Sevrage de la CEC

Passage en réanimation

Sevrage de la CEC = début de la réanimation post opératoire

Passage en réanimation

Se prépare avant et pendant la CEC

- Avec le perfusionniste
- En accord entre l'AR et le Chirurgien
- Décision collégiale

Tout doit être prêt

Reprise d'une ventilation efficace

- Les éléments du monitoring
- Les produits de remplissage
- La neutralisation de l'héparine
- Les inotropes

Retour à l'équilibre homéostatique avant l'arrêt de la CEC

Température : 37°C

Equilibre Acido Basique : absence d'acidose

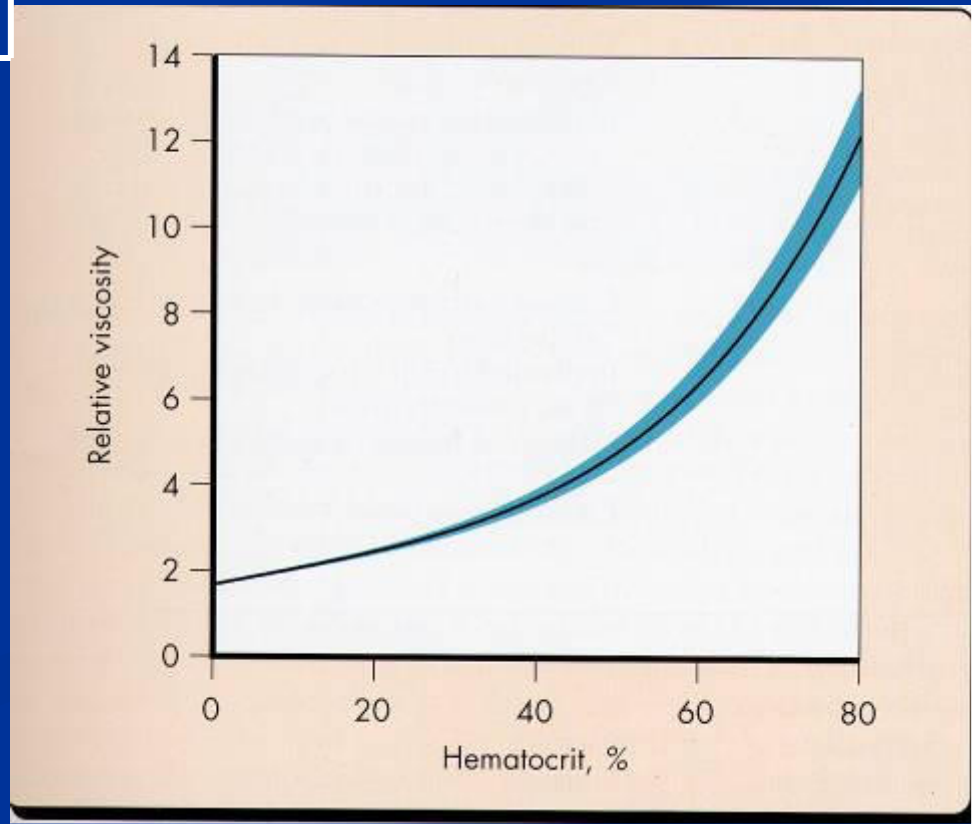
Lactates bas

Hte fonction age et type de réparation

	préma	terme	3j	1mois	2-6mois	2ans
Hb g/dl	13-15	13-19	14-24	11-17	10-14	11-15
Hte (%)	41-47	51	**55**	35-50	30-40	**37**
Fce Resp	46-96	40 ±12			39±13	22
Vt ml/kg	6	5-7			5-7	
Fce C bpm	140-150	**135**			**140**	

Hématocrite normale selon l'age

Et son retentissement sur la viscosité



Normalisation du ionogramme

- Ca^{++} : risque d'hypo Ca^{++}

- Ca^{++} abaissé chez le nouveau né + transfusions, CEC, alcaloses métaboliques => diminutions graves du calcium ionisé (Wong 1993, 1982).=> instabilité hémodynamique.
- La mesure du calcium total ne permet pas d'identifier ces taux anormalement bas du calcium ionisé. (Meliones 1991)
- Le contrôle du Ca^{++} permet le maintien de la fonction cardiaque et diminue les lésions de reperfusion (Abe 1995).
- La normalisation du calcium ionisé dans le volume d'amorçage = une meilleure stabilité hémodynamique au démarrage de la CEC (Meliones 1995).

Normalisation du ionogramme

- K^+: risque d'hyperkaliémie
  - Cardioplégie: récupération au perdu ou CS
  - UF sans retentissement sur la kaliémie
  - Si diurétiques = manque de contrôle
  - Déséquilibre K = arythmie au sevrage (Stammers AH Extra Corpor Technol. 2003)

- Mg^{++}: iMg chute au démarrage de la CEC chez les patients de moins de 10kg => arythmie au sevrage (Anesth Analg. 1997 Fox M)

Reprise de la ventilation

- Conséquences de la CEC:
  - Augmentation eau extra vasculaire pulmonaire
  - Diminution de la compliance
  - Volume de fermeture > CRF
  - Fermeture avant la fin de l'expiration => anomalie du rapport ventilation-perfusion (perfusé non ventilé) => zones pulmonaires hypoxiques => vasoconstriction => augmentation des RVP => facteur d'HTAP

Reprise de la ventilation

But : maintenir les volumes pulmonaires pour restaurer la CRF

- Aspiration
- Ventilation manuelle sous contrôle de la vue
- Réglage de Vt ≤ 6-7 ml/kg
- Rapport i/e 1:3 ou plus long
- PEP modérée
- Fréquence adaptée à l'age (tableau)
- FiO_2 en fonction de la pathologie

Tout en prenant soins d':

- Éviter une PEP excessive
- Eviter des pressions d'insufflation élevées

Qui compriment les capillaires, élèvent les RVP, diminuent de QP et le retour dans l'OG , favorise HCO2 et HTAP

Acta Anaesthesiol Scand. 2002 **Dyhr T,** Anesth Analg. 2004 Stayer SA Meliones J et al. Diastolic function in neonates after the arterial switch operation:Effects of positive pressure ventilation and inspiratory time , *Intensive Care Med. 2000 Jul;26(7):950-5.*& F Kern 1996

Déroulement du sevrage

- Clampage partiel du retour veineux et diminution débit artériel
- Ajustement du niveau de remplissage sur POG et PVC et « à l'oeil » en fonction de la pathologie
- Clampage du retour veineux puis de la canule arterielle qui est laissée en place
- Appréciation rapide de la fonction myocardique

Appréciation rapide de la fonction myocardique

- Vision directe
- Pressions AS/ P Remplissage
- Echocardio (ETO)
- Courbe de SpO_2, SvO_2, NIRS
  - Bas débit et RVS élevées

Tout va bien !!

- Ablation canule veineuse
- Dernier remplissage par la CEC
- Neutralisation héparine
- Ablation canule artérielle
- Ajustement rythme, fréquence
- Ajustement ventilation sur les GDS (5min)
- Ajustement hémostase sur examens labo

Si sevrage difficile : 3 raisons

- Lésions résiduelles
- Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)
- Défaillance(s) ventriculaire(s)

Diagnostic de lésions résiduelles

- Pressions
- Saturations étagées
- Echocardiographie

⇒ Sténose, shunts, vision directe

⇒ Redémarrage en CEC sinon mortalité et morbidité augmentées (Ungerleider & Greeley ATS1989 et JTCS 1990)

