

**LE SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ:
LE RÔLE DE L'ANESTHÉSISTE DANS LE TRAITEMENT
DES COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES ET RESPIRATOIRES**

**HENRI DESMEULES, M.D., F.R.C.P.(C)*; LOUIS FOURNIER, M.D., F.R.C.P.(C)* ET
GEORGES-H. SIROIS, M.D., F.R.C.P.(C)***

LE SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ est une pathologie neurologique caractérisée par une atteinte progressive du système moteur et, à un moindre degré, du système sensitif et du système nerveux autonome.

Cette maladie peut évoluer vers la mort et celle-ci est généralement consécutive à une complication respiratoire ou cardiovasculaire. Le syndrome de Guillain-Barré doit être bien connu de l'anesthésiste dont le rôle peut s'avérer déterminant dans la prévention et le traitement de ces complications.

CARACTÉRISTIQUES DE LA MALADIE

Le syndrome de Guillain-Barré¹ est précédé dans environ 50 pour cent des cas d'une atteinte prodromale banale, principalement une infection respiratoire ou gastro-intestinale.² Dans un cas typique, l'atteinte prodromale est suivie en une à quatre semaines de faiblesse musculaire et de paresthésie aux extrémités. La faiblesse musculaire débute généralement au niveau des membres inférieurs, de façon plus ou moins symétrique. La maladie progresse rapidement et en l'espace de quelques heures ou de quelques jours, le tronc, les membres supérieurs et les muscles crâniens peuvent être atteints. Au niveau des paires crâniennes, c'est la diplopie faciale que l'on rencontre le plus souvent; cependant, la paralysie des nerfs extra-oculaires, de la cinquième, neuvième, dixième et douzième paires n'est pas rare.² Les sensibilités sont perturbées de façon variable et l'aréflexie tendineuse confirme le caractère périphérique de la paralysie. L'atteinte du système nerveux autonome est fréquente et donne lieu à des perturbations importantes au niveau du système cardiovasculaire comme nous le verrons plus en détail. Une augmentation considérable, généralement supérieure à 300 mg pour cent, du contenu en protéine du liquide céphalorachidien est une caractéristique classique de la maladie.³

La maladie évolue habituellement durant quelques jours ou quelques semaines.³ La régression peut être rapide mais elle est le plus souvent lente, s'étendant sur une période de deux à six mois. La récupération motrice est presque toujours complète, d'où l'importance d'une surveillance étroite et d'un traitement adéquat des atteintes respiratoires et cardiovasculaires qui sont responsables de la plupart des fatalités associées à cette maladie.

Une mortalité supérieure à 60 pour cent a été rapportée dans la littérature,⁴⁻⁵

*Professeurs adjoints, département d'Anesthésie-Réanimation du Centre Hospitalier de l'Université Laval, Québec.

mais l'avènement des techniques modernes de réanimation a considérablement amélioré le pronostic de cette maladie et actuellement le taux de mortalité est inférieur à 20 pour cent.^{1,5-8}

Cette maladie est considérée comme une maladie démyélinisante primitive,⁷ mais son étiologie n'a pas encore été clairement établie. Une atteinte virale n'a pu être confirmée. De plus en plus, il semble que le syndrome de Guillain-Barré est consécutif à une réaction d'hypersensibilité déclenchée par une variété importante d'agression d'ordre infectieux ou toxique.⁸⁻¹⁰

TABLEAU I

LE SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ:
COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES

Système nerveux autonome -hypotension -hypertension Phlébites Arythmies Myocardite Oedème aigu du poumon
--

Le traitement n'est pas spécifique. Il consiste principalement en un nursing attentif, à de la physiothérapie, au maintien des fonctions cardiovasculaires et respiratoires. La corticothérapie à haute dose semble bénéfique dans une proportion de cas suffisante pour en justifier l'utilisation.¹¹

COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES

Le premier à noter une atteinte cardiovasculaire dans le Guillain-Barré a été Osler, qui, en 1892, suggérait que la "paralysie du cœur" pouvait être la cause de décès dans cette maladie. Depuis cette première constatation, les différentes manifestations cardiovasculaires du Guillain-Barré ont été précisées et l'on en reconnaît l'importance sur l'évolution de la maladie.¹² Avant l'avènement des techniques modernes de réanimation, on considérait ces manifestations cardiovasculaires comme secondaires à l'insuffisance respiratoire. L'on sait maintenant qu'elles peuvent survenir même en présence de gaz sanguins normaux.¹³

L'atteinte du système nerveux autonome et ses manifestations

Au niveau du système nerveux autonome, il existe une démyélinisation d'intensité variable.⁷ Les manifestations circulatoires sont consécutives en grande partie à une interruption des arcs réflexes qui contrôlent la circulation et le site exact des lésions est discuté.¹⁴⁻¹⁵

L'atteinte du système nerveux autonome peut être mise en évidence par des épreuves qui ont été décrites par Spalding¹⁴ et Appenzeller.¹⁵ Ces épreuves démontrent qu'il existe une diminution de la sudation, une absence de vasodilatation au niveau de la main après réchauffement et une absence de réponse pilomotrice après injection d'acétylcholine chez les patients atteints de ce syndrome.

Il importe de souligner que les atteintes du système nerveux autonome et leurs manifestations cliniques ne sont pas proportionnelles à l'intensité de l'atteinte motrice.¹⁶

Hypotension

La manifestation la plus fréquente d'une atteinte du système nerveux autonome dans le Guillain-Barré est l'apparition d'hypotension pouvant aller jusqu'au collapsus circulatoire complet. La durée de ces épisodes est très variable, allant de quelques minutes à plusieurs jours. Il faut donc éviter chez ces patients tout stress circulatoire, telle une pression positive exagérée lors de la ventilation mécanique ou des changements de position brusques, afin de ne pas précipiter des épisodes hypotensifs.

Il est parfois nécessaire de corriger l'hypotension par une expansion du volume sanguin.¹³ L'utilisation de vasopresseurs devrait être réservée aux cas où il existe un blocage sympathique très étendu et rebelle aux autres formes de traitement. Dans ces cas, les doses les plus petites possibles devraient être administrées et la vitesse de perfusion ajustée selon l'évolution clinique.

Hypertension

Des épisodes d'hypertension artérielle peuvent se produire à la phase aiguë de la maladie.^{18,14,17} L'intensité et la durée de l'hypertension sont variables mais certains cas peuvent nécessiter un traitement. On attribue ces poussées hypertensives à un débalancement des réflexes circulatoires associé à une libération incontrôlée de catécholamines.

Les phlébites

Les phlébites sont fréquentes et surviennent généralement en pleine période paralytique.¹⁸ Leur apparition est favorisée par l'immobilisation prolongée, l'hypoxie et par la stase circulatoire. Il est donc important de les rechercher et de les prévenir. Si une phlébite se développe, le traitement devra être précoce et agressif afin d'éviter une embolie pulmonaire.

Les arythmies

Le plus souvent, les troubles du rythme cardiaque se limitent à une tachycardie sinusale indépendante de toute pyrexie. Cette tachycardie accompagne généralement un épisode hypotensif, mais elle peut se rencontrer isolément. De plus, on peut rencontrer occasionnellement des extrasystoles, une tachycardie supraventriculaire, un flutter ou une fibrillation auriculaire et un bloc auriculoventriculaire complet.¹²⁻¹⁸

Les myocardites

L'atteinte directe du myocarde n'est pas rare dans le Guillain-Barré. Au cours d'une revue de 50 cas, Haymaker et Kernohan¹⁹ ont observé sept cas de myocardite focale légère. Le rôle de la myocardite dans les manifestations cardiovasculaires de la maladie semble peu important sauf dans de très rares exceptions.

