

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.

LES FACTEURS DE GRAVITÉ DANS LA CHIRURGIE DES MALADIES CARDIAQUES CONGÉNITALES ET ACQUISES

par Jean LE BRIGAND

Le traitement opératoire des affections cardiaques est certainement, à l'heure actuelle, l'acquisition la plus moderne de la chirurgie. Bien que l'on ne s'adresse encore qu'à un nombre limité de cardiopathies, il s'agit d'une voie en plein développement. De nouvelles indications et de nouvelles techniques sont publiées sans cesse.

Mais l'idée d'intervenir chirurgicalement pour traiter la lésion cardiaque ou pallier ses conséquences n'est pas nouvelle. En effet, devant la faillite plus ou moins rapide des traitements médicaux et même leur absence totale, des essais ont été entrepris il y a déjà longtemps : par exemple Brunton en 1902, et aussitôt après lui Tuffier, Von Hacker, Carrel proposèrent et expérimentèrent le traitement chirurgical du rétrécissement mitral. De même, vers 1900, Doyen étudia les interventions pour tétralogie de Fallot.

Mais quelle que fût la valeur des opérateurs et la perfection de leur technique, leurs efforts étaient, à cette époque, voués à l'insuccès. Toutes les tentatives ultérieures ont échoué jusqu'au moment où le problème fut abordé, non plus sous l'angle clinique et purement opératoire, mais sous l'angle physio-pathologique.

De cette façon, on s'aperçut que bien des essais manqués étaient dus à des facteurs considérés autrefois comme secondaires du fait de leur innocuité apparente dans les interventions courantes. Ainsi les techniques de réanimation et plus encore d'anesthésie (dont l'importance n'a plus besoin d'être soulignée), ont été très améliorées. En outre le chirurgien a été averti des bouleversements fonctionnels que ses gestes risquaient d'entraîner chez ces malades à terrain spécial. Mais ceci n'a pu être rendu possible que grâce à la multiplication des recherches expérimentales et à l'introduction de nouvelles techniques d'examen, à bases physiologiques telles que : la cathétérisation intracardiaque pratiquée d'abord par Forssman et développée surtout par Cournaud : le dosage des gaz du sang à la suite

des travaux de Van Slyke ; l'électrocardiographie per-opératoire avec Burstein et Groedel ; enfin l'oxymétrie par la méthode de Millikan.

Grâce à ces éléments nouveaux, les indications opératoires peuvent être posées logiquement et, si l'intervention est décidée, toutes les mesures peuvent être prises pour tenter d'éviter le déclenchement de troubles importants ou l'aggravation de ceux qui existaient déjà du fait de la cardiopathie.

C'est donc par une collaboration étroite entre médecins, chirurgiens, physiologistes, chimistes et anesthésistes que les premières interventions ont pu être menées à bien. C'est encore de leurs efforts en commun et de l'excellence des soins donnés par le personnel infirmier que dépendent les succès.

Il existe deux grandes classes de cardiopathies : les affections congénitales et les maladies acquises. Les problèmes posés sont, sur un certain nombre de points, bien différents, mais il existe néanmoins un substratum physio-pathologique commun, lié au retentissement sur l'organisme et le cœur lui-même de la lésion cardiaque.

Il sera difficile, dans une leçon d'une heure, de pouvoir étudier en détail les facteurs de gravité qui se rapportent à chacune des interventions chirurgicales.

On étudiera donc seulement les facteurs de gravité communs à toutes les cardiopathies.

En général, comme pour toutes les interventions chirurgicales, ces facteurs de gravité généraux sont liés au terrain, à l'intervention qui comprend l'acte opératoire proprement dit et l'anesthésie, et enfin à la survenue possible de complications post-opératoires.

Mais, du fait de la présence d'une lésion cardiaque dont le retentissement se fait sentir sur tout l'organisme, il vaut mieux, plutôt que de considérer successivement chacun de ces facteurs, envisager les rôles essentiels de la cardiopathie et, à propos de chacun d'eux, les influences réciproques des facteurs cardiaques et de ceux liés à l'intervention.

De toute façon, la principale gravité est due au terrain, c'est-à-dire au fait que l'on intervient chez des malades porteurs d'une lésion cardiaque. Il convient donc d'en étudier le retentissement physio-pathologique, et quatre points doivent être envisagés qui sont successivement :

- l'atteinte myocardique secondaire à la cardiopathie ;
- la surinfection de la lésion cardiaque, et ses conséquences générales ;
- la fréquence des thromboses et de leurs complications essentielles, les embolies ;
- enfin le retentissement de la lésion sur l'hydraulique circulatoire et les conséquences qu'amène l'intervention en bouleversant brusquement le régime circulatoire auquel l'organisme s'était habitué.

1° LE RETENTISSEMENT DE LA CARDIOPATHIE SUR LE MYOCARDE

En premier lieu donc, du fait de sa lésion, le malade présente obligatoirement, à un degré plus ou moins important, une atteinte myocardique. Celle-ci, en diminuant la réserve d'énergie du cœur, va contribuer à gêner son pouvoir d'adaptation aux conditions spéciales amenées par l'intervention.

A) Étiologie

L'atteinte myocardique risque donc d'aboutir à l'insuffisance cardiaque avec toutes ses conséquences. En effet, quels que soient le siège et la nature de la lésion que l'on opère, il y a toujours un retentissement myocardique.

1°) Celui-ci peut être primitif, le tissu cardiaque étant alors touché lui-même par le processus pathologique qui peut être, soit toxique, soit bien plus souvent inflammatoire. Le rhumatisme articulaire aigu, la maladie de Bouillaud, en est le cas de beaucoup le plus fréquent atteignant non seulement tout le tissu musculaire du cœur, c'est-à-dire myocarde proprement dit et muscle indifférencié, mais encore les autres tuniques, le péricarde et plus encore l'endocarde.

2°) Mais cette atteinte myocardique peut aussi être secondaire, apparaissant alors, non plus comme la cause de la maladie, mais comme sa conséquence.

a) Il peut s'agir d'une atteinte d'origine *mécanique* qui va apporter un surcroît de travail au cœur.

1) C'est le cas des *obstacles* endocardiaques ou périphériques qui obligent le cœur à augmenter la force de ses contractions. La gêne au fonctionnement peut se produire pendant la diastole : c'est le cas des valvulites à prédominance d'insuffisance ; des péricardites constrictives du canal artériel.

