QUELQUES FACTEURS PHYSIOLOGIQUES MODIFIANT LE RISQUE OPERATOIRE*

ROBERT C. DICKSON, M.D., F.R.C.P.(C)†

LE BUT de cette conférence n'est pas de parler de la multitude des facteurs qui constituent le risque opératoire; il ne sera pas question non plus d'essayer d'évaluer les dangers des divers agents et méthodes anesthésiques. Ce serait le comble de la témérité de la part d'un médecin qui s'adresse à une audience composée d'anesthésistes. Notre but est plutôt d'étudier les effets (stress) de l'agression d'une anesthésie et d'une opération sur le malade et de trouver comment une telle agression peut affecter divers organes vitaux et de préciser ainsi, jusqu'à un certain point, les risques encourus.

Francis Moore a exprimé l'opinion que l'expression "risque opératoire" devrait être abandonnée — que l'on ne fait en réalité qu'indiquer quelle est la meilleure option pour le malade. Et encore, il ne s'agit que d'une façon de parler. Que l'expression "risque opératoire" soit employée ou non, le médecin doit évaluer les bienfaits à espérer comparés aux dangers encourus par le malade devant la thérapie employée. Il n'existe à peu près pas de thérapie à suggérer qui ne présente quelque danger pour le malade. Qu'il suffise de mentionner que l'inoffensive tablette d'aspirine peut provoquer une gastrite, laquelle peut occasionner une hémorragie importante.

Au cours de ce travail, nous étudierons donc les dangers que les malades encourent des trois agressions majeures produites à des degrés plus ou moins importants au cours d'une opération sous anesthésie générale: une diminution du volume sanguin à cause des pertes sanguines, une hypoxie et une stimulation du cortex surrénalien.

Une diminution de la masse sanguine circulante, généralement corrigée de nos jours par l'administration de sang total ou de substituts du sang, entraîne une diminution du remplissage cardiaque, un débit diminué à chaque battement, une baisse de la pression systolique et de la pression différentielle et par conséquent une diminution du débit aux organes vitaux. La stimulation des barorecepteurs de l'appareil juxtaglomérulaire et d'autres dont la localisation demeure incertaine, mais dont un certain nombre sont peut-être situées dans toutes les cavités cardiaques, produit une augmentation de la sécrétion d'aldostérone par le cortex surrénalien. Il en résulte une rétention de sodium et une perte de potassium par la partie distale du tube contourné du rein.

La sécrétion de l'hormone antidiurétique (A.D.H.) par la partie postérieure de la pituitaire provient de la stimulation des volorécepteurs de localisation incertaine, à la suite de dommages tissulaires, de manipulation viscérale et

*Conférence prononcée par notre conférencier invité à l'assemblée annuelle de la Soc. Can. des Anesthésistes à Charlottetown, Ile du Prince Edouard, le 22 juin 1965.

†Professeur et directeur du département de médecine, faculté de médecine, Université de Dalhousie.

surtout de la stimulation des osmorécepteurs localisés dans l'hypothalamus. Cette dernière stimulation est occasionnée par la rétention de sodium du fait de l'aldostérone dont nous avons parlé antérieurement. La sécrétion accrue de l'hormone antidiurétique entraîne la réabsorption d'une plus grande quantité d'eau par la partie distale du tube contourné. Ainsi se réalise un mécanisme de rétention d'eau et de sel.

Il est intéressant de se rendre compte combien décevante peut être l'évaluation clinique des pertes sanguines et des modifications du volume sanguin. Au cours de la bataille de Rome, l'Hôpital Général Canadien No. 15 était à la fois l'hôpital de base et l'hôpital de ligne au début de l'action. L'hôpital avait la bonne fortune de pouvoir compter sur l'unité mobile de recherche canadienne No. 1, pour les intimes "les cerveaux mobiles." Le docteur Robert Cleghorn devenu un psychiatre de haute réputation, s'intéressait grandement à la question du choc. Il s'est avéré évident à la suite des déterminations du volume sanguin par Cleghorn et ses collègues que, au moment où un homme sérieusement blessé était jugé prêt à être opéré, d'après les seuls signes cliniques tels que pression artérielle et pouls, cet homme avait encore un déficit de 1000 c.c. de sang par rapport à son volume sanguin normal. La politique de donner un litre additionnel de sang lorsque le malade était jugé prêt est devenue une routine.

