

Interactions cardio-pulmonaires

DIU réanimation des cardiopathies congénitales

Dr. A.Bordessoule

Intensiviste pédiatre Genève

04.01.2023

Plan

Rappels physiologie pédiatrique

- Respiratoire
- CV



Physiologie pédiatrique CV

Immaturité du myocarde en quantité et qualité

- Masse VD=VG
- Richesse élément non contractile
- Architectures aléatoires myocytes
- Réticulum sarcoplasmique peu fournie /faible capacité stockage Ca i
- faible densité R beta

Immaturité du syst nerveux Sympathique

- tonus vagal ++ période néonatale
- bradycardie est facilement induite par une stimulation vagale (laryngoscopie...) ou toute hypoxie...

Immaturité baro et chermoR et Modification de l'hémoglobine

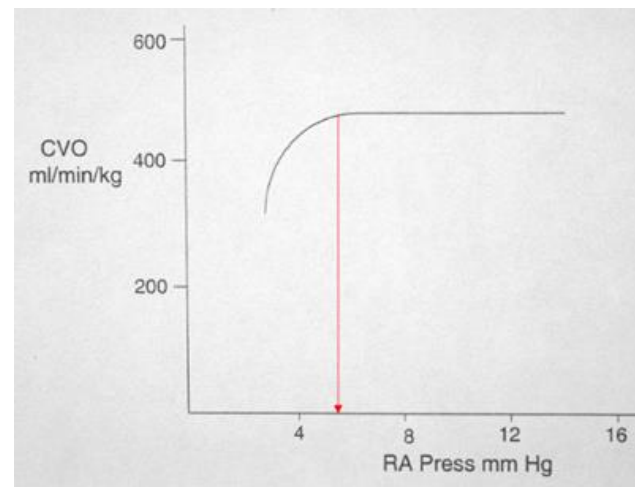
Physiologie pédiatrique CV

Débit cardiaque dépend stt FC

- !!! bradycardie = $\downarrow \downarrow$ débit cardiaque !!!!
- Fonction systolique = Contractilité myocardique faible et d'emblée maximale
- Fonction diastolique \downarrow car proportion ++ de fibres collagènes = médiocre distensibilité = mvs compliance

Adaptation

- adaptation VG rapide = masse VG *3/ 3 sem
- fonction diastolique optimale 3 mois
- Croissance différenciée 2 ventricules
 - VG : épais, contractile, peu compliant
 - VD : mince, peu contractile, très compliant



Limitation du STARLING

Physiologie pédiatrique CV

- Débit = dépend FC
- Starling = limité par Compliance ↓
- Réponse Catécholamines = ↓
- Pré – postcharge = Sensible
- Interdépendance V = ↑

En pratique :

Patient de 7 jours de vie post switch artériel FC :105/min PAM :40 mmHg Svo2 : 50 %

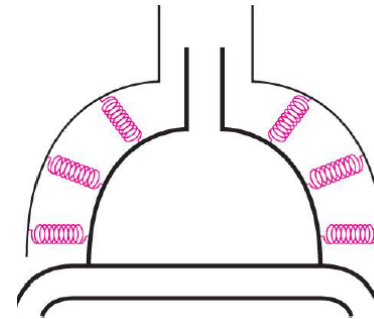
Sous dexmed a 0.7mg.kg.h

=> Penser a accélérer avec PM

Physiologie pédiatrique respiratoire

Immaturité thoraco-pulmonaire

- Compliance thoracique \uparrow
- Compliance pulmonaire \downarrow
- Déficit surfactant
- Résistance \uparrow // VA étroites
- CRF basse
- Vt très proche de la CRF = atelectasies



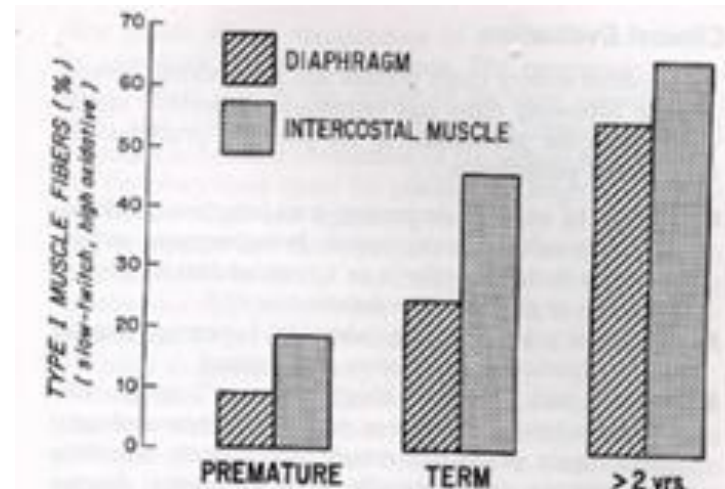
Immaturité Diaphragme

- peu de fibres musculaires de type 1 (endurance)
- \downarrow force diaphragmatique

Immaturité centrale

- Apnées Centrales
- Apnées Obstrucives

\uparrow consommation en O₂ // besoins métaboliques liés croissance



Physiologie pédiatrique respiratoire

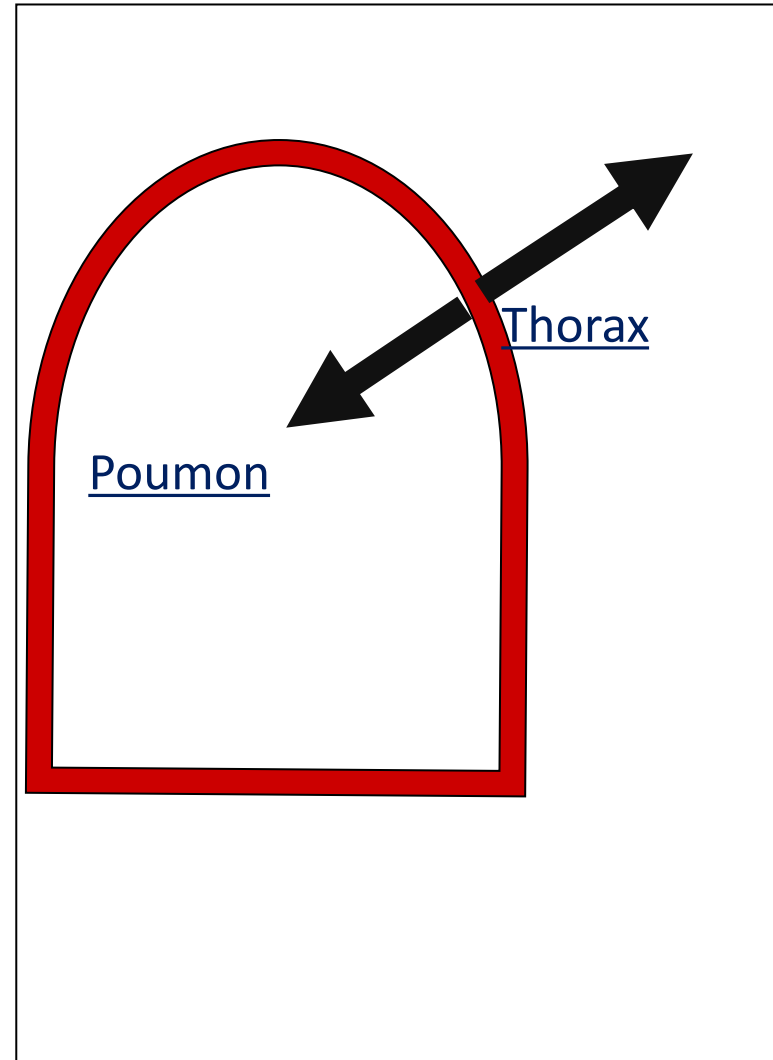
2 forces en opposition au repos :

force élastique du poumon = force de retour

- Reflète sa tendance naturelle à la rétraction
- Constituée par f. collagène et élastine

force de retour élastique de cage thoracique

- due aux ligaments
- fibres musculaires des m. respiratoires qui reprennent leur position de repos

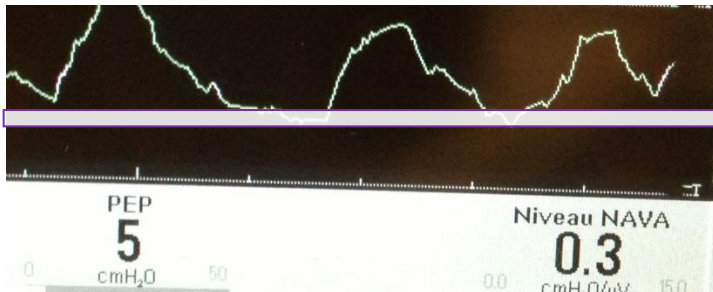


Physiologie pédiatrique respiratoire

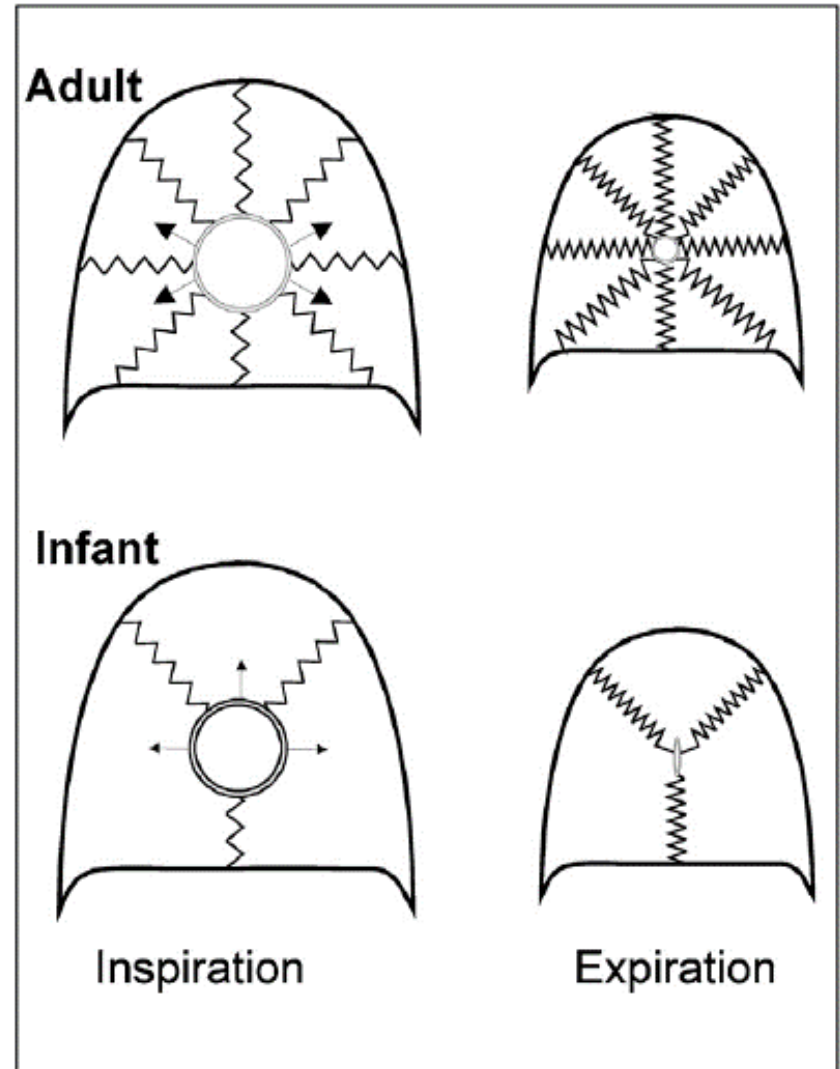
= Collapsus pulmonaire
= Fatiguabilité respiratoire

= > compensation

- ↑ FR
- Activité postinsp diaphragme
- ↓ diamètre laryngée a expiration



Eadi



Characteristics of pediatric respiratory physiology

Airways

- Airway diameter ↓
- Airway resistance ↑
- Airway collapsibility ↑
- Pharyngeal muscle tone ↓
- Compliance of upper airway structures ↑
- Predominant nose breathing
- Anatomic dead space ↑

Rib cage

- Thoracic compliance ↑
- Circular structure
- Elastic recoil ↓
- Horizontal ribs
- Efficiency of intercostal muscles ↓
- Fatigue-resistant type 1 muscle fibers ↓
- Horizontal insertion of the diaphragm at the rib cage
- Efficiency of diaphragm ↓

Lung parenchyma

- Lung compliance ↓
- Dynamic conservation of FRC
- FRC ↓
- Lack of collateral ventilation

Respiratory drive

- Immaturity of control of breathing
- Respiratory rate ↑

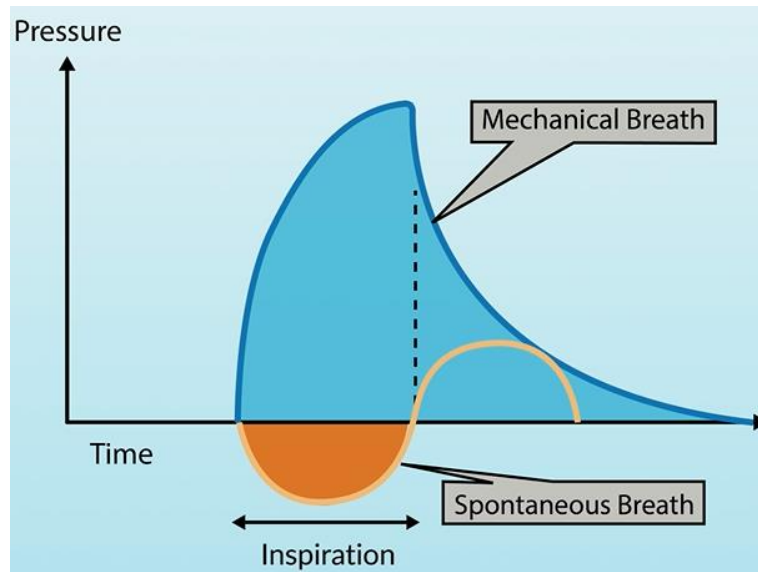
Others

- Sensibility to hypoxia ↑
- Sensibility to acidosis ↑
- O₂ consumption ↑
- Obstructive apnea
- Laryngospasm

Plan

Physio interaction cœur-poumon

- Effet de VS sur le système CV



Physio interaction cœur-poumon

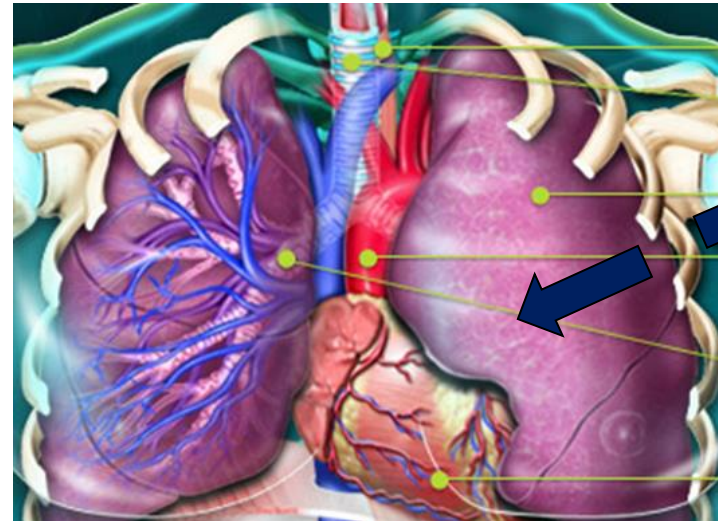
- Effet de VS sur le système CV
- Effet de la VM en Pression + sur le système CV



Effet de VS sur système CV / Repos

En VS, au repos = m respiratoires au repos

- force de retour élastique du poumons = force élastique de la cage thoracique
- Pression alv = Pression atm
- L'air ne circule pas dans l'arbre bronchique.



Effet de VS sur système CV / retour veineux

Débit retour veineux = $P_{sm} - P_{OD} / R_{système\ vx}$ (Loi de Poiseuille)

Retour vx systémique dépend du gradient (modèle de Guyton)

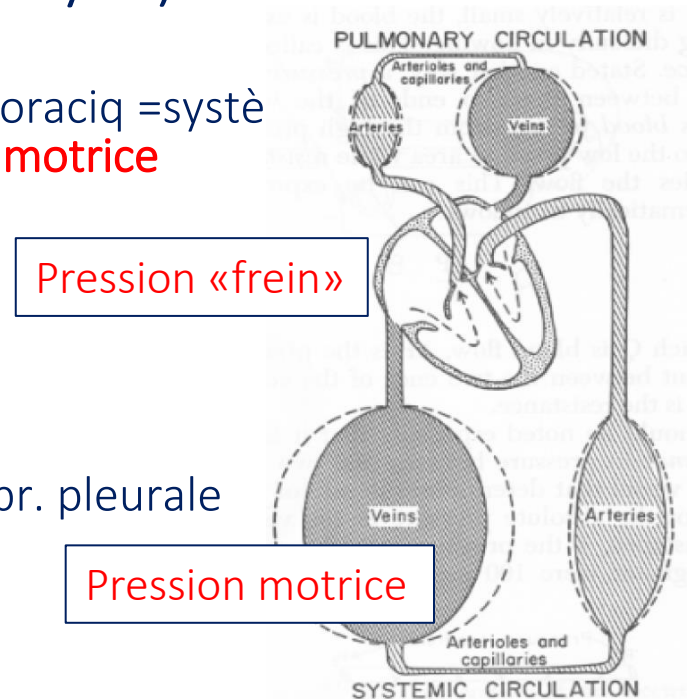
- **Pression systémique moyenne** des veines extra thoraciq = systè vx capacitif qui dépend :
 - débit sanguin (volume contraint)
 - tonus vasculaire + /-
 - réservoir splanchnique (vol non contraint)**= Pression motrice**

- **POD = Pression « frein » a vaincre**

change en parallèle avec la pression qui l'entoure = pr. pleurale

Goldberg. Am J Cardiol 1981

- **R système vx** bcp plus faible que les RAS



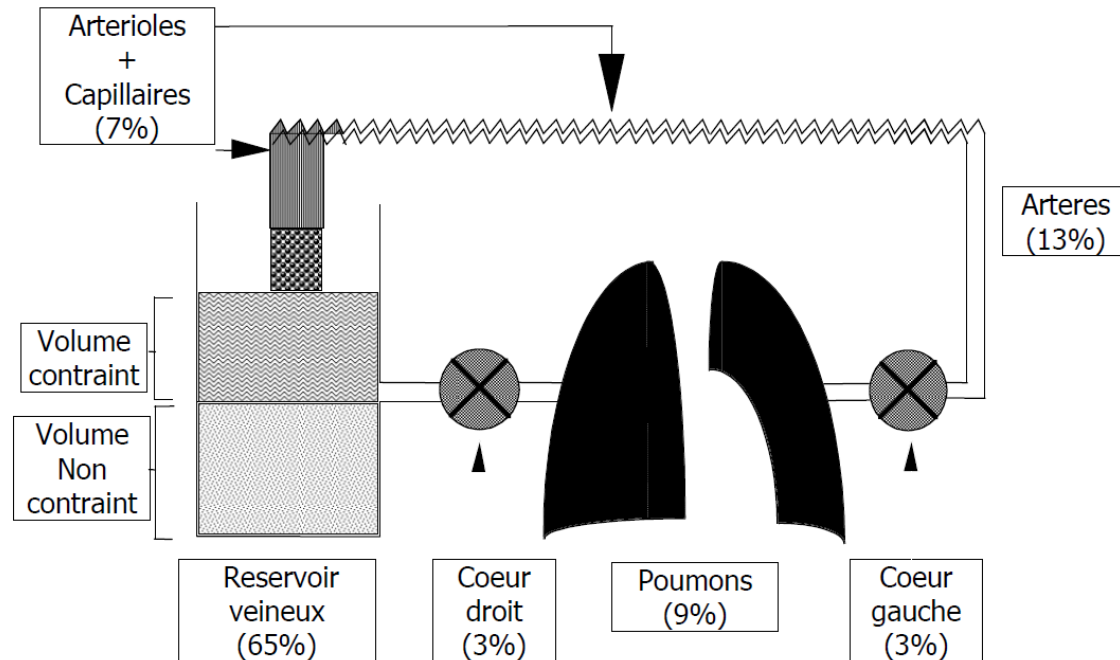
Réservoir du volume sanguin

- système veineux = 70% du volume sanguin

capacité très élastique, qui contient

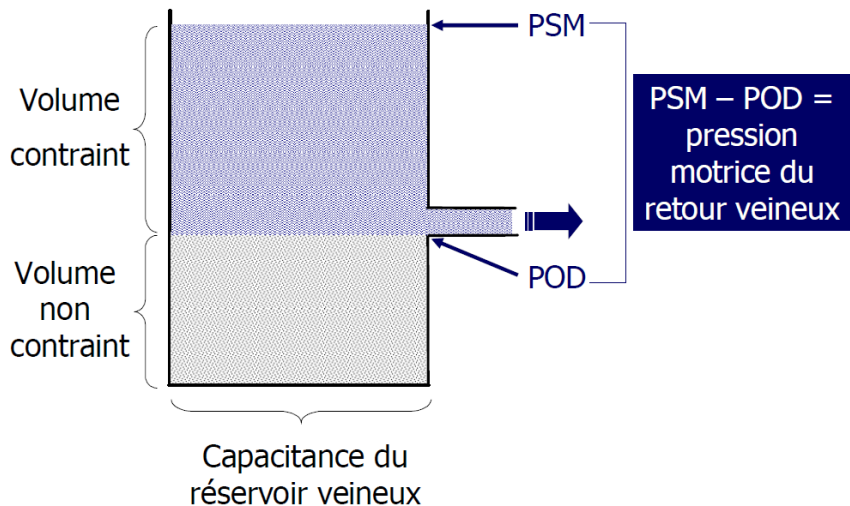
- **Volume non contraint**
= volume de réserve important =
= volume sanguin qui remplit les vaisseaux
ouverts sans générer de pression.

- **volume contraint**
= volume sanguin supplémentaire qui génère la
pression veineuse.



Cholley, 2002

Réservoir veineux



Il est classiquement représenté par un réservoir drainé à mi-hauteur par le réseau veineux cave .

La hauteur du volume disponible au dessus de l'orifice de vidange est la pression de remplissage systémique moyenne (PRSm)

Le flux du retour veineux (QRV) est déterminé

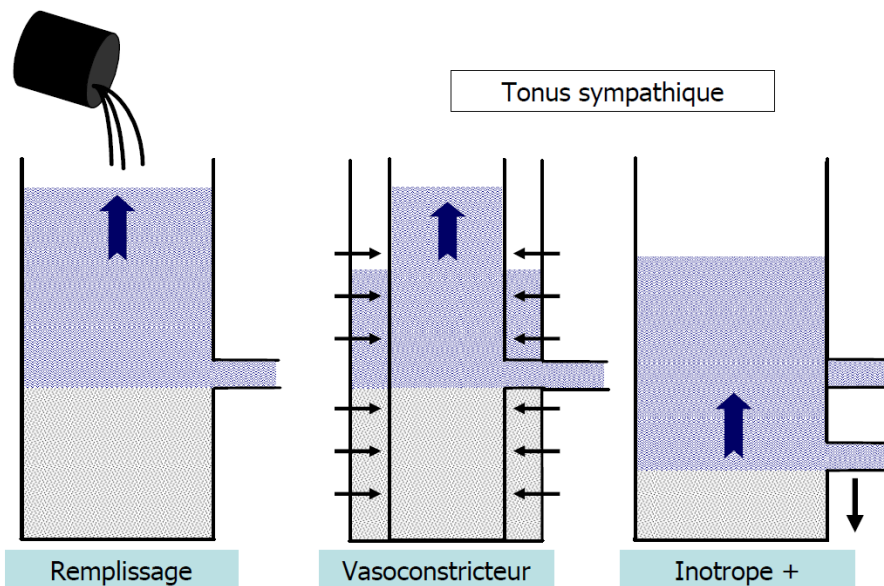
- PSm
- POD
- (Rv)

Recrutement de volume contraint ?

- Animal : stimulation sympathique maximale recrute ~12 à 16 ml/kg de volume contraint (aux dépens du volume non contraint)
- Extrapolation chez l'homme : > 1 L chez l'adulte de 70 kgs (soit 3 L de critalloïdes)

Clinique : phénomènes adaptatifs déjà activés et le plus souvent dépassés !!

