Complications respiratoires en réanimation cardiaque

DIU réanimation des cardiopathies congénitales

Dr. A.Bordessoule

Intensiviste pédiatre Genève

05.03.2021

Hôpitaux Universitaires Genève

Plan

- Stratégie ventilatoire
- Problématiques respiratoires en réanimation cardiaque
- VM longue durée : Etiologies :
  - Cardiaque
  - Airway
  - Pulmonaire
  - VM
  - neurologique
- Outils de VM prolongée
  - VC : low tidal volume
  - HFO
  - NAVA
  - Décubitus ventral
- Mesures non ventilatoires

Stratégies de ventilation

Durée de ventilation (NEM)

- Ventilation courte / extubation précoce
  - 35% extubés avant 3H
  - 76% < 24h
  - 82% <48h
  - 87% <72H

- Ventilation longue durée: 12,5% extubés ≥3 j dont 80% pour des raisons pulmonaires.

Stratégies de ventilation extubation précoce

A : pas de pb airway

B :

- ventilation per opératoire non agressive
- Support ventilatoire faible pour avoir échanges gx adéquats

C:

- Bonne réparation confirmée à l'échographie
- Protection myocardique efficace
- Normothermie, absence de saignement
- Hémodynamique stable avec de faible dose d'inotrope

D: Sédation titrée permettant VS

E: pas d'autres gestes prévus…

Problématiques pulmonaires en CICU

- **Immaturité pulmonaire :**
  - Consommation O2 plus grande
  - CRF ↓ : CRF proche du volume de fermeture
  - R VAS importante
  - ↑Travail diaphragmatique
  - compliance pulmonaire ↓

- **Conditions préopératoire des cardiopathies :**
  - Shunt G-D :
    OAP Hyper débit /dilatation cavité G
    Hyperréactivité bronchique,
    infection + fréquente…
  - Shunt D-G :
    pour lutter contre hypoxie : développement de collatérale (APSO 3/4)
    œdème de reperfusion si cardiopathie vieillie

  - Obstacle G : CoA/ Sténose mitrale Ao critique /obstacle voie chasse G
    ↑POG => OAP => ↓ Compliance pulmonaire
  - Compression vasculaire => compression trachéo bronchique
    Double arc aortique /Agénésie valve pulmonaire
  - Dysmorphie faciale contexte de pathologies syndromiques
  - Dénutrition : déficience des muscles respiratoires

Problématiques pulmonaires en CICU

Perop : CEC

- Pendant clampage aortique : poumon non perfusé.
  Lors de la reperfusion pulmonaire => libération de radicaux libres => SIRS
  - ↑ eau extra vasculaire pulmonaire
  - Altération surfactant
  - Processus ischémie-reperfusion pulmonaire
    ⇒**↓ CRF**
    ⇒**atélectasies**
    => compliance pulmonaire ↓
    ⇒**Altération de la V/P**

- Contact sang/surfaces artificielles
- Complexe HNF/protamine => SIRS
- transfusion =>TRALI

- Sternotomie /AG **=> atélectasies**

Atteinte microscopique du poumon post CEC :

- Congestion vasculaire des artérioles pulmonaires/capillaires alvéolaires
- Micro atélectasies diffuses/septa alvéolaires épaissis
- Prolifération de mononucléaires /PNN ds espace intersticiel
- Hémorragies récentes

VM de longue durée : Etiologies

- **Problème cardiaque**
  - Liée a la cardiopathie / chirurgie ?
    - En prévention réactivité pulmonaire : objectif pH N /CO2 N…
    - Crise HTAP : ↓ Compliance pulmonaire
    - Dysfonction VG ++(Coarctation en LCOS en préop): Forte dose d'inotrope
    - SIRS : RVPAT, CEC longue, arrêt circulatoire
    - Sternum ouvert
  - Défaut de Protection myocardique? **ETT ? Cinétique tropo?**
  - Qualité réparation ? **KT ?**
    - Persistance d'un shunt G-D
    - Persistance obstacle G

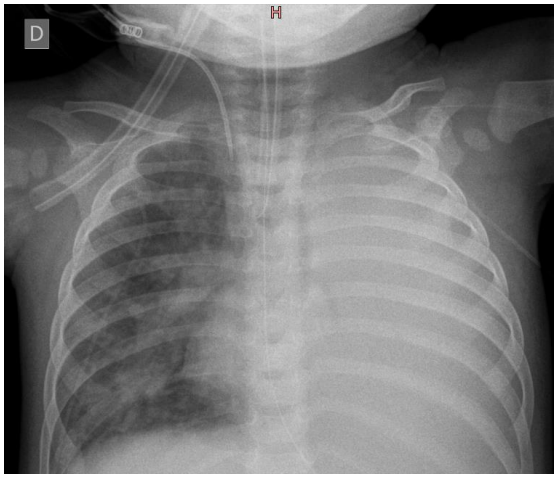
VM de longue durée : Etiologies

- Problème Airway
  - Œdème laryngé post extubation
  - Laryngite (VRS)
  - Paralysie CV par atteinte nerf récurrent ORL ?
  - Anomalie laryngotrachéale associée sténose trachéale, trachéomalacie … TDM /fibro /ORL?
  - Dysmorphie faciale contexte de pathologie syndromique (22Q11/T21 /Noonan…)

- Problème pulmonaire
  - Atélectasies, Pneumothorax, Epanchement pleuraux RT?
  - Infection ? bactérienne /virus…
  - Chylothorax Lymphocytes?
  - Paralysie diaphragmatique (phrénique) Echo dia?
  - Compression bronchique (Agénésie des valves pulmonaires) TDM?

- Complication liée a la VM
  - VAP
  - VILI
  - VIDD

- Problème neurologique
  - Réveil patho AVC ? Sédation ? Delirium? TDM cérébral ?
  - Neuromyopathie de SI (corticoïde /curare)



Anomalies Laryngo trachéales

Embryologique

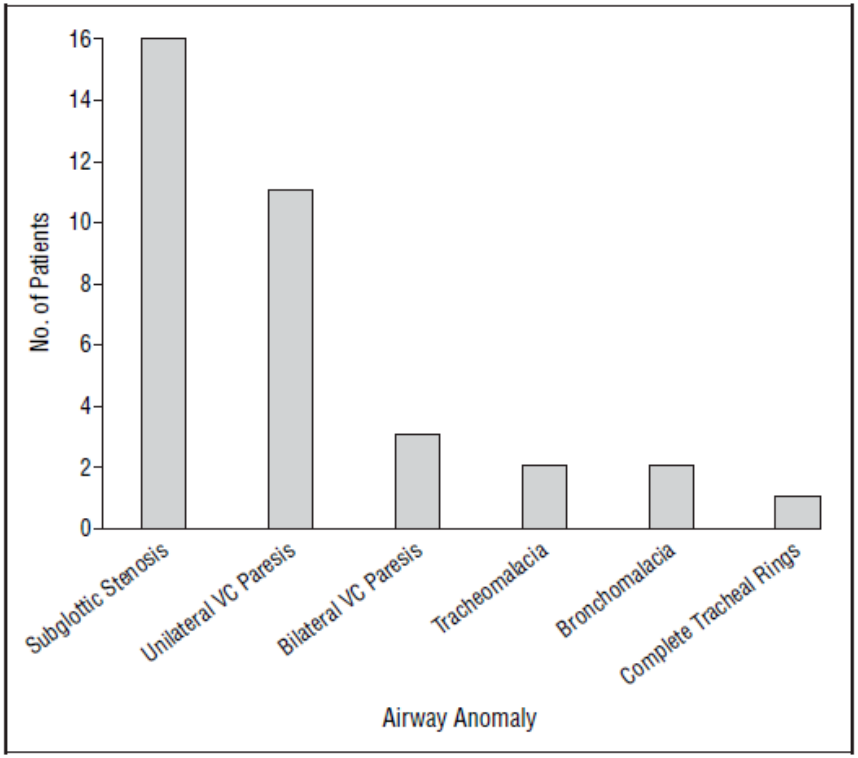
- Patients avec cardiopathie congénitales sont plus a risque
- Because of the temporal and physical proximity of early cardiac and respiratory embryologic development, a single dismorphogenic perturbation can involve both systems.
- 22Q11++

Iatrogénique/chirurgicale

- every patient who undergoes surgical repair of a cardiac anomaly is a risk for unilateral CV paralysis owing to exposure of **one or both recurrent laryngeal nerves** during surgery.
- **stretching of the nerve(s)** was the probable mechanism of injury, and the best predictor of return of function was the certainty of the cardiac surgeon about the integrity
- The consistent presentation of unilateral paralysis is a weak cry after extubation
- diagnosis is best made by means of bedside fiberoptic laryngoscopy.

Khariwala, Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2005

Anomalies Laryngo trachéales



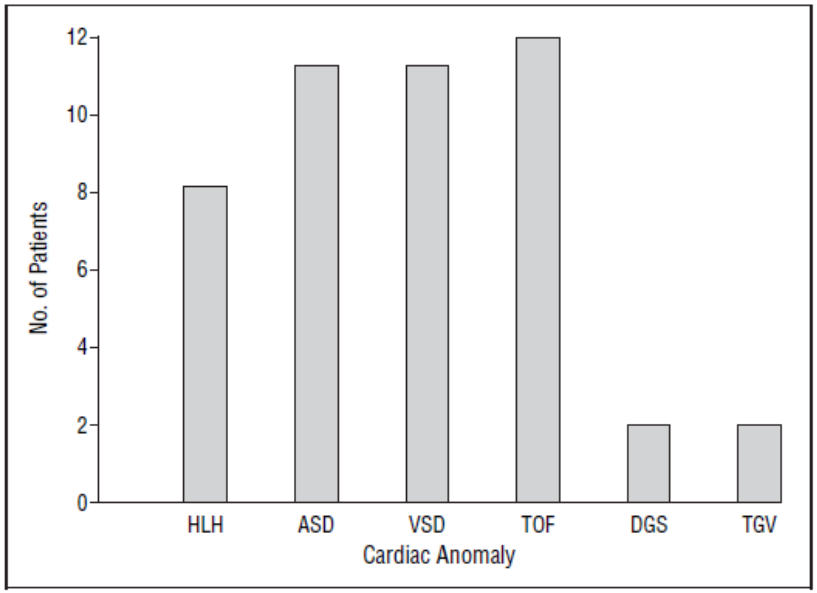


Figure 2. Distribution of cardiac anomalies. HLH indicates hypoplastic left heart; ASD, atrial septal defect; VSD, ventricular septal defect; TOF, tetralogy of Fallot; DGS, DiGeorge syndrome; and TGV, transposition of great vessels.

Khariwala, Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2005

Anomalies Laryngo trachéales

- **Subglottic stenosis** was the more common problem among our children.
  - airway trauma (intubation)++
  - congenital subglottic narrowing.

- Although rare, **congenital tracheal stenosis** is important to consider in children with cardiac abnormalities

Cosentino CM, J Pediatr Surg. 1991

- Early diagnosis of the tracheal stenosis allows repair of both lesions at the time of primary sternotomy.

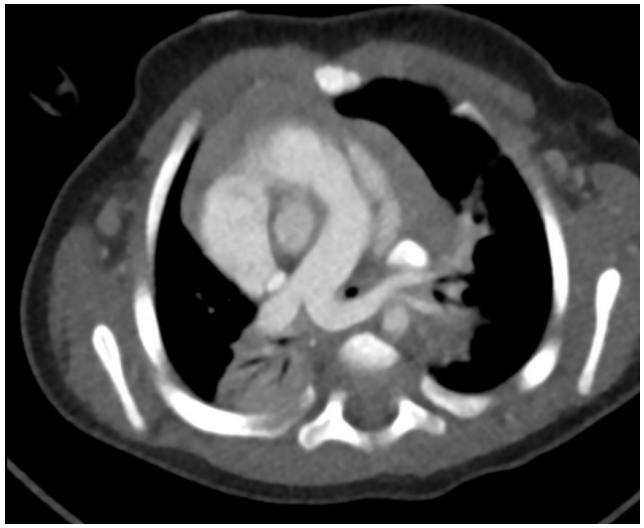
Khariwala, Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2005

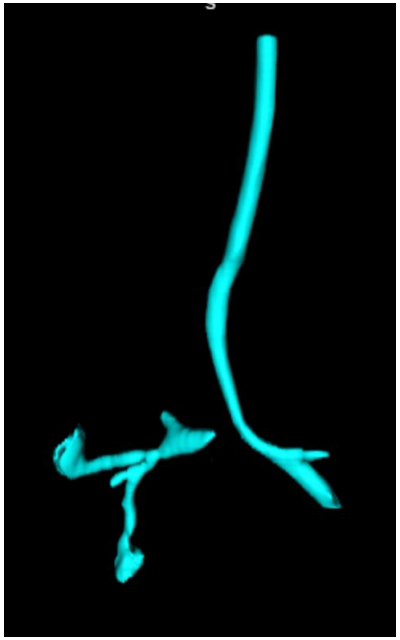
Leonardo

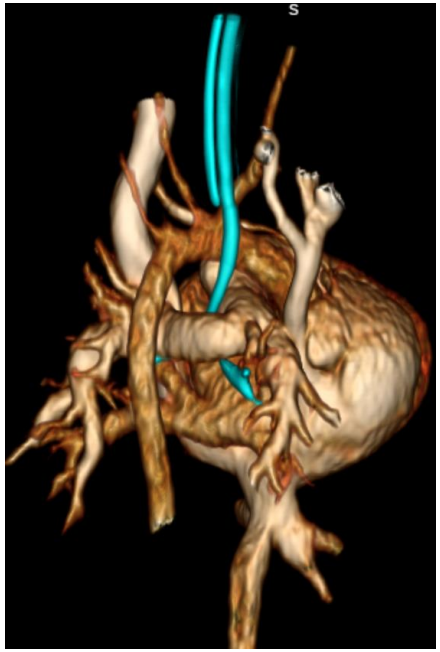
Anomalie de APG abérrante associée sténose trachéale

- Patient de 4 mois
- Bronchiolite a RSV
- Evolution anormale : Atelectasies ++ /difficultés a RQPR sécrétions/ pressions crête ++ /impossibilité de descendre fibroscope

