

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.

ENREGISTREMENTS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES AU COURS DE LA CHIRURGIE DU CŒUR

par N. du BOUCHET et B. LATSCHA

On ne saurait nier que l'E.C.G. est un des chapitres cliniquement parmi les plus importants et théoriquement, parmi les plus difficiles de la physiologie cardiaque. Grâce à lui nous pouvons lire avec une certitude qu'aucune autre méthode ne permet d'atteindre, de nombreux troubles de la fonction cardiaque que la clinique seule ne pouvait préciser (troubles du rythme ou de la conduction).

Pour précieuse que soit l'électrocardiographie, elle ne dit pas tout, et mal interprétée, elle dit trop.

Avant d'aborder les déformations pathologiques enregistrées à l'E.C.G. pendant les interventions de chirurgie cardiaque, il est utile de rappeler le graphique obtenu par l'enregistrement des variations du potentiel électrique pendant la systole cardiaque. (Fig. 1).

L'origine de la contraction cardiaque est localisée dans le *nœud sinusal*.

L'onde P. est le symbole de l'excitation de l'oreillette. C'est grâce à elle que l'on peut déterminer le temps nécessaire à la transmission de l'excitation de l'oreillette aux ventricules.

Après l'onde P., l'E.C.G. montre une courte pause iso-électrique (espace P. — Q. ou P. — R.) qui correspond au temps qui s'écoule entre le début de la contraction auriculaire et le début de la contraction ventriculaire.

Il traduit aussi l'existence de la phase intermédiaire de la contraction de l'oreillette.

C'est l'homologue auriculaire de l'espace S.T. ventriculaire, mais tandis que l'onde terminale T est très visible sur l'E.C.G., l'onde terminale auriculaire, appelée Ta est camouflée.

L'espace P. — Q. ou P. — R. (quand Q. fait défaut) est écourté par la brusque intervention des réflexions initiales du complexe ventriculaire Q.R.S.

L'onde Q indique le moment où l'onde d'excitation provoque la contraction du myocarde septal et des piliers ventriculaires.

L'onde R. traduit la propagation de la contraction dans les ventricules. La fin de l'onde R ou l'onde S, indique la fin de la phase initiale du complexe ventriculaire.

Le segment S. T. indique la phase de généralisation ou repolarisation ventriculaire, homologue de l'espace P-Ta.

En résumé : la révolution cardiaque débute avec l'excitation automatique du nœud sinusal, excitation qui se transmet rapidement des deux oreillettes jusqu'aux deux ventricules par le système de conduction A.V. (nœud d'Aschoff-Tawara, le faisceau de His et ses branches, enfin le réseau de Purkinje) (fig. 1).

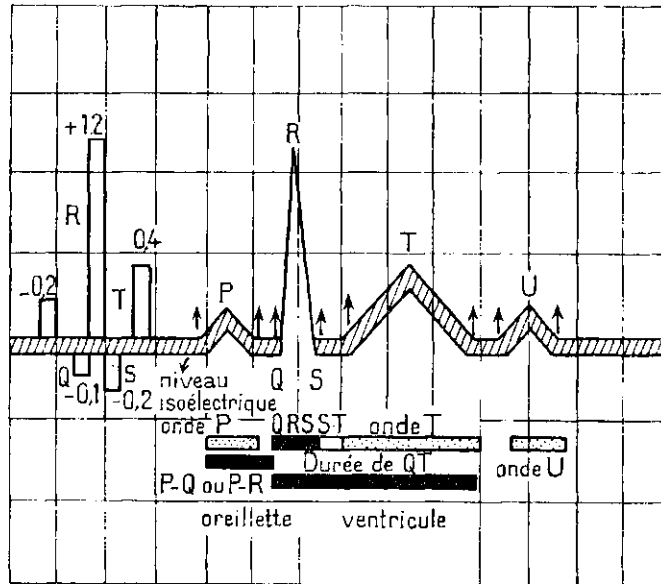


FIG. 1. — ECG normal

ENREGISTREMENTS — E.C.G. PATHOLOGIQUES

Dans les déformations pathologiques, on peut distinguer :

- 1) *Les troubles du rythme ;*
- 2) *Les altérations de la conduction auriculaire et ventriculaire.*

Le point d'origine de l'excitation est toujours celui dont la fréquence est la plus élevée; c'est le « pacemaker ». Toutes les autres parties du cœur suivent la cadence. Il est à l'origine de toutes les excitations par le phénomène de la conduction de l'excitation.

Si la conduction est altérée, le « pacemaker » n'est plus capable d'exciter toutes les parties du cœur. Les territoires dont il est séparé battent alors à la cadence qui leur est propre. C'est le « wandering pacemaker » (fig. 2).

Il se produit dans deux circonstances :

- 1) Soit par suite d'un *bloc de conduction*, certaines parties

du cœur se mettant à battre indépendamment (bradycardie nodale, tachycardie nodale, dissociation auriculo-ventriculaire) ;

2) Soit parce que des fréquences plus élevées se produisent dans des zones en dehors du « pacemaker » (sinus), elles prennent alors les commandes de l'excitation et jouent le rôle de « pacemaker » (tachycardies ventriculaires).