L'œdème aigu du poumon

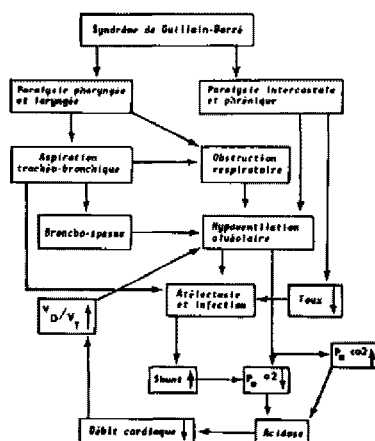
Un œdème aigu du poumon peut survenir au cours de la phase aiguë du syndrome.⁴ Il importe de se souvenir de cette éventualité, car elle peut être masquée par les complications respiratoires de la maladie. L'œdème aigu du poumon serait

attribuable à un ensemble de facteurs dont: des dommages hypoxiques au niveau des capillaires pulmonaires, l'obstruction respiratoire et une atteinte directe du myocarde.

COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

L'atteinte de la fonction respiratoire est généralement l'aspect de la maladie vers lequel se tourne instinctivement l'anesthésiste. Il faut toujours rechercher la composante respiratoire de cette maladie car elle existe chez environ 50 pour cent des patients.²⁻⁶ L'importance de cette atteinte ne réside pas uniquement dans sa fréquence mais aussi dans le fait que la plupart des décès sont attribuables à cette complication.

TABLEAU II
SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ
Physiopathologie de l'atteinte respiratoire



Physiopathologie

L'atteinte de la fonction respiratoire relève de différents mécanismes et se présente sous différentes formes mais l'évolution tend toujours vers l'hypoxie et l'hypercapnie.

La paralysie progressive et ascendante des nerfs intercostaux constitue généralement le point d'amorce de cette insuffisance respiratoire. Par la suite, une paralysie diaphragmatique vient généralement compliquer le tableau clinique. De plus, on rencontre fréquemment une lésion des neuvième et dixième paires crâniennes¹⁹, ce qui contribue à l'insuffisance respiratoire. En effet, la dysphagie consécutive associée à l'émoussement des réflexes protecteurs laryngés et trachéo-bronchiques entraînent une accumulation de sécrétions et une obstruction respiratoire haute souvent suivie d'une aspiration bronchique de ces sécrétions et parfois de liquide gastrique. Un résumé de la physiopathologie de l'atteinte respiratoire au cours du Guillain-Barré est présenté dans le tableau II.

Évaluation de l'atteinte respiratoire

La composante respiratoire de la maladie devrait être évaluée par l'anesthésiste dès l'admission du patient à l'hôpital. L'évaluation doit se faire tant au point de vue clinique, radiologique, biologique que par quelques épreuves simples de spirométrie et devrait être répétée très fréquemment parce qu'une détérioration de la fonction respiratoire peut se produire rapidement et sans avertissement. L'examen objectif recherchera principalement les signes d'hypoxie et d'hypercapnie, évaluera le type et l'efficacité de la ventilation, l'efficacité de la toux, l'intégrité des réflexes de déglutition et des réflexes laryngés, ainsi que la présence de signes de congestion bronchopulmonaire. L'évaluation des gaz artériels et de l'équilibre acide-base devrait être faite à intervalles réguliers surtout si les volumes ventilatoires ont tendances à s'abaisser.

Parmi les épreuves de fonction respiratoire, la mesure de la capacité vitale est sûrement l'épreuve la plus utile dans l'évaluation de l'atteinte ventilatoire au cours du syndrome de Guillain-Barré.⁴ Elle peut être faite facilement au lit du patient.¹³ Même si le volume courant et les gaz sanguins demeurent sensiblement normaux, l'ascension et la progression de la paralysie peuvent être mises en évidence par une diminution progressive de la capacité vitale.

Traitement de l'atteinte respiratoire

Le rôle de l'anesthésiste dans le traitement de l'atteinte respiratoire du syndrome de Guillain-Barré consiste essentiellement à maintenir l'intégrité des voies aériennes, à normaliser la ventilation et à corriger l'hypoxémie. Il ne faut pas oublier cependant le rôle important du traitement de l'infection et des déséquilibres hydroélectrolytiques.

