

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.

ÉTUDE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE EN VUE DE LA CHIRURGIE THORACO-PULMONAIRE

par M^{lle} D. BRILLE

L'exploration fonctionnelle intéresse les médecins physiologistes et les chirurgiens thoraciques. Elle leur donne la possibilité, lorsqu'ils posent une indication opératoire, de mettre en balance d'une part, les nécessités thérapeutiques de la lésion à traiter et, d'autre part le risque opératoire immédiat et aussi le risque, dans l'avenir, de l'invalidité respiratoire. L'intérêt de l'exploration fonctionnelle réside dans ce bilan : elle aide à peser le pour et le contre d'une intervention dans les cas limites.

Je crois cependant qu'au point de vue anesthésique, l'exploration fonctionnelle du poulmon n'est pas inutile et qu'il peut être intéressant, pour un anesthésiste qui doit endormir un malade, pour une intervention de chirurgie thoracique, de connaître ce qu'est la fonction pulmonaire de son malade. Cela peut quelquefois donner des indications pour la préparation du malade pendant l'anesthésie, et surtout pendant cette période post-opératoire où il faut ramener progressivement le malade à la respiration spontanée à partir de cette respiration artificielle qu'est l'anesthésie.

Pourquoi faut-il une exploration fonctionnelle en chirurgie thoraco-pulmonaire : pour deux raisons.

D'une part, parce qu'on s'adresse assez souvent à des malades dont les poulmons sont déjà lésés, et d'autre part parce que l'intervention que l'on projette de faire va amputer encore ces poulmons, antérieurement lésés.

I. — BASES PHYSIOLOGIQUES

Je voudrais, dans une première partie, essayer de montrer schématiquement sur quelles *bases physiologiques* s'appuient les tests que l'on emploie et quels sont les éléments à considérer, comment ils se relient aux diverses affections et aux divers éléments de la pathologie pulmonaire.

Ces épreuves, ces tests sont inspirés par la physiologie respiratoire, mais une physiologie respiratoire assez grossière puisqu'il s'agit de pratiquer des tests aisément supportés par des malades, et qui ont toute l'imperfection que comporte l'étude d'une fonction chez l'homme et en particulier chez le malade.

Il faut donc rappeler quand même quelques bases très essentielles et fondamentales de la fonction respiratoire.

Le poumon assure une des trois étapes de la fonction respiratoire, celle qui fait pénétrer l'oxygène dans l'organisme et éliminer le gaz carbonique de l'organisme ; c'est en quelque sorte la première des trois étapes de la fonction respiratoire, la seconde étant le transport des gaz respiratoires assuré par le sang et la circulation, et la troisième, l'étape tissulaire ; échange des gaz respiratoires au niveau des tissus.

Nous avons à nous intéresser uniquement à la première étape qui est la partie pulmonaire.

Cette *fonction pulmonaire* elle-même comprend *deux phases* : l'une, la plus noble si l'on peut dire, est le passage des gaz respiratoires entre l'air alvéolaire et le sang des capillaires pulmonaires, l'oxygène dans un sens, le CO₂ dans l'autre ; c'est ce que l'on peut appeler *la fonction de diffusion* ; la seconde est *la ventilation alvéolaire*, c'est-à-dire une fonction mécanique essentiellement, qui consiste à renouveler l'air alvéolaire, chose indispensable pour que la fonction de diffusion puisse avoir lieu ; il faut en effet qu'il y ait toujours des gradients de pression entre la pression partielle des gaz dans l'air alvéolaire d'une part, et dans le sang qui arrive au niveau des capillaires pulmonaires d'autre part ; le CO₂ diffuse beaucoup plus facilement que l'oxygène. Ce qu'il faut avoir en vue, c'est la nécessité du renouvellement constant de l'air alvéolaire, et pour cela la nécessité de la ventilation.

Si la ventilation alvéolaire est satisfaisante, si la fonction de diffusion est satisfaisante, cela donne une fonction pulmonaire normale, et le résultat est une composition normale au point de vue gazeux du sang artériel, c'est-à-dire un sang artériel avec une oxygénation normale qui peut se chiffrer de deux façons : tension de l'oxygène dissous dans le plasma, 95 mm de mercure, et saturation oxyhémoglobinée supérieure à 95 %. Au point de vue gaz carbonique, cela peut se chiffrer par la tension de CO₂ dissous dans le

plasma 40 mm de mercure et le rapport — — — — —
CO₂ NaH

Les observations faites dans tous les laboratoires ont montré qu'il est absolument exceptionnel, en pathologie pouvant amener à faire une intervention chirurgicale, de rencontrer un trouble de diffusion, un trouble qui siège au niveau de la membrane alvéolo-capillaire ; les affections qui donnent un trouble à ce niveau : certaines scléroses pulmonaires extrêmement rares, certaines affections professionnelles, sont en effet des faits exceptionnels qui n'ont rien à voir avec la pathologie qui nous intéresse ici : la pathologie chirurgicale.

Le seul trouble de diffusion qui peut se rencontrer, associé avec les affections pouvant nous intéresser ici, est l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque. Si un malade à opérer est cardiaque et fait un accident de défaillance cardiaque, l'œdème pulmonaire donnera un trouble de diffusion. S'il y a œdème pulmonaire, il y a un conteste clinique et paraclinique, et ce n'est plus le problème de l'exploration fonctionnelle du poumon.

Nous en arrivons donc à ceci = Il y a deux choses à étudier : *la fonction ventilatrice du poumon* essentiellement et *l'oxygénation du sang artériel* en second lieu.

II. - FONCTION VENTILATRICE

Il faut donc un peu parler *de la fonction ventilatrice du poumon*. Quel est son but et avec quels moyens elle se réalise.