Aujourd'hui, il existe des méthodes plus précises que celle du bleu d'Evans qu'employait Cleghorn. L'usage des isotopes permet de déterminer en 10 à 30 minutes un volume sanguin soit au lit du malade soit sur la table de la salle d'opération. Dans un avenir prochain, l'usage de ces méthodes va nous aider à réduire encore les impondérables qui sont inclus dans le risque opératoire.

On peut se demander pourquoi s'inquiéter d'une si faible réduction du volume sanguin. Certains auteurs dont Peretz Dossetor et McGregor de Montréal ont démontré que, avant qu'une perte de sang ne produise une hypotension, il survient une réduction du débit sanguin régional qui entraîne de l'hypoxie et, dans le métabolisme hypoxique, il y a une production accrue d'acide lactique. Cet acide lactique va potentialiser les effets nocifs de l'hypoxie qui seront décrits plus loin.

Un des problèmes du choc par perte de sang réside dans l'usage des substances vasomotrices pour le traiter. Les uns demeurent sous l'impression que la norépinéphrine ou des substances vasomotrices semblables doivent être employées systématiquement. D'autres croient que ces substances causent plus de tort que de bien, en ce sens que la vasoconstriction artériolaire qui élève la tension artérielle réduit en même temps le débit sanguin régional. Ces derniers préfèrent utiliser des agents bloqueurs du sympathique, ce qui dilate les artérioles et permet une perfusion adéquate à une pression moindre. Selon les circonstances, il est possible que les deux groupes aient raison. Si les extrémités sont pâles et froides, indice de vasoconstriction, il est bien sûr qu'il y a peu à attendre de médications vasoconstrictives, et selon toute vraisemblance, l'autre façon de voir serait plus utile. Toutefois, si les extrémités sont chaudes et, plus particulièrement, si les veines du bras sont remplies, la norépinéphrine sera alors plus indiquée non seulement en augmentant le tonus artériolaire, et par le fait même les tensions systolique et moyenne, mais aussi en produisant une

vénokonstriction. Il faut se rappeler que 75 pour cent du volume sanguin est contenu dans les veines (20% dans les artères et 5% dans les capillaires) et que la constriction des veines en augmentant la tension veineuse et le retour veineux va augmenter le débit cardiaque. Ce traitement doit être appliqué avec prudence, pour ne pas que le retour veineux augmente au point de provoquer un oedème pulmonaire.

L'hypoxie, heureusement rare avec l'anesthésie moderne, peut avoir des échos lointains. Elle produit une augmentation du tonus des artérioles pulmonaires, une hypertension pulmonaire, et une surcharge du ventricule droit. Si elle s'accompagne d'une rétention de CO_2 , l'effet sur les artérioles pulmonaires est potentialisé alors que les artérioles systémiques sont dilatées diminuant ainsi la résistance périphérique et occasionnant un meilleur remplissage de l'oreillette droite et un débit cardiaque augmenté.

De cette façon, il est possible de rencontrer un débit élevé associé à une hypertension pulmonaire. L'élévation du débit cardiaque est identifiée par la présence d'une tension artérielle systolique élevée et d'une tension diastolique basse ce qui donne une grande différentielle, des extrémités chaudes et colorées, un pouls digital augmenté, un pouls capillaire, des veines du bras remplies et un ventricule gauche actif. Il faut noter que si le coeur et les poumons sont normaux, ces changements sont peu marqués et n'entraînent aucun ennui à moins que l'hypoxie ne soit très marquée. La rançon de l'hypoxie touche surtout le coeur et le cerveau pour des raisons que nous étudierons plus tard. Comme on l'a mentionné antérieurement, les effets de l'hypoxie vont être aggravés par l'acidose lactique due à l'hypovolhémie.

La stimulation du cortex surrénalien produit des effets étendus à cause de la libération accrue de corticostéroïdes. Comme nous l'avons mentionné, une augmentation de la libération de minéralo-corticoïdes entraîne une rétention de sodium et une perte de potassium. Au total, cela est avantageux pour l'organisme. Sans cette réaction de défense contre les blessures, un animal blessé serait bien mal en point s'il ne pouvait trouver une mare d'eau et une lèche de sel.

Cette réaction à une blessure ne devient dangereuse que lorsque le docteur, ignorant ces effets, administre du sel et de l'eau trop généreusement ou omet d'y adjoindre une quantité suffisante de potassium.

