



Cardiopathies congénitales adultes réanimation péri opératoire

Dr N TAFER

Unité anesthésie réanimation des cardiopathies congénitales

DIURCC 05 04 2019

CHU Bordeaux SAR2

problématique



Caring for adults with congenital cardiac disease: successes

and

Joseph

Discharge Mortality following Cardiac Surgery from the Database of the Society of Thoracic Surgeons: 2002 to 2005 inclusive, n = 45,635 operations



07; 17(Suppl. 2): 87–96

 b^4

- Patients en croissante augmentation
- Patients graves

(0-30 days)	year)	years)	(18 years+)
10.8	2.8	1.4	2.3





Réinterventions



- Capital veineux ± préservé
- Mortalité augmentée
- Risque hémorragique augmenté
 - Ventricule droit ou conduit adhérant au sternum
 - Multiples adhésions médiastinales
 - Troubles de l'hémostase
- Cannulation fémorale en urgence

Chirurgie à risque

- Dissection longue
- Plusieurs aspirateurs
 - Hémolyse
- Risque d'embolie gazeuse
 - A l'ouverture
 - Cœur battant
 - Présence de shunt connus ou non

Contexte

- Il n'y a pas de patient « standard »
- Connaissance précise de:
 - L'anatomie cardiaque du patient
 - Retour veineux systémique
 - Connexions AV et VA
 - Shunts
 - Collatérales
 - L'historique chirurgical du patients
 - Intérêt d'un bilan complet complet préop complet
 - Spécifique aux CC: TDM IRM KT
 - Redux: TDM, IRM, Doppler des Vx cou et scarpa
 - Standard Adulte: Coro, EFR, ORL...

Pièges à éviter

Monitorage:

- Kt arteriel
 - Si BTS (<u>Blalock Taussig Shunt</u>) → éviter artère radiale du même cote
 - Si Atcd de coarctation avec gradient résiduel > préférer une artère fémorale
 - ATCD d'artères dénudées

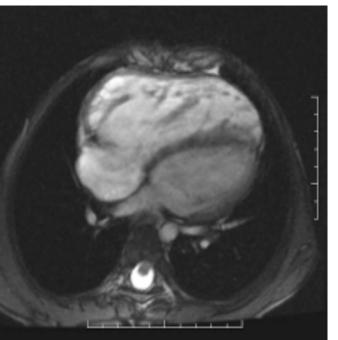
- PVC:

 Montage Type <u>DCPP ou DCPT (Fontan)</u> la PVC n'est pas une PVC mais une PAP

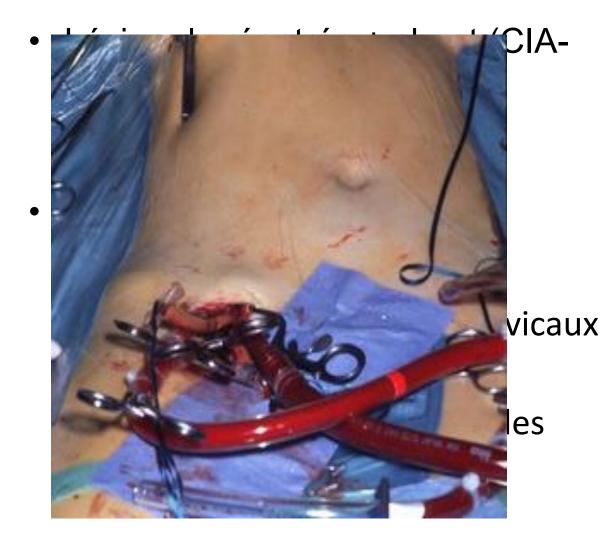
Spécificités

- Réentrée + Shunt
- Canulation
- Collatérales
- Cyanose





Lésion de réentrée





One Thousand Repeat Sternotomies for Congenital Cardiac Surgery: Risk Factors for Reentry Injury

Paul M. Kirshbom, MD, Richard J. Myung, MD, Janet M. Simsic, MD, Zachary B. Kramer, BS, Traci Leong, PhD, Brian E. Kogon, MD, and Kirk R. Kanter, MD

Division of Cardiothoracic Surgery and Department of Biostatistics, Emory University, Sibley Heart Center, Children's Healthcare of Atlanta, Atlanta, and Medical College of Georgia, Augusta, Georgia

Ann Thorac Surg 2009;88:158-61)

- 1000 sternotomie 802 patients entre 2000 et 2007
- Risque de lésions de réentrée corrélé avec
 - La présence d'un conduit VD-AP
 - Le nombre de sternotomie
 - Durée de la procédure
- Mortalité précoce <30j
 - Nombre de sternotomie
 - Durée de procédure



Lésions de réentrée

- Holst et al : 55/984 (6%)
 - Aorte 15 Conduit VD-AP 15 TVI 9 OD 8 VD 5
 - Environ la moitié étaient déjà en CEC
 - 9% canulation et CEC périphérique avant sternotomie (soit dans 2/3 des cas lésion de réentrée évitée)
 - FDR:
 - Nombre de sternotomie
 - VU
 - Facteur protecteur:
 - Délai dernière sternotomie
- Kirshbom et al 13/1000 (1,3%)
 - 7 CEC périphérique dont 3 seulement prévues
 - 1 DC
 - FDR
 - Nombre de sternotomie
 - Conduit VD-AP



En résumé

- Critères prédictifs de mortalité précoce et tardive:
 - Comorbidités:
 - Neuro
 - Rénale créat élevée
 - Cardiaque FE altérée
 - coronaropathie
 - Hématocrite préop basse
 - Nombre de sternotomie
 - Transfusion
 - Durée clampage
 - Durée de CEC



Durée de CEC et clampage

- Procédure hybride ou Kt interventionnel préop:
 - Eviter un clampage
 - fermeture de shunt résiduel
 - Ablation arythmies
 - Réduire la durée de procédure
 - angioplastie pulmonaire-dilatation re coarctation revascularisation coronaire



Préparation « cardiaque » en cas de fonction ventriculaire altérée

- Levosimendan:
 - Pré conditionnement
 - inoprotection

Thorac Cardiovasc Surg. 2008 Oct;56(7):379-85. doi: 10.1055/s-2008-1038729. Epub 2008 Sep 22.

Inotropic, vasodilating and preconditioning actions of levosimendan in the heart.

Meyer K, Schipke JD, Klocke RC, Gams E, Korbmacher B.