Augmentation du retour veineux



STATE-OF-THE-ART REVIEW

Vasopressor therapy in critically ill patients with shock



James A. Russell*

Hypovolemic and hemorrhagic shock

Vasopressors are recommended in life-threatening hemorrhagic shock if MAP and perfusion cannot be maintained by fluid resuscitation [99]. European trauma guidelines recommend permissive hypotension (MAP 50–60 mmHg) and restricted volume infusion until major hemorrhage is controlled [100] and vasopressors for life-threatening hypotension if fluids do not achieve target MAP (grade 1C) [100]. Vasopressors may limit fluid overload, cerebral edema, and ARDS in hemorrhagic shock. In a small ($n=78$) blinded RCT in trauma, vasopressin was associated with lower fluid balance and nominally lower mortality (13% versus 25%, $p=0.19$).

Effet de VS sur système CV / Retour veineux

En VS à l'inspiration

- pr pleurale - => PIT - => ↓ POD
- ↑ Pr intra abdo
- ↑ gradient

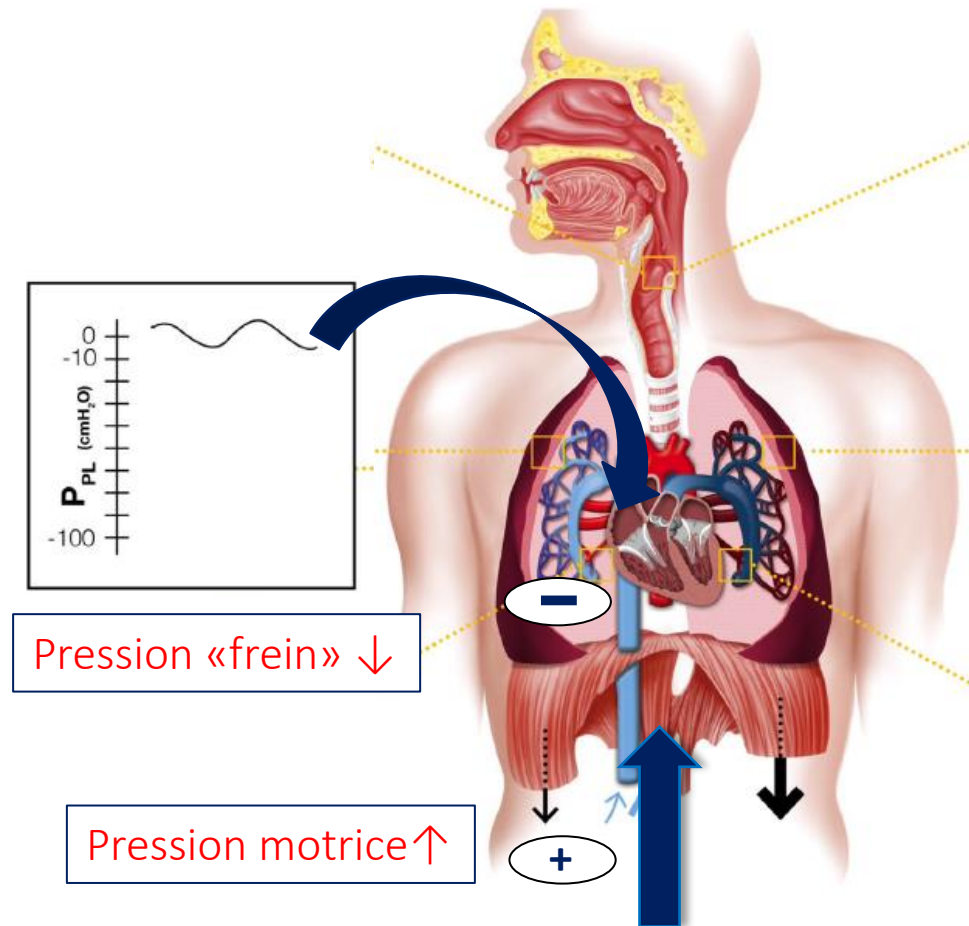
= > ↑ retour veineux

= > ↑ Précharge

= > ↑ débit

- limitée par la collapsibilité des veines
=> collapsus VCI sous diaphragmatique

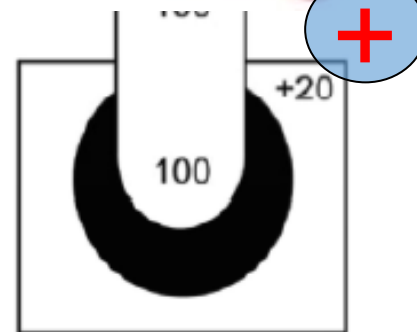
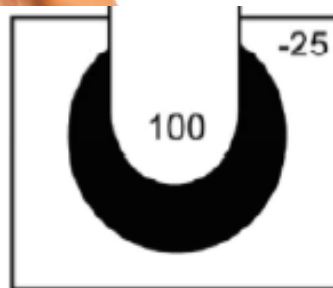
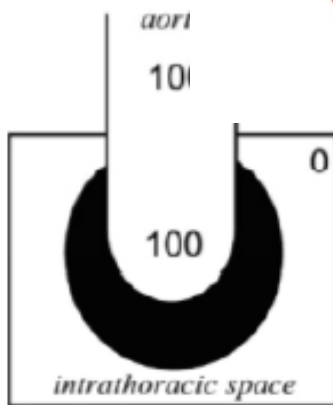
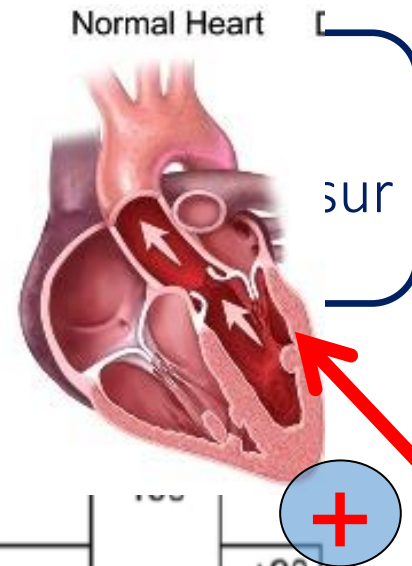
Pr intra abdo très + ce qui limite le risque de surcharge brutale du VD



Guyton Am J Physiol 1957

VS sur système CV / Postcharge du VG

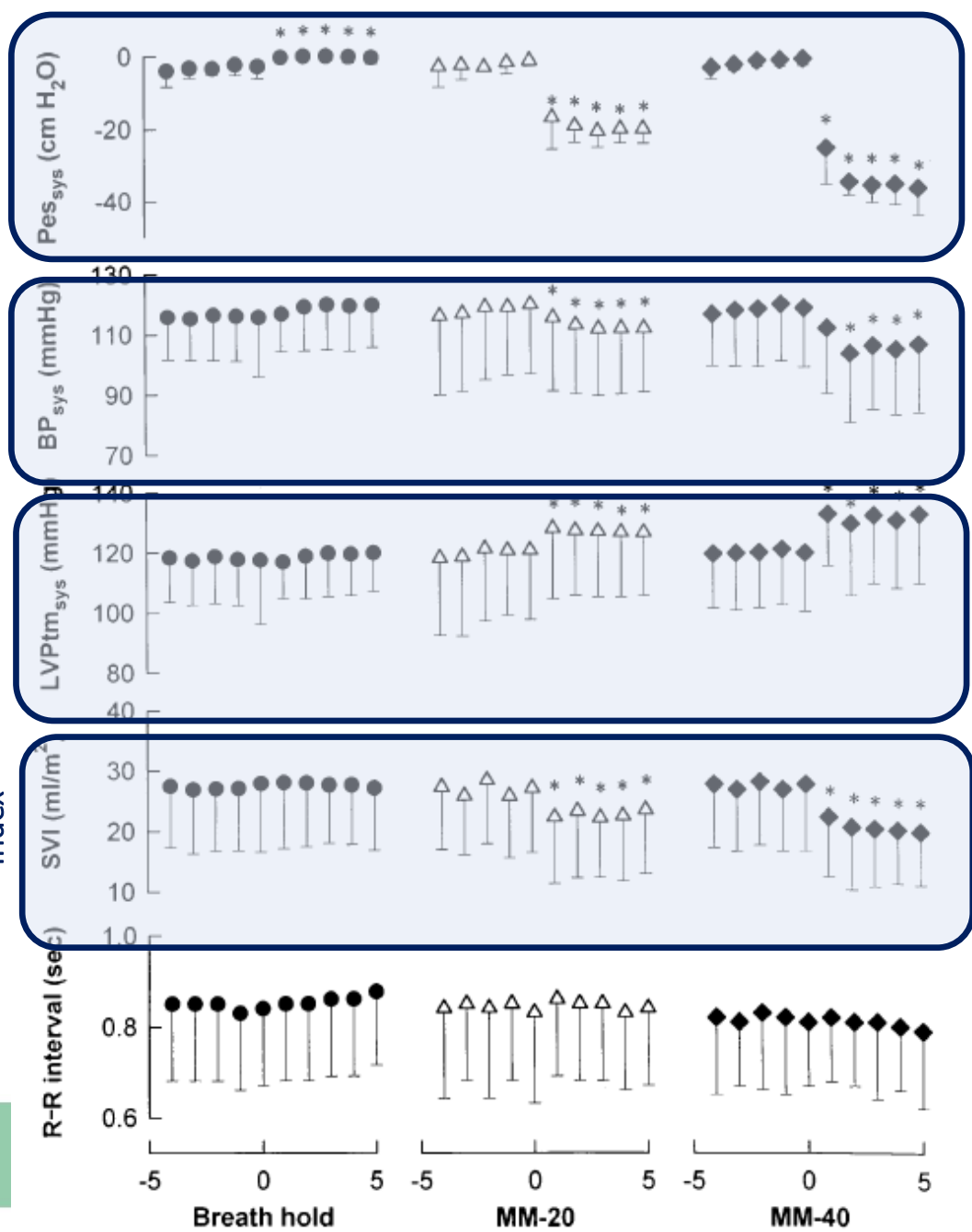
ensemble de facteurs
paroi v



VS sur Postcharge du VG

Stroke Volume Index

Pr transmurale



- Manœuvre de Muller Avec PIT -20mmHg
PIT -40mmHg
- 5 battements cardiaques

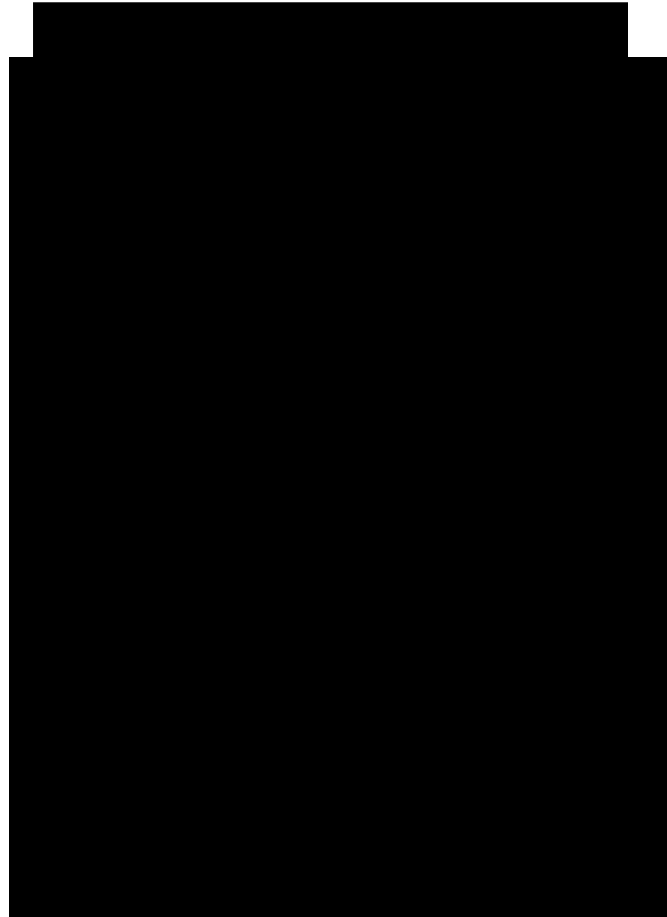
En pratique : VS en postop chir cœur gauche

Post extubation

GDS N

Lactates N

CAT ?



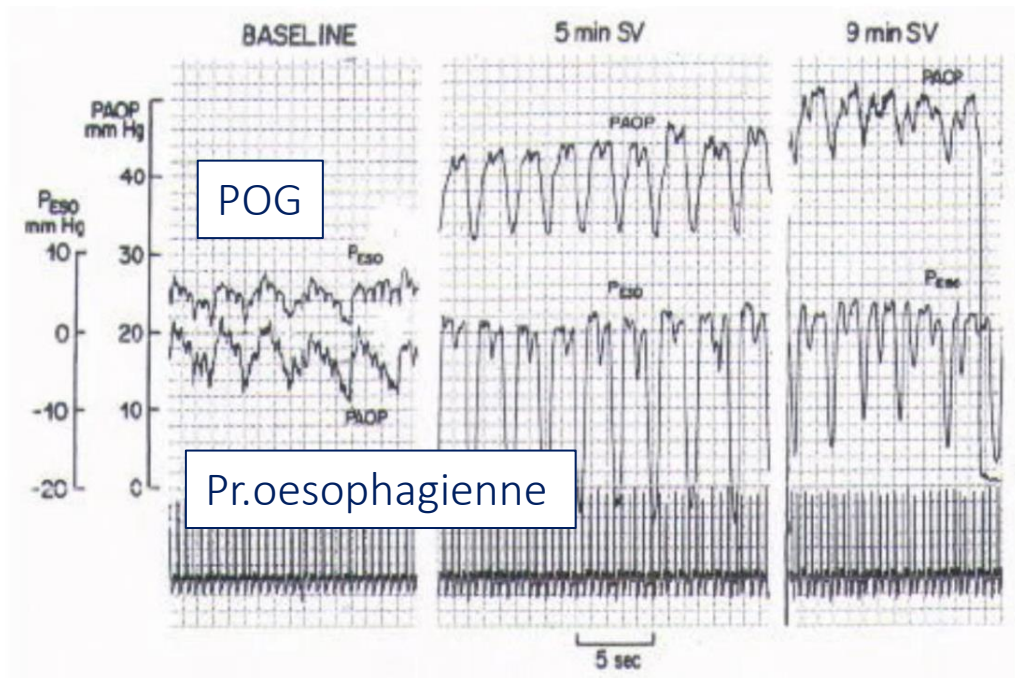
Même WOB en VM ?

Idem
PIT Négatives créent
de la contrainte sur VG
= ↑postcharge

Weaning-induced Pulmonary Edema

Ex de test de sevrage sur cœur défaillant (adulte):

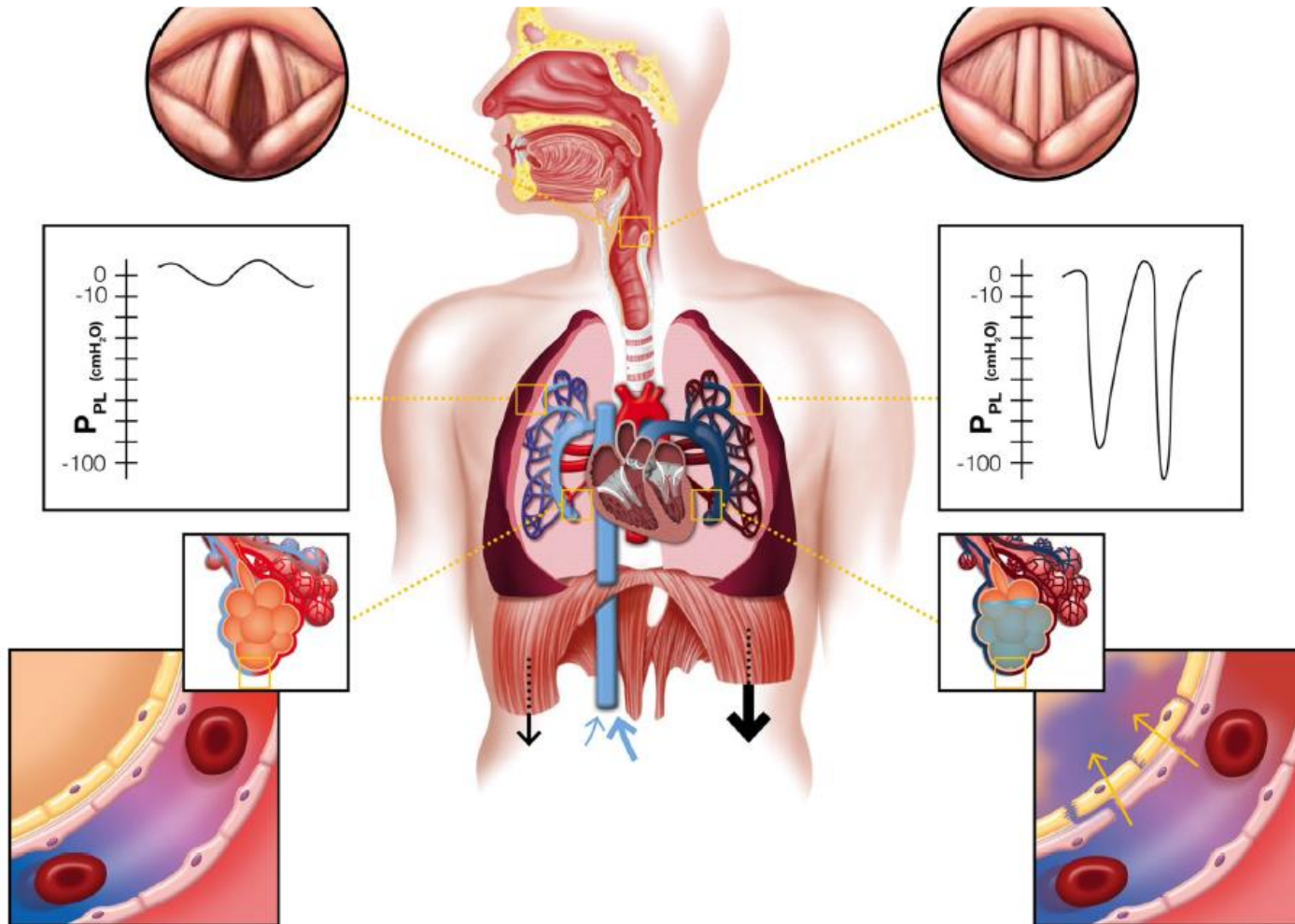
- = Poeso tres negative
- = ↑ postcharge VG
- = ↑ POG (OAP)

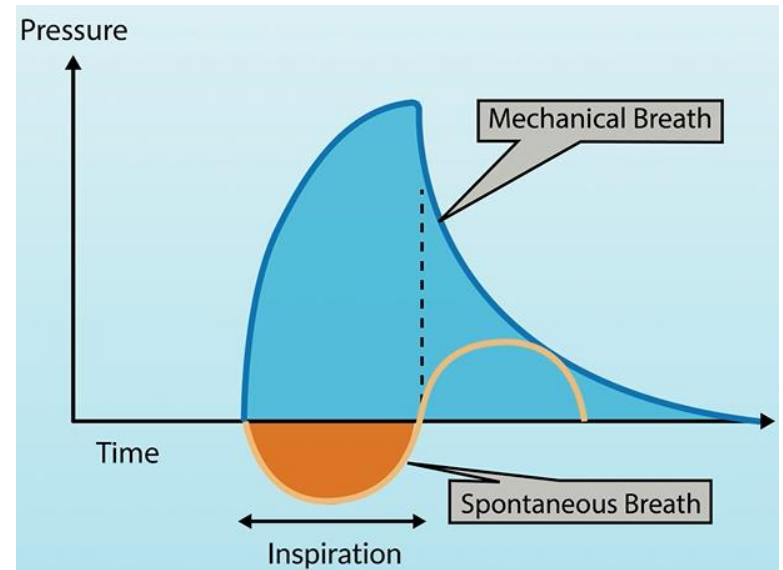


Patient with COPD repeatedly failing weaning
Lemaire et al, *Anesthesiology* 1988

Effet de VS sur système CV

En pratique : Œdème a pression négative



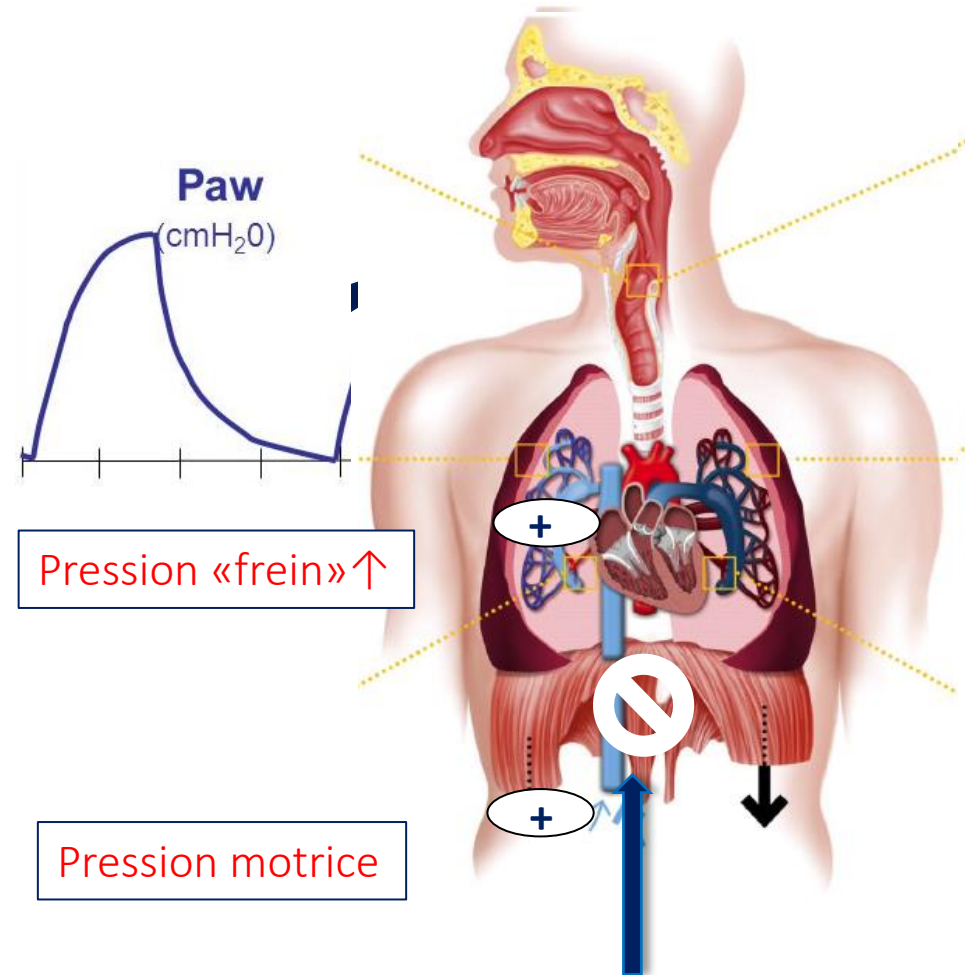


- Effet de la Ventilation mécanique sur le système CV
 - Cœur droit
 - Cœur gauche



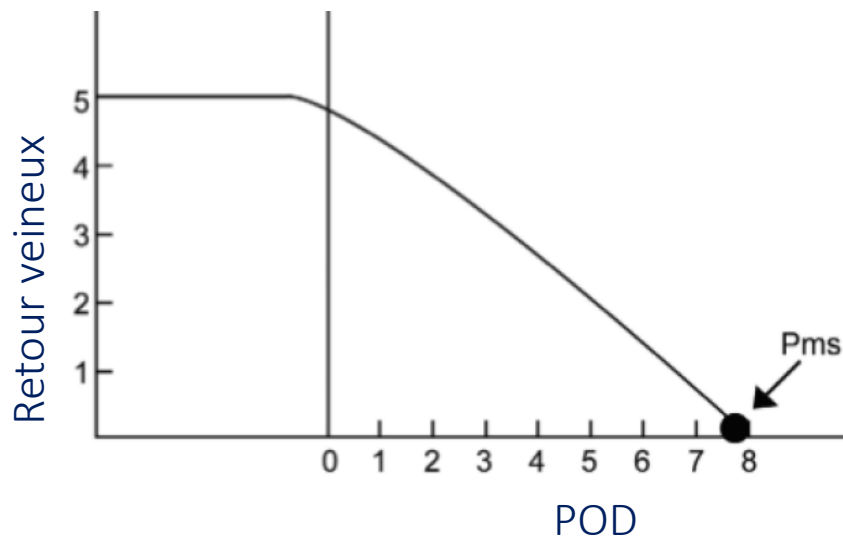
Effet de VM PP sur système CV / retour vx cœur DROIT