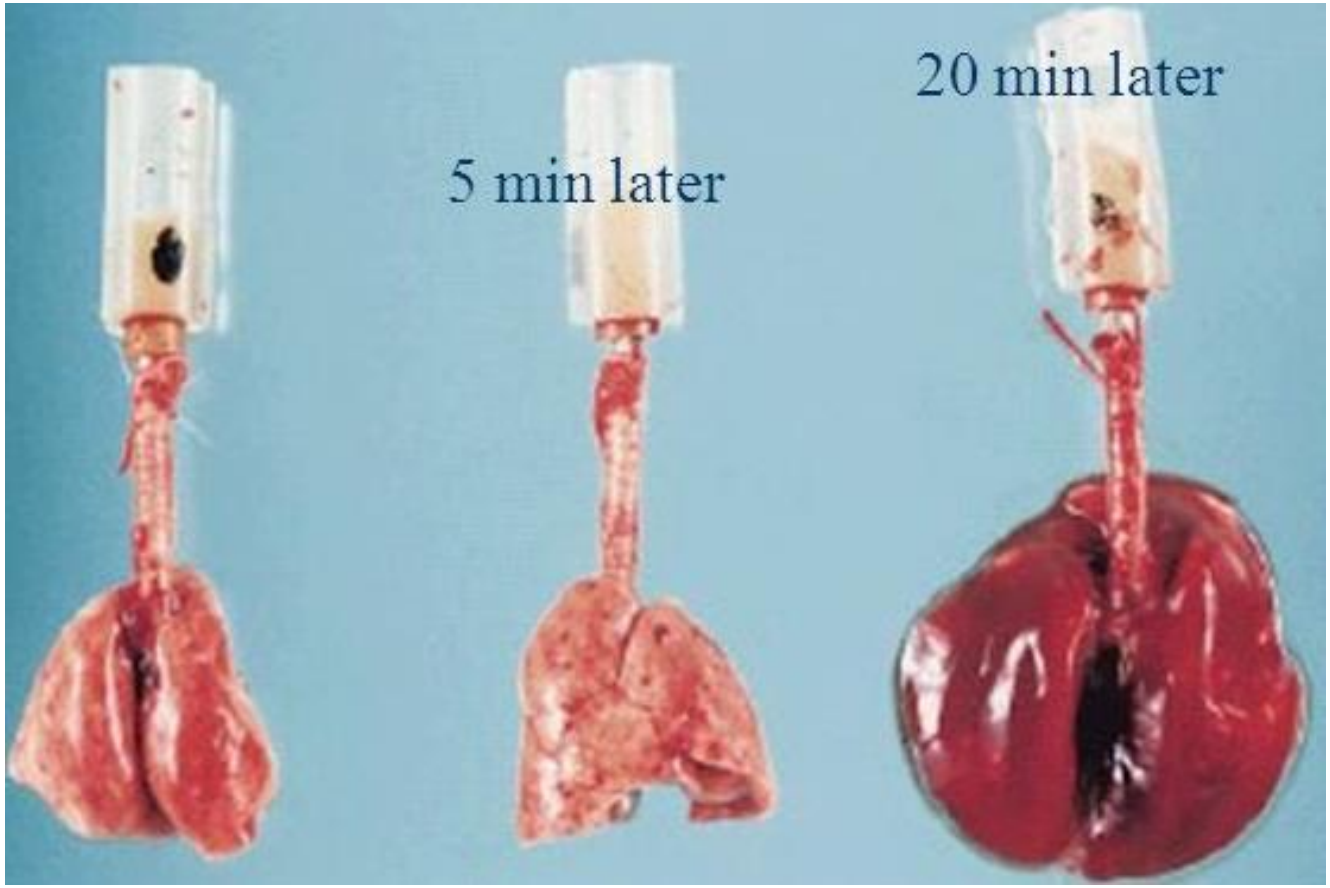
TDM thoracique





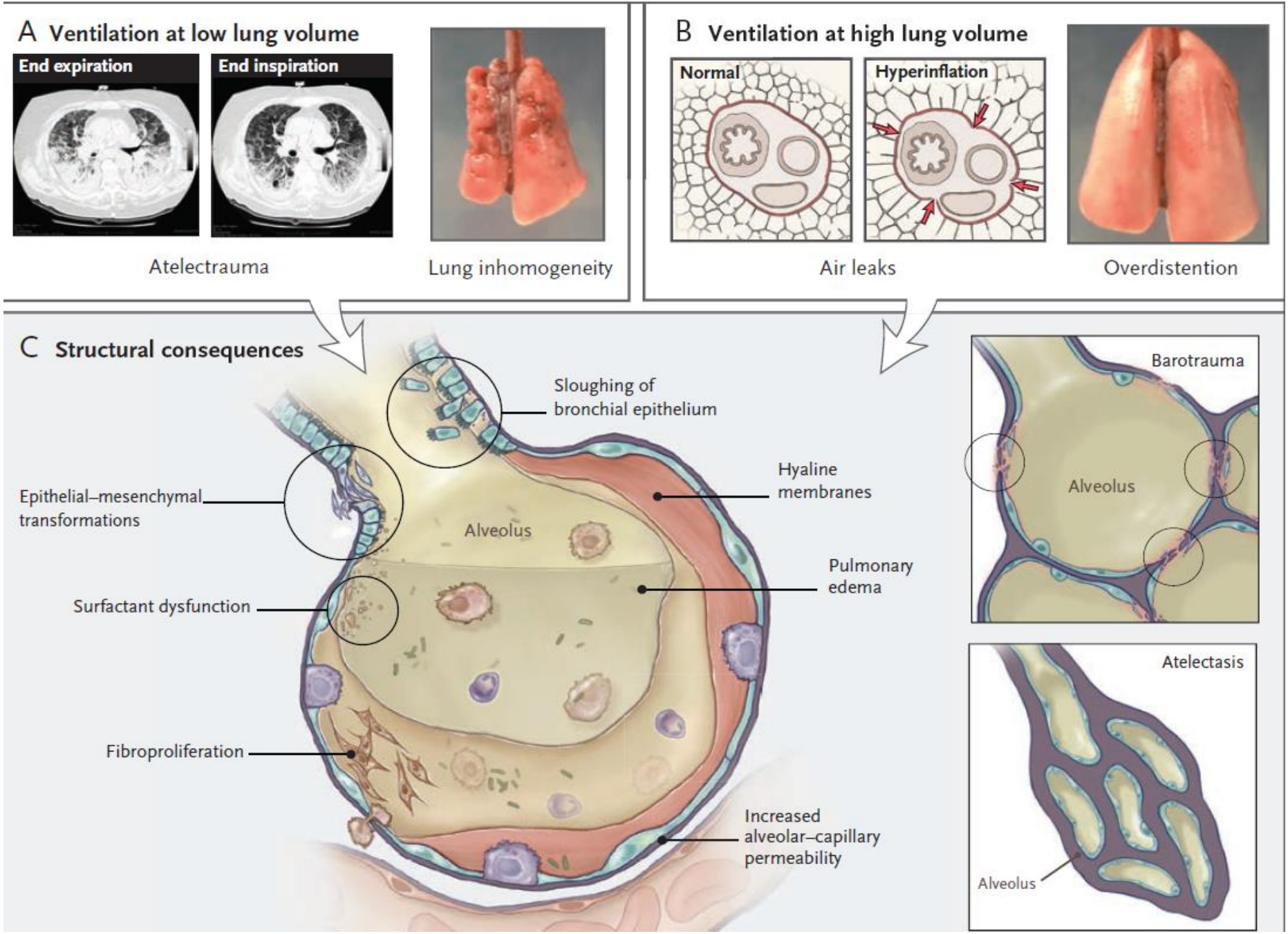


VILI : Ventilator induced Injury

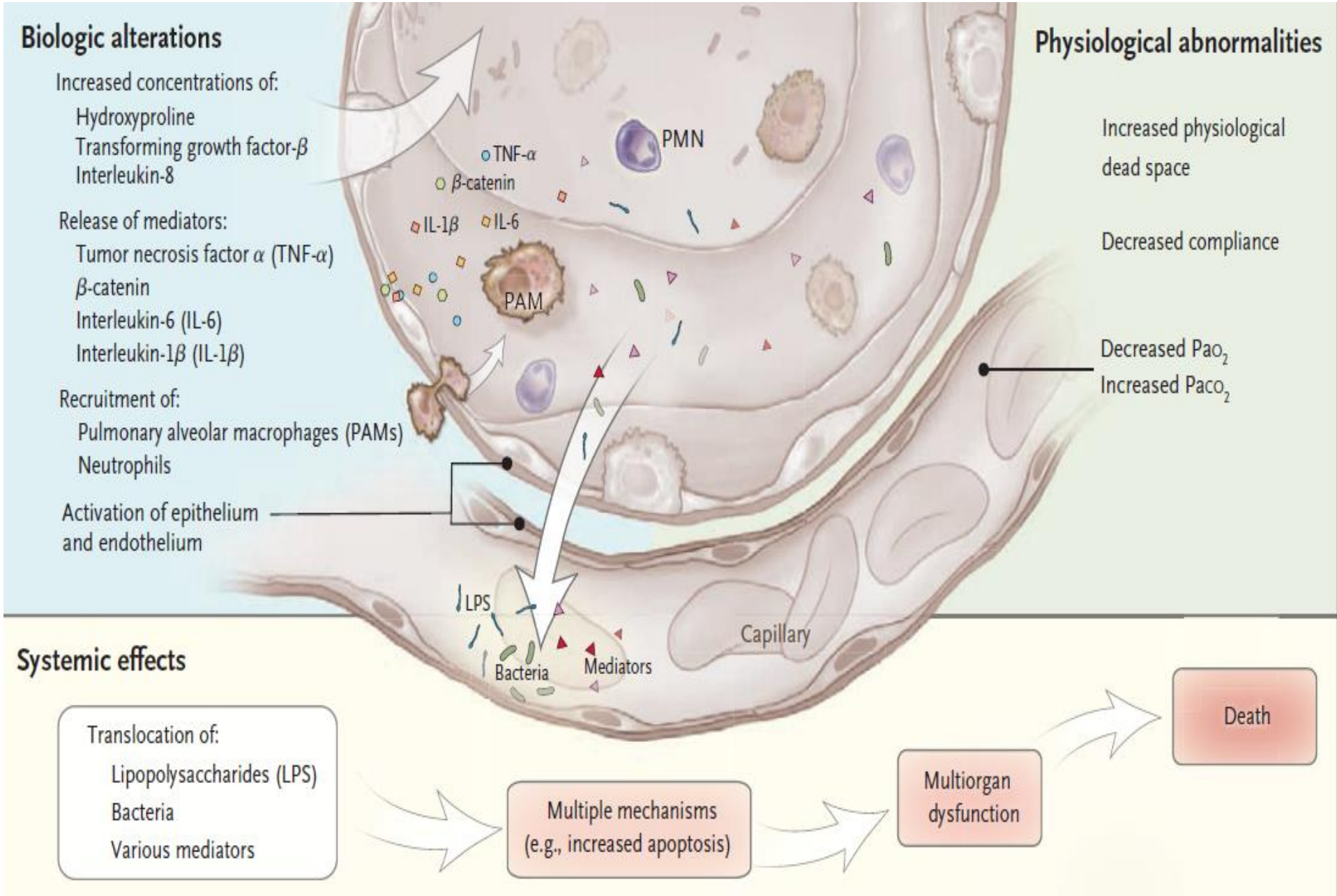


Pression : 45 cmH20

Dreyfuss, AJRCCM 1998



slutsky, Nejm 2013



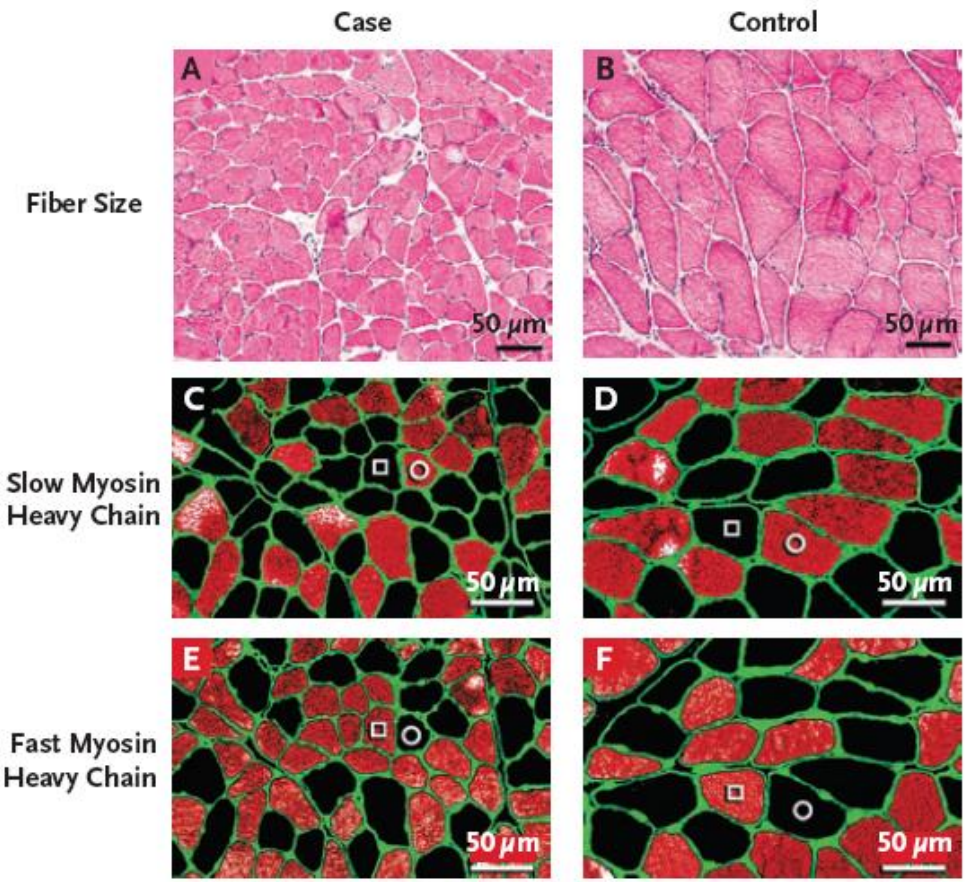
Slutsky, Nejm 2013

VIDD: Ventilator Induced Diaphragmatic Dysfunction

Rapid Disuse Atrophy of Diaphragm Fibers in Mechanically Ventilated Humans

Sanford Levine, M.D., Taitan Nguyen, B.S.E., Nyali Taylor, M.D., M.P.H., Michael E. Friscia, M.D., Murat T. Budak, M.D., Ph.D., Pamela Rothenberg, B.A., Jianliang Zhu, M.D., Rajeev Sachdeva, M.D., Seema Sonnad, Ph.D., Larry R. Kaiser, M.D., Neal A. Rubinstein, M.D., Ph.D., Scott K. Powers, Ph.D., Ed.D., and Joseph B. Shrager, M.D.

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE



- **cas =**

14 donneurs d'organes en mort cérébral avant prélèvement

Inactivité diaphragmatique et ventilation mécanique **pdt 18 to 69 h**

- **contrôle =**

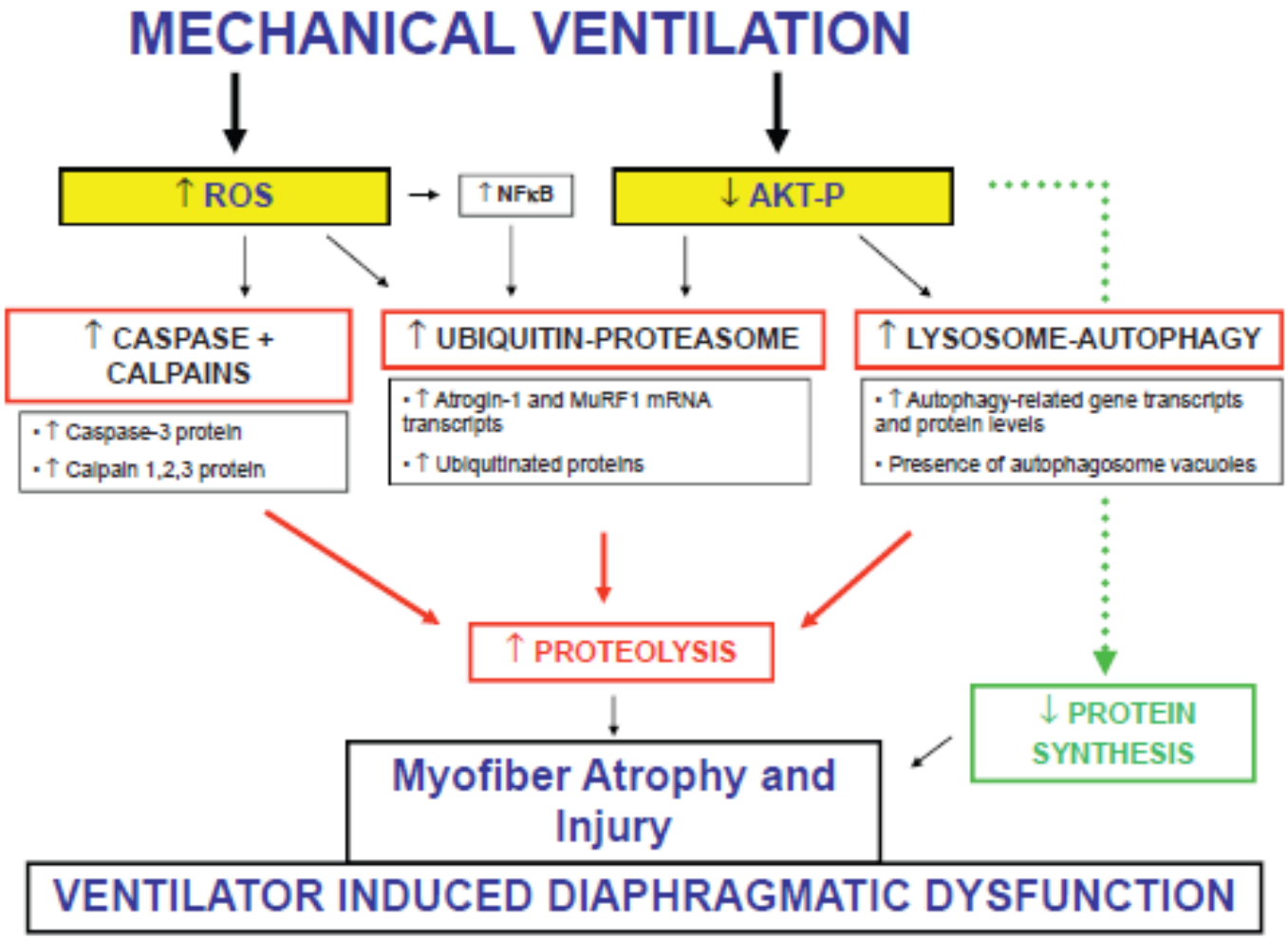
Biospie perop de diaphragme
8 patients (chirurgie K poumon ou lésion bénine)

Inactivité diaphragmatique et ventilation mécanique pdt 2 to 3 h.