Research Group Experimental Surgery, University Hospital Düsseldorf, Düsseldorf, Germany.



Préparation

- EPO 2 à 4 semaines avant chirurgie si anémie préop
- Mise en réserve de produits sanguins CGR PFC
 Plaquettes en quantités suffisantes +++
- Gestion des médicaments
 - Traitement anticoagulants / anti-plaquettaire
 - Poursuite des traitements dont le bénéfice est prouvé



Préparation

- Imagerie:
 - Thorax TDM-IRM
 - Vaisseaux inguinaux et cervicaux taille et perméabilité
 - Anticiper la taille des canules périphériques
 - Parfois canulation périphérique en urgence (plus de la moitié des cas dans la littérature)



Equipement

- Abords vasculaires:
 - Voies d'abord de gros calibre
 - Réserver des abords pour les canulations périphériques
 - Impasses possibles
 - Intérêt du repérage écho +++
 - Prévention: Gestion des abords vasculaires lors des premières prises en charges +++ Anticoagulation, AT3, Sites: éviter les abords fémoraux++ plus d'infection, plus de thromboses.



Monitorage

- ETO+++: SYSTEMATIQUE
 - Doit répondre à la question de présence de shunt avant la sternotomie
 - Préciser voire redresser diagnostic
 - Contrôle position des canules
 - Purge des cavités
 - Monitorage hémodynamique-sevrage CEC
 - Contrôle des lésions résiduelles



Monitorage

- NIRS:
 - Cérébrale
 - Membre inferieur si canulation périphérique

Heart Surg Forum. 2009 Jun;12(3):E158-62. doi: 10.1532/HSF98.20091045.

Distal leg protection for peripheral cannulation in minimally invasive and totally endoscopic cardiac surgery.

Bonaros N, Wiedemann D, Nagiller J, Feuchtner G, Kolbitsch C, Kaufmann M, Bonatti J, Schachner T.

Department of Cardiac Surgery, Innsbruck Medical University, Innsbruck, Austria. Nikolaos.bonaros@i-med.ac.at

CONCLUSIONS: The use of antegrade selective perfusion of the lower extremity at the side of peripheral cannulation for port-access perfusion and endoaortic occlusion is of utmost importance in patients undergoing minimally invasive or endoscopic cardiac surgery. NIRS monitoring has proved to be very helpful for the diagnosis of impaired leg perfusion.

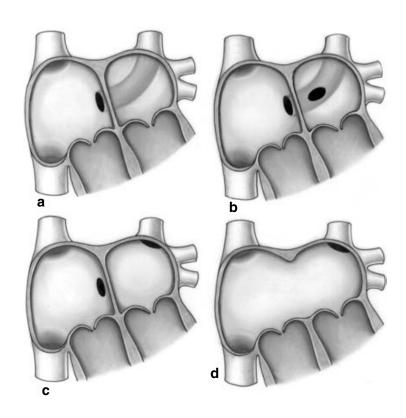
Canulation fémorale

Intérêt monitorage NIRS Intérêt reperfusion



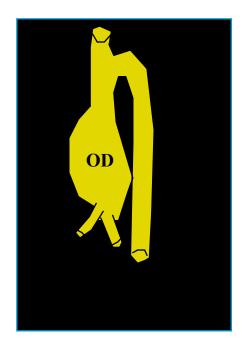
Canulation Veineuse anomalies du retour veineux systémique

- Veine Cave sup gauche:
 - Possibilité de triple canulation veineuse
 - Possibilité contrôle
 - Monitorage NIRS cérébrale
 - Risque d' oedème cérébral si défaut de drainage



Canulation Veineuse anomalies du retour veineux systémique

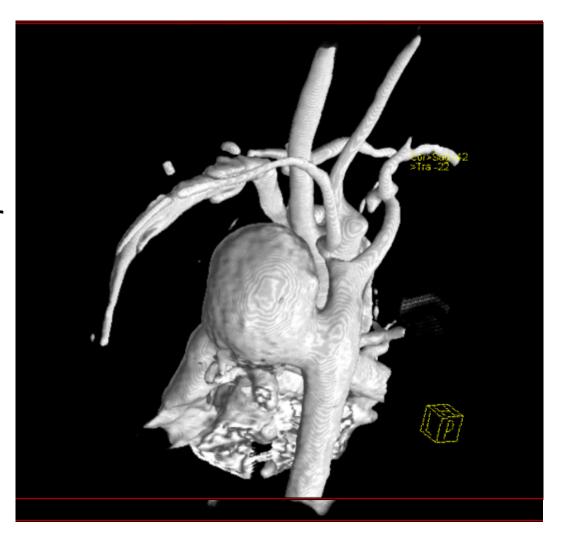
- Retour azygos dominant
- Canulation cave inferieure pas nécessaire



Canulation artérielle

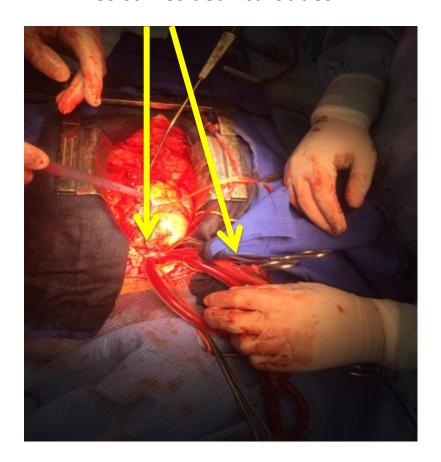
- Exemple:
 - Reprise d'un

 patient opéré
 d'une IAAo pour
 chirurgie de
 crosse

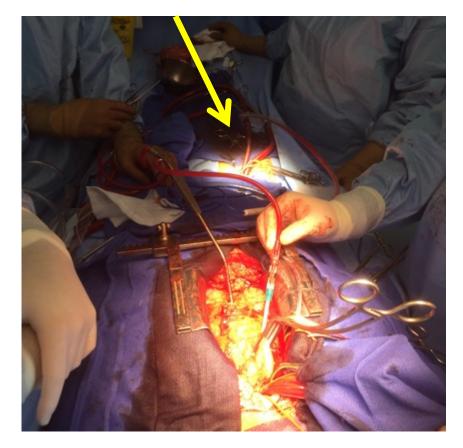


Canulation artérielle Triple canulation artérielle

PCS sur les deux carotides



Fémorale : aorte descendante



Collatérales

- Vaisseaux systémico-pulmonaires : shunt Gh-Dt
 - Dépistage pré-op : Kt, scanner, IRM
 - Possible embolisation pré-op+++
- Compliqué si diagnostic en CEC...
 - Risque d' hypoperfusion systémique au début de CEC
 - De surcharge pulmonaire (hémoptysie)
 - Aggravée par l'augmentation des RVS
- Stratégie : contrôle du shunt avant la CEC, ou en CEC à cœur battant (normothermie et normovolémie)
- Cas extrême: Baisse du débit et hypothermie

