtout aux mêmes causes d'hypoventilation que l'hypoxie. Alors que la richesse en oxygène des mélanges actuels, la faculté de diffusion de l'oxygène permet une oxygénation satisfaisante même avec une ventilation faible, l'élimination du gaz carbonique ne s'en accommode pas. Les travaux de Beccher ont insisté sur la fréquence de l'acidose liée à cette rétention de CO₂, acidose qui interfère avec le métabolisme cellulaire et qui accroît la perméabilité capillaire.

3° LE FACTEUR CIRCULATOIRE.

a) Agents anesthésiques.

— L'éther provoque une vasodilatation périphérique, une réduction du volume plasmatique (Mac Allish).

— Le chloroforme cause une diminution du débit cardiaque — atteignant 30 % chez le chien pour Blalock — une dépression des centres vasomoteurs, du tonus vagal et de la réflexivité du sinus carotidien.

Il entraîne une tendance des stimuli qui normalement excitent le centre vasoconstricteur à l'inhiber.

— L'avertine déprime les centres vasomoteurs et diminue le volume plasmatique.

— Le cyclopropane n'agit guère que sur le système de conduction autonome du cœur. Nous verrons que le cyclo choc n'est qu'un cas particulier du choc par dénivellation du taux de CO₂.

— Le pentothal déprime les centres vaso-moteurs et l'activité du sinus carotidien.

b) Adjuvants anesthésiques.

— Le curare — bloquant les synapses pré ou post ganglionnaire provoque une vaso-dilatation.

— diminuant le tonus musculaire agit sur un des facteurs du retour du sang veineux au cœur.

— Les ganglioplégiques provoquent une vasodilatation.

c) *Rachianesthésie.*

Son action circulatoire est importante mais soumise à de grandes variations individuelles.

Sont particulièrement sensibles les hypertendus et les hypotendus, les artério-scléreux, les sujets ayant une masse sanguine réduite, les sujets fébriles.

La rachianesthésie provoque une dilatation des artérols de la peau et une dilatation postartériolaire capillaro veineuse de tous les tissus dans la sphère intéressée. Le retentissement circulatoire est d'autant plus grand que la rachianesthésie atteint un segment médullaire plus élevé.

La rachianesthésie haute accumule des facteurs de choc : extension du territoire de vasodilatation, hypoventilation par paralysie des intercostaux, ralentissement du retour du sang veineux par chute de la pression inspiratoire intrathoracique.

d) *Respiration sous pression positive.*

La respiration sous pression positive retentit sur la circulation en raison des modifications qu'elle apporte au régime des pressions intrathoraciques qui commandent pour une part le retour du sang veineux.

La respiration sous pression positive continue est de loin la plus nocive et a été abandonnée au profit des techniques de respiration positive intermittente : respiration contrôlée ou assistée, l'usage prolongé de celle-ci est néanmoins susceptible d'amener une chute de la tension artérielle

B) *Composante chirurgicale*1° *FACTEUR TRAUMATIQUE.*

Crile a le premier mis l'accent sur le danger des tiraillements nerveux et proposé le blocage des stimuli noci-ceptifs par la novocaïnisation même sous anesthésie générale (anoci-association). Leriche à maintes reprises a insisté sur le retentissement circulatoire des luxations brusques d'organes, du maniement brutal des écarteurs, des manipulations violentes des tissus, des écrasements massifs des pédicules dont étaient coutumiers les « fanfarons d'amphithéâtre ».

Il y a d'ailleurs des zones particulièrement sensibles qui réagissent même aux manœuvres douces : région coeliale, région présacrée — Chez certains sujets la région sinu-carotidienne peut être anormalement réactive, soit constitutionnellement, soit qu'elle ait été sensibilisée par la morphine et une anesthésie légère (Rovenstine et Cullen). On devra s'en méfier dans la chirurgie cervicale (goître). L'attrition tissulaire peut être aussi la source de mise en circulation de corps toxiques. De multiples substances, ont été incriminées : histamine, polypeptides, potassium, triphosphate d'adénosine. Le rôle d'aucune n'a été démontré au moins dans la genèse du choc.

2° *FACTEUR VOLÉMIQUE.*

La réduction de la masse sanguine est un facteur primordial du choc.

a) *Facteur hémorragique.* La perte de sang est souvent sous-estimée si elle n'est pas mesurée car on méconnaît l'importance des petits suintements sanguins continus ou répétés.

Gatch et Little ont les premiers en 1924 mesuré la perte de sang opératoire par dosage colorimétrique du sang des linges opératoires. On s'est servi aussi de mesures de la masse sanguine avant et après l'opération. Le seul procédé pratique qui permet d'apprécier immédiatement et au fur et à mesure de sa production l'hémorragie est la méthode pondérale de Wangsteen qui apprécie la différence de poids entre les compresses utilisées et un nombre égal de compresses sèches.

Leriche en 1939 a publié des chiffres « instructifs » sur l'importance inattendue de certaines pertes de sang au cours d'opérations sur le rectum, le sein, sur les os.

De nombreux travaux ont donné des moyennes et des chiffres extrêmes au cours de différentes interventions. Il importe moins de les connaître que de retenir que les variations sont considérables entre les chiffres extrêmes ce qui dépend des difficultés inégales d'une intervention d'un cas à l'autre et de la minutie plus ou moins grande dans l'hémostase du chirurgien. C'est le bilan de la perte de sang de chaque opéré qu'il faudra faire. Le niveau à partir duquel la perte de sang est génératrice de choc dépend de son importance par rapport à la masse sanguine totale. On admet qu'un choc moyen peut apparaître avec une perte de 20 % et un choc mortel avec une perte de 60 %. Rappelons que la masse sanguine représente environ un treizième du poids corporel ou encore que le volume sanguin est de 75 cc en moyenne par kilogramme de poids. Une perte de sang de 100 cc sans effet chez un adulte est énorme chez un nourrisson. Une perte de sang de 300 cc supportable chez un sujet normal peut précipiter dans le choc un sujet anémié. Les opérés sous rachianesthésie sont particulièrement sensibles à la perte de sang.

b) *Facteur déshydratation.* L'extériorisation des viscères amène une déshydratation, les opérations longues surtout en période de grande chaleur amènent une perte d'eau importante par évaporation pulmonaire et par transpiration.