La fatigue cardiaque résulte alors de l'augmentation de l'énergie des contractions rendue nécessaire pour que le débit soit effectif.

D'autres fois, la gêne se produira pendant la systole (majorité des valvulites à prédominance de rétrécissement, sclérose artérielle, néphrite chronique, rétrécissement de l'isthme de l'aorte, etc.). En réalité, si le rôle de ce facteur mécanique est indiscutable, il n'agit par lui-même que très lentement ; mais, en général, il s'intrique avec d'autres phénomènes concomitants ou conséquence du trouble cardiaque ainsi réalisé et contribue à accroître l'altération du myocarde.

II) Autre facteur jouant mécaniquement, l'augmentation de la fréquence cardiaque entraîne un surcroît de travail important. Ceci se comprend aisément puisque l'accélération cardiaque se fait principalement aux dépens de la phase d'éjection systolique, et plus encore de repos diastolique, alors que la contraction isométrique pendant laquelle l'effort se fait pour élever la pression intraventriculaire au-dessus de la pression artérielle (et aboutir ainsi à l'éjection), reste très peu modifiée. Par conséquent, à chaque contraction

le cœur travaillera presque aussi longtemps, lorsque son rythme est rapide, que lorsqu'il est lent. Il en résulte donc, dans un temps donné, une élévation de sa dépense d'énergie proportionnelle à l'accélération des battements.

De tels cas se rencontrent au cours de toutes les cardiopathies qui entraînent une tachycardie, et en particulier au cours de celles qui s'accompagnent de fibrillation auriculaire. Il faut en rapprocher les causes extracirculatoires dont les syndromes endocriniens sont le plus bel exemple.

b) L'altération secondaire du myocarde peut être, non seulement d'origine mécanique mais aussi d'origine *dégénérative* et le type le plus fréquent en est représenté par les lésions dues au manque d'oxygène, que celui-ci soit brutal comme dans l'infarctus du myocarde, ou lent comme au cours des cyanoses congénitales ou du cœur pulmonaire chronique.

3° En réalité, dans l'extrême majorité des cas, la cause de la lésion myocardique est mixte, faisant intervenir deux ou plusieurs des facteurs vus ci-dessus.

Par exemple, l'une des affections cardiaques les plus fréquentes, la maladie mitrale, peut associer la gêne mécanique due au double obstacle valvulaire, le dérèglement du rythme cardiaque si fréquent au cours de cette affection, l'atteinte directe du muscle par la maladie cause de la lésion, enfin les troubles de la circulation pulmonaire gênant l'hématose.

B) L'évolution vers l'insuffisance cardiaque

Ceci montre bien l'extrême complexité de ces mécanismes physio-pathologiques. Mais un fait reste extrêmement important : toute cardiopathie, quelle qu'elle soit, entraîne à plus ou moins longue échéance, une altération du tissu myocardique. Or, toute l'hémodynamique étant sous la dépendance du pouvoir de contraction du cœur, on conçoit que cette atteinte soit grave. Par exemple, un cœur qui doit lutter pour vaincre une résistance anormale (au cours de l'hypertension ou du rétrécissement aortique par exemple), pourra continuer longtemps un travail valable si son muscle est sain. Par contre, dès que le myocarde est altéré, l'adaptation ne pourra plus se faire pendant un temps prolongé, et des signes d'insuffisance apparaîtront lorsque le cœur ne pourra plus évacuer tout le sang qu'il reçoit. Il est donc indispensable d'étudier en détail la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque.

Mais avant que la défaillance ne s'installe, des mécanismes de compensation se seront manifestés.

1° Le premier consiste en une dilatation du cœur par allongement des fibres myocardiques. De cette façon, la force des contractions cardiaques est assurée. Ceci s'explique aisément par la « Loi du Cœur » de Starling, loi de physiologie générale appliquée au myocarde et qui dit que « l'énergie libérée à chaque contraction du cœur est une simple fonction de la longueur des fibres qui composent ses parois musculaires ».

En somme, plus les fibres cardiaques s'allongent, plus la contraction est forte, chassant un volume sanguin plus important.

Il faut remarquer d'ailleurs que le cœur sain qui se trouve devant un effort supplémentaire à fournir, n'a le plus souvent pas besoin de recourir à ce moyen pour accentuer la force de ses contractions. La fibre myocardique normale ne travaille pas en effet à son pouvoir maximum, et l'augmentation de la force des contractions, en assurant une meilleure évacuation, se produit par une simple augmentation de la profondeur de la contraction. Ainsi, au cours de l'exercice modéré, le volume diastolique reste inchangé, alors que le volume systolique diminue, montrant bien que le cœur se vide plus complètement. Ce n'est que si l'effort à faire devient très important que la fibre myocardique s'allonge pour augmenter sa contractilité. Par ce moyen, la réserve d'énergie laissée à la disposition du cœur est considérable. Starling a montré que le cœur du chien est capable, par minute, d'évacuer jusqu'à 57 fois son propre poids de sang, et ceci pendant un temps qui peut durer quasi indéfiniment.

Des mesures faites chez l'homme par Grollman ont montré, qu'au cours de l'exercice, l'augmentation du débit cardiaque peut atteindre jusqu'à 8 fois le chiffre trouvé au repos.

Mais par contre, lorsque la fibre myocardique est altérée, le pouvoir contractile diminue, et l'augmentation de longueur devient absolument nécessaire pour assurer une évacuation correcte. On conçoit donc que le retentissement mécanique des obstacles sur le cœur soit toléré bien mieux et beaucoup plus longtemps quand l'obstacle est isolé, par exemple au cours de l'hypertension, que lorsqu'il s'y associe un retentissement sur le myocarde, comme dans les cas de sclérose vasculaire où l'atteinte des vaisseaux coronariens gêne la nutrition du myocarde et entraîne donc une perturbation de son fonctionnement.

De toute façon l'allongement des fibres myocardiques se produit automatiquement. Par exemple, si l'augmentation du travail du cœur est nécessitée par une élévation des résistances périphériques, les premières contractions cardiaques ne peuvent vaincre cet obstacle supplémentaire, et une certaine quantité de sang ne peut être évacuée. Du fait de cette stagnation, le volume diastolique augmente, les fibres s'allongent par conséquent, et la force des contractions suivantes augmente à son tour.