Clinical review: Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction - human studies confirm animal model findings!

Samir Jaber*[1,2,3], Boris Jung[2,3,4], Stefan Matecki[3] and Basil J Petrof[4]

CRITICAL CARE



VAP : Ventilator Associated Pneumonia

The CDC's New Surveillance Paradigm for Ventilator-Associated Events.

Concept	Name	Definition
New respiratory deterioration	Ventilator-associated condition (VAC)	≥2 Calendar days of stable or decreasing daily minimum positive end-expiratory pressure or daily minimum fraction of inspired oxygen, followed by a rise in daily minimum positive end-expiratory pressure of ≥3 cm of water or a rise in the daily minimum percentage of inspired oxygen by >20 points sustained for ≥2 calendar days
New respiratory deterioration with evidence of infection	Infection-related ventilator-associated complication (IVAC)	VAC plus a temperature of <36°C or >38°C or a leukocyte count of ≤4000 or ≥12,000 per cubic millimeter, plus one or more new antibiotics continued for at least 4 days within 2 calendar days before or after onset of a VAC, excluding the first 2 days of mechanical ventilation
New respiratory deterioration with possible evidence of pulmonary infection	Possible pneumonia	IVAC plus Gram's staining of endotracheal aspirate or bronchoalveolar lavage showing ≥25 neutrophils and ≤10 epithelial cells per low-power field, or a positive culture for a potentially pathogenic organism, within 2 calendar days before or after onset of a VAC, excluding the first 2 days of mechanical ventilation
New respiratory deterioration with probable evidence of pulmonary infection	Probable pneumonia	IVAC plus Gram's staining of endotracheal aspirate or bronchoalveolar lavage showing ≥25 neutrophils and ≤10 epithelial cells per low-power field, plus endotracheal aspirate with $\geq 10^5$ colony-forming units per milliliter or bronchoalveolar-lavage culture with $\geq 10^4$ colony-forming units per milliliter, or endotracheal-aspirate or bronchoalveolar-lavage semiquantitative equivalent, within 2 calendar days before or after onset of a VAC, excluding the first 2 days of mechanical ventilation

Klompas, Nejm 2013

FDR VAP

Neonates

- Immaturity (immunity/barriers)
- <1500 gr
- <28SA
- Prior bacteraemia

Pediatric

- Genetic syndom
- Transport out PICU
- Reintubation
- Primary bacteremia
- Prioir AB use
- Enteral feeding
- Neuromuscular blockade

MV >3 days

Fogia clin microbiol rev 2007

Stratégies lors de VM prolongée

VENTILATION CONVENTIONELLE

Objectifs de VM

- Objectifs maintenir échanges gx adéquats
- Minime travail respiratoire (WOB)
- Minimiser VILI

Stratégie de ventilation protective

Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group

OI : FiO2*PAM/PaO2

Age	Exclude patients with peri-natal related lung disease			
Timing	Within 7 days of known clinical insult			
Origin of Edema	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload			
Chest Imaging	Chest imaging findings of new infiltrate(s) consistent with acute pulmonary parenchymal disease			
Oxygenation	**Non Invasive mechanical ventilation**	**Invasive mechanical ventilation**		
	PARDS (No severity stratification)	Mild	Moderate	Severe
	Full face-mask bi-level ventilation or CPAP ≥5 cm H_2O [2] PF ratio ≤ 300 SF ratio ≤ 264 [1]	4 ≤ OI < 8 5 ≤ OSI < 7.5[1]	8 ≤ OI < 16 7.5 ≤ OSI < 12.3[1]	OI ≥ 16 OSI ≥ 12.3[1]
Special Populations				
Cyanotic Heart Disease	Standard Criteria above for age, timing, origin of edema and chest imaging with an acute deterioration in oxygenation not explained by underlying cardiac disease. [3]			
Chronic Lung Disease	Standard Criteria above for age, timing, and origin of edema with chest imaging consistent with new infiltrate and acute deterioration in oxygenation from baseline which meet oxygenation criteria above.[3]			
Left Ventricular dysfunction	Standard Criteria for age, timing and origin of edema with chest imaging changes consistent with new infiltrate and acute deterioration in oxygenation which meet criteria above not explained by left ventricular dysfunction.			

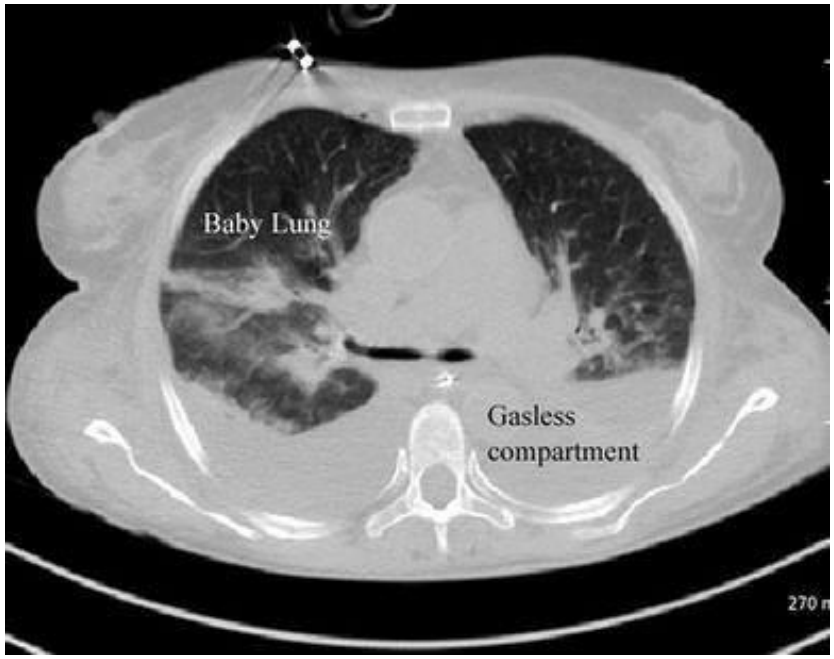
The pediatric acute lung injury consensus conference group. Ped crit care med 2015.

«ARDS network»

- Low tidal volumes
- High PEEP
- recrutement

Low Tidal Volumes

- Patients with **ARDS** often have
  - relatively nonaerated dependent lung regions
  - relatively normally aerated nondependent lung regions.
- Because there is a smaller volume available for ventilation: “baby lung.”
- The implication is that a decreased tidal volume



Stratégie «low tidal volume»
Diminution de mortalité

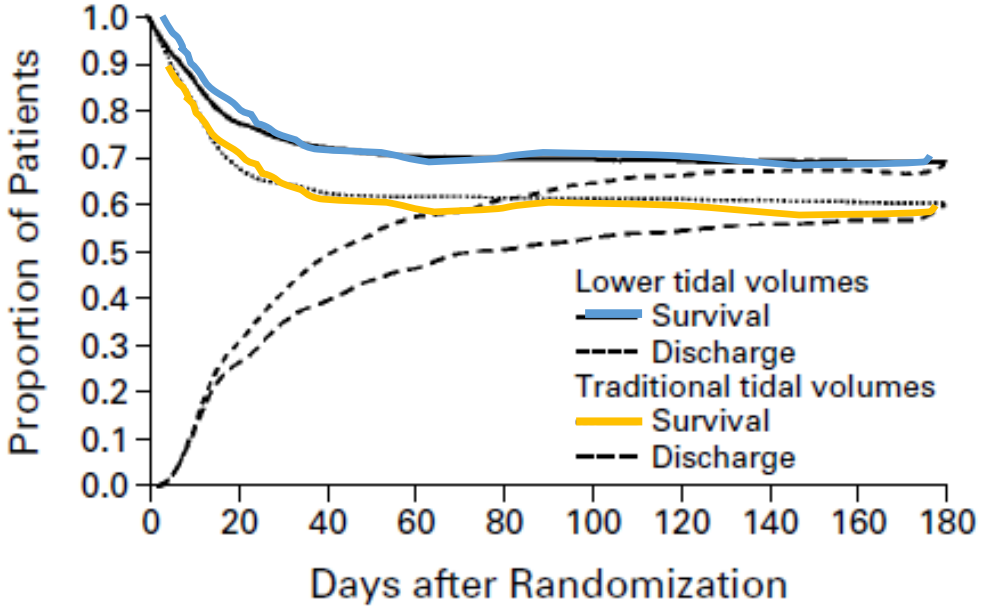


Figure 1. Probability of Survival and of Being Discharged Home and Breathing without Assistance during the First 180 Days after Randomization in Patients with Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome.

Variable	Group Receiving Lower Tidal Volumes	Group Receiving Traditional Tidal Volumes	P Value
Death before discharge home and breathing without assistance (%)	31.0	39.8	0.007
Breathing without assistance by day 28 (%)	65.7	55.0	<0.001
No. of ventilator-free days, days 1 to 28	12±11	10±11	0.007
Barotrauma, days 1 to 28 (%)	10	11	0.43
No. of days without failure of nonpulmonary organs or systems, days 1 to 28	15±11	12±11	0.006

ARDSNet. N Engl J Med 2000

High PEEP and recruitment

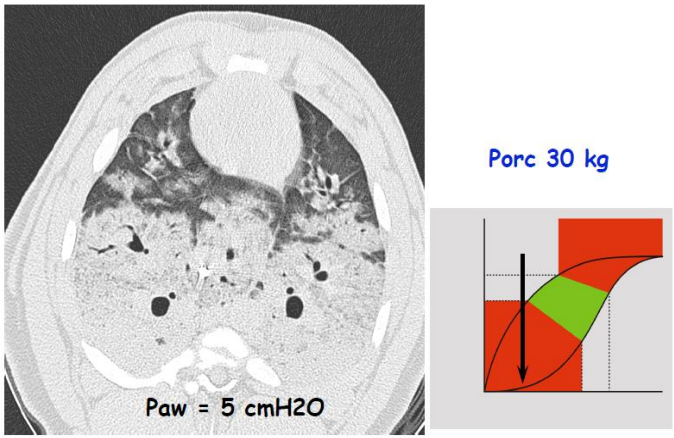
High PEEP

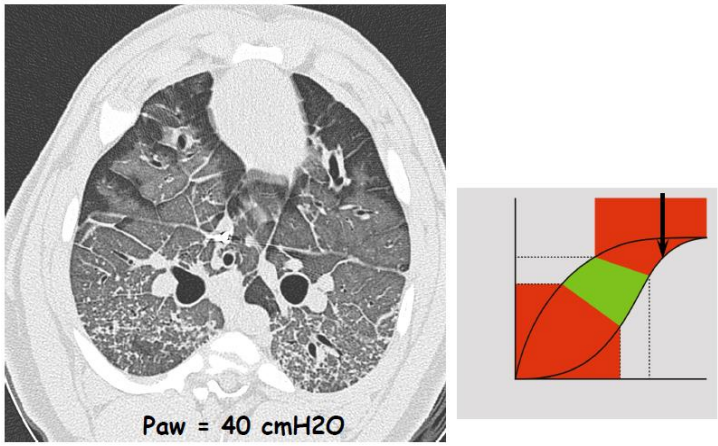
- Pulmonary edema and end-expiratory alveolar collapse characterize several forms of respiratory failure.

low PEEP = atelectrauma

- Conversely, a higher PEEP has potentially adverse effects, including
  - impairment of venous return
  - pulmonary overdistention
  - Retentissement du VD

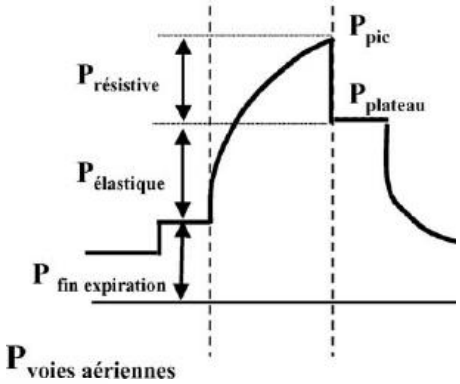
Manœuvre de recrutement incertain ??