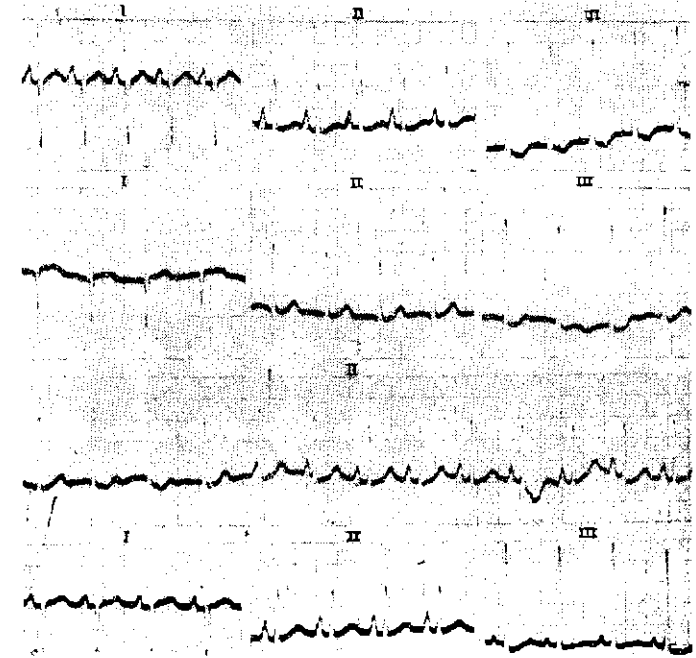


FIG. 2. — Instabilité du rythme cardiaque avec le C_2H_2 (ralentissement du rythme suivi de « Wandering Pacemaker » rythme nodal). Retour au rythme sinusal.

Dans ces deux cas, les incitations sinusales se trouvent très ralenties ou abolies, la commande du rythme cardiaque passe, pour un temps, tout au moins, à d'autres foyers d'automatisme ; le rythme le plus rapide submerge le rythme le plus lent, d'une manière transitoire ou définitive.

En résumé, des causes locales, générales (anesthésie, chirurgie, anoxie) ou réflexes, conduisent à des troubles essentiellement semblables, et suivant le siège de ces troubles, tous les stades, depuis le déplacement du « pacemaker », la tachycardie paroxystique, les extra-systoles, jusqu'aux blocs de branches et la fibrillation ventriculaire peuvent se produire.

Nous attribuons au diagnostic précoce de ces troubles cardiaques et au traitement approprié, la disparition des *accidents mortels* per-opératoires chez nos cardiaques.

APPLICATIONS CLINIQUES

Nous allons envisager successivement les modifications électrocardiographiques en rapport :

- 1) avec les temps anesthésiques ;
 - 2) avec les temps chirurgicaux ;
- le traitement des troubles du rythme diagnostiqués sous contrôle électrocardiographique ;
le traitement de la syncope cardiaque et de la fibrillation ventriculaire dont le diagnostic n'est pas possible sans E.C.G.

1) Modifications électrocardiographiques en rapport avec les temps anesthésiques

a) PÉRIODE D'INDUCTION.

La tachycardie sinusale est fréquente lors de l'induction de l'anesthésie. Elle est souvent en rapport avec le jeune âge du malade, son émotivité, une prémédication insuffisante.

En raison de l'action de la morphine sur le rythme cardiaque qu'elle accélère et sur le débit cardiaque qu'elle augmente, nous lui avons substitué le dolosal à la dose de 100 mg associé à l'atropine.

Il est important que les temps de prémédication soient rigoureusement observés.

Le lavement de pentothal, chez l'enfant anxieux, assure une induction parfaitement calme et nous paraît une excellente prémédication. Il est administré à la dose de 0 g 02 par livre de poids corporel (1 gr par 25 kilos) une demi-heure avant l'anesthésie.

La bradycardie sinusale (pouls au-dessous de 60) se voit surtout au cours de l'induction avec le C.H. Il suffit de passer à l'éther ou même d'associer l'éther au cyclopropane pour l'éviter.

L'instabilité du rythme cardiaque avec le C.H. (*bradycardie* suivie de *wandering pacemaker*, *rythme nodal*) (fig. 2), nous a fait adopter à sa place le pentothal dilué (de 1,25 % à 2,5 %) pour l'induction de l'anesthésie chez les cardiaques, associé à de petites doses de curare. Le pentothal-curare nous paraît une association de choix en chirurgie cardiaque. Il est également important chez les jeunes enfants d'éviter toute résistance dans le circuit, de substituer le va-et-vient ou la valve de Leigh au double circuit filtre et de réduire l'espace mort autant que possible. (Citons comme illustration une observation de tétralogie de Fallot ayant présenté une tachycardie nodale qui a cédé à la substitution du va-et-vient au circuit filtre confirmé par une contre-épreuve).

L'administration d'O₂ pur avant le début de l'anesthésie est une très bonne pratique que nous avons généralisée, l'incidence des troubles du rythme cardiaque ayant diminuée après elle.

b) L'INTUBATION.

L'incidence de modification électrocardiographique lors du pas-

sage du tube endotrachéal est beaucoup plus fréquente que la clinique ne le faisait prévoir.

Tachycardies sinusales, bradycardies sinusales, rythme nodal, extrasystolie ventriculaire, tachycardie ventriculaire, ischémie myocardique transitoire peuvent toutes être enregistrées graphiquement lors de l'intubation. Ces troubles sont d'observation plus fréquente lorsque le malade est en anesthésie légère que lorsqu'il est en anesthésie profonde. Lorsque l'intubation s'accompagne de bucking ou de cyanose, ils sont la règle, ce qui met en relief le rôle de l'anoxie dans la genèse de ces arythmies diverses.