La perte d'eau contribue à diminuer le volume sanguin.

3° *FACTEUR POSTURAL.*

La position opératoire retentit :

sur la fonction respiratoire, la ventilation peut être gênée dans le décubitus latéral, dans le décubitus ventral, dans le Trendelenburg accentué. Pour Beecher c'est la position en décubitus latéral qui est le facteur essentiel de la rétention de CO₂ et de l'acidose dans la chirurgie thoracique.

sur la fonction circulatoire, les changements de position sont

un facteur important de choc opératoire : soit changement en cours d'intervention nécessité par des voies d'abord différentes, soit changement en fin d'intervention par remise de l'opéré en position dorsale et transfert sur le chariot et le lit.

Ces changements de position, surtout chez les sujets en état de vasodilatation amènent des changements de répartition de la masse sanguine qui peuvent réduire le volume du sang circulant effectif.

4° FACTEUR CHIRURGICAL SPÉCIFIQUE.

Sous ce nom nous entendons l'incidence sur le choc de l'acte chirurgical particulier effectué.

L'ablation ou la manipulation de certains organes, l'interruption de certains nerfs ont une action directe sur l'équilibre circulatoire. L'étude de ce facteur nous conduirait à passer en revue toute la chirurgie, nous ne ferons que signaler le déséquilibre circulatoire entraîné par les interventions sur les surrénales, les splanchniques, le cœur.

A dessein nous n'entreprenons pas ici l'étude *facteurs dits post opératoires* de choc, réduction de la masse sanguine par hémorragie, perte de liquide par vomissements, fistules, transsudats des occlusions et péritonites, déséquilibres électrolytiques, infection, intoxication. Ils n'entrent pas en jeu dans le choc opératoire vrai, ils appartiennent au domaine des complications post opératoires. Reconnaître la complication, la différencier du « choc », sera la condition d'un traitement efficace et implique une discussion diagnostique trop souvent oubliée.

C) Composante individuelle de l'opéré

Les sujets ne sont pas égaux devant la même agression opératoire. Cette inégalité tient soit à des déséquilibres favorisant le déclenchement du choc opératoire, soit à une inadaptation à la compensation spontanée ou thérapeutique des déséquilibres générateurs de ce choc. Très souvent d'ailleurs, il y a conjonction de ces conditions. Elles relèvent de trois ordres de facteurs :

1° FACTEURS LIÉS A L'AFFECTION MOTIVANT L'INTERVENTION :

a) *Les traumatisés.* Les sujets ayant présenté un état de choc traumatique ou ayant des lésions habituellement génératrices de choc sont très sensibles à tout facteur surajouté opératoire de choc. « Tout choqué déchoqué reste éminemment choquable ».

b) *Les urgences abdominales.* Les grandes urgences abdominales s'accompagnent souvent d'un état de choc ou réalisent un état de préchoc qui s'expliquent notamment par l'intensité de la douleur, la réduction de la masse sanguine par perte plasmatique dans les occlusions, les péritonites, par perte de sang dans les hémorragies internes.

c) *Les cas compliqués de « choc chronique »* Lyons, Nelson,

Clark, de Camp ont introduit la notion de « choc chronique » qui caractérise un état commun à beaucoup d'affections marqué par la diminution des réserves du sujet qui l'amène à proximité d'un seuil de décompensation qu'un acte opératoire minime sera susceptible de faire franchir si les corrections nécessaires ne sont pas apportées. Dans cet état on trouve préfigurées les principales caractéristiques biologiques du choc ; lentement établies elles n'ont pas amené d'accidents brutaux mais elles ont déjà plus ou moins épuisé les mécanismes de compensation. Ce sont : la réduction de la masse sanguine totale, l'hypoprotéïnémie, la chute du taux des globules rouges et de la masse d'hémoglobine.

Cet état se voit chez les cancéreux, surtout les cancéreux digestifs, les suppurants, les brûlés, les sous-alimentés.

Les vieillards sont très souvent en état de choc chronique ce qui explique la fréquence et la gravité chez eux du choc opératoire. Il en est de même des alcooliques.

2° FACTEURS LIÉS AU TERRAIN PATHOLOGIQUE.

a) *Les altérations cardio-vasculaires.* Les hypertendus, les artérioscléreux, les insuffisants cardiaques, les insuffisants coronaires tolèrent mal l'hypoxie, la réduction de la masse sanguine. Chez eux le choc est plus fréquent et de traitement plus difficile.

b) *Les déséquilibres hormonaux.* Les insuffisants cortico-surrénaux (maladie d'Addison, insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse), sont des candidats au choc.

Les sujets traités longtemps par la cortisone, ou l'A.C.T.H., présentent une diminution de la fonction cortico-surrénale qui se démasque après l'arrêt de ces médicaments. Un choc inexplicable ou ne répondant pas aux traitements habituels peut survenir après une opération de tels sujets si on ne prend soin de donner 100 à 200 mg. de cortisone par voie intramusculaire pendant les 2 ou 3 jours pré- et post opératoires (Slocumb et Lundy).