De la même façon, au cours de l'effort physique, la vaso-dilatation entraînée par le fonctionnement des muscles squelettiques augmente la quantité de sang qui revient au cœur. Celui-ci reçoit ainsi un volume sanguin plus important, et l'allongement des fibres myocardiques qui en résulte, augmente la force des contractions et permet une évacuation complète.

Donc grâce à l'allongement des fibres myocardiques (qui se mesure en pratique par l'augmentation du volume diastolique) le cœur se vide normalement ; aucun signe de stase circulatoire ne se manifeste.

Cependant deux conséquences en découlent : il y a en premier lieu une dilatation cardiaque, bientôt remplacée par une hypertro-

phie dûe à un épaississement des fibres musculaires par accroissement du nombre des fibrilles et augmentation du sarcoplasme. En dépit des travaux de Eyster, il n'a pu être prouvé qu'il s'agissait là d'une réaction de défense destinée à donner à la fibre myocardique un regain d'extensibilité, et donc une amélioration de son pouvoir contractile.

En second lieu, ce phénomène compensateur s'accompagne d'une augmentation de la consommation du cœur en oxygène. Starling et Visseher ont, en effet, montré que le rapport de la consommation en oxygène au volume diastolique restait constant, quelle que soit l'importance de l'élévation du dénominateur.

Quoi qu'il en soit, la valeur de ce mécanisme est extrêmement grande. Tant que la fibre myocardique garde la possibilité de s'allonger, la force des contractions pourra augmenter et assurer une bonne évacuation du sang. La lésion cardiaque est alors dite « compensée ». Mais il arrive un moment où tout allongement supplémentaire risque d'entraîner une perte des propriétés de la fibre. Le sang stagne donc dans le cœur et la pression auriculaire s'élève.

2° C'est alors qu'un second mécanisme compensateur entre en jeu par l'entremise du réflexe de Bainbridge. L'augmentation de la pression dans l'oreillette droite excite, par l'intermédiaire des fibres centripètes du vague, le centre cardio accélérateur. La fréquence cardiaque augmente donc. Ainsi le cœur, bien que son débit systolique reste diminué, évacue, dans un laps de temps donné, une plus grande quantité de sang puisque l'éjection a lieu plus souvent. Le débit-minute s'accroît donc et l'évacuation cardiaque est augmentée.

Mais on conçoit que la valeur de ce mécanisme ne soit pas comparable à celle du premier. En outre, l'augmentation de la fréquence des contractions entraîne, là encore, un accroissement des dépenses en oxygène.

C) L'insuffisance cardiaque

Lorsque le maximum de longueur des fibres myocardiques a été obtenu et que le rythme est à son optimum, le cœur a atteint la limite de ses forces. C'est alors que le sang s'accumule dans les cavités cardiaques.

L'insuffisance, la décompensation s'installent.

Du point de vue hémodynamique, elle se manifeste par une élévation de la pression auriculaire. En effet, au cours de la phase de compensation, la pression systolique s'élève à l'intérieur du ventricule qui, malgré l'allongement des fibres, doit se contracter plus profondément pour évacuer le supplément de sang qu'il reçoit. Mais l'évacuation se produit correctement, et au moment de la diastole, le ventricule contient une quantité de sang normale. La pression diastolique est donc aussi normale, et de même celle de l'oreillette qui, au moment de la diastole, est en large communication avec le ventricule. Au contraire, lorsque la décompensation apparaît, puisque les contractions sont partiellement inefficaces, il existe une augmentation du résidu dans le ventricule, dont la pression diastolique

s'élève. Le remplissage nécessite donc l'augmentation parallèle de la pression auriculaire.

(En réalité, il ne s'agit pas de la pression auriculaire mais bien de la pression effective de remplissage du ventricule, c'est-à-dire celle qui existe juste avant la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires.)

1° LES CIRCONSTANCES D'APPARITION sont :

a) D'abord intermittentes : les signes n'apparaissent qu'au moment où le cœur, capable de se vider normalement au repos, doit augmenter son travail. Cet accroissement peut être nécessité par des conditions physiologiques par exemple : l'émotion, qui entraîne une vaso-dilatation, et surtout l'effort physique. Mais des conditions pathologiques peuvent nécessiter une augmentation du travail, en particulier les maladies qui amènent un accroissement du métabolisme général.

b) Mais au fur et à mesure que la déchéance myocardique s'accroît, l'importance de l'augmentation du travail nécessaire pour provoquer la décompensation va en diminuant. Et, si aucun accident ne vient modifier l'évolution, elle finira par se manifester même au repos. Mais auparavant, lorsque la réserve cardiaque est encore relativement bonne, la nécessité d'une adaptation brutale peut nécessiter une réaction brusque du rythme et de la force des contractions, que le cœur, insuffisant, ne pourra supporter, et une syncope peut apparaître.

En somme l'insuffisance cardiaque peut être représentée par un trouble de l'hémodynamique, le cœur étant incapable d'évacuer la quantité de sang qu'il reçoit, c'est-à-dire d'adapter son débit à la quantité de sang qui lui arrive.

2° LA COURBE DE STARLING.

Chez un sujet normal, lorsque le remplissage ventriculaire augmente, le débit s'accroît pour rétablir l'équilibre. En cas de défaillance, le débit n'est plus adapté et le sang stagne dans le ventricule. La diminution du débit cardiaque sera d'ailleurs d'autant plus importante que la déchéance du myocarde sera plus accentuée, et, donc, la stagnation dans le cœur et en amont de celui-ci, d'autant plus marquée (comme le montre la mesure des pressions auriculaire et veineuse). Les relations entre ces deux éléments (débit cardiaque et pression auriculaire) sont parfaitement schématisées par la courbe de Starling réalisée sur une préparation cœur-poumons.

Chez le sujet normal, tout effort entraîne une augmentation du retour veineux au cœur. Ceci amène une augmentation du remplissage ventriculaire à laquelle le cœur répond par un accroissement de débit. Ainsi l'augmentation de l'évacuation compense l'élévation de l'arrivée sanguine au cœur, et la pression auriculaire ne s'élève pas, (sauf au tout début du phénomène) c'est la pression auriculaire initiale.

Mais plus le remplissage ventriculaire augmente, et donc plus

la pression auriculaire tend à monter, plus le débit doit augmenter.

La courbe de Starling fait figurer en abscisse la pression auriculaire, initiale — sous l'influence de l'accroissement du retour veineux — et en ordonnée le débit cardiaque.