- En inspiration $P_r +$
 - \uparrow pression alvéolaire
 - \uparrow pression pleurale
- Pression pleurale + tout le cycle respiratoire

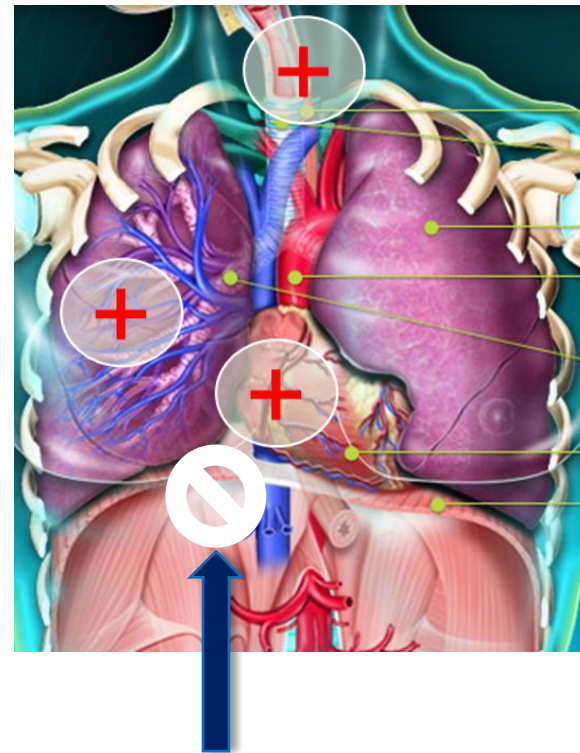


Effet VM sur cœur droit / Retour veineux

- Pr alvéolaire + => transmise pr pleurale => \uparrow POD « pression de frein »
=> \downarrow retour veineux
=> \downarrow précharge VD



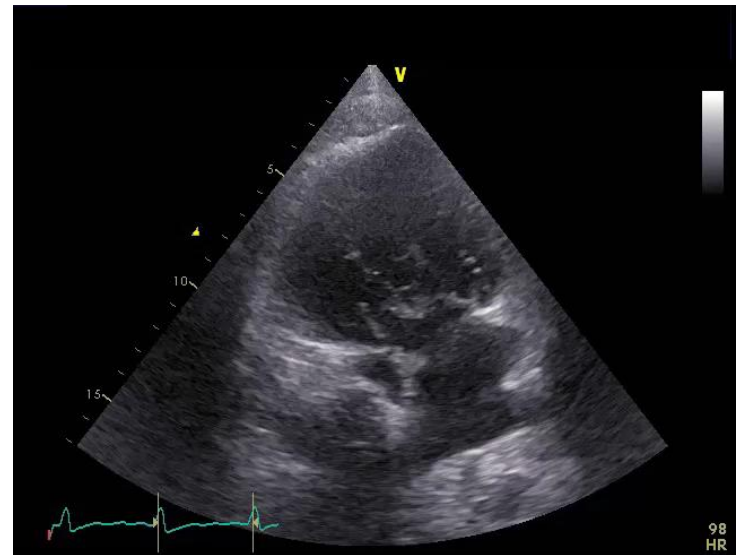
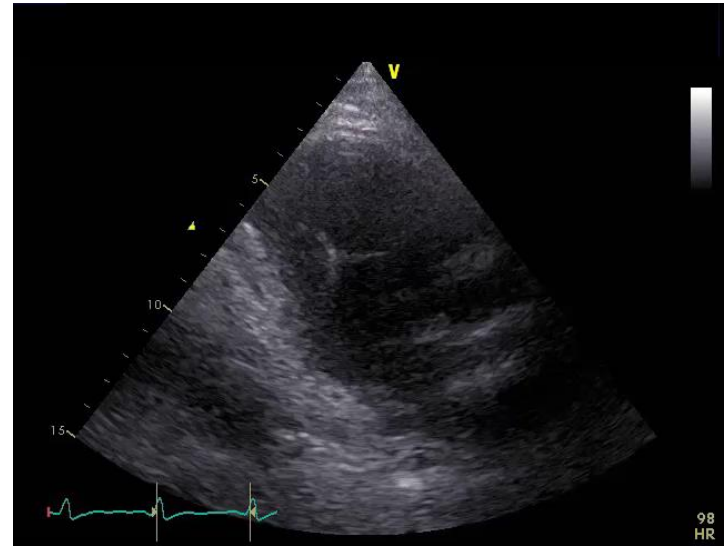
« pression de frein »



En pratique : VM et Fontan

VU type droit

- H2 Fontan
- Lactates ↑
- ETT :

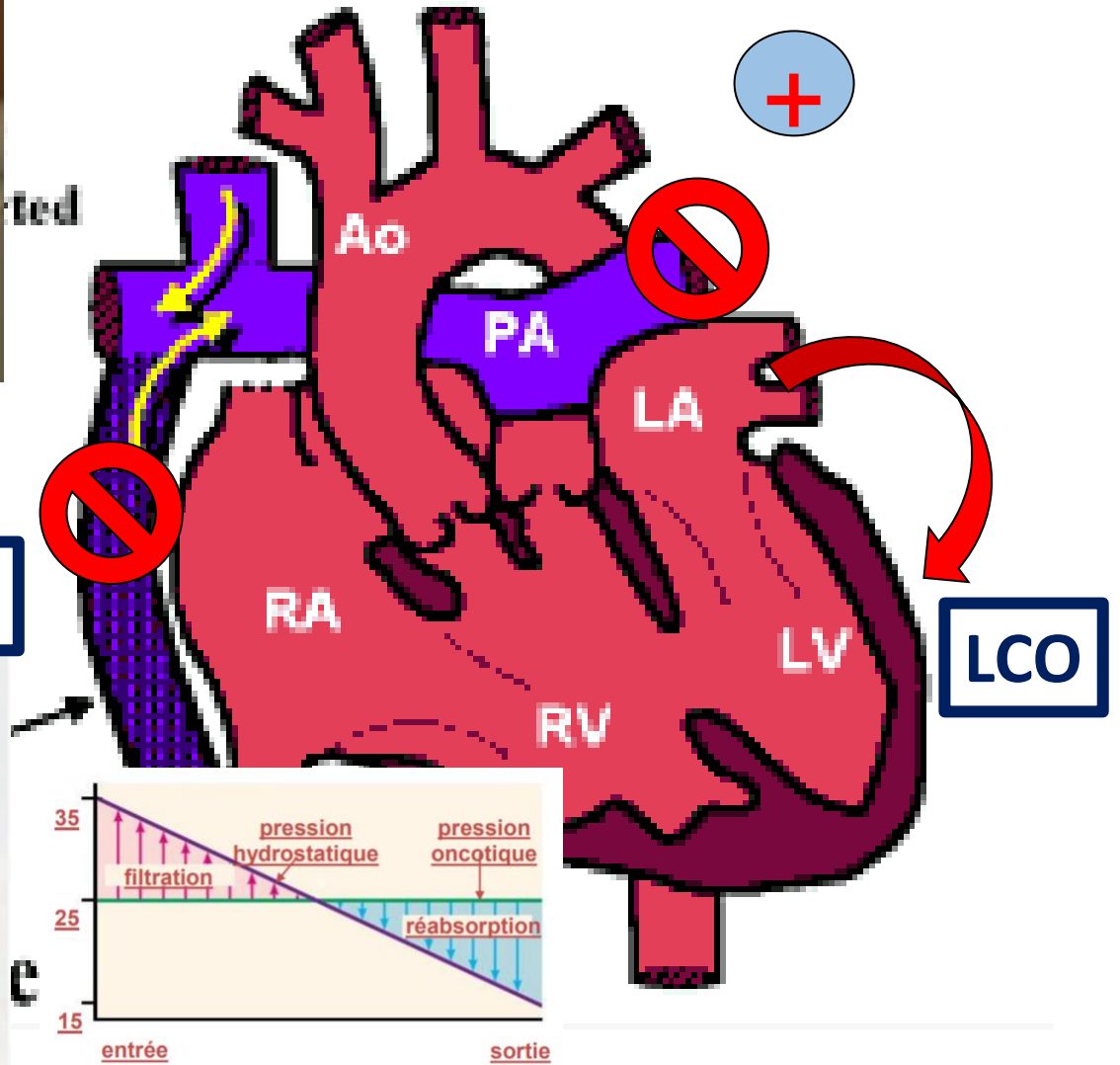


Syndrome cave sup



En pratique : VM et Fontan

Extracardiac" FONTAN

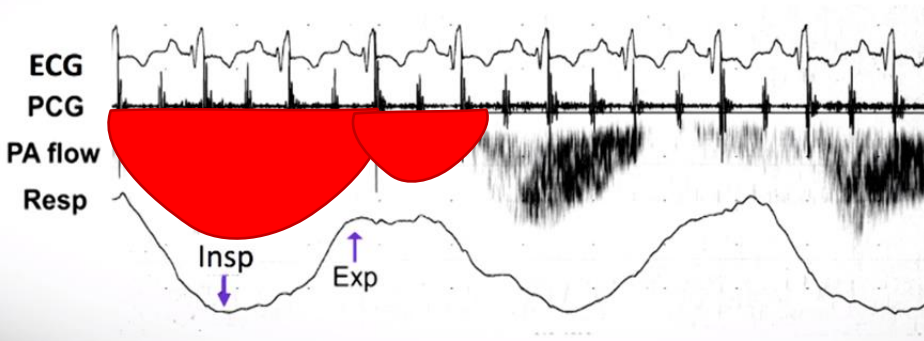


Ep pleural/chylothorax



En pratique : Fontan et VS

Changement du débit pulmonaire lors de VS



En pratique : Fontan VM négative

Qp /Volume ejection durant :

- VM a pression positive
- puis VM a pression négative

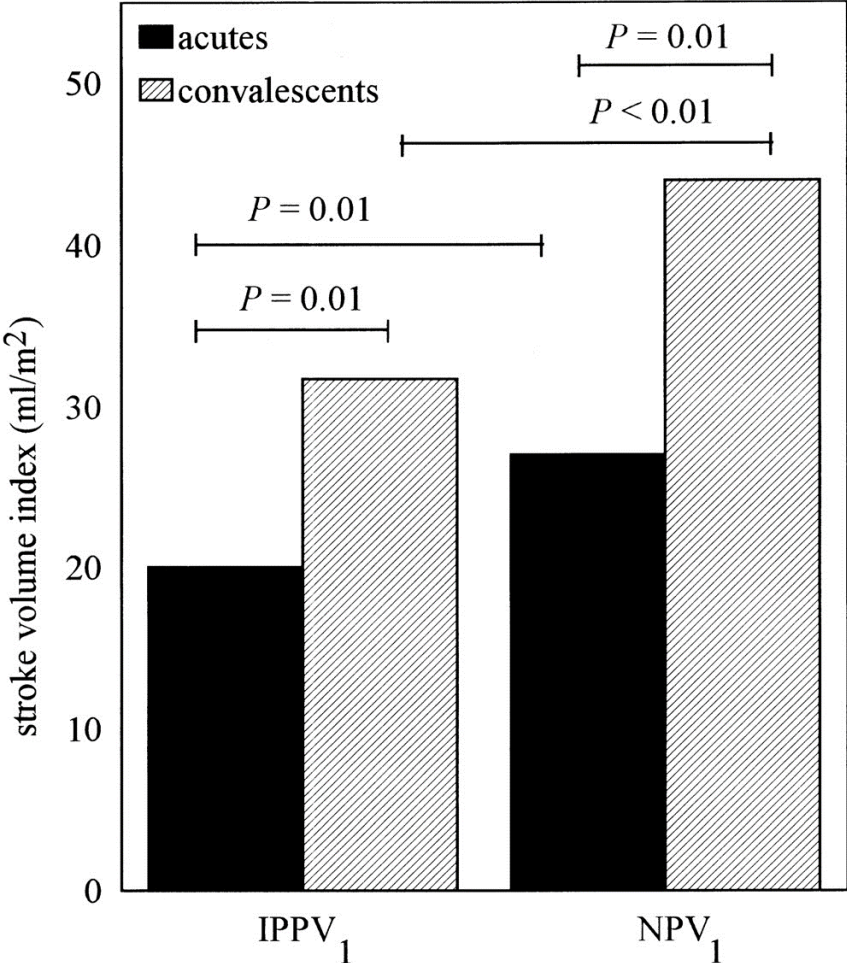
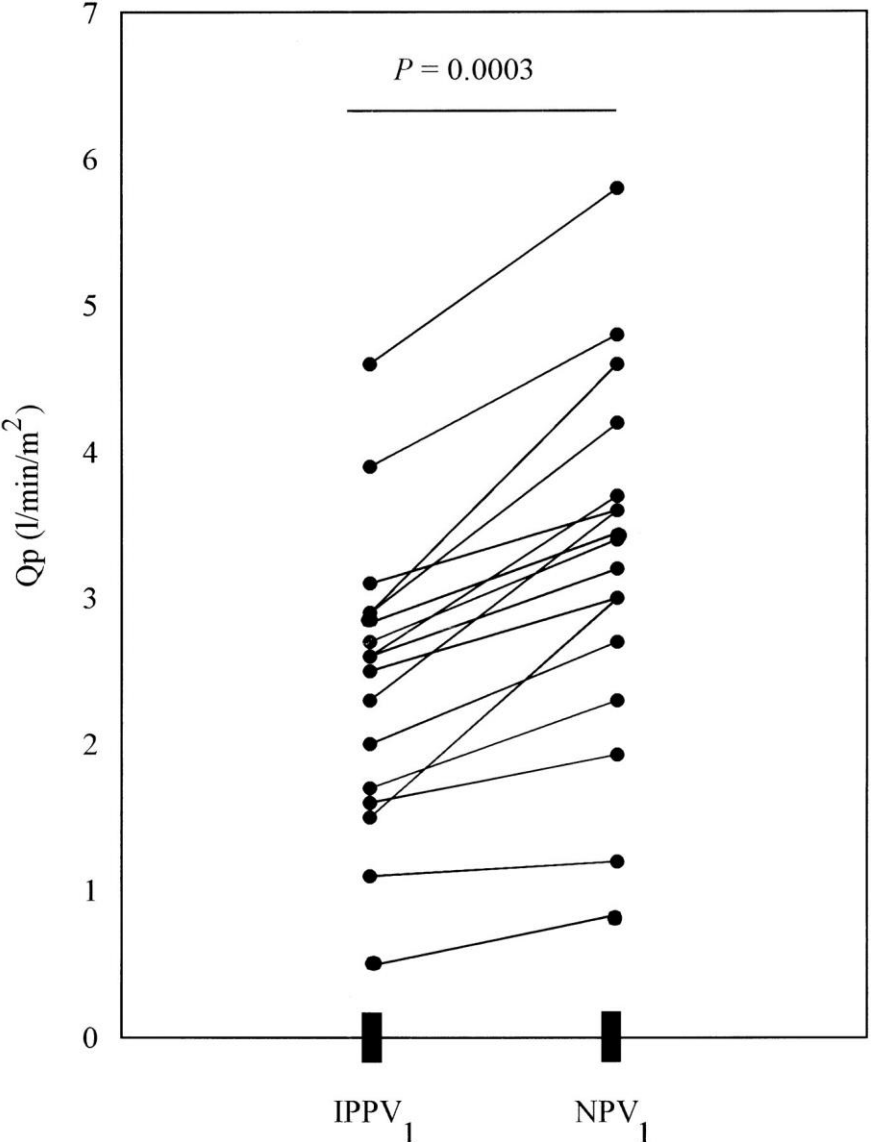




Table 3. Ventilatory Parameters During IPPV₁ and NPV₁ (Table view)

Parameter	IPPV ₁	NPV ₁
Minute volume, mL/kg	150 to 220	140 to 220
Frequency, breaths/min	15 to 22	20 to 50
Tidal volume, mL/kg	10 to 15	5 to 7
P _{insp} , cm H ₂ O	+17 to +23	-18 to -24
P _{exp} , cm H ₂ O	0 to 2	+1 to +4
P _{aw} , cm H ₂ O	+5 to +9	-6 to -9
Pressure support, cm H ₂ O		+3 to +5
F _{IO₂}	0.3 to 0.6	0.3 to 0.6

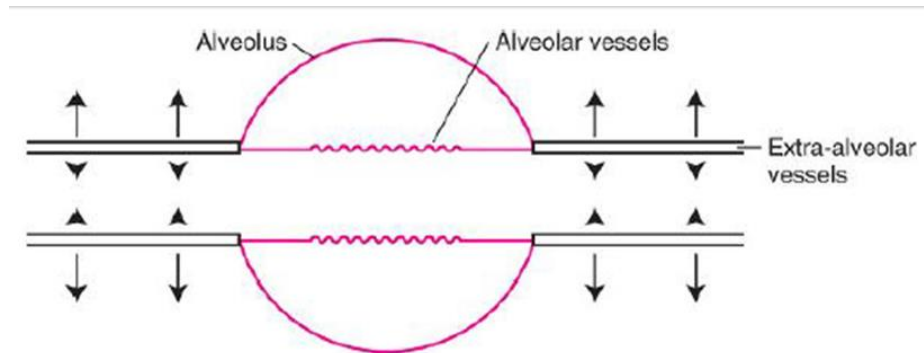
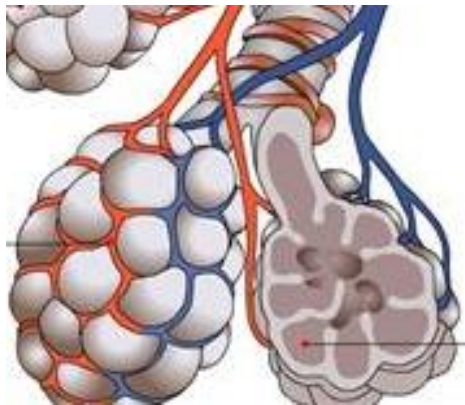
P_{insp} indicates inspiratory pressure; P_{exp}, expiratory pressure; P_{aw}, mean airway pressure; and F_{IO₂}, inspired oxygen fraction.

Effet VM sur cœur droit / postcharge

Influence mécanique

2 types de vaisseaux pulmonaires

- Vx de gros calibre = Vx extra alvéolaire Soumis à la Pr° interstitielle pulm = Pr° pleurale
- Vx de petit calibre = Vx intra alvéolaire Soumis à la Pr° intra alvéolaire



Effet VM sur cœur droit / postcharge

Volume pulmonaire a un effet opposé sur 2 types de vx

- Haut volume

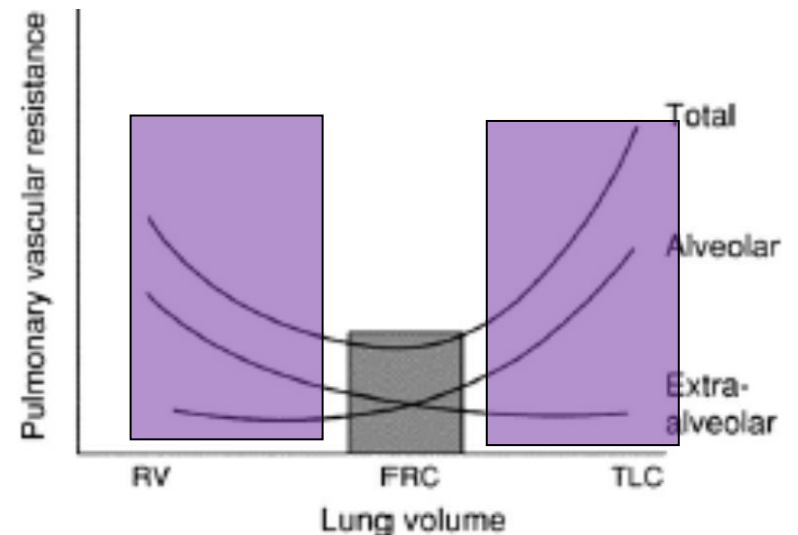
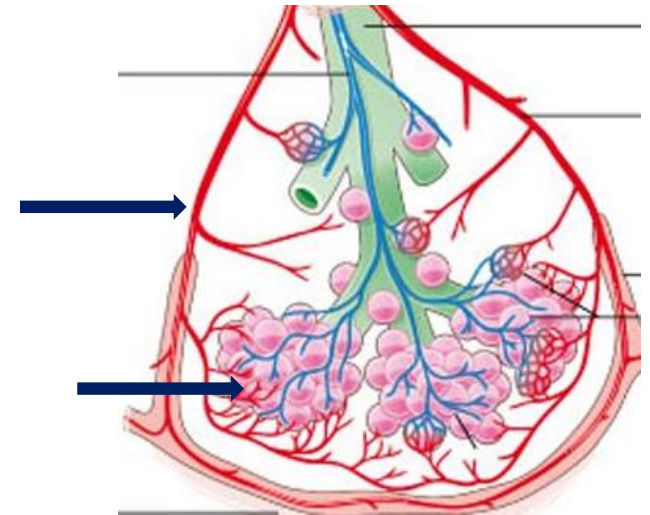
- Capillaires alvéolaire =diamètre ↓ par compression directe
- Vx extra alvéolaire =inverse

forces de traction s exercent sur le parenchyme pulmonaire et maintiennent ouvertes les VA et ces Vx

