CHU
Hôpitaux de
Bordeaux

Anesthésie Réa

Dérivations cavo-pulmonaires

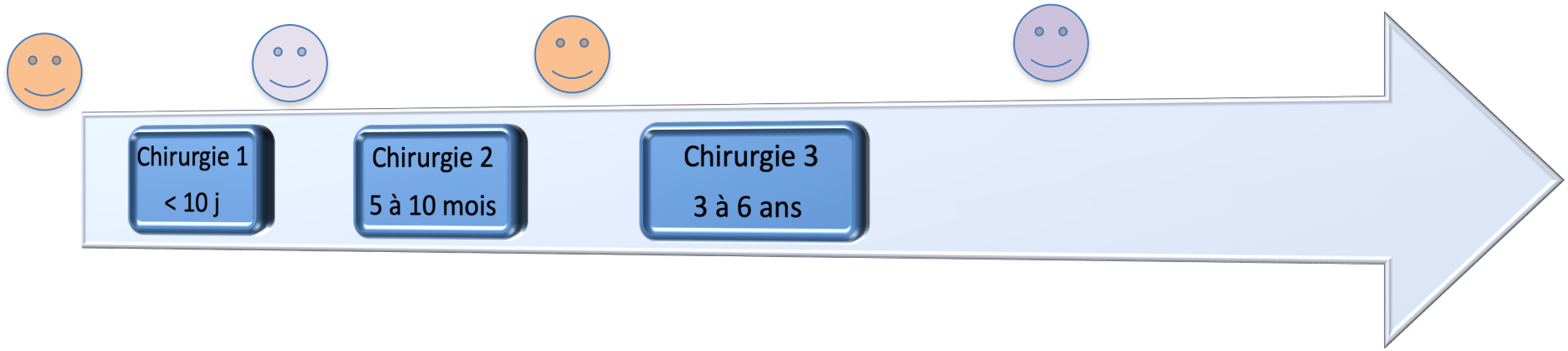
N Tafer– DIU Rea CC – 2021

Parcours chirurgical

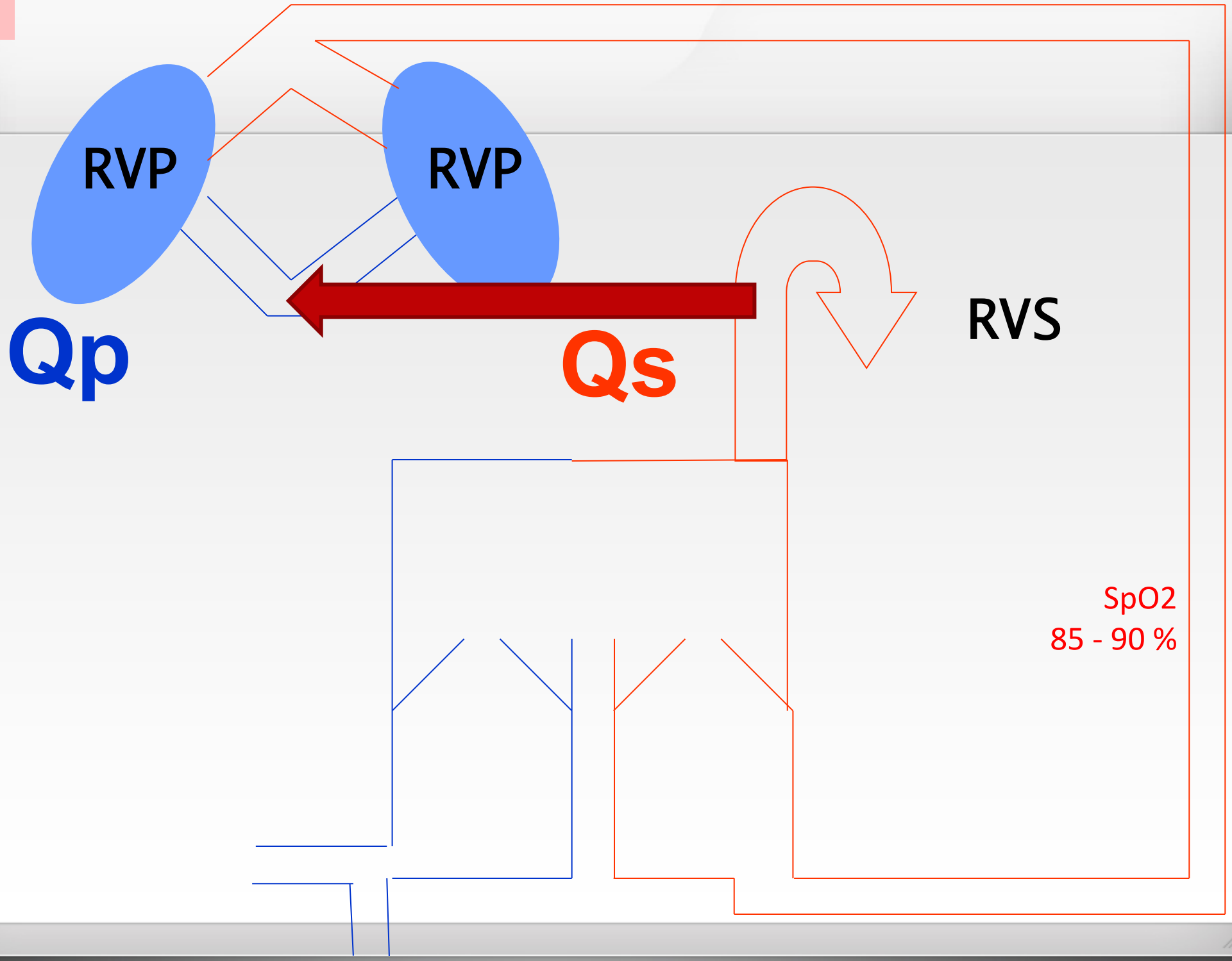
- Anastomose systémico-pulmonaire
- Cerclage de l'AP
- Création de CIA
- stage 1 HLHS : Norwood ou hybride
- DCPP puis DCPT

Préserver le capital artério-veineux

Préparation des interventions suivantes…



ASP



Dérivation cavo pulmonaire partielle
DCPP

Glenn
Hémi Fontan
Häller

Etape 2 : DCPP

Circulatory bypass of the right side of the heart. IV. Shunt between superior vena cava and distal right pulmonary artery; report of clinical application.
GLENN WW.
N Engl J Med. **1958** Jul 17;259(3):117-20. No abstract available.

- **Dérivation cavo pulmonaire partielle**
  - Anastomose entre la veine cave supérieure (VCS) et l'AP droite
- 5 à 10 mois après Etape 1
- Nécessite des RVP très abaissées
  - du fait d'un cerclage du tronc de l'AP de plus en plus serré
  - ou d'une ASP dont le calibre devient insuffisant avec la croissance
- Après la DCPP : la VCI perfuse le VU = > **SaO2 75 à 85%**

DCPP : contexte

- Tous les types de VU
- Interventions précédentes :
  - Anastomose systémico-pulmonaire
  - Cerclage, CIA, Norwood, Hybride…
- Le plus souvent de 3 mois à 6 ans
- Désaturation progressive

Anesthésie

- Stratégie des abords veino artériels
- Intérêt : Kt système cave sup => PAP (PVCs)
- Conserver l'équilibre Qp/Qs lors de l'induction :
  - FiO2 élevée et normocapnie
  - Surveiller SaO2 et PA
  - Augmenter la volémie

Intervention

- DCPP sans CEC
  - risque de PVCS élevée avec retentissement neuro, surveiller la PVCs, si > 25 mmHg, risque +++, NIRS + geste opératoire rapide…
  - Risque hémorragique : transfusion prête
  - Intérêt de la milrinone : effet inotrope sans tachycardie et effet VD pulmonaire
  - Au déclampage, augmentation de la volémie nécessaire et baisse des RVP