Autrefois, avant l'apparition du photomètre à flamme, alors qu'il fallait deux jours pour déterminer le potassium sérique par la méthode chimique, rares étaient ceux qui étaient avertis des risques de la déficience de potassium. Les malades qui recevaient les meilleurs soins post-opératoires étaient hydratés avec soin, recevaient du glucose et du sérum salé par voie endoveineuse mais pas de potassium. Un tel traitement, en ce qui concerne la perte de potassium, ne faisait qu'augmenter l'effet des minéralo-corticoïdes.

Cela devient d'intérêt historique de rappeler que, il y a 50 ans, les médecins mettaient beaucoup d'espoir dans l'usage du jus de boeuf au cours des suites opératoires. Subséquemment, cette coutume a été abandonnée lorsqu'il fut démontré que le jus de boeuf ne contenait à peu près pas de protéines ni de calories. Toutefois, il est riche en minéraux. Peut-être que nos prédécesseurs étaient plus sages que nous.

Au contraire, le mauvais fonctionnement de l'axe pituitaire-surrénale, tel qu'on l'observe chez les malades dont l'activité surrénalienne est supprimée, comme dans la maladie d'Addison, dans la maladie de Simmond ou après l'administration prolongée de cortisone, est bien connu comme un risque important en face de l'agression de la chirurgie, risque qui ne peut être diminué que par le remplacement des hormones qui manquent.

La fonction de l'axe pituitaire-surrénale peut être décrite très simplement:

$$\text{ACTH} \left\{ \begin{array}{l} \text{Hydrocortisone} \quad 20-30 \text{ mg.} \\ \text{Aldostérone} \\ \text{Estrogènes} \\ \text{Androgènes} \end{array} \right\} \left. \begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array} \right\} \begin{array}{l} \text{plus petite} \\ \text{dose} \end{array} \left. \begin{array}{l} \\ \\ \\ \end{array} \right\} \begin{array}{l} \text{Par le cortex} \\ \text{surrénalien} \end{array}$$

Aujourd'hui, en employant le test de stimulation à l'ACTH et les taux de cortisol sérique, le degré de fonctionnement de l'axe peut être évalué avec une grande précision.

Il serait désirable maintenant d'étudier l'effet des facteurs physiologiques décrits sur la fonction des organes vitaux: coeur, cerveau, rein et foie, qu'ils soient sains ou malades.

En ce qui concerne son apport sanguin, le coeur dépend surtout du débit coronarien. A l'état de repos normal, le sang, dans les sinus coronariens, ne présente une saturation d'oxygène que de 30 pour cent. Il faut comparer cette donnée avec la saturation de 60 pour cent en oxygène du sang veineux qui quitte les autres organes.

Puisqu'à ce taux de saturation d'oxygène, l'hémoglobine ne peut en libérer beaucoup plus, il devient évident que la seule façon de fournir plus d'oxygène au coeur c'est d'augmenter le débit coronarien. Les effets d'un volume sanguin réduit accompagné d'une pression différentielle abaissée et par là d'un débit coronarien inférieur vont se manifester. Si à cela s'ajoute l'hypoxie, la saturation artérielle d'oxygène sera réduite et l'augmentation consécutive du tonus des artéioles pulmonaires va entraîner une hypertension pulmonaire et un surcroît de travail pour le ventricule droit. Si en plus une hypercarbie vient s'ajouter, l'hypertension pulmonaire sera augmentée alors que les artéioles systémiques seront dilatées et le grand débit ainsi produit augmentera le travail des deux ventricules, surtout du ventricule gauche. Le ventricule droit se tire bien d'affaire si le volume augmente, mais il est une pompe à faible pouvoir, et de ce fait il peut être facilement embarrassé par l'hypertension pulmonaire.

L'agression portée à un coeur normal n'est pas considérable à moins qu'une maladie pulmonaire ait favorisé des changements. Mais si, à cela, vient s'ajouter de l'athéro-sclérose des coronaires ou une maladie des valvules cardiaques d'un type qui réduit la pression artérielle différentielle — par exemple la sténose aortique ou mitrale — alors les risques sont accrus, car la possibilité d'augmenter l'apport d'oxygène au coeur en augmentant le débit coronarien est grandement diminuée et l'hypertrophie musculaire qui accompagne une telle maladie valvulaire accroît davantage la demande d'un débit plus grand. Les résultats sont bien connus: il y a un risque accru d'arrêt cardiaque ou de dangereuses arythmies cardiaques.

La présence d'un infarctus du myocarde récent, rendant le myocarde plus irritable, augmente beaucoup le risque d'arythmie et d'arrêt et devient une contre-indication à toute opération, à moins qu'elle ne soit urgente pour sauver la vie d'un malade.