3° FACTEURS LIÉS A L'ÉTAT CONSTITUTIONNEL.

Ils ne sont ni tous connus ni parfaitement compris. On les englobe sous le nom de facteurs neuro-hormonaux, terme vaste qui cache bien des ignorances.

Les sujets vagotoniques à activité cholinestérasique faible (Larbit) apparaissent sensibles au choc, mais les hypersympathicotoniques ont également des réactions graves (J. Gosset).

Davis a insisté sur un type particulier de « débilés circulatoires » (circulatory weakling) sans lésion cardiaque congénitale ou acquise qui bien adaptés à la vie courante se révèlent incapables de maintenir une circulation adéquate quand ils sont soumis à l'épreuve opératoire.

Ce sont des sujets qui souvent présentent une hypotension orthostatique et qui seraient incapables de faire jouer les mécanismes compensateurs de vaso-constriction.

L'âge enfin intervient pour l'aptitude à la mise en jeu des mé-

canismes compensateurs, pour la sensibilité au traitement ; nous et vieillards tolèrent très mal : une surcharge sanguine pour excès de perfusion, un excès de sel.

Le choc apparaît ainsi comme le drame auquel peut aboutir cette pièce à trois personnages : le chirurgien, l'anesthésiste, le malade, qu'est une opération. La part de chacun dans son déclenchement est variable et les facteurs que nous avons passés en revue sont souvent intriqués.

La multiplicité des facteurs de choc opératoire souligne la vanité de vouloir lui appliquer de façon exclusive une théorie unique nerveuse, toxique ou hémalogénique. Les facteurs dominants sont certainement les stimuli noci-ceptifs, la réduction de la masse sanguine pré opératoire du fait de la maladie, per opératoire du fait du chirurgien, l'hypoxie par obstruction ou hypoventilation.

Le facteur toxique paraît au contraire avoir un rôle secondaire ce qui n'exclut pas qu'il puisse retrouver son importance dans l'explication de la phase terminale irréversible du choc.

CARACTÉRISTIQUES PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Objets d'innombrables études les voici résumées à l'essentiel.

1° LA MASSE SANGUINE.

La réduction de la masse sanguine est la règle : les signes cliniques de choc apparaissent en présence d'une réduction de 30 à 40 % dans le choc expérimental.

Ils peuvent apparaître avec une réduction moindre chez les opérés où des conditions défavorables peuvent influencer sur le mécanisme compensateur.

La compensation de cette réduction par apport d'eau du tissu interstitiel amène une *hémodilution* et non une hémococoncentration. Celle-ci se voit dans le choc des brûlés, le choc des péritonites, non dans le choc opératoire.

Éventuellement certains chocs à la suite de rachianesthésie, d'utilisation de drogues vasodilatatrices peuvent s'observer sans réduction de la masse sanguine : ils rentrent dans le cadre du choc normovolémique de Wiggers.

2° L'HÉMODYNAMIQUE CIRCULATOIRE.

a) *Le régime circulatoire artériolo-capillaro-veinulaire.*

Dans le choc habituel qui est essentiellement un choc hémorragique les phénomènes évoluent en deux stades :

- un premier stade long de vasoconstriction,
- un deuxième stade terminal court de vasodilatation.

Les travaux de Zweifach et Chambers ont apporté des précisions sur l'architecture du système circulatoire périphérique et ses modifications au cours du choc. Normalement il existe une voie « préférentielle » constituée par l'artériole et la métartériole, entourée de tissu musculaire lisse dépendant non du système ner-

veux autonome, mais d'influences humorales locales, et du métabolisme tissulaire. Le sang y progresse vers la veinule sous l'influence des contractions rythmiques « vaso-motilions ».

Sur ce canal sont branchées en dérivations des anses capillaires dont l'entrée est commandée par un sphincter lisse précapillaire.

La sensibilité à l'adrénaline de l'armature musculaire et des sphincters précapillaires est sous la dépendance de deux substances : vaso excitor material (V.E.M.) et vaso depressor material (V.D.M.) qui apparaissent successivement dans les états de choc. Au cours du premier stade la V.E.M. qui serait produite par le rein anoxique commande la vasoconstriction artériolo-métartériolaire et l'exclusion capillaire. Au stade terminal la V.D.M. qui aurait son origine dans le foie anoxique et accessoirement dans les muscles anoxiques détermine la vasodilatation artériolo-métartériolaire et l'afflux de sang dans les capillaires où il s'embourbe (« sludge »).

Si importants que soient ces travaux il faut noter qu'ils sont basés sur l'étude du mésoappendice du rat et de l'épiploon du chien, que l'existence de V.E.M. et V.D.M. est plus induite que démontrée.

Ce qui est certain c'est que le stade de vasoconstriction correspond à un effort de compensation par augmentation de la résistance totale périphérique — relativement faible en réalité pour Wigger — et surtout par réduction du lit circulatoire. La vasoconstriction prédomine sur la peau, les muscles, le rein, elle n'atteint pas les coronaires ni les vaisseaux cérébraux. Favorable dans la mesure où elle pare au plus urgent : maintenir l'irrigation du cœur et du cerveau elle le fait aux dépens des autres organes et a sa contre-partie dans la diminution du flux rénal, dans l'accumulation de métabolites acides, dans l'anoxie de certains viscères particulièrement du foie et du rein, dans les perturbations anoxiques des systèmes enzymatiques.