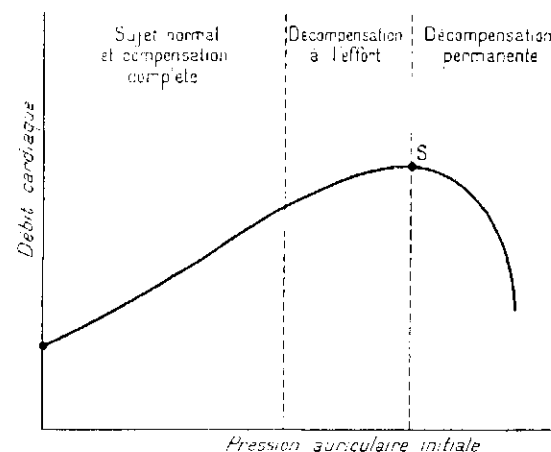


FIG. 1. — Courbe de Starling

Chez le sujet normal, donc, l'augmentation initiale de la pression auriculaire va faire croître le débit. Mais cet accroissement n'est pas sans limite. Lorsque la pression auriculaire continue de s'élever, le débit s'accroît de moins en moins, et, même, pour une certaine élévation de la pression auriculaire, apparaît une chute du débit cardiaque.

Il y a donc sur cette courbe un sommet qui correspond, à gauche, à une compensation de l'élévation initiale de pression auriculaire par une augmentation du débit cardiaque, et de l'autre côté à une véritable décompensation du fonctionnement cardiaque.

En réalité, cette courbe peut être scindée en trois parties :

— La partie située tout à fait à gauche correspondant au sujet normal, et à la compensation complète ;

— La partie située à droite du sommet représentant la décompensation cardiaque permanente ;

— Dans la partie intermédiaire la compensation n'existe qu'au moment du repos, le sujet fonctionnant avec un régime de remplissage ventriculaire élevé et un débit cardiaque augmenté.

En cas d'effort à fournir, l'élévation initiale de pression auriculaire qui en résulte, risque d'amener la courbe à dépasser son sommet et d'entraîner par conséquent une décompensation cardiaque.

Cette phase intermédiaire sera celle de la compensation au repos, avec décompensation à l'effort.

Donc la courbe de Starling se trouve dessiner les stades successifs de l'insuffisance cardiaque, compensation par allongement

des fibres, décompensation à l'effort ; enfin décompensation permanente.

3° PATHOGÉNIE.

Deux théories essaient d'expliquer la façon dont les symptômes de l'insuffisance se manifestent :

La première dite de la défaillance en aval, ou « forward failure », considère que tous les symptômes sont sous la dépendance de la diminution du débit cardiaque : celle-ci entraîne une réduction du flot sanguin à travers les tissus et les viscères, perturbant leur fonctionnement. A ce propos, il importe de signaler que diminution du débit cardiaque n'est pas synonyme de chute au-dessous du taux normal, mais bien au-dessous de celui qui existait avant l'apparition de l'insuffisance. On connaît en effet des défaillances à débit élevé comme au cours de certains syndromes endocriniens (de la maladie de Basedow par exemple) ou du cœur pulmonaire chronique.

La seconde théorie, « backward failure » ou défaillance en amont, fait jouer le rôle essentiel à la stase sanguine. Elle explique plus aisément la plupart des symptômes de l'insuffisance. Mais, en réalité les deux phénomènes, réduction du débit et stase en amont, sont toujours associés : et semblent bien jouer un rôle dans la production des symptômes.

4° CLINIQUE.

Puisqu'il existe une certaine indépendance entre les deux cœurs, les signes seront variables suivant que la lésion retentit primitivement sur le cœur gauche ou sur le cœur droit.

a) A gauche les symptômes se manifestent surtout dans la petite circulation, d'abord à l'effort, donnant une dyspnée et même de véritables crises d'œdème aigu du poumon, puis s'installent secondairement de façon permanente en donnant une dyspnée continue. L'examen montre un œdème subaigu, une congestion passive des deux bases. Il y a parfois des manifestations douloureuses à type angineux que l'on considère comme étant en rapport avec la baisse du débit cardiaque et de son retentissement sur la circulation coronaire.

Les signes cardiaques sont nets : augmentation du volume du cœur, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, bruit de galop gauche, tachycardie, diminution de la tension artérielle.

b) Ces symptômes dureront tant que le ventricule droit est en bon état et capable de pousser, à travers la circulation pulmonaire encombrée, le sang qu'il reçoit. Mais sa résistance n'est pas extrêmement grande. Plus ou moins vite il se décompensera, et la décompensation du ventricule droit, si elle soulage au moins partiellement le cœur gauche, va faire apparaître des symptômes d'insuffisance droite. Ceux-ci sont surtout hépatique : gros foie douloureux, animé de battements systoliques et présentant le phénomène du reflux hépato-jugulaire. Il s'y associe

1) des signes périphériques : œdèmes cutanés et séreux, baisse tensionnelle avec pincement de la différentielle ;

2) des signes rénaux : oligurie avec diminution de la clearance ;

3) des signes pulmonaires, liés autant à l'encombrement en amont du cœur gauche qu'à la baisse du débit droit : dyspnée, cyanose, épanchements pleuraux, congestion passive ;

4) des signes cardiaques : arythmies, bruit de galop droit, cardiomégalie énorme.

c) Les manifestations droites peuvent survenir isolément lorsque la lésion primitive siège sur le territoire droit, comme par exemple dans les sténoses pulmonaires pures, ou le cœur pulmonaire chronique.

d) Mais il importe de signaler que certains symptômes rencontrés dans l'insuffisance cardiaque peuvent se voir en dehors de celle-ci.

Par exemple :

1) L'œdème aigu du poumon, lié en général à une défaillance isolée du cœur gauche peut se voir dans certaines formes de sténose mitrale. L'obstacle orificiel empêche en effet la vidange normale de la petite circulation et le sang, propulsé par un cœur droit vigoureux, finit par inonder les alvéoles, l'hypertension pulmonaire ainsi créée jouant donc le rôle principal dans la survenue de l'œdème.

2) De même, le gros foie douloureux, l'ascite et les œdèmes périphériques peuvent se rencontrer, en dehors de toute atteinte cardiaque, au cours de certaines péricardites qui compriment la veine cave inférieure à son abouchement.