PH stat et collatérales

The influence of pH strategy on cerebral and collateral circulation during hypothermic cardiopulmonary bypass in cyanotic patients with heart disease: Results of a randomized trial and real-time monitoring

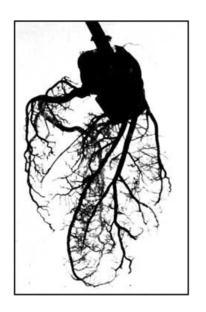
The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery • January 2004

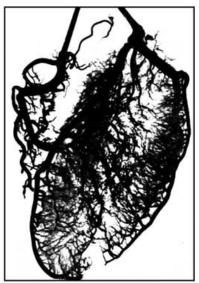
- 40 patients cyanosés en CEC hypothermie
 - 20 alpha-stat et 20 pH-stat
- rSO2 cérébrale par NIRS calcul du débit des collatérales [% circulation collatérale = débit de perfusion débit de drainage)/ débit de perfusion x 100]. Mesure des lactate
- PH stat :
 - rSO2 cérébrale plus élevée
 - % circulation collatérale diminué : 7.7% vs 20.1%
 - Lactates plus bas

Current Cardiology Reviews, 2012, 8, 1-5

Cyanotic Congenital Heart Disease The Coronary Arterial Circulation

Joseph K. Perloff

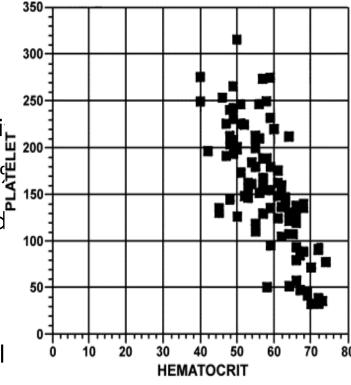






Viscosité → Shear stress → Production prostaglandines et NO endothélial → Vasodilatation
Pression préservée par la viscosité
Eviter Hémodilution

- Hématologiques
 - Érythropoièse augmente, Ht↑ (favorise li
 - Hyperviscosité symptomatique si Ht> 65√√√√√√√√√
 - Céphalées, étourdissements, vision d' myalgies, faiblesse musculaire
 - Déficience en Fer
 - Plaquettes \Downarrow , von Willebrand \Downarrow , survie pl
 - Thromboses (lobes supérieurs pulmonaires)
- Risques de troubles hémorragiques post-opératoires



Perloff JK International Journal of Cardiology 2004,

Gil JC. *Blood 1986* - Baum vc, et al: *A&A 1993*

- Effets rénaux de l'hypoxémie
 - Glomérules hypercellulaires et dilatés
 - Épaississement membrane basale
 - Hypoperfusion -> réabsorption accrue
 - Protéinurie
 - Hyperuricémie
- Risque élevé d'IR post-opératoire

- Effets neurologiques
 - Abcès cérébraux
 - Accident vasculaire cérébral
 - Embolies paradoxales
 - Vol sous-clavier par shunt de Blalock
- Peut contre indiquer la CEC

Lésions de réoxygénation

Cardiopulmonary bypass—induced myocardial reoxygenation injury in pediatric patients with cyanosis

- P. Modi, FRCS, H. Imura, MD, M. Caputo, MD, A. Pawade, FRCS, A. Parry, FRCS,
- G. D. Angelini, FRCS, and M. S. Suleiman, PhD, Bristol, United Kingdom

The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery • Volume 124, Number 5

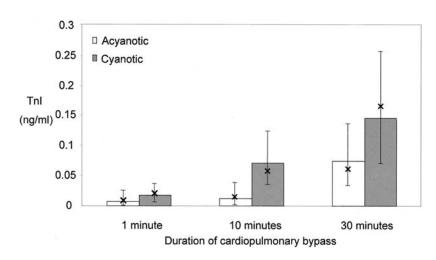


Figure 1. Geometric means (bar heights), 95% confidence intervals (error bars), and fitted values (crosshairs) of serum troponin I (TnI) in pediatric patients with and without cyanosis measured at different periods of CPB.

Faible réserve anti oxydants chez les patients cyanosés Lésions de réoxygénation dès le départ de la CEC

Lésions de réoxygénation

ADVANCES IN MYOCARDIAL PRESERVATION, CARDIOPULMONARY BYPASS, AND ULTRAFILTRATION

The Clinical Significance of the Reoxygenation Injury in Pediatric Heart Surgery

Pediatric Cardiac Surgery Annual of the Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery, Vol 6, 2003: pp 116-127

Bradley S. Allen

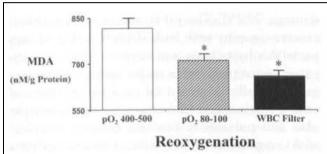


Figure 3. Myocardial tissue antioxidant reserve capacity as measured by amount of malondialdehyde (MDA) in animals undergoing CPB after abrupt reoxygenation at a pO $_2$ of 400 to 500 mm Hg, gradual reoxygenation at a pO $_2$ of 80 to 100 mm Hg, or leukodepletion using a white blood cell (WBC) filter. * P < .05 versus pO $_2$ 400 to 500.

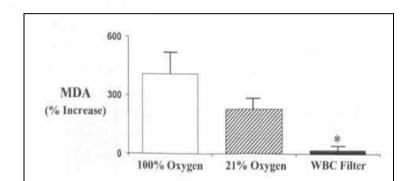


Figure 9. Percent increase in antioxidant reserve capacity as measured by amount of malondialdehyde (MDA) in cyanotic infants after reoxygenation with CPB using pO₂ 400 to 500, pO₂ 80 to 100, or white blood cell (WBC) filtration. * P < .05.