Avant l'arrêt de la CEC

Optimisation pour prévenir l'HTAP
et
les défaillances ventriculaires

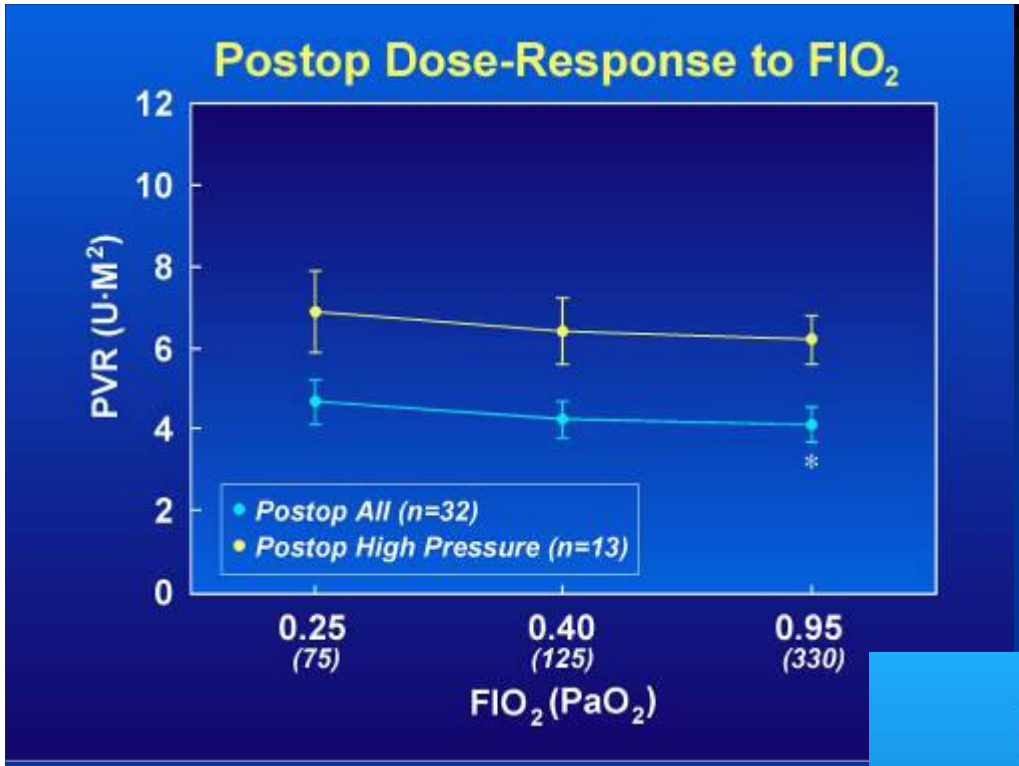
Rappel techniques de CEC néonatales

1. Absence de sd inflammatoire préopératoire
2. Induction rapide, normothermique
3. Canulation douce
4. Petit priming
5. Ultrafiltration
6. Protection myocardique rigoureuse
7. Gestion des produits sanguins
8. Reventilation attentive

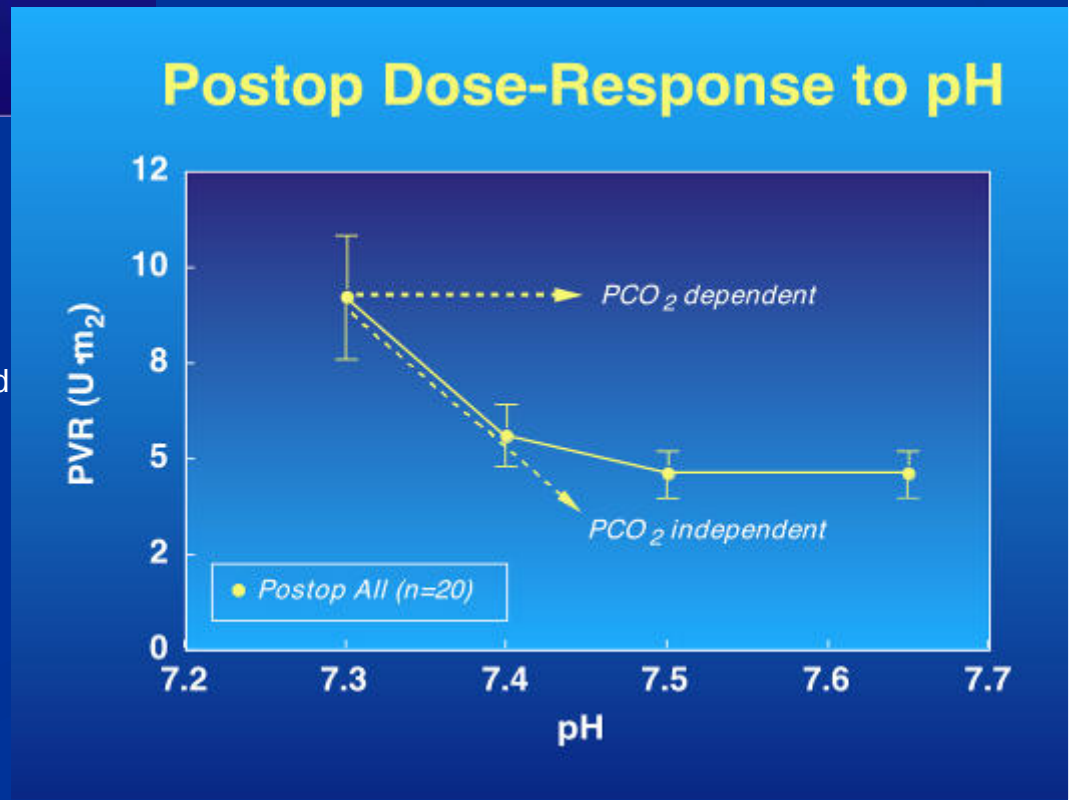
Si HTAP

Le but est de diminuer les RVP :

- Maintien des volumes pulmonaires (QS)
- Maintenir le pH entre 7,50 et 7,60
  - Au besoin par bicarbonates
  - $PaCO_2$ normocapnie
- FiO_2 80%
- Meilleure PaO_2
- Anesthésie générale poursuivie
- Milrinone puis iNO si nécessaire
- autres



Chang Zucker Hickey Wessel and others Critical Care Med



HTAP

Principaux déclencheurs de l'HTAP

1 Réveil et douleur

2 Hypercapnie

3 Hypoxie

3 Acidose

4 Aspiration

Restauration Hémodynamique

Left Ventricular Dysfunction

Diagnosis: Decreased oxygen delivery due to decreased cardiac output

Treatment: Increase cardiac output

1. **Optimize heart rate**
   Improved
   ↓ No
2. **Optimize Preload (LAP= 8-12 mmHg)**
   Improved
   ↓ No
3. **Augment Contractility**
   Inotropes
   Calcium
   Dopamine
   Epinepherine
   Dobutamine
   Improved
   ↓ No
4. **Reduce Afterload**
   Nitroprusside
   Amrininone
   Milrinone
   Improved
   ↓ No
5. **Evaluate for Anatomic Problems**
   Repair in OR or Interventional Cath Lab
   Improved
   ↓ No
6. ECMO, LVAD, IABP

« Bible »

USA

Right Ventricular Dysfunction

Diagnosis: Decreased oxygen delivery due to decreased cardiac output

Treatment: Increase cardiac output

1. **Optimize heart rate**
   Improved
   ↓ No
2. **Optimize Preload (RAP< 15 mmHg)**
   Improved
   ↓ No
3. **Augment coronary perfusion pressures and RV function**
   Inotropes
   Calcium
   Neosynephrine
   Dopamine
   Epinepherine
   Dobutamine
   Improved
   ↓ No
4. **Reduce Afterload**
   See treatment of Pulmonary hypertension
   Improved
   ↓ No
5. **Evaluate for Anatomic Problems**
   Repair in OR or Interventional Cath Lab
   Improved
   ↓ No
6. ECMO, RVAD

Hémodynamique

1. Reprise du rythme cardiaque
   - Sinusal
   - Fréquence adaptée à l'age
   - Entraînement électro systolique

- Alerte :

  BAV
  Troubles du rythme
  Signes de dyskaliémie
  Signes d'ischémie lésion

Hémodynamique

- ♥ Aspect du myocarde : couleur, contraction
- ♥ Aspect au remplissage : variations de l'OG / volume
- ♥ Pression Artérielle systémique : aspect de la courbe et niveau
- ♥ Clampage Aortique long ± hypertrophie ventriculaire => cTnI

Imura H. Cardiac troponin I in neonates undergoing the arterial switch operation.
Ann Thorac Surg. 2002 Dec;74(6):1998-2002.

Bilan hémodynamique

Biologie
Ventilation
Hémodynamique

OK => arrêt de la CEC

Si instabilité => diagnostic avant l'arrêt de la CEC
Défaillance ventriculaire droite?
Défaillance ventriculaire gauche?
Défaillance biventriculaire?
Modérée ou grave => Echocardio

Algorithme de fin de CEC

- Absence de gradient thermique
- Ionogramme normal
- Gaz du sang équilibrés, (SpO_2)
- Rythme et fréquence adaptés (EES)
- Remplissage adapté (PVC, POG)