Intervention avec CEC

- DCPP associé à un autre geste chirurgical
- Clampage aortique
- Intérêt de l' hémofiltration pour baisser les RVP
- Monitoring avec pression auriculaire = mesure de la précharge du VU, POG sur oreillette unique afin d'evaluer le gradient trans pulmonaire

Sevrage de la CEC

La SaO2 en fin de CEC : ± 85%

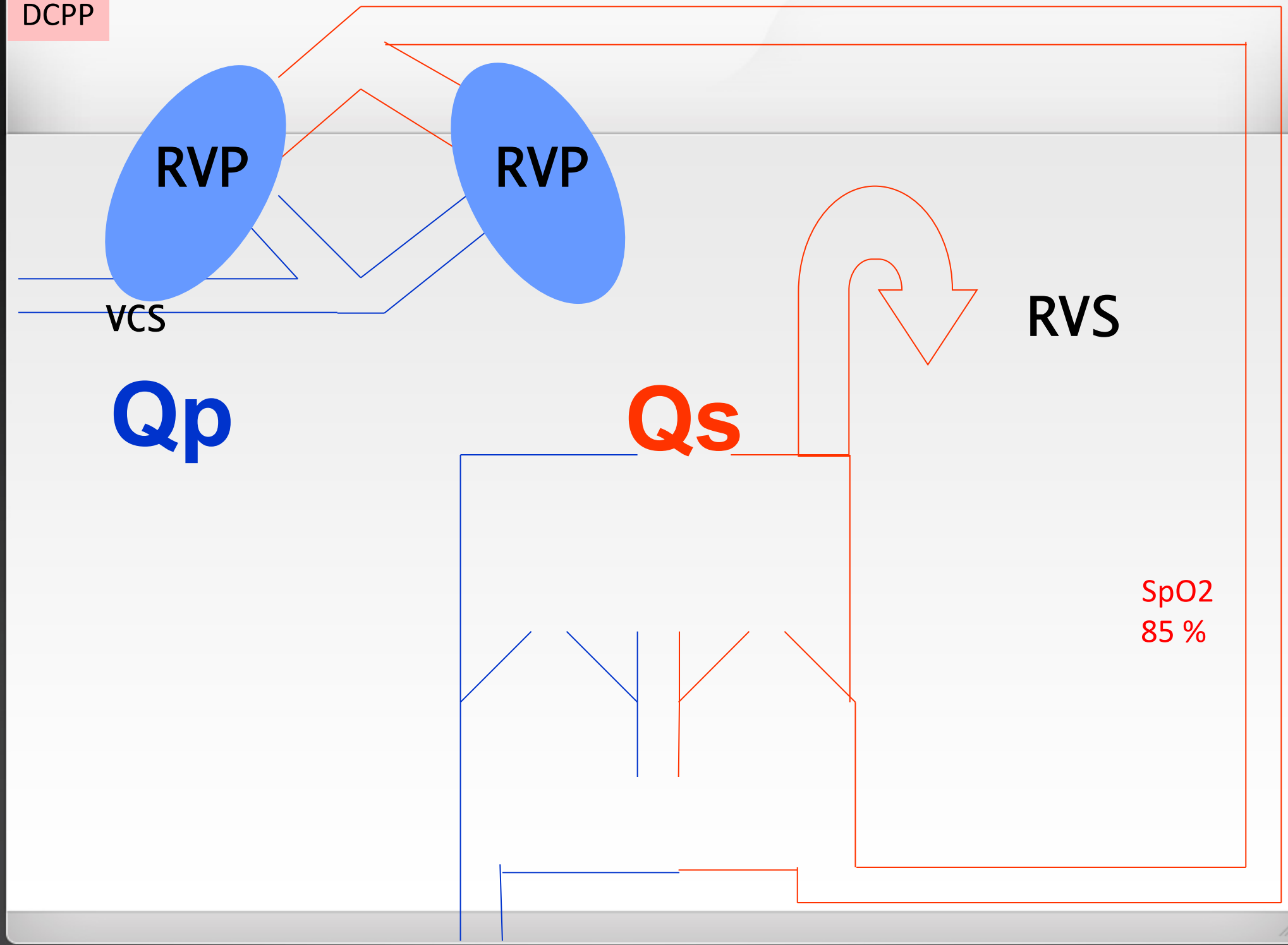
Pression veineuse cave sup < 18

Le bon fonctionnement de la DCPP dépend :

