

Anesthésie-Réanimation Tétralogie de Fallot

Dr Pierre LAVEDAN
Service de Réanimation des Cardiopathies Congénitales
CHU de Bordeaux



INDUCTION ANESTHESIQUE

Fallot : Prévention du Malaise

Ne pas aggraver le shunt Dt-G

- Préserver le débit pulmonaire
- Eviter la diminution des RVS

Anesthésie

- Prémédication par Hypnovel / EMLA
- Jeun le plus « court possible »
- Limiter l'agression :
 - Douleur / Bruit

Induction

- Halogénés / Opiacés
- FiO₂ : 100 %
- Remplissage

Diagnostic du malaise sous AG

- Tachycardie
- Désaturation : SpO₂ / NIRS
- Baisse de la PA
- Disparition du souffle

Fallot : Traitement du Malaise

Diminution des RVP

- FiO₂ : 100%
- Hyperventilation

Traitement médicamenteux

- Remplissage VD → Surélever les membres inférieurs
- Remplissage : 10 à 20 mL.kg⁻¹
- βbloquants :
 - Propanolol : 0,05 à 0,1 mg.kg⁻¹
 - Esmolol : 50 µg.kg⁻¹

Augmentation des RVS

- Compression de l'aorte abdominale
- Vasopresseur :
 - Néosynéphrine
 - Noradrénaline



Effets

- Baisse de la FC
- Augmentation SpO₂
- Réapparition du souffle



PER OPERATOIRE

Avant le départ en CEC

- ➔ EtCO₂ non fiable du fait de l'hypodébit pulmonaire
- ➔ Situations à risques de malaise :
 - Sternotomie
 - Manipulation et compression de l'OD



**Contrôle gazométrique pour évaluation PCO₂
Remplissage disponible rapidement (CGR/PFC)**

Protection myocardique

Eviter l'hyperoxie +++

- Augmente la production de radicaux libres chez les cyanosés entraînant lésions de réoxygénation en début de CEC et au déclampage :
 - Contrôle particulièrement en début de CEC : ($\text{PaO}_2 < 15 \text{ kPa}$)
 - Baisser FiO_2 au déclampage aortique
- Maintenir la normoxie

Sevrage de la CEC

Monitoring

- POG conseillée
- Mesure PVD/PA sans inotropes
➔ 50 +/- 10%
- ETO per opératoire :
 - Fonction biventriculaire
 - Obstacle infundibulaire
 - CIV résiduelle

Inotropes

- Anneau conservé ou valve réparée :
 - Peu ou pas d'inotropes
 - Corotrope 0,5 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$
- Ouverture de l'anneau +/- Monocusp :
 - Risque de régurgitation
 - Aggravé si AP petites
 - Traitement inotropes :
 - Adrénaline 0,05 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$
 - Corotrope 0,5 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$
- +/- VD pulmonaires

Hémostase

- Saignement +++
- Limiter l'hémodilution per CEC
 - Priming au sang ++
- Hémostase par :
 - CPA
 - Fibrinogène
 - Kanokad
 - Protamine



COMPLICATIONS POST OPERATOIRES

Dysfonction VD

Favorisée par :

- Ventriculotomie
- CIV résiduelle
- Défaut de protection (hypertrophie + cyanose)
- Régurgitation de la valve pulmonaire
- Persistance obstacle infundibulaire
- RVP élevées (âge < 2 mois)
- Patch trans annulaire trop grand
- Résection infundibulaire trop importante
- Lésion coronaire infundibulaire
- Taille des AP limites



Support inotrope systématique : Corotrope +/- Adrénaline

VD restrictif

Causes

- Hypertrophie du VD avec fibrose endomyocardique
- Aggravé par mauvaise protection



Conséquences

- Régurgitation diastolique de la valve pulmonaire en même temps que la systole auriculaire
- Flux rétrograde dans la VCS

Prise en charge

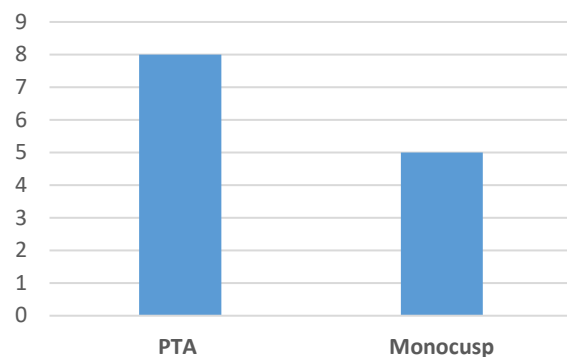
- Risque de bas débit cardiaque :
 - ➔ **Inotrope + Remplissage +/- NO**
 - ➔ **Reprise chirurgicale pour valver AP**
- Forte incidence d'épanchements pleuraux et ascite
 - ➔ **Maintien des drains pleuraux en place**
- Fuite VD-AP augmentée pendant la phase inspiratoire
 - ➔ **Diminution du temps inspiratoire**



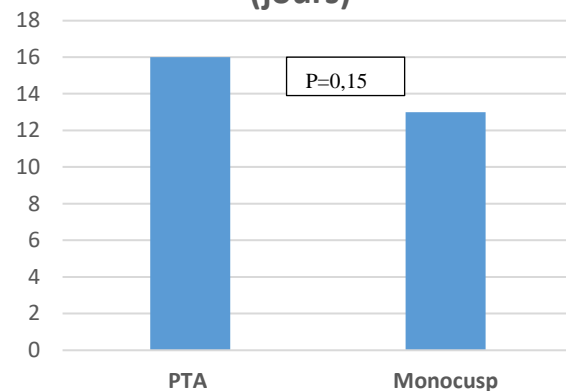
Adaptation en 10 – 15 jours

Patch transannulaire vs Monocusp

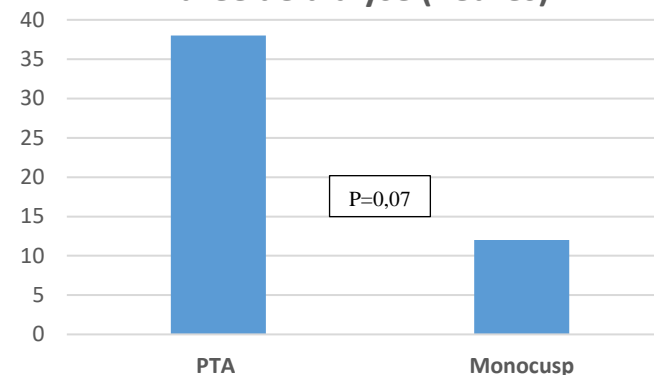
Durée de séjour en réanimation (jours)



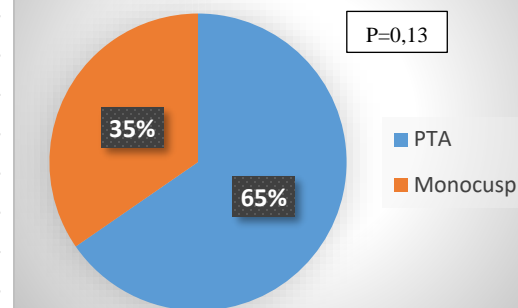
Durée d'hospitalisation (jours)



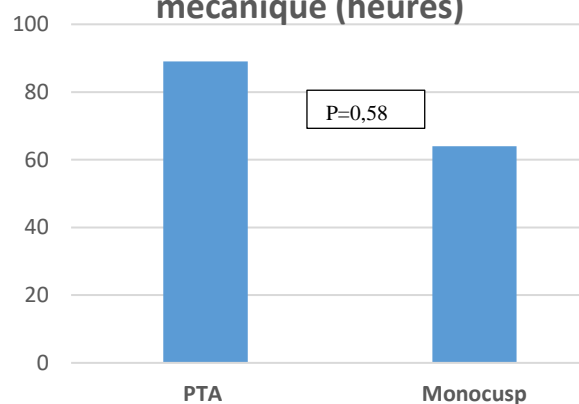
Durée de dialyse (heures)



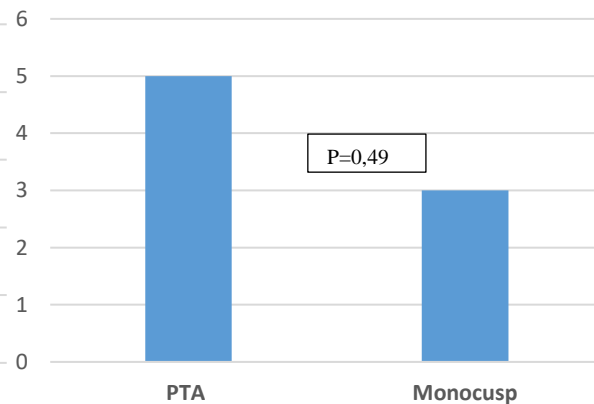
Taux de dialyse



Durée de ventilation mécanique (heures)



Durée de drainage (jours)



	PTA	Monocusp	p-value
	N=22	N=44	
Fuite pulmonaire			<0,05
Absente ou minime	0	23 (52%)	
Modérée	3 (13%)	7 (16%)	
Sévère	19 (86%)	14 (32%)	
Gradient moyen VD-AP (mmHg)	14+/-10	7+/-11	0,001
PSVD (mmHg)*	30+/-9	33+/-9	0,25
CIV résiduelle	3 (13%)	3 (7%)	0,40



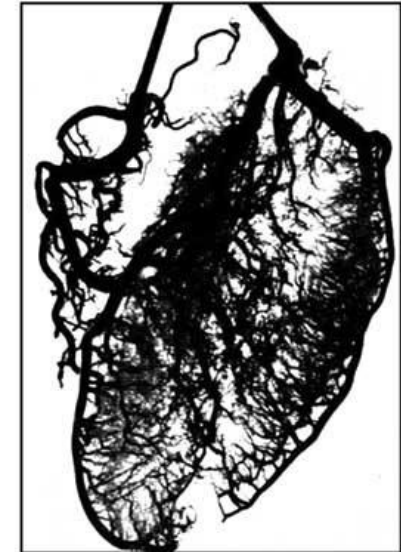
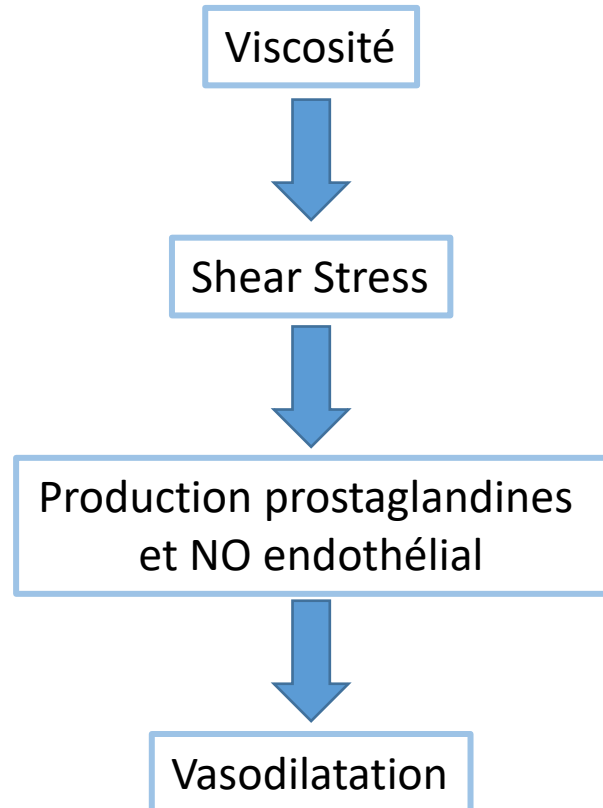
PARTICULARITES DU FALLOT VIEILLI

Cyanose : Effet multisystémiques

Current Cardiology Reviews, 2012, 8, 1-5

Cyanotic Congenital Heart Disease The Coronary Arterial Circulation

Joseph K. Perloff

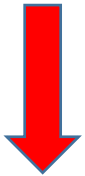


Pression préservée grâce à viscosité → Eviter hémodilution

Cyanose : Effet multisystémique

Hématologique

- Erythropoïèse et Ht augmentés
- Hyperviscosité symptomatique si Ht > 65%
- Déficience en fer
- Diminution Plaquettes, FvW, survie plaquettaire
- Thromboses



**Troubles hémorragiques
post opératoires**

Rénal

- Glomérules hypercellulaires et dilatés
- Epaissement membrane basale
- Hypoperfusion → Réabsorption accrue
- Protéinurie
- Hyperuricémie



**Risque d'IR
post opératoire**

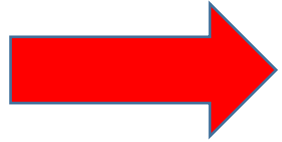
Neurologique

- Abscès cérébraux
- AVC
- Embolies paradoxales



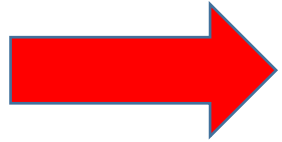
**Peut contre-
Indiquer la CEC**

Fallot : En pratique



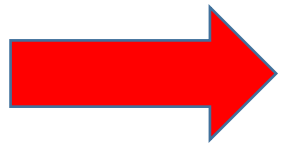
Induction

Prévention du malaise
Remplissage disponible rapidement (CGR/PFC)



Per opératoire

Eviter l'hyperoxie
Support inotrope : Corotrope +/- Adrénaline
ETO systématique



Réanimation

Pister les complications :
Dysfonction VD +++ / VD restrictif