Hémodynamique satisfaisante

arrêt CEC

Sinon

Echocardiographie

Si problème chirurgical=> redémarrage CEC
Sinon => Inotropes ± vasodilatateurs

Pression un peu instable
Défaillance Vent légère

Dopa < 5 mcg/kg/min

Dobu < 5 mcg/kg/min

Milrinone < 0,5 mcg/kg/min

Troubles de la compliance

Milrinone ± Adrénaline

Pression basse, instable
Dysfonction majeure *

Echo

Adrénaline
Milrinone / Lévosimenda

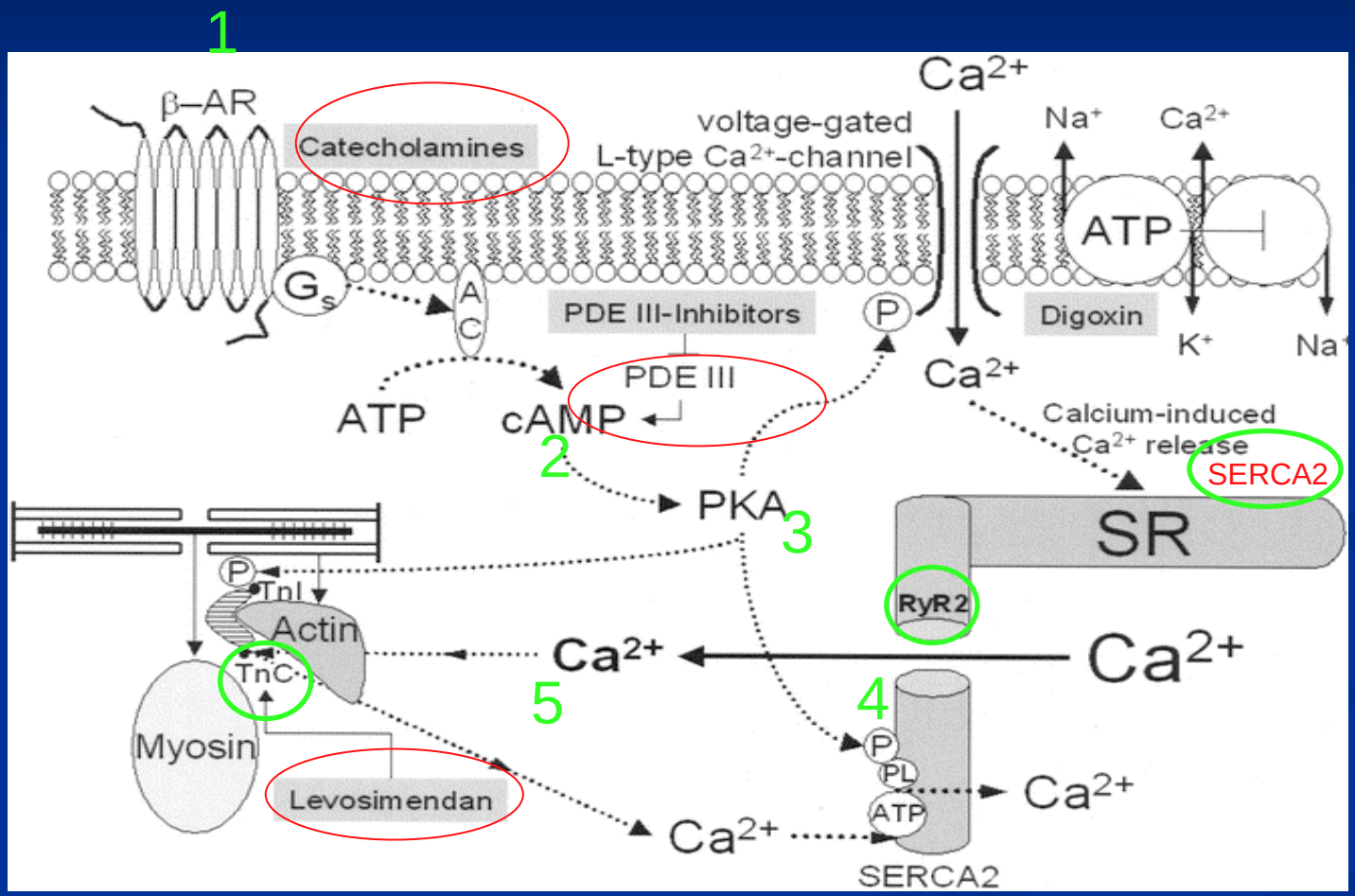
Echo

Assistance

Conditions pour une action optimale des Inotropes

- Volémie
- Calcémie (cas du Nné)
- Équilibre Ac- B = pH 7,40
- Normothermie
- Normocapnie
- ± Normoxie

Mécanismes d'action des inotropes



RyR2: Ryanodine Recept type 2

SERCA2: Ca++ ATPase du RS

Gs = stimulatory guanine nucleotide binding proteins.

Toller WG. et al. Anesthesiology 2006 n°3

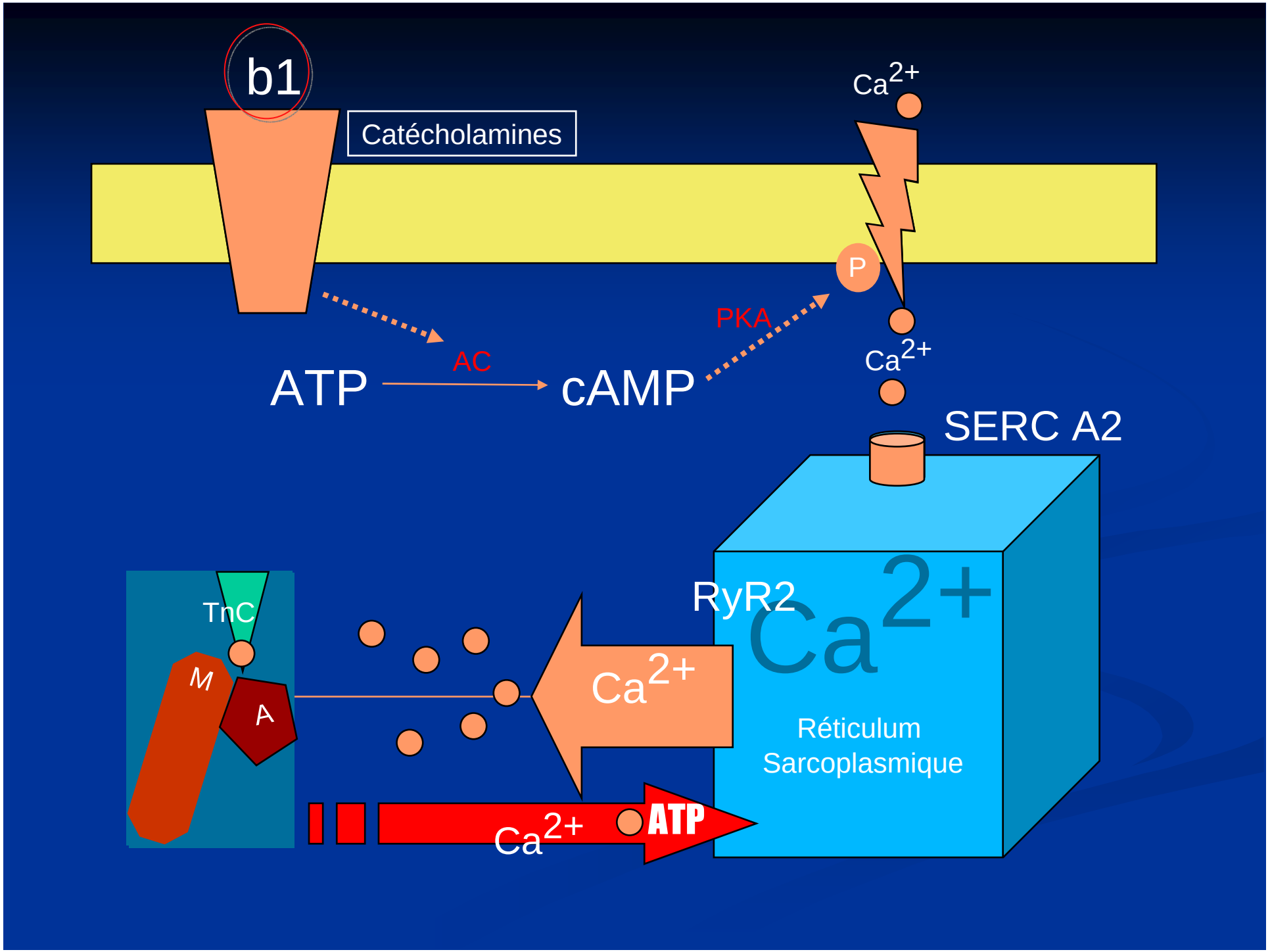
Catécholamines

Mobilisent le Ca intra cellulaire par activation de l' AMPc/protein kinase A

Rappel:

α1: vaso constriction, *I+ très discret*
α2 centraux: diminue le tonus Σ
ß1: I+, C+, D+, B+
ß2: vaso relaxation
(ß3: VD et I- ???)