3) Le résultat de l'insuffisance cardiaque est d'entraîner un défaut de circulation sanguine. Celui-ci donne naissance, entre autres, à des troubles d'anoxie stagnante, qui va retentir sur tout l'organisme, en contribuant encore à précipiter la déchéance du myocarde.

1° Ainsi au niveau du cerveau, le retentissement se fera sentir, non seulement sur le cortex, mais encore sur les centres végétatifs. En particulier, le fonctionnement des centres vaso-moteurs et cardiaques sera perturbé, entravant ainsi les commandes normales de l'appareil cardio-vasculaire et contrariant le fonctionnement du cœur.

2° Au niveau des poumons, les troubles circulatoires viennent gêner l'hématose normale et ajouter ainsi un élément d'anoxémie et de rétention de CO₂ à l'anoxie stagnante.

3° Mais surtout, au niveau des reins, la baisse de la pression dans le glomérule diminue la filtration et l'augmentation de la stase dans la veine rénale accroît la réabsorption. De ce fait la diurèse diminue, et la masse sanguine s'accroît, augmentant encore la surcharge du cœur.

4° Au niveau du cœur lui-même, enfin, la restriction du flot coronarien et la stase veineuse diminuent en effet l'oxygénation du myocarde, à un moment où ses dépenses sont exagérées.

D) L'influence réciproque de l'altération myocardique et des facteurs liés à la chirurgie

Si l'on se rapporte maintenant au rôle joué par l'intervention, il est sûr que, dans l'extrême majorité des cas, les cardiaques susceptibles d'être opérés, ne présentent pas une insuffisance cardiaque importante, mais ils n'en ont pas moins tous, à un degré plus ou moins marqué, une altération myocardique, et tous les phénomènes qui font appel aux ressources énergétiques du cœur sont particulièrement à redouter.

Ainsi sont par exemple ceux qui entraînent une augmentation du travail du cœur, ceux qui nécessitent une adaptation brutale du cœur à de nouvelles conditions de travail, ceux qui lésent directement la fibre cardiaque ; enfin ceux qui amènent une anoxie, quelle que soit sa forme, et qu'elle agisse directement sur le myocarde ou par l'intermédiaire de perturbations des centres cardiaques supérieurs.

Or au cours de la période chirurgicale, de nombreux bouleversements se produisent, qui risquent d'accroître le mauvais fonctionnement cardiaque par l'un quelconque des processus signalés ci-dessus.

Parmi ceux-ci : les uns tiennent à l'acte opératoire lui-même, d'autres à l'anesthésie et à la réanimation per-opératoire ; d'autres à la survenue toujours possible de complications post-opératoires.

I. — L'acte opératoire peut agir de plusieurs façons :

a) En premier lieu en nécessitant une augmentation du travail du cœur, à la suite de la survenue d'une complication : telle qu'un shock ou une hémorragie, complication que l'organisme compense par un double mécanisme : accélération de la fréquence entraînant une fatigue supplémentaire, vasoconstriction accentuant la résistance à vaincre par le cœur.

b) D'autre part, les nombreux réflexes qui se produisent au cours de l'opération peuvent nécessiter une adaptation rapide du rythme et de la force des contractions que le cœur lésé ne pourra supporter sans souffrir.

1) Par exemple les divers temps opératoires (ouverture du thorax, mise en place de l'écarteur, tractions sur les vaisseaux ou le péricarde, etc.) entraînent, comme l'a bien montré l'électrocardiographie per-opératoire, une modification de l'axe électrique du cœur, témoin des bouleversements qui se passent au sein même du myocarde.

2) A plus forte raison la manipulation directe du viscère doit être extrêmement prudente : une rotation, une bascule trop brusque ou trop prolongée, une exploration intra-cardiaque brutale, vont entraîner des troubles graves, et en particulier des modifications de la circulation intra-cardiaque qui peuvent être durement ressenties par un myocarde affaibli.

c) L'intervention peut, en outre, diminuer l'oxygénation, soit indirectement, par l'intermédiaire d'une hémorragie ou d'un shock, soit directement ; par exemple il peut être nécessaire de placer le

malade en decubitus latéral, ce qui gêne l'expansion thoracique et limite donc la ventilation.

D'un autre côté, la majorité des interventions se déroulent à thorax ouvert et nécessitent donc presque toutes une ouverture de la plèvre. Or le rôle néfaste du collapsus pulmonaire est maintenant bien connu ; il joue en effet doublement en réduisant d'une part la surface d'hématose et en exposant à la respiration paradoxale, et d'autre part en diminuant le retour veineux au cœur par l'affaissement des grosses veines qu'il entraîne.

Si toutes les interventions pour cardiopathie sont graves, au même titre que les interventions chez les cardiaques, plus dangereuses encore sont donc les interventions à thorax ouvert où s'associent :

- le rôle aggravant du collapsus pulmonaire,
- l'importance des réflexes cardiaques,
- les changements de position du cœur liés à sa manipulation directe, sources de réflexes et de modifications de la circulation coronarienne.

De toute façon il faut insister sur la nécessité d'une chirurgie aussi douce et aussi exsangue que possible. En particulier, le fait que l'on intervienne directement sur l'appareil cardio-vasculaire expose aux hémorragies, et l'hémostase devra être extrêmement soignée.

II. — Mais l'acte chirurgical ne représente pas le facteur le plus grave. Il semble en effet que l'anesthésie, dont l'importance a été longtemps méconnue, représente le facteur de gravité le plus important. En effet l'anesthésie peut agir de façons multiples. Dans l'extrême majorité des cas on pratique une anesthésie générale, par inhalation, et puisque l'intervention se déroule presque toujours dans le thorax, une intubation est indispensable. Le retentissement de l'anesthésie sur le cœur peut se faire par plusieurs processus :

a) L'utilisation d'un appareil à circuit long et à soupapes dures oblige le malade à respirer fortement, ce qui peut entraîner une fatigue appréciable.

Toute augmentation de l'espace mort expose l'opéré à faire des rebreathings, entravant ainsi les phénomènes normaux des échanges respiratoires.

Il semble donc plus favorable d'employer un va-et-vient, en plaçant le ballon et le canister aussi près que possible des voies aériennes de façon à diminuer au maximum l'espace respiratoire.

b) L'anesthésie est susceptible de déclencher de nombreux réflexes dont le rôle nocif a été vu plus haut. Ces réflexes se produisent en particulier au moment de l'induction, et plus encore de l'intubation, au moment des regonflages pulmonaires et au moment de l'extubation. Il n'est pas jusqu'à l'émotion du malade avant le début de la narcose qui ne puisse avoir un effet grave.

c) D'autre part, les diverses drogues utilisées peuvent avoir une action toxique sur le myocarde. On connaît bien en particulier le rôle cardio-dépresseur du chloroforme, du chlorure d'éthyle et du cyclo-propane.