Le choc de la rachianesthésie, des hypotenseurs est un choc avec vasodilatation d'emblée.

b) *la circulation de retour.*

Il y a diminution du retour veineux au cœur avec chute de la pression dans les veines caves et dans l'oreillette droite.

c) *le cœur.*

Le cœur adapte son débit à l'apport réduit qu'il reçoit : il y a diminution de volume de l'ondée systolique, mais accélération du rythme cardiaque, toutefois si le cœur se trouve déjà accéléré avant le choc, par la prémédication par exemple, il peut se ralentir. Dans l'ensemble il y a réduction du débit cardiaque. Pour Wigger il y a à la phase terminale dépression du myocarde.

LE CHOC « IRRÉVERSIBLE »

Le terme de choc irréversible est discutable car il ne consacre que l'impuissance actuelle à interrompre à tout moment le cours fatal de tous les chocs. Plus précisément il consacre l'échec de la thérapeutique qui a transformé le pronostic du choc : la reconstitution de la masse sanguine et marque le stade où malgré une

compensation exacte ou même excédentaire des pertes de sang ou de plasma le choc poursuit son évolution fatale.

Pour l'expliquer la théorie de Moon prévalut jusqu'à ces dernières années : elle invoquait la fuite capillaire généralisée due à l'hyperperméabilité capillaire engendrée par l'anoxie stagnante, l'accumulation de métabolites.

Fine et Seligman à l'aide d'injection de globules rouges marqués ont montré que cette fuite n'existait pas. Fine a invoqué la faillite anoxique du foie. Dans l'ensemble on revient à la conception d'une diminution progressive de la masse sanguine circulante par séquestration du sang dans certains territoires. Déjà Cannon avait invoqué l'accumulation du sang dans le système porte, avec les travaux de Zweifach et Chambers on s'oriente vers une stase généralisée dans les capillaires dont les écluses ont été ouvertes. Si l'on admet avec eux que cette ouverture résulte de la décharge de V.D.M. d'origine hépatique la théorie de Fine trouve un argument nouveau.

ÉTUDE CLINIQUE DU CHOC OPÉRATOIRE

Avec l'agression anesthésique et chirurgicale le choc se développe avec une traduction clinique plus ou moins rapide suivant les possibilités de compensation, plus ou moins claire suivant les interférences de certaines drogues, thérapeutiques ou conditions pathologiques associées.

Nous en décrivons les signes aux trois stades, per. trans et post-opératoire.

Stade peropératoire

Les signes de choc sont des signes de défaillance circulatoire.

La tension artérielle. Après une brève période d'hypertension qui manque souvent car l'homme ne réagit pas comme le chien dans les expériences de Lambret et Driessens, la tension systolique baisse, la tension diastolique après une courte ascension diminue, la différentielle se pince. Le taux « critique » de tension artérielle 8 de Cannon mérite de garder ce qualificatif.

La tension veineuse. Pour Pierce, Boyan et Materson la chute de la pression veineuse serait le signe le plus précoce de choc. Son étude serait en outre précieuse pour contrôler l'importance des perfusions et l'exactitude de la compensation.

Le pouls. Il s'accélère et s'amenuise.

La vitesse de circulation se réduit, on en juge en appréciant la vitesse avec laquelle se décolore une zone cutanée ichémiée par la pression digitale.

L'opéré transpire, ses extrémités se refroidissent, sa coloration inquiète, ce n'est pas la teinte violacée de l'asphyxie, c'est la cyanose légère des muqueuses et des ongles. Les veines sont collabées, difficiles à découvrir, parfois spasmodiques.

La réaction de l'opéré aux perfusions de sang instituées avant ou après l'apparition de ces signes est un indice de la gravité du choc : si la tension ne remonte pas malgré une perfusion qui com-

pense ou dépasse une perte de sang mesurée exactement, le choc est grave et risque d'être irréversible.

Si la tension remonte rapidement et se maintient malgré un ralentissement ou un arrêt de la perfusion, le choc est jugulé.

Sous son apparente évidence on ne doit pas méconnaître les problèmes de diagnostic que soulève le choc per-opératoire.

Toute chute de tension ne relève pas du choc. Elle peut être le signe avant-coureur d'une syncope cardiaque. Elle peut s'observer au cours d'une thrombose coronaire ou cérébrale, d'une embolie gazeuse. Elle peut être la conséquence d'un choc transfusionnel par incompatibilité sanguine dont les signes subjectifs d'alarme sont supprimés par l'anesthésie générale.

Il faudra penser particulièrement à l'accident transfusionnel si on voit se produire en outre subitement un saignement profus, capillaire, avec incoagulabilité sanguine.

D'une façon générale, le diagnostic de choc opératoire devra être mis en doute chaque fois qu'on ne peut en trouver de cause d'ordre anesthésique ou chirurgical.

Le sens critique devra également s'exercer pour reconnaître la part dans la genèse du choc des différents facteurs que nous avons étudiés dans le premier chapitre afin de diriger efficacement le traitement.

Stade transopératoire

Nous nous permettons ce néologisme pour attirer l'attention sur la période critique que constitue la fin de l'opération, la suspension de l'anesthésie, le transfert du blessé et son installation au lit.

La mobilisation de l'opéré amène des changements de répartition de la masse sanguine d'autant plus brutaux qu'elle est effectuée plus brusquement.

Le passage de l'anesthésie en circuit fermé à la respiration à l'air libre amène :

— une chute du taux d'oxygène dans le mélange respiratoire qui parfois de 100 % tombe à 20 %,

— une diminution de la ventilation si le sujet perd le secours de la respiration assistée ou contrôlée sans avoir retrouvé son amplitude respiratoire normale (curarisation, dépression respiratoire),

— une élimination du CO₂ alvéolaire et une chute du taux du CO₂ artériel si le sujet présentait antérieurement une rétention de CO₂.

Tous ces facteurs sont susceptibles d'amener l'aggravation des signes de choc jusqu'alors seulement ébauchés ou même leur apparition brutale.