MDA (malondialdehyde) exprime l'intensité de la peroxydation lipidique : + importante avec la cyanose

Lésions de réoxygénation

- Lésions de réoxygénation responsable de complications myoc pulmonaire rénale et hépatique en post op
- Leucocytes responsables de la production radicalaire
- Lésions améliorées par une meilleure gestion de la CEC
- Fio2 basse
- Objectif PaO2 80-100mmhg

Stratégies de CEC pour CCC

- Collatérales: contrôle à cœur battant ou hypothermie
- FiO2 basse (± 21%) au début de CEC
 - Maintenir PaO2 << 150 mmHg SvO2 > 60%
- Eviter l'hémodilution non contrôlée
 - Transfusion récupération du sang
 - Intérêt de l'hémofiltration
- Troubles de l'hémostase (cyanose + redux)
 - Augmenter les facteurs : PFC ± PPSB
 - Antifribrinolytiques : ac tranéxamique
 - Plaquettes en post CEC
- Préserver la fonction rénale
 - Cyanose + hémolyse



Anesthésie



- En cas de shunt maintien équilibre Qp/Qs en modulant les RVP et RVS:
 - PCo2
 - Pression ventilatoire PEP
 - PH
 - Fio2
 - Vasopresseurs/vasodilatateurs
 - T°
- Purge soigneuse des perfusions (embols gazeux et shunts cardiaques)
- Anesthésie titrée AIVOC
- Plaques de défibrillation

Principes de réanimation



Ancien Fallot corrigé

Ventricule unique DCPT

Insuffisance pulmonaire chronique

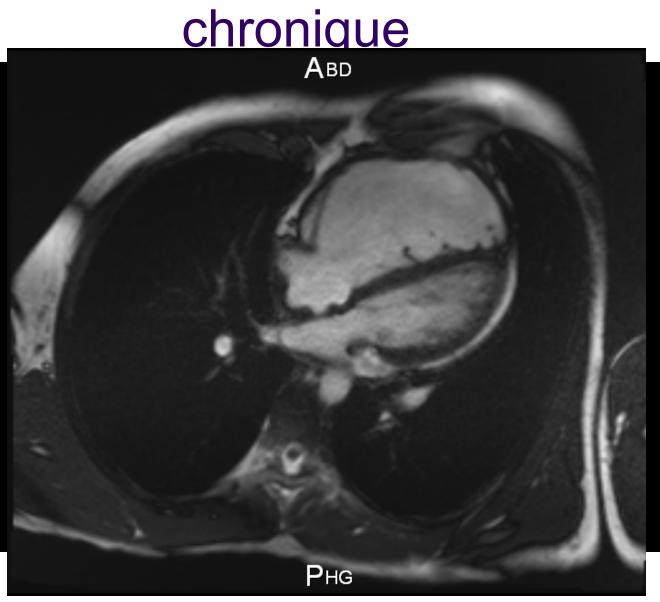
Dil

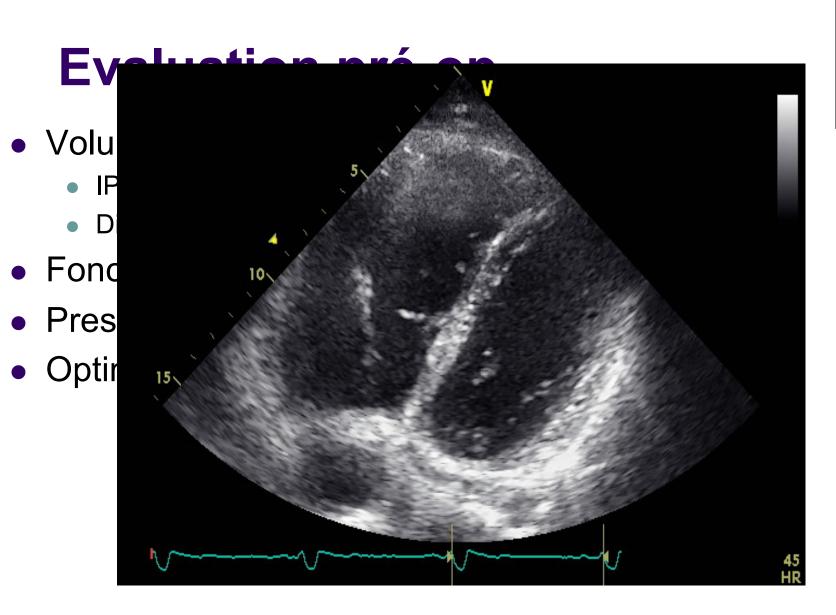
Ins tric

Ary

AltVD

InterventVG

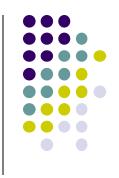








Stratégies de réanimation



RESEARCH Open Access

Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review

Laura C Price^{1*†}, Stephen J Wort^{1†}, Simon J Finney¹, Philip S Marino¹, Stephen J Brett²

Price et al. Critical Care 2010, 14:R169 http://ccforum.com/content/14/5/R169



Optimiser la volémie

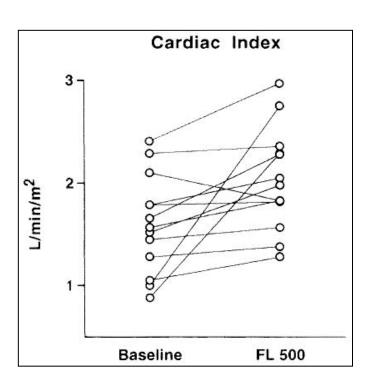


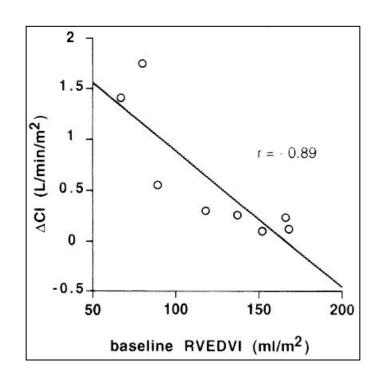
Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism

Mercat, Alain MD; Diehl, Jean-Luc MD; Meyer, Guy MD; Teboul, Jean-Louis MD, PhD; Sors, Herve MD

Critical Care Medicine

Issue: Volume 27(3), March 1999, pp 540-544

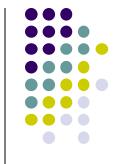












Right ventricular function in acute disease states: pathophysiologic considerations.

Sibbald WJ, Driedger AA.