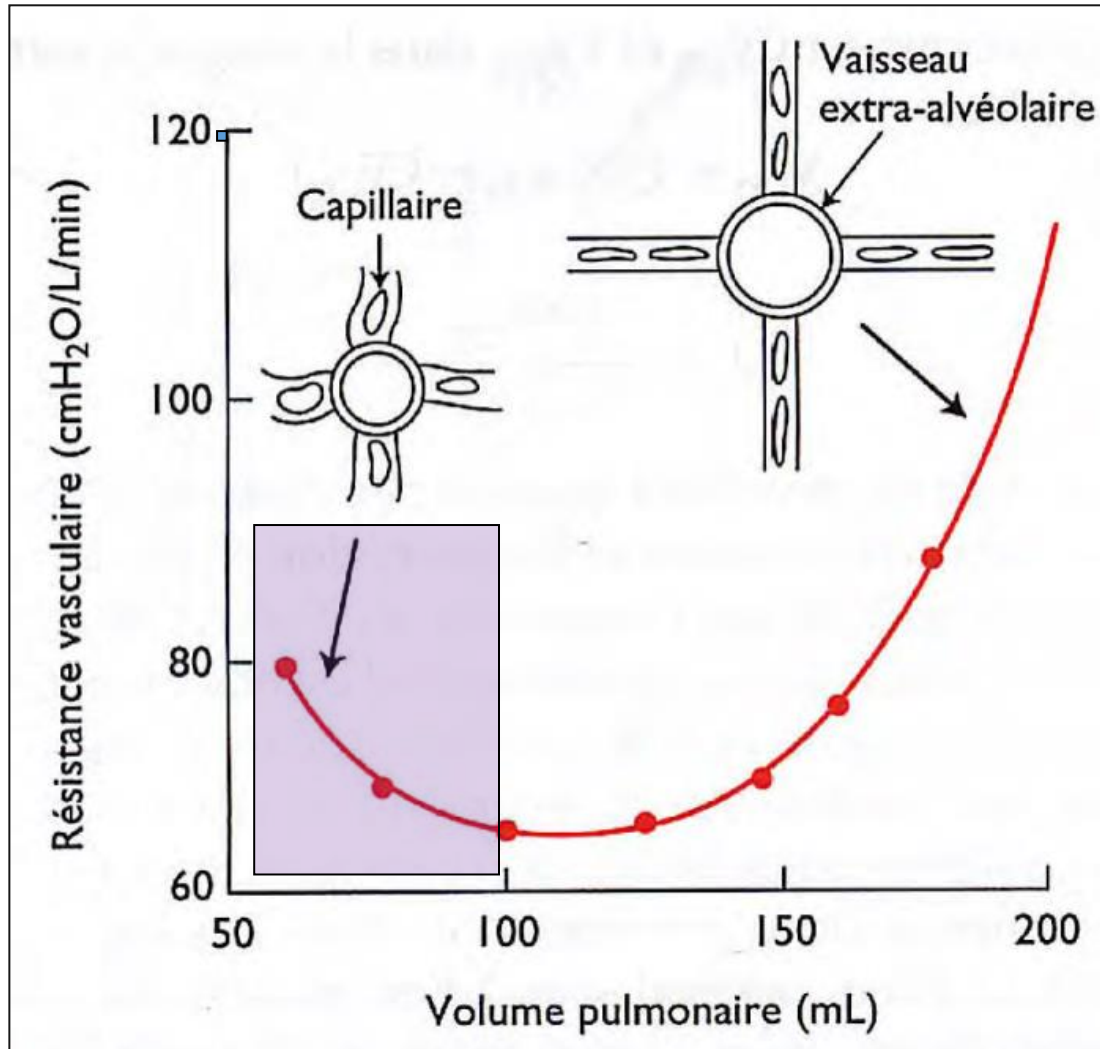
- Bas volume

- Capillaire alv = diamètre ↑
- Vx extra alv = diametre ↓

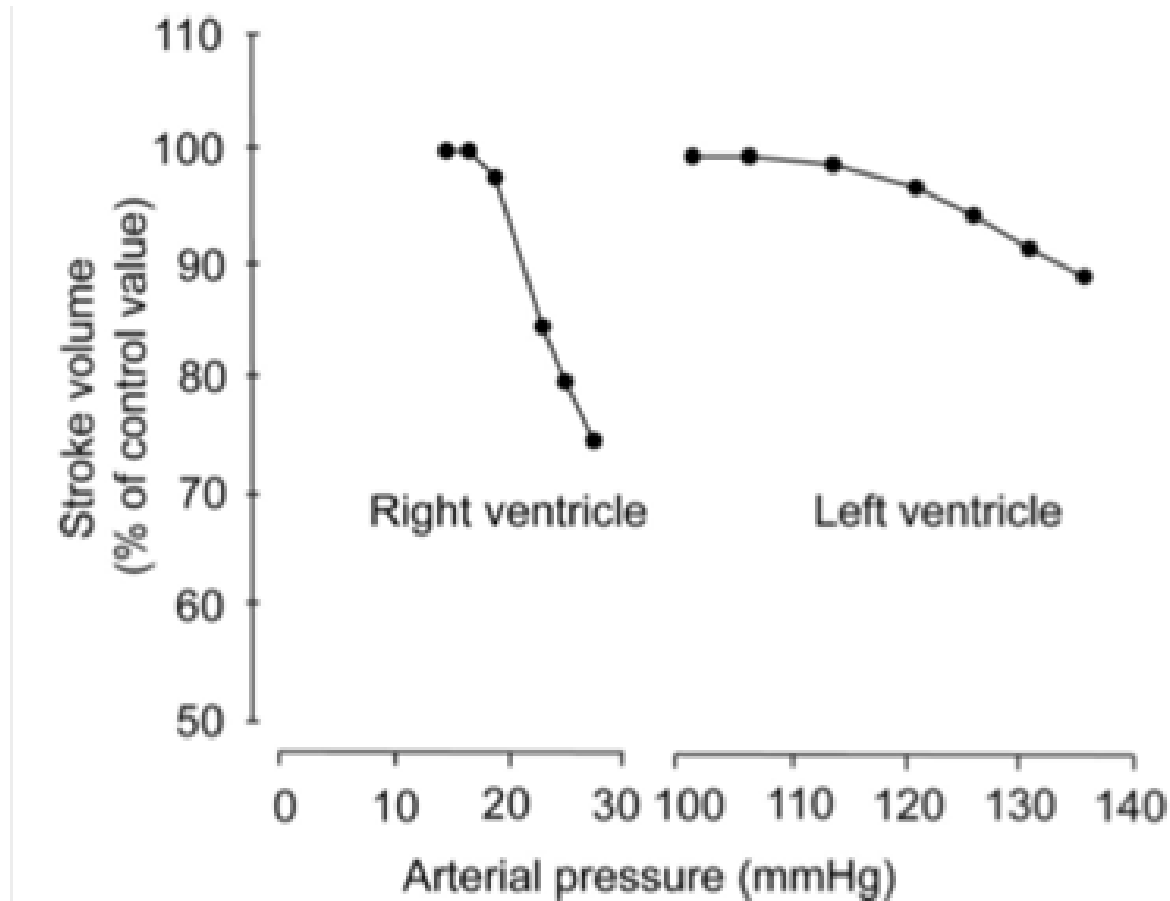
Dawson J appl physiol 1979



Effet VM sur cœur droit / postcharge

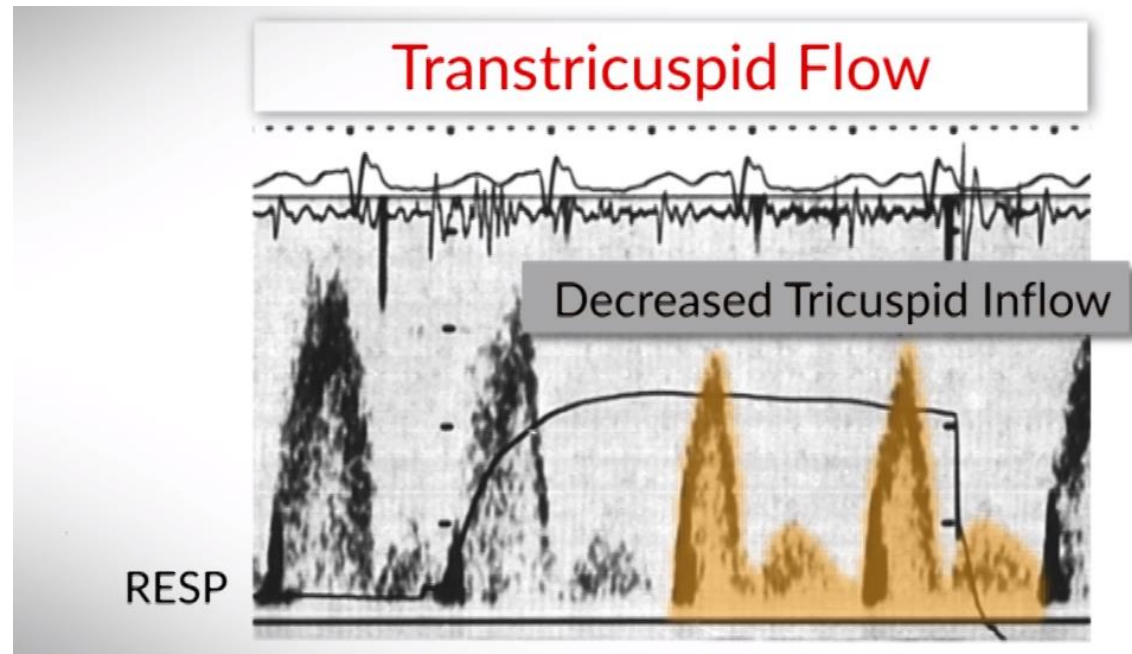


Effet VM sur cœur droit / postcharge

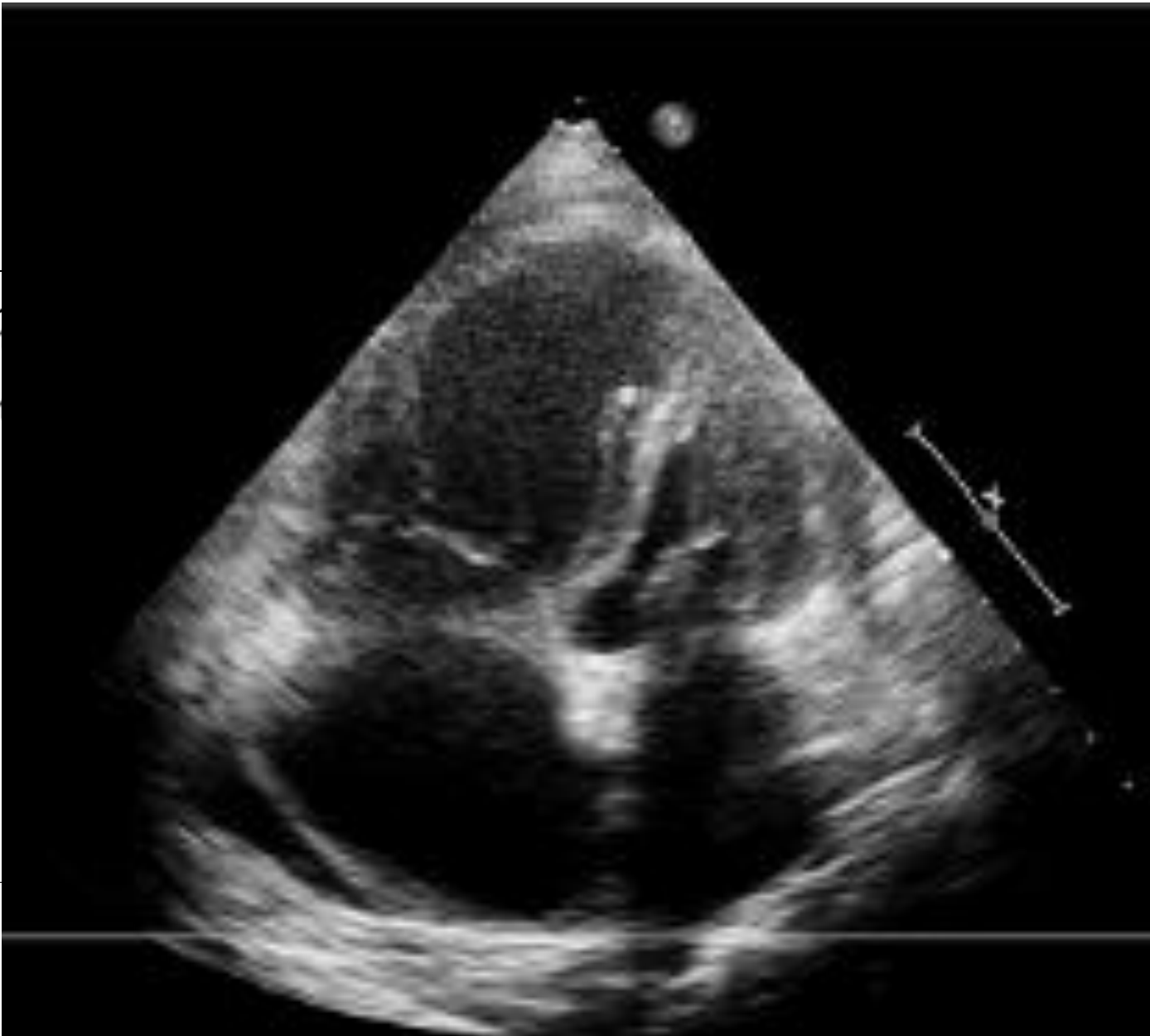


En pratique : Fallot

- Effet de VM a pression positive sur Tetralogie de Fallot en postopératoire



Stroke volume
(% of control value)



ré capillaire

ssif

monaire lors de crise

e = ↑ pression !!!!

En pratique : Collapsus de reventilation

collapsus de reventilation : ↓ PA lors de la mise en route de VM.

- effets de la **VM** sur le coeur droit
 - ↓ retour veineux par ↑ la pression intramurale dans OD
 - ↑ postcharge VD liée à ↑ RVP.
- **agents sympathicolytiques** au moment de l'induction pour l'intubation
- **correction trop rapide d'une hypercapnie**

L'hypercapnie → stimulation adrénergique

La correction de cette hypercapnie → perte de stimulation adrénergique

- **hypovolémie** préalable
- **AAG** avec PIT + 2nd PEP intrinsèque

Ce collapsus peut être prévenu par une prise en charge hémodynamique simple avant intubation et une optimisation des réglages du respirateur.

En pratique : Compromis du retour veineux par pneumothorax /empyème

Pneumothorax compressif

Déplacement du médiastin

- ↗ pression intra-thoracique
- ↓ retour veineux vers le cœur

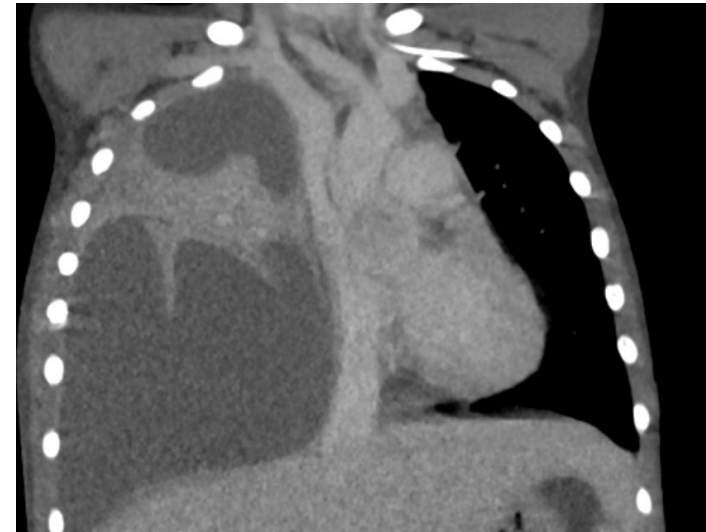
= choc obstructif

Empyème sous tension

Tension empyema as a reversible cause for cardiac arrest

D Bramley, H Dowd, C Muwanga

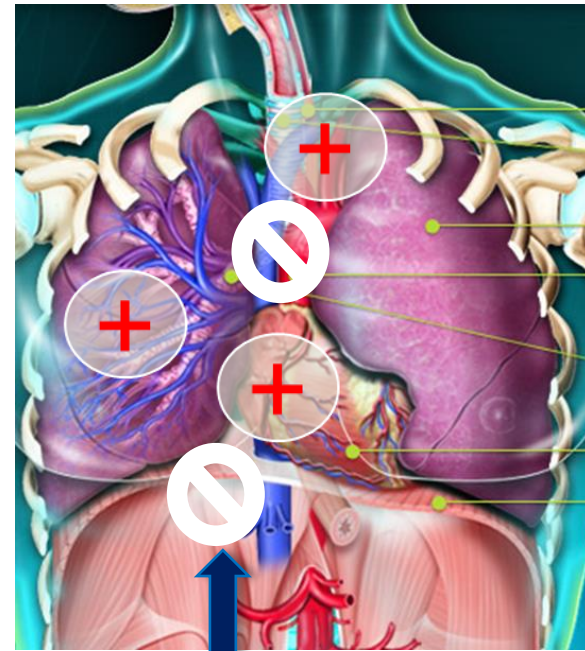
Emerg Med J 2005;22:919-920. doi: 10.1136/emj.2004.019562



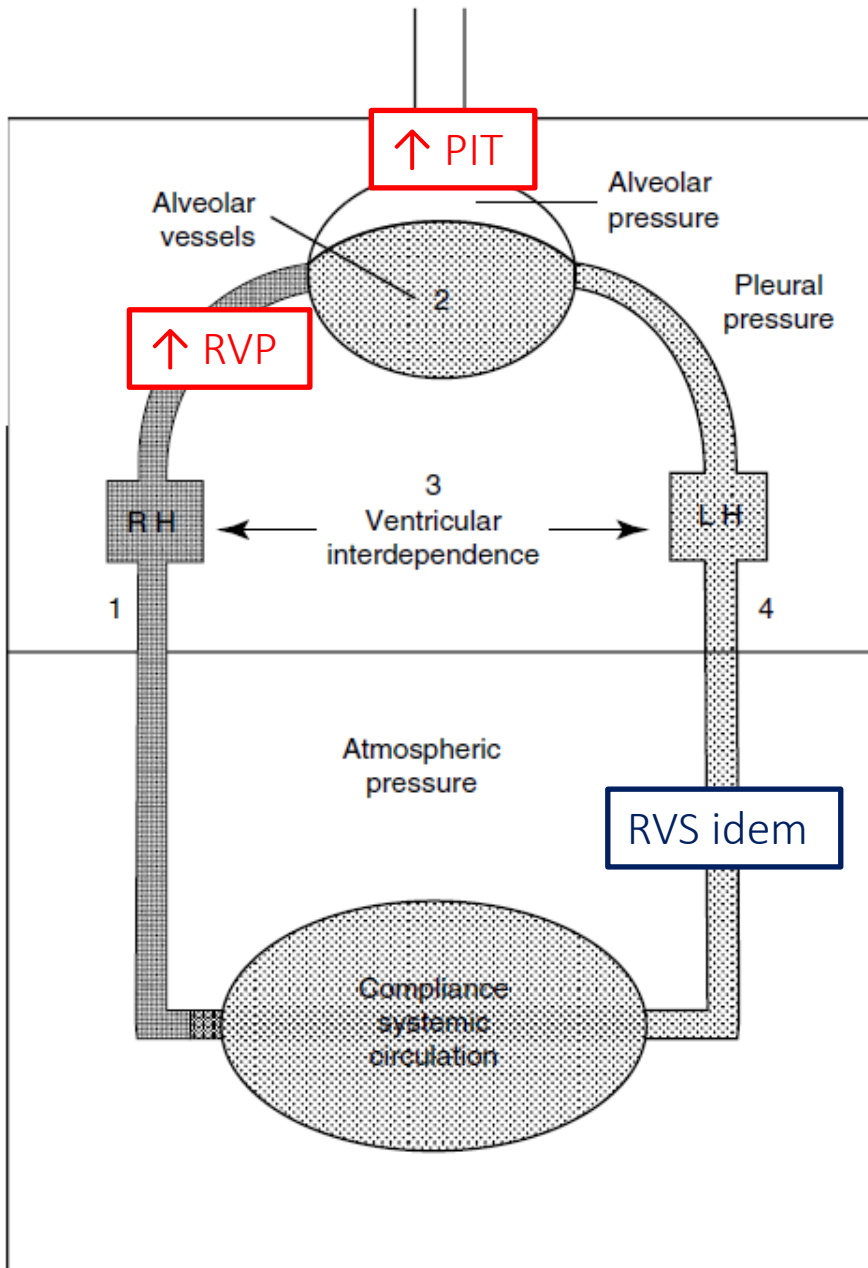
Effet VM sur cœur droit / Synthèse

- \uparrow Pr° pleurale
 - \uparrow Pr° OD « pression de frein »
 - \downarrow du retour veineux systémique
 - \downarrow précharge du VD
- \uparrow Pr° alvéolaire
 - \uparrow R vasculaire pulmonaire par \uparrow Volume pulmonaire
 - \uparrow postcharge du VD

=> \downarrow débit cardiaque Dr



- Effet de la Ventilation sur le système CV
 - Cœur droit
 - Cœur gauche



Pulmonary circulation = Système clos

Systemic circulation

VX extrathoraciques

- ne subissent pas \uparrow PIT
- Dc pas \uparrow Résistances vasc !!!!

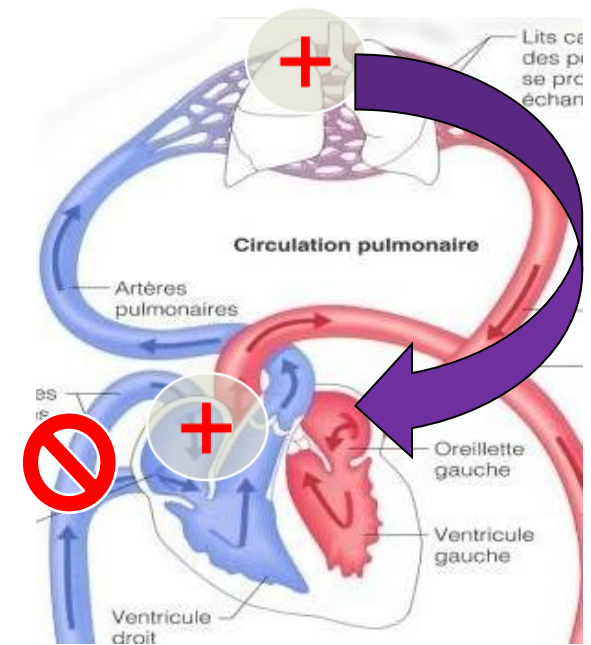
Effet VM sur cœur gauche pathologique/ Retour veineux

VM = Pr + =

- ↓ du retour veineux = ↓ précharge
- VG rempli par retour veineux pul provenant circulation pulmonaire

«chasse de sang» capillaires pulmonaires dans OG

= responsable du dUp sur PA sanglante



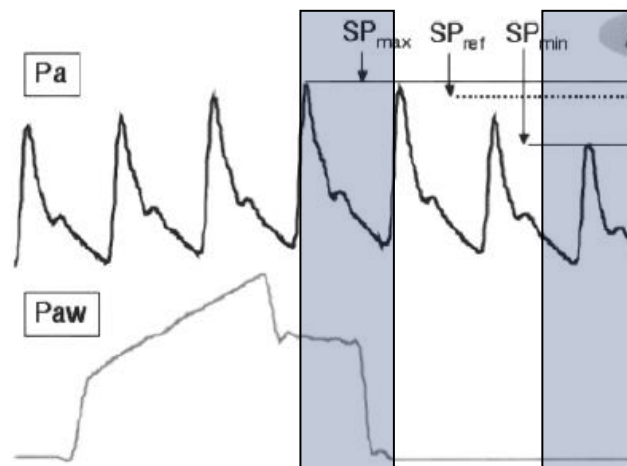
INSUFFLATION PP

EXPIRATION

VG

VD

PATIENT HYPOVOLEMIQUE
sédaté



Effet VM sur cœur gauche / Postcharge

- Postcharge VG : contrainte pariétale systolique VG = ensemble de facteur contribuant a créer la contrainte sur la paroi VG pendant la contraction

- En VM:

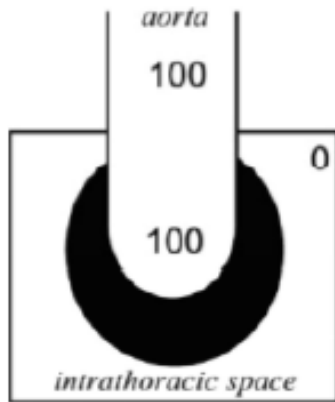
- \uparrow PIT
- \downarrow Pr transmurale (Pr VG -PIT)
- \Rightarrow \downarrow post charge VG

vx extrathoraciques ne subissent pas \uparrow PIT Dc pas d augmentation des Résistances vasculaires !!!

Buda AJ, N Engl J Med 1979

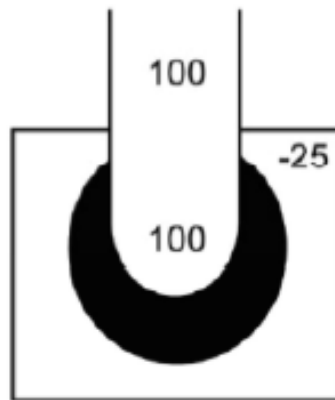
VM sur cœur gauche / Postcharge

VS / PIT -



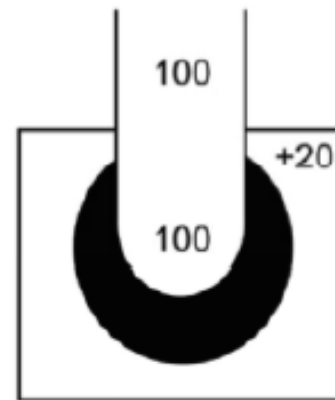
$$\text{PTM} = 100 - 0 = 100$$

VS / WOB ++
PIT - -



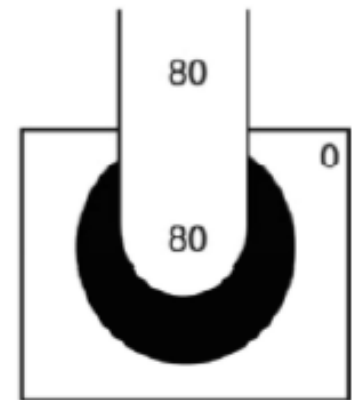
$$\text{PTM} = 100 - (-25) = 125$$

VM / PIT +



$$\text{PTM} = 100 - 20 = 80$$

VASODILATATION Ar

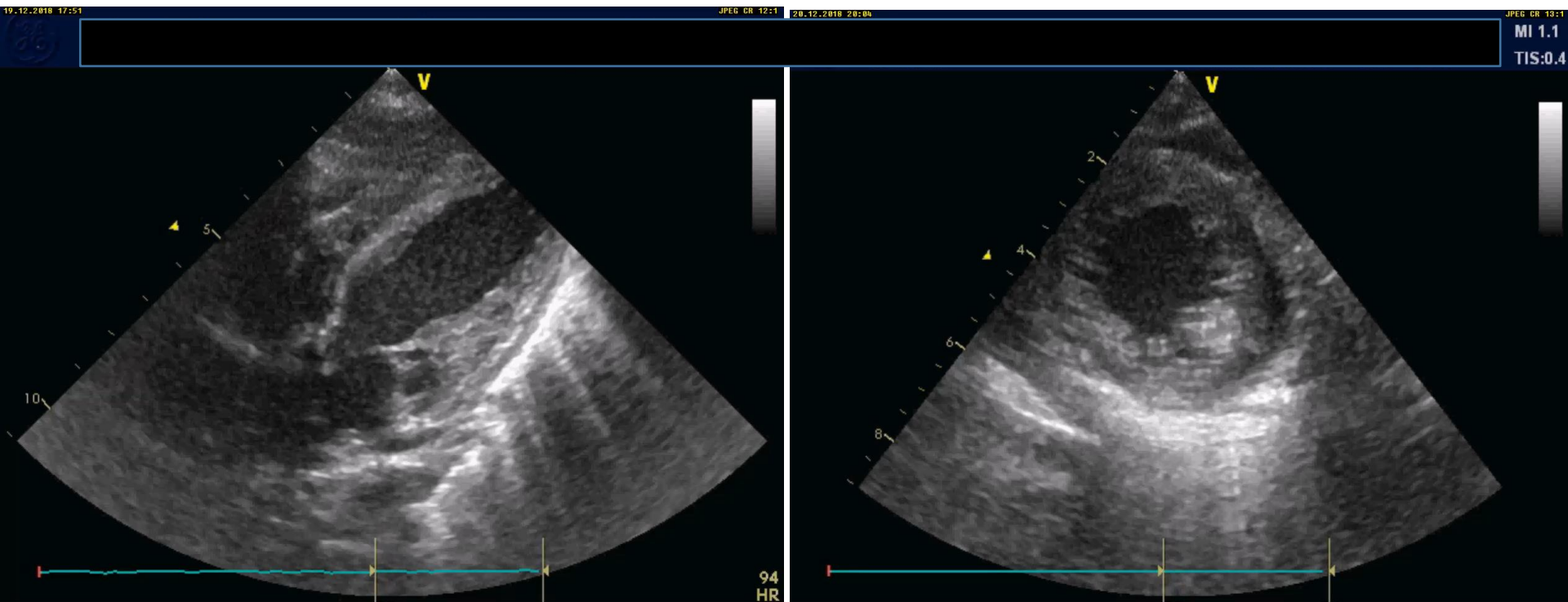


$$\text{PTM} = 80 - 0 = 80$$

En pratique :

6 mois

- AEG
- ↓ bib
- Mauvaise perfusion



En pratique : Myocardite

Amélioration fonction VG avec VM

Scharf sm, Respiration 1987

1-**↓précharge** cardiaque

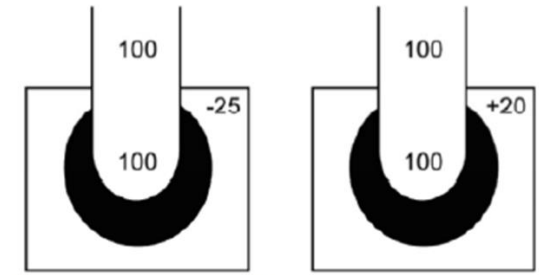
↓ du retour veineux systémique = ↓ l'œdème interstitiel et alvéolaire

2- **↑ contractilité VG** En rétablissant la balance DO_2/VO_2 du myocarde.