La chute du taux de CO₂ est particulièrement responsable des chocs dits différés de cette période qu'on pourrait mieux qualifier de chocs « démasqués ». En effet, l'excitation des centres vasoconstricteurs par un taux élevé de CO₂ peut compenser les sollicitations hypotensives du choc et maintenir la tension à un niveau normal jusqu'au moment où le CO₂ en excès est éliminé. Dripps a été le

premier à expliquer par ce mécanisme le *cyclo-choc*, choc qui survient après la cessation de l'anesthésie au cyclopropane où l'hypoventilation par dépression du centre respiratoire est cause de rétention par CO₂ mais le *choc par dénivellation du taux de CO₂* ou mieux le choc révélé après chute du taux de CO₂ n'est nullement l'apanage de l'anesthésie au cyclopropane.

L'interruption d'une perfusion à cette période peut également être la cause de l'apparition ou de l'aggravation des signes d'insuffisance circulatoire.

La notion de ce stade critique impose un redoublement de surveillance au moment de la fin de l'opération : on doit observer la coloration après retour à l'air libre, prendre la tension et le pouls avant le départ de la salle d'opération et au retour au lit.

Stade post-opératoire

Dans la règle le choc opératoire vrai apparaît comme un syndrome d'une seule tenue et les signes post-opératoires de choc s'observent chez un opéré qui a présenté des signes d'alarme pendant ou à la fin de l'intervention. Les modalités de l'évolution post-opératoire seront essentiellement fonction de l'état de l'opéré à la fin de l'opération.

1° L'OPÉRÉ CHOQUÉ.

Le cas le plus sérieux est celui de l'opéré qui a présenté des signes de choc peropératoire que la réanimation peropératoire n'a pu juguler soit que le rétablissement circulatoire n'ait pu être obtenu, soit qu'il n'ait été obtenu que difficilement et de façon instable, la tension n'a pu être maintenue au-dessus de 8, le pouls est très rapide, faible.

Deux éventualités sont possibles :

— Tantôt la situation s'avère vite désespérée, l'opéré tarde à se réveiller ou après avoir présenté quelques signes de réactivité retombe dans l'inconscience, les signes d'insuffisance circulatoire s'accroissent, la tension systolique s'abaisse à 5 ou 4 avec une diastolique imprenable, le pouls est misérable. La mort survient rapidement en 6 à 8 heures, parfois moins.

— Tantôt l'arrêt du « stress » opératoire semble coïncider avec l'arrêt de la progression des signes de choc. Une réanimation bien conduite peut encore sauver l'opéré.

Dans les cas favorables, on voit la tension systolique remonter très lentement à 8-9, le pouls se ralentir, l'état peut rester très inquiétant pendant 24 à 36 heures avec une température basse, des urines très rares, mais finalement le cap dangereux immédiat est franchi.

Dans les cas défavorables, la réanimation correctement poursuivie n'amène aucune amélioration durable, la tension peut se maintenir au taux de la fin de l'opération ou ébaucher une remontée mais elle retombe au bout de quelques heures, le pouls reste très rapide et très faible, le sujet s'agite ou au contraire sombre dans

l'inconscience, présente des soubresauts musculaires et après parfois des épisodes d'espoir apporté par l'effet transitoire d'une inflexion de la thérapeutique, la mort survient en 8 à 20 heures, rarement plus.

2° L'OPÉRÉ EN PUISSANCE DE CHOC.

L'apparition post opératoire de signes de choc peut encore se faire chez certains opérés qui n'ont pas présenté des signes aussi alarmants de choc pendant ou à la fin de l'opération que dans le cas précédent mais qui toutefois laissent l'opérateur non parfaitement rassuré.

Ce sont des opérés qui ont subi une intervention grave par elle-même ou du fait de leur état hémorragique, chez lesquels on a déjà dû utiliser parfois déjà des quantités importantes de sang. Leur tension a été maintenue au-dessus du seuil critique mais n'a pu être rétablie au niveau préopératoire.

La rupture de cet état limite d'équilibre est particulièrement à redouter si l'hémostase complète n'ayant pu être réalisée, des surfaces cruentées saignent de façon même minime mais continue.

L'interruption prématurée ou le défaut d'installation de perfusion de sang à la fin de l'intervention dans de tels cas peut être la cause d'apparition des signes de choc et la situation peut encore être rétablie si on compense la perte de sang.

Le pronostic est au contraire très mauvais si les signes du choc sont apparus malgré la continuité d'une réanimation correcte.

La rupture d'un équilibre circulatoire précaire peut encore résulter de la survivance des facteurs d'infection et d'intoxication inhérents à l'affection qui a motivé l'intervention mais il s'agit là moins de choc opératoire que d'impuissance à arrêter le cours de la maladie.

3° LES CHOC APRÈS INTERVALLE LIBRE : CHOC SYMPTOMATIQUES.

L'apparition secondaire de signes de choc après un *intervalle libre* de quelques heures chez un opéré ni choqué, ni en puissance de choc à la fin de l'intervention ne doit pas faire parler de choc opératoire. Si choc il y a, c'est un *choc révélateur de complication post-opératoire* : hémorragie, occlusion, péritonite, déséquilibre hydrique et électrolytique non compensé, par vomissements, fistules.

Il faut reconnaître la complication, la traiter et non administrer du sang dans une trop facile et sans nuances évocation du choc opératoire.

Parfois d'ailleurs, il ne s'agit pas même d'un choc chirurgical mais d'un choc médical consécutif à une thrombose coronaire, un épuisement surrénal chez un addisonien méconnu.