La fonction ventilatrice vise à renouveler l'air alvéolaire. Ce qu'il faut, c'est apporter de l'oxygène frais à l'air alvéolaire et débarrasser cet air alvéolaire du gaz carbonique amené par le sang veineux mêlé, au poumon. Or, la ventilation est liée aux échanges respiratoires par une relation à peu près constante. Il faut, à un sujet normal, brasser vingt-cinq litres d'air dans le poumon pour faire passer un litre d'oxygène dans l'organisme. Le rapport Ventilation-minute/Consommation d'oxygène minute ou *Équivalent Respiratoire* pour l'oxygène traduit ce lien entre la ventilation et les échanges gazeux.

La valeur de cet équivalent respiratoire est souvent perturbée en pathologie pulmonaire, mais dans les affections pouvant nécessiter une intervention chirurgicale son élévation n'est jamais très marquée.

Comment le poumon est-il armé, comment peut-il faire cette ventilation globale ?

a) Volumes pulmonaires

Le poumon est comme une sorte d'éponge imbibée de sang qui, au repos complet (quand on est en position couchée et silencieux) a ce volume qui est l'air résiduel fonctionnel, volume qui se modifie extrêmement peu par l'air courant : 500 cm³ environ, que l'on prend dans une respiration calme. Ce qu'il s'agit d'aérer par la ventilation, c'est ce volume.

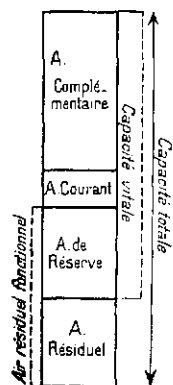
Le poumon pour s'aérer a à sa disposition sa magnifique possibilité d'expansion et de rétraction qui lui permet d'augmenter son volume, grâce à une grande inspiration (c'est l'air complémentaire) et de la diminuer grâce à une grande expiration (c'est l'air de réserve).

On définit ainsi (*schéma n°1*) :

— *L'air résiduel* (volume qu'on ne peut chasser du poumon, persistant après une expiration forcée) ;

— *L'air résiduel fonctionnel* (contenu dans les poumons en position expiratoire de repos) ;

— La *capacité totale* (volume maximum d'air que les poumons peuvent contenir après une inspiration profonde).



SCHEMA 1. - Volumes pulmonaires

Ainsi, le petit volume de l'air résiduel a à sa disposition, pour l'aérer, le volume mobilisable (fait de la somme de l'air de réserve et de l'air complémentaire) de la capacité vitale.

Normalement, l'air résiduel représente 22 à 27 % du volume de la capacité totale. Si l'air résiduel augmente, les poumons restent en permanence dilatés, la capacité vitale diminue, car la capacité totale ne peut guère changer, étant limitée par la cage thoracique. Vous voyez que le volume à aérer augmente et que le volume disponible pour faire cette aération diminue, d'où l'importance de la relation :

relation : $\frac{\text{Air résiduel}}{\text{Capacité totale}}$ — qui est l'élément fondamental au point de vue volume.

Ce qui compte, ce n'est pas uniquement le volume, mais la quantité d'air brassé dans l'unité de temps.

b) Vitesse de modification des volumes

Donc la seconde chose à considérer est un élément de vitesse. Si le sujet peut respirer très vite et peut utiliser 50, 60, 70 fois dans la minute une bonne partie de sa capacité vitale, il renouvellera mieux l'air que si, pour une raison ou pour une autre, il a un facteur de ralentissement et ne peut faire que 20 à 30 mouvements. C'est logique puisque le renouvellement sera cette fois 30 fois le volume, et dans le premier cas 60 fois le volume. Donc la ventilation sera deux fois meilleure dans le premier cas que dans le second.

Il faut donc non seulement considérer l'élément volume, mais l'élément vitesse. J'insiste d'autant plus sur cet élément vitesse que s'il a toujours été plus ou moins pressenti, on ne s'en est pratiquement pas servi dans les tests d'exploration fonctionnelle pendant longtemps. Je dois dire qu'il y a là un élément de fierté nationale, car autant la partie volume et la grande importance du volume de l'air résiduel dans la capacité totale ont été fortement mises en évi-

dence par tous les travaux américains, en particulier par les travaux de Cournand et toute son école, et les laboratoires qui l'ont suivi, autant l'élément vitesse n'a pas été étudié. C'est en somme à R. Tiffeneau que revient la préséance de cette étude, puisqu'il s'est penché sur cet élément de débit qui apporte une contribution énorme à l'exploration de la ventilation.

Si l'on cherche quels sont les facteurs qui jouent pour permettre d'activer rapidement les besoins de la respiration, on analyse immédiatement deux faits :

Il y a une force motrice à la base des mouvements respiratoires. L'inspiration est toujours active, par action des muscles respiratoires, et elle sera d'autant plus rapide que non seulement les muscles respiratoires seront libres, en particulier le diaphragme, mais que les articulations seront libres. L'expiration est en grande partie liée simplement à la force élastique du poumon qui est la grande force motrice d'expiration. Le poumon ayant été distendu, dès que la force inspiratoire musculaire se relâche, l'élasticité propre oblige à la rétraction qui, en elle-même, sert de force motrice ; l'élasticité pulmonaire se compte comme une force motrice expiratoire importante.

Donc la force motrice est l'élément actif qui met en jeu l'air qui circule dans les conduits respiratoires entre l'air alvéolaire et l'extérieur. Mais cette force motrice est limitée par une force contraire qui est un élément de résistance. Et cet élément de résistance,

c'est là-dessus qu'ont porté en grande partie les travaux de R. Tiffeneau, peut être assimilé au calibre bronchique, celui-ci étant pris comme une entité de l'ensemble du calibre des voies respiratoires plus que comme un fait anatomique précis.