- De la pression cave sup
- De la volémie (remplissage)
- Des RVP - de la taille des AP
- De la pression veineuse pulmonaire :
  - Fonction myocardique
  - Fonction de la VAV

- Dysfonctionnement du montage

DCPP



Pression veineuse cave sup > 18 mmHg

- Syndrome cave sup et baisse de la SaO2
- Origine
  - ± Obstruction de l'anastomose cavo-pulmonaire
  - PAP pré-op > 18 mmHg
    - CAT : évaluation écho ± reprise chirurgicale
  - Augmentation des résistances vasculaires pulmonaires
    - CAT : baisse des RVP - > iNO
  - Persistance d'une ASP : à évaluer

RVP élevées

- Diagnostic :
  - Baisse de la SaO2
  - Augmentation de la PVC sup et POG basse
- Causes :
  - PAPm ≥ 15 mmHg en pré-op (indication limite)
  - Augmentées par la CEC, inchangées sans CEC
    - Stratégie anti-inflammatoire per CEC
  - Augmentées par les troubles de ventilation
    - Eviter : les atélectasies, l'encombrement
  - Et la surdistension des alvéoles

Volémie basse

- Pas d'effet pompe pour la circulation pulmonaire
- Remplissage vasculaire augmente le débit pulmonaire
- PVC sup = PAP
- Système veineux capacitant
  - Donc volume de remplissage important
  - Intérêt de la position 1/2 assise : VCS -> AP
- Si PVC < à la PAP théorique
  - Baisse brutale du débit pulmonaire et du débit cardiaque
  - Traitement principal : remplissage

Pression veineuse pulmonaire

- Augmentée par la défaillance ventriculaire
  - Produite par le clampage aortique
  - Peu fréquente : à traiter par les inotropes
- Augmentée par une fuite de la valve systémique (mitrale ou tricuspide)
  - Si pré-existante : contre-indication à la DCPP
- Si élevée : diminue le gradient transpulmonaire et le débit pulmonaire de la cavo-pulmonaire

Autres causes

- Vaisseaux collatéraux qui shuntent la circulation pulmonaire (MAPCA : major aorto pulmonary collateral arteries)
  - Persistance d'une hypoxémie importante SaO2 < 75%
  - Risque d'hémoptisies
  - Traitement : embolisation par Kt interventionnel ou contrôle chirurgical
- Passage VD-AP persistant, peut être mal toléré
  - Dysfonctionnement de la cavo-pulmonaire
  - Par compétition de flux opposés
  - Syndrome cave sup avec jugulaires battantes
  - Fermeture chirurgicale possible

DCPP objectifs post op

- PVC 15-18mmhg
- Baisse RVP: milrinone systématique +/- NO
- Sat 80%
- Tète surélevée
- Sevrage ventilatoire rapide

Dérivation Cavo Pulmonaire Totale (DCPT)
Fontan modifié

Bilan pré-op

- Troisième intervention : risque hémorragique
  - Exploration de l'hémostase
  - Apport de plaquettes
- Abords veno-artériels : stratégie dés la première intervention
  - Exploration doppler des axes profonds
- Evaluation cardiologique
  - Fonction VG, valve systémique
- Evaluation pulmonaire = intérêt de la kinési
- Traitement des infections pulmonaires

Principe DCPT

- La totalisation double le débit pulmonaire et augmente le gradient transpulmonaire
- Objectifs AR :
  - Conserver les Résistances Vasculaires Pulmonaires basses
  - Conserver la compliance ventriculaire (fonction diastolique)

Intervention

Anesthésie :

- Maintien de la volémie
- Eviter la surcharge pulmonaire et les troubles de ventilation

Sternotomies itératives :