Soulignons la nécessité d'admettre ces patients à l'Unité des Soins intensifs dès l'apparition d'une atteinte respiratoire.⁵ Le succès du traitement dépend dans une large part de soins très attentifs et en raison de la possibilité d'une progression rapide de la maladie, un monitoring constant est essentiel afin de détecter toute complication éventuelle. Une surveillance adéquate n'est généralement possible qu'à l'Unité des Soins intensifs. De plus de telles unités permettent une meilleure coordination interdisciplinaire et le personnel infirmier en place est généralement beaucoup plus compétent pour prendre charge de ces patients.

Les voies aériennes

Comme nous l'avons déjà mentionné, l'obstruction des voies aériennes est un problème fondamental dans le Guillain-Barré.⁴ L'accumulation de sécrétions pharyngées provoque une obstruction haute. L'hypoventilation et la déficience des mécanismes de toux consécutives à l'atteinte des intercostaux et du diaphragme entraînent un encombrement trachéobronchique. La présence de l'un ou l'autre de ces types d'obstruction constitue une indication à la mise en place d'un tube endotrachéal ou à une trachéostomie afin de lever l'obstruction, d'isoler l'arbre respiratoire et de permettre l'aspiration des sécrétions trachéobronchiques.

Dans la majorité des cas, il nous semble préférable de procéder d'emblée à une trachéostomie. Nous favorisons la trachéostomie parce qu'en général l'utilisation d'un airway artificiel est nécessaire pour une période beaucoup plus prolongée

que nous le permet une intubation endotrachéale, sauf peut-être chez l'enfant.²⁰ Les sécrétions doivent être aspirées fréquemment en respectant une technique rigoureusement aseptique. Les aspirations seront effectuées après préoxygénation et hyperinflation pulmonaire. Les hyperinflations permettent de mobiliser les sécrétions et en facilitent l'aspiration. A propos de l'humidification et des soins nécessités par la trachéostomie, nous vous référons à l'une ou l'autre des excellentes publications sur ces sujets.¹³⁻²¹

Lorsque la trachéostomie est effectuée sous anesthésie générale, l'intubation endotrachéale préalable est recommandée et il faut se rappeler le danger d'utiliser la succinylcholine en raison de la libération massive de potassium que ce médicament pourrait éventuellement provoquer chez ces patients.²² Dans la préparation et au cours de l'anesthésie, un apport supplémentaire de corticoïde devra être envisagé si la médication antérieure du patient le nécessite.

La ventilation artificielle

La décision de ventiler artificiellement un patient atteint du syndrome de Guillain-Barré doit reposer sur l'aspect clinique du patient, sur les résultats de certaines épreuves de fonction respiratoire, de la PO_2 , de la PCO_2 et du pH ainsi que sur l'évolution de ces paramètres. Malgré la présence de critères plus ou moins précis, la décision d'instituer une ventilation artificielle peut être difficile à prendre dans les cas limites. Cependant nous croyons qu'il est dangereux de retarder la décision dans ces cas et d'attendre une insuffisance respiratoire bien constituée avant d'agir.

Nous partageons l'avis de certains auteurs²³ qui considèrent que la présence de certains signes cliniques constitue une indication à la ventilation mécanique. Nous croyons cependant que la surveillance méthodique et progressive du patient permet d'agir à un moment un peu plus opportun, c'est-à-dire juste avant l'apparition des signes de détresse respiratoire.