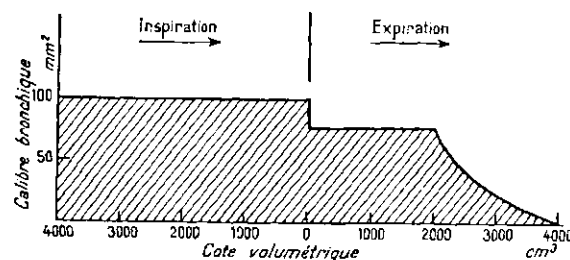
Il n'est pas possible de donner ici des détails techniques sur les expériences de R. Tiffeneau. Disons, simplement qu'il s'agissait de faire des épreuves de capacité vitale, d'expiration subite, à travers des diaphragmes de calibre de plus en plus étroit, et d'enregistrer la courbe d'expiration forcée (capacité vitale) sur un cylindre à grande vitesse de rotation. Si on les fait à travers un diaphragme large, la courbe expiratoire n'est pas modifiée, mais si on diminue le diamètre des diaphragmes jusqu'à arriver à un mm, on oppose au courant aérien une résistance, et cette résistance va ralentir le débit expiratoire. En cherchant quel calibre de diaphragme va diminuer le courant ou ne pas le diminuer, on peut arriver à trouver quel est le calibre bronchique.

Je vous ai refait un des schémas de R. Tiffeneau, qui est la conclusion de ses travaux (schéma n° 2).

Voici ici l'inspiration et l'expiration. Ici sont mises les surfaces des calibres bronchiques.

Dès que l'inspiration commence, il semble que les bronches se dilatent immédiatement. — le trait monte verticalement — et que le calibre bronchique soit entièrement à son maximum pendant toute l'inspiration : 100 mm² de surface. Le trait monte dès le début de l'inspiration puis reste horizontal à 100 mm² de diamètre. Dès que l'effort moteur inspiratoire se relâche, le calibre diminue jusqu'à 80 mm² de surface, d'un seul coup. Pendant que l'expiration active

se fait, pendant que le sujet fait son expiration forcée, le calibre diminue progressivement jusqu'à descendre à 3 mm² et même à 0, et le cycle recommence.



SCHEMA 2. Diagramme bronchométrique normal (Emprunte à R. Tiffeneau et P. Drutel, étude pathologique des facteurs alvéolaires, J. Fr. Méd. ch. thorac., 1951, V, p. 215).

Le calibre bronchique est très large à l'inspiration et à peu près constant, et se rétrécit progressivement beaucoup pendant l'expiration.

De tout cela découle la notion que pour faire une ventilation, il faut un volume pulmonaire et des possibilités de débit, et vous comprenez d'emblée, d'après cela que si l'on étudie ensemble les possibilités de force motrice et les possibilités de calibre bronchique que je vous ai montrées, on arrive à la conclusion théorique, remarquablement illustrée par la pratique, que les ralentissements de débit se font toujours d'abord et presque exclusivement sur l'expiration. Le débit inspiratoire reste dans la plus grande majorité des cas, rapide, alors que le débit expiratoire peut subir de très grands ralentissements.

c) Ventilation-maxima-minute

L'utilisation au maximum des possibilités de volume et de débit a une résultante : la ventilation-maxima minute. L'épreuve qui consiste à faire souffler artificiellement les sujets 10, 15, 20 secondes, aussi rapidement que possible, exprime les possibilités maximum du soufflet thoracique avec ses deux composantes, volume et vitesse. On rapporte le résultat à la minute. Cela donne des chiffres énormes puisque le chiffre normal de ventilation-maxima-minute est de 80 à 100 litres-minute chez la femme, 130 à 200 litres-minute chez l'homme. Ceci montre les possibilités de réserve de ventilation. Un homme jeune, grand, fort, au repos, a une ventilation de 6 litres par minute — et s'il fait l'épreuve de ventilation-maxima-minute, il va faire passer 180 à 200 litres, vous voyez les grosses réserves de ventilation chez un sujet normal. Cependant, on n'utilise jamais toutes ces réserves de ventilation. La ventilation n'est aisée que si on en utilise le tiers. Si un sujet dépasse en ventilation-minute le tiers de ses possibilités maxima de ventilation, il ressent la sensation absolument physiologique quand on va au-delà de ses forces, qu'est la dyspnée d'effort. On peut utiliser 40, 60 % de sa ventilation-maxima-minute en faisant un effort pendant lequel on est essoufflé, on n'utilise jamais la ventilation-maxima-minute en totalité.

Des 2 composantes de cette ventilation-maxima-minute j'insiste particulièrement sur l'élément de vitesse qui est certainement celui dont vous avez le moins entendu parler.

Deux exemples vont illustrer ces notions :

Mais auparavant il faut ouvrir une parenthèse pour parler des valeurs théoriques :

Il ne faut pas prendre un chiffre schématique, dire : une capacité vitale c'est 3 litres, car en réalité elle dépend de l'âge, du sexe, du poids, de la taille, de l'entraînement physique et des conditions de vie. Il faut avoir des formules statistiques pour savoir quelle est la valeur normale pour tel ou tel individu.

La capacité normale pour une femme de 1 m 52 est de 2 l 5 ; pour un homme jeune de 1 m 85, elle est de 5 litres.

Revenons aux deux exemples : si un sujet a une capacité vitale diminuée de moitié, pour une raison ou pour une autre, si dans son histoire pathologique il n'y a aucun élément entraînant un ralentissement, autrement dit, si sa fonction n'est diminuée que par perte de volume, sa ventilation-maxima ne sera diminuée que de 20 % et il ne sera guère plus essoufflé qu'un sujet normal.