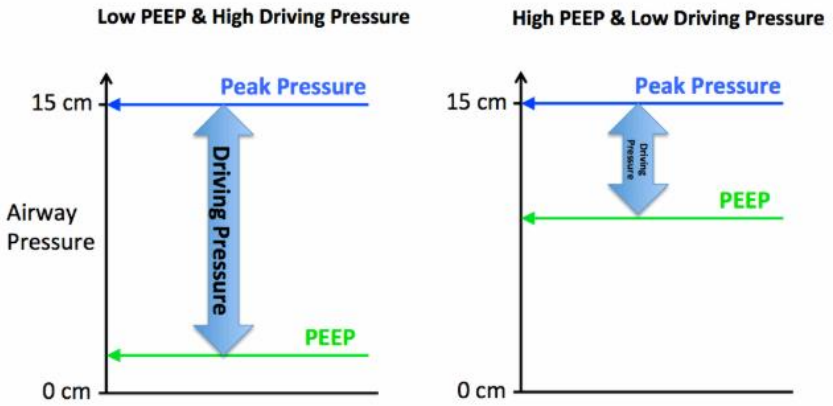


Slutsky, Nejm 2013

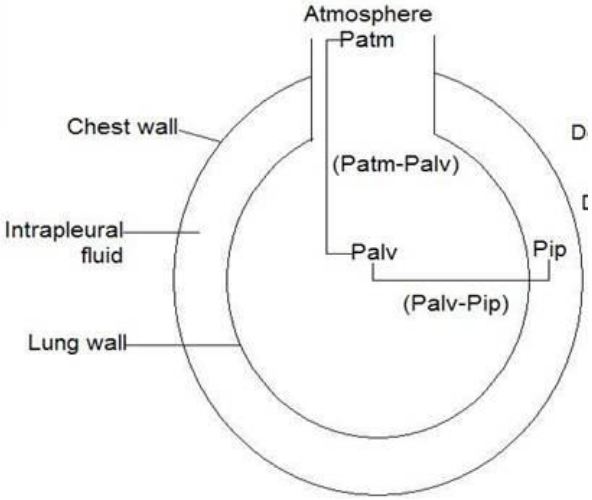
Monitoring

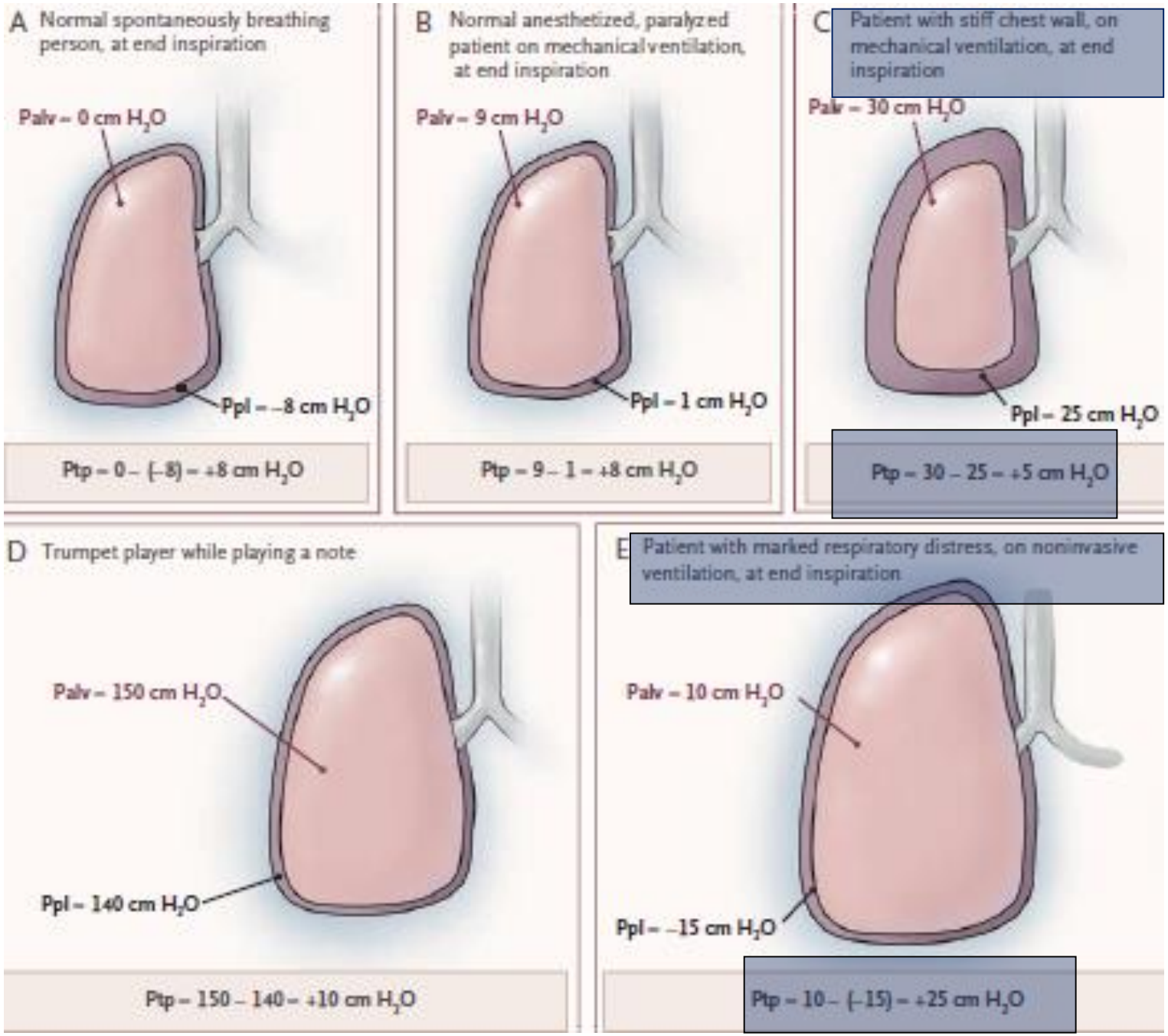


- Pression Plateau < 30 cmH20
- Driving pressure



- Pression transpulmonaire PTP = $P_{alvéolaire} - P_{pleurale}$





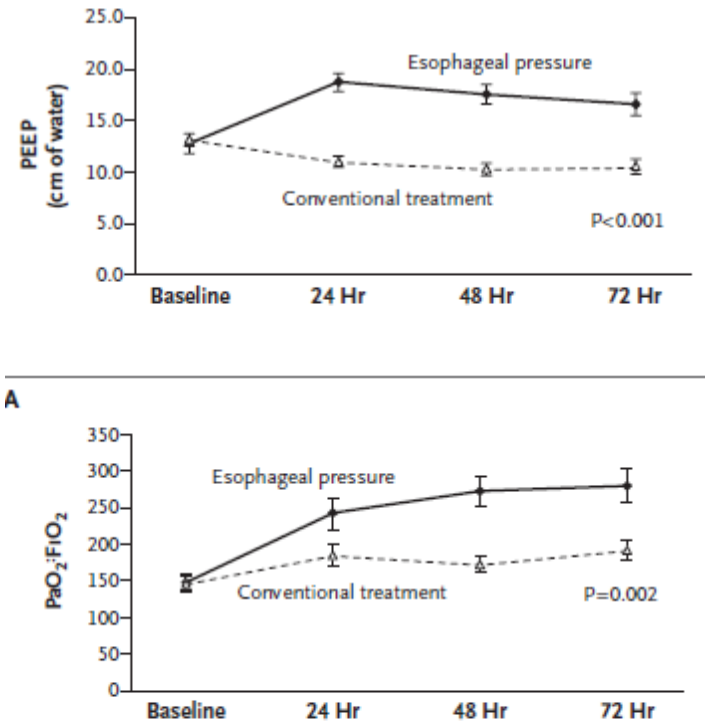
Slutsky, Nejm 2013

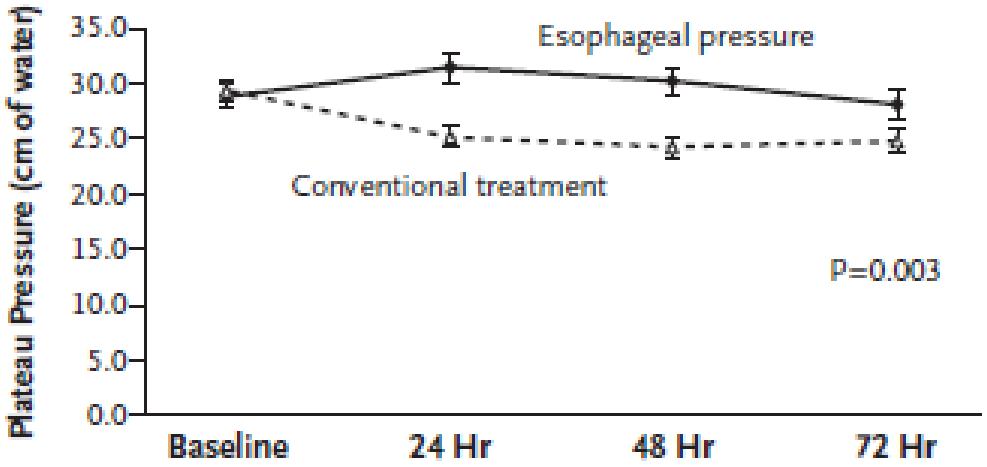
Esophageal-Pressure–Guided Group

FIO_2	0.4	0.5	0.5	0.6	0.6	0.7	0.7	0.8	0.8	0.9	0.9	1.0
P_{Lexp}	0	0	2	2	4	4	6	6	8	8	10	10