Denault A.Y., J Appl Physiol 2001

- **↑ DO_2** ↑ des apports O_2 vers le myocarde résulte
 - de la restauration de l'oxygénation artérielle
 - de l'amélioration de la perfusion coronaire par la **↓ PTDVG**, pression d'aval de la perfusion coronaire.
- **↓ VO_2** ↓ des besoins en O_2 par **↓ WOB** qui, en situation de détresse respiratoire, ont une consommation en oxygène considérable.

Field S. Am Rev Respir Dis 1982



3- ↓ postcharge VG

la décompensation cardiaque gauche est souvent associée à ↑ importante de la postcharge VG, 2nd à la dépression intrathoracique marquée à l'inspiration.

VM peut réduire la postcharge VG en supprimant la dépression inspiratoire .

Fessler H.E.J Appl Physiol 1988.

= mécanisme prédominant pour expliquer l'amélioration de la fonction VG

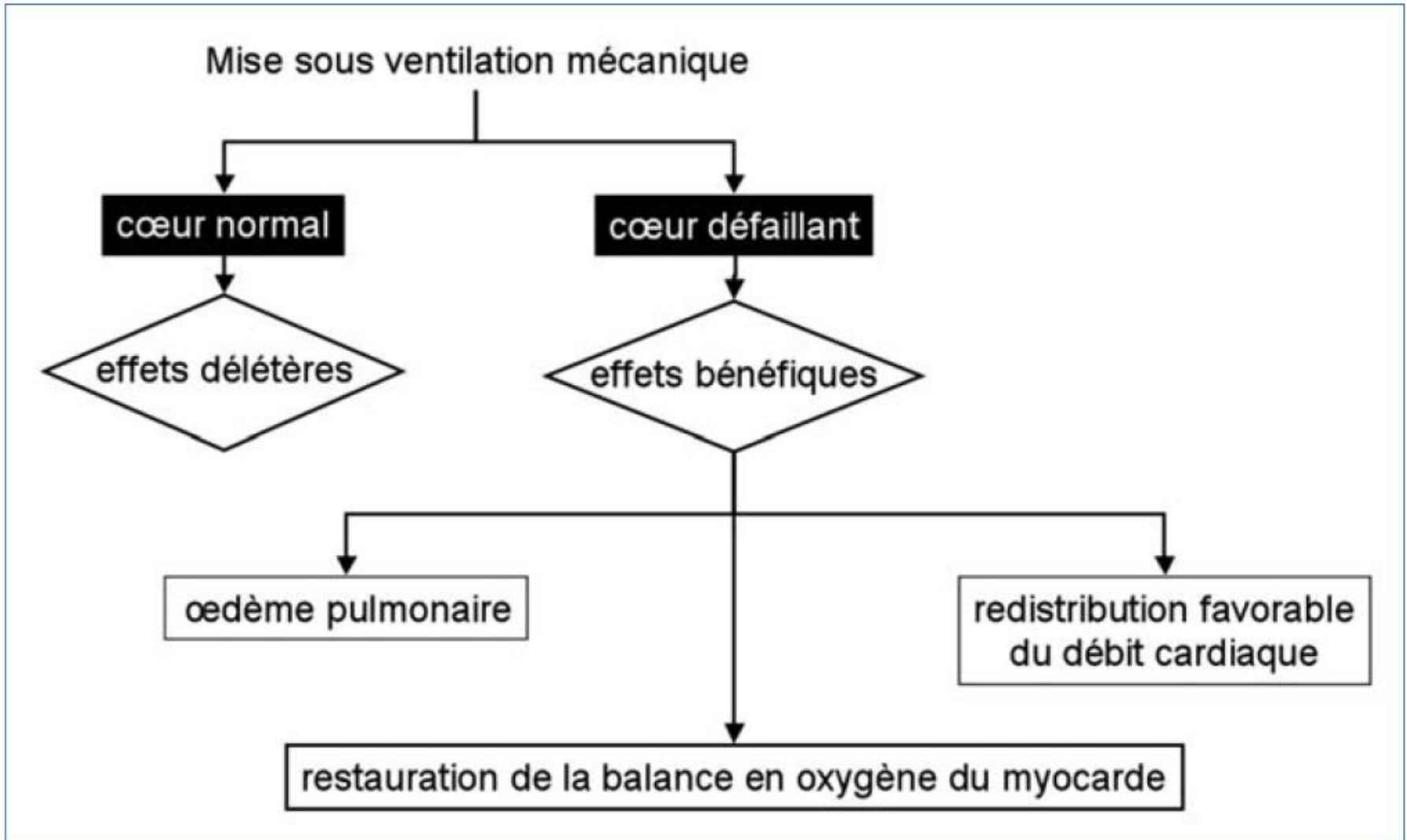
4- amélioration de interdépendance V :

↓ compression du VG par le VD lors de PIT très négative sur OAP (par ex)

VM

- ↓ volume d'éjection d'un cœur N car dépend de la précharge
- ↑ VES en cas de dysfonction VG car dépend de la postcharge

Denault A.Y., J Appl Physiol 2001



En pratique : Intubation d'une myocardite

- Intubation A RISQUE
 - Hypoxie
 - Effet drogues d'induction peut entrainer perte du drive aminergique du patient
 - Réaction vagale a l'introduction du laryngoscope
- = ACR

ANTICIPATION

- Adrénaline a bord
- Planche a masser
- Drogue de réa
- ECMO prete /chirurgien présent



Effet VM sur cœur gauche / Synthèse

lors de l'insuffisance cardiaque gauche congestive,
PIT +

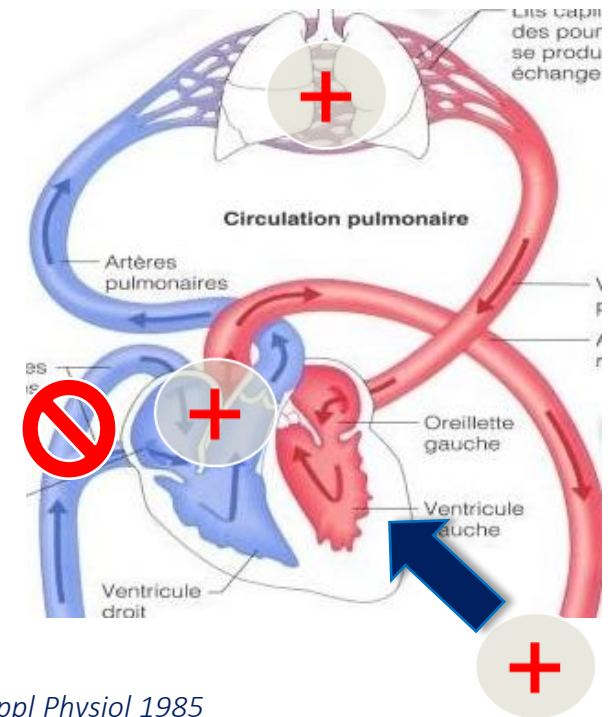
- 1- ↓ précharge ↓ par retour vx systémique
- 2- ↑ **contractilité VG**
↑ des apports O₂ vers le myocarde par
 - restauration de l'oxygénation artérielle
 - ↑ la perfusion coronaire par la ↓ PTDVG

↓ des besoins en O₂ par ↓ WOB

3- ↓ **postcharge du VG +++** par ↓ Pression transmurale

4- **amélioration de interdépendance V :**

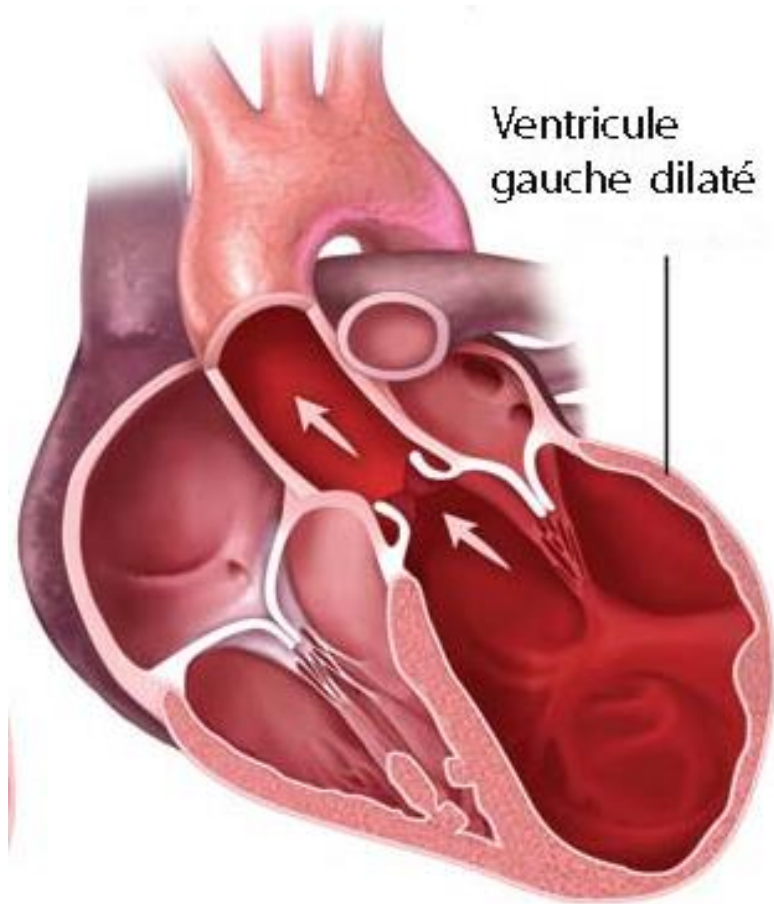
↓ compression du VG par le VD lors de PIT très négative sur OAP (par ex)



Pinsky M.R J Appl Physiol 1985

=> ↑ débit cardiaque G

En pratique : Extubation pathologie cœur gauche



- Interdépendance ventricules

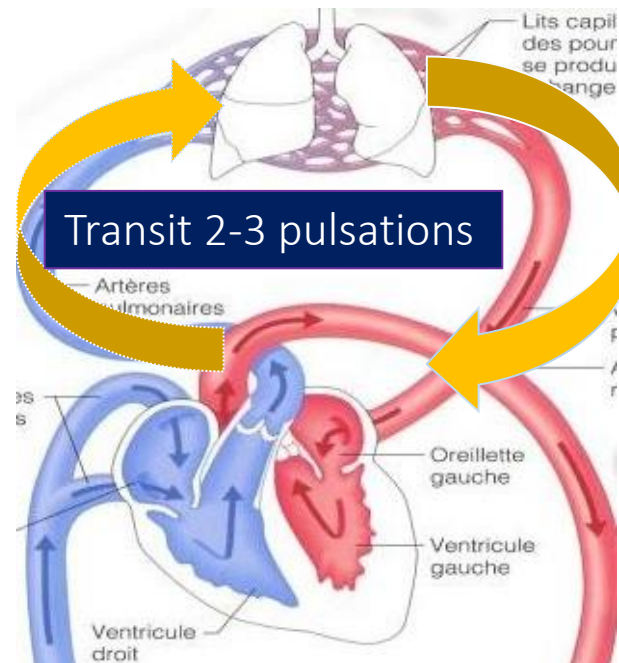
Interdépendance ventriculaire

- Interaction en série : Délai de transit entre VD et VG 2-3 battements cardiaques

- ce délai \uparrow si

- hypovolemie
- \uparrow Vt
- \uparrow Fr

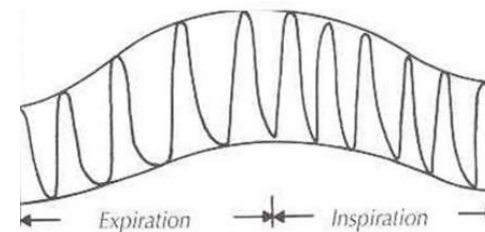
Jardin N Engl J Med 1981



Interdépendance ventriculaire

- Toute ↓ de la pré-charge du VD s'accompagne d'une ↓ du retour veineux pulmonaire.
- Ce mécanisme affecte directement le remplissage du VG.
- Son intensité est plus importante si la circulation pulmonaire est déjà vide, comme c'est le cas au cours d'une hypovolémie sévère.

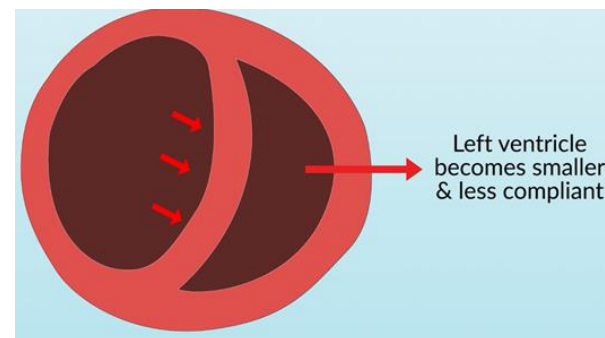
En pratique : Pouls paradoxal



L'interdépendance ventriculaire est liée à la présence du péricarde inextensible

En VS a Inspiration

- ↑ retour veineux
- ↑ volume et pression VD
- bombement du septum IV compression du VG = ↓ compliance VG = «dysfonction diastolique»
- ↑ inspiratoire de la postcharge du VG = «dysfonction systolique»

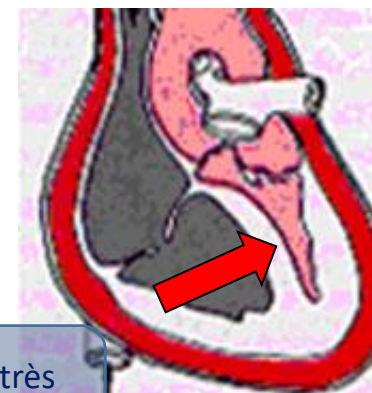


= ↓ inspiratoire de PA = **Pouls paradoxal : PHYSIOLOGIQUE**

Si variation > 20mmHg :PATHOLOGIQUE

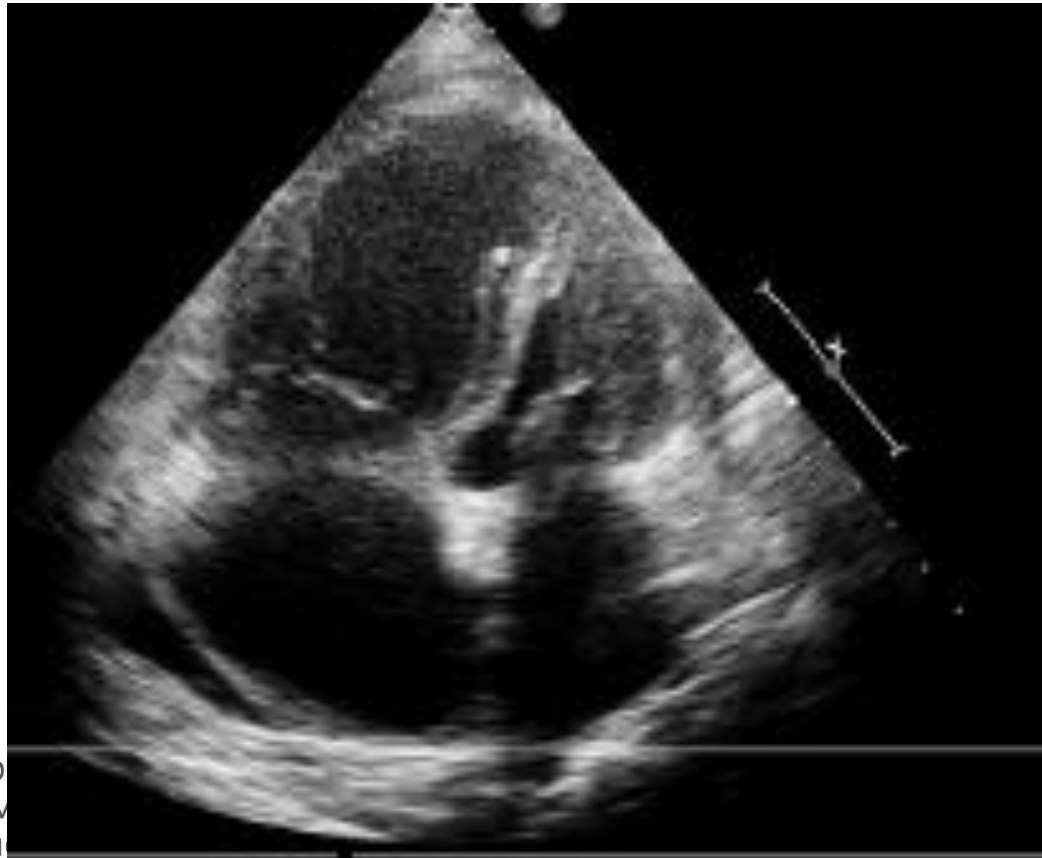
Ex : Asthme /manœuvre de recrutement / tamponnade/HTAP /EP

Wise RA, Lung 1981



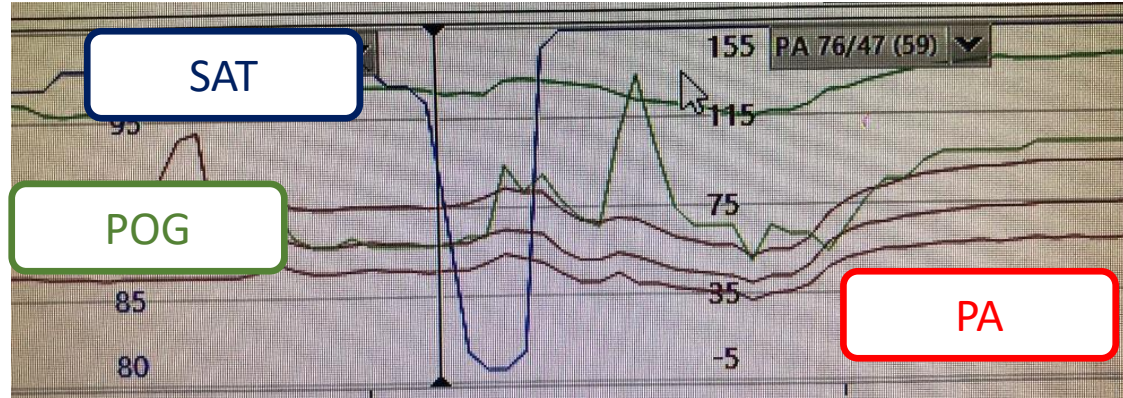
En pratique :HTAP

Dilatation du VD avec compression du VG



Interaction VD VG

- 2 ans D TGV
- Switch sans shunt intraC
- VG dysfonction dépréparé



- Sécrétion pulmonaire / trouble de la compliance (tube sur la carène ?)
- = augmentation R vasc pulmonaire
- = augmentation de la postcharge du VD
- = compression VG par VD = augmentation POG et diminution PA

Plan

- Effet du système CV sur la ventilation

Influence fonction CV sur système respiratoire

Dysfonction du VG => OAP oedème aigue du poumon

- \uparrow VO_2 muscles respiratoires par \uparrow WOB
- \downarrow DO_2 par dysfonction cardiaque

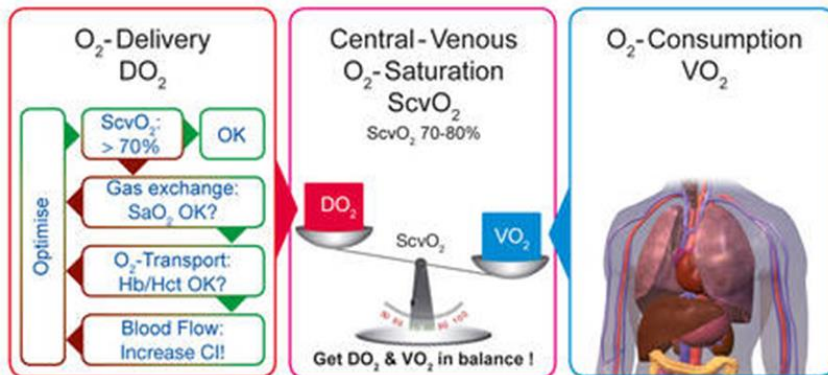
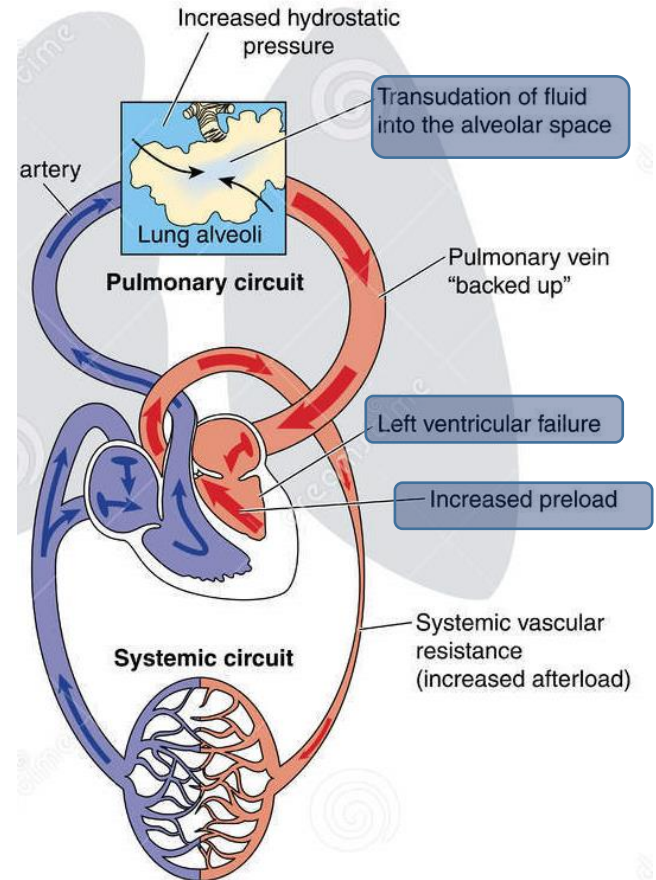
=> Faiblesse musc respiratoire (=dyspnée /intolérance exercice IC)