Tel que mentionné, la mesure répétée de la capacité vitale est très importante pour apprécier l'évolution de la maladie. Il est accepté que lorsque la capacité vitale approche 25 ou 30 pour cent de sa valeur prédite, ou deux fois le volume courant normal du patient, il y a une indication formelle à la ventilation mécanique.²⁴

En ce qui concerne l'évolution des gaz sanguins et le statut de l'équilibre acide-base comme critères de décision dans la mise en œuvre de la ventilation artificielle, il est très important de se rappeler qu'il ne s'agit pas de critères absolus et que même en présence de gaz sanguins normaux, il peut y avoir indication à la ventilation mécanique. Ces patients sont incapables de prendre des inspirations profondes et de tousser. Ceci entraîne une rétention de sécrétions et de l'atélectasie avec infection secondaire. Certains²⁵ considèrent qu'une PO_2 inférieure à 40 mm Hg, une PCO_2 supérieure à 60 mm Hg et un pH inférieure à 7.25 sont des indications à une assistance respiratoire. Nous croyons qu'à cause de la nature même de la maladie qui peut évoluer très rapidement, ces critères impliquent une déviation trop importante de la normalité chez un sujet dépourvu de la plupart de ses mécanismes de compensation.

Lors de l'instauration de la ventilation artificielle, le volume/minute doit être

calculé à l'aide de l'un des nombreux nomogrammes qui ont été conçus à cet effet.²⁶⁻²⁹ Cependant, l'efficacité de la ventilation devra être contrôlée à plusieurs reprises par la mesure de la P_{CO_2} . L'hypoxie devra être corrigée par un apport d'oxygène suffisant pour atteindre une P_{O_2} normale ou tout au moins une saturation satisfaisante.

Afin de minimiser les effets cardiovasculaires défavorables de la ventilation mécanique, plusieurs auteurs⁴⁻¹⁴ recommandent l'utilisation d'une pression négative à l'expiration. Tout au cours du traitement, il sera important d'être à l'affût des complications liées à la trachéostomie³⁰, à la ventilation artificielle¹³, et à l'insuffisance respiratoire proprement dite.³¹

Le sevrage

Le sevrage ne devrait être envisagé que lorsque la récupération motrice est amorcée. Une collaboration vigoureuse du patient aux exercices de physiothérapie respiratoire, son comportement lorsqu'il est débranché du respirateur pour les soins usuels, la possibilité pour le patient de maintenir une ventilation alvéolaire adéquate en respiration spontanée et l'amélioration de sa capacité vitale sont d'excellents indices de l'opportunité de commencer le sevrage. La fréquence et la durée des périodes de respiration spontanée doivent être augmentées progressivement et l'évolution des gaz artériels doit être suivie de près. Généralement, après quelques jours, le patient peut se passer complètement du respirateur et s'il évolue normalement, la canule de trachéostomie peut être retirée après deux ou trois jours de respiration spontanée.

RÉSUMÉ

Le syndrome de Guillain-Barré est une pathologie neurologique qui est fréquemment compliquée d'une atteinte cardiovasculaire ou respiratoire. L'anesthésiste a un rôle très important à jouer dans le traitement de ces complications. Les principales complications cardiovasculaires sont: l'hypotension, l'hypertension, les phlébites, les arythmies, les myocardites et l'œdème aigu du poumon.

L'atteinte respiratoire est fréquente. Elle est consécutive à une paralysie intercostale et diaphragmatique. L'hypoventilation consécutive est souvent associée à une obstruction respiratoire secondaire à une paralysie pharyngée et à un émoussement des réflexes protecteurs trachéobronchiques. Une évaluation de la fonction respiratoire devrait être faite par l'anesthésiste à l'admission de tout patient porteur d'un syndrome de Guillain-Barré, et répétée à intervalle régulier. Le rôle de l'anesthésiste, dans le traitement de l'atteinte respiratoire, consiste essentiellement à maintenir l'intégrité des voies aériennes, à normaliser la ventilation et à corriger l'hypoxémie. L'admission de ces patients à l'Unité des Soins intensifs est recommandée parce que les succès du traitement de cette affection repose dans une large part sur des soins attentifs et un monitoring constant.

