



e-ADARPEF

Le site de l'anesthésie pédiatrique francophone

Anesthésie pour le patient porteur d'une communication interventriculaire

Mirela Bojan, MD PhD
Pôle Cardiopathies Congénitales
Hôpital Marie Lannelongue
Le Plessis-Robinson
m.bojan@ghpsj.fr



université
PARIS-SACLAY

Cardiopathies congénitales opérées : quelles spécificités anesthésiques ?

M Lilot¹, N Tafer², P Mauriat².

*¹Département d'anesthésie-réanimation, Centre Hospitalier Universitaire Louis Pradel, Hospices Civils de Lyon.
Marc Lilot, Dpt d'anesthésie-réanimation B16, Hôpital Louis Pradel, 28 av du doyen Lépine, 69500, Bron.
marclilot@hotmail.com, fax : 0472357314*

*² Département d'anesthésie-réanimation, Centre Hospitalier Universitaire Haut Lévéque, Bordeaux, Pessac,
Nadir Tafer, Service d'anesthésie-réanimation 2, Hôpital haut Lévéque, Avenue Magellan, 33600, Pessac.
Nadir.tafer@chu-bordeaux.fr, fax : 0557656034*

*Philippe Mauriat, Service d'anesthésie-réanimation 2, Hôpital haut Lévéque, Avenue Magellan, 33600, Pessac.
Philippe.mauriat@chu-bordeaux.fr, fax : 0557656034*

Points essentiels

- Les patients adultes porteurs de cardiopathies congénitales corrigées ou non corrigées, représentent une population croissante de patients potentiels.



Annales françaises d'anesthésie et de réanimation
Volume 32, n° 1
pages e21-e26 (janvier 2013)

Doi : 10.1016/j.annfar.2012.10.027

Congrès de l'Adarpef

Anesthésie pour chirurgie non cardiaque chez l'enfant atteint d'une cardiopathie congénitale ou acquise

Anesthesia for non-cardiac surgery in children with congenital and acquired heart diseases

S. Le Bel 

Service d'anesthésie-réanimation pédiatrique, hôpital Timone-Enfant, 264, rue Saint-Pierre, 13385
Marseille cedex 5, France

► Résumé

Les buts de cet article sont de rappeler quelques principes physiopathologiques à l'œuvre dans la plupart des cardiopathies congénitales ; de préciser les éléments utiles à la définition du risque périopératoire d'un enfant porteur d'une cardiopathie acquise ou congénitale ; de décrire la prise en charge anesthésique caractéristique de certaines cardiopathies.

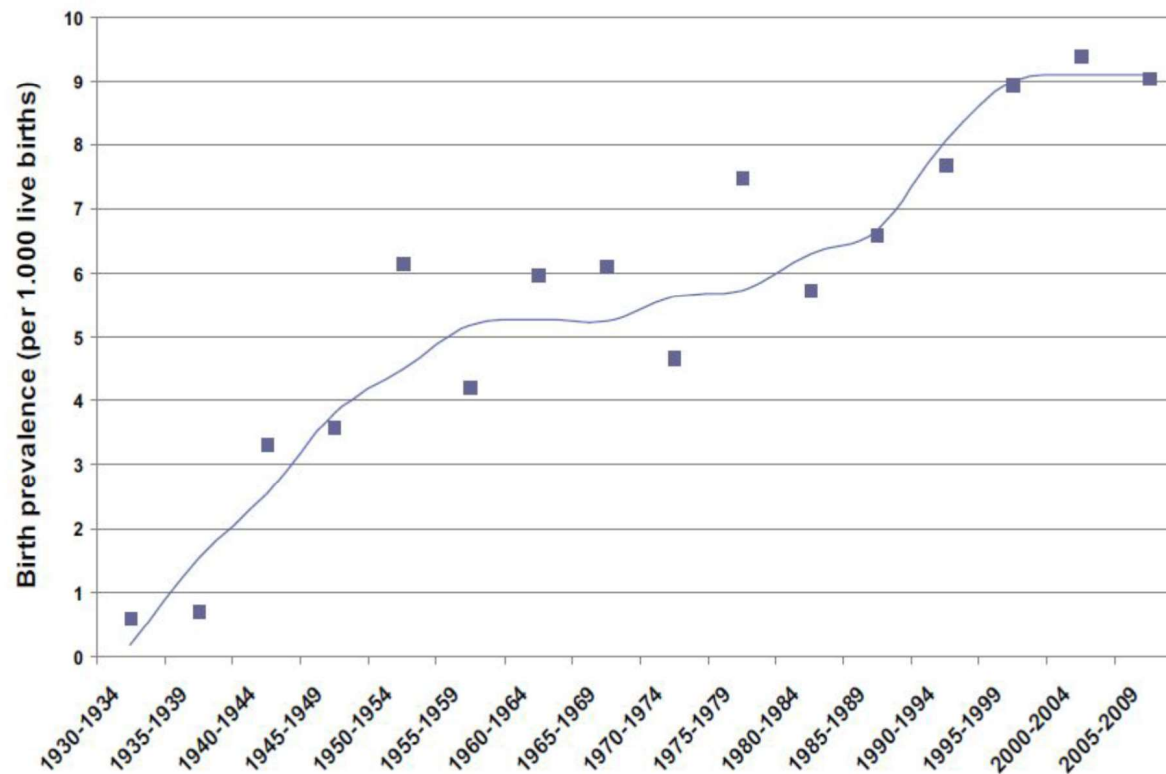