Control Group

FIO_2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	20–24

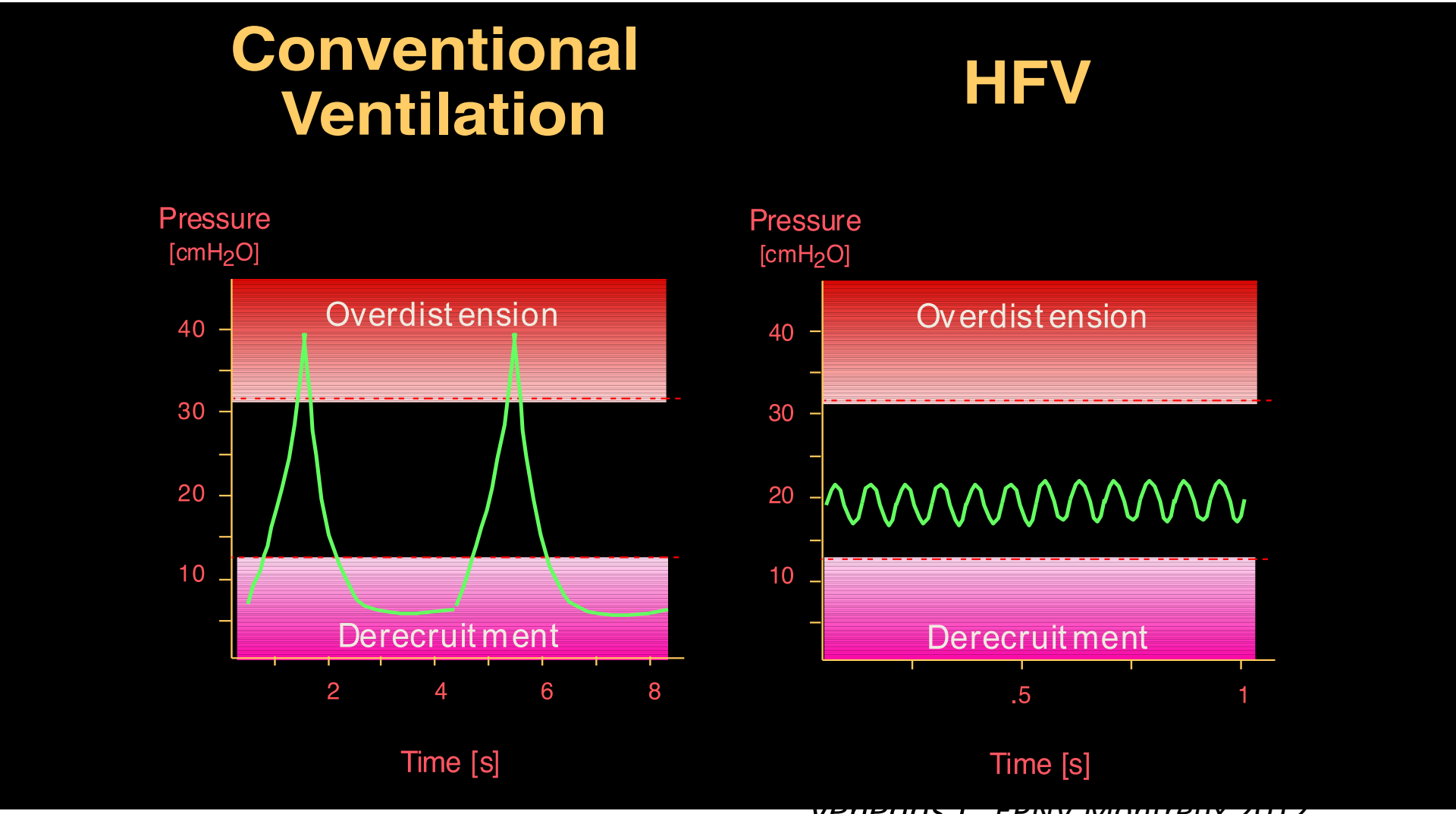




Talmor NEJM 2008

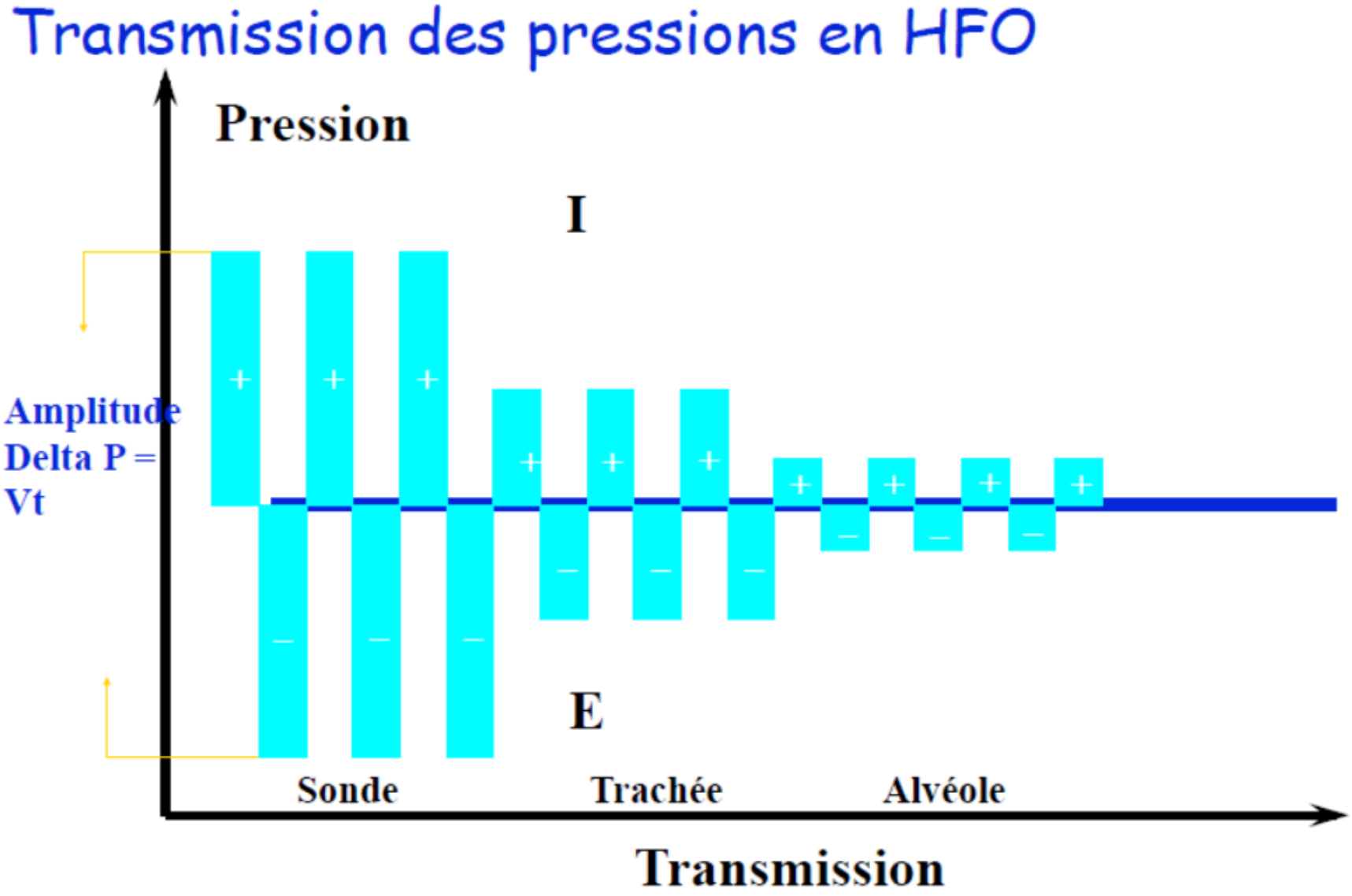
HFOV

Principes

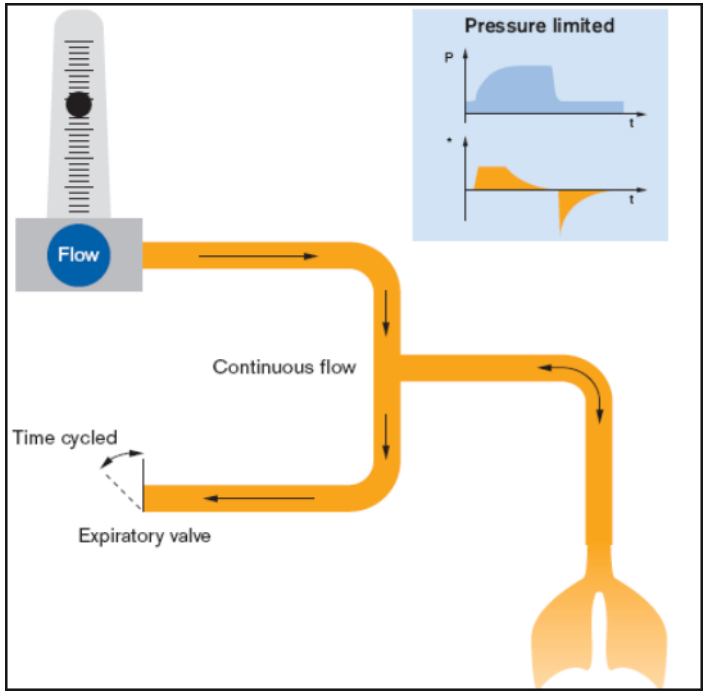


Venegas J, EPNV Montreux 2012

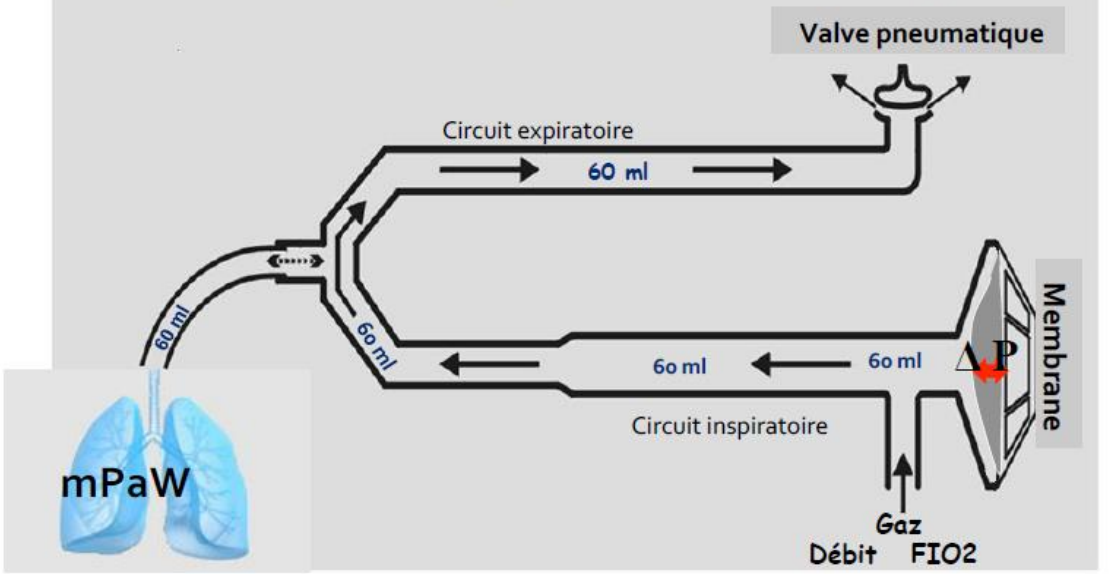
Principes


Transmission des pressions en HFO
Pression
I
E
Amplitude
Delta P =
Vt
Sonde
Trachée
Alvéole
Transmission

Principes



- mPaW et FIO2 → recrutement alvéolaire → Oxygénation
- ↗ ΔP et ↘ FR → ↗ amplitude oscillations → Epuration CO2



Principes

1/ ventilation alvéolaire des alvéoles proximales

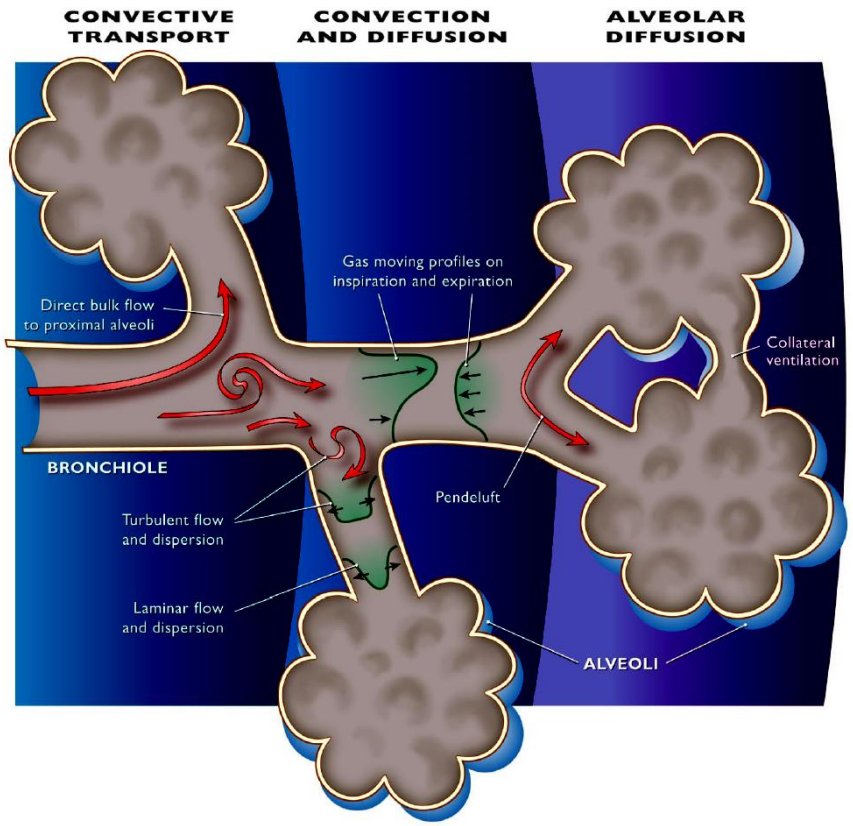
2/ dispersion longitudinale (Taylor), par mélange d'échantillons de flux turbulant et tourbillonnant

3/ pendelluft : le flux ventilatoire dépend des différences de compliance et de résistance entre deux régions pulmonaires adjacentes

4/ profil de vitesse asymétrique

5/ mélange cardiogénique

6/ diffusion moléculaire : mélange de l'air près de la membrane alvéolocapillaire



Echanges gazeux sous HFO

Intérêt de HFOV de séparer les moyens pour oxygéner et chasser le CO_2

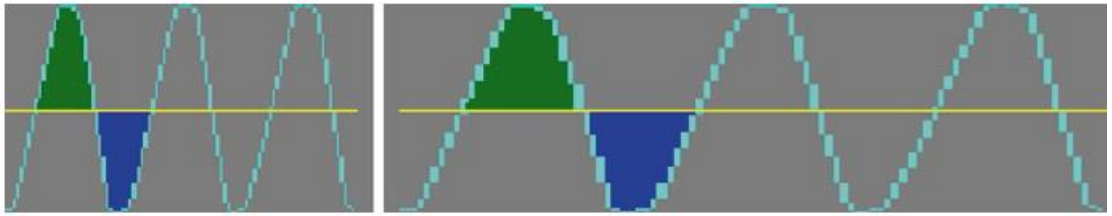
Epuration du CO_2 /Ventilation

Si hypercapnie

- Fr (Hz) ↓
- amplitude ↑
- Fuite autour de la sonde =dégonfler le ballonnet

Oxygénation

- ↑ avec FiO_2
- Pression moyenne



Parameters	Initial Settings
1. Frequency	10 to 15 Hz
2. I/E ratio	If not fixed 1/2 to 1/1
3. Gas bias flow	If not fixed 15 to 20 l/min (beware of flow influence on P_{MEAN})
4. P_{MEAN}	Starting with a P_{MEAN} of 2-4 cm H_2O above the P_{MEAN} on CMV (adjustment by stepwise of 1-2 cm H_2O). Adjusted to SaO_2
5. Amplitude pressure	Adjusted to the point that chest vibrations can be seen and to $TcCO_2$ or $PaCO_2$ (adjustment by stepwise of 2-4 cm H_2O)
6. FiO_2	Adjusted to SaO_2

Surveillance

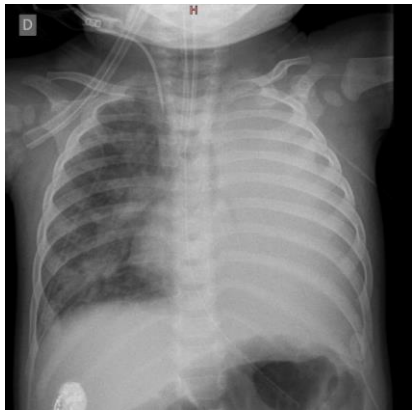
- Clinique : Vibrations thoraciques / WOB
- Volume courant :
  - 1,2 à 1,5 ml/Kg prématuré;
  - 2,3 ml/Kg à terme
- CO2 transcutanée (risque hypocapnie très rapide …dc risque Hémorragie ventriculaire chez le prémat !!!)
- Radiologique

Critères d'utilisation (NEM)

- Problématique oxygenation (etre vigilant sur retentissement Coeur droit)

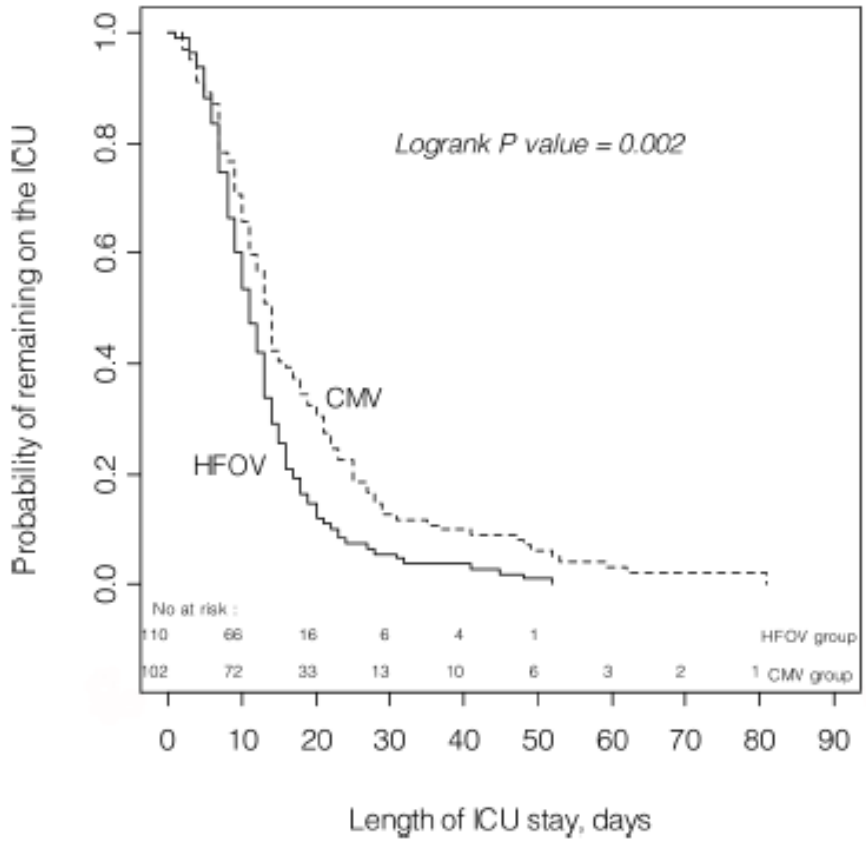
- Problématique de ventilation (notamment si HTAP // objectif de pH)

- Attention poumon trés hétérogène!



High-frequency oscillatory ventilation and short-term outcome in neonates and infants undergoing cardiac surgery: a propensity score analysis

Mirela Bojan[1*], Simone Gioanni[1], Philippe Mauriat[2] and Philippe Pouard[1]

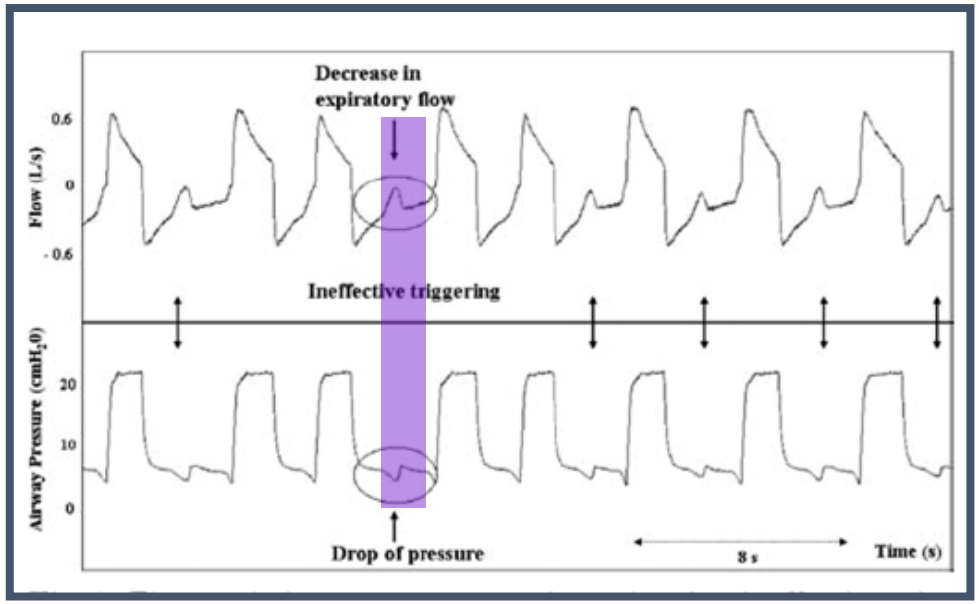


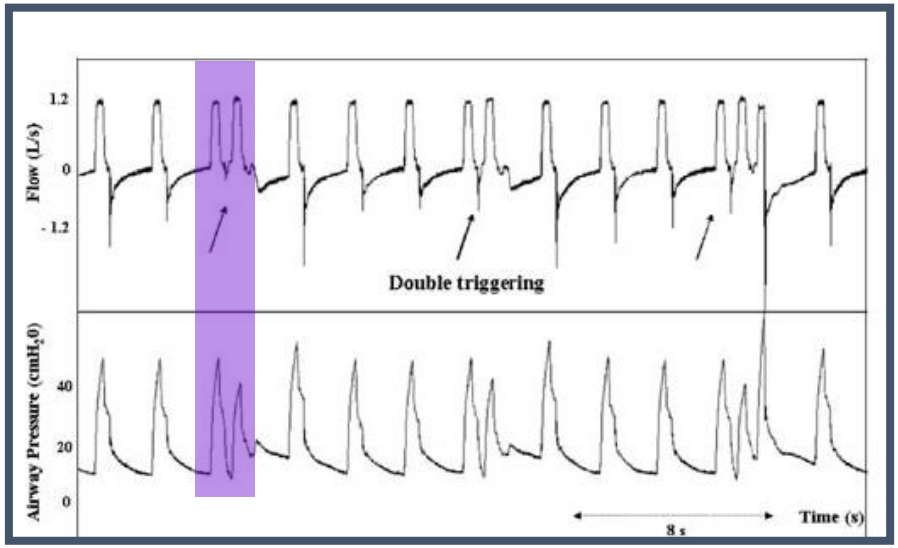
NAVA

Asynchronie patient-respirateur

Arnaud W. Thille
Pablo Rodriguez
Belen Cabello
François Lellouche
Laurent Brochard

Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation





Efforts perdus

Double déclenchement

Intensive Care Med
DOI 10.1007/s00134-015-3692-6

ORIGINAL

Lluís Blanch
Ana Villagra
Bernat Sales
Jaume Montanya

Asynchronies during mechanical ventilation are associated with mortality

	AI ≤ 10 % (n = 44)	AI > 10 % (n = 6)	p value
Length of MV (days)	6 [5.0; 15.0]	16 [9.7; 20.0]	0.061
Reintubation	9 (20 %)	0 (0 %)	0.57
Tracheostomy	14 (32 %)	2 (33 %)	0.999
ICU mortality	6 (14 %)	4 (67 %)	0.011*
Hospital mortality	10 (23 %)	4 (67 %)	0.044*