Adrénaline : ß1, ß2, α1
Noradrénaline: α1+++ , ß1
Dobutamine : ß1
Dopamine : ß1 + dopa
Phénylephrine: α1


b1
Catécholamines
Ca2+
P
PKA
Ca2+
ATP
AC
cAMP
SERC A2
RyR2
Ca2+
Ca2+
Réticulum
Sarcoplasmique
TnC
M
A
Ca2+
ATP

Agent	Intravenous bolus dose	Intravenous infusion rate	Recommendation class	Level of evidence
Dobutamine	–	2–20 μg/kg/min	IIa	C
Dopamine	–	≤ 2 μg/kg/min: renal effect, 2–5 μg/kg/min: inotropic effect, >5 μg/kg/min: vasoconstriction	IIb	C
Milrinone	25–75 mg/kg	0.375–0.75 μg/kg/min	IIb	C
Enoximone	0.25–0.75 mg/kg	1.25–7.5 μg/kg/min	IIb	C
Levosimendan	12–24 mg/kg	0.05–0.2 μg/kg/min	IIa	B

Dobutamine

- Etude 100 pts. Romson JL. Anesthesiology 1999
  - La fréquence augmente de 1,45 bpm par µg/kg/min
  - Risque de tachycardie + rapide
  - Le débit cardiaque augmente principalement par l'augmentation de fréquence
- Dobu vs Milrinone (120 pts). Feneck RO. JCVA 2001
  - Dobu 10 à 20 µg/kg/min, Milrinone 0,5 µg/kg/min
    - H1, débit cardiaque : Dobu + 55%, Milrinone + 36%
    - Fc : Dobu + 35%, Milrinone + 10%
    - PAM : Dobu + 31%, Milrinone + 7%
    - Dobu : hypertension et fibrillation atriale

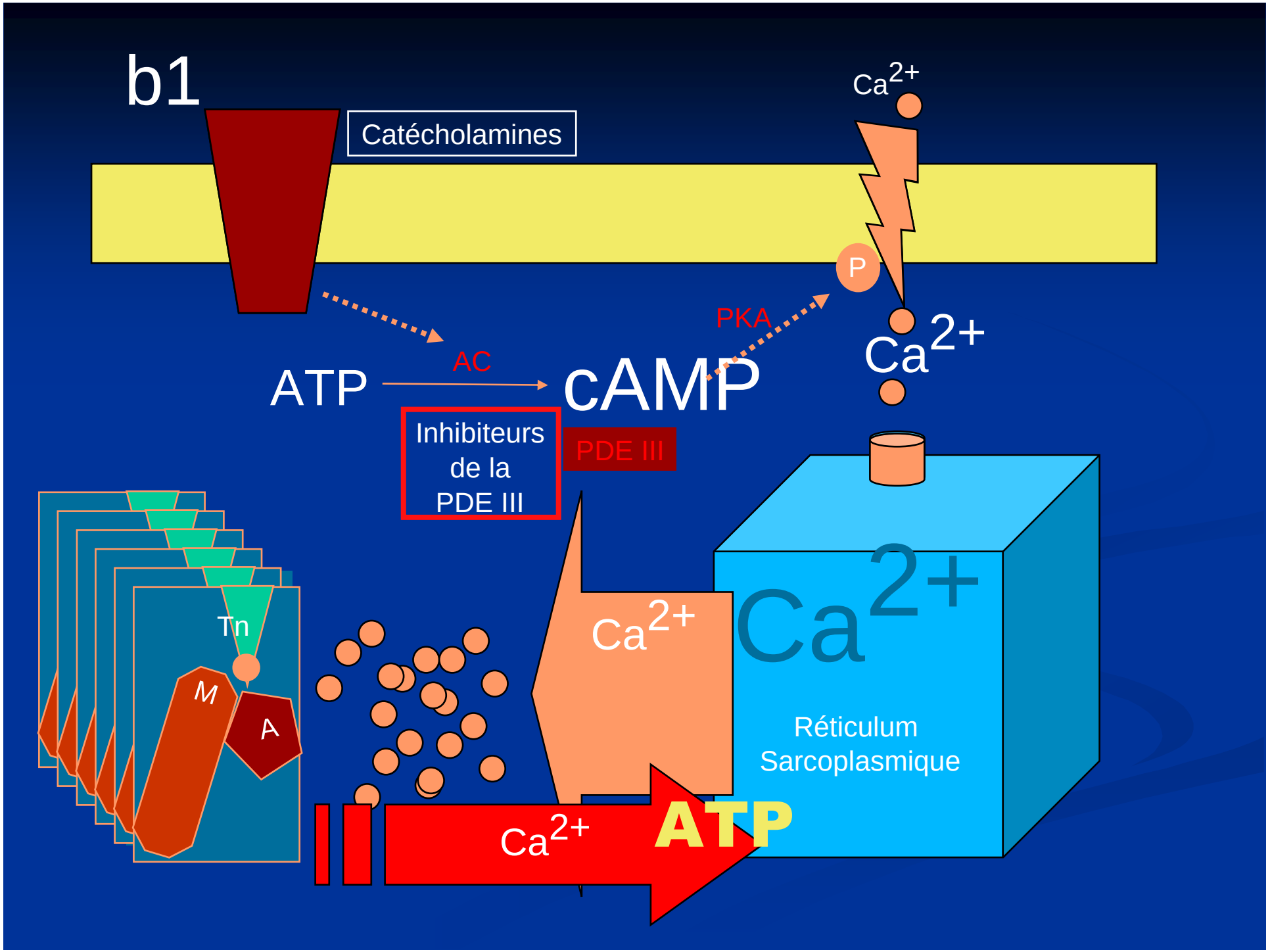
Mais …

Augmentation de la demande d'O_2

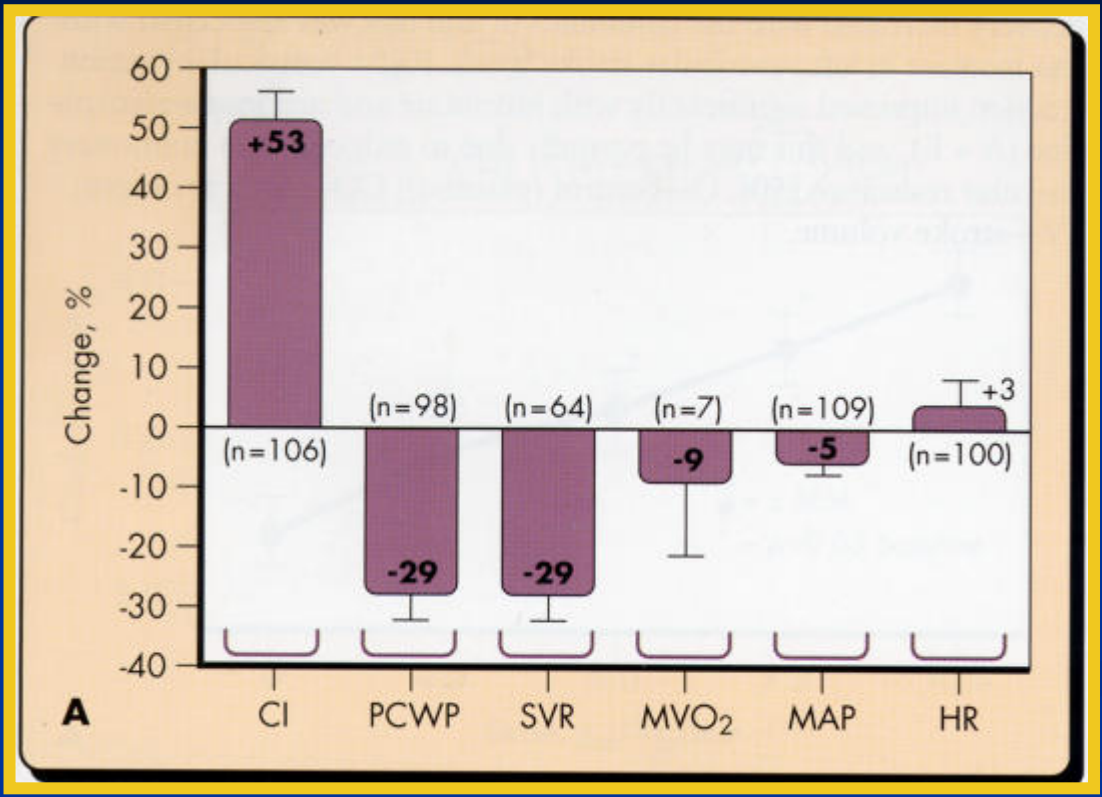
Arythmies

IPDE III

- Inhbition des phosphodiestérase type III
- => Augmentation du stock d'AMPc
- Effet inotrope
- Effet lusitrope : augmente la relaxation diastolique ??
- Vasodilatation systémique et pulmonaire
- Augmente le débit coronaire de 24%
- Amrinone - Enoximone - **Milrinone**


b1
Catécholamines
Ca2+
P
PKA
Ca2+
ATP
AC
cAMP
Inhibiteurs de la PDE III
PDE III
Tn
M
A
Ca2+
Ca2+
Réticulum Sarcoplasmique
Ca2+
ATP