Bien entendu, les intubations difficiles, aux essais multiples, aggravent les réflexes cardiaques. L'oxymétrie d'ailleurs témoigne dans ces cas de troubles marqués de l'oxygénation.

Ces arythmies durent de quelques secondes à 5 minutes. Leur caractère est essentiellement *transitoire et bénin*.

Il nous semble cependant que toutes les mesures doivent être prises pour les éviter (anesthésie suffisamment profonde, *intubation précédée d'une administration d'O₂ pur*, injection I.V. de novocaïne si l'induction de l'anesthésie a donné lieu à des troubles du rythme cardiaque, anesthésie locale à la tétracaïne à 1 % de préférence à la cocaïne à 10 %), en raison des morts subites signalées au cours de l'intubation et dont nous avons observé nous même un cas dans une tétralogie de Fallot avant la période de contrôle électrocardiographique.

Comment expliquer ces accidents ? Il s'agit sans aucun doute d'un réflexe, à point de départ nerveux endotrachéal, dont la voie afférente est constituée par les terminaisons nerveuses du X du larynx et de la trachée.

La voie efférente est constituée par les branches cardiaques du X. L'occurrence fréquente de la tachycardie est insolite, mais on sait que le X, d'une part contient des fibres cardio-accéleratrices, et que d'autre part, l'excitation nerveuse peut se prolonger au sympathique.

L'observation expérimentale montrant qu'il est difficile d'obtenir une asystole vagale en l'absence d'anoxie, justifie l'administration d'O₂ avant toute intubation et toute extubation.

c) L'EXTUBATION.

Nous venons d'insister sur l'opportunité d'intuber les malades en anesthésie suffisamment profonde.

Or, les avantages multiples d'une anesthésie légère à la fin de l'opération (réduction des complications pulmonaires post-opératoires, notamment de l'atélectasie) font que les malades sont extubés lorsqu'ils sont dans un état voisin du réveil. De plus, l'effet protecteur de la prémédication n'existe plus à ce moment.

L'incidence des troubles devrait donc être fréquente. Burstein, dans une étude récemment publiée, rapporte près de 50 % de troubles du rythme lors de l'extubation (*tachycardie, bradycardie, extra-systolies auriculaires et ventriculaires*).

Des cas de syncopes mortelles ont également été signalés.

Nous avons contrôlé l'extubation par des enregistrements graphiques sans déceler les modifications signalées.

Il nous paraît préférable d'assurer au malade tous les avantages d'une anesthésie légère à la fin de l'intervention, même au prix de quelques extrasystoles.

Il paraît cependant indiqué d'administrer de l'O₂ peu avant de détuber un malade et immédiatement après.

d) MAINTIEN DE L'ANESTHÉSIE.

Pendant ces périodes les troubles du rythme cardiaque sont en rapport :

- 1) avec les agents utilisés ;
- 2) avec l'anoxie ou l'hypercapnie ;
- 3) ou avec les temps chirurgicaux. Ceux-ci seront envisagés ultérieurement.

1) LES AGENTS UTILISÉS

Nous avons indiqué pour quelles raisons nous avons restreint considérablement l'emploi de cyclopropane pour l'induction de l'anesthésie.

Les mêmes raisons ne nous le font employer que rarement, et par courtes périodes, pendant la période de maintien de l'anesthésie.

Le pentothal dilué nous paraît par contre un bon agent en chirurgie cardiaque. L'éther est parfaitement toléré.

Le curare, peut être par son action ganglioplégique, nous semble jouer un rôle protecteur.

Nous n'utilisons pas le protoxyde d'azote et jamais le chlorure d'éthyle.

2) L'ANOXIE

L'anoxie est certainement à l'origine de complications cardiaques graves. L'hypoventilation secondaire aux exigences de la chirurgie, (thorax ouvert, pneumothorax et collapsus pulmonaire, silence respiratoire nécessaire pour le travail du chirurgien) diminue le renouvellement de l'air alvéolaire du seul poumon fonctionnant.

C'est dire toute l'importance d'une respiration correctement assistée et la nécessité de insufflations périodiques.

L'oxymétrie est un guide précieux, elle renseigne sur l'insuffisance de la saturation sanguine, en son absence, une réinsufflation toutes les 20 minutes, avec de l'O₂ pur est une certaine garantie d'oxygénation.

L'E.C.G. traduira l'anoxie du myocarde par :

- 1) une tachycardie compensatrice ;
- 2) une bradycardie par troubles de la conduction, extrasystolie ventriculaire qui traduit l'excitation de centres inférieurs ;
- 3) une dépression du segment S.T. allant même jusqu'à l'inversion de l'onde T.

Ce sont des signes d'anoxie, dont l'origine est signée par les bienfaits de l'administration d'oxygène (fig. 3).

L'hypercapnie, plus difficile à déceler que l'anoxie, puisqu'elle peut être présente chez un malade *rose*, en bon état apparent, est très fréquente au cours des interventions à thorax ouvert, dans la position latérale (Beecher). Une élévation de la T.A., quelquefois des sueurs, sont des signes présomptifs d'hypercapnie.