Par contre, s'il y a un facteur de ralentissement et si ce facteur de ralentissement est important, avec une capacité vitale diminuée de 50 %, sa capacité maxima peut être diminuée jusqu'à 65 %. Il a une toute petite ventilation-maxima-minute. C'est un sujet dont la diminution fonctionnelle est extrêmement marquée. (Ces deux exemples correspondent à des cas cliniques observés).

III. — ÉTIOLOGIE

DES DIMINUTIONS DE LA FONCTION VENTILATRICE

Voici les causes principales de ces différents troubles :

a) *La perte de volume* : toute amputation de parenchyme, la pneumonectomie, les collapsothérapies, qu'elles soient médicales, chirurgicales, réversibles comme les pneumothorax, ou définitives comme les thoracoplasties ; elles diminuent le volume de la capacité vitale, et ce d'autant plus que le collapsus est important, mais peu si c'est unilatéral, beaucoup si c'est bilatéral. Interviennent également, en plus de toutes les altérations pleurales, les suppurations bronchiques ; nous avons pu mettre en évidence que la présence de pus dans les bronches est en soi une cause de diminution de volume vraisemblablement en excluant certains territoires qui ne peuvent plus s'épanouir ; si l'on peut faire évacuer ce pus, soit par traitement médical, soit par drainage de posture, on regagne une capacité vitale importante.

Par contre, les lésions parenchymateuses, même très étendues par tuberculose ou cancer périphérique assez important, arrivent à très peu diminuer le volume car il semble qu'il y ait très longtemps des compensations par les territoires sains.

b) *Quels sont maintenant les éléments qui donnent des facteurs de ralentissement ?*

Ils sont de deux ordres : l'un est un facteur de ralentissement

chirurgical dû à une grosse sténose bronchique d'un tronc souche, ou même d'une bronche de second ordre ; on a alors un léger ralentissement. Ceci n'est pas très gênant au point de vue chirurgical étant donné que l'intervention va se charger de le supprimer, en enlevant le territoire situé derrière cette bronche ; on le voit disparaître après l'intervention.

Ce qui est beaucoup plus important, ce sont les causes de ralentissement dans le domaine médical. Nous arrivons au domaine extrêmement important de l'emphysème.

L'emphysème pulmonaire est une affection qui provoque beaucoup de discussions, tant sur la fréquence de son existence que sur son mécanisme et ses limites.

Au point de vue physio-pathologique l'emphysème est une dilatation permanente des poumons avec perte d'élasticité. Il peut être dû à une destruction des fibres élastiques alvéolaires (emphysème classique des anatomo-pathologistes) ou plus communément à une diminution diffuse du calibre des bronchioles par une bronchiolite obstructive à laquelle peut se rajouter un spasme bronchiolaire diffus.

Le schéma de R. Tiffeneau explique qu'une diminution permanente du calibre des bronchioles va perturber surtout l'expiration. Au fur et à mesure que la maladie évolue, à l'inspiration le calibre restant encore suffisant l'air va pénétrer, mais à l'expiration l'air ne va pas pouvoir être chassé et le poumon va rester plus gonflé. Ceci, au cours des jours, des semaines et des mois va se répéter, en particulier au cours des crises d'asthme et des poussées infectieuses chez les bronchitiques chroniques et emphysémateux qui, ainsi à chaque poussée, remplissent un peu plus leurs poumons qu'ils ne peuvent les vider du fait que le calibre bronchique diminue beaucoup plus à l'expiration qu'à l'inspiration. Ce tableau a une caractéristique fonctionnelle qui est l'augmentation de l'air résiduel qui atteint 35, 40, 60 % et plus du volume de la capacité totale.

Donc les poumons emphysémateux sont des poumons qui peuvent être définis au point de vue physio-pathologique par l'augmentation de l'air résiduel dans la capacité totale.

Si ceci est la définition, il se trouve qu'en corrélation il y a un ralentissement du débit expiratoire ; ceci se comprend puisque les deux facteurs qui augmentent l'air résiduel : augmentation de la résistance par bronchiolite et diminution de la force motrice par perte d'élasticité sont les deux facteurs de ralentissement du débit expiratoire.

Les résultats des épreuves fonctionnelles ont apporté une vérification rigoureuse de la définition, et des notions théoriques exposées ci-dessus. L'augmentation de l'air résiduel a été mise en évidence, en particulier par Cournand en Amérique et aussi en Suède. La corrélation avec les courbes de Tiffeneau a été faite, il y a deux ans environ en Hollande par Van Veen et Hirdes qui ont montré qu'il y avait une bonne corrélation et qu'autant l'air résiduel était augmenté, autant le débit expiratoire était ralenti.

J'insiste sur l'emphysème parce que cette affection est à mon sens la justification de ce cours sur la fonction respiratoire pour

des anesthésistes. J'ai l'impression que tous ceux qui ont fait de l'anesthésie en chirurgie thoracique sont d'accord avec moi sur ce point.

En effet, l'emphysème a beaucoup d'inconvénients, je crois qu'il gêne dans l'administration même de l'anesthésie, vous avez alors l'impression que le poumon revient moins bien sur lui-même quand vous actionnez le ballon du circuit fermé, et vous devez faire beaucoup plus attention pour être sûrs que le malade ne va pas faire une hypercapnie, et pour qu'il s'oxygène bien. Il s'ajoute en effet chez les emphysémateux un trouble dit « du mixing » c'est-à-dire que le mélange gazeux de l'air alvéolaire s'homogénéise mal.

Ceci est exact pendant l'anesthésie et, aussi au réveil où il est beaucoup plus difficile de faire reprendre une respiration normale aux emphysémateux ; je reviendrai là-dessus dans un instant.