Parfois, enfin, il ne s'agit pas de choc mais d'asystolie : les troubles du rythme, l'hépatomégalie, l'état cardiaque antérieur permettront de le reconnaître et d'éviter la lourde erreur de la perfusion massive.

4° CHOC POST-OPÉRATOIRES A SYMPTOMATOLOGIE SPÉCIALE.

Chez le nourrisson, parfois même chez l'adulte, le choc revêt l'allure du *syndrome pâleur hyperthermie*.

Chez le vieillard, le choc qui est souvent un choc latent complet est au contraire un choc hypothermique avec dépression cérébrale : l'opéré reste inerte, subcomateux. Le choc est vite grave et le traitement difficile en raison du risque de surcharge d'un myocarde affaibli par les perfusions.

EFFETS SECONDAIRES DU CHOC

Rapport du choc avec certaines complications post-opératoires

Le déséquilibre circulatoire caractéristique du choc peut avoir des conséquences qui survivent à sa rémission.

Toutefois, il ne faut pas relier au choc toutes les manifestations de la « maladie post-opératoire » et verser dans une confusion que cache sous l'apparence de synthèses harmonieuses la séduction de mots tels que syndrome d'alarme et réaction post-agressive.

Les complications certainement relatées au choc sont celles qui résultent de l'insuffisance circulatoire périphérique et de la perméabilité capillaire anormale. Elles sont d'autant plus fréquentes et plus marquées que l'hypotension a été plus sévère et surtout de plus longue durée.

Le choc est un facteur d'œdème pulmonaire aussi bien le choc hémorragique (Eaton) que le choc non hémorragique (Moon). Immédiatement l'œdème peut être une cause d'hypoxie, secondairement il peut s'infecter et faire le lit de certaines pneumopathies.

L'hypotension prolongée avec l'anoxie qu'elle entraîne peut être la cause de lésions plus ou moins irréversibles du foie et des reins. Le choc apparaît ainsi comme la grande cause des syndromes d'insuffisance hépatique, rénale ou hépatorénale post-opératoires.

Enfin, les choqués restent longtemps des hypoprotéïnémiques, des anémiques et les thromboses paraissent chez eux plus fréquentes.

TRAITEMENT

Traitement préventif

Le choc opératoire n'apparaît plus comme la rançon inévitable d'une chirurgie audacieuse. ses facteurs pré et per-opératoires sont très souvent soit corrigibles soit éliminables en totalité ou en partie. La prise de conscience de ce fait essentiel et le recours aux mesures et attitudes qui en découlent a réduit considérablement sa fréquence même dans la chirurgie la plus hardie.

Nous ne pouvons que résumer ici ce qui serait la matière d'un traité de soins pré et per-opératoires.

1° CORRECTION DES FACTEURS PRÉ-OPÉRATOIRES DU CHOC

La masse sanguine doit être rétablie qualitativement et quantitativement. Les déficits électrolytiques, vitaminiques, doivent être comblés et dans la mesure du possible, les fonctions cardiaque, hépatique, rénale, surrénale, amendées. Même dans les cas d'urgence, mieux vaut s'attarder quelques heures à une préparation minima.

Il n'y a qu'une indication à ne pas différer une intervention jusqu'à obtention d'une récupération suffisante d'un sujet choqué : c'est le cas d'hémorragie interne où l'hémostase chirurgicale devient la condition du succès de la réanimation.

2° CONTRÔLE DES FACTEURS OPÉRATOIRES DE CHOC.

Ce contrôle peut être compris sous trois chefs : élimination, compensation, désensibilisation.

a) *Élimination des facteurs de choc.*

C'est avant tout une question de technique.

Pour l'anesthésiste : prémédication correcte, oxygénation maxima, liberté des voies aériennes, ventilation suffisante, réduction au minimum de la profondeur de l'anesthésie.

Pour le chirurgien : chirurgie atraumatique, hémostase minutieuse.

Dépassant la technique qui a ses limites, on a cherché récemment à minimiser la perte de sang par l'hypotension contrôlée.

Après la saignée préalable de Gardner et Hale, le blocage sympathique par rachianesthésie totale de Griffiths et Gillies ; Enderby a introduit cette méthode où l'exsanguination du champ opératoire est obtenue par le blocage synaptique par les ganglioplégiques de la série des méthoniums et la posture de l'opéré. Kern a eu le grand mérite d'introduire en France et de mettre au point cette méthode.

Suivant son expression, l'hypotension ainsi obtenue est dans une large mesure réversible. Cette hypotension n'aurait pas d'effets nocifs parce que, à l'inverse de ce qui se passe chez le choqué, l'hémorragie elle, s'accompagne de vaso-dilatation. On ne saurait oublier cependant que cet état caractérise la phase terminale, irréversible du choc (Zweifach, Chambers).

Que la dilatation artériolaire favorise la circulation capillaire chez l'hypotendu, comme l'affirme Kern est bien moins assuré.

La désaturation oxygénée du sang veineux observée par Laborit témoigne au contraire d'une circulation ralentie.

Par ailleurs, le débit cardiaque est diminué : de 38 à 53 % chez les sujets anesthésiés observés par Shackman, Graber et Melrose, sans relation constante d'ailleurs avec le degré d'hypotension obtenue. Des accidents rénaux, hépatiques, cérébraux, myocardiques ont été rapportés.

La méthode ne doit, selon nous, être appliquée qu'aux cas où

elle apporte un accroissement certain de la sécurité vitale et jamais dans le seul but de faciliter l'intervention.

b) Désensibilisation aux facteurs de choc.

Partant de l'anoci-chirurgie de Crile pour aboutir à l'hibernation de Laborit et Huguenard, on a cherché à réduire la sensibilité de l'opéré aux facteurs générateurs de choc.

