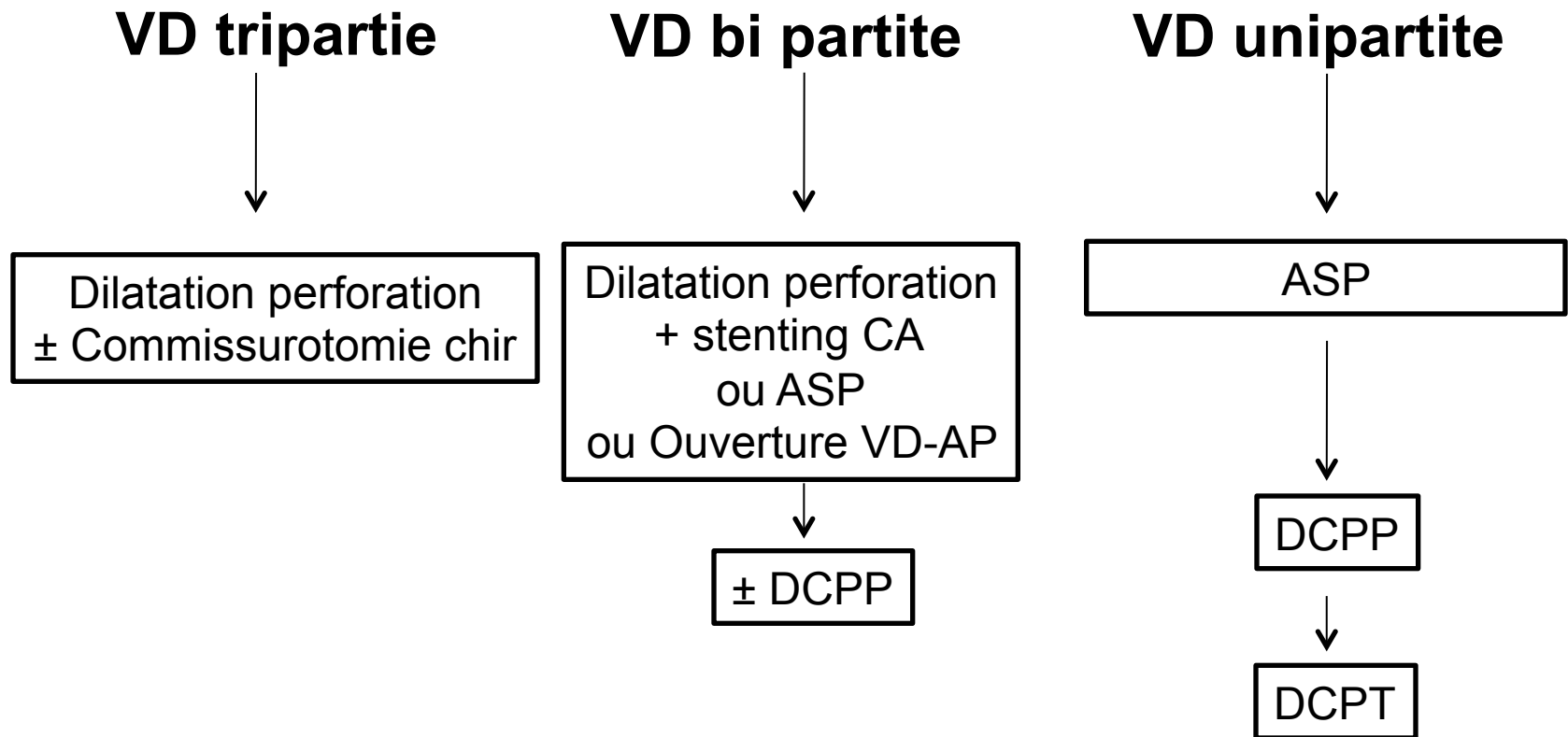


# **Anesthésie et réanimation des APSI**

DIU 2016-17 Ph Mauriat

# APSI: prises en charge possibles



# APSI: réanimation préopératoire

Urgence néonatale

Ductodépendance pour la circulation pulmonaire (aucune collatéralité)

Dépend de la Prostaglandine

Soit procédure Kt, soit chirurgie

-Préserver les abords artério-veineux : multiples interventions chir et kt

# APSI: induction de l'anesthésie

Shunt D-G par la CIA et G-D par le CA

## **Favoriser le débit pulmonaire par CA :**

- Légère hypocapnie
- Corriger toute acidose
- Pressions de ventilation basses
- Hb 13-15g/dl
- Ne pas trop vasodilater la périphérie
- Inotropisme parfois nécessaire
- ± NO inhalé si désaturation malgré FiO<sub>2</sub> 100%