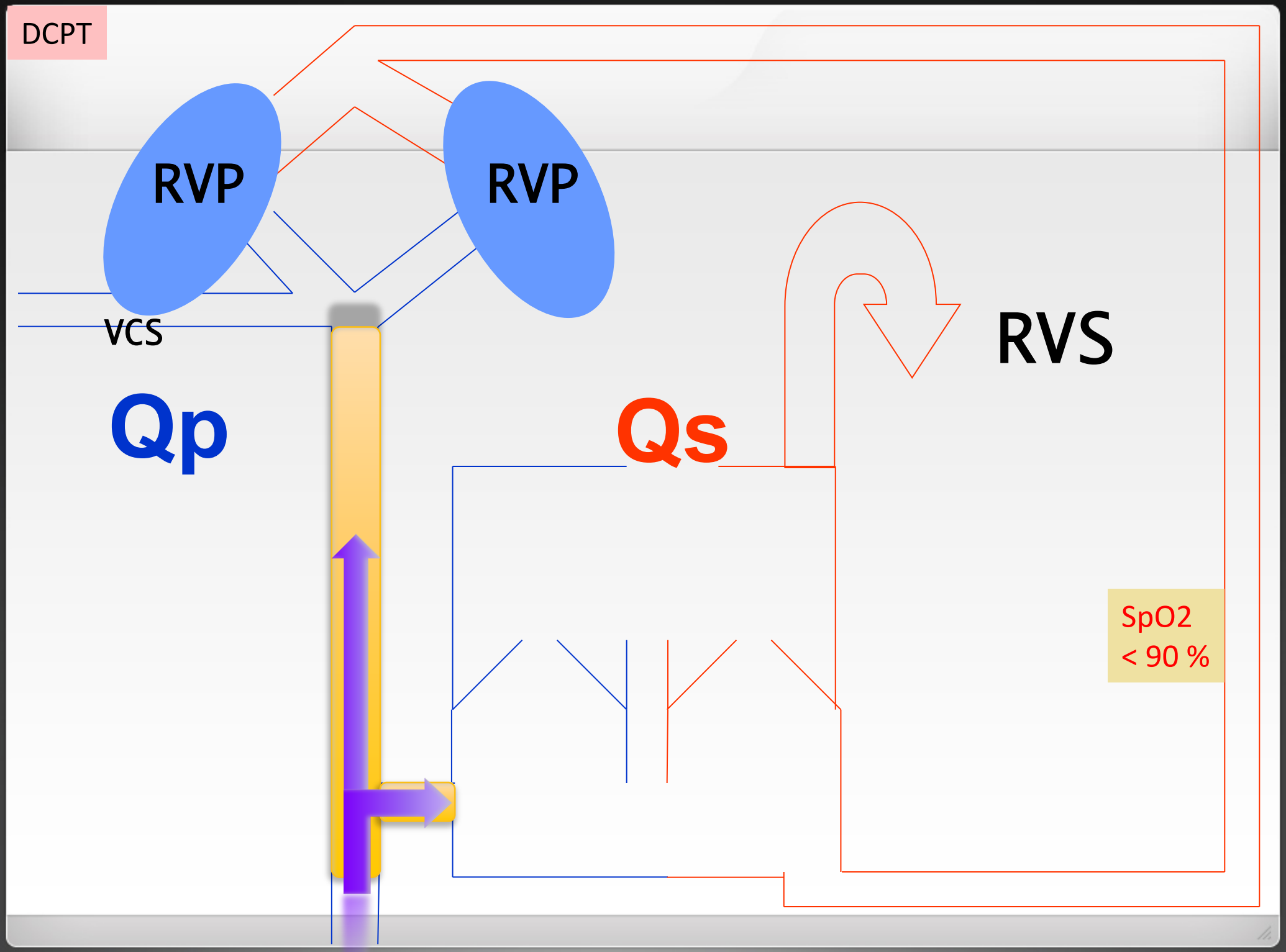
- Risque d'hémorragie et d'embolie gazeuse

CEC :

- Possibilité de canulation fémorale
- Protection myocardique
- Importance de l'UF pour baisser les RVP