Crit Care Med. 1983 May;11(5):339-45. Review. PMID: 6340962 [PubMed - indexed for MEDLINE]

- Éviter « trop plein »
 - Dilatation VD
 - Majoration IT
 - Retentissement viscéral: congestion hépatique et rénale
 - Intérêt diurétiques voire hémofiltration



Gestion inotropes



Table 5 Pulmonary vascular properties of vasoactive agents

	CI	PVR	SVR	PVR/SVR	Tachycardia	Renal ^a /metabolic
Vasopressors				Dose related		
NE	+	+	++	+/-	+	Lactic acidosis
PHE	-	++	+	+	-	-
Low-dose AVP	+/-	+/-	++	-	-	Diuresis ++
notropes						
Dobutamine	++	-	-	-	+	
<5 μg/kg/min						
Dopamine	+	+/-	+	+	++	Natriuresis
Epinephrine	++	-	++	-	++	Lactic acidosis
nodilators						
PDE IIIs	++	-	-	-	+/-	-
Levosimendan	++	-	-	-	-	-

AVP, arginine vasopressin; NE, norepinephrine; PDE IIIs, phosphodiesterase inhibitors; PHE, phenylephrine. ^aRenal blood flow is likely to improve with increased cardiac output and systemic blood pressure with all agents.



Pourquoi le levosimendan?



- Vasodilatateur
 - Ouverture des canaux potassiques [K^{ATP}]
 - Effets sur cellules musculaires lisses : AP, coronaires
- Inotrope : sensibilise le myofilament au calcium (anti-stunning)
 - Se fixe sur la troponine C
 - Pas d'augmentation de l'AMPc
 - Pas d'augmentation du Ca⁺⁺ cellulaire
 - Faible augmentation de la consommation d'énergie du myocarde
- Intervient dans le pré-conditionning
 - Effet anti-ischémique et protège du stunning



Débit coronaire et levosimendan



Levosimendan improves right ventriculovascular coupling in a porcine model of right ventricular dysfunction.

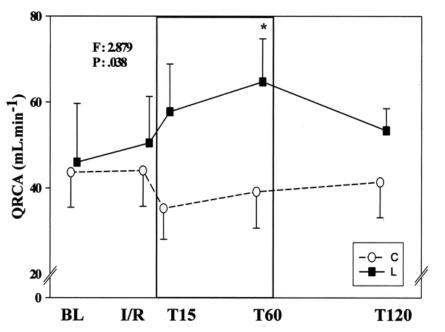
Missant C, Rex S, Segers P, Wouters PF.

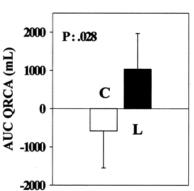
Crit Care Med. 2007 Mar;35(3):707-15. Erratum in: Crit Care Med. 2007 Sep;35(9):2240.

tude experimentale:

1H post bolus de Lévosimendan

Augmentation significative du débit coronaire droit







Time

Effet du Levosimendan sur le VD



Effects of levosimendan on right ventricular afterload in patients with acute respiratory distress syndrome: a pilot study.

Morelli A, Teboul JL, Maggiore SM, Vieillard-Baron A, Rocco M, Conti G, De Gaetano A, Picchini U, Orecchioni A, Carbone I, Tritapepe L, Pietropaoli P, Westphal M.

Crit Care Med. 2006 Sep;34(9):2287-93.

- 34 patients SDRA + choc septique
- Levosimendan vs placebo
- Améliore la fraction d'éjection
 VD
- Augmente la SvO2
 - 63±8 vs 70±8%

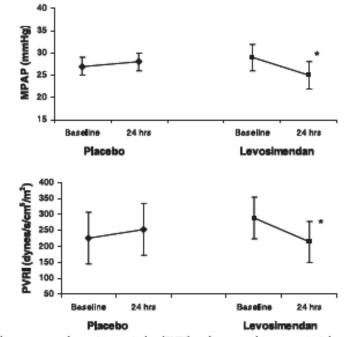


Figure 1. Pulmonary vascular resistance index (*PVRI*) and mean pulmonary arterial Values are expressed as median \pm absolute deviation from the median; *signific baseline (p < .05); †significantly different vs. placebo (p < .05).



Levosimendan et défaillance de VD



Levosimendan in acute and chronic right ventricle failure.

Yontar OC, Yilmaz MB, Yalta K.

Acta Anaesthesiol Scand. 2010 Jan;54(1):118-9. No abstract available.

- 40 patients en décompensation cardiaque
- Inclusion: LVEF < 35% RVFAC ≤ 24% TAPSE < 15 mm
- Dobutamine (13) vs levosimendan (27) pendant 24h

	Levosimendan		P	Dobutamine		P ‡
	Before*	After†	_	Before*	After†	_
EF (%) P*,†	22 ± 6 0.606*	29 ± 6	< 0.001	24 ± 6 0.668†	29 ± 5	0.023
TAPSE (mm) P*,†	$12.3 \pm 1.3 \\ 0.246*$	14.2 ± 2.5	< 0.001	12.8 ± 1.2 $0.115 \dagger$	13.1 ± 1.6	0.197
RVFAC (%) P*,†	$18.7 \pm 3.7 \\ 0.561*$	23.8 ± 4.6	< 0.001	19.7 ± 3.2 $0.103 \dagger$	20.4 ± 2.8	0.253
SPAP (mmHg) P*,†	54 ± 8 0.695*	39 ± 6	< 0.001	53 ± 10 0.061†	45 ± 9	0.002
< 50% Respiratory collapse of IVC P*,†	27/27 1.00*	13/27		13/13 0.040†	11/13	
Creatinine (mg/dl) P*,†	1.35 ± 0.37 0.599*	$\textbf{1.13} \pm \textbf{0.39}$	0.019	1.27 ± 0.31 $0.377 \dagger$	1.26 ± 0.33	0.882
24-h urine output (ml/day) P*,†	$922 \pm 748 \\ 0.943*$	1637 ± 688	< 0.001	905 ± 127 $0.026 \dagger$	1195 ± 197	0.001

^{*}P for comparison of both groups before infusion.

L, levosimendan; D, dobutamine; EF, ejection fraction; RVFAC, right ventricular fractional area change; SPAP, systolic pulmonartery pressure; IVC, inferior vena cava.



[†] P for comparison of both groups after infusion.

 $[\]ddagger P$ for temporal change of parameters.



