

# Anesthésie et Réanimation des CIV

Ph Mauriat  
DIU RCC 2017-18

# Prise en charge péri-opératoire

- Fonction de la classification hémodynamique :
  - importance du shunt et HTAP
- $\pm$  associée à la CIV :
  - Défaillance cardiaque pré-op si opéré tardivement
  - Enfant hypotrophe
  - Troubles ventilatoires liées à l'hyperdébit et HTAP

# Prise en charge péri-opératoire

- L'âge du patient
  - Si hyper débit = mauvaise tolérance
    - Pas de prise de poids
    - Surcharge pulmonaire radio
  - Si poumons non protégés (âge > 9 mois)
    - Risque d'HTAP irréversible
- Type anatomique et abord chirurgical
- Associée à d'autres malformations : CIA, sténose pulmonaire, fuite aortique

# Shunts Gauche-Droit

- Le but de l'anesthésiste est de contrôler le shunt
- Cibles du contrôle
  - RVS - RVP - Fonction myocardique
- Si déstabilisation du rapport QP/QS
  - Risque de surcharge vasculaire pulmonaire
  - Hypoperfusion systémique secondaire
  - Hypoperfusion coronaire

- Attention à la pré-oxygénation en 100%
- Eviter l'hyperventilation → hypocapnie

# Per opératoire

- Contrôle du shunt (RVS -RVP) avant la CEC
- Reprise du rythme au déclampage aortique  
BAV ? Transitoire ?
- EES puis évaluer la reprise du rythme plus tard
- Recherche d'un shunt résiduel
  - Echo : ETO ou épicardique
  - Mesure des saturations : si enrichissement en O<sub>2</sub> >10% entre OD et AP = shunt significatif
  - Reprise chirurgicale si  $\geq 2$  mm

# HTAP post-op

- CIV IIb avec PAP/PA pre-op > 50%
  - HTAP réactionnelle n'est pas immédiate
- Au mieux : KT AP + SvO<sub>2</sub>
  - même en l'absence d'HTAP en fin de CEC
- Sinon : echo monitoring...
- Alternative :
  - $rSO_2$  (cérébrale+somatique)  $\times 0,45 \neq SvO_2$
  - *G Hoffman*

# HTAP

Aggravée par

- La CEC : NO endogène diminué - Endothéline stable = déséquilibre du rapport
- La stimulation sympathique
  - algie - aspiration trachéale- réveil
- Hypercapnie, acidose, hypoxie
- Dépend de l'âge
  - Nouveau-né avec réactivité des AP
  - > 1 ans HTAP fixée -  $\pm$  biopsie - études pharmacologiques au KT = test au NO
- Intérêt des CIA calibrées (décharge D-G)

# Evolution post-op

- CIV IIa
  - Suites simples, peu ou pas d'inotrope
  - Extubation rapide, réa < 3 jours
  - Pas de mortalité ...
- CIV IIb et multiples
  - Ventilation prolongée
  - Support inotrope
  - HTAP
  - Mortalité  $\pm$  2 à 3 %
- CIV IV : CIV avec poumons protégés par sténose pulmonaire



# Complications

- Shunt résiduel
- Trouble du rythme et de conduction 1%
- Défaillance ventriculaire
- HTAP
- Troubles de ventilation

# Shunt résiduel

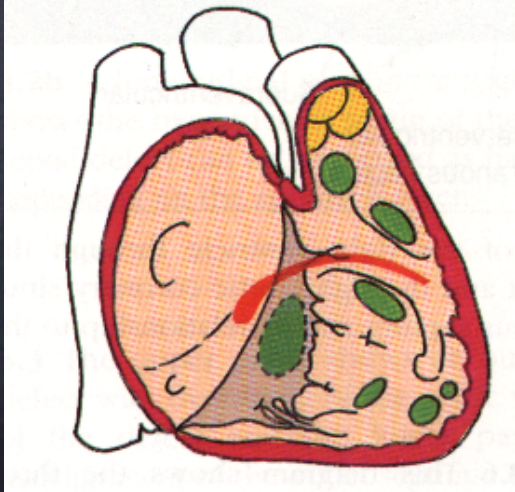
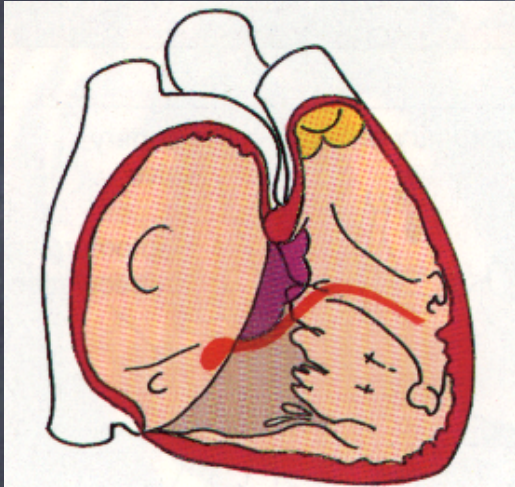
- Dans 6 à 10% des cas
- CIV trabéculée et musculaire
- En bordure de patch
- Lachage de suture : points séparés ou surjet
- Conséquences :
  - Défaillance ventriculaire - shunt Gh-Dt
  - HTAP aggravée par les vasodilatateurs pulmonaires
- Discuter d'une fermeture chirurgicale ou interventionnelle