SUMMARY

The Guillain-Barré Syndrome is a neurological disorder characterized by a progressive involvement of the motor system and, to a lesser degree, of the sensory

and autonomic nervous systems. Mortality rate averages 20% although a rate of over 60% has been reported in the literature. Most deaths result from cardiovascular or respiratory complications. Anaesthetists should be acquainted with this syndrome because they are frequently called upon to prevent or to treat these complications.

CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS

Hypotension is the usual manifestation of involvement of the autonomic nervous system in the Guillain-Barré Syndrome. Its intensity and duration vary but severe circulatory collapse may occur. The hypotension may be prevented or minimized by employing low limits of positive pressure during mechanical ventilation and by avoiding sudden postural changes in these patients. Blood volume expansion is usually sufficient when active treatment becomes mandatory.

Hypertension has been described in the acute phase of the disorder. These periods of hypertension have been related to an abnormal release of catecholamines.

Other cardiovascular complications of the Guillain-Barré Syndrome include phlebitis, arrhythmias, myocarditis and acute pulmonary oedema.

RESPIRATORY COMPLICATIONS

Respiratory involvement occurs in approximately 50% of patients. Intercostal and diaphragmatic paralysis lead to a progressive alveolar hypoventilation. Often paralysis of the ninth and tenth cranial nerves supervene leading to dysphagia and laryngeal paralysis; aspiration and obstruction of the tracheobronchial tree follow and add to the problems of ventilation. A summary of the pathophysiology of the respiratory involvement is seen in Figure 2.

The status of respiratory function should be assessed as soon as the patient is admitted to the hospital and reviewed regularly.

The role of the anaesthetist in the treatment of the respiratory involvement is to maintain the integrity of the airway, to maintain alveolar ventilation and to prevent hypoxaemia.

These patients should be admitted to the Intensive Care Unit because close surveillance and flawless nursing care are mandatory. Oxygen should be added to the inspired air to correct hypoxia. A tracheostomy should be performed as soon as there is pharyngeal paralysis, obtunded laryngeal reflexes, accumulation of bronchial secretions or alveolar hypoventilation requiring mechanical ventilation.

The decision to use mechanical ventilation in a patient with the Guillain-Barré Syndrome should be made on the clinical condition of the patient, on the status of and changes in alveolar ventilation, vital capacity and blood gases. The decision may be difficult in the borderline cases, but it should be taken before the full-blown picture of respiratory insufficiency appears. Weaning from the respirator must not be undertaken before the motor paralysis has started to recede. Co-operation of the patient with physiotherapy, ability to maintain adequate alveolar ventilation when off the respirator and improvement of vital capacity are good indications that weaning may be started. Arterial blood gases should be closely followed during the weaning period.