Dear levosimendan, the right ventricle will thank you!*

Crit Care Med 2007 Vol. 35, No. 3

Postcharge du VD



Vasodilatateurs pulmonaires

Stratégies non médicamenteuse



Responsabilité de la CEC

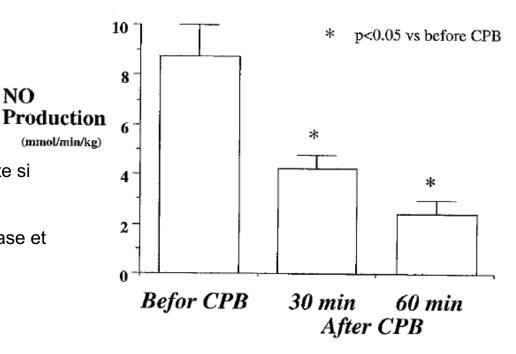


Réaction inflammatoire

- Circuit extracorporel
- Transfusion
- Stress oxydatif

CEC ≥ 2h

- RVP > 30 à 50%
- Fonction VD < 30%
- Cause :
 - Dysfonction endothéliale plus importante si **HTAP**
 - Diminution de l'activité de la NO synthase et de la production de NO
 - Activité vasopressive conservée





Oxidative insult associated with hyperoxic cardiopulmonary bypass in the infantile heart and lung. Morita K, Ihnken K, Buckberg GD, Ignarro LJ.

Jpn Circ J. 1996 Jun;60(6):355-63.

NO

Vasodilatateurs pulmonaires



Inhaled nitric oxide therapy in adults.

Griffiths MJ, Evans TW.

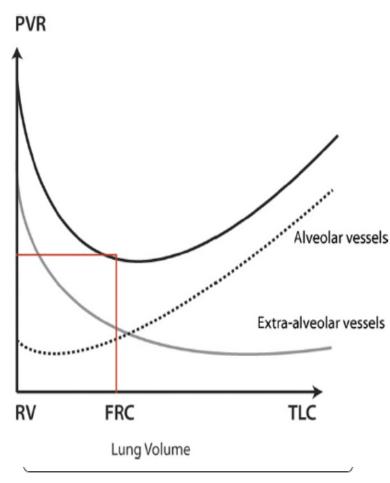
N Engl J Med. 2005 Dec 22;353(25):2683-95. Review. No abstract available.

- Inhalation : en première intention
 - NO de 10 à 30 ppm
 - Prostacyclines : Iloprost
- Voie générale : renforce l'inhalation et relais
 - Risques :
 - Effet shunt (hypoxémie) si troubles de ventilation
 - Vasodilatation systémique
 - Sildenafil : inhibiteurs des phosphodiestérases type V
 - Bosentan : anti-endothéline



Facteurs aggravant les RVP

- pCO2 élevée, acidose
- pO2 veineuse basse
- Tonus sympathique augmenté
 - Inotropes douleur
- Ventilation
 - Pression moyenne et PEEP élevées
 - Troubles de ventilation
- CEC:
 - Lésions endothéliales
 - Diminution du NO et des prostanoïdes
 - Tonus vasoconstricteur
 - Ischémie-reperfusion
 - Protamine
 - Micro et macro thromboses



Benumof JL. Anesthesia, 1986,



Stratégies de ventilation



Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings.

Jardin F, Vieillard-Baron A.

Intensive Care Med. 2003 Sep;29(9):1426-34. Epub 2003 Aug 9. Review. No abstract available.

Objectifs

- Eviter I' augmentation des RVP
- Permettre le remplissage diastolique du VD
- Moyens
 - Limiter la pression plateau
 - Titrer la PEEP
 - VT à 6ml/kg de poids idéal
- Décubitus ventral
- NAVA:
 - Diminue l'asynchronisme
 - Diminue l'impédance à l'éjection du VD



Monitorage

- Svo2
- Echo
- BNP



Assistance et défaillance VD



- Droite Gauche:
 - si défaillance VG associée
- Droite Droite:
 - OD→AP:

Mechanical support for isolated right ventricular failure in patients after cardiotomy.

Moazami N, Pasque MK, Moon MR, Herren RL, Bailey MS, Lawton JS, Damiano RJ Jr.

J Heart Lung Transplant. 2004 Dec;23(12):1371-5.



Conduite de l'assistance

- Phase de récupération
 - Baisse du BNP et troponine
 - Attention à la sur assistance et l'hyper débit pulmonaire iatrogène:
 POG Flux veineux pulmonaire 0,5m/sec (Assistance OD-AP)
- Phase de training:
 - Remise en charge, baisse du débit d'assistance
- Sevrage:
 - Baisse de la post charge du VD
 - Contrôle échographique répétés les premières heures:
 - Guetter le dilatation du VD ++++
 - Ne pas rater le timing d'une remise sous assistance

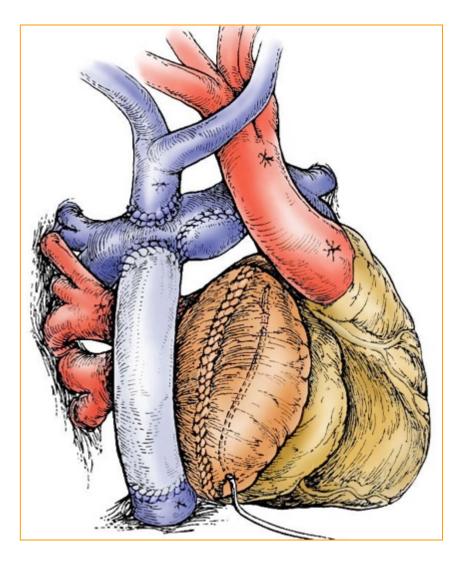


Ancien Fallot corrigé

Ventricule unique DCPT

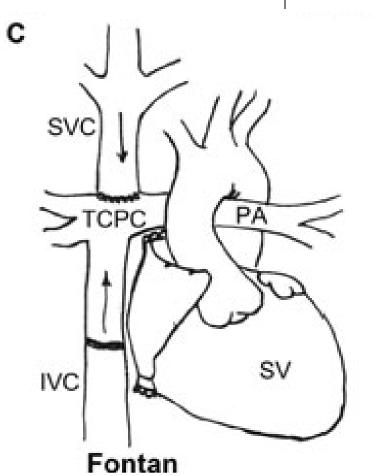
Ventricules uniques Dérivation cavopulmonaire « Fontan »





