Anesthésie et réanimation des APS0

Mirela Bojan / Ph Mauriat

APSO = plusieurs types d’interventions

En période néonatale : ouverture VD-AP / ASP

Nourrisson : Réhabilitation de l’arbre pulmonaire
- unifocalisation MAPCA
- reconstruction de la voie VD-AP (patch trans-annulaire, plastie tronc AP)

Cure complète avec fermeture de la CIV

A tout âge : réhabilitation de l’arbre pulmonaire / embolisation MAPCAs

- Avec / sans CEC
- Sternotomie / thoracotomie
- Tout âge
- Préservation du capital veineux
- Stratégie Qp/Qs à adapter à l’étape opératoire au BO et en réanimation

APSO type 1

Nouveau-né

- Qp ducto-dépendent -> ouverture VD-AP / ASP

- La CIV reste ouverte, pression VD isosystémique pour assurer la croissance des APs

- La gestion postopératoire dépend du débit à travers la communication VD-AP / ASP
  - RVP toujours un peu élevée après CEC + effet de l'hématocrite, pH, ventilation
  - le débit à travers une ASP est variable
  - il y a toujours un peu d'hyperdébit pulmonaire à travers une ouverture VD-AP
  - aspect radiologique des poumons
  - fuite pulmonaire obligatoire après ouverture VD-AP

  - -> inotropes ++

APSO type 1

Nourrisson après cure complète

- Gestion pré-operatoire selon ouverture VD-AP préalable (idem Fallot préop)
  ou ASP préalable

- Gestion post-opératoire idem Fallot irrégulier avec anneau pulmonaire fendu
  - CIV fermée, pression VD < VG
  - Dysfonction VD due à la ventriculotomie
  - IP ++ favorisée par un petit arbre pulmonaire et des RVP élevées en post-CEC -> inotropes +/- vasodilatateurs pulmonaires ….
  - Possibilité de **MAPCAs !!! -> éviter les vasodilatateurs pulmonaires**, embolisation postop

APSO type 2-3-4 = hypoplasie de l'arbre pulmonaire + problèmes liés aux MAPCAs

- Débit pulmonaire imprévisible
- La pression dans le lit vasculaire « reconstruit » est plus élevée que dans le lit vasculaire natif
- Hémoptysies
- Bronchomalacie / compression -> troubles ventilatoires, shunt intra-pulmonaire
- En cas d'abord thoracique : ↓ CRF / atélectasies
  douleurs
- En cas d'hyperdébit du aux MAPCAs ventiler avec une PEEP élevée
- Hémoptysie, unifocalisation impossible -> embolisation

Cas clinique I-a

13 jours 2,9 kg

Echo : APSO (Prostine). 2 AP 4 mm. Coronaires normales.

Chirurgie : ouverture VD-AP

CEC 64 min, clampage 32 min UF 400 ml

Rythme sinusal 180/min

Corotrope 0,5 Adrénaline 0,05

SaO2 94% en FiO2 21%

Echo : VD et VG équilibrés, bonne cinétique, large ouverture VD-AP, gradient max 2,5 m/s. IP importante. CIV shunt surtout gauche-droit

Cas clinique I-a

Arrêt de l'adrénaline à J3

Sevrage de la ventilation à J4

SaO2 à 98% en air. Champs pulmonaires non surchargés.

Réalimentation

Sortie de réanimation à J6 Lasilix

Cas clinique I-b

5 mois + tard 5 kg

Echo : VD discrètement dilaté et hypokinétique. Gradient VD-AP 70 mmHg. Bonne croissance des AP (8 mm). IP modérée. CIV

Cure complète + monocusp sur la voie pulmonaire

CEC 90 min, clampage 67 min, UF 600 ml

Rythme sinusal. Bonne hémodynamique sans inotrope. SaO2 100%

Echo : bons ventricules, pas de CIV résiduelle, monocusp mobile. IP de basse vélocité. PVD< 30 mmHg

Extubation H5 - Sortie de réa à J2

Cas clinique II-a

5 mois 5,2 kg SaO2 90%

KT : mouette complète, AP (5,5 et 6 mm). Grosse collatérale pour le poumon gauche communiquant avec AP médiastinale de taille normale. 2 collatérales pour le poumon droit, pas de communication avec l'APD.

Scanner et fibro : compression vasculaire des bronches souches G et D.

ASP à droite + unifocalisation droite

SaO2 90% - surinfection pulmonaire

Sevrage de la ventilation laborieux à J9

Sortie J12

Cas clinique II-b

1 mois + tard : 6 mois 5 kg

Trouble de ventilation persistant - bronchomalacie

KT : grosse collatérale gauche comprime la bronche souche gauche

Chirurgie : Clampage de la collatérale

Extubation J5 - sortie J8

Cas clinique II-c

10 mois + tard : 16 mois 7 kg

KT : unifocalisation droite fonctionnelle, sténose à l'origine de la lobaire inf. Arbre pulmonaire harmonieux mais hypoplasique.

Fibro : aplatissement à l'origine des bronches + à gauche

Chirurgie : Tube VD-AP non valvé

CEC 62 min Clampage 20 min UF 300 ml. Rythme sinusal. Coro 5 Adr 0,05

SaO2 100% Hte 27%

Echo : bonne cinétique, gradient de 50 mmHg sur le tube

Extubation H18, sortie à J4

Cas clinique II-d

1 an + tard : 2 ans et 3 mois 10,5 kg

Aggravation de la cyanose

Echo : CIV haute et unique. Bonne fonction biventriculaire. ASP droite non perméable. AP droite 6 mm

KT : SaO2 86%, saturations monotones à droites. PVD = PVG

Chirurgie : patch CIV, patch d'élargissement du VD, tube valvé

CEC 142 min Clampage 74 min UF 850 ml

Rythme sinusal. Adrénaline 0,05 Corotrope 0,5

PVD 45 mmHg PA 85 mmHg

Cas clinique II-d

Echo : pas de shunt résiduel, valve pulmonaire mobile gradient 1,5 m/s. Gradient de 40 mmHg sur les branches. IP minime. Bonne cinétique VD et VG

Extubation H12

Arrêt des inotropes à J3

Sortie de réanimation J5

Cas clinique II-e

14 mois + tard : 3 ans et 6 mois - 12 kg

Echo : sténose à l'implantation du tube à la jonction VD-AP, soufflure anévrysmale du patch VD

Chirurgie : Tube valvé n° 17 + nouveau patch VD

CEC 73 min sans clampage

Pas d'inotrope

Echo : valve pulmonaire mobile. Gradient VD-AP 10. VD encore dilaté de bonne cinétique. OD dilaté. VG de bonne cinétique.

Extubation H5 - Sortie J2