Par différentes méthodes, on a cherché à rompre la chaîne des phénomènes qui conduisent au choc, à l'empêcher de se fermer en un cercle vicieux.

Une première méthode directement dérivée des conceptions de Crile consiste à bloquer la transmission centripète des stimuli nociceptifs. L'infiltration procainique des nerfs du territoire opéré agit sur les afférents du système cérébro-spinal. Dans la même ligne, on a proposé, à la suite des expériences de Slome et O'Shaughnessy, d'utiliser la rachianesthésie comme anesthésie de choix préférentiel chez les sujets déjà choqués. Les expériences de référence ont été faites chez le chat et préalablement au déclenchement du choc et les conclusions qui en ont été tirées sont abusives. La rachianesthésie reste un facteur habituellement aggravateur de choc.

Le blocage des afférents végétatifs est assuré par la procaine intraveineuse et par des agents de déconnection que nous étudions plus loin et qui agissent plus ou moins sur toute la longueur de l'arc réflexe végétatif.

Dans une deuxième direction, Laborit et Huguenard ont poursuivi l'adaptation de l'organisme à des conditions circulatoires défaillantes par la réduction des exigences cellulaires. Cette adaptation est obtenue par la création de toutes pièces d'une physiologie de substitution qui libère l'organisme des servitudes de l'homéostasie pour le laisser soumis aux exigences du milieu, pour résumer la conception de Laborit en reprenant certains de ses termes.

Dans cette conception les réactions neuro-humorales primitives de défense doivent être bloquées, car destinées à maintenir la constance du milieu intérieur, elles ne le peuvent que dans une mesure déterminée pour un temps limité.

L'association de divers agents permet d'utiliser de faibles doses et d'agir sur tous les points de l'arc réflexe irritatif, centres compris.

La posologie et le mode d'action des drogues utilisées dont les principales sont l'atropine, les dérivés de l'opium, les curares, la procaine, le phénergan, le 4560 R.P., la somatotrophine sont précisés dans les travaux de Laborit et Huguenard. Tous réduisent le métabolisme de base donc les besoins de l'organisme.

Cet abaissement facilite, en outre, l'anesthésie et permet d'utiliser des anesthésiques de faible puissance comme le protoxyde d'azote ou de réduire les doses d'anesthésiques puissants.

L'« hibernation pharmacodynamique » rejoint ici « l'anesthésie potentialisée ».

Un autre moyen de réduire l'activité des cellules est de les réfrigérer, le terme d'hibernation a d'ailleurs été introduit par

Temple Fay à l'occasion de ses travaux sur la réfrigération générale, grâce à laquelle il espérait inhiber le métabolisme des cellules cancéreuses. Allen avait déjà démontré l'action antichoc de l'anesthésie par réfrigération locale qui permettait la mise en hibernation d'un membre.

Mac Quiston a le premier utilisé la réfrigération générale peropératoire pour réduire le risque de l'intervention dans la chirurgie des cardiopathies de l'enfant et il la réalise en plaçant l'opéré sur un matelas d'eau glacée.

La combinaison de l'hibernation pharmacodynamique et de la réfrigération réalise l'hibernation totale de Laborit. Le blocage neurovégétatif permet une réfrigération plus intense et plus prolongée et est la condition de son innocuité pour cet auteur.

Les dangers de la méthode d'hibernation pharmacodynamique en particulier lors du « retour à la liberté métabolique et réactionnelle » ne doivent pas être sous-estimés mais les indications actuelles, fixées par Sénèque et Huguenard, sont légitimes : elles limitent l'emploi de la méthode aux cas qui ne pourraient affronter l'acte chirurgical avec les techniques classiques.

c) Compensation des facteurs de choc.

La compensation des pertes sanguines qui s'impose avec plus de rigueur encore chez les sujets en hypotension contrôlée (Kern), est l'élément essentiel de la prévention du choc.

Le rôle essentiel du « réanimateur » est de l'assurer pour n'avoir pas à mériter son nom.

Cette compensation doit être exacte dans la rapidité, la quantité, la qualité.

Pour être fait sans retard, l'accès à une veine doit être préparé dans toute opération sérieuse. Pour suivre le rythme de l'hémorragie, la perfusion doit pouvoir passer du goutte à goutte le plus lent au débit continu accéléré. L'exactitude dans le volume ne peut être complète que si on apprécie la perte par la méthode pondérale. Le sang doit être utilisé comme liquide de remplacement sauf chez les sujets en état d'hémococoncentration (cardiopathies congénitales avec cyanose, anévrysmes artério-veineux du poumon, polyglobulie essentielle) où le plasma est préférable tant qu'une masse sanguine importante n'a pas été échangée.

Cette compensation doit être systématiquement immédiate dans toutes les opérations longues, difficiles. On ne doit pas, par contre, la généraliser aux opérations banales où la perte de sang n'excède pas 200 à 300 cc, sauf chez les sujets déjà anémiés.

La compensation des dérèglements vaso-moteurs est indiquée dans les cas de vasodilatation primitive déclenchés par la rachianesthésie, la splanchnicectomie, la surrenalectomie ou un excès de ganglioplégique. On doit recourir alors à la néosynéphrine, à la noradrénaline ou, à défaut, à l'éphédrine.

La compensation de l'hypoxie est assurée par un apport maximum d'oxygène dans le mélange anesthésique, par les manœuvres de la respiration assistée.

TRAITEMENT DU CHOC OPÉRATOIRE DÉCLARÉ

Tantôt il s'agit de faire face à une situation compromise par un défaut de surveillance ou une compensation inadéquate et le traitement sera d'autant plus difficile et plus aléatoire que le retard pris aura été plus grand.