Pré requis

- RVP basses
- Bonne fonction VU
- VAV étanche
- Volémie



Causes d'une dysfonction de Fontan



- Défaillance VU
- Fuite VAV
- RVP élevées:
 - Perte de la pulsatilité du débit pulmonaire
 - Thromboses
- Montage dysharmonieux
- Arythmie

Physiopath Défaillance du montage cavopulmonaire - Fontan Compliance **Epanchements** pulmonaire 2 pleuraux RVP 🕏 POsys 🐬 PVC 27 PTDVsys 77 **Œdème** Anasarque Compliance ventriculaire Ischémie myocardique Davies RR et al. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2011

Principes de réanimation Respecter les commandements



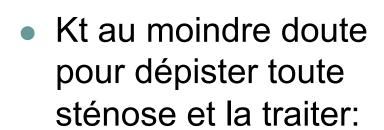
- Volémie.
 - Positionnement en « V »

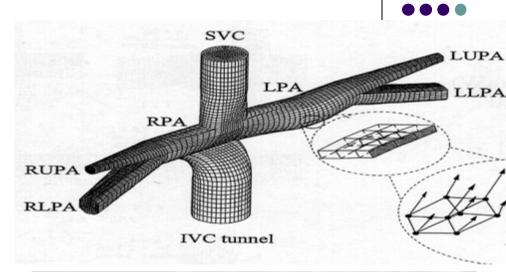
- RVP basses:
 - Vasodilatateurs pulmonaires
 - Ventilation protectrice

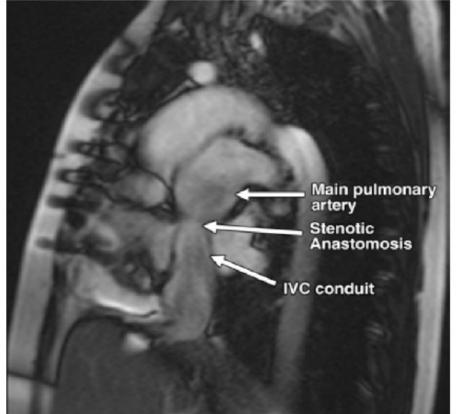
Inotropes : Levosimendan, IPDE3



- Montage harmonieux:
 - Flux non turbulent

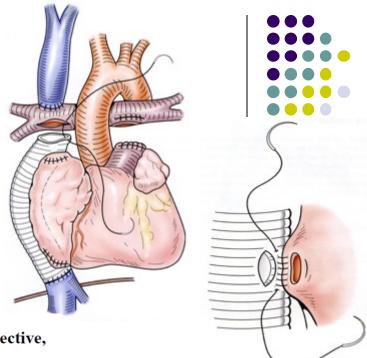






• Fenestration:

- Améliore les suites post op
- Réduit les épanchement pleuraux
- Réduit la durée d'hospitalisation



Circulation. 2002;105:207-212

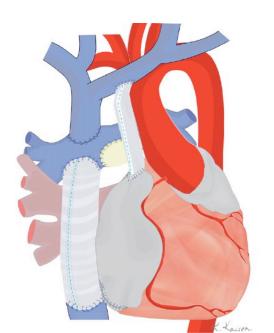
Fenestration Improves Clinical Outcome of the Fontan Procedure : A Prospective, Randomized Study

Matthew S. Lemler, William A. Scott, Steven R. Leonard, Daniel Stromberg and Claudio Ramaciotti

A new method to fenestrate the Fontan circulation

René Prêtre, MD, ^a Hitendu Dave, MD, ^a Christoph Mueller, MD, ^a Katja Kassem, MD, ^a and Oliver Kretschmar, MD, ^b Zurich, Switzerland

J Thorac Cardiovasc Surg 2012





Arythmies:

- Moins fréquentes dans les DCPT
 - Incidence 60%→ connection atriopulmonaire (Fontan)
 - 12% Connection cavopulmonaire (Fontan modifié)
- Oreillette souvent inaccessible à toute ablation
- Maze chirurgical

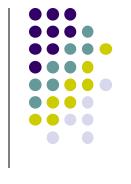
Monitorage

- BNP
- Echo
- Drains pleuraux
- Scvo2=Svo2
- PVC

BNP et dysfonction Fontan

Comparison of Plasma B-Type Natriuretic Peptide Levels in Single Ventricle Patients With Systemic Ventricle Heart Failure Versus Isolated Cavopulmonary Failure

Yuk Ming Law, MD^{a,*}, Jose Ettedgui, MD^b, Lee Beerman, MD^c, Alan Maisel, MD^e, and Stevan Tofovic, MD^d



Am J Cardiol 2006;98:520-524

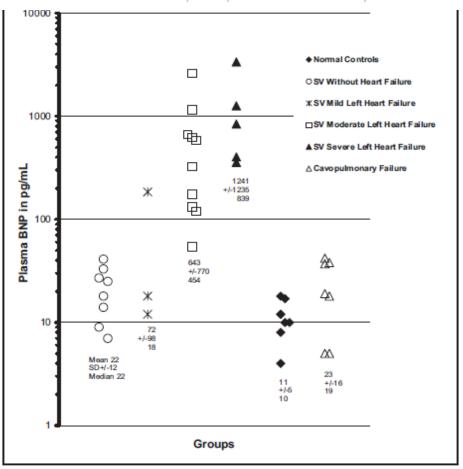
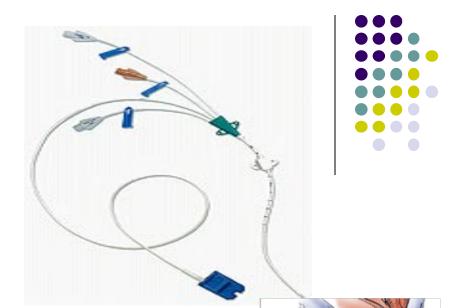
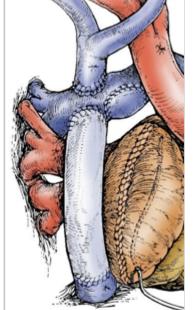


Figure 3. Plasma BNP levels in relation to type and severity of heart failure in SV patients and normal controls.