L'asynchronie patient-respirateur

=> ↑ sédation ou paralysant

=> traumatisme pulmonaire, pneumothorax

=> interférence avec le cycle respiratoire naturel,

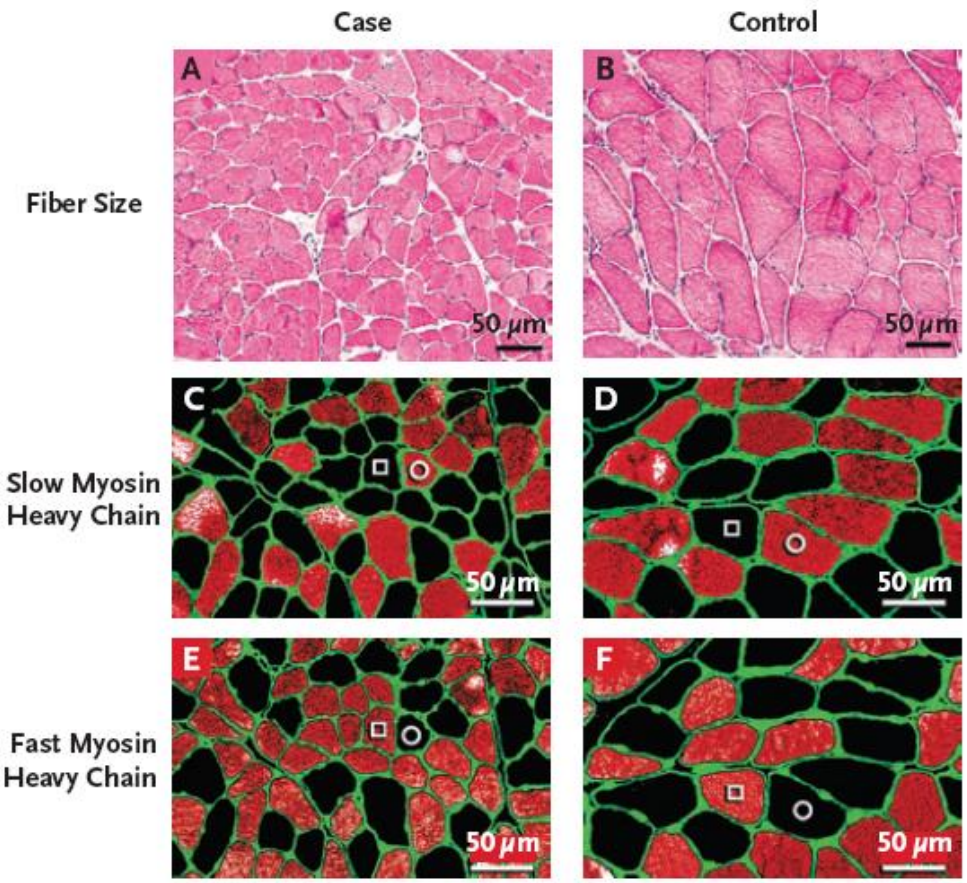
⇒ prolongation VM et séjour à l'hôpital

=> mortalité

Rapid Disuse Atrophy of Diaphragm Fibers in Mechanically Ventilated Humans

Sanford Levine, M.D., Taitan Nguyen, B.S.E., Nyali Taylor, M.D., M.P.H., Michael E. Friscia, M.D., Murat T. Budak, M.D., Ph.D., Pamela Rothenberg, B.A., Jianliang Zhu, M.D., Rajeev Sachdeva, M.D., Seema Sonnad, Ph.D., Larry R. Kaiser, M.D., Neal A. Rubinstein, M.D., Ph.D., Scott K. Powers, Ph.D., Ed.D., and Joseph B. Shrager, M.D.

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE



- **cas =**

14 donneurs d'organes en mort cérébral avant prélèvement

Inactivité diaphragmatique et ventilation mécanique **pdt 18 to 69 h**

- **contrôle =**

Biospie perop de diaphragme
8 patients (chirurgie K poumon ou lésion bénine)

Inactivité diaphragmatique et ventilation mécanique pdt **2 to**

NAVA

synchronisation patient-respirateur nécessite de detecter l´effort du malade en temps réel.

délivrer une assistance proportionnelle a l'effort du malade

= Neurally Adjusted Ventilatory Assist

Assistance ventilatoire ajustée au signal neural

Trigger = l'activité du diaphragme (EAdi)

Aide délivrée = pression positive proportionnelle à l'EAdi

© 1999 Nature America Inc. • http://medicine.nature.com

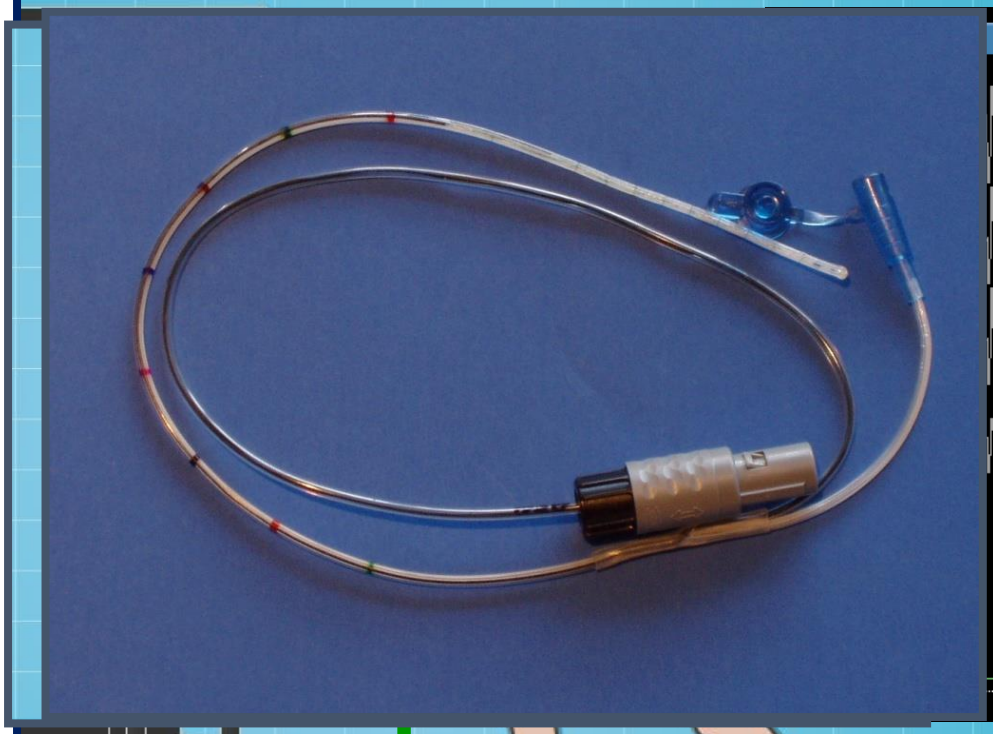
NEW TECHNOLOGY

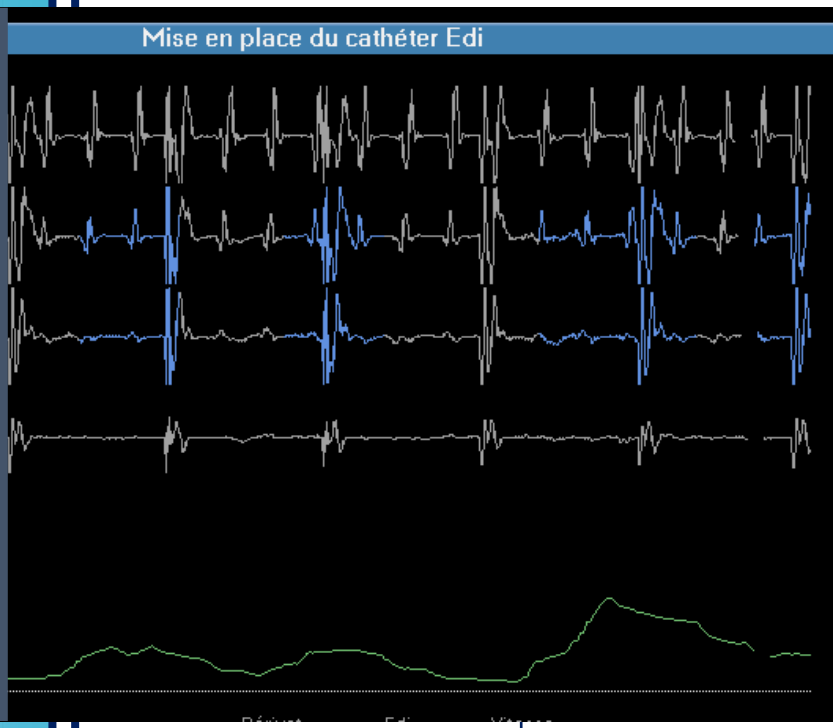
Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure

Christer Sinderby[1,2], Paolo Navalesi[3], Jennifer Beck[4], Yoanna Skrobik[1], Norman Comtois[1], Sven Friberg[5], Stewart B. Gottfried[6] & Lars Lindström[5]

Respirateur

Patient





PAC AI

Volume, débit

NAVA
nava 11
Nebulizer
Status
Check Edi Catheter position
01–20 10 28
30 cmH2O
Pression
15 l/min
-15
60 ml
40 µV
Eadi
Ppeak (cmH2O)
19
35
Pmean (cmH2O)
9
PEEP (cmH2O)
6
RR (b/min)
50
60
15
O2 (%)
33
Ti/Ttot
0.48
MVe (l/min)
C
1.5
3.0
0.35
VTi (ml)
45
VTe (ml)
28
Edi peak (µV)
37
Edi min (µV)
3.2
Additional settings
O2 conc.
35
21
%
100
PEEP
5
0
cmH2O
50
NAVA level
0.4
0.0
cmH2O/µV
30.0
Additional values

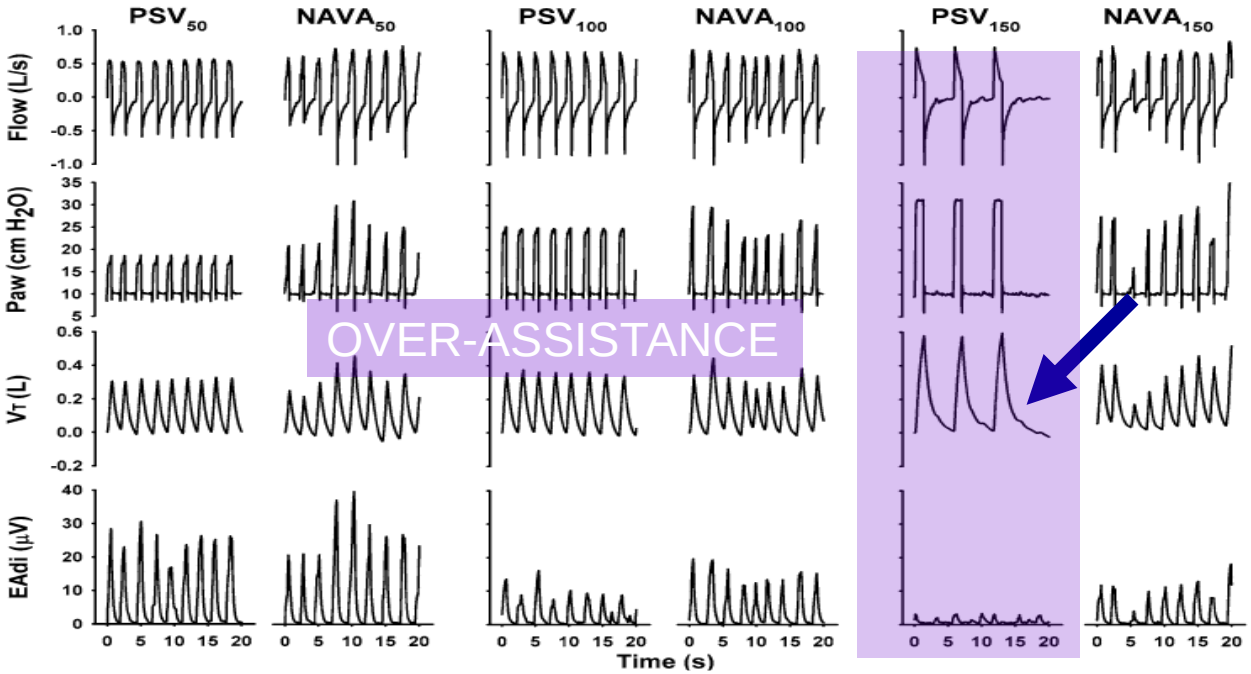
Outil de ventilation
Ventilation protective //VD

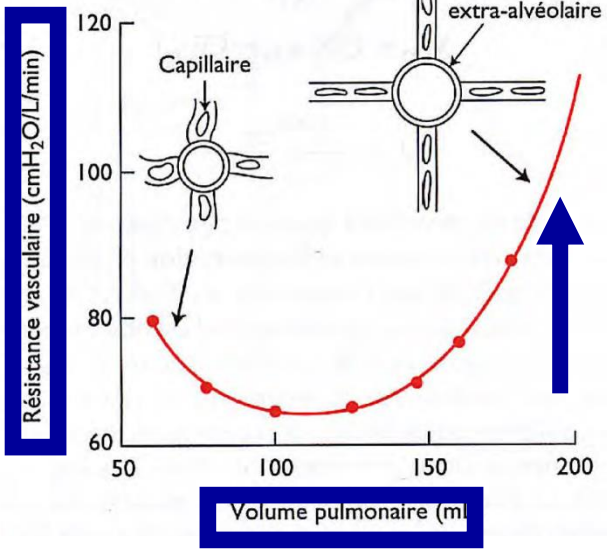
Davide Colombo
Gianmaria Cammarota
Valentina Bergamaschi
Marta De Lucia
Francesco Della Corte
Paolo Navalesi

Physiologic response to varying levels of pressure support and neurally adjusted ventilatory assist in patients with acute respiratory failure

Intensive Care Med
DOI 10.1007/s00134-008-1208-3

VD
HTAP

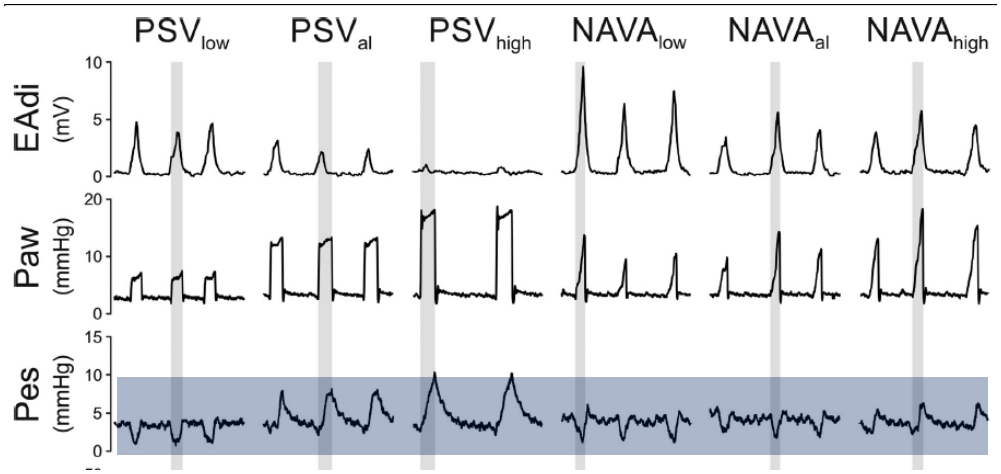


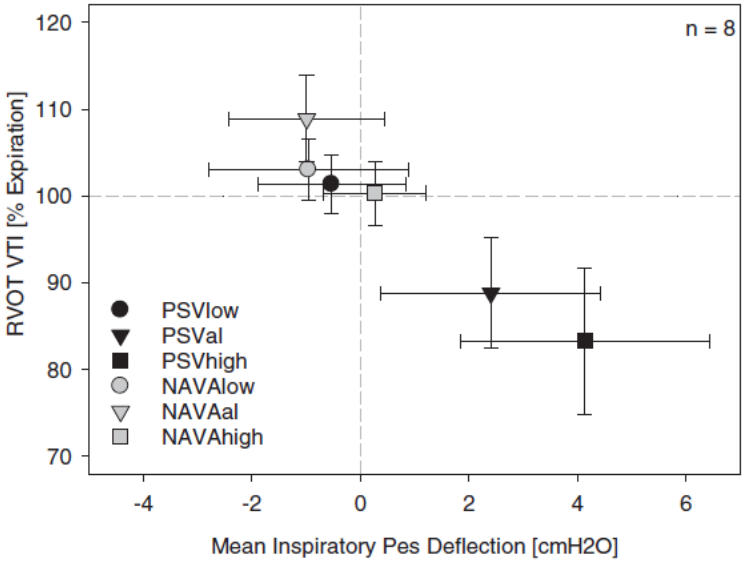


Heart–lung interactions during neurally adjusted ventilatory assist

David Berger[1†], Stefan Bloechlinger[1,2†], Jukka Takala[1], Christer Sinderby[3,4] and Lukas Brander[1,5*]