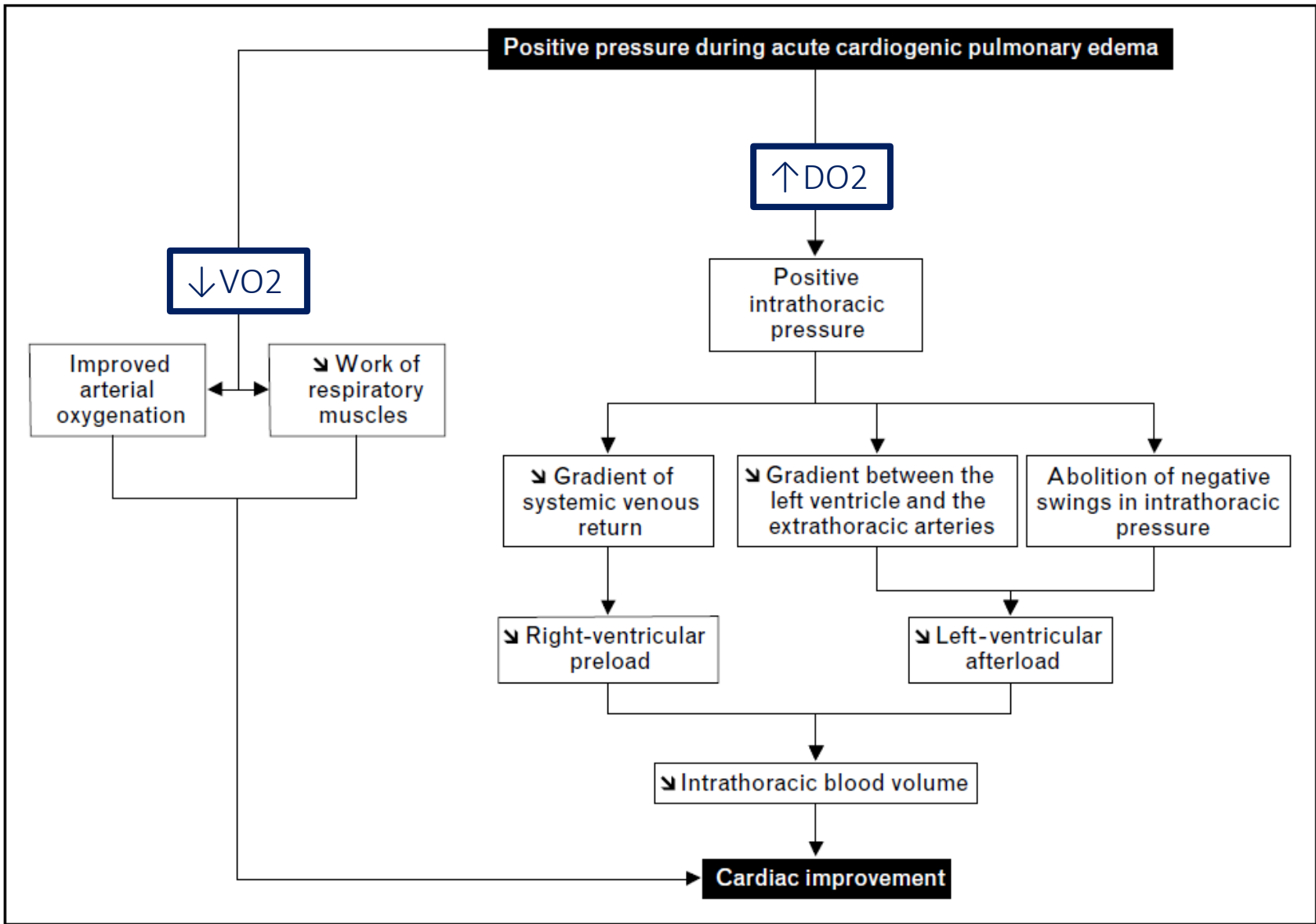
Ex: lors de la mis en VS si dysfonction VG

=> altération échanges

=> VM = \downarrow VO_2 m. respiratoire par mise au repos muscles

\uparrow DO_2 par amélioration de la fonction du VG





Influence fonction CV sur système respiratoire

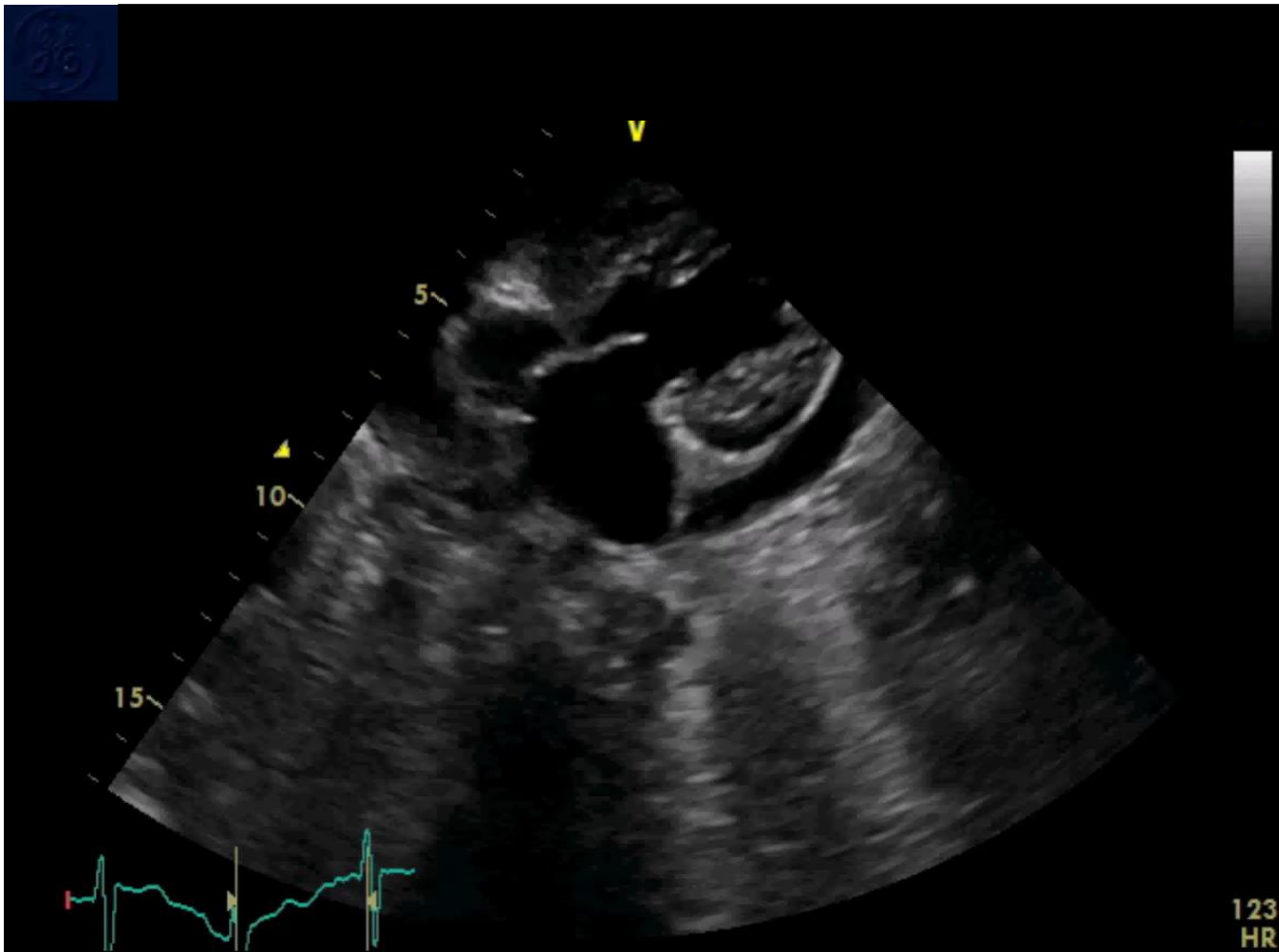
Désaturation / ↑ WOB en postopératoire

1-DOPES

2-Etiologie respiratoire ...

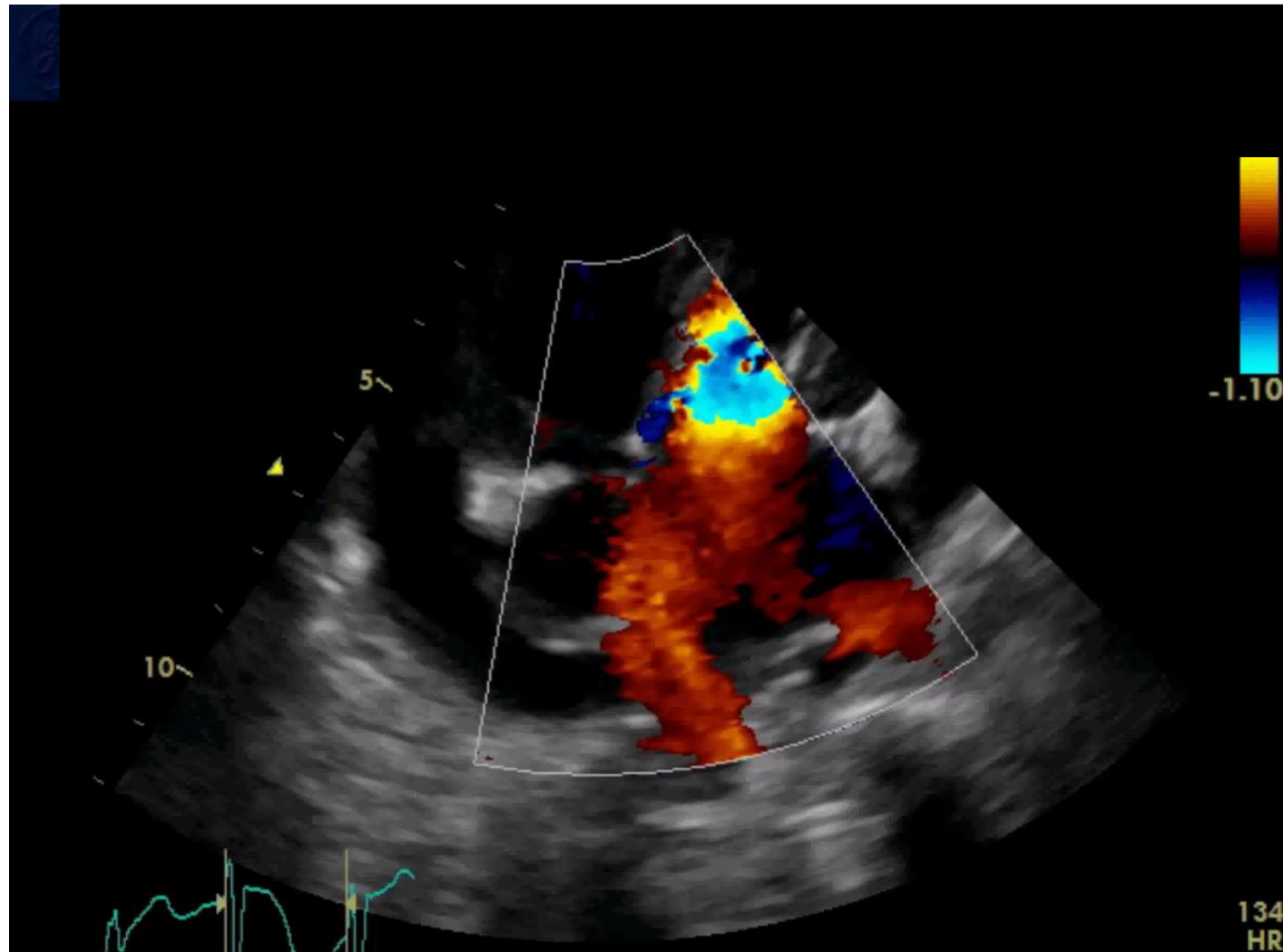
3-Etiologie cardiaque:

- OAP
 - Dysfonction VG
 - Fuite mitrale sur lâchage de suture ou résiduelle?
 - Poussée HTA...
- Shunt intracardiaque Dr-G ou G-D ? Lésion résiduelle ? Lâchage de suture patch de CIV? ...



2 ans

- CAV complet
- Difficile a opérer
- Désaturation polypnée motive ETT



Meme patiente

Qq semaines + tard : polypnéique / desaturation
ETT fuite VAV G majeure sur lâchage de suture

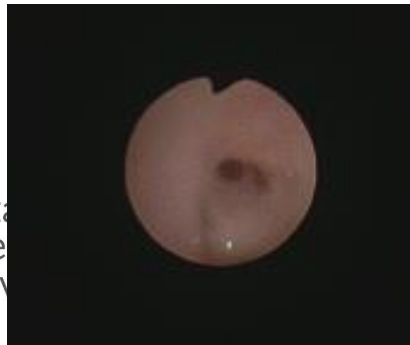
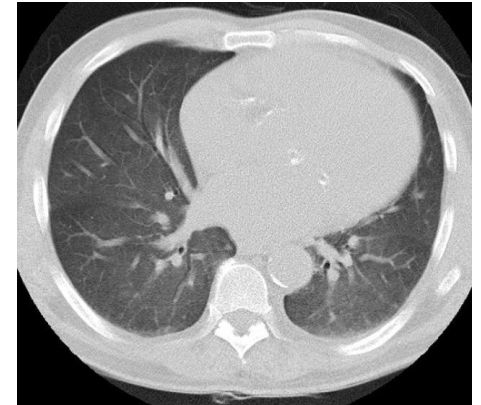
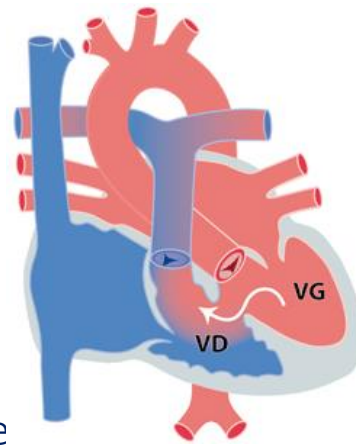
Influence fonction CV sur système respiratoire

- IC chronique se complique d'anomalies fonction respiratoire
 - Obstructif
 - Restrictif
 - Diffusion

- Shunt G-D = altération parenchyme

- Compression pulmonaire par cardiomégalie

ex: reconstruction Arche Aortique associée compression bronchique



CIV 14 mois

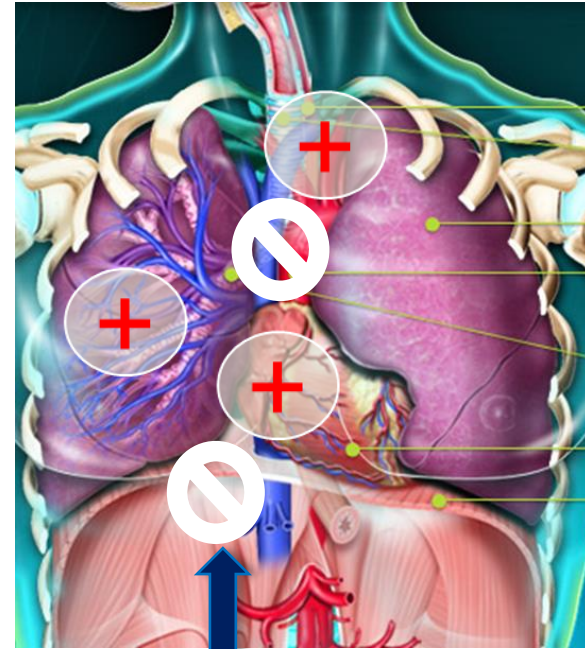
Compression de bronche souche G par AP dilatée

Conclusion

Effet VM sur cœur droit

- \uparrow Pr° pleurale
 - \uparrow Pr° OD « pression de frein »
 - \downarrow du retour veineux systémique
 - \downarrow précharge du VD
- \uparrow Pr° alvéolaire
 - \uparrow R vasculaire pulmonaire par \uparrow Volume pulmonaire
 - \uparrow postcharge du VD

=> \downarrow débit cardiaque Dr



ATTENTION
VM

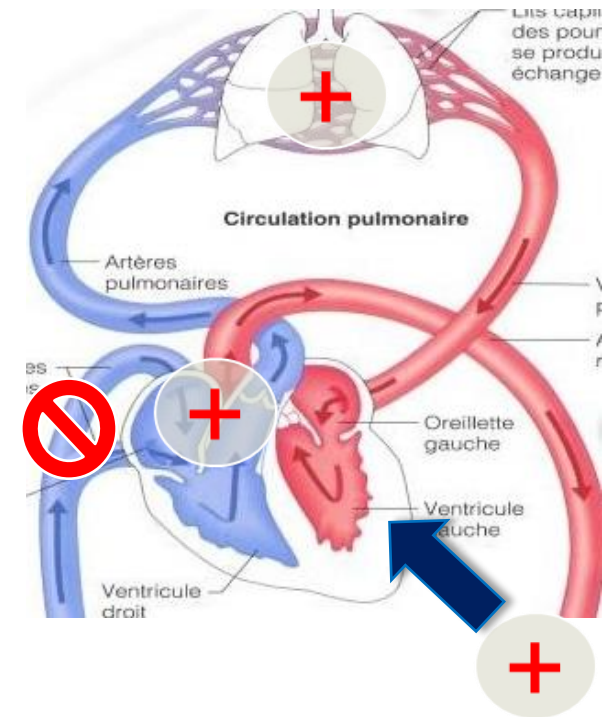
PATHOLOGIE CŒUR DROIT

Conclusion

Effet VM sur cœur gauche

lors de l'insuffisance cardiaque gauche congestive,
PIT +

- 1- ↓ précharge ↓ par retour vx systémique
- 2- ↑ **contractilité VG**
↑ des apports O₂ vers le myocarde par
 - restauration de l'oxygénation artérielle
 - ↑ la perfusion coronaire par la ↓ PTDVG
- ↓ des besoins en O₂ par ↓ WOB
- 3- ↓ **postcharge du VG +++** par ↓ Pression transmurale
- 4- **amélioration de interdépendance V**



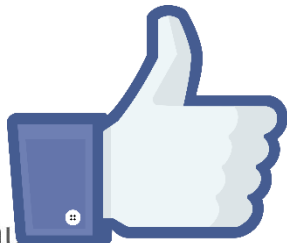
Pinsky M.R J Appl Physiol 1985

=> ↑ débit cardiaque G

Ventilation mécanique

Cœur gauche

Cœur droit



Equilibre Q_p/Q_s

A partir d'un cas

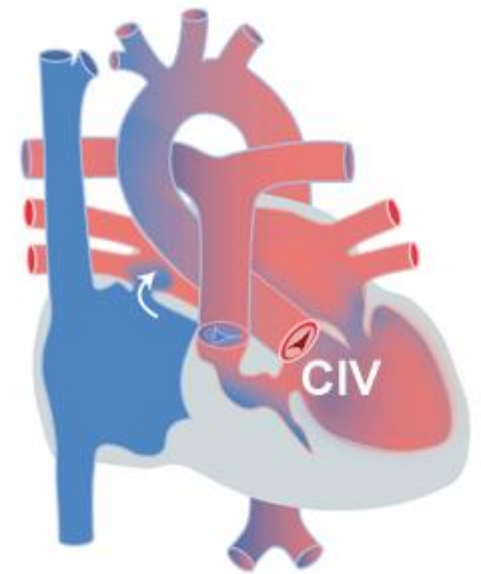
Equilibre Qp/Qs

- Diagnostic ante natal chez jumelles de 33 SA hypoVD.

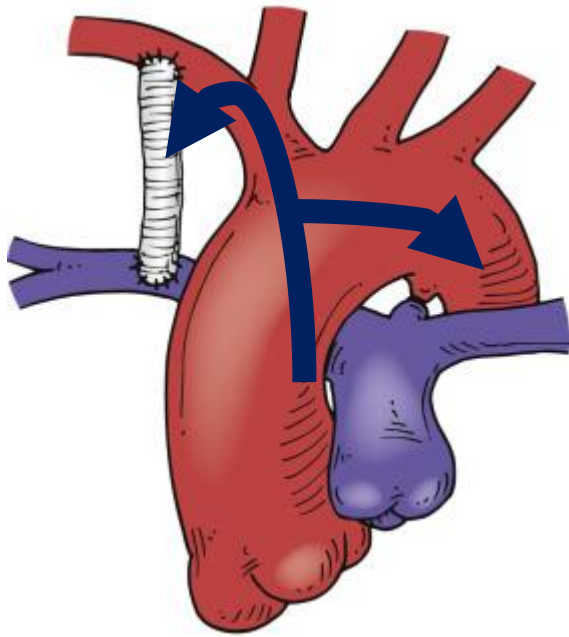
Jumelle n1

- A la naissance sat 80% puis fermeture du CA nécessitant un BT shunt de 3.5
- En postop les complications attendues

- 1- hyper débit pulmonaire
- 2-hypo débit pulmonaire
- 3-thrombose ds le blalock



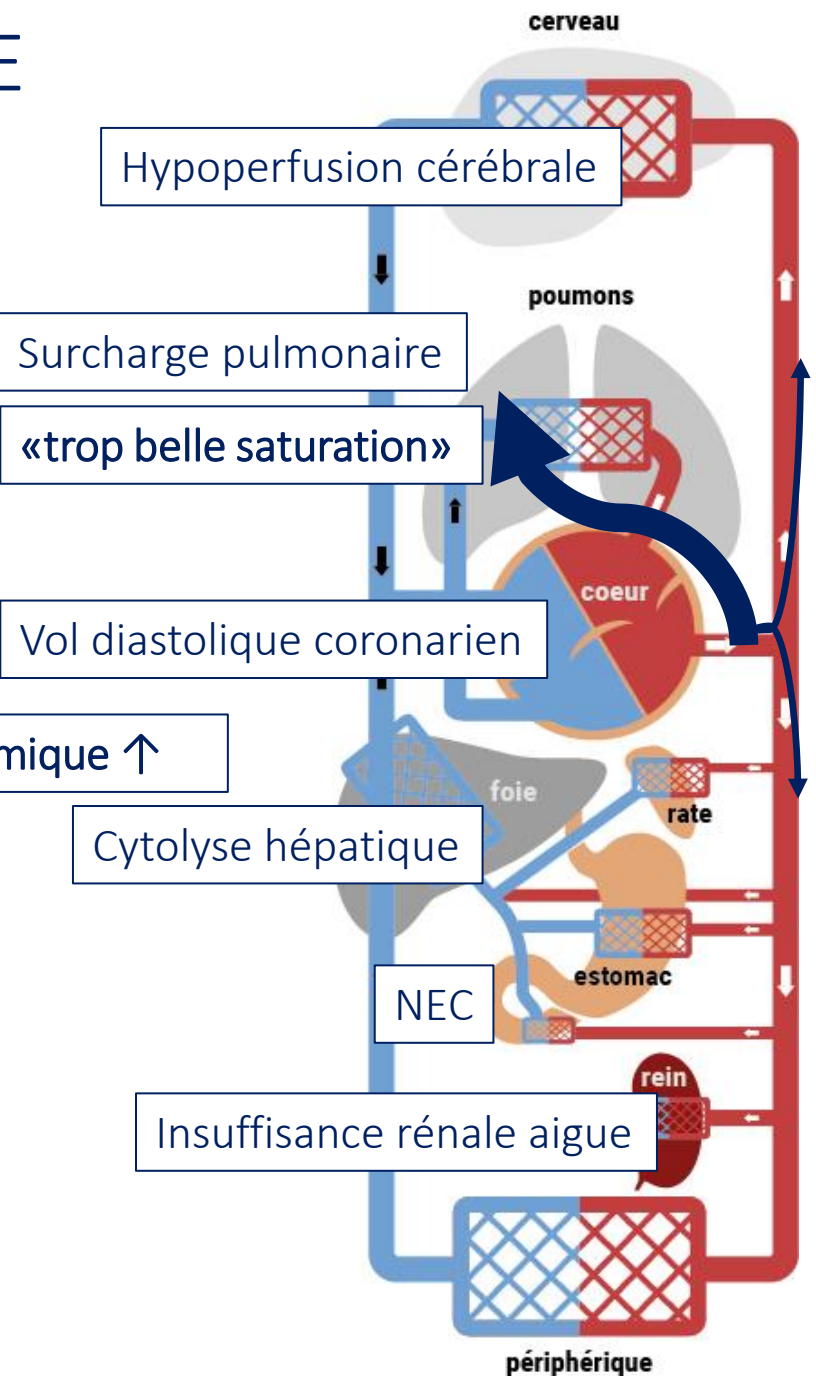
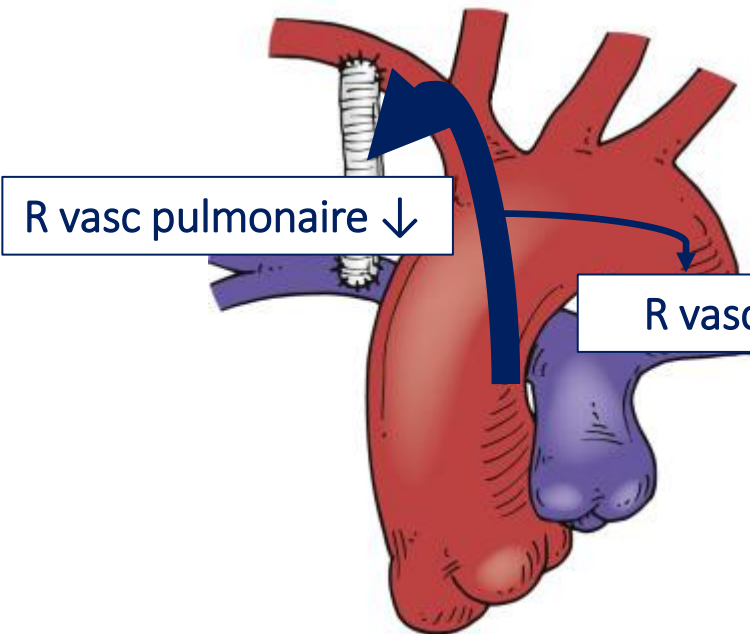
Qp/Qs équilibré

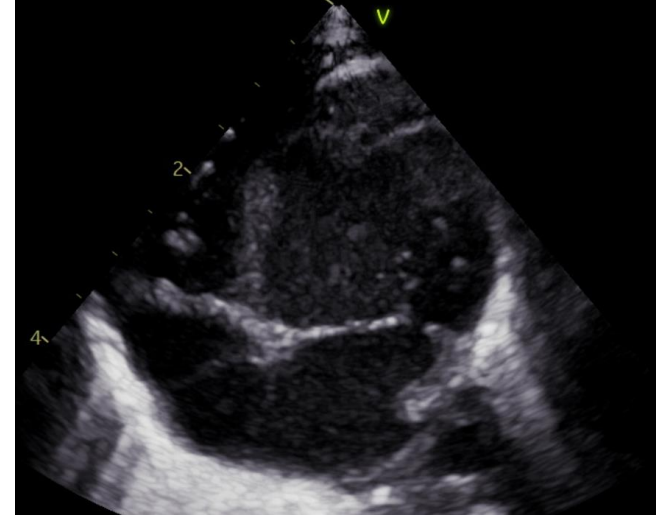


- Que se passe t il ?
- Quel autres éléments pourraient être nécessaires pour confirmer le diagnostic?