La défaillance cardiaque, aggravant tous les troubles mentionnés antérieurement, devient une contre-indication semblable.

Deux facteurs rendent le cerveau particulièrement sensible aux blessures par ischémie. Le premier, c'est que les cellules nerveuses, pour vivre, ont besoin de glucose et d'oxygène. La privation de l'un ou l'autre durant plus que quelques minutes produit un dommage irréversible. L'évidence d'une telle privation, qui peut être observée à l'examen de tissu cérébral dans les cas qui ne survivent pas, consiste en une vasodilatation, de l'œdème, et des pétéchies hémorragiques. Quelquefois le dommage constaté semble trop limité pour avoir causé la mort.

Pour comprendre les effets éloignés de l'œdème cérébral, il faut étudier le deuxième facteur. Le cerveau, contrairement aux autres organes, repose dans une boîte rigide, le crâne. De consistance semi-fluide, le cerveau possède au moins une propriété physique des fluides: il n'est pas compressible. S'il se fait de l'œdème, il faut faire de la place à l'intérieur du crâne. La seule façon de gagner de l'espace rapidement, c'est de comprimer les veines et les sinus veineux, expulsant ainsi le sang en dehors du crâne. Une telle compression, toutefois, n'est pas sans embarrasser la circulation cérébrale et aggraver l'œdème.

Voilà les raisons pour lesquelles les médecins envisagent avec appréhension la chirurgie nécessaire chez les malades manifestant des signes d'atteinte de la circulation cérébrale. Ils insistent également sur la nécessité d'évaluer soigneusement la circulation cérébrale chez les personnes âgées qui doivent subir cette agression. Cela nécessite une enquête minutieuse concernant l'existence d'un accident vasculaire cérébral antérieur ou "de petites absences". Si l'on dépiste l'existence d'histoire semblable, il ne faut entreprendre que la chirurgie vitale.

Si l'on ne dépiste pas de ces incidents, la circulation cérébrale peut être évaluée plus attentivement par l'examen au lit du malade. La rétine est un prolongement du cerveau et ses vaisseaux reflètent exactement l'état des vaisseaux cérébraux. Un examen ophtalmologique minutieux des vaisseaux de la rétine devient alors un impératif au cours de l'examen préopératoire du malade.

Il n'est pas moins important de se renseigner le plus possible sur l'état des artères qui entrent dans le crâne. Des différences dans le pouls sont souvent utiles, mais le signe le plus précieux d'athérosclérose des carotides demeure la présence d'un souffle. Cela peut être distingué d'un murmure veineux en comprimant la veine jugulaire sous l'angle du maxillaire. Lorsque l'on trouve ailleurs, dans des vaisseaux de même calibre, de l'athérosclérose cela ne veut pas dire que, nécessairement, les carotides ou les artères vertébrales sont envahies.

Les troubles physiologiques produits par l'agression chirurgicale sont bien supportés par le cerveau sain. En temps normal, le sang veineux à sa sortie du crâne est encore saturé en oxygène à 60 pour cent, et si la circulation cérébrale était diminuée, l'apport d'oxygène en réserve dans le sang veineux pourrait compenser.

Le rôle de la P_{CO_2} , le facteur le plus influent sur la circulation centrale, est bien connu des anesthésistes et nous n'en dirons pas davantage. Si l'apport

sanguin d'une partie du cerveau est compromis par l'athérosclérose des vaisseaux cérébraux et du système carotide vertébral, le danger d'ischémie sérieuse est augmenté. Les résultats sont bien connus: la mort ou des dommages sérieux du cerveau peuvent s'ensuivre, et il est évident qu'une anesthésie soignée et une bonne opération s'imposent.

Les reins reflètent presque toujours, jusqu'à un certain point, l'agression de l'opération par une période d'oligurie d'une durée de 24 hrs ou moins. La cause de cette oligurie s'explique par ces deux facteurs: la diminution du volume sanguin et comme conséquence, un débit rénal et une vitesse de filtration glomérulaire diminués avec la présence de l'A.D.H. — mécanisme de l'aldostérone décrit antérieurement et par la stimulation directe de l'axe pituitaire-surrénale par l'agression chirurgicale.

Bien que les reins reflètent de façon précise l'intensité de l'agression de l'opération, il est heureusement rare qu'il s'ensuive un dommage permanent ou sérieux. Toutefois, le prolongement et l'aggravation des mécanismes ci-haut mentionnés peuvent entraîner de l'anurie et une insuffisance rénale aiguë. Chez les porteurs de lésions rénales par obstruction urinaire, pyélonéphrite ou maladie de Bright, le risque est plus grand.