IV. — GAZ DU SANG

J'ai dit que la seconde chose importante était l'étude de l'oxygénation du sang artériel.

L'étude du CO₂ aussi est intéressante, elle n'est pas faite couramment et l'on peut s'en passer dans la pratique courante des explorations fonctionnelles pulmonaires.

L'oxygénation du sang artériel qui est une chose fort importante pendant l'anesthésie ne nous est pas tellement indispensable d'ailleurs dans les tests pré-opératoires. Pratiquement, c'est très rarement là-dessus que l'on fait une indication ou une contre-indication opératoire.

L'intérêt de l'oxygénation du sang artériel n'est qu'en corrélation avec les autres données. Si un malade a une saturation oxyhémoglobinée abaissée, il faut en rechercher la cause. S'il n'est pas justifié par une insuffisance ventilatoire (emphysème, sténose bronchique) il faut en rechercher la cause dans un trouble de diffusion et en particulier rechercher avec soin une insuffisance cardiaque plus ou moins latente. En somme, le chiffre de la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel prend en soi un réel intérêt dans les rares occasions où il est en discordance avec la qualité de la fonction ventilatrice.

V. — TECHNIQUE DES ÉPREUVES FONCTIONNELLES

L'exploration fonctionnelle comporte plusieurs étapes.

a) Il faut avant toute chose faire un examen clinique orienté vers la respiration. Les renseignements qu'il recueille sont interprétés à la lueur des connaissances physio-pathologiques, il apporte une contribution très importante à l'évaluation de la fonction pulmonaire.

— L'interrogatoire doit faire préciser l'existence ou l'absence de dyspnée pathologique permanente, paroxystique, ou survenant lors d'efforts plus ou moins intenses.

— L'auscultation doit préciser l'intensité et la qualité du mur-

mure vésiculaire et aide ainsi à la localisation des déficits de ventilation. Elle recherche une expiration prolongée ou sifflante qui évoque les mêmes causes que le ralentissement du débit expiratoire sur les tracés spirographiques.

b) *L'examen radiologique* a une importance primordiale, en particulier l'examen derrière l'écran radioscopique. En faisant faire au malade des mouvements amples et rapides et en observant les modifications de transparence des champs pulmonaires qu'ils provoquent on se fait une opinion assez nette sur la quantité d'air ainsi mobilisée et sur la vitesse à laquelle il peut être déplacé. Si on prend le temps de faire cette étude de face, dans les deux obliques, dans les deux profils, on arrive quelquefois à localiser remarquablement le siège d'un trouble de ventilation, non seulement dans tel poumon, mais dans tel lobe, dans tel segment. La radiographie fixe ces renseignements que l'on voit beaucoup mieux en scolie soi-même. Les radiographies sont indispensables comme documents à montrer ou à garder, mais ne remplaçant jamais un examen radioscopique chez un malade donné.

c) Nous en arrivons à la *spirographie*. Vous connaissez tous l'appareil de Benedict servant à la mesure du métabolisme basal, appareil en circuit fermé. Le CO₂ étant absorbé par de la chaux sodée, la consommation d'oxygène s'inscrit par la pente du tracé. Pour une bonne exploration fonctionnelle, il faut utiliser des appareils qui sont des modifications de l'appareil de Benedict, ces modifications essentielles étant de deux ordres :

L'une, c'est qu'il faut que tous les calibres des conduits et des soupapes soient bien supérieurs à ceux de l'appareil de Benedict qui offre une résistance beaucoup trop grande à la respiration ;

La seconde, c'est qu'il faut que le cylindre enregistreur ait plusieurs vitesses de déroulement, et à côté de la vitesse de 3 centimètres-minute, une grande vitesse de déroulement de 60 à 80 fois plus rapide que la première, donc de l'ordre de 2, 3 à 5 centimètres-seconde, permettant d'étaler les courbes et de juger l'élément débit.

Grâce à un appareil de ce type (Spirographe de Cara) voilà ce que nous obtenons :

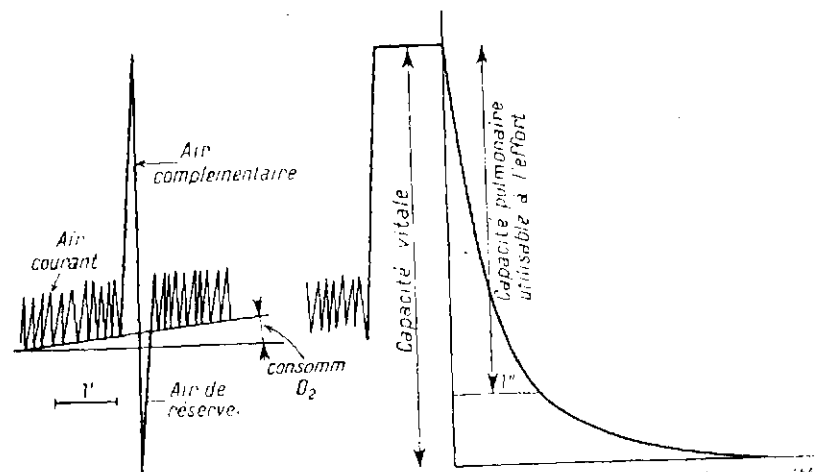
-- Le malade étant bien reposé on enregistre, (en vitesse lente) *sa respiration calme*. Sur le tracé obtenu on lit (voir schéma N° 3) l'air courant, la fréquence respiratoire, à partir desquels on calcule la ventilation-minute. La pente de la ligne de base permet de calculer la consommation-minute d'oxygène.

On obtient l'équivalent respiratoire par le rapport ventilation-minute/consommation d'oxygène.