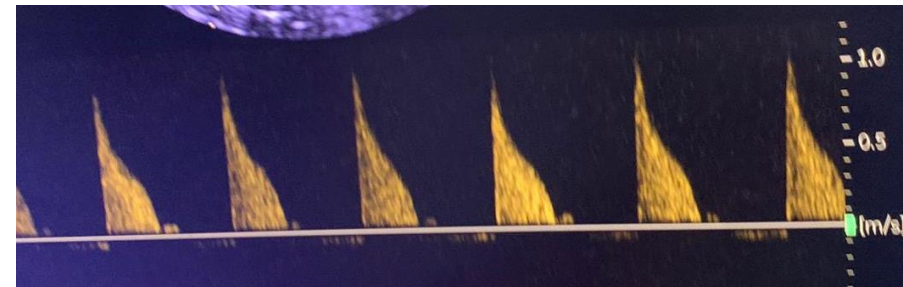
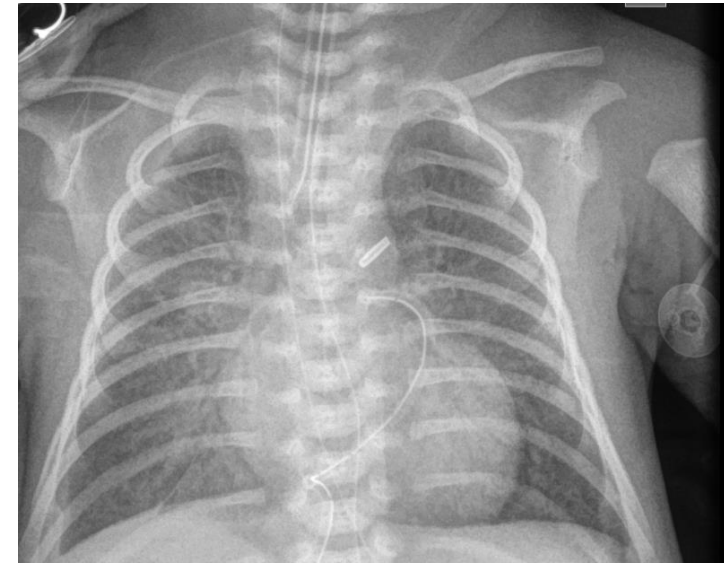


HYPER DEBIT PULMONAIRE par ↓ R_{vasc} Pulmonaire





Resp : Saturation > 90% RT : Surcharge
 CV : Diastole basse / ETT : ↑ retour G avec dilatation cavité G
 Neuro : NIRS bas US : absence de diastole a. Cérébrale moy
 GI : Recherche de NEC clinique /ASP/US :doppler absence de diastole a. mésentérique
 Rénale : Oligurie/ IRA
 Bio : ↑ lactates – ↑K+/cytolyse hépatique

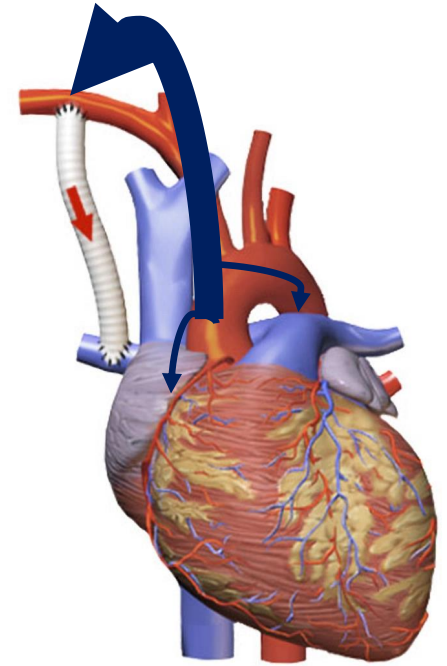


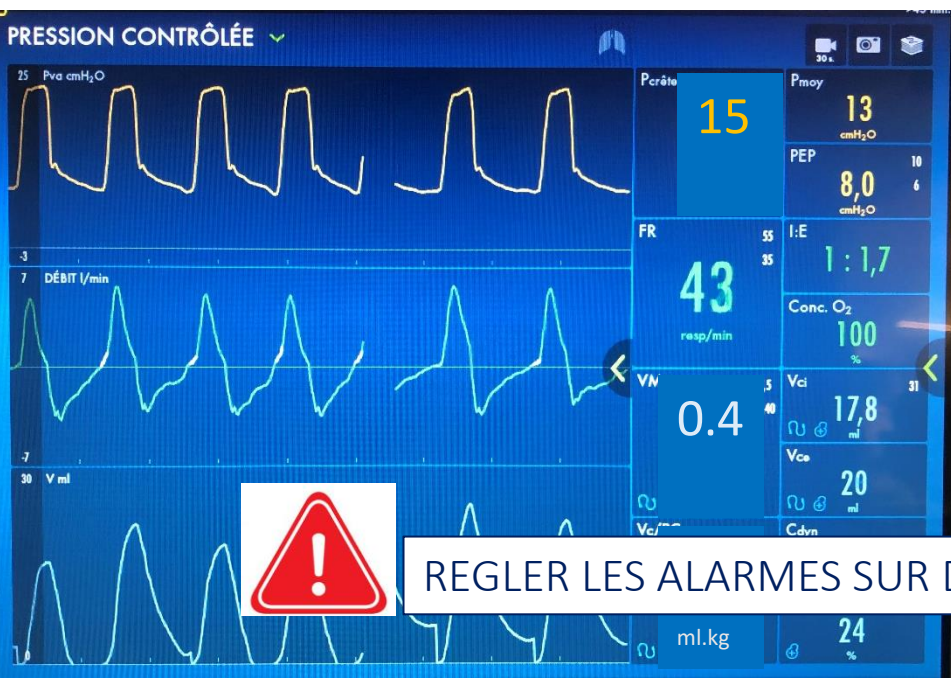
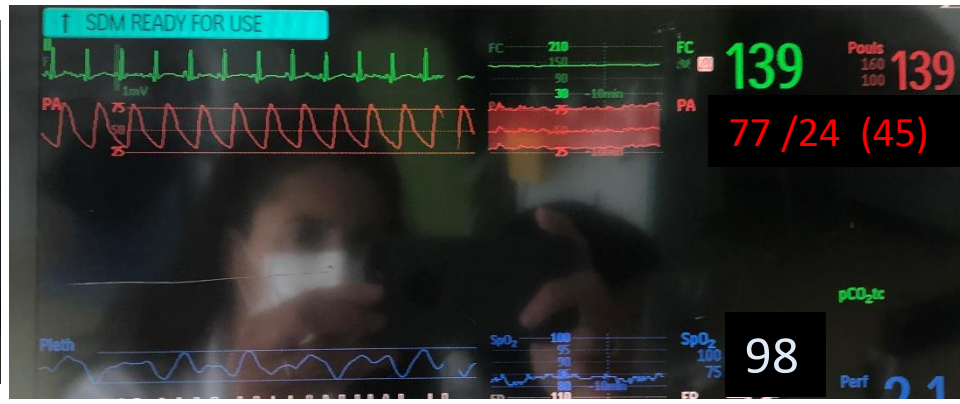
Aspirations trachéales

- Pas de modification thérapeutique
- 1h plus tard aspiration trachéale = bradycardie /ACR
- Que s'est il passé?



= vol diastolique CORONAIRES





REGLER LES ALARMES SUR DU VOLUME MINNUTE



hyper débit par \downarrow Rvasc pulmonaire

- Ici même si aucune modification des paramètres ventilatoires:
- Il y a une modification du VM qui est passé de 0.4 a 0.7l.min car patiente se réveille et
 - récupère un drive respiratoire (FR :43/min a=> 87/min)
 - = \uparrow Volume.minute
 - = alcalose respiratoire
 - = \downarrow Rvasc pulmonaire
 - = hyper débit par \downarrow Rvasc pulmonaire avec \uparrow sat
- Que faire ?
- Faire un bolus d'antalgie ou sédation et \uparrow la sédation basale mais attention a l'accumulation en période néonatale et ensuite risque HypoTA avec \downarrow Rvasc Syst

Qq heures plus tard



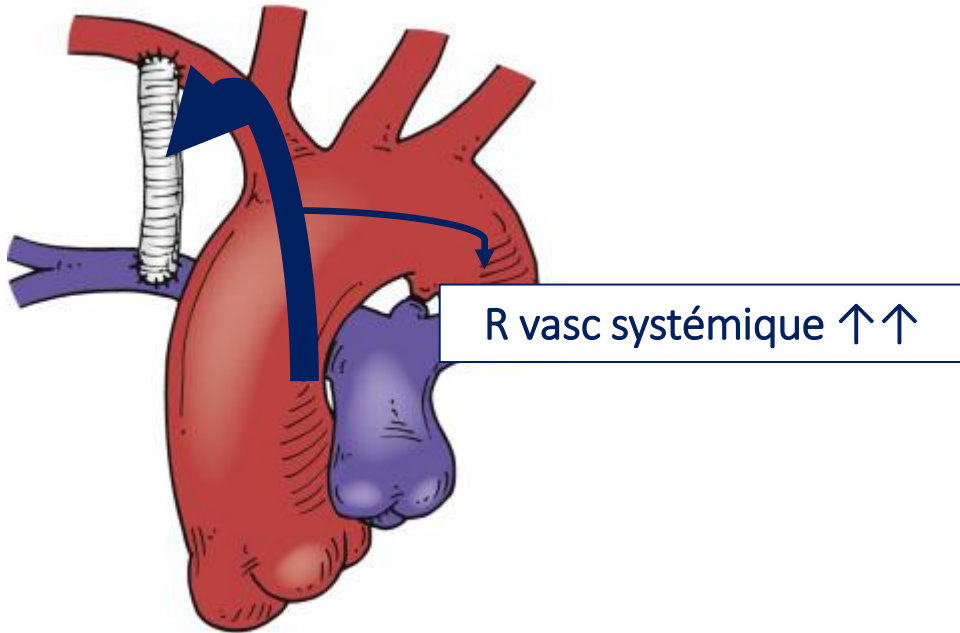
L'infirmière vous appelle au vu de ces données

- Que pouvez vous regarder au lit du patient qui peut vous aider pour voir le retentissement?
- Que ce passe t il ?



37.7
21.0
7.25
5.62
5.59
159
48.6
75.6
74.0
0.8 [A]
23.9
1.3
42.0
131
4.0
1.26
102
10.50 [B]
34.0
5.6

Hyper débit pulmonaire par $\uparrow R$ vasc Systémique



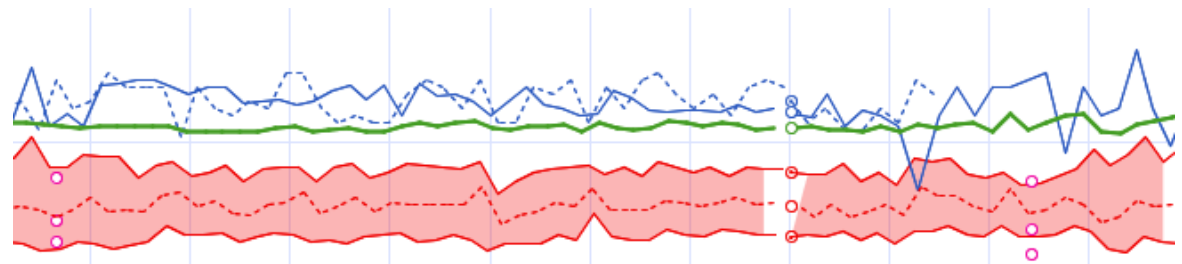
Est-ce que c'est un problème ?

Oui car $DP=Q \cdot R$

Ici \uparrow PAS est lié a \uparrow R mais pas de Q

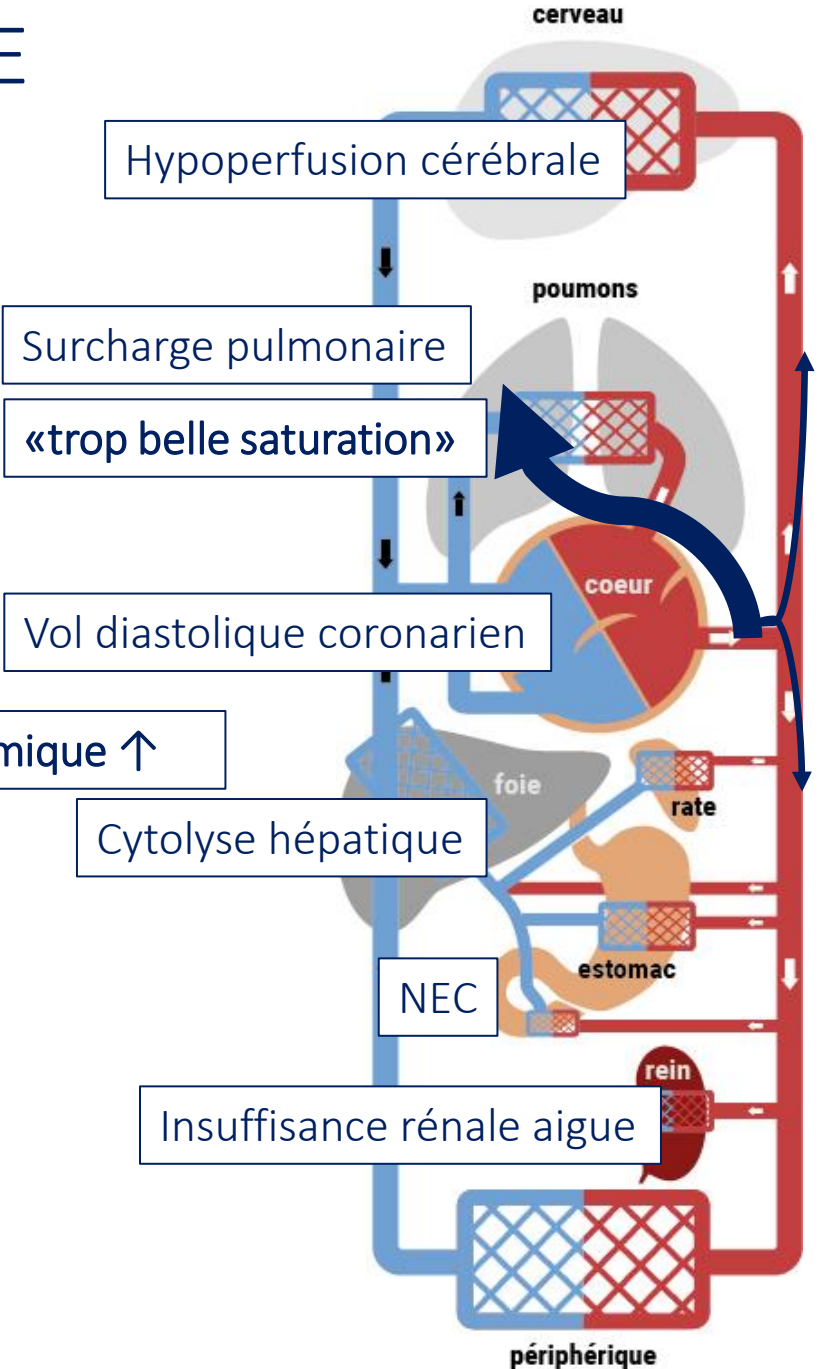
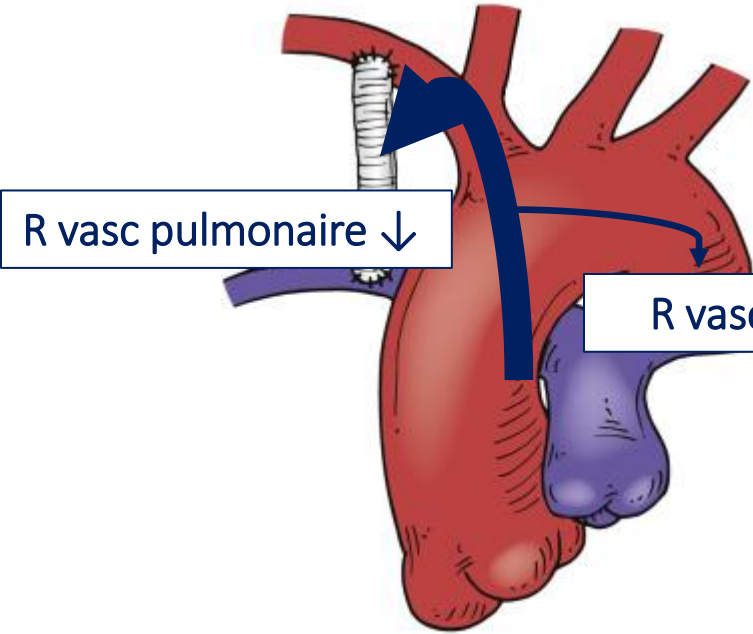
Saturation

PAS

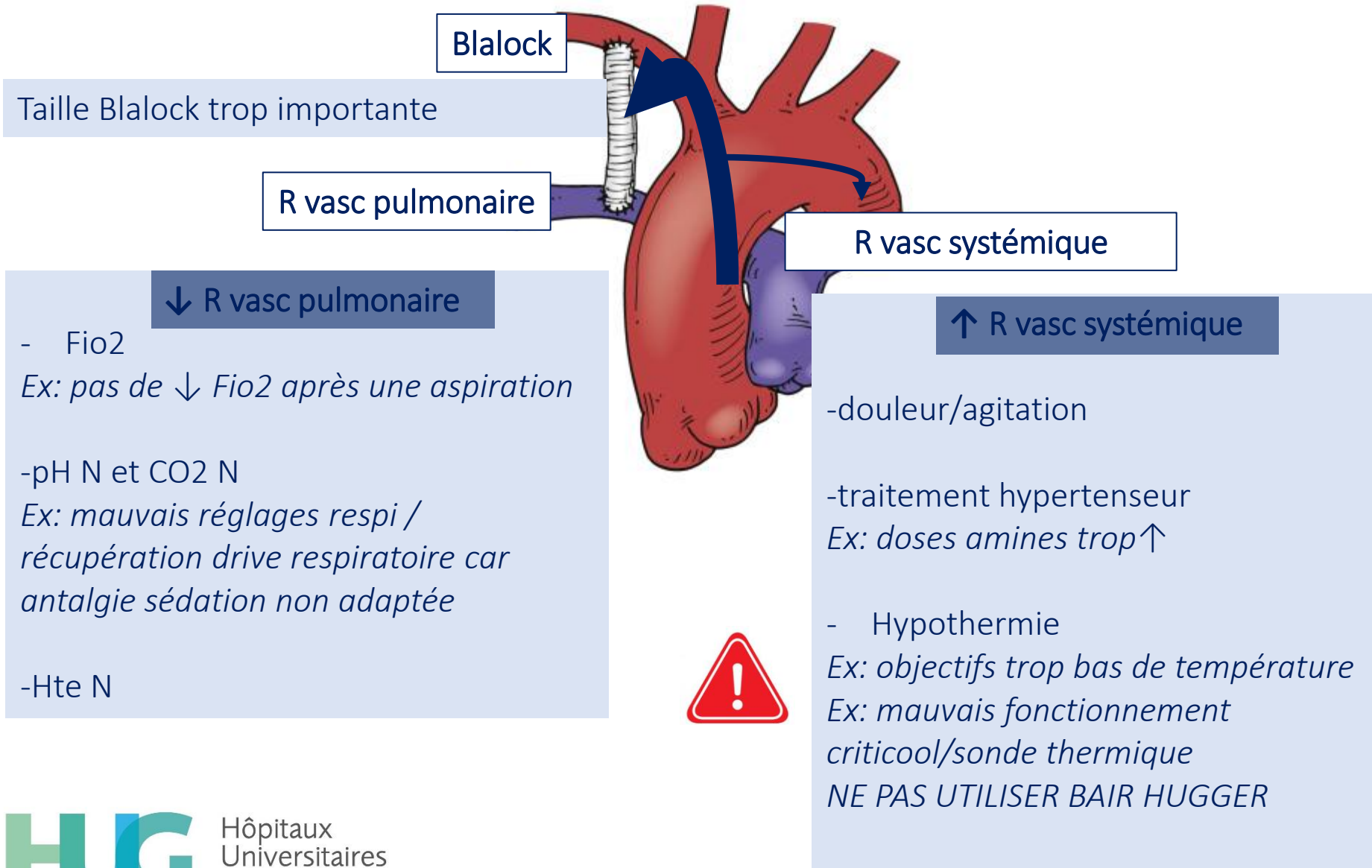


$PAS \uparrow = \uparrow Sat$

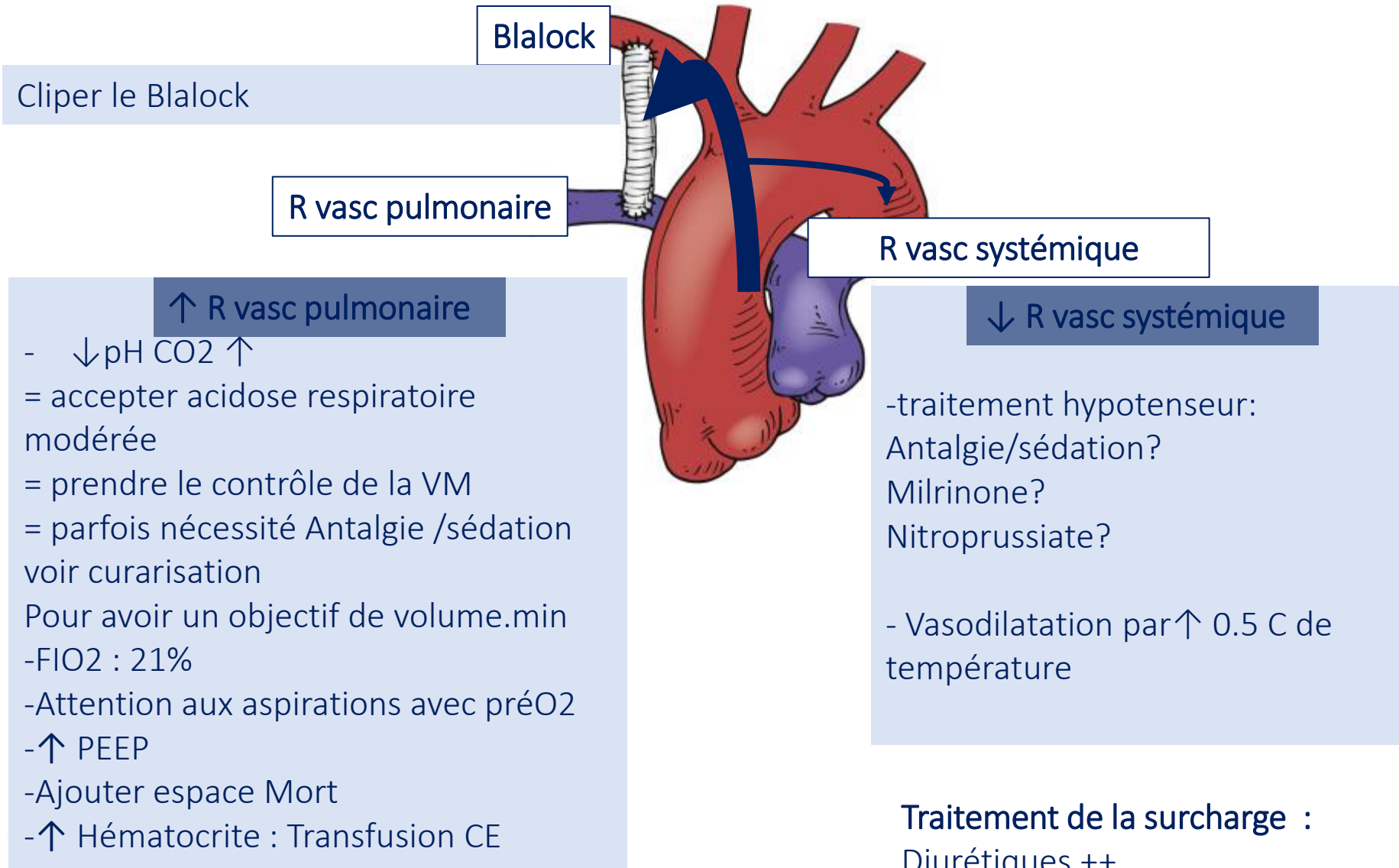
HYPER DEBIT PULMONAIRE par $\uparrow R$ vasc Systémique