Arrêt de la CEC

- Recrutement pulmonaire pour une CRF maximum
- Support inotrope par Milrinone ± Adrénaline
- Rôle de la fenestration (anastomose entre oreillette et tube extracardiaque)
  - Si RVP élevées : shunt droit- gauche
  - Si dysfonction ventriculaire : shunt gauche-droit
  - Pas de fenêtre : POG 5 et PVCs 25
  - Avec fenêtre : POG 9 et PVCs 17


DCPT
RVP
RVP
VCS
Qp
Qs
RVS
SpO2
< 90 %

Evolution simple

- Hémodynamique efficace
  - PVC < 18 mmHg et POG < 8 mmHg
    - Gradient AP-OG :10 à 15 = DCPT ok
  - Fonction rénale normale
- SaO2 100%
- Sevrage précoce de la ventilation
  - Améliore le fonctionnement de la DCPT
  - Drainage pleural limité

Evolution compliquée

- Dysfonction de la DCPT
- Troubles du rythme
- Epanchements et fuite protéique
- Dysfonction ventriculaire
- Thrombo-embolie

Dysfonction DCPT

Etiologie

RVP élevées :

- Pressions intra thoraciques élevées
- PACO2 élevées - PAO2 basse
- Epanchements intra thoraciques
- Troubles de ventilation
- Syndrome alvéolo-interstitiel

Hypovolémie

- Tachycardie, gradient de température
- P veineuse basse

Dysfonction DCPT

Conséquences

- POG et PA basses
- Bas débit systémique
- Hypoxémie
- Troubles du rythme
- Insuffisance rénale (PVC élevée et hypoperfusion systémique)
- Risque d’arrêt cardiaque

Troubles du rythme

Rythme jonctionnel rapide et rythme atrial atrial ectopique, Flutter atrial, Brady arryhtmie par dysfonction du nœud sinusal (13 à 16 %), tachyarythmie par réentrées intra atriales.

De 10 à 50% des patients

Plus fréquent :

- Age élevé
- A distance de l'intervention
- Utilisation du tissu atrial

Traitement

- Baisser les RVP
  - VD pulmonaires : NO, sildénafil, bosentan, prostanoides
  - Intérêt du Décubitus ventral
  - Ventilation spontanée précoce
    - Nava, VNI
    - poumons «safe»
- Améliorer le débit cardiaque
  - Inodilatateur : Corotrope - Lévosimendan
  - Remplissage optimal
- Relancer la fonction rénale
  - Remplissage et diurétiques
  - Hémodialyse ou DP précoce

Epanchements pleuraux

Causes ?

- PVC élevées
- Lésions canal thoracique
- Absence de fenestration
- Sd post péricardiotomie
- Collatérales aorto pulmonaires

Facteurs corrélés statistiquement :

- Age < 4 ans, PVC post op et … hiver (virus ?)
- Absence d' UF, de fenestration et HypoVG

Durée : > 10 j chez 20 à 45% des pts

Dysfonction ventriculaire

- Post CEC et clampage aortique
- Effet pompe du ventricule participe au fonctionnement du montage
- Risque d'épuisement du ventricule unique
- Support nécessaire
  - Relais inotrope IV par IEC
  - Intérêt du BNP
  - Maintien de la diurèse pour éviter la surcharge hydrique => augmentation RVP

Thrombo-embolie

Exceptionnelle en post opératoire

± 10% thrombus intracardiaque en Echo

8% à un an de l'intervention et 18% à 10 ans

Surveillance écho régulière

Stratégie d'anticoagulation en post-op immédiat

Surveillance et apport d'antithrombine

Nécessité d'un traitement à vie

Anticoagulant et/ou anti aggrégant

A retenir

- Objectifs :
  - Volémie ++: PVC 15-18 mmhg
  - Positionnement en “V”
  - RVP basses: Vasodilatateurs pulmonaires, Inodilatateurs
  - Poumons sans troubles ventilatoire
  - Fonction VU
  - Sevrage ventilatoire rapide
  - Drainage pleural +/- long (temoin de l’adaptation)