# Intérêt de l'Echo

- ETO systématique au bloc (Ungerleider. ATS 1995)
  - 1000 patients
  - 3 à 4% de reprise immédiate
- ETT systématique en réa dès la sortie de bloc
  - Recherche de shunt résiduel CIV - CIA
  - Appréciation de la fonction biventriculaire
  - Mesure de la PAP

# Troubles du rythme et de conduction

- EESV, tr du rythme surtout si HTAP
- Atteinte du nœud AV ou du faisceau de His (CIV membraneuse)
- BBdt après ventriculotomie 62%
- BAV transitoire (œdème) ou définitif
  - 1 à 2%
- Survient dès le déclampage ou retardé
- Pace transitoire ou définitif (électrode) (1 à 2 semaines d'attente)
- Intérêt des anti-inflammatoires



# Défaillance VG

- Dépend :
  - Du pré-op, de la CEC et du clampage aortique
  - Fermeture du shunt Gauche-Droit
  - Conséquences : idem augmentation des RVS pour le VG
    - Phénomène du "Pump off"
- + grave si :
  - Petit VG anatomique, baisse de la compliance
  - CIV large opérée tardivement
  - Protection myocardique défectueuse

# Troubles de ventilation

- HTAP et hyperdébit =>
  - Augmentation des résistances aériennes
  - Baisse de la compliance pulmonaire
  - Bronchoconstriction par leukotriènes
  - Compression de la bronche souche gauche
  - Atteinte du LMD et du LSG
- Conséquences
  - Atélectasie (CEC) – Emphysème (VILI)
  - Surinfection (retarde la chirurgie...)
- Amélioration lente après fermeture de la CIV

# Intérêt de la déventilation précoce

L'intubation et la ventilation prolongées favorisent :

- l'intubation sélective
- les troubles de ventilation
- la surinfection pulmonaire
- le déconditionnement du diaphragme

L'inflammation et l'infection :

- augmentent la dysfonction endothéliale
- entretiennent l'HTAP

Risque de ventilation prolongée : 15 à 21 jours

Essayer le fastracking

# Cas clinique 1

- Retard staturo pondéral
- Echo : CIV haute à gros débit. VG dilaté, AP dilatées, VD bien.
- Opéré à 3 mois et 7,3 kg
- CEC 85 min, CI Ao 53 min. Corotrope 0,5
- Echo : VG dilaté, bonne cinétique, PAP basse.
- Extubé à H4 – sevrage Corotrope, relais Lopril
- Sortie J2



# Cas clinique 2

- Mission humanitaire : enfant 15 mois et 8,2 kg
- Echo :
  - CIV large, flux de basse vélocité, égalité de pression VG-VD, shunt Gh-Dt important. VG dilaté, hypercinétique, IM grade II, OG dilatée, VD hypertrophié, gradient VD-AP de 20 mmHg.
- Intervention CEC 55 min, cl Ao 40 min
- Adrénaline 0,1 Corotrope 0,5
- PAM 54, POG 8, PAP 50%

- Echo :
  - petite CIV résiduelle en bordure de patch (3 mm), gradient VG-VD 70 mmHg, VG encore dilaté de bonne cinétique, avec IM grade II, VD peu dilaté de bonne cinétique, pas d'HTAP
- Extubation H2, désaturation à H6 régressif sous NO
- Arrêt du NO à J2 (shunt G-D), mais O2 dépendant
- Sortie de réa à J3

# Cas clinique 3

- Diagnostic antenatal de CIV
- Prématuré : 34 SA, PN 2,2 kg
- Echo : très large CIV, anomalie mitrale, VD hypertrophié dilaté de bonne cinétique. AP dilatées. IP de haute vélocité confirmant l'HTAP. OG et VG dilatés, de bonne cinétique
- Porteur Klebsiella urinaire

- Opéré à 2 mois et 3,2 kg
- Patch CIV, CEC 122 min, CI Ao : 64 min, UF 750 ml
- Troubles de la repolarisation au déclampage
- Probable embol gazeux dans les coronaires
- Amélioration après augmentation de la pression de perfusion
- Corotrope 0,5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , Adrénaline 0,16  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
- PAM 55-60, POG 7 PAPs 50% PAs

- J0 - J1 : bonne hémodynamique et PAPs < 50%, support inotrope idem
- J2 : HTAP traitée par iNO et Hypnovel-Sufentanyl + curare
  - Echo : pas de shunt résiduel, fonction VG et VD correcte
  - GB 19000, CRP 272, fièvre
- J4 : diagnostic de surinfection pulmonaire
- J6 : HTAP avec bradycardie et baisse de SvO2
- J10 : persistance des crises d'HTAP, infection non contrôlée, traitement idem

- J11 : Progrès dans le contrôle de l'infection, CRP et GB en baisse. HTAP en baisse
- J12 : PAP 40% de PA, SvO2 en hausse
- J13 : Diminution des inotropes, et de la sédation. Atélectasies, réactivité bronchique élevée :
  - kinési-corticoïdes-ventoline
- J17 : arrêt des inotropes, début du sevrage de la VA, introduction du sildénafil
- J19 : extubation
- J24 : arrêt du NO, J25 : sortie de réa