# APSI: procédure perforation-dilatation

AG : intubation + VA

Procédure  $\pm$  longue

Maintenir la PG, arrêt progressif en qq h ou jours

Monitoring PA, PVC

SaO<sub>2</sub> en sous-ductal, rSO<sub>2</sub>c et rSO<sub>2</sub>r (NIRS)

Monitoring Gaz du sang

Risque arythmogène avec les manœuvres de KT

Réveil et extubation décalés, dépend de la fonction VD,  
du débit pulmonaire et des saturations

# **APSI: procédure chirurgicale**

## **ASP, commissurotomie, ouverture VD-AP**

Monitoring PA, PVC

SaO<sub>2</sub> en sous-ductal, rSO<sub>2</sub>c et rSO<sub>2</sub>r (NIRS)

Maintenir la PG, arrêt progressif en qq h ou jours

Monitoring EtCO<sub>2</sub>

Chirurgie de l'ASP : possible sans CEC grâce au CA ouvert  
mais dépend de la SaO<sub>2</sub> et NIRS++ au clampage de l'AP

Commissurotomie et Ouverture VD-AP avec CEC sans clampage

CEC d'assistance de courte durée en normothermie

Nécessite hémostase chir et bio rigoureuse

facteurs, plaquettes, hématicrite stable

## **Fin du geste chirurgical = augmentation du débit pulmonaire**

Régler la FiO<sub>2</sub> selon SpO<sub>2</sub> et NIRS

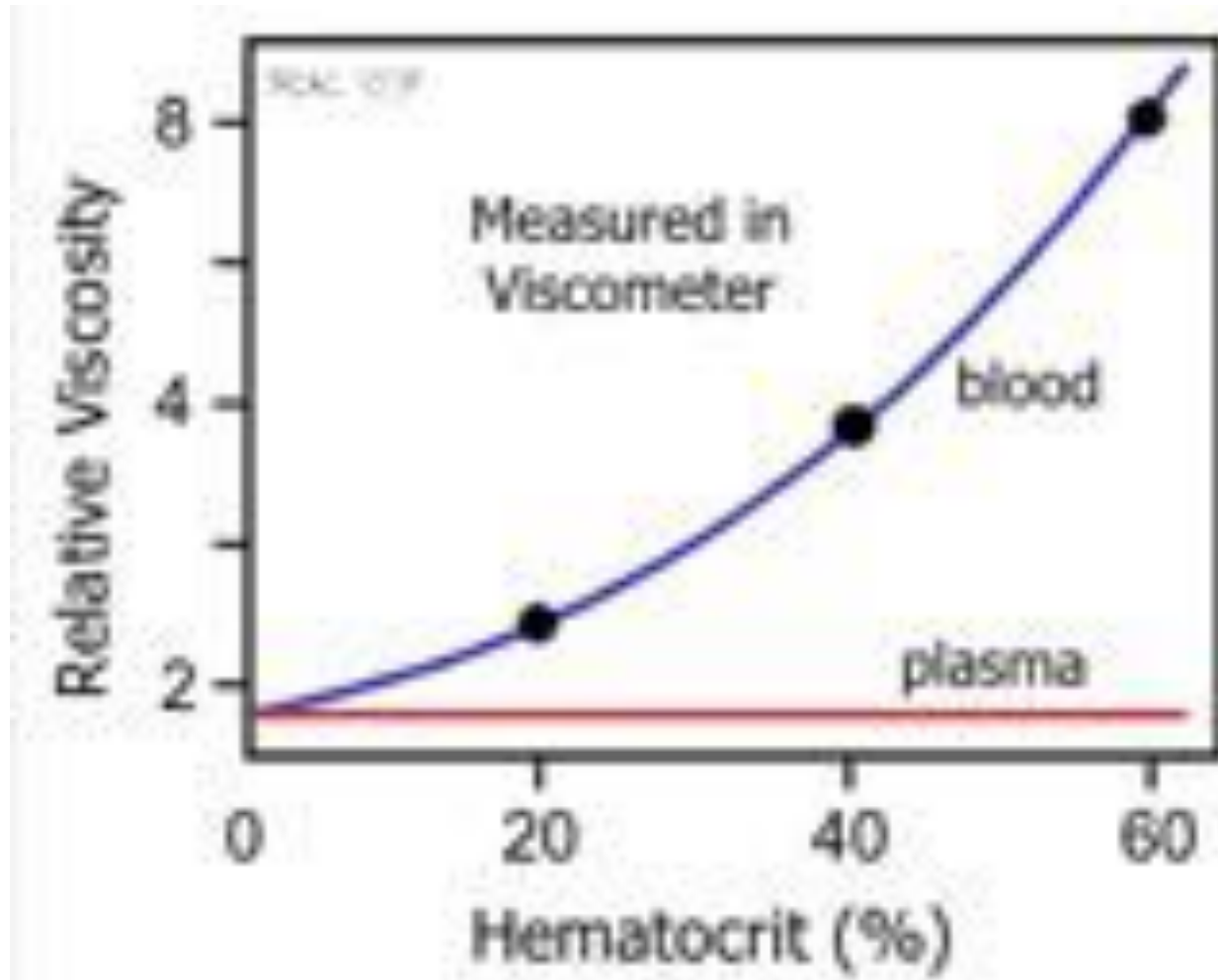
Si faible augmentation des saturations :