CRITICAL CARE



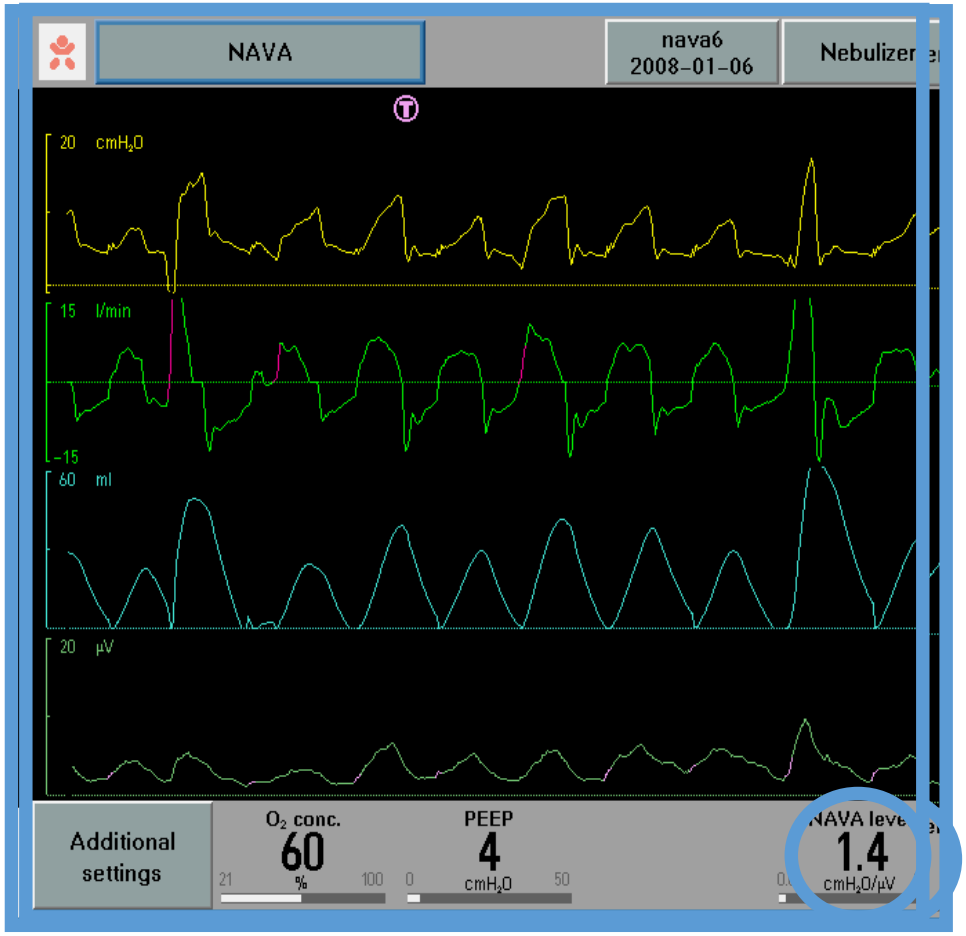


Key messages

- During NAVA, a ventilatory mode that delivers assist in proportion to the neural inspiratory effort, the right-ventricular hemodynamic pattern resembles that of unassisted spontaneous breathing, regardless of the NAVA level used.
- The proposed mechanism includes a lack of increase in right ventricular outflow impedance and a lack of decrease in venous return during lung inflation.
- During NAVA, lung inflation and tidal volume are restricted by neural feedback, while near-zero negative deflections in intrathoracic pressure are preserved.

Outil de ventilation
Training diaphragmatique

- Ventilation longue durée
  - Population néonatale
  - DBP
  - Lourde chir
    - BEX
    - hypothermie…
- Neuromyopathie des USI
    - corticosteroides
    - Dénutritrion…
- VIDD



NAVA
Etat
Vérifier charge des batteries
24/12 05:21
15 cmH2O
Pcrête (cmH2O)
12
35
PEP (cmH2O)
3
F resp. (resp/min)
23
67
1
15 l/min
-15
O2 (%)
50
Ti/Ttot
0,53
30 ml
VMe (l/min)
C
0,5
7,4
0,01
Vc insp. (ml)
19,7
Vc exp. (ml)
24
20 µV
Edi max (µV)
7,8
Edi min (µV)
0,4
Autres réglages
Conc. d'O2
50
21
%
100
PEP
3
0
cmH2O
50
Niveau NAVA
1,0
0,0
cmH2O/µV
15,0
Autres valeurs
VTe (ml)
42
Edi peak (µV)
1.6
Edi min (µV)
0.3
PEEP
5
cmH2O
50
Resp. Rate
15
4
b/min
150
PC above PEEP
10
0
cmH2O
80
Additional values

Sleep quality in mechanically ventilated patients: comparison between NAVA and PSV modes

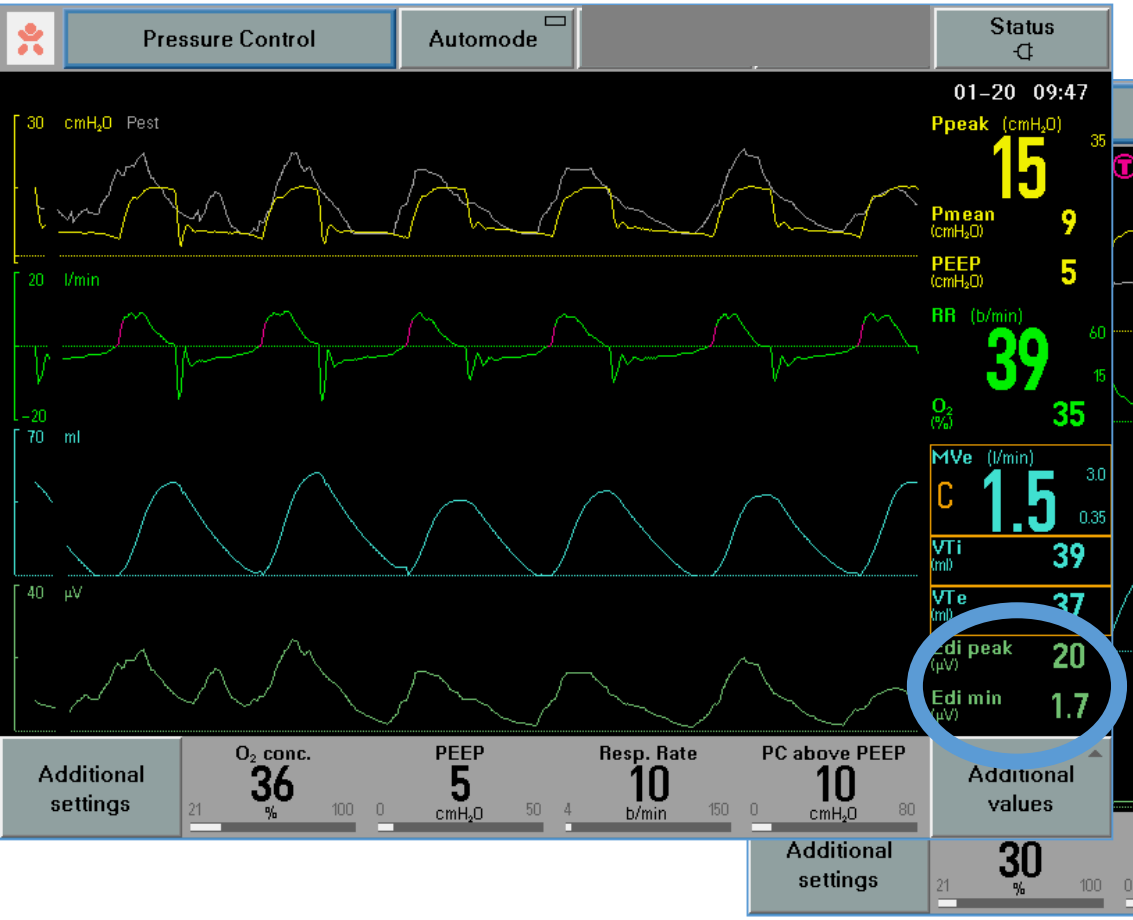
Stéphane Delisle[1,2,3*], Paul Ouellet[3,4,5], Patrick Bellemare[1], Jean-Pierre Tétrault[3] and Pie

Annals of Intensive Care
a SpringerOpen Journal

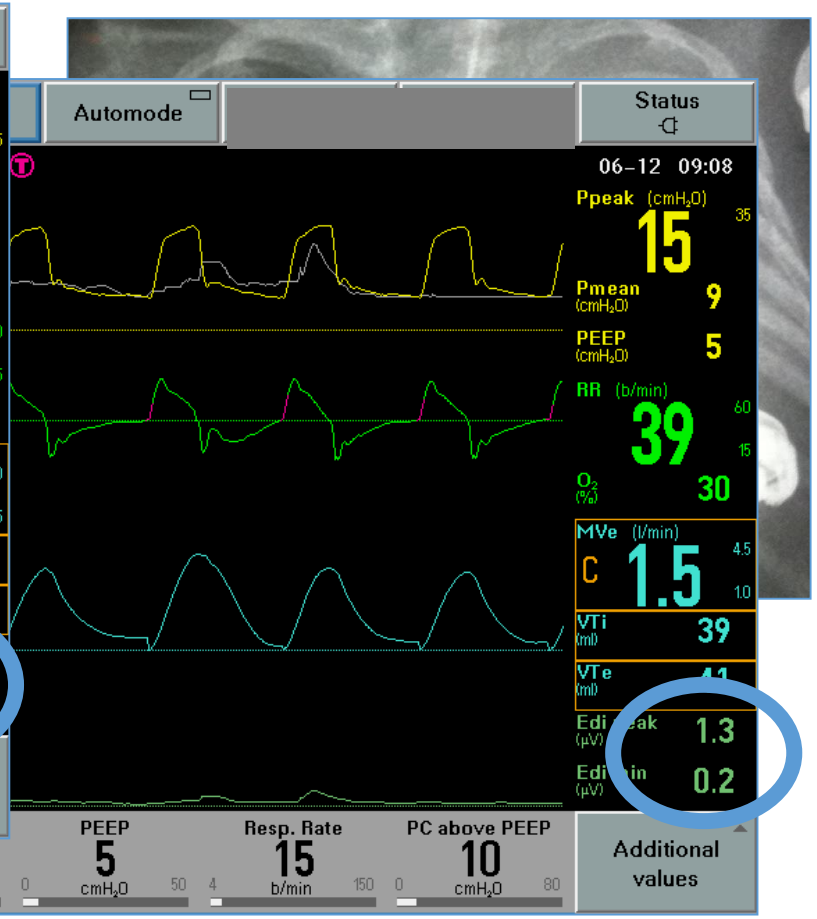
	PSV	NAVA	*p*
Stage 1, %	7.5 [4-15]	4 [3-5]	0.006*
Stage 2, %	68 [66-75]	55 [52-58]	0.001*
Stage 3 and 4, %	16.5 [17-20]	20.5 [16-25]	0.001*
REM, %	4.5 [3-11]	16.5 [13-29]	0.001*
Fragmentation index, (n/h)	33.5 [25-54]	17.5 [8-21.5]	0.001*
Sleep efficacy, %	44 [29-73.5]	73.5 [52.5-77]	0.001*

Outil de monitoring
Lésion phrénique

Unilateral paresis



Bilateral paresis



- ↓ Asynchronie patient-respirateur
- Amélioration confort / qualité du sommeil/ diminution sedation

- Outil de ventilation
  - Ventilation protectrice (VILI/ interaction cœur poumon)
  - Training diaphragmatique (Ventilation patient chronique /neuro)
  - VNI

- Outil de monitoring
  - Sédation
  - RQP Activité diaphragmatique
  - Tolérance de l extubation

Decubitus ventral

Effets du DV sur ventilation pulmonaire

- Recrutement alvéolaire absolu ? NON

  Pas de modification de la CRF en DV (SDRA primitifs)

Pelosi P AJRCCM 1998

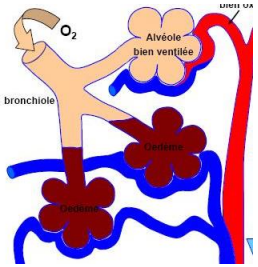
- Redistribution de la ventilation alvéolaire ? OUI

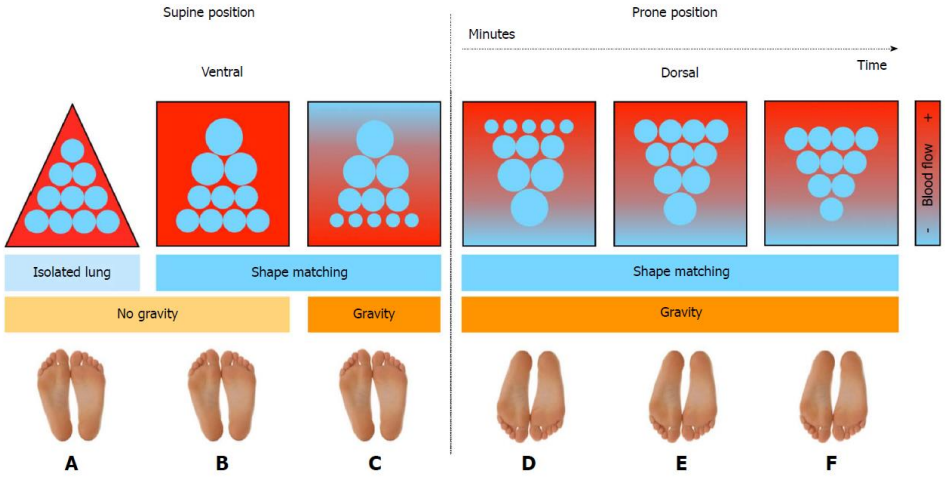
  Diminution du gradient vertical de Ppleurale : homogénéisation des pressions transpulmonaires
  du recrutement alvéolaire

Mutoh T, Am Rev Respir Dis. 1992

- Préservation de la perfusion dorsale majoritaire

- ↓ shunt intra-pulmonaire





Redistribution de la ventilation en DV: Mécanismes

- Atténuation du poids du cœur sur le poumon

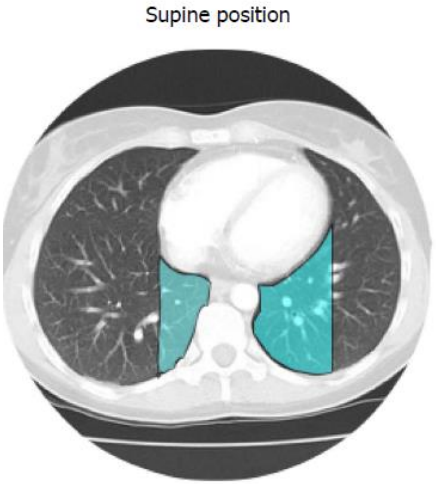
Albert RK , AJRCCM 2000

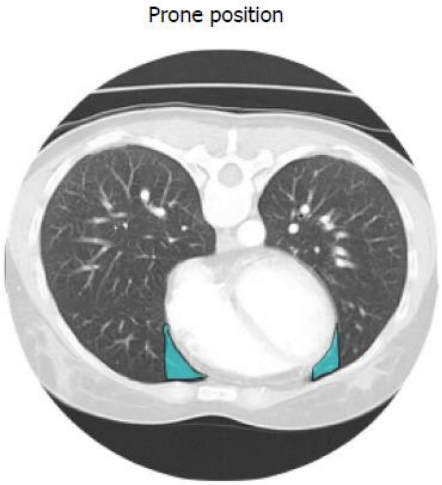
- Amélioration de la cinétique postérieure diaphragmatique (patients en VPP, sédatés, curarisés)

krayer S, Anesthesiology 1989

- Compliance thoracique :
  - diminution initiale par la rigidité de la composante pariétale
  - amélioration secondaire continue (et prolongée après DV) chez les répondeurs

Pelosi P AJRCCM 1998





Répondeurs / non répondeurs

- très large hétérogénéité ds réponse au DV
  - non-répondeurs
  - répondeurs persistants
  - répondeurs « transitoires »

- patients avec une atteinte focale répondraient mieux au DV que les autres.

