STÉNOSES ET INSUFFISANCES AORTIQUES

ANESTHESIE & RÉANIMATION

STENOSES AORTIQUES

FORMES CLINIQUES

- Sténose critique néonatale - choc cardiogénique, ductodépendance
- Enfant, adulte : HVG
- Valvulaire, supra, infra +/- IA

ANOMALIES ASSOCIEES

- coronaires (supra : ostia) - coeur gauche et arche Ao (Shone, VU) - CIV (Laubry-Pezzi) — PCA - IA - CIA
- sténoses artérielles pulmonaires, rénales, TABC, dysmorphie et intubation difficile (Williams) angioscanner
- Willebrand acquis

PHYSIOPATHOLOGIE

- Obstacle à l'éjection du VG
  - St Crit Nné : Choc cardiogénique, ducto-dépendance
  - VG : hyperkinésie - hypertrophie - trouble de relaxation
    - ⇗ besoins / ⇘ apports O2 (⇗ systole / ⇘ diastole)
    - ischémie ++ sous-endocardique (fibroélastose)

PREOP

. QUELLE INTERVENTION PREVUE :

- TDM, IRM
- KT : dilatation percutanée / hybride
- Chir : valvulotomie / résection (Konno) / Ross / RVAo
- Anticiper : PSL : risque hémorragique (reprise, Ross, néonat) : monitorage, abords (interventions itératives); volémie ‘jeune préop, remplissage); préméd; durée clampage
- Risque coronaire

RISQUES

- HVG (gros coeur fragile) - coronaires (sténoses, fonctionnel) - mort subite – CEC et chir présents
- induction : hypovolémie, TDR, vasodilatation, ino-
- sternotomie : FV (bistouri él) - CEC : protection myocardique

INDUCTION

- Monitorage et abords :
  - ECG : Rythme, FC, ST - PANI + PA sanglante - SpO2 - NIRS - BIS - ETO
  - SvO2 - CaO2 (Hb, SaO2, PaO2), tropo, lactates, Ca, K+
  - ETO ++
  - vvc, vvp, remplissage, levo

INDUCTION

- MAINTENIR L’ÉQUILIBRE et PRÉVENIR L’ISCHÉMIE MYOCARDIQUE :
  - RYTHME SINUSAL : systole auriculaire
  - FRÉQUENCE NORMALE : ni brady ni tachy
  - PRÉCHARGE : pas d’hypovolémie
  - POSTCHARGE : pas de vasodilatation
  - CONTRACTILITÉ : pas d’inotropes négatifs

INDUCTION

- Volémie : jeûne préop - remplissage +/- transfusion - Prémédication - Hypnose - N2O
- Protocole AG balancée, titrée, monitorée, stable (aivoc); halogénés : pré-cond
- ! vasodilatateurs, ! ino -, ! brady / tachy
- Intubation : intubations difficiles, stimulus
- Levosimendan

PER OP

- PROTECTION MYOCARDIQUE : PENDANT ET APRES REPARATION :
- CARDIOPLEGIE - LEVOSIMENDAN - FILTRATION
- SVO2, NIRS, VOLEMIE, Hb, eqlb ionique
- DECLAMPAGE : ECG, TROPO, ETO
- PAS DE SEVRAGE BRUTAL DE CEC, OG
- ELECTRODES A+V
- QUELLE INTERVENTION REALISEE, difficultés, ETO

CEC

- • départ brutal si FV, par bistouri électrique, récupération
- difficile :
- • Pression de CEC stables et + élévées
- • ! Hémodilutiion, calcémie : vasoplégie en début de CEC
- • Eviter le + possible les drogues vasoactives
- • ! perfusion cérébrale et coronaire

Protection myocardique

- • Hypertrophie du VG : difficile à protéger
- • Insuffisance aortique ± associée
- • Moins bonne tolérance à l’ischémie
- • Lésions de reperfusion plus importantes
- • Cardioplégie moins efficace
- • HVG = facteur de risque reconnu
- • Améliorer la stratégie de protection

POST OP

- Saignement
- Réparation, lésions résiduelles
- LCOS : amines … levosimendan, thorax ouvert, CPBIA, coronaro, ECMO
- Ischémie : coronaro, KT, ETO, tropo (suivi et interprétation)
- BAV

Complications

- • Obstacle résiduel valvulaire, supra, sous
- • Utilisation délicate des inotropes
- • Risque de fuite aortique secondaire
- • Augmente la défaillance post-op du VG
- • HTA fréquente si VG hyperkinétique (bien protégé)
- • Sutures aortiques = risque hémorragique
- • Bétabloquants - vasodilatateurs - sédation

Complications 2

- • Bas débit par défaillance VG (défaut de
- protection) avec grande libération de troponine
- • Assistance G-G - Contrepulsion IAo
- • Sous valvulaire : BAV - CIV - mitrale
- • Supra : diminution post-op de la pression de
- perfusion des coronaires -> risque si hypotension
- • Thrombose valvulaire : risque faible

POST OP

- CONTRÔLE TENSIONNEL
- ELECTRODES PM A ET V (BAV)
- OG
- EVITER INOTROPES, VASOCONSTRICTEURS, TACHYCARDIE
- LUSITROPES
- VOLEMIE, Hb, équilibre ionique
- ETO/ETT : fonction, lésions résiduelles (CIV, BAV, lésion valve, obstacle résiduel, IA)
- CORONAIRES : débit, réimplantation, sacrifice : tropo, ECG, ETT
- REIN, DP

INSUFFISANCE AORTIQUE

PHYSIOPATHOLOGIE

- augmentation du travail myocardique
- FEVG augmentée, ! si normale ou limite
- dilatation VG
- vasodilatation, PAD basse
- => risque coronaire
- RA associé

INDUCTION

- éviter ⇗ postcharge : calme, prémédication
- éviter bradycardie - normovolémie
- ! FEVG surestimée
- MONITORAGE, CEC : idem SA
  - CARDIOPLEGIE : +/- INTRACORONAIRE OU RETROGRADE
- ETO, OG
- INOTROPES, INODILATATEURS, LUSITROPES

CONCLUSION

- RA /IA :
  - EQUILIBRE - INDUCTION = !!!
  - DEBIT CARDIAQUE
  - PERFUSION CORONAIRE
  - PROTECTION MYOCARDIQUE
  - LÉSIONS ASSOCIÉES
  - RISQUES ISCHÉMIE MYOCARDIQUE ET DÉFAILLANCE VG
  - ETO - OG - NIRS - SVO2 - TROPO - ELECTRODES