Tantôt les moyens de prévention du choc ont été débordés par sa gravité, sa rapidité d'installation ou contrecarrés par la permanence de facteurs d'entretien, et leur inefficacité même doit faire redouter le passage à un stade irréversible.

Le contrôle du choc a comme condition préalable l'élimination de tout facteur aggravateur. S'il se produit pendant l'opération, le chirurgien doit suspendre l'acte opératoire sauf si sa poursuite est la condition d'une hémostase nécessaire, il doit relâcher les écarteurs, enlever les champs qui peuvent gêner la circulation de retour. Si le choc s'installe en fin d'opération, il faut laisser l'opéré sur la table jusqu'à obtention d'une récupération stable. Si le choc est post-opératoire, il faut s'assurer qu'une hémorragie ne persiste pas, parfois contrôlable par une désunion de la plaie et un tamponnement, parfois imposant une réintervention, condition de l'efficacité de la réanimation.

Le rétablissement ou le maintien de la masse sanguine par des perfusions reste l'élément essentiel du traitement.

Si le choc apparaît au cours ou au décours d'une hémorragie importante, le rythme de la perfusion de sang doit être rapide. Si une hémorragie massive ou cataclysmique est en cause, la transfusion intra-artérielle par l'artère radiale en direction du cœur est préférable car elle permet un rétablissement rapide de la tension avec une quantité moindre de sang, sans risque de surcharge du cœur droit et améliore l'irrigation du myocarde grâce à l'augmentation du flux coronaire.

Si la perte de sang a été compensée et est arrêtée, le rythme de la perfusion doit au contraire être lent et on peut utiliser du plasma ou des liquides de remplacement à grosse molécule (dextran, subtosan).

Il faut favoriser l'irrigation des centres encéphaliques.

La mise en déclivité du corps par inclinaison de la table opératoire ou élévation des pieds du lit favorise la circulation encéphalique. Elle ne doit pas être excessive pour ne pas gêner le jeu du diaphragme.

En chirurgie thoracique, la compression temporaire de l'aorte au-dessous de la sous-clavière gauche peut parfois être réalisée. Elle ne doit pas excéder 15 à 20 minutes.

La transfusion intra-carotidienne vers les centres a été proposée.

Le recours aux vaso-constricteurs dans le but de restaurer le tonus vaso-moteur ne doit pas subir la condamnation sans discrimination dont il est parfois l'objet actuellement après avoir été longtemps abusif.

L'emploi des vaso-constricteurs est formellement indiqué dans les cas de choc consécutif à une vaso-dilatation primitive (rachi-

anesthésie, surrénalectomie, splanchnectomie). Il est à rejeter absolument comme susceptible d'aggraver l'ischémie tissulaire dans les premiers stades du choc opératoire habituel où existe déjà une vaso-constriction.

On l'a dit inutile à la période tardive du choc au stade de vaso-dilatation en raison de l'absence de réactivité des vaso-moteurs. Nous en avons obtenu cependant parfois des succès dans des situations apparaissant désespérées en raison de l'inefficacité de perfusions de sang longtemps poursuivies en incorporant à des perfusions continues de sang ou de sérum l'éphédrine puis de la néosynéphédrine quand nous en avons disposé. La noradrénaline (commercialisée aux U.S.A. sous le nom de Levophed) paraît devoir être utilisée dans de tels cas car elle n'a aucun effet nocif sur le débit cardiaque, aucun effet secondaire inverse. Wigger, d'ailleurs, déclare que jusqu'à un stade terminal du choc expérimental les possibilités de vaso-constriction ne sont pas épuisées.

L'infiltration procainique *sinu-carotidienne*, proposée par Wilmotte et Leger, Creyssel et Suire, a donné quelques succès. Son mécanisme a été discuté : augmentation du flux central ou stimulation surrénale.

Les extraits surrénaux n'ont pas d'efficacité. La cortisone n'est indiquée qu'en cas de choc survenant chez un sujet relevant d'un traitement par la cortisone ou l'A.C.T.H. avant l'opération.

Le maintien d'une ventilation correcte et d'un apport maximum d'oxygène constituent le complément indispensable de la réanimation circulatoire. Au stade opératoire, ils sont assurés par l'anesthésiste. Tout choqué, même déchoqué, doit être transporté sous oxygène et l'oxygénothérapie doit être installée au lit. Le moyen le plus commode et suffisant est l'administration par double sonde nasale avec un débit de 8 à 10 litres minute.

Il est infiniment plus facile de prévenir un choc opératoire, de contrôler un choc incipiens que de maîtriser l'évolution d'un choc déclaré et, à l'extrême, de pratiquer une réanimation vraie.

L'efficacité réelle et habituelle de ce qu'on est convenu d'appeler « réanimation » tient dans l'application à la stabilisation de l'équilibre circulatoire et respiratoire et l'art du « réanimateur » consiste à tout faire avant et pendant l'opération pour ne pas avoir à tenter, trop souvent en vain, de mériter ce nom prestigieux. Qu'il y puise cependant la foi dans sa puissance car la notion de choc irréversible, pour exacte qu'elle devienne, n'a pas de place dans la poursuite thérapeutique : l'irréversibilité ne s'affirme pas cliniquement, elle ne résulte que de l'échec définitif du traitement : c'est un constat d'impuissance après avoir tout tenté.

L'irréversibilité d'aujourd'hui n'a déjà plus les mêmes critères que ceux établis en 1945.

C'est l'absence de réponse à la perfusion artérielle et non plus à la perfusion veineuse qui devient le signe de l'impuissance de la réanimation.

Pour le chercheur l'irréversibilité d'aujourd'hui n'est pas celle de demain.