Mais il faut signaler que tous les produits anesthésiques uti-

lisés sont, à un degré plus ou moins marqué, des poisons cellulaires, et par conséquent des poisons aussi bien pour les cellules myocardiques que pour les autres cellules de l'organisme. Ils modifient les réactions énergétiques intra-cellulaires en inhibant les déshydrogénases et en s'opposant ainsi à la libération depuis les substrats de l'hydrogène dont l'oxydation est la source essentielle de l'énergie des cellules.

Ceci montre l'énorme intérêt du curare qui permet, sinon de supprimer, tout au moins de diminuer considérablement la quantité d'oxygène administrée, et de pratiquer en outre une oxygénation presque à 100 p. cent.

d) En effet l'anesthésie expose à une anoxie, et si l'on ne parle pas des anesthésies médiocres, avec mauvaise oxygénation, plusieurs facteurs vont pouvoir intervenir :

1) d'une part le rebreathing dans l'espace mort augmenté par l'appareil d'anesthésie,

2) d'autre part la survenue, toujours à craindre, d'un encombrement trachéo-bronchique. La nécessité de voies aériennes libres est absolue, et si l'encombrement se produit, l'air way devra être rétabli immédiatement.

L'intubation a donc un rôle favorable en permettant l'aspiration endo-trachéale, mais celle-ci devra être douce, et surtout peu prolongée, pour que la dépression ainsi réalisée dans l'arbre respiratoire ne favorise pas la transsudation alvéolaire et même l'œdème.

3) Un troisième facteur qui va gêner l'oxygénation est l'hypoventilation. Celle-ci peut être la conséquence, non pas tant d'un surdosage, déprimant les centres, que de la nécessité de faire une respiration contrôlée ou assistée. Il faudra veiller particulièrement alors à ce que les échanges restent suffisants, car en l'absence de contrôle réflexe des centres, l'anesthésie reste seul à adapter le rythme et l'amplitude respiratoire aux besoins de l'opéré.

Mais tous ces facteurs vus ci-dessus : rebreathing, encombrement respiratoire, hypoventilation, exposent à un danger supplémentaire qui vient ajouter ses effets nocifs à ceux de l'anoxie. C'est la rétention de CO₂ qui peut, en outre, être due à l'emploi d'une chaux sodée de qualité médiocre.

De toute façon, l'action néfaste de CO₂ associe en premier lieu une anoxie par diminution de la perméabilité cellulaire, en second lieu une action dépressive sur le myocarde et le tissu de conduction ; enfin, en troisième lieu, une action centrale qui, au début, est excitante et touche en particulier le centre cardio-moderateur, et qui devient secondairement dépressive. C'est alors que l'action périphérique du gaz qui n'est plus contrebalancée, produit son plein effet : une vasodilatation en résulte, entraînant une augmentation du retour veineux et accentuant le travail du cœur.

Tout ce qui précède montre bien la nécessité d'une anesthésie parfaitement adaptée au malade et parfaitement conduite, depuis la préméditation jusqu'au retour de la conscience.

On se méfiera, dans la médication préanesthésique, de l'action cardio-accelératrice de l'atropine. L'utilisation de médicaments protecteurs du cœur qui isolent celui-ci des incitations périphériques

semble une voie pleine d'avenir, et de nombreux travaux sont consacrés, à l'heure actuelle, à l'étude des drogues parmi lesquelles on peut signaler la procaïne, la procaïne-amide, la spartéine et les dérivés du méthonium. Enfin on se gardera d'utiliser la prostigmine pour hâter la décurarisation. Mieux vaut conserver un malade intubé en respiration artificielle que de s'exposer au risque de l'action vagotonisante de ce produit (ralentissement brusque du rythme cardiaque, hypersécrétion bronchique).

Il apparaît donc que la science et l'habileté de l'anesthésiste sont des facteurs essentiels dans la réussite de l'acte opératoire.

III. Mais, au cours de l'intervention, un autre facteur vient jouer un rôle important : c'est la conduite de la réanimation opératoire. Il est en effet difficile de laisser sans perfusion des malades qui subissent une intervention longue et délicate, et qui, surtout, sont exposés au risque d'une hémorragie foudroyante. Mais les perfusions intra-veineuses ne doivent pas être faites inconsidérément car elles peuvent aboutir à la surcharge circulatoire avec tous ses risques. Le choix du liquide à injecter et la vitesse de passage sont des problèmes variables qui dépendent du cas opéré, et du déroulement même de l'acte opératoire. En particulier, au cours des interventions chez des sujets présentant un œdème pulmonaire, il faudra redoubler de précaution. La pratique des cathétérismes cardiaques a montré en effet qu'il suffit de quelques centimètres cubes de liquide arrivant brusquement dans le cœur droit, pour déclencher une grande crise d'œdème. On conçoit donc alors quelle peut être la difficulté du problème lorsqu'un shock ou une hémorragie grave surviennent au cours de l'intervention.

IV. — Après celle-ci, des complications qui vont ajouter leurs effets aux risques de l'opération peuvent être observées :

Le shock ou l'hémorragie dont l'importance a déjà été vue, sont particulièrement redoutables.

Des complications laryngées qui représentent le principal danger de l'intubation trachéale s'observent relativement fréquemment, spécialement chez les enfants. Elles gênent le libre passage de l'air ; et peuvent être à l'origine d'infections pulmonaires.

Mais beaucoup plus importantes encore sont les complications pleuro-pulmonaires, (si fréquentes après les thoracotomies), qui agissent en augmentant à la fois le travail du cœur et l'anoxie par la diminution de la surface et de l'amplitude respiratoires qu'elles entraînent.

Des complications infectieuses peuvent enfin intervenir, qui élèvent le métabolisme de l'organisme et nécessitent donc un accroissement du travail cardiaque.

Il est un point sur lequel il faut insister, c'est la présence de cicatrices souvent très étendues et extrêmement douloureuses. Elles réduisent par conséquent la ventilation pulmonaire, et peuvent être à la source d'une anoxie secondaire dont le retentissement sur le myocarde sera particulièrement sévère.