La tension alvéolaire de CO₂ peut atteindre dans les cas de thorax ouvert de 50 à 90 %.

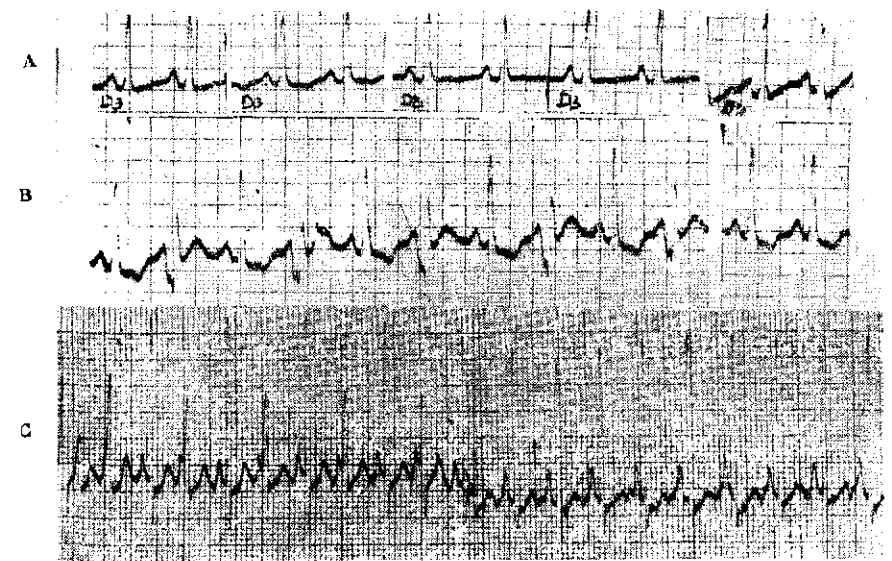


FIG. 3. — Défaut de ventilation

- a. — Abaissement du segment ST.
- b. — Bigémisme par extrasystolie ventriculaire.
- c. — Abaissement du segment ST et bigémisme par extrasystolie ventriculaire.

Le CO₂ a un effet déprimant sur le muscle cardiaque :

- après une tachycardie initiale, des phénomènes dépressifs apparaissent ;
- bradycardie progressive ;
- allongement de l'espace P. — R. ;
- augmentation de l'amplitude ou la négativation de l'onde T, traduisant l'insuffisance d'irrigation coronarienne.

Ces troubles peuvent être attribués à tort à l'anoxie où à une manœuvre chirurgicale dont il est difficile de les différencier. C'est pourquoi il est impérieux :

- de réinsuffler périodiquement le malade, non seulement pour l'oxygéner, mais pour éliminer le CO₂ dont la diffusion est plus lente que celle de l'O₂ ;
- et de le ventiler au maximum, dans toute la mesure où l'acte chirurgical le permet.

2) Modifications électrocardiographiques en rapport avec les temps chirurgicaux

Celles-ci sont en rapport :

- les unes avec des manœuvres chirurgicales *générales* communes aux diverses interventions (résection des côtes, ouverture pleurale, dissection des gros vaisseaux, hémorragies),
- les autres sont particulières aux différentes interventions.

MODIFICATIONS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES AU COURS DE MANŒUVRES CHIRURGICALES GÉNÉRALES :

Pendant la section des côtes : la préparation des vaisseaux, la traction sur les oreillettes, le clampage des vaisseaux, ou la pression exercée par un rétracteur,

nous avons observé :

- des tachycardies sinuses réflexes,*
- un aplatissement ou une inversion de l'onde T.,*
- des bradycardies sinuses,*
- un rythme nodal ou un bigéminisme par extrasystolie ventriculaire.*

Ces arythmies réflexes cèdent la plupart du temps à la suppression du mécanisme déclenchant et ne nécessitent aucun traitement particulier. Si la tachycardie persiste, c'est la cardiopathie en cause qui détermine le traitement, la diminution du temps de remplissage diastolique sans effet sur un cœur normal affectera un ventricule surchargé.

Dans ce cas la quinidine en l'absence d'insuffisance cardiaque, et la digitaline en présence d'insuffisance cardiaque sont indiquées.

Si elles persistent, la bradycardie sera traitée par une injection de novocaïne I.V. à 1 %, le rythme nodal, l'extra-systole, l'aplatissement et l'inversion de l'onde T. par l'administration d'O₂.

Les hémorragies souvent abondantes et brutales dans leur apparition se traduisent par un abaissement du segment S.T., une inversion de l'onde T ou une tachycardie sinusale dépassant 150/m.

Dans les commissurotomies, lorsque la déchirure de l'oreillette est la cause de l'hémorragie, le vide brutal intracardiaque entraîne un désamorçage de la pompe cardiaque, avec une bradycardie (atteinte du système de conduction par anoxie brutale), ou bien la tachycardie habituelle.

Une diminution immédiate de l'amplitude des complexes auriculaires et ventriculaires et des signes généraux alarmants (pâleur, mydriase).

Bien entendu la transfusion immédiate est le seul traitement rationnel et efficace.

TROUBLES PARTICULIERS AUX DIFFÉRENTES INTERVENTIONS.

1) *Dans les interventions extra-cardiaques (canal artériel, coarctation, atrésie tricuspide, tétralogie) nous sommes frappés*

par les faibles répercussions que paraissent entraîner les différents temps opératoires.