-- Ensuite on mesure la *capacité vitale*. Pour cela, on demande au malade, après une inspiration aussi profonde que possible, de faire une expiration aussi complète que possible. Cette épreuve est répétée plusieurs fois afin d'obtenir la valeur maximum.

-- Les épreuves dynamiques du débit comprenant la courbe de Tiffeneau et la ventilation-maxima-minute. Nous les pratiquons habituellement sur le malade assis.

-- Pour obtenir une *courbe de Tiffeneau* correcte, on ordonne au malade les mêmes manœuvres que pour la capacité vitale mais



SCHEMA 3. Spirogramme de repos (ventilation/minute et consommation d'oxygène) et capacité vitale (sujet normal). Enregistrement lent.

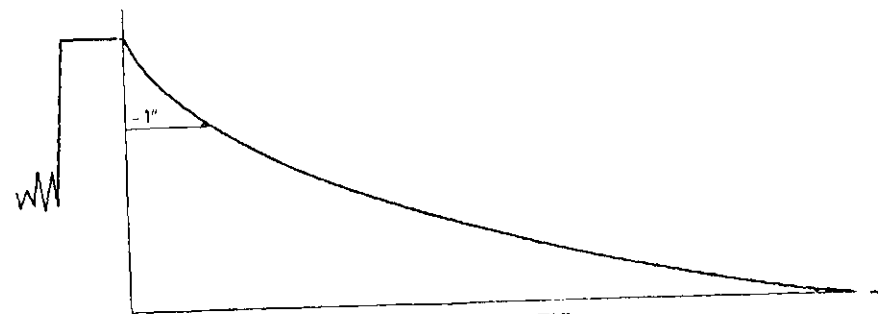
SCHEMA 4. -- Courbe de Tiffeneau (ou capacité vitale « étalée »). Sujet normal, enregistrement rapide.

$$\frac{CPUE}{CV} = 83 \%$$

on insiste cette fois sur la brusquerie, la rapidité avec laquelle il doit « donner » l'expiration. La courbe est enregistrée en grande vitesse (voir schémas N° 4 et N° 5).

Sur cette courbe, on mesure le volume expiré pendant première seconde ou Capacité Pulmonaire Utilisable à l'Effort de Tiffeneau C.P.U.E.

et on calcule le rapport $\frac{C.P.U.E.}{C.V.}$. Normalement, ce rapport est égal ou supérieur à 75 %. Ainsi que nous l'avons dit plus haut



SCHEMA 5. -- Courbe de Tiffeneau Enphysème sévère = (volume de la C.V. diminué. Ralentissement respiratoire très marqué).

$$\frac{CPUE}{CV} = 30 \%$$

son abaissement témoigne d'un trouble localisé ou diffus de perméabilité bronchique ou à une perte d'élasticité pulmonaire — une sténose localisée d'un tronc bronchique abaisse modérément le rap-

port. L'emphysème l'abaisse très notablement, et d'autant plus qu'il est plus sévère : on note des valeurs de 50 %, 40 %, 25 %.

Cette épreuve de Tiffeneau est fondamentale. On ne peut pas appeler épreuve fonctionnelle une épreuve consistant à faire souffler dans un spiromètre et à chiffrer le volume de la C.V. ; mais cela est parfaitement légitime pour une épreuve consistant en l'enregistrement de la capacité vitale en fonction du temps sur un spirographe à grande vitesse. Dans certains laboratoires on estime que cette épreuve est suffisante pour l'étude de la fonction-ventilatoire, c'est ce qui se fait dans les centres miniers. Personnellement, nous pensons qu'il vaut mieux faire l'épreuve globale avec résultante de ces deux composantes, c'est-à-dire l'enregistrement de la Ventilation-Maxima-minute.

— L'épreuve de la *Vn-MX-mn* consiste à faire faire au sujet une hyperpnée artificielle maxima -- c'est-à-dire des mouvements respiratoires aussi rapides et amples que possible.

— L'épreuve est faite pendant 10 à 15", et par calcul on rapporte le résultat à une minute. On fait plusieurs épreuves à des fréquences respiratoires variables et on recueille la meilleure valeur. L'aspect qualitatif du tracé a aussi un grand intérêt pour le dépistage des troubles d'élasticité pulmonaire.

d) *L'air résiduel* : je n'en parlerai pas au point de vue technique ; certains laboratoires étrangers le font couramment. On va le faire de plus en plus en France. C'est une épreuve qui me paraissait indispensable lorsque j'avais vu les méthodes employées en Amérique, de travail en circuit ouvert, où les volumes pulmonaires n'étaient chiffrés que sur des enregistrements lents. Je ne pensais pas que l'on puisse faire une exploration fonctionnelle sans avoir l'air résiduel à cause de ce dépistage de l'emphysème. Depuis que j'utilise la courbe de Tiffeneau, j'ai tellement la sensation que nous avons ainsi les mêmes renseignements, que l'air résiduel me semble moins indispensable comme test.

e) *Mesure de l'oxygène du sang artériel*. Cette mesure peut se faire de deux façons : soit sur sang prélevé à l'humérale, à la radiale ou à la fémorale puis analysé par méthode chimique, longue et précise, ou par méthode physique (cellule photo-électrique) avec les oxymètres in-vitro, type hémorélecteur de Brinkmann ; soit par oxymétrie, oxymètre trans-cutané in-vivo sans prélèvement de sang artériel. On peut lire à travers la peau, sur les capillaires artérialisés par vaso-dilatation (histamine ou chauffage). Le plus valable de ces appareils est l'oxymètre de Wood, et ses dérivés. Avec les autres (Millikan ou cyclope de Brinkmann), on doit faire un prélèvement, étalonner l'oxymètre, puis s'en servir pour étudier des variations de la saturation oxyhémoglobinée dont on a chiffré la valeur réelle au départ par analyse de l'échantillon de sang artériel prélevé.