IPDE III

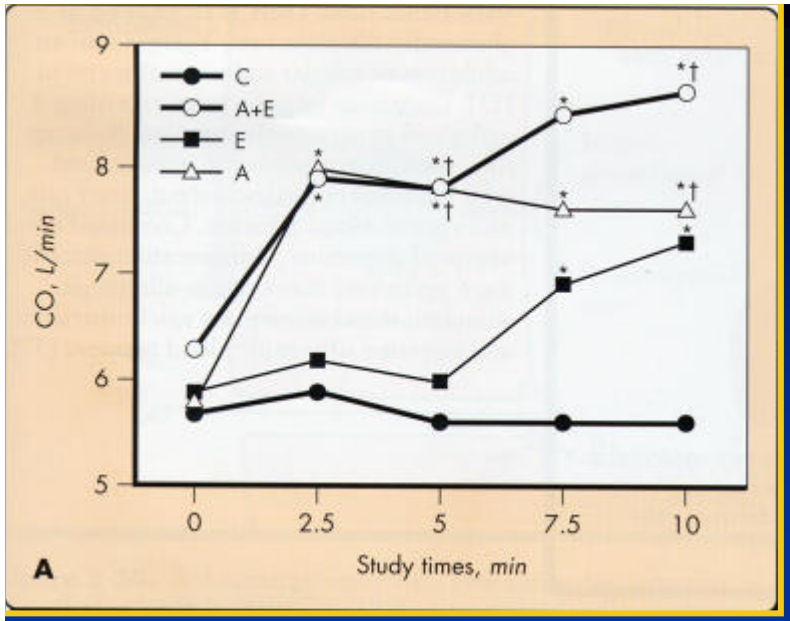


IPDE III :
proches cathéchol+ VxD
= inodilatateurs

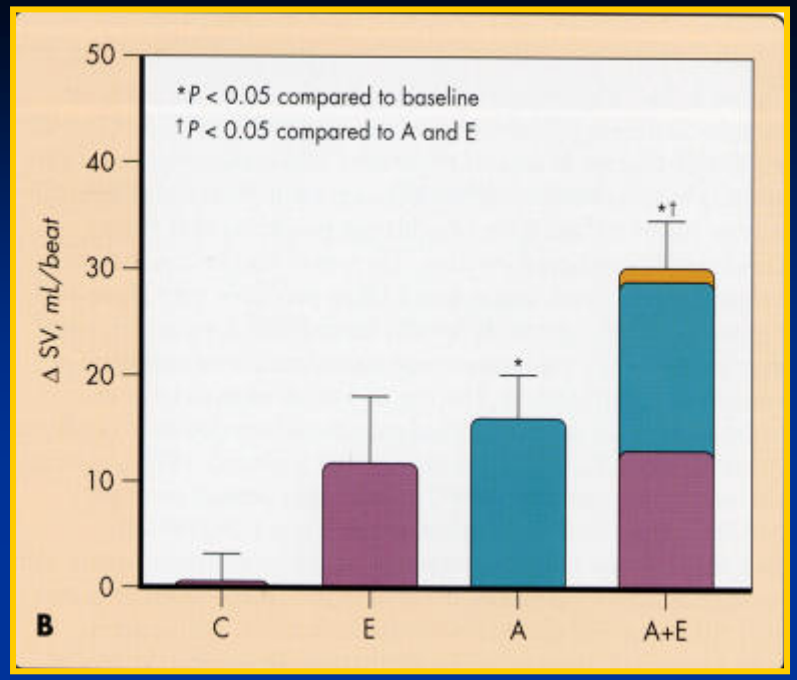
Doses

B. PHARMACOLOGY OF AMRINONE AND MILRINONE

Variable measured	Amrinone (IV)	Milrinone (IV)
Loading dose, mg/kg (per approved product labeling)	1.5 (0.72 × 2)	0.050
Loading dose (maximally effective)	3.0	0.075
Infusion rate, µg/kg/min (labeling)	5–10	0.375–0.75
Incompatible with dextrose solutions	Yes	No
Average half-life in CHF patients (h)	5–8	2–3
Incidence of thrombocytopenia	2.6%	0.4%
Incidence of ventricular tachycardia/fibrillation	0.8%	3.6%



M 0,5 mcg
Ad 0,03mcg



- ➢ Inotrope
- ➢ Vasodilatateur

❖ Volume de distribution indépendant de l'age

❖ Clairance plus rapide que chez l'adulte fonction linéaire de l'age

❖ Pas de bolus en post CEC

IPDE

Circulation. 2003 Feb 25;107(7):996-1002. Hoffman TM, Wernovski G

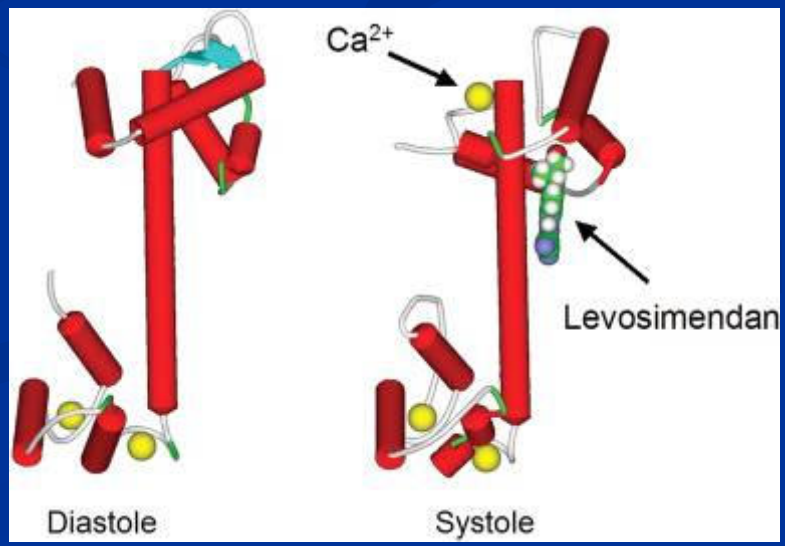
Défaillance ventriculaire gauche

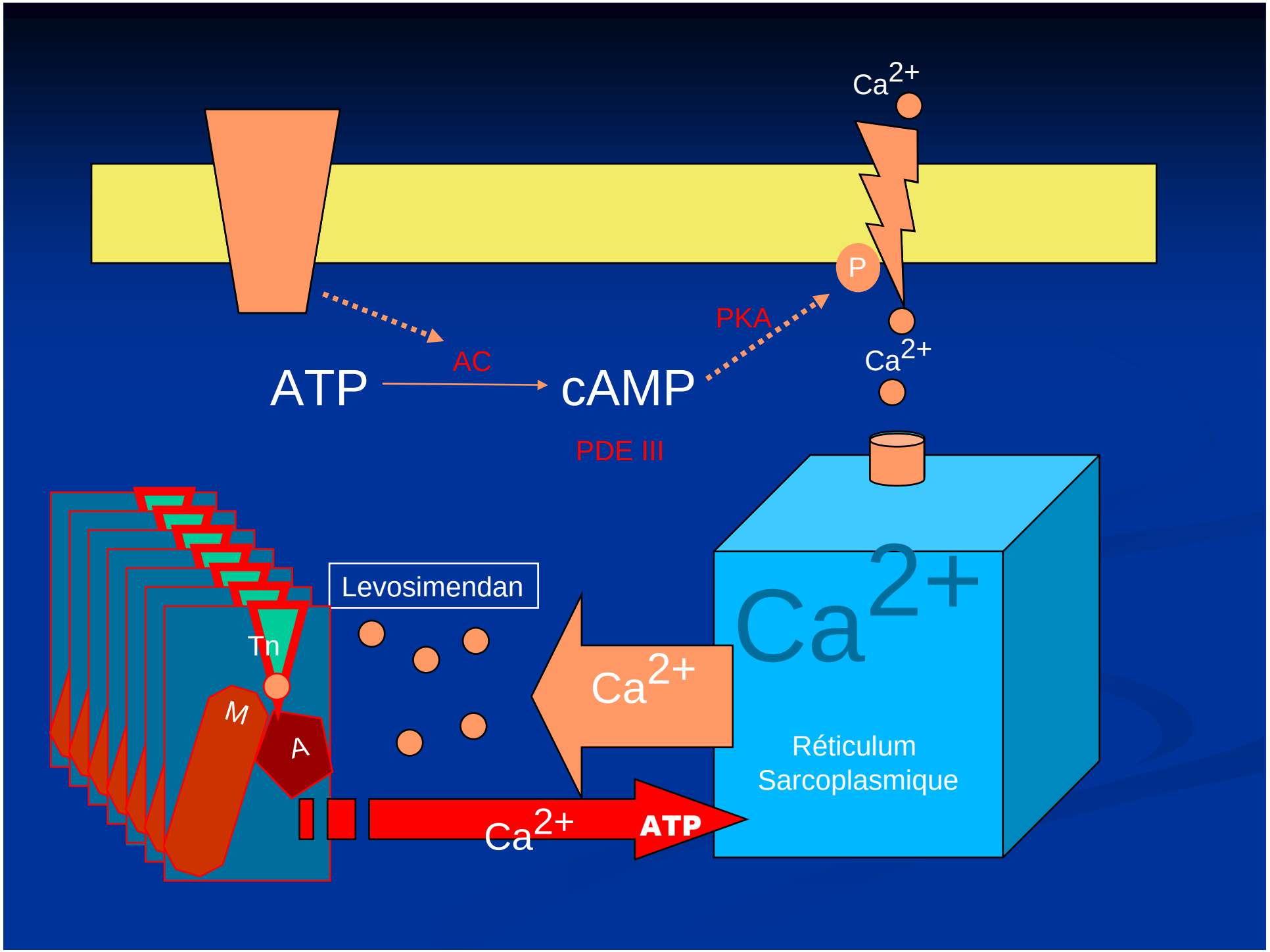
- Adrenaline+ milrinone > Dobu dopa
  - Moins de tachycardie
  - Utilise surtout récepteurs α (adré) et I PDE, moins les récepteurs ß