Les tachycardies sont le plus fréquemment observées. Elles surviennent après de longues dissections de vaisseaux, le clampage de l'artère pulmonaire ou de l'aorte.

La tachycardie si fréquente du *canal artériel* cède après la ligature de celui-ci.

Dans la coarctation de l'aorte, les altérations de la repolarisation ventriculaire (segment S.T. et onde T.), quand elles n'ont pas

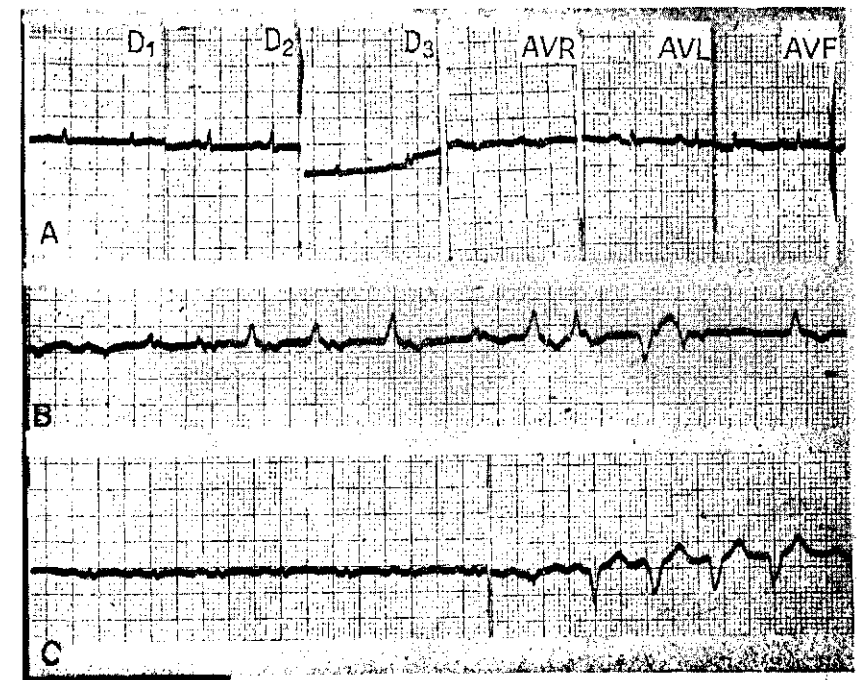


FIG. 4. — Péricardectomie

a. — ECG préopératoire, caractéristique de péricardite constrictive.

b et c. — Extrasystolie auriculaire et ventriculaire lors de la décortication du péricarde.

de ralentissement clinique, peuvent se voir au cours des tachycardies ou du clampage de l'aorte.

Elles sont transitoires et disparaissent après déclampage de l'aorte ou fin de l'anastomose.

L'hexaméthonium nous a permis, dans certains cas, non seulement de stabiliser la T.A., mais de prévenir les modifications de la repolarisation.

La tétralogie de Fallot au cours de laquelle nous avons observé de nombreux troubles du rythme, au début de notre série, et même des cas de mort subite par syncope cardiaque, ne donne lieu aujourd'hui, à aucune complication cardiaque per-opératoire. La rapidité de l'acte chirurgical, les modifications et les améliorations de

la technique anesthésique grâce à la surveillance électrocardiographique, sont à l'origine de ces progrès.

2) *Dans les interventions épiscopardiques* (Péricardectomies), des symptômes de stimulation vagale sont fréquents, étant donné la richesse de l'innervation vagale du péricarde.

L'électrocardiogramme est caractérisé par :

- le bas voltage de Q.R.S. ;
- l'inversion des ondes T.

Fibrillation auriculaire et flutter auriculaire ne sont pas rares. Lors de la sternotomie, la tachycardie sinusale est assez fréquente.

Lors de la *décortication péricardique* des oreillettes ou de ventricules, les extra-systoles auriculaires ou ventriculaires sont couramment observées (fig. 4).

Dans les formes fibreuses où la carapace fibreuse est fusionnée avec le péricarde, la résection de l'épicarde peut entraîner des troubles graves, allant de l'accentuation de la négativité de l'onde T. jusqu'au flutter, ou même la fibrillation ventriculaire.

Citons des cas de ressuscitation cardiaque chez un malade ayant passé par tous ces stades et où le massage du cœur s'est montré efficace.

La carapace fibreuse ou calcaire empêche l'action locale de la novocaïne. Dès que l'exérèse péricardique permet une bonne expansion myocardique, l'augmentation de voltage de l'auriculogramme et du ventriculogramme (observés en général) avec un redressement de l'onde T. traduit le bienfait de l'opération.

Dans les interventions intra-cardiaques.

Valvulotomies mitrales.

Nous savons que les impulsions ectopiques du cœur ont une fréquence si basse que les impulsions du premier pacemaker les tiennent généralement à l'écart.

Cependant, l'impulsion sinusale peut perdre la commande des centres subordonnés, soit du fait de l'accélération de l'activité des impulsions ectopiques, soit du fait d'un bloc effectif dans la région des foyers ectopiques, soit du fait de l'action stimulante électrique sur les foyers ectopiques d'un courant de lésion donnant lieu à des extra-systoles. C'est ce que nous voyons au cours des manœuvres intracardiaques des valvulotomies.