f) Toute exploration fonctionnelle est complétée par des épreuves d'efforts faites d'une façon ou d'une autre car la tolérance à l'effort témoigne de la valeur globale de la fonction. La ventilation étant analysée et l'oxygène artériel dosé il faut contrôler comment le malade supporte l'effort au point de vue pulmonaire et cardio-

circulatoire. Il faut étudier l'équivalent respiratoire et la dette d'oxygène -- et il faut suivre les modifications du pouls et de la T.A. pendant et après l'effort. Une discordance entre la fonction ventilatoire et la tolérance à l'effort doit faire suspecter un trouble cardiaque ou rechercher une cause plus rare.

g) Dans certains cas l'exploration est complétée par une *bronchospirographie*.

Cet examen des poumons séparés nous paraît secondaire. En particulier pour le problème du risque opératoire l'étude des réserves fonctionnelles globales du malade est le plus important. D'ailleurs la répartition de la ventilation peut souvent se juger par l'examen radioscopique. Cependant, dans quelques cas on ne peut arriver à le préciser. Il faut alors passer une sonde double permettant de recueillir simultanément et séparément l'air des deux poumons et de voir exactement comment se répartissent : ventilation, consommation d'O₂ et capacité vitale.

Il y a deux types d'interventions en vue desquelles il faut faire des examens séparés quand la fonction globale est diminuée et quand l'examen radiologique ne permet pas une évaluation de la répartition : la pneumonectomie et le grand extra-pleural, c'est-à-dire les deux opérations qui sidèrent un poumon (définitivement ou momentanément) -- On peut ainsi connaître le chiffre de la capacité vitale du poumon qui va rester seul et la comparer à sa valeur théorique. (55 % pour le poumon droit et 45 % pour le poumon gauche de la capacité vitale globale d'un sujet normal de mêmes caractéristiques.)

Nous avons fait un certain nombre d'examen post-pneumonectomie où la capacité vitale observée est celle que nous avons calculée par l'examen séparé avant. Nous avons vu que l'on pouvait vivre avec un seul poumon diminué. Le chiffre le plus bas est celui d'un malade vivant avec un seul poumon et une capacité vitale diminuée de 65 % par rapport à la capacité théorique globale des deux poumons.

VI. — APPLICATION AUX PÉRIODES PRÉ, PER ET POST-OPÉRATOIRE

Je voudrais vous dire quelques remarques, sur ce qui me semble important à dégager en pensant plus exactement à l'anesthésie, au réanimateur.

Je sais bien qu'en matière de chirurgie thoracique, l'équipe chirurgicale est généralement entourée de médecins qui règlent les suites, mais le médecin anesthésiste est amené à y contribuer.

A) QUELQUES POINTS EN VUE DE LA PRÉPARATION A L'INTERVENTION.

— Dans les suppurations broncho-pulmonaires, on sait qu'il faut assécher le poumon, une des raisons de bien drainer les bronches avant l'intervention est d'augmenter les possibilités de ventilation au maximum.

— Chez certains tuberculeux déjà diminués par des compli-

cations pleurales ou par une collapsothérapie antérieure, on peut être amené à surseoir à l'intervention, à essayer d'immobiliser pendant quelque temps la région qui va être collabée ou supprimée, à faire développer par un kinésithérapeute spécialisé les régions qui vont rester et qui respirent mal. Certains malades ne savent pas utiliser leur diaphragme. Par rééducation sur les bases, on peut arriver à regagner un certain nombre de litres de ventilation-maxima-minute et à obtenir une ventilation plus coordonnée.

— Si on a trouvé un élément de type asthmatique, c'est-à-dire un élément de ralentissement partiellement supprimé par une médication bronchodilatatrice, il y a intérêt à traiter les malades avant l'intervention, et dans certains cas, à surseoir à celle-ci pour, au préalable, traiter le bronchospasme.

B) PENDANT L'ANESTHÉSIE ET L'INTERVENTION, le point le plus important est l'emphysème : il entraîne une certaine difficulté à aérer mécaniquement avec le ballon anesthésique et à maintenir l'oxygénation du malade. Il pose la question de la réanimation et des transfusions.

— Les emphyémateux ont facilement un retentissement sur le cœur droit : hypertension de la petite circulation. Pendant les manœuvres opératoires des exérèses, des auteurs américains ont fait des cathétérismes cardiaques. Chez le sujet normal, ils n'ont pas noté de perturbations durables : mais chez les emphyémateux, au moment où l'on clampé et ligature l'artère pulmonaire, et où toute la circulation des deux poumons passe dans un seul poumon, ils ont observé une hyperpression persistante de la petite circulation. Et chez de tels emphyémateux, on peut avoir des insuffisances respiratoires, non pas d'origine directement pulmonaire, mais cardiaque, uniquement par excès de transfusion.

— Chez les malades à petits poumons, type de malade ayant déjà eu une collapsothérapie plus ou moins compliquée, le problème est différent, mais moins délicat. Il faut, chez eux, se méfier particulièrement de la respiration paradoxale, du balancement médiastinal. Le malade étant couché sur le poumon non opéré, le balancement médiastinal va diminuer son volume. S'il est déjà altéré notablement, on peut arriver à avoir des décompensations et des malades qui ne reprennent pas leur respiration et meurent sur la table d'opération.