V. — En somme de nombreux facteurs interviennent pour gêner le fonctionnement du cœur. Chez le sujet normal, à condition de

ne pas être trop importants, ils sont en général bien supportés, mais chez des sujets à réserve cardiaque diminuée, des perturbations supplémentaires amenées au travail cardiaque peuvent précipiter l'évolution vers la défaillance ou même la syncope, si l'adaptation cardiaque doit se faire brusquement.

2°. - LES AUTRES FACTEURS DE GRAVITÉ

Les risques qu'entraîne la présence de la lésion cardiaque ne se résument pas en une atteinte myocardique ; d'autres facteurs de gravité sont susceptibles d'intervenir :

A) En premier lieu, la fréquence de la SURINFECTION de l'endocarde est bien connue. En dehors des cas où les opérés sont des sujets déjà infectés, deux éléments en rapport avec l'acte chirurgical vont pouvoir jouer un rôle :

D'une part la baisse de la résistance générale entraînée par le traumatisme opératoire, qui limite les moyens de défense de l'organisme.

D'autre part l'abord direct des orifices valvulaires qui peuvent être le siège de végétations dont l'infection latente a été prouvée dans un certain nombre de cas. Ceci risque donc d'entraîner une dissémination dans l'organisme de germes dont la virulence sera exaltée à la suite du traumatisme opératoire.

Il est donc indispensable de nettoyer, dès avant l'opération, tous les foyers d'infection torpide qui peuvent exister, surtout au niveau du rhino-pharynx. L'opération sera faite sous couvert d'une thérapeutique antibiotique polyvalente, car si les germes en cause sont le plus souvent des cocci, des infections à gram-négatifs ne sont pas exceptionnelles.

Enfin, après l'intervention il faudra redoubler de vigilance devant l'apparition d'une complication infectieuse, et surtout d'une fièvre inexpiquée.

B) En second lieu, l'importance des THROMBoses a été bien mise en évidence ces dernières années. Leur gravité provient, non pas de leur présence même, mais du fait qu'elles exposent à des embolies dont le retentissement sera particulièrement grave chez ces malades, (ceci d'autant plus qu'elles sont récidivantes).

1° On sait que deux facteurs essentiels jouent un rôle dans l'apparition des thromboses vasculaires : ce sont

La stase sanguine et l'hypercoagulabilité qui favorisent la formation du caillot à l'endroit où l'endothélium vasculaire présente des lésions.

Tous ces points sont réunis chez le cardiaque : stase sanguine altérations endothéliales et hypercoagulabilité secondaire à l'anoxie, quasi constante à un degré plus ou moins marqué chez tous les cardiaques.

a) Dès avant l'opération, des thromboses peuvent exister. Dans l'extrême majorité des cas les caillots se forment dans la partie de l'appareil cardio-vasculaire où la circulation est lente, c'est-à-dire

les veines. Leur localisation se fait presque toujours dans les veines du mollet, favorisée par le fait qu'il s'agit de sujets à activité réduite, qui passent la majorité de leur temps au lit, ou encore dans un fauteuil, les jambes pendantes. Le sang stagne dans la partie inférieure du corps au niveau des veines du mollet, et sous l'influence de l'hypercoagulabilité, c'est là que le caillot se forme le plus volontiers. Plus rarement les caillots se forment dans le cœur lui-même, à l'endroit où la circulation est la plus faible, c'est-à-dire au niveau de l'oreillette, et plus encore de l'auricule. A droite les thromboses peuvent donner des embolies pulmonaires, mais leur gravité extrême provient surtout du fait qu'elles entraînent des troubles du rythme cardiaque et peuvent même oblitérer un orifice, aboutissant à la mort immédiate. Lorsque les caillots se forment à gauche, les embolies se produiront dans la grande circulation. Mais, dans ce dernier cas, il faut signaler qu'il n'est nul besoin d'une insuffisance cardiaque, même compensée pour favoriser une thrombose. En effet, dans les rétrécissements mitraux serrés, la stase sanguine est grande dans l'oreillette gauche. S'associant à l'anoxie due aux troubles pulmonaires concomitants, elle est suffisante pour donner naissance à des coagulations. Il faudra surtout se méfier de leur apparition possible pendant ou après l'opération, lorsque le doigt aura morcelé le caillot pour atteindre l'orifice mitral dont la dilatation est alors apte à laisser passer des fragments.

b) Que la thrombose existe dès avant l'opération, ou qu'elle se manifeste après, l'intervention jouera, comme au cours de tous les actes chirurgicaux, un rôle favorisant d'une part en accentuant la stase par l'immobilité per- et post-opératoire qu'elle entraîne, d'autre part en exposant à l'anoxie. Mais de plus l'opération est susceptible de donner naissance à des perturbations de la vitesse circulatoire. Tout changement brusque du rythme cardiaque peut contribuer à détacher un caillot et à donner ainsi une embolie qui se produira dans la petite ou dans la grande circulation, suivant le siège de la thrombose.

Il faut signaler un fait assez curieux qui est la rareté extrême des embolies pulmonaires chez les enfants. Par exemple, bien que les cyanoses congénitales réalisent le terrain idéal pour la formation de caillots intra-vasculaires, quelle que soit la maladie et quelle que soit l'intervention que l'on pratique, cette complication n'est observée qu'exceptionnellement. Et pourtant de tels malades sont anoxiques et hyperconcentrés avec une stase sanguine considérable, une hypercoagulabilité si massive qu'elle entraîne la libération, dans l'organisme, de quantités importantes de facteurs fibrinolytiques. Et cependant ces malades, dont le sang coagule extrêmement vite, ne présentent jamais d'embolies pulmonaires.

Par contre chez l'adulte, la fréquence des thromboses et des embolies pulmonaires représente un facteur de gravité essentiel dans la chirurgie des cardiopathies.

C) Il est un dernier facteur sur lequel on insiste beaucoup à l'heure actuelle : la présence de la lésion cardiaque entraîne un changement du régime circulatoire portant à la fois sur le cœur,

dont le débit est variable, et sur la circulation périphérique, qui essaie de s'adapter à la quantité de sang qu'elle reçoit.