Il existe une relation évidente entre la localisation du doigt et le type d'arythmie observé (fig. 5).

Dès le repérage de l'orifice mitral, des extrasystoles auriculaires isolées sont enregistrées.

Plus l'orifice est rétréci, plus longue est la durée de l'accès des extra-systoles.

La présence du doigt dans le ventricule entraîne instantanément l'apparition des extra-systoles ventriculaires.

Le développement d'extra-systoles auriculaires d'abord, ventriculaires ensuite, coïncide avec le passage du doigt de l'oreillette dans le ventricule.

C'est le contact du doigt avec les parois endo-auriculaires où

se trouvent les centres d'automatisme nodal qui crée le courant de lésion dont il a été question plus haut.

Ces extrasystoles sont transitoires et cessent avec l'arrêt des manœuvres, surtout dans les sténoses mitrales pures à rythme sinu-

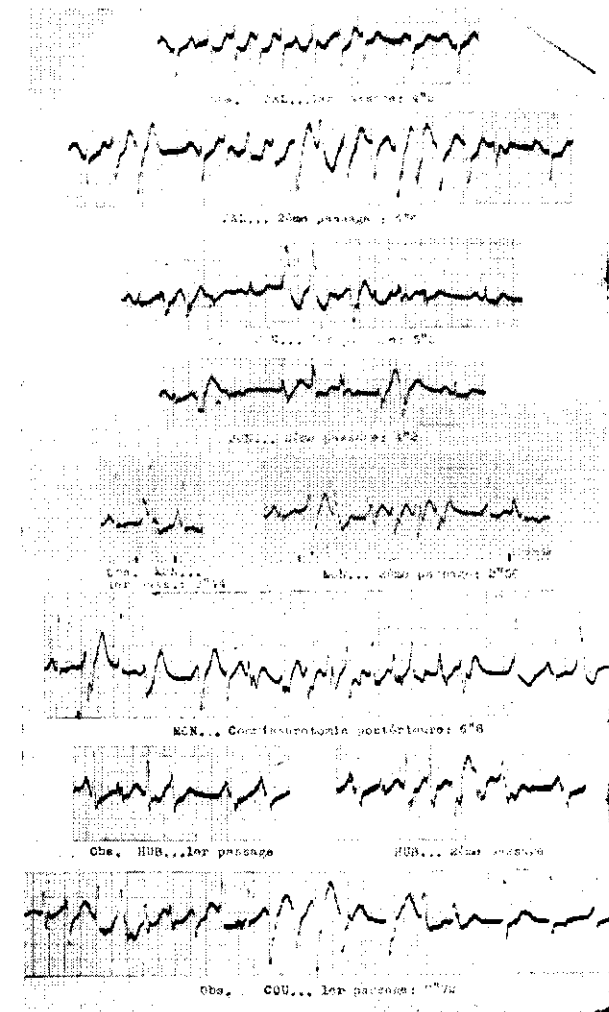


Fig. 5. — Commissurotomies mitrales. Extrasystolie auriculaire et ventriculaire enregistrée lors du passage du doigt à travers l'orifice mitral.

sal régulier. Dans les cas de sténose mitrale compliquée d'insuffisance ou d'anomalie du rythme, telles que fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, des arythmies sérieuses ont plus de chances de persister avec des parois auriculaires déjà altérées que lorsque le rythme sinusal garde la commande.

Parmi ces arythmies citons :

1) *La tachycardie supra-ventriculaire* due au contact du doigt avec le septum inter-auriculaire.

2) Un bloc auriculo-ventriculaire ayant engendré un *flutter ventriculaire*, suivi de quelques salves de fibrillations ventriculaires d'une durée de 3 minutes et ayant cédé au massage du cœur.

3) Un cas similaire, ayant présenté à quatre reprises des arrêts cardiaques avec *flutter ventriculaire*. Le rythme sinusal fut rétabli les quatre fois par le massage cardiaque et le malade guérit.

Ces troubles du rythme, quand ils persistent, peuvent entraîner des troubles de la conduction intracardiaque :

a) bloc de branche droite, caractérisé par un important élargissement du complexe Q.R.S. avec durée normale de P.R. Physiologiquement ils répondent à la dilatation du ventricule droit, visible à l'œil nu.

Quand ces troubles surviennent avant que le doigt n'ait franchi la sténose, il est préférable de pratiquer *la valvulotomie plutôt que d'attendre leur réversibilité*.

b) *Les troubles de la repolarisation sont rares. Ils surviennent plus souvent dans les valvulotomies pulmonaires, trans-ventriculaires, ou bien dans les sténoses mitrales difficiles à orifice très calcifié, ou très rétréci.*

L'enregistrement électrique montre *une dénivellation oblique rectiligne entraînant un diphysisme moins-plus et une inversion de l'onde T-T₂* (l'idrianol donne souvent de bons résultats en présence d'une chute de la T.A.).

Ces troubles de la conduction ou de la repolarisation peuvent persister pendant des semaines.

Ils peuvent être en relation avec un traumatisme cardiaque (lésion sous-épicardique).

La syncope cardiaque : accident rare mais redoutable, la syncope cardiaque peut se produire de deux façons :

- 1° *mort subite* ou
- 2° *agonie du cœur*.

A) LA MORT SUBITE.