C) DES SUITES OPÉRATOIRES, troisième stade, je voudrais vous dire quelques mots :

— Une règle générale à avoir dans l'esprit est que quelle que soit l'intervention, thoracique ou pulmonaire, la fonction pulmonaire va être diminuée dans les suites immédiates. Même quand l'opération a visé à augmenter la fonction, (libération d'un poumon trop collabé, après des épanchements pleuraux), même dans ces cas où l'on va avoir ensuite un gain net après trois ou quatre mois, la fonction est notablement diminuée dans les jours qui suivent l'opération.

— Des règles secondaires doivent être présentes à l'esprit :

Si l'examen fonctionnel pré-opératoire a montré une fonction peu diminuée et si le chirurgien a fait une exérèse localisée ou une collapsothérapie, tout doit très bien se passer : les suites doivent être remarquablement simples et rapides. Le malade ne doit pas avoir besoin d'oxygène. Si donc après un bon résultat d'exploration fonctionnelle un malade se réveille mal, il faut en chercher la cause dans une complication. Il faut faire très attention aux atélectasies, aux épanchements, aux déviations du médiastin et les traiter rapidement.

Dans le cas où la fonction n'est pas diminuée, il ne faut pas abuser de l'oxygène, car cela semble favoriser ces atélectasies post-opératoires dont il a été démontré qu'elles diminueraient la fonction du malade dans l'avenir. Donc, chez les malades qui n'en ont pas absolument besoin, il ne faut pas abuser de l'oxygène.

Chez les emphyémateux, on est obligé de les oxygéner. Il faut essayer de le faire de façon intermittente. Ce sont des malades ayant des centres déprimés, ayant tendance à l'hypoventilation, qui pourront faire des troubles graves, surtout s'ils ont un petit retentissement cardiaque, par hypercapnie et qui auront du mal à établir leur respiration. Il faut essayer de les faire respirer à la main pour remplacer leur élasticité pulmonaire défectueuse et essayer d'aérer leurs poumons ainsi. Si l'on compte uniquement sur la reprise de leurs centres respiratoires, centres déprimés par un emphysème chronique, déprimés par la préméditation, l'anesthésic, puis maintenant par l'oxygène qu'on leur administre, ces malades peuvent avoir du mal à rétablir leur respiration spontanée.

En résumé, les deux renseignements essentiels que l'anesthésiste doit demander à l'exploration fonctionnelle des poumons sont : avant tout, certainement *en lettres d'or*, LA RECHERCHE DE L'EMPHYÈME, et en second lieu, la recherche des poumons tellement diminués de volume qu'ils peuvent arriver à la limite extrême et entraîner l'insuffisance respiratoire.

BIBLIOGRAPHIE

(en dehors des publications et traités sur l'Anesthésie)

- ARNAUD J., TULOU P., MÉRIGOT : « L'exploration de la fonction pulmonaire ». (Masson et Cie, 1947).
- BIRATH G. : « Lung volume and ventilation efficiency ». (*Acta medica Scandinav.*, suppl. 1944, 154, I, 215).
- BRILLE Denise : « La dyspnée d'effort et son mécanisme physio-pathologique ». (*J. R. Méd. Chir. thorac.*, 1950, 4).
- BRILLE D., HATZFELD C., LEHMANN G. : « Fonction respiratoire et suppuration bronchique ». (*J. Fr. Méd. et Chir. thorac.*, 1952, 6, 556).
- COURNAND A., BALDWIN E., DARLING R., RICHARDS D. W. : Studies on intrapulmonary mixture of gases, I, II, III, IV, V. (*J. Cl.*, 1940, 1941, XIX et XX).
- COURNAND A., BERRY F. : Effects of pneumonectomy upon cardio pulm. function in adult patients. (*Annals of Surg.*, 1942, 116).
- COURNAND A., RICHARDS, DARLING R. : Graphic tracings of respir. in study of pulm. disease. (*The Ann. Rev. of tuberc.*, 1939, XI, 487-516).

- COURNAND A., RICHARDS D. : Pulm. Insufficiency, I, II, III. (*Ann. Rev. of tuberc.*, 1941, 44).
- FERRER M. I. : Newer Concepts of Chronic cor pulmonale. (*NY State J. of Med.*, 1950, 50, 1817-1821 et Discussion Lester Ch. W.).
- HATZFELD C. : L'exploration fonctionnelle des poumons. (Thèse Paris, 1952).
- MENDELS O. H. N. H., ZIMMERMANN H. A., ADELMAN : A study of pulm. hemodynamics during pulm. resection. (*J. of thorac. surg.*, 1950, 366-373).
- MOTLEY A., COURNAND A., WERKO L., HIMMELSTEIN A. : The influence of short periods of induced acute anoxia upon pulm. artery pressure in man. (*Ann. J. Physiol.*, 1947, 150, 315).
- TIFFENEAU R., DRUTEL P. : C.V. et C.P.U.E. critères statistiques de la ventilation pulmonaire. (*Paris Médical*, 1944, 39, 543-547).
- TIFFENEAU R., DRUTEL P. : Méthode bronchométrique pour l'étude du calibre bronchique. (*P. M.*, 1950, 58, 1186).
- TIFFENEAU R., DRUTEL P. : Acquisitions nouvelles concernant l'emphyse pulmonaire. (*Sem. Hôp.*, 1950, 26, 3965-3977).
- TIFFENEAU R., DRUTEL P. : Etude des facteurs alvéolaires bronchiques de la ventilation pulmonaire. (*J. Fr. Méd. thorac.*, 1949, 3, 401 ; 1951, 8, 209 et 334).
- TULOU P. : L'exploration fonctionnelle au cours de la tuberculose pulmonaire. (Rapport au 10^e Congrès National Tuberculose Strasbourg 1948, Masson, éditeur).
- VAN VEEN et HIRDES^c : Correlation between the magnitude of the residual air & the usable part of the vital capacity. (*Acta. Tub. Scandinav.*, 1951).