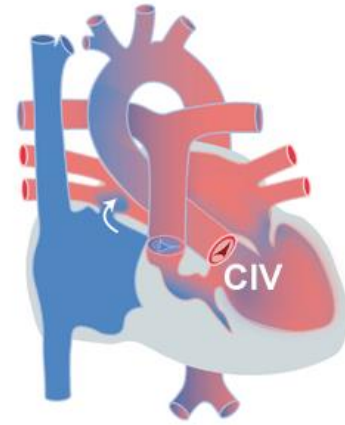
Hyper débit pulmonaire : Etiologies



Hyper débit pulmonaire : Traitement

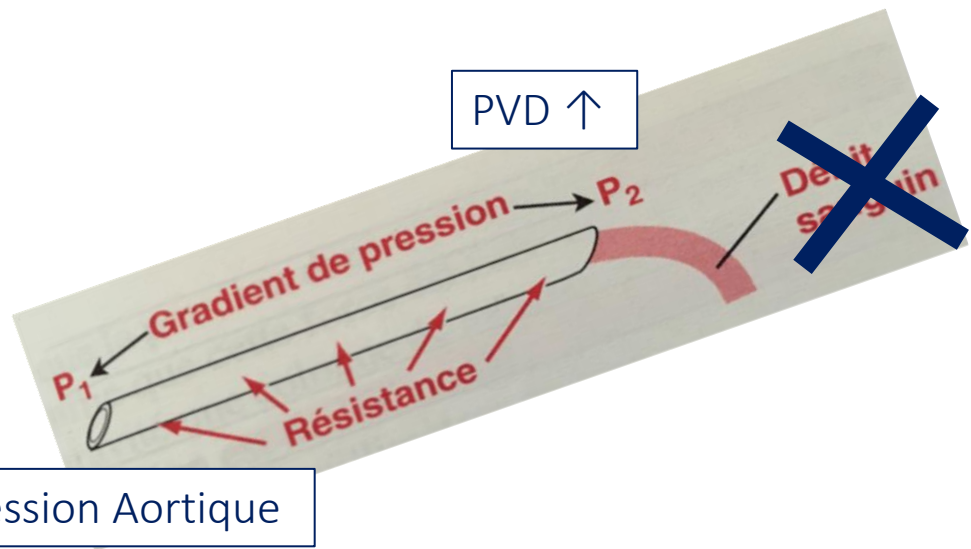


- Jumelle n2 VD moins hypoplasique: fermeture du CA chirurgicale bien tolérée initialement
- A H5



Que pensez vous du débit cardiaque ?
Que ce passe t il ?

↓ Perfusion coronaire par ↑ PVD



Dysfonction VD : PSVD +++

- PVD > Pression aortique S/D
- Hypoperfusion coronariennes

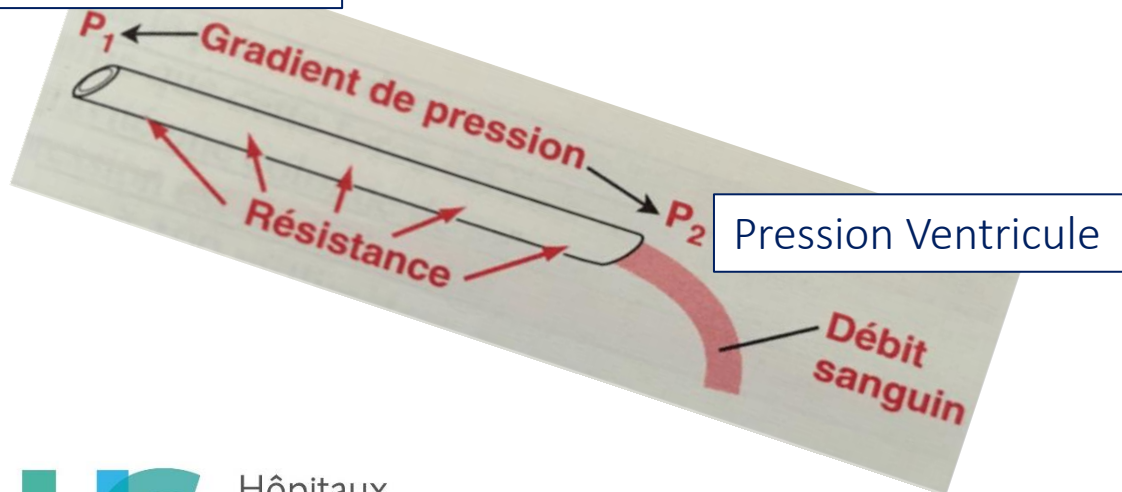
= ISCHEMIE / TDR

Perfusion coronarienne

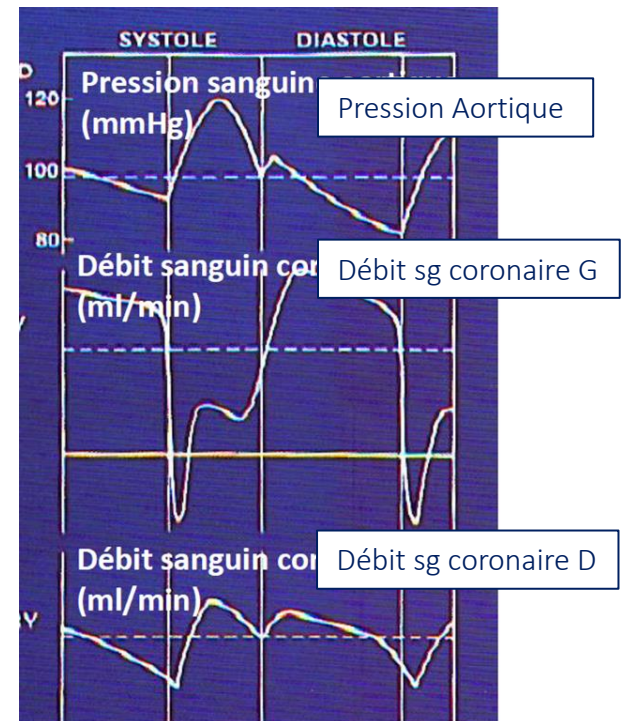
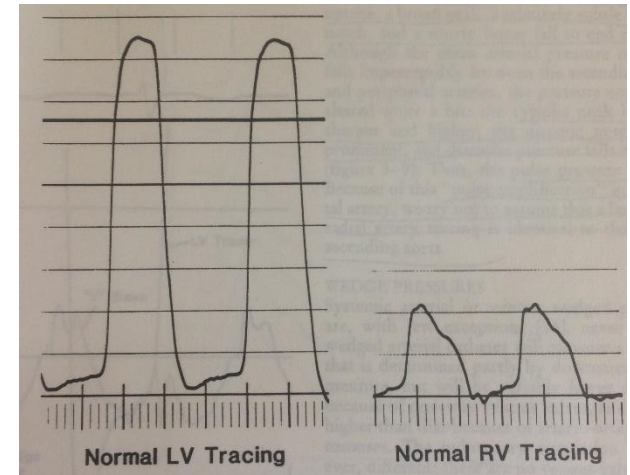
Perfusion coronaire $G = P_{Ao} \text{ diastolique} - P_{VG}$
=DIASTOLIQUE

Perfusion coronaire $D = P_{Ao} - P_{VD}$
=SYSTOLO DIASTOLIQUE

Pression Aortique



Pression Ventricule





PEC ?



En pratique :

↑ PAd par vasopressine et adrénaline

et le temps que ca soit efficace Bolus «baby adre» de 1mcg.kg

=Normalisation de ECG

Jumelle n2 retourne au Bloc pour mettre

- un patch fenestré sur la valve tricuspide pour décharger le VD/élargissement CIA
- BT shunt 3 avec clip
- ETO : dysfonction VG



Que se passe t il ?

Quels autres données seront utiles ?



NIRS : effondré

RT : hyperclarté en faveur d'un hypodébit pulmonaire

Surcharge

GDS : hyperlactatémie

ETT : débit modéré au niveau du Blalock

Dysfonction VG

37.0
21.0
7.24
4.23
4.64
203
62.0
68.5
67.1
0.9 [A]
30.8
1.2
6.0
141
2.8
1.22
119
15.10 [D]
119.9
6.9

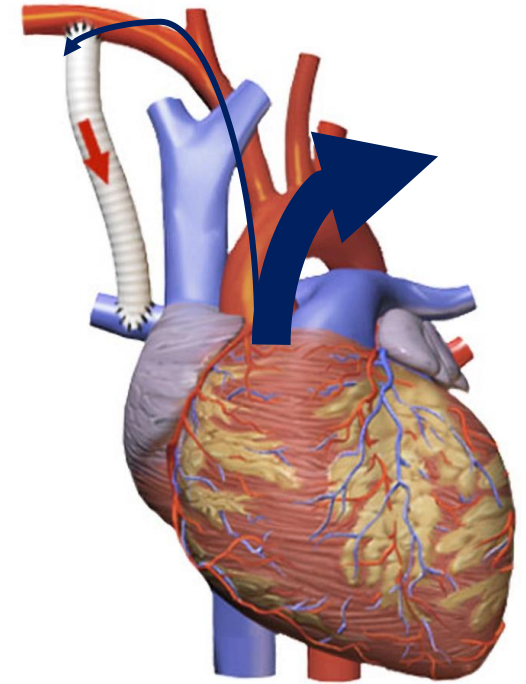
Jumelle n2 retourne au Bloc pour mettre

- un patch fenestré sur la valve tricuspide pour décharger le VD/élargissement CIA
- BT shunt 3 avec clip
- ETO : dysfonction VG



Que se passe t il ?

- Hypodébit pulmonaire sur blalock petit car clip
- ↑Rvasc postcap sur dysfonction VG



Hypothèses:

1. ↓ R_{vasc} systémique :

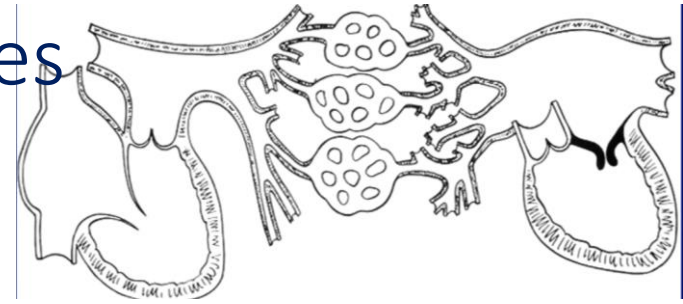
- Vasoplégie sur problème de sonde thermique (préférer Sonde oeso)
- Vasoplégie médicamenteuse

(Ex: milrinone en période néonatale petite dose : 0.25mcg.kg.min
midazolam /Mo /Dexmed utiliser petites doses car accumulation
en période néonatale)

2.dysfonction VG



Hypo débit pulmonaire : Etiologies



BT Shunt : trop petit ? Thrombose ?

Blalock

Rvasc pulmonaire ↑

1. ↑ Rvasc pulm précapillaire

Antalgie / sédation

Hyperthermie

surcharge

CEC...

2. ↑ Rvasc pulm cap. 2nd Pathologie

pulmonaire

acidose hypoxie hypercapnie

DOPE

Atelectasie

Ep pleuraux, surcharge....

3. Rvasc post capillaire : problématique cœur G

R vasc pulmonaire

R vasc systémique

R vasc systémique



- Vasodilatation
par TTT hypoTA

- hyperthermie

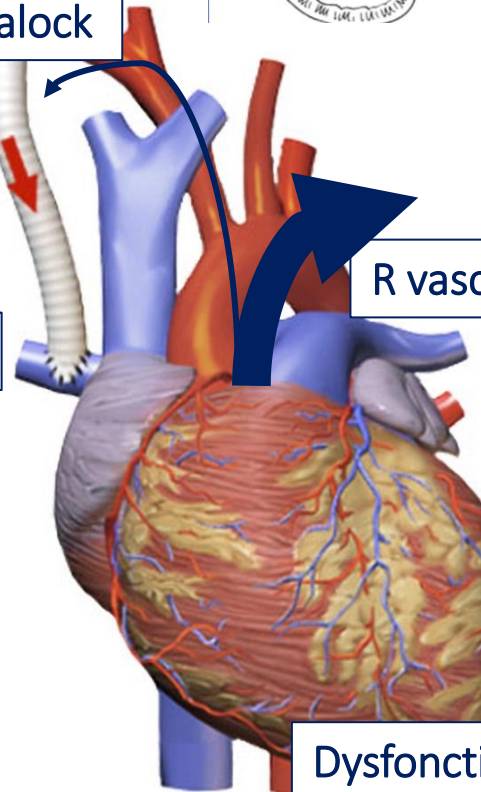
Dysfonction VG

Bas débit cardiaque

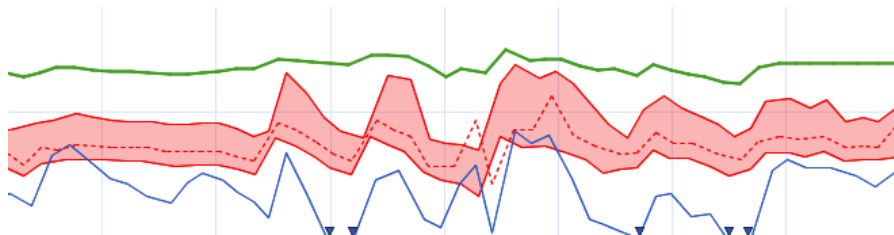
Fuite valve

Dysfonction VG

TDR

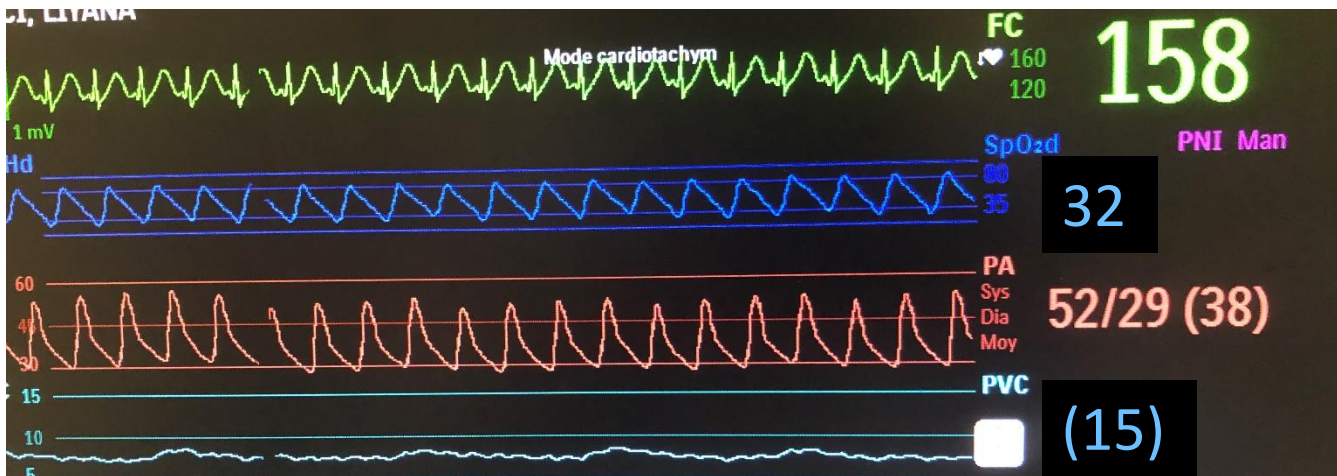
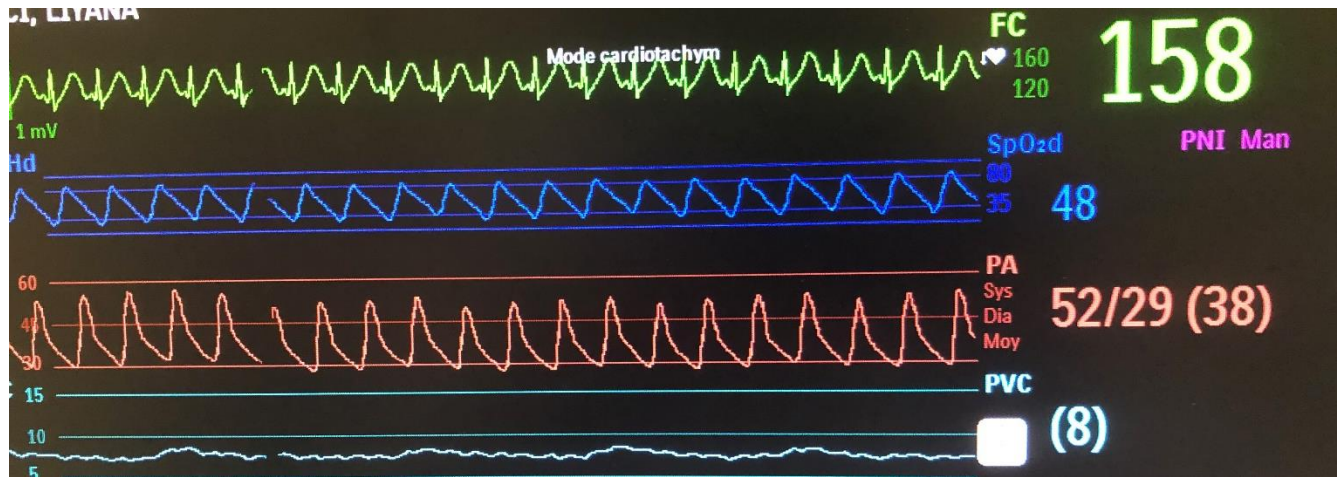


- Examen clinique Rythme/la chaleur du patient /signe OAP /HMG
- ETT: recherche fuite VAV ? Fonction du VU ?
- Si vasoplégie : traiter par vasoconstriction
 - par Tc : ↓ de 0.5 C
 - Par des ↓ TTT vasoplégiants
 - Par vasopressine
- Si dysfonction VG : adrénaline



En pratique : ici pb de vasoplégie sur $\uparrow Tc$

- Amélioration de la saturation lorsque les PAS \uparrow Par bolus phényléphrine à titrer (1-5mcg.kg)
- Le temps que la Tc \downarrow



Quel est votre diagnostic ?

Thrombose du Blalock ?

CAT ?

- Recherche absence de souffle
- Appel CHIR pour reprise BO
- Bolus de remplissage 10 ml.kg
- Bolus HNF 50UI.kg
- Mesure pour ↓ R vasc pulmonaire (NO /Bic /pH /Capnie...)
- Mesure pour augmenter R vasc Systémique (phéniléphrine/remplissage vasc...)
- Attention de garder des apports corrects ..80% (pas trop restreint)

Hypo débit pulmonaire : Traitement

Thrombose BT Shunt : chir

Abaissier les Rvasc pulmonaire

1. si \uparrow Rvasc pulm précapillaire

Douleur : Antalgie / sédation

Hyperthermie : \downarrow Tc

surcharge : diurétique

\downarrow Hte

2. si \uparrow Rvasc pulm cap. 2nd Patho. pulmonaire

Normalisation pH CO₂

Bicarbonate

FiO₂ 100%

NO

Drainage Ep pleuraux....

3. si \uparrow Rvasc post capillaire :

problématique cœur G : adre....

Blalock

R vasc systémique \downarrow

R vasc pulmonaire \uparrow

augmenter R vasc syst

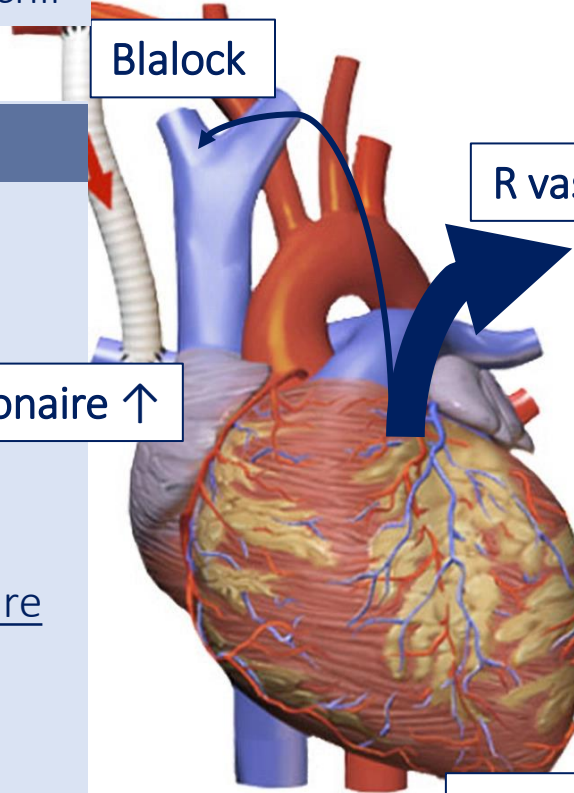
- par Tc : \downarrow de 0.5 C
- Par des \downarrow TTT vasoplégiants
- Par vasopressine

Dysfonction VG

Bas débit cardiaque

Dysfonction VG : adre

TDR , Fuite valve...





Fellowship/ poste de chef de clinique à Genève

Contact : alice.bordessoule@hcuge.ch

- Maximum pressures exerted by infants are surprisingly
- high compared to adults. This is probably related
- to the small radius of curvature of the rib cage, diaphragm,
- and abdomen, which, according to the Laplace relationship,
- converts small tensions into relatively high pressures.
- Oesophageal **pressures of up to -70 cmH₂O** have
- been recorded in infants during the first breath [13].
- Inspiratory and expiratory pressures of about 120 cmH₂O
- have been recorded during crying in normal infants
- [14]. However, despite relatively high maximal static
- inspiratory pressure, the **inspiratory force reserve of respiratory**
- **muscles is reduced in infants with respect to**
- adults because inspiratory pressure demand at rest is
- greater [15]. High pressure demand in infants is related
- to high minute ventilation and to high metabolic rate
- [16].
- Fatiguability