1) Elle est précédée *rarement*, d'un ralentissement sinusal. Elle peut se produire après inhalation de chlorure d'éthyle ou cyclopropane, (fig. 6).

2) *Le plus souvent* on observe l'apparition de centres automatiques primaires (bloc S.A.) ou secondaires (bloc A.V.) donnant lieu à des *extrasystolies auriculaires* ou *ventriculaires*, des dissociations simples ou interférentielles.

3) *En général* on enregistre la paralysie progressive du muscle cardiaque.

Exceptionnellement, les centres secondaires automatiques (nœud d'Aschoff-Tawara) et tertiaires (centres ventriculaires) sont paralysés et le centre sinusal fonctionne, très déprimé jusqu'à la fin, les ondes P. demeurant visibles.

B) L'AGONIE DU CŒUR.

Les observations électrocardiographiques ont montré que si l'arrêt du cœur peut être dû à un seul mécanisme, il est souvent le fait de l'association de :

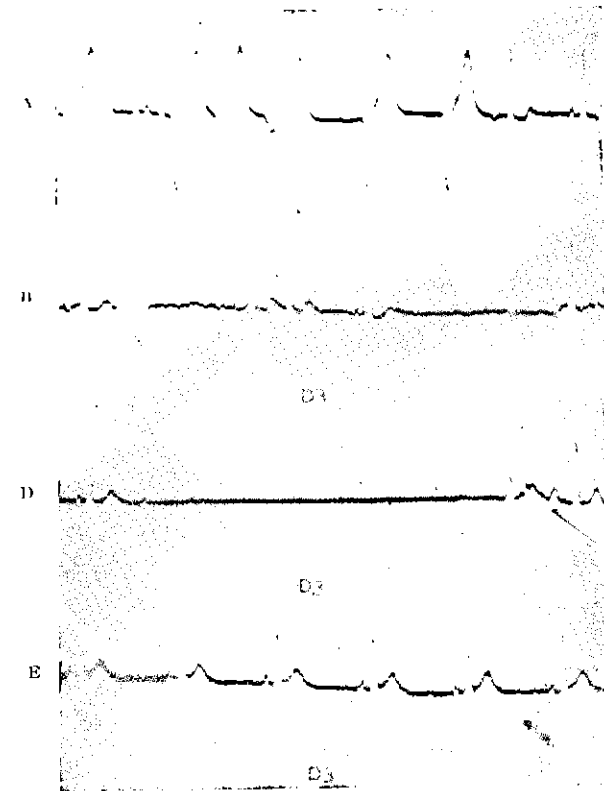


FIG. 6. Angine pulmonaire

- a. — Extrasystolie ventriculaire.
- b. — Pausas cardiaques.
- c. — Arrêt cardiaque.
- d. — Retour au système sinusal.
Anesthésie au C₂H₆.

phénomènes d'excitation et de paralysie, qui se succèdent dans le tissu spécifique du cœur (fig. 7).

On peut assister successivement :

- 1) A la paralysie des centres automatiques primaires qui permettent le fonctionnement de centres automatiques secondaires.
- 2) A l'excitation de centres automatiques secondaires provoquant l'apparition de fibrillation auriculaire et de flutter auriculaire.
- 3) A la paralysie des centres automatiques secondaires, puis tertiaires.

En conclusion : l'apparition d'un stade peut être à l'origine du déclenchement du stade suivant. Il faut donc y remédier *immédia-*

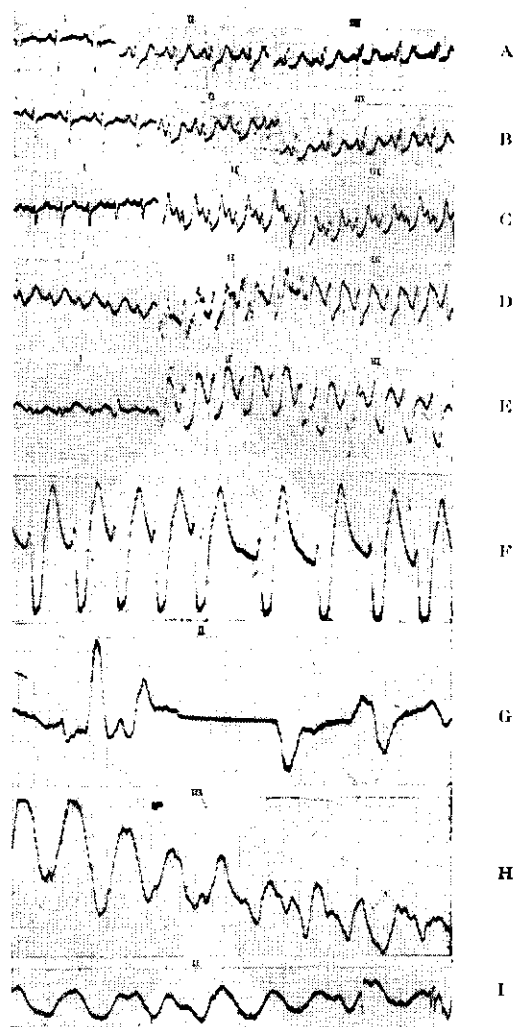


FIG. 7. — Tétralogie de Fallot HVD

a. — ECG préopératoire.
b. — Tachycardie sinusale.
c, d, e. — Segment ST — T.
f. — Tachycardie ventriculaire.
g, h. — Bloc intracardiaque.
i. — Fibrillation ventriculaire.

tement, car rien n'est plus variable que l'évolution de ces troubles, la syncope cardiaque peut en être l'aboutissant.