L'INTERVENTION MODIFIE BRUTALEMENT L'HÉMODYNAMIQUE. Mais si le système vasculaire est capable de s'adapter à ces nouvelles conditions, il n'en est pas de même du cœur, qui pendant un temps plus ou moins long, continue à fonctionner suivant son ancien régime, et ceci d'autant plus que l'on a affaire à un myocarde lésé, incapable de faire face, d'une façon brusque, à ces modifications.

1° *Physio-pathologie* : Deux cas sont à considérer :

a) Tantôt la lésion cardiaque consiste essentiellement en une fuite sanguine (canal artériel) que l'intervention supprime, ce qui augmente par conséquent la résistance périphérique. Mais le cœur, qui continue à fonctionner avec un régime voisin de celui qui existait avant l'opération, c'est-à-dire avec un débit augmenté, fait monter la pression en aval et accentue encore la résistance à vaincre.

Le retentissement de cette élévation de la résistance en aval du cœur est double : cardiaque d'abord, réalisant une surcharge qu'un myocarde lésé risque de pouvoir difficilement supporter, vasculaire ensuite, l'élévation de la pression risquant de se produire dans une zone où l'on est intervenu, et exposant ainsi à des hémorragies secondaires.

b) Beaucoup plus souvent, la lésion cardiaque représente un obstacle à la circulation normale du sang, soit dans la petite circulation, comme au cours des sténoses pulmonaires, des trilogies et des tétralogies de Fallot, soit dans la grande circulation, comme au cours des sténoses mitrales, du rétrécissement de l'isthme de l'aorte ; soit dans les deux à la fois, comme dans les péricardites constrictives.

De toute façon le cœur, ou plutôt l'un des ventricules, se contracte fortement pour vaincre l'obstacle que l'intervention lève. Il se produit alors une fuite du sang dans un territoire autrefois mal irrigué. Ceci entraîne un véritable stockage en aval de l'obstacle et, par conséquent, une diminution de la masse sanguine circulante.

Or le cœur, qui peut alors se vider librement, continue à se contracter fortement. Son remplissage devient donc important, et un véritable pompage du sang situé en amont de l'obstacle en résulte. Cette action pourra, à plus ou moins longue échéance, suivant que l'obstacle est situé sur le cœur gauche ou le cœur droit, se faire sentir jusque sur la circulation de retour. Et, par suite de la diminution de la masse sanguine, un véritable collapsus pourra survenir.

2° *L'aspect clinique* de ces collapsus est parfois typique, associant refroidissement périphérique, tachycardie et baisse tensionnelle. Bien plus souvent il s'agit de formes dissociées, marquées seulement par une accélération du pouls qui ne cède pas aux traitements médicaux.

La fréquence de cette complication est grande, et il est probable que bien des cas de tachycardie post-opératoire qui étaient

jusqu'alors attribués à une insuffisance cardiaque relèvent d'un tel mécanisme.

Mais il importe de signaler qu'un signe s'y associe presque constamment ; c'est l'élévation de la température jusqu'à 39°, 40°, que l'on a tenté d'attribuer à une perturbation des centres neuro-végétatifs due autant à la baisse de la circulation encéphalique qu'au dérèglement des zones réflexogènes.

De toute façon le retentissement de ce collapsus peut être grave : par lui-même en premier lieu, car la baisse circulatoire est souvent très importante ; par son influence sur le fonctionnement du cœur qui doit accélérer son rythme alors que sa nutrition est déficiente ; enfin par l'augmentation de la consommation en oxygène dont témoigne l'élévation de la température.

Le traitement consiste essentiellement à rétablir la circulation par des perfusions qui devront être adaptées aux malades et rigoureusement surveillées ; car on a déjà vu le danger des surcharges chez des sujets œdémateux ou dont le myocarde est lésé.

3° *Le diagnostic* doit donc être posé à coup sûr.

La radiographie pulmonaire et la ponction permettront d'éliminer une hémorragie.

Le problème se pose donc surtout avec la défaillance cardiaque, et l'on conçoit que la distinction soit importante car les traitements sont opposés. C'est surtout une affaire de sens clinique, mais un examen prend une valeur considérable : c'est la mesure de la pression veineuse au pli du coude, augmentée en cas de défaillance, abaissée dans les collapsus.

VI. - En somme, la gravité des interventions pour cardiopathies provient essentiellement du terrain qui entraîne une atteinte myocardique plus ou moins marquée, et expose à une surinfection microbienne et aux embolies pulmonaires, et même périphériques.

L'intervention chirurgicale vient aggraver les risques, soit en précipitant le cœur vers l'insuffisance, pendant ou après l'opération, soit en favorisant la surinfection ou les thromboses. En outre elle modifie d'une façon brutale le régime circulatoire qui s'était installé à cause de la lésion cardiaque, et expose ainsi à des déséquilibres hydrauliques qui seront graves, non seulement par eux-mêmes, mais encore par leur retentissement cardiaque.

Enfin il faut insister sur deux facteurs liés directement à l'intervention :

D'une part toute anesthésie chez des sujets cardiaques est grave, difficile et doit être particulièrement adaptée et d'autre part toutes les complications qui peuvent survenir au cours d'une intervention risquent de retentir durement sur le myocarde de tels sujets. En particulier, puisque l'on intervient sur le système cardiovasculaire, le risque d'hémorragie per ou post-opératoire est évidemment très grand.

De tout ce qui précède on retire que de nombreux facteurs viennent jouer pour accroître la gravité de l'intervention. Le fait qu'il s'agit de cardiaques augmente les risques de l'opération alors que l'acte chirurgical et l'anesthésie multiplient les risques de trou-

bles cardiaques. Tous ces facteurs sont souvent peu importants par eux-mêmes, mais leur grand nombre, et surtout leur sommation peuvent aboutir à un état grave qui sera difficilement surmonté par ces sujets dont la réserve cardiaque est diminuée et dont l'hémodynamique est perturbée.

Il faut donc insister sur la surveillance incessante dont tous ces opérés doivent être entourés, aussi bien pendant qu'après l'intervention, et souligner la nécessité d'une étroite collaboration entre médecins, opérateurs, anesthésistes et infirmières.

Grâce à la compréhension des problèmes physiopathologiques que posent la lésion cardiaque et l'acte chirurgical, les conditions inhérentes à l'intervention ont pu être résolues et les succès sont grands. Ceci nécessite évidemment une indication opératoire bien posée, qui reste l'un des plus sûrs garants du succès. C'est dire en définitive la part très importante, dans la réussite de l'intervention, du cardiologue qui a posé l'indication opératoire.