Décubitus ventral

- Amélioration de l'oxygénation

Pelosi P,. Eur Respir J 2002

- ↓ VILI

Mentzelopoulos, Eur Respir J 2005

- ↓ VAP

Reignier J, Intensive Care Med 2005

- +/- Facilitation du drainage des sécrétion

- Potentialisation des MR, NO, PEEP

- Etude PROSEVA : amélioration du PV /ARDS sevère

Guerin, NEJM 2013

- Unloads the Right Ventricle in Severe ARDS

Vieillard-Baron, CHEST 2007

Décubitus ventral
faisabilité en post opératoire de CCP

- le plus Tôt possible
- 16 à 20H/j consécutives
- remise en décubitus dorsal pour
    - Les pansements
    - La radiographie
    - L'échographie cardiaque
    - toilette et nursing des points contact

Complications DV

- risque d'intolérance de NE/vomissements

Reignier J,Care Med 2004

- escarres de la face, thorax, genoux et des muqueuses (lèvres, cornées!)

Guerin C, JAMA 2004

- œdèmes de face ++

Messerole E, AJRCCM 2002

- pas de risque supplémentaire d'extubation /retrait accidentel de KT si précautions élémentaires respectées

Gattinoni L, NEJM 2001

« Bien réfléchir avant d'agir »
Anticiper

- Imaginer l'acte avant de le faire

- Du quel côté on va retourner l'enfant
  - Privilégier les voies veineuses centrales
  - artère si KT fémorale

- Vérifier
  - Le statut hémodynamique
  - Le niveau de sédation et échelle de douleur
  - longueur des tubulures

- Nursing de la tête toutes les deux heures: vérifier
  - Accès facile à la sonde d'intubation
  - Absence de plicature de l'oreille
  - Surveiller l'occlusion palpébrale

- Continuer
  - les manœuvres de kinésithérapie et les aspirations
  - L'aspiration des drains
  - Le nursing
  - La surveillance habituelle des paramètres vitaux

En pratique

En pratique

ECMO V/V

BERLIN HEART

Mesures non ventilatoires

Mesures non ventilatoires

Neuro :↓ de la demande métabolique du patient

- Trouver la dose minimum opoide /sedation
- protocole de sevrage desque possible
  - Conserver ventilation spontanée
  (poumon/diaphragme)
  - Intérêt hémodynamique : hypoTA
  - Intérêt neurologique : syndrome sevrage/délirium

- petits poids !!!!! Et Ins rénale =accumulation
- Kiné de mobilisation !
- Monitoring avec Eadi

- GI : Penser NE et N
- Famille : Circuit patient chronique =médecin référent

Conclusion
VM de longue durée : Etiologies

- **Problème cardiaque**
  - Liée a la cardiopathie / chirurgie ?
    - En prévention réactivité pulmonaire : objectif pH N /CO2 N…
    - Crise HTAP : ↓ Compliance pulmonaire
    - Dysfonction VG ++(Coarctation en LCOS en préop): Forte dose d'inotrope
    - SIRS : RVPAT, CEC longue, arrêt circulatoire
    - Sternum ouvert
  - Défaut de Protection myocardique? **ETT ? Cinétique tropo?**
  - Qualité réparation ? **KT ?**
    - Persistance d'un shunt G-D
    - Persistance obstacle G

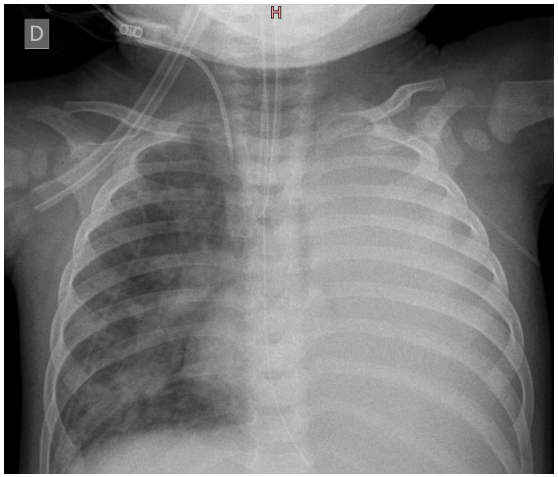
VM de longue durée : Etiologies

- Problème Airway
  - Œdème laryngé post extubation
  - Laryngite (VRS)
  - Paralysie CV par atteinte nerf récurrent ORL ?
  - Anomalie laryngotrachéale associée sténose trachéale, trachomalacie … TDM /fibro /ORL?
  - Dysmorphie faciale contexte de pathologie syndromique (22Q11/T21 /Noonan…)

- Problème pulmonaire
  - Atélectasies, Pneumothorax, Epanchement pleuraux RT?
  - Infection ? bactérienne /virus…
  - Chylothorax Lymphocytes?
  - Paralysie diaphragmatique (phrénique) Echo dia?
  - Compression bronchique (Agénésie des valves pulmonaires) TDM?

- Complication liée a la VM
  - VAP
  - VILI
  - VIDD

- Problème neurologique
  - Réveil patho AVC ? Sédation ? Delirium? TDM cérébral ?
  - Neuromyopathie de SI (corticoïde /curare)



Conclusion

- Extubation le plus vite possible !!

- Si ventilation mécanique nécessaire
  - Pourquoi ?
  - Low tidal volume
  - HFO
  - NAVA
  - DV
  - !! penser aux mesures non ventilatoires

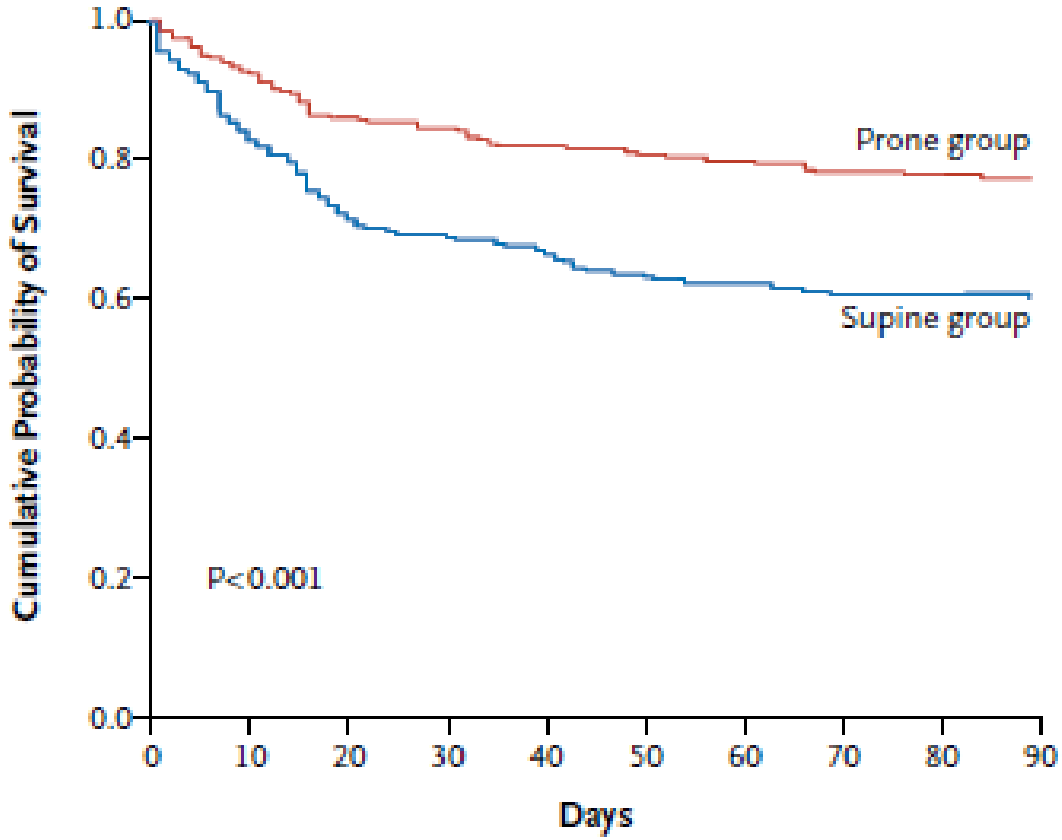
Pendant une assistance circulatoire

Ventilation apnéique?

Pendant une assistance circulatoire

- L’assistance assure
  - l’oxygénation
  - L’élimination du CO2
  - Le débit cardiaque

- Respirateur programmé: ventilation apnéique
  - Fréquence, PEEP Pressions d’insufflation
  - BUT? Maintenir les alvéoles ouvertes
  - Ventilation protectrice++++ (HFOV)
  - NAVA utile pour le sevrage de l’assistance



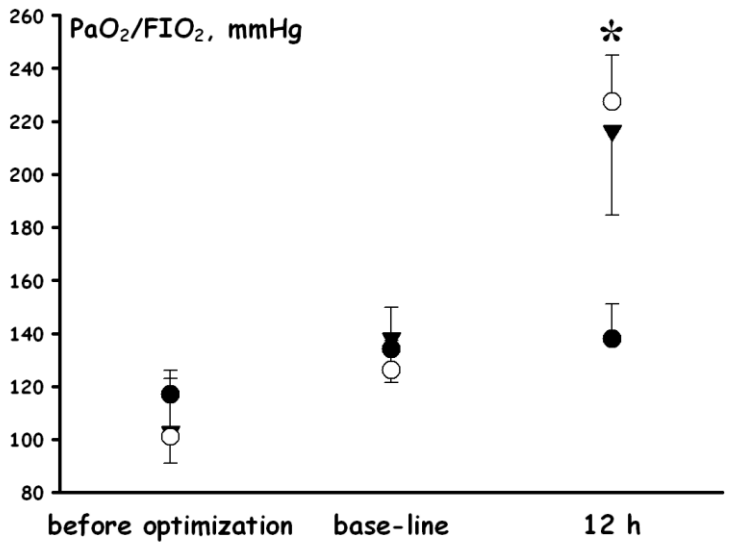
No. at Risk					
Prone group	237	202	191	186	182
Supine group	229	163	150	139	136

Figure 2. Kaplan–Meier Plot of the Probability of Survival from Randomization to Day 90.

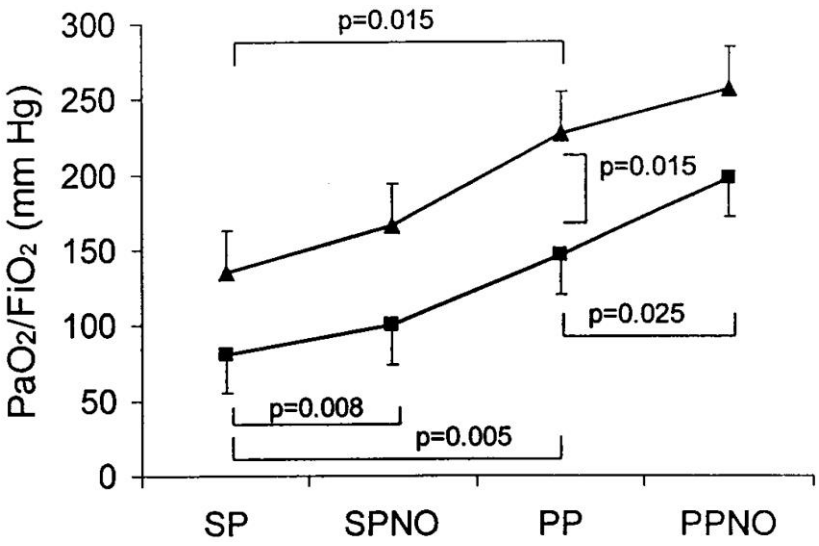
Guerin, NEJM 2013

Manœuvres de recrutement

DV et HFOV



DV et iNO



. Rialp et al. AJRCCM 2001

- Parler de l interet du VCRP ds HTAP
- Definition ARDS
- Driving pressure
- Cardiopathie vieillie cyanoge
- Agenesie valve pulmoanire
- Anomalies arche aortique av
- Regarder la non perfusion du
- Paralysie diaphragmatique

- Secondaire à une intervention ou après une hypothermie prolongée (1,3%)
- Plus grande incidence dans le switch artériel (10,8%)?, le Fontan (17,6%) ou le ASP (12,8%)
- Détresse respiratoire d'autant que l'enfant est plus jeune (rôle du diaphragme et VM) intérêt de la NAVA
- Retour à la normale dans 90%
- Plicature diaphragmatique si impossibilité de sevrage du respirateur

- Epanchements pleuraux parler chylothorax

Les épanchements pleuraux

- Séreux
  - Diminuent la compliance pulmonaire
  - Mauvais drainage ou hyper hydratation
  - Tamponnade
  - Staph kleb pyoc empyème
- Chyleux 1%
  - Chirurgie extra cardiaque (CoAo, ASP) et hyper pression veineuse (DCPP, thrombose PI élevées)
  - Unilatéral 2 à 3 semaines après (Chylomicrons + lympho)
  - Traitement médical régime pauvre en graisse
  - Somatostatine
  - Ligature du canal thoracique

L'œdème de reperfusion

- Après la remise en perfusion du poumon en fin de CEC
  - associe hypoxie et infiltrats pulmonaires localisés
- Pathogénie complexe : rôle des radicaux libres
- Gravité variable

  Fulminante avec inondation alvéolaire hémorragique, rare et fatale

  De moindre gravité -> ALI
- Œdème lésionnel, riche en protéine et PN
- Favorise la surinfection

Rajouter ca diapo 10

Persistance d'un shunt G-D

- Persistance ou création d'un shunt G-D
- Hyper débit pulmonaire -> diminution de la compliance pulmonaire et augmentation du shunt intra pulmonaire, altération V/P ± HTAP
- Augmentation du travail respiratoire
- Atélectasies, augmentation du shunt intra pulmonaire

Les lésions obstructives

- Après résection, les gradients résiduels, l'obstruction des VP dans un Senning ou un RVPA
- Même physiologie que le shunt G-D + bas débit cardiaque avec altération de la circulation coronaire-> ré intervention
- A Dte = Fontan avec RV élevées