TRAITEMENT DE LA SYNCOPÉ CARDIAQUE

Le diagnostic de syncope cardiaque, porté électriquement, impose une thérapeutique d'urgence qui doit être parfaitement réglée d'avance.

Sans perdre de temps :

- le malade sera mis en position déclive ;
- la respiration artificielle assurera de l'O₂ pur ;
- la perfusion sera accélérée en cas d'hémorragie et le *massage cardiaque* institué après ouverture large du péricarde.

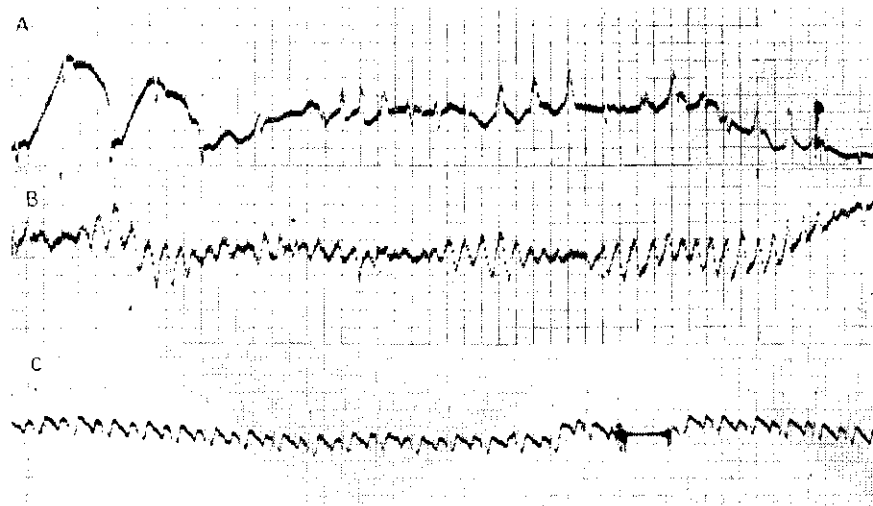


FIG. 8. — Péricardite constrictive

a. — Extrasystolie multifocale.
b. — Flutter ventriculaire durée 7" après massage cardiaque.
c. — Flutter auriculaire, retour au rythme sinusal 24 h. après.

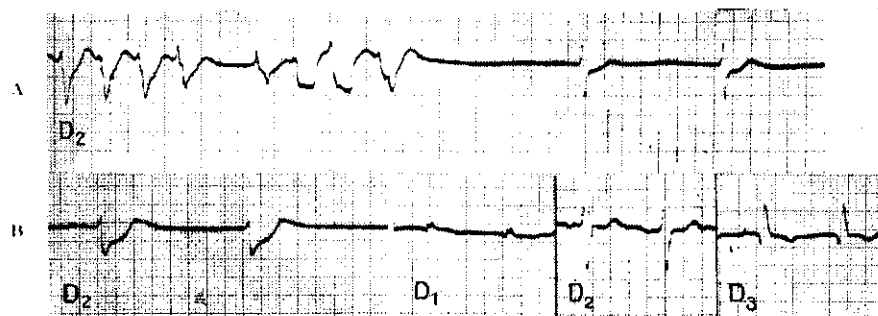


FIG. 9. — a. — Tachycardie ventriculaire

b. — Bloc intracardiaque et retour au rythme sinusal après massage cardiaque.

Le massage cardiaque, élément essentiel de la réanimation cardiaque, est destiné à entretenir la circulation centrale et la circulation coronarienne en rétablissant le rôle de pompe aspirante et foulante du cœur (40 contractions à la minute assurent le remplissage optimum du cœur). L'efficacité du massage se traduit par la recolo-

ration du visage, la disparition de la mydriase, la réapparition du pouls carotidien et la perception d'une T.A aux environs de 6 max. Après 1 heure de massage inefficace, la partie est perdue (séquelles cérébrales).

Le massage ne s'inscrit pas sur l'E.C.G.

Les médicaments ne sont pas employés d'une manière routinière. L'adrénaline, cependant, associée à de la novocaïne est injectée par voie intra-auriculaire, en raison de son action sur la tonicité du myocarde.

La fibrillation ventriculaire, accident redoutable, exige la mise en route immédiate :

1) du massage cardiaque qui à lui seul suffit dans la plupart des cas. Nous avons 6 cas de réanimation par massage seul, sans séquelles cérébrales (exemple *fig.* 8 et 9).

2) de la défibrillation pharmacodynamique (Binet et Strumza) à l'aide d'une injection I.V. de chlorure de potassium à 75/1000 et de chlorure de calcium à 110/1000 (action plus qu'inconstante chez l'homme).

3) de la défibrillation électrique avec l'appareil Mercier-Fauteux, qui ne nous a guère donné de résultats encourageants.

EN CONCLUSION, l'E.C.G. per-opératoire nous a été très utile. Les indications conjuguées à celles fournies par l'examen clinique du malade nous ont incontestablement permis de mieux nous rendre compte de l'état cardiaque de nos opérés et d'améliorer nos résultats opératoires.

Travail du Service du Professeur d'ALLAINES,
(Hôpital Broussais — La Charité).