REFERENCES

1. HARRISON, T.R. *Principals of Internal Medicine*. 5th Edition, New York: McGraw-Hill, 1966.
2. MARSHALL, J. The Landry-Guillain-Barré Syndrome. *Brain* 85: 55 (1963).
3. MILLER, H. Polyneuritis. *Brit. Med. J.* 2, 1219 (1966).
4. BENDZ, P. Respiratory Problems in Acute Guillain-Barré Syndrome. *Arch. Neurol. Psychiat.* 73: 22 (1965).
5. KING, S.G.; JACOBS, H. Complications of the Landry-Guillain-Barré-Stroke Syndrome. *Canad. Med. Ass. J.* 104: 393 (1971).
6. EISEN, R.M.; GERSONY, W.M. Recognition, Progress and Treatment of the Guillain-Barré Syndrome (Acute Idiopathic Polyneuritis). *Med. Clin. N. Amer.* 47: 1381 (1963).
7. MATSUYAMA, H.; HAYMAKER, W. Distribution of Lesions in the Landry-Guillain-Barré Syndrome with Emphasis on Involvement of the Sympathetic System. *Acta Neuropath* 8: 230 (1967).
8. CRINKER, R.R.; SAHS, A.L. *Neurology*. 6th Edition. Springfield, Thomas, 1966.
9. MELNICK, S.C. Thirty-Eight Cases of the Guillain-Barré Syndrome: an Immunological Study. *Brit. Med. J.* 1, 368 (1963).
10. BLATTNER, R.J. Polyneuritis: Guillain-Barré Syndrome. *J. Pediat.* 57: 625 (1960).
11. HELLER, G.L.; DEJONG, R.N. Treatment of the Guillain-Barré Syndrome. *Arch. Neurol.* 8: 179 (1963).
12. CLARKE, E.; BAYLISS, R.I.S.; COOPER, R. Landry-Guillain-Barré Syndrome: Cardiovascular complications. *Brit. Med. J.* 2: 1504 (1954).
13. BENDIXEN, H.H.; EGBERT, L.D.; HEDLEY-WHITE, J.; LAVER, M.B.; PONTOPPIDAN, H. *Respiratory Care*. St. Louis: 1st Edition. Mosby, 1965.
14. SPALDING, J.M.K.; SMITH, A.C. *Clinical Practice and Physiology of Artificial Respiration*. Oxford, Blackwell, 1st Edition, 1963.
15. APPENZELLER, O.; MARSHALL, J. Vasomotor Disturbance in Landry-Guillain-Barré Syndrome. *Arch. Neurol.* 9: 368 (1963).
16. SPALDING, J.M.K. Modern Trends in Neurology. Some Disorders of Circulation Due to Neurological Disease. In Williams, D. (Editor); Vol. 4, London, Butterworth, 1967.
17. MITCHELL, P.L.; MULMAN, E. The Mechanism of Hypertension in the Guillain-Barré Syndrome. *Amer. J. Med.* 42: 986 (1967).
18. SEDALLIAN, P.; BERTOVE, J.M.; MULLER, J.M.; & GAILLARD, M. Les manifestations extra-neurologiques au cours du syndrome de Guillain et Barré. *J. Med. Lyon* 41, 715 (1960).
19. HAYMAKER, W.; KERNOHAN, J.W. The Landry-Guillain-Barré Syndrome. *Medicine*, 23: 59 (1949).
20. McDONALD, I.H.; STOCKS, J.G. Prolonged Nasotracheal Intubation. *Brit. J. Anaesth.* 37: 161 (1965).
21. CROCKER, D. The Critically Ill Child; Management of Tracheostomy. *Pediatrics*, 46: 286 (1970).
22. SMITH, A.R. Hyperkalaemia Following succinylcholine administration in Neurological Disorders: A Review. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 18: 199 (1971).
23. DOWNES, J.J.; WOOD, D.W. Mechanical Ventilation in the Management of Status Asthmaticus in Children. In Eckenhoff, J.E., Editor: *Science and Practice in Anesthesia*. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1965. 1st Edition.
24. SYKES, M.K.; McNICOL, M.W.; CAMPBELL, E.J.M. *Respiratory Failure*. Oxford, Blackwell, 1st Edition, 1969.
25. SMITH, R.M. *Anesthesia for Infants and Children*. St. Louis, Mosby, 1958. 3rd Edition.
26. KENNY, S. The Adelaide Ventilation Guide. *Brit. J. Anaesth.* 39: 21 (1967).
27. RADFORD, E.P. Ventilation Standards in Use in Artificial Respiration. *J. Appl. Physiol.* 7: 451 (1955).
28. ENGSTROM, C.G.; NORLANDER, O.P.; SWENSSON, S.A. Ventilation nomogram for the Newborn and Small Children to be used with the Engstrom Respirator. *Acta Anaesth. Scand.* 6: 175 (1962).
29. ENGSTROM, C.G.; HERZOG, P. Ventilation Nomogram for Practical Use with the Engstrom Respirator. *Acta Chir. Scand. Suppl.* 245: 37 (1959).
30. NELSON, T.G.; BOWERS, W.F. Tracheostomy - Indications, Advantages, Techniques, Complications and Results. *JAMA* 164: 1530 (1957).
31. ASMUNDSSON, T.; KILBURN, K.H. Complications of Acute Respiratory Failure. *Ann. Intern. Med.* 70: 487 (1969).