Les urologues ont reconnu ce fait depuis longtemps; ils se donnent du mal pour débarrasser le malade de tous ses troubles fonctionnels, autant qu'il leur est possible, avant de le soumettre à la chirurgie.

Le foie comme source de danger à cause de l'agression d'une opération prend rarement de l'importance, excepté s'il s'agit d'une opération sur les voies biliaires ou d'une anastomose veineuse porto-systémique pour le traitement de varices œsophagiennes. Il est probable que le double apport de sang au foie procure une certaine protection. Toutefois, il est vrai que lorsque le foie est touché, l'agression de l'opération devient plus apparente.

On a employé différents moyens pour évaluer la capacité des malades à subir une anastomose porto-cave. Le moyen le plus populaire est de demander toute une série de tests de la fonction hépatique en plus de l'évaluation clinique du malade. Malheureusement, comme l'a rapporté Linton, 49 pour cent des malades admis en hémorragie de varices œsophagiennes dues à une cirrhose meurent avant que leur évaluation soit complète. A Halifax, nous avons fait une tentative d'évaluer la capacité du malade à subir l'opération au lit du malade en songeant que l'hémorragie récente, qui trouble davantage la circulation hépatique et qui donne un apport élevé de protéines, constitue un test supérieur à tout autre connu actuellement. Chacun sait qu'un apport élevé de protéines et le choc sont deux des plus importants facteurs qui conduisent à l'insuffisance hépatique et au coma: le dernier en compromettant davantage la fonction hépatique alors que le débit sanguin est diminué; l'autre, en augmentant la production d'ammoniaque dans l'intestin. Ainsi l'épisode hémorragique aigu a associé les deux agressions dans un test endogène. Tout ce qui reste à faire est d'interpréter les résultats. Si l'examen du malade qui vient de faire une hémorragie aiguë ne révèle pas de confusion mentale ni de somnolence, s'il ne présente pas de contracture musculaire et qu'il conserve une coordination musculaire suffisamment bonne, comme pourrait le laisser savoir une écriture lisible, selon toute vraisemblance un tel malade peut supporter une anastomose porto-cave.

Néanmoins, l'opération peut précipiter le malade en insuffisance hépatique et celle-ci doit être traitée avec intelligence et vigueur. Pour démontrer qu'une telle situation peut-être réversible, voici l'histoire d'un malade qui, en 1957, a subi une splénectomie et une anastomose spléno-rénale indiquée par une hypertension portale due à une cirrhose hépatique accompagnée d'une splénomégalie congestive et d'un hypersplénisme grave et de varices œsophagiennes qui n'avaient jamais saigné. Au cours de la période post-opératoire, ce malade est entré dans le coma et, durant deux semaines, il a été très malade. Aujourd'hui, 8 ans plus tard, il est encore vivant, il est bien et trouve la vie belle.

Il nous faudrait faire allusion à une entité controversée, le syndrome hépato-rénal. A la suite d'opérations sur les voies biliaires spécialement lorsqu'il y a eu une obstruction prolongée des canaux biliaires, en quelques très rares éventualités, le malade présente une insuffisance hépato-rénale, la jaunisse s'aggrave, il présente d'autres signes d'insuffisance hépatique, entre dans le coma et meurt. Certains sont sous l'impression que cela est un désordre spécifique. D'autres, y inclus l'auteur, croient que ce syndrome représente les effets associés de l'agression de l'opération sur les deux organes mentionnés, en présence d'un déséquilibre électrolytique et quelquefois d'autres complications dans l'abdomen. Le déblocage d'une obstruction prolongée des voies biliaires est pratiquement toujours suivi d'une aggravation de l'ictère avant que l'amélioration n'apparaisse. Il semblerait que la décongestion des voies biliaires produit un effet défavorable, heureusement temporaire, sur la fonction hépatique. Cela, associé aux effets sur la fonction rénale, semble correspondre aux résultats.

En conclusion, il faut avouer, et avec gratitude, que les progrès en anesthésie au cours des 25 dernières années ont permis de pratiquer la chirurgie avec tellement plus de sécurité qu'on a tendance à la prendre pour acquise. On n'a qu'à considérer les faits rapportés dans ce travail pour mesurer l'ampleur de la contribution de l'anesthésiologie aux progrès de la médecine.