- augmenter FiO<sub>2</sub>
- volémie
- inotrope
- NO<sub>i</sub>

Adaptation du débit est plus rapide à travers l'ASP qu'après une ouverture VD-AP pour laquelle il faut conserver la PG le temps de l'adaptation du VD

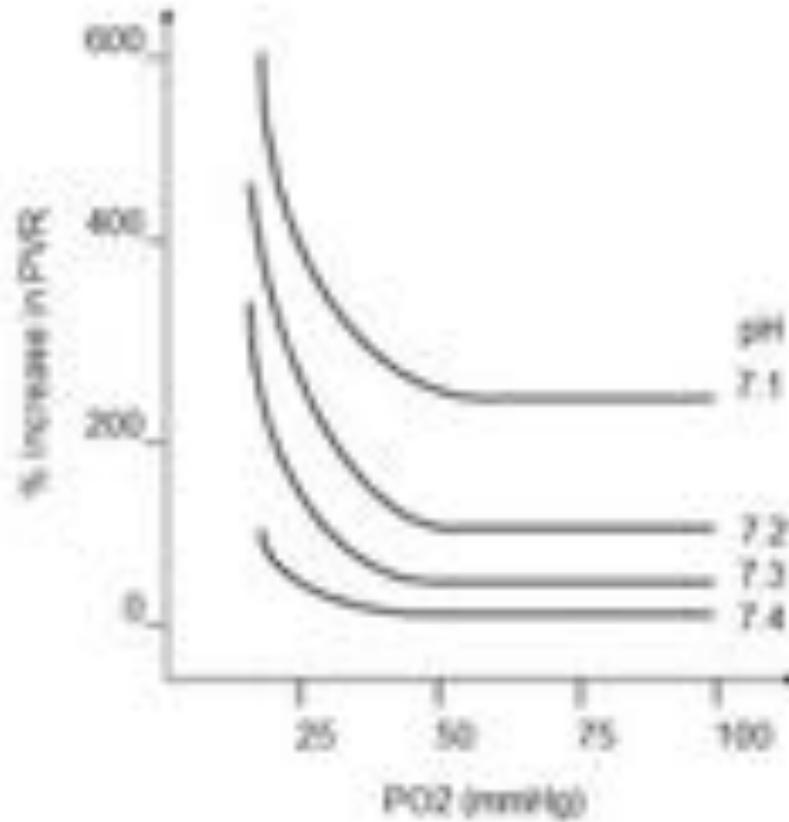
Avec ASP risque d'hyperdébit et l'arrêt de la PG se fait au bloc