(Voir étude Primacor)

Levosimendan

- Sensibilise le myofilament au calcium
- Se fixe sur la troponine C
- Pas d'augmentation de l'AMPc
- Pas d'augmentation du Ca^{++} cellulaire
- Inotrope qui n'augmente pas la consommation d'O_2 du myocarde




Ca2+
P
PKA
Ca2+
ATP
AC
cAMP
PDE III
Levosimendan
Tn
M
A
Ca2+
Ca2+
Réticulum
Sarcoplasmique
Ca2+
ATP

Levosimendan

Sensibilise le myofilament au calcium

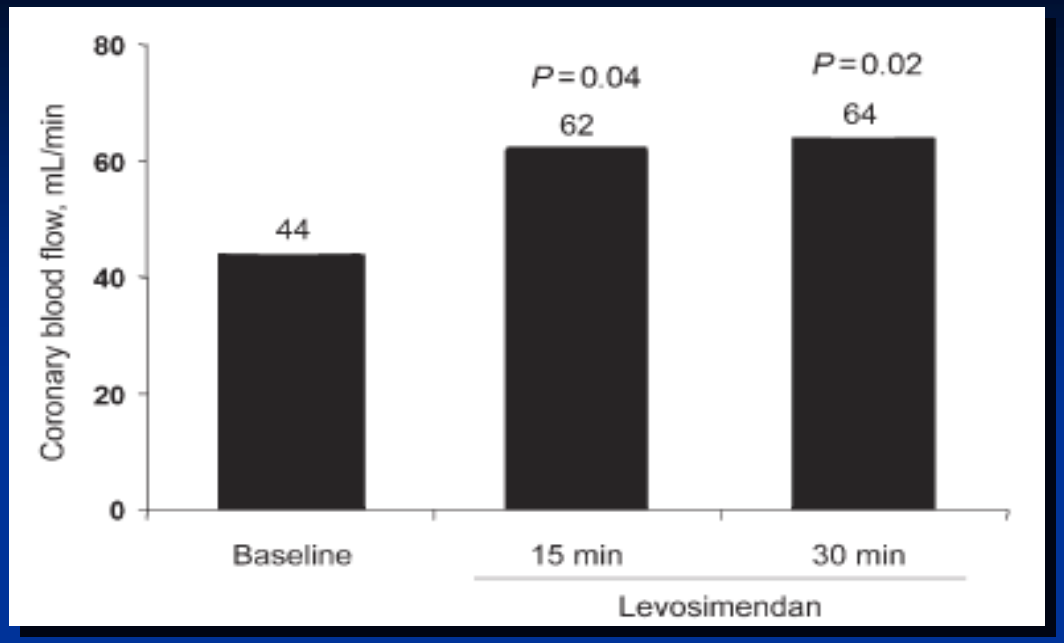
Ouverture des canaux potassiques [K^{ATP}]

Cellules musculaires lisse = Vasodilatateur

Mitochondries

Anti-ischémique et protège du stunning

effet de préconditionnement



- Etude hémodynamique 10 pts
- Lévosimendan diminue la demande myocardique en O_2
- Diminue les résistances coronaires
- Augmente le débit coronaire

Michaels, A. D. et al. Circulation 2005;111:1504-1509

A Randomized Trial Evaluating Different Modalities of Levosimendan Administration in Cardiac Surgery Patients With Myocardial Dysfunction

Stefan G. De Hert, MD, PhD, Suraphong Lorsomradee, MD, Hervé vanden Eede, MD,

Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, Vol 22, No 5 (October), 2008: pp 699-705

Table 3. Inotropic and Vasopressor Medication

	Group A (n = 20)	Group B (n = 20)	Group C (n = 20)
Dobutamine			
Total dose (μg/kg)	12,067 ± 3,299*	2,477 ± 1,567	3,526 ± 2,095
Time (h)	32 ± 13*	15 ± 5	16 ± 5
Norepinephrine			
Total dose (μg)	22,572 ± 8,772*	5,183 ± 4,256	9,241 ± 3,751
Number of patients	20	18	20
Time (h)	36 ± 14*	13 ± 9	19 ± 6
Study medication			
Total dose (μg/kg)	1,387 ± 943	118 ± 33	119 ± 40
Duration (h)	72 ± 41*	22 ± 4	23 ± 3
IABP			
No. of patients	6	6	6
Post-CPB duration (h)	210 ± 84*	45 ± 11	52 ± 20

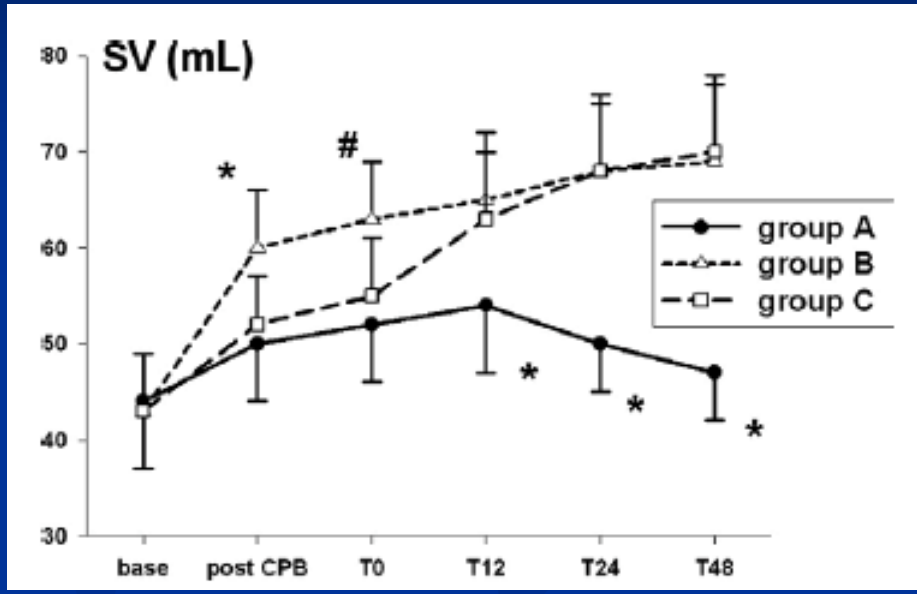


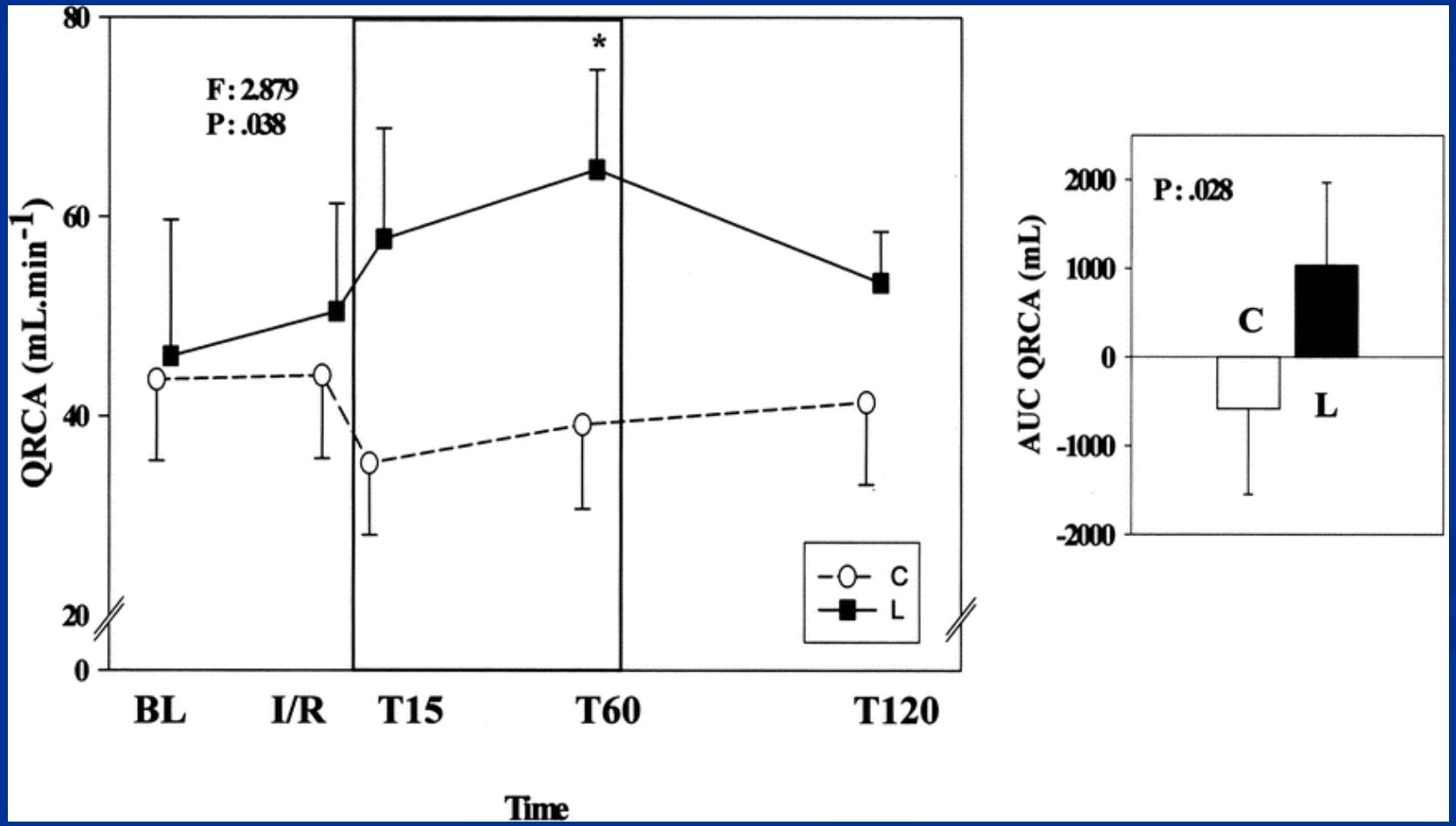
Table 5. Postoperative Outcome Data

	Group A (n = 20)	Group B (n = 20)	Group C (n = 20)
Intubation time (h)	42 ± 67*	8 ± 4	12 ± 10
LOS ICU (h)	121 ± 99*	42 ± 16	58 ± 37
LOS hospital (d)	22 ± 11*	15 ± 3	17 ± 5
Mortality	4	0	1
Myocardial infarction	0	0	0
Ventricular fibrillation	0	0	0
Atrial fibrillation	10	1#	7

- Groupe A : milrinone 0,5
- Groupe B : levo 0,1 postinduction
- groupe C : levo 0,1 post déclampage aor

Ventricule Droit

- T60 post bolus de Lévosimendan : augmentation significative du débit coronaire droit
- Missant C et al. Crit Care Med 2007 Mar.



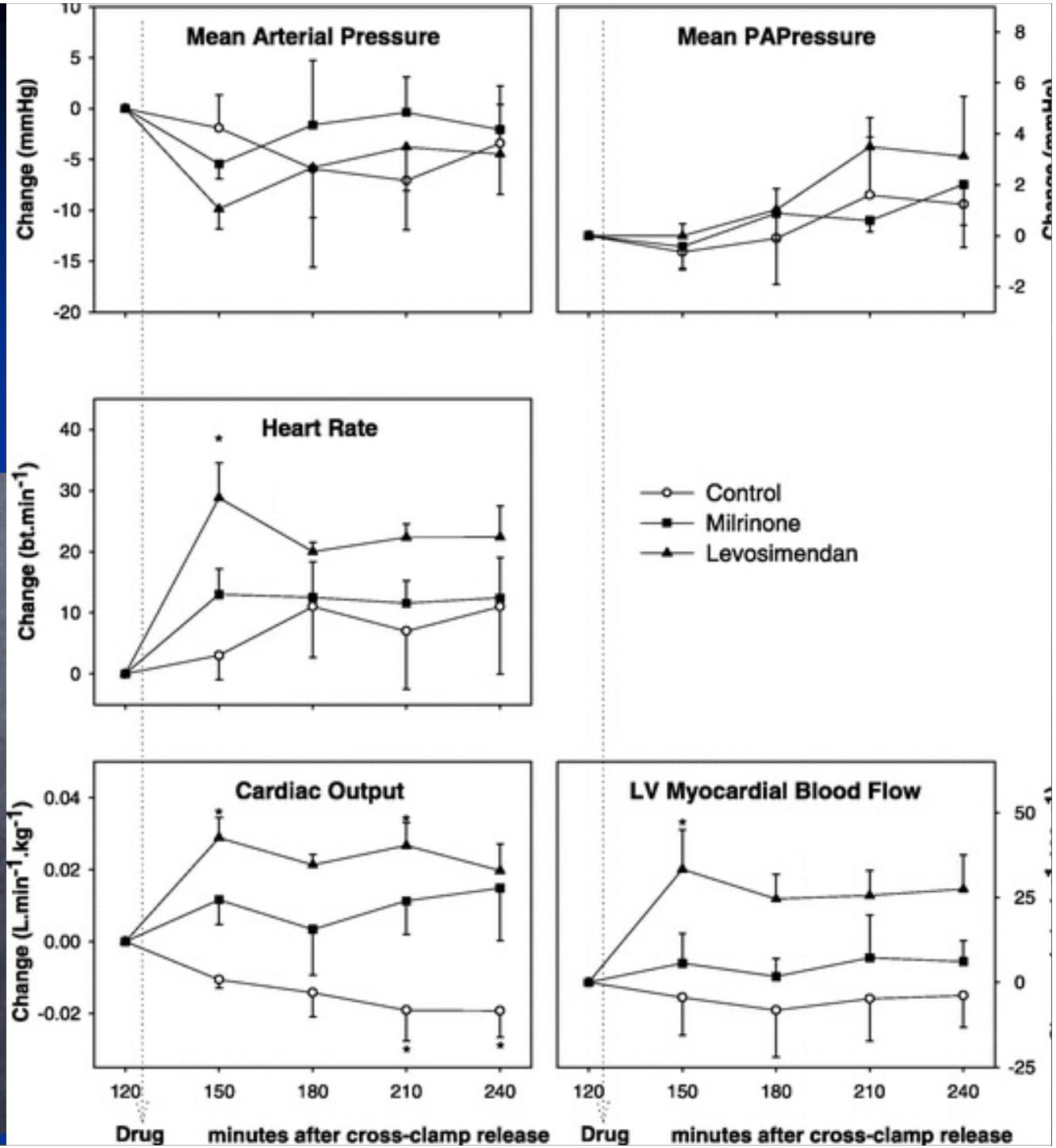
Chirurgie cardiaque pédiatrique

- **Levosimendan for low cardiac output: a pediatric experience. Egan JR et al. J Intensive Care Med. 2006 May-Juin**
  - rétrospectif : 19 enfants en défaillance cardiaque
  - amélioration nette par Levosimendan : lactates, PAM, echo
  - bonne tolérance - pas d'effets secondaires
- **Early experience with Levosimendan in children with ventricular dysfunction. Namachivayam P et al. Pediatr Crit Care Med. 2006 Sep**
  - 14 enfants (7 j à 18 ans) : insuffisance cardiaque aigue inotrope dépendante. Levosimendan (B et/ou 24 h).
  - Arrêt des inotropes (10 pts), diminution (4 pts). FE augmente de 29 à 40,5%
- **Use of levosimendan, a new inodilator, for postoperative myocardial stunning in a premature neonate. Lechner E et al. Pediatr Crit Care Med. 2007 Jan**
  - TGV, 32 S, 1525 g, Switch, bas débit post CEC,
  - lactates 14.8, SvO2 56%, POG 24, Fr 10%
  - coronaires ok, adrénaline, milrinone, dobutamine = pas d'amélioration
  - Levosimendan 0,1 mcg/kg/min (24h)
  - lactates 1.7, SvO2 81%, POG 7, Fr 25%… trop fort !!

Chirurgie cardiaque pédiatrique

- Stocker CF et al (C Brizard). Crit Care Med. 2007 Jan

L'augmentation de la post-charge du VG, conséquence de la CEC, contribue à la diminution du débit cardiaque, peut être prévenue par la milrinone et le levosimendan.



Levosimendan

- action directe en sensibilisant la myofibrille au Ca^{++} et IPDE III => I^{+}
- activation des canaux K ATP- et Ca^{++}

dépendant => Vx D

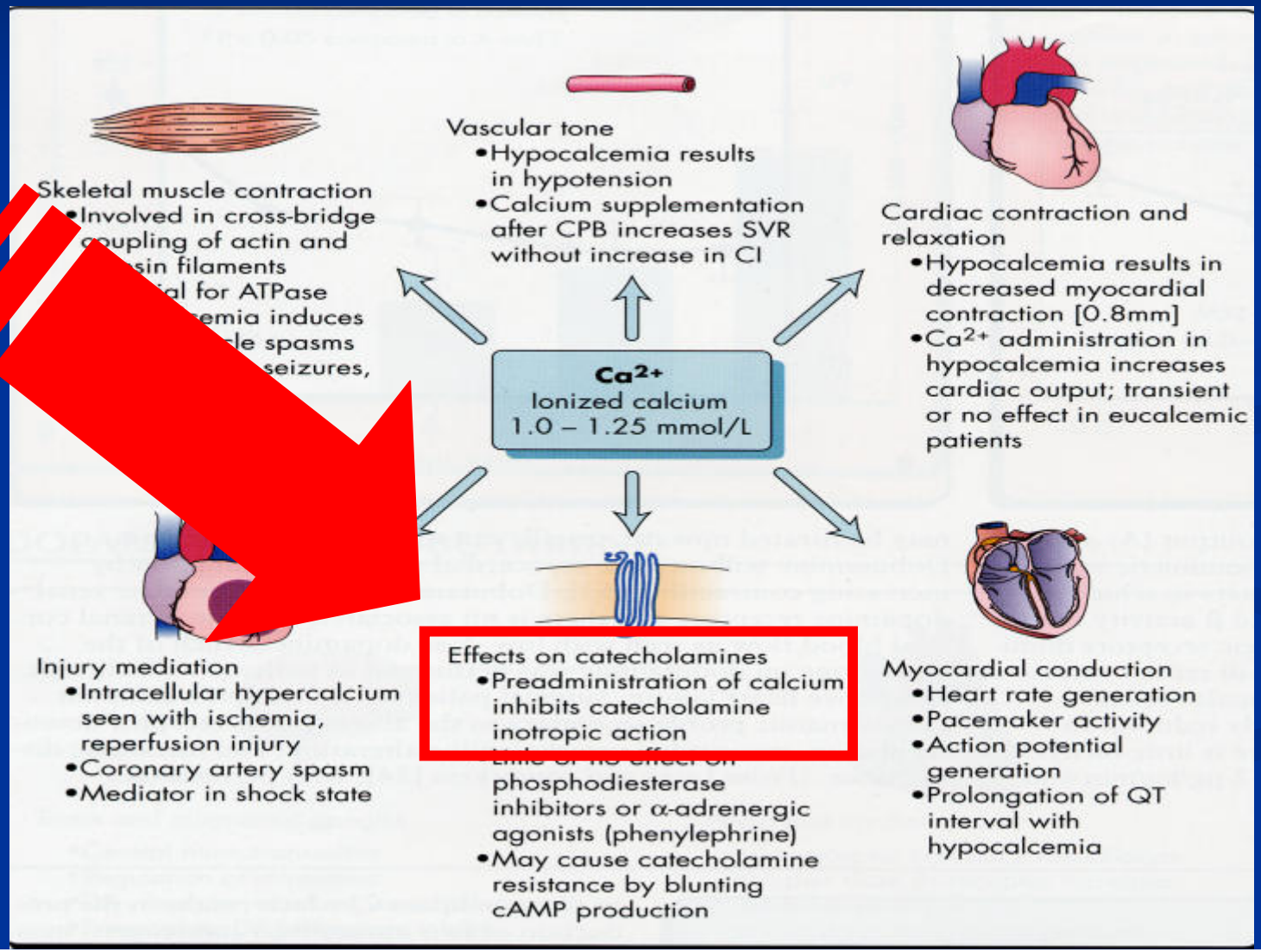
- 0,05 à 0,1 mcg/kg/min
- Pas d'action sur le rythme et la cons O_2 ??
- Même pharmaco-cinétique que l'adulte:
  - Demi vie distribution 0,2 h et demi vie élimination 1,6h
  - Clearance plasmatique 3,6 ml/min/kg
- Indication: en association, permet d'éviter les fortes doses de catécholamines (TdR et cons 0_2)

Levosimendan en pratique

- ATU
- Responsabilité prescripteur
- Fiche de renseignement pour la pharmacie
- Autorisation nominale cas par cas par l'AFSSAPS
- Après avis d'expert (??)
- Coût

Miller RD
Atlas of Anesthesia
1998

Et si on parlait du calcium?



Défaillance ventriculaire droite

- Diminuer les RVP
- Inotropes : Adrénaline, milrinone, iNO
- Eliminer tout ce qui diminue la P de perfusion systémique (coronaires perfusées en diastole <u>et</u> en systole)
- Sternum ouvert : augmentation des dimensions télédiastoliques, améliore le remplissage diastolique et le volume d'éjection
- Si échec => Assistance circulatoire

Défaillance ventriculaire gauche

- Améliorer la contractilité
- Diminuer la post charge
- Adrénaline+ milrinone > Dobu dopa
  - Moins de tachycardie
  - Utilise surtout récepteurs α et I PDE, moins les récepteurs ß

(Voir étude Primacor)

Fermeture sternale retardée

Samir K et al. Delayed sternal closure: a life-saving measure in neonatal open heart surgery; could it be predictable? *Eur J Cardiothorac Surg. 2002 May;21(5):787-93*

Age < 7 j, Cl Ao > 98 min, CEC > 185 min, SvO2 < 51 %

Fermeture sternale retardée

- ✓ Forte dose d'inotropes : Adrénaline > 0,5 mcg/kg/min
- ✓ Instabilité hémodynamique ↑ POG pour faible remplissage
- ✓ Compliance pulmonaire très altérée
- ✓ cTnI du déclampage élevée (> 5ng/l)
- ✓ Enfant < 3kg
- ✓ CEC longue durée < 130 min

Fermeture sternale retardée

- Ne pas hésiter
- Organisation de la réa prévue
- ATB prophyllaxie : Céphalosporine 2G
- Nettoyage possible
- Fermeture : écho, baisse des inotropes, 2 temps
- En Chambre
- Pas plus infectés

Fermeture sternale retardée

- Parfois hémodynamique stable avec peu d'inotropes et bon Gaz du Sang mais :
  - Chirurgie néonatale
  - Faible Poids
  - HTAP pré opératoire importante +++
  - Anomalie pulmonaire radiologique +++

Ne pas hésiter même pour qq heures

Assistance courte

- Hémodynamique instable
- Tendance acidose
- Inotropes maximum
- Echo médiocre mais pas catastrophique

➢ Diminution ou arrêt des Inotropes

➢ Débit de CEC pour hémodynamique stable 80 à 50% du débit théorique

➢ Assistance gche

❖ Diminution progressive du débit en fonction de la contractilité à l'

Assistance circulatoire post CEC

- ♥ Absence de récupération significative pendant l'assistance de CEC
- ♥ ECMO ou assistance mono ventriculaire

  En attente de récupération

  En attente de ventricule pulsatile

  En attente de transplantation

Hémostase

Pré requis ++++++

- 37°C,
- Absence d'acidose
- Hb adaptée à l'age
- Bases biologiques :
  - Concentration facteurs >50%
  - Plaquettes > 100 000

Préparation de la sortie du bloc

1. Normothermie
2. Stabilité hémodynamique
3. Absence de saignement
4. Ventilation vérifiée sans retentissement sur l'hémodynamique
5. Absence d'acidose et d'ascension des lactates
6. Accord de la Réanimation prête à recevoir (transmissions précises)

Préparation de la sortie du bloc

Risques:

- Hypothermie
- Hypo kaliémie si diurétiques au bloc
- Variations des RVP par ventilation manuelle et FiO_2 100%

=> Déséquilibre V/P

- Troubles du rythme et de la conduction

⇒ Respirateur de transport ++++

⇒ Monitoring:

⇒ ECG, PAS, SpO_2 minimum, PM branché ++++

Conclusions

- 10 techniques de CEC
- 3 causes principales de difficultés de sevrage
- 3 inotropes majeurs
- 25 raisons de laisser le thorax ouvert en cas de défaillance ventriculaire