Scvo2 = Svo2

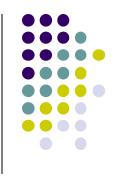


- •Monitorage continu du débit cardiaque
- •Permet de guider et d'évaluer les interventions thérapeutiques

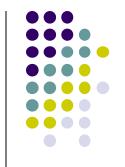




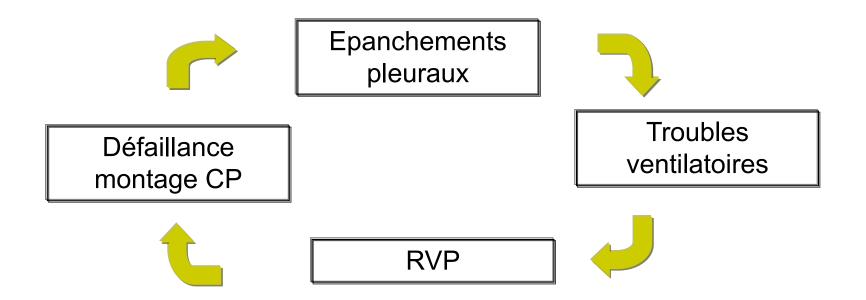
Echo et Fontan



- Evaluation fonction VU
 - Pas facile
 - Hétérogénéité des types de VU
 - Indices de fonction « classiques » non validés
 - FRS
 - Doppler tissulaire
 - Strain
 - Doppler pulsé Flux veineux pulmonaire
 - Intérêt de surveiller la variation de ces indices?



- Drains pleuraux:
 - Maintenus le temps qu'il faut+++
 - La diminution des épanchements pleuraux signe et aide à l'adaptation du montage



Assistance et transplantation



Défaillance VU

Défaillance du montage cavo pulmonaire

Les deux



Fontan: LVAD à débit pulsé



- VU atrésie tricupside
 - A 11 ans : Fontan avec plastie de la valve systémique
 - A 25 ans conversion en DCPT
- Défaillance post-opératoire avec arrêt cardiaque
 - A J10 : liste de transplantation
- LVAD (Thoratec)
 - Retour à domicile
- + 5 mois : transplantation, + 1 an : NYHA I

Time frame	CVP	PAP	PCWP
Pre-op VAD insertion	33	55/35	30
Post-op VAD insertion	29	48/25	20
1 month post-VAD	26	42/22	18
Post-heart transplant	23	31/20	15

Fontan: LVAD à débit continu



VU atrésie mitrale

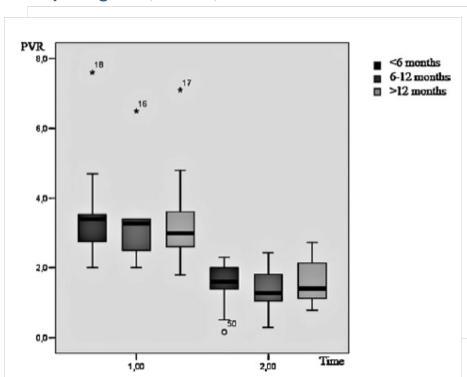
- 3 ans : Fontan fenestré
- 15 ans : décompensation du VU avec entéropathie exsudative
- Pression cavo-pulmonaire : 30 mmHg,
 RVP 1,9 UW, PAPO 22 mmHg
- LVAD (Heart Mate II)
 - Retour à domicile
 - Diminution de l'entéropathie
- Transplantation à J 72



Réversibilité de l'HTAP fixée par LVAD à long terme

- 2000 2009 : 145 patients avec HTAP et LVAD
- Âge moyen 53 ± 12 ans
- HTAP fixée malgré traitement médical
 - PAPm >25 mmHg, RVP >2,5 UW
 - Gradient TransPulmonaire >12 mmHg
- Groupe HTAP réversible 89 patients
- Groupe HTAP fixée : 56 patients (27 KT droit)
 - sous groupes en fonction du temps d'examen
 - <6 mois (11 patients),</p>
 - entre 6 et 12 mois (six patients)
 - >12 mois (10 patients)
- **PAPm**: $37 \pm 6.4 \text{ vs } 21 \pm 7.5 \text{ mmHg (p } 0.007)$
- RVP : 3.5 ± 1.5 UW vs 1.53 ± 0.7 UW (p 0.000)
- GTP 15 \pm 5,2 vs 7,8 \pm 3,2 mmHg, (p 0,019)

- En assistance réduction* des paramètres des
 6 premiers mois
 - 19 patients transplantés avec LVAD
- A 1 an post-greffe, PAPm, RVP et GTP stables

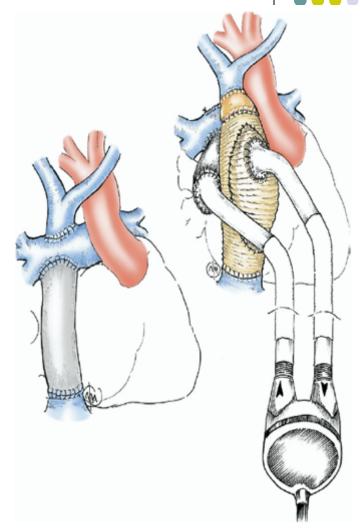


Fontan: RVAD à débit pulsé



VU atrésie triscupide

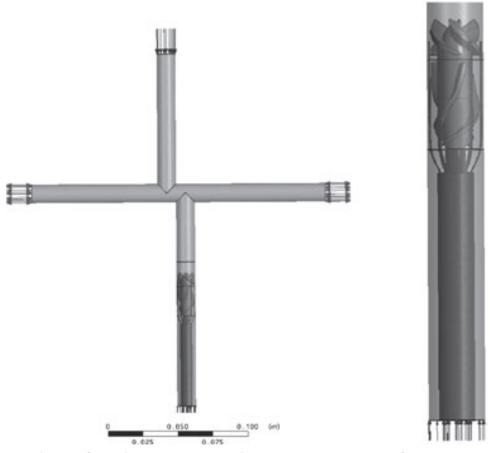
- A 10 ans : Fontan
- A 27 ans : conversion en DCPT
- + 16 s : défaillance multiviscérale
 - Entéropathie avec fuite protéique
 - Ascite: 12 I
 - Pression cavo-pulmonaire 30 mmHg
 - Fonction VU conservée
- RVAD : assistance cavo-pulmonaire
- + 13 mois :
 - Transplantation cardiaque
 - Bonne évolution PAP basse



Prêtre R et al. Ann Thorac Surg 86 2008

Perspectives





Intravascular Mechanical Cavopulmonary Assistance for Patients With Failing Fontan Physiology