## Effet de l'hématocrite sur les RVP



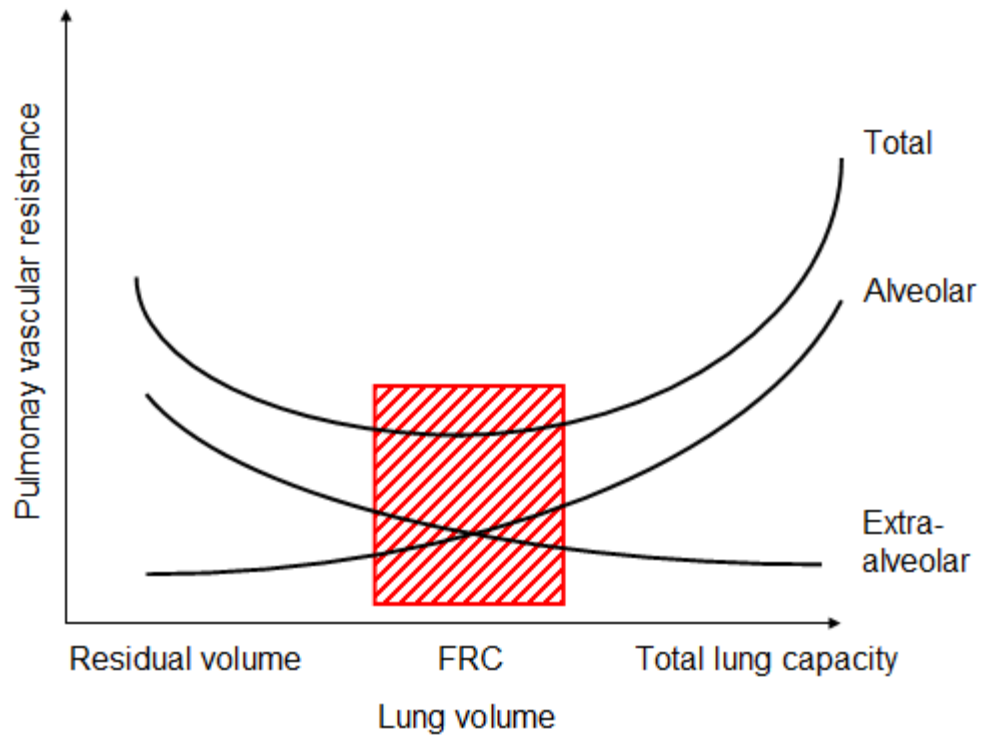


# Effet du pH sur les RVP



*Rudolph, J Clin Invest 1966*

# Effet de la ventilation sur les RVP



*Shekerdeman, JACC 1999*

## **ASP inefficace – signes précoces et installation rapide**

-↓SpO2 et NIRS basse

-Disparition du souffle et du signal Doppler

→ bolus d'héparine (1mg/kg), précharger le VG, augmenter la pression systémique (inotrope), FiO2 100% et NOi

→ si réa inefficace => reprise chirurgicale

## **Hyperdébit à travers l'ASP – signes insidieux +++**

-SpO2 > 95% en air ambiant, NIRS systémique et cérébrales basses

- signes de surcharge pulmonaire -> OAP

- baisse de PA, oligo-anurie, hyperK, acidose

→ transfusion, hypercapnie,

- chirurgie : diminution du calibre de l'ASP par clip ou tube inférieur

# Avantages et inconvénients de l'ouverture VD-AP vs ASP

# L' ouverture VD-AP

*Bradley, ATS 2008*

## **Avantages**

- apporte au poumon du sang désaturé
- le flux dans l' AP est pulsé → favorise la croissance des AP
- moins de vol diastolique → moins de risque d' ischémie myocardique
- conduit VD-AP calibre 5-6 mm vs ASP 3,5-4 mm
- ne déforme pas les branches pulmonaires
- inclut les flux veineux hépatique dans le retour veineux → moins de risque de fistules a-v pulmonaires
- Répond aux inotropes pour augmenter le débit pulmonaire

## **Inconvénients**

- nécessite une CEC
- patch trans-annulaire
- ventriculotomie
- impossible si coronaire croise l' infundibulum ou fistules coronaires

# Anastomose Systémico-Pulmonaire

## Avantages

- Peut permettre d'éviter une CEC
- Peut permettre d'éviter le patch trans-annulaire

## Inconvénients

- apporte au poumon du sang oxygéné
- le flux dans l'AP est continu
- si vol diastolique important → risque d'ischémie myocardique
- déforme les branches pulmonaires
- les APs grandissent moins bien
- antiaggrégation nécessaire
- équilibre délicat du Qp/Qs en post-op

# Fistules coronaro-VD

17% (*Daubeney, JACC 2002*)

Une partie de la perfusion du VG est VD-dépendante (sang désaturé)

Interdisent la décompression du VD par ouverture VD-AP

Si découverte perop après ouverture : risque infarctus

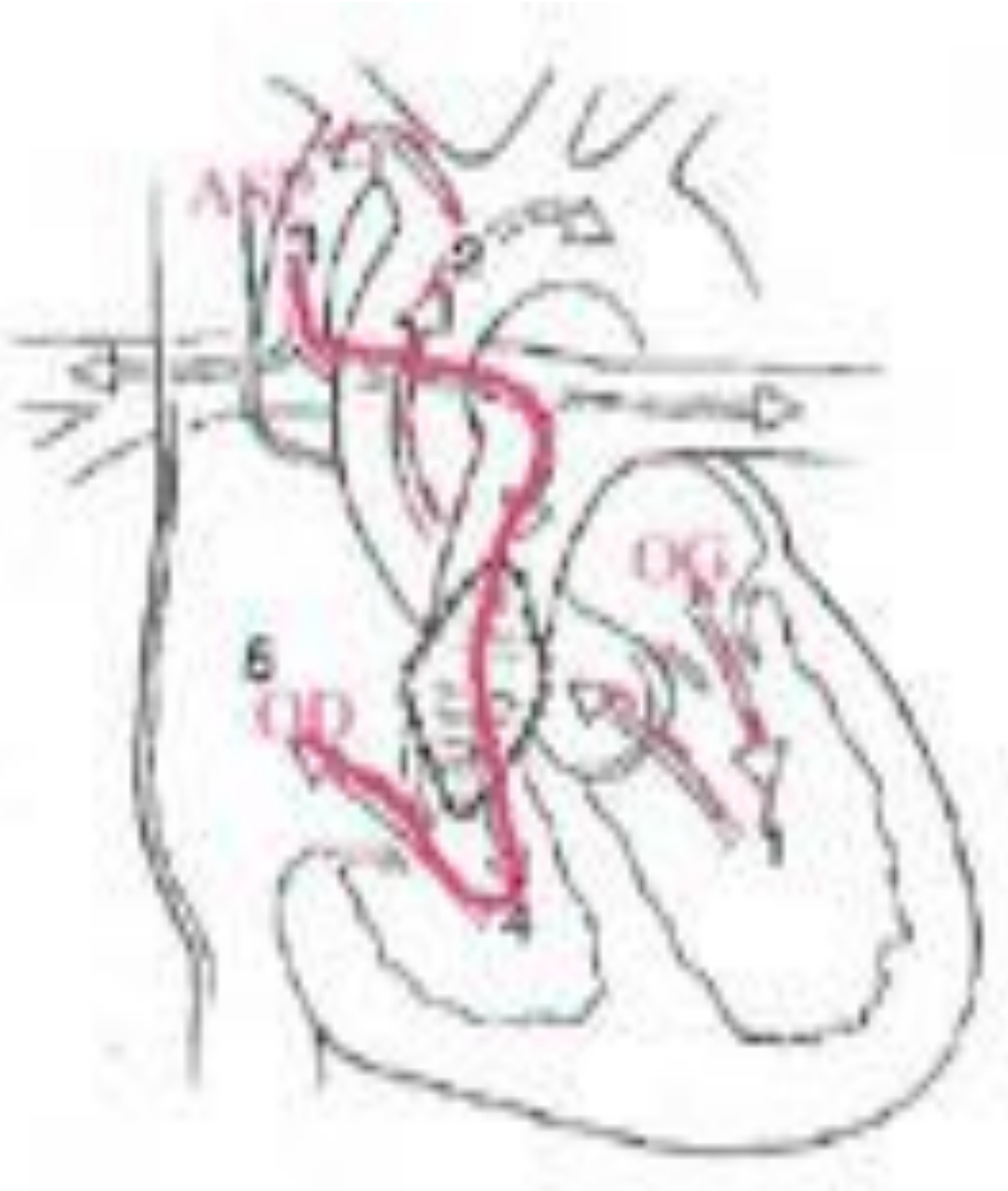
→ augmenter la pression de perfusion coronaire par

- ↑ RVS ( $\alpha$  agonistes)
- ↑ RVP (PEEP)
- ↑ précharge

→ ECMO AV inefficace => décharge complète du VD

L'important c'est une pression augmentée dans le VD : fermer la voie VD-AP et faire ASP

# Le shunt circulaire



Très difficile à traiter

-↓ RVP (NOi)

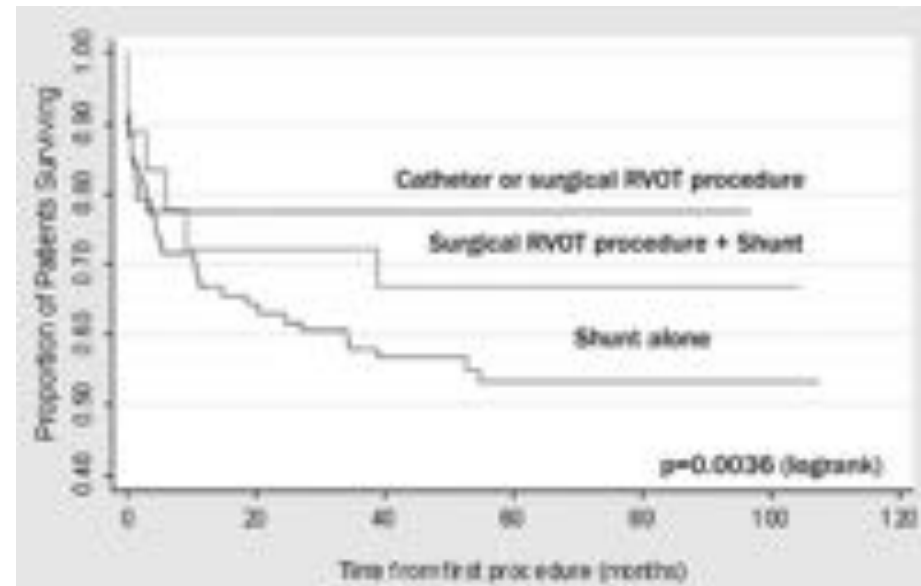
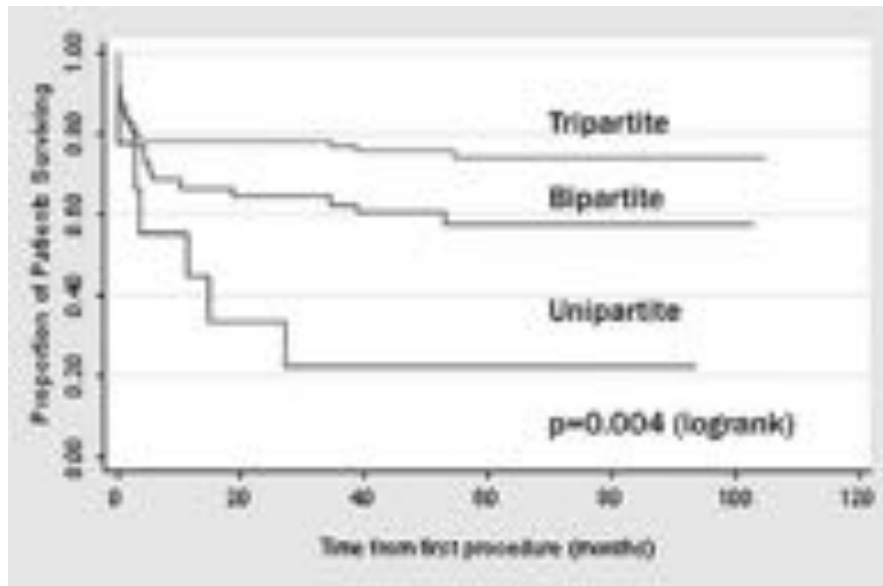
-↓ RVS

-Réduire l'ASP

- ou ASP en distalité



# Pronostic au long terme



Daubeney, JTCVS 2005

# Patient 1 : APSI 3,5 kg 10j

- Chirurgie : ouverture VD-AP + ASP n°3
- Fin CEC : SpO<sub>2</sub> 80% en FiO<sub>2</sub> 100%  
puis SpO<sub>2</sub> 95% => FiO<sub>2</sub> à 30% et normocapnie
- H6 : SpO<sub>2</sub> 85% en FiO<sub>2</sub> 30%
- H10 : SpO<sub>2</sub> 50%, Hb 18 g, foie 2cm
- Echo : VD petit ,VG dilaté, ASP flux présent -faible
- => Tt : FiO<sub>2</sub> 100%, dilution + Adrénaline
- H 15 : SpO<sub>2</sub> 85% en FiO<sub>2</sub> 21% => extubation
- J1 : arrêt de l'adrénaline
- J2 : sortie de réanimation

# Patient n°2 : 2,3 kg 15j

- APSI avec beau VD  
Pré-op : SpO<sub>2</sub> 65 % => PGE<sub>1</sub>+ O<sub>2</sub>
- Perforation-Dilatation voie VD AP au KT : faible passage
- SpO<sub>2</sub> 50%, bradycardie => intubation ventilation
- Dg d'hémopéricarde
- Chirurgie : réparation plaie du VD + ASP n° 3 sans CEC
- SpO<sub>2</sub> 80% en FiO<sub>2</sub> 30%
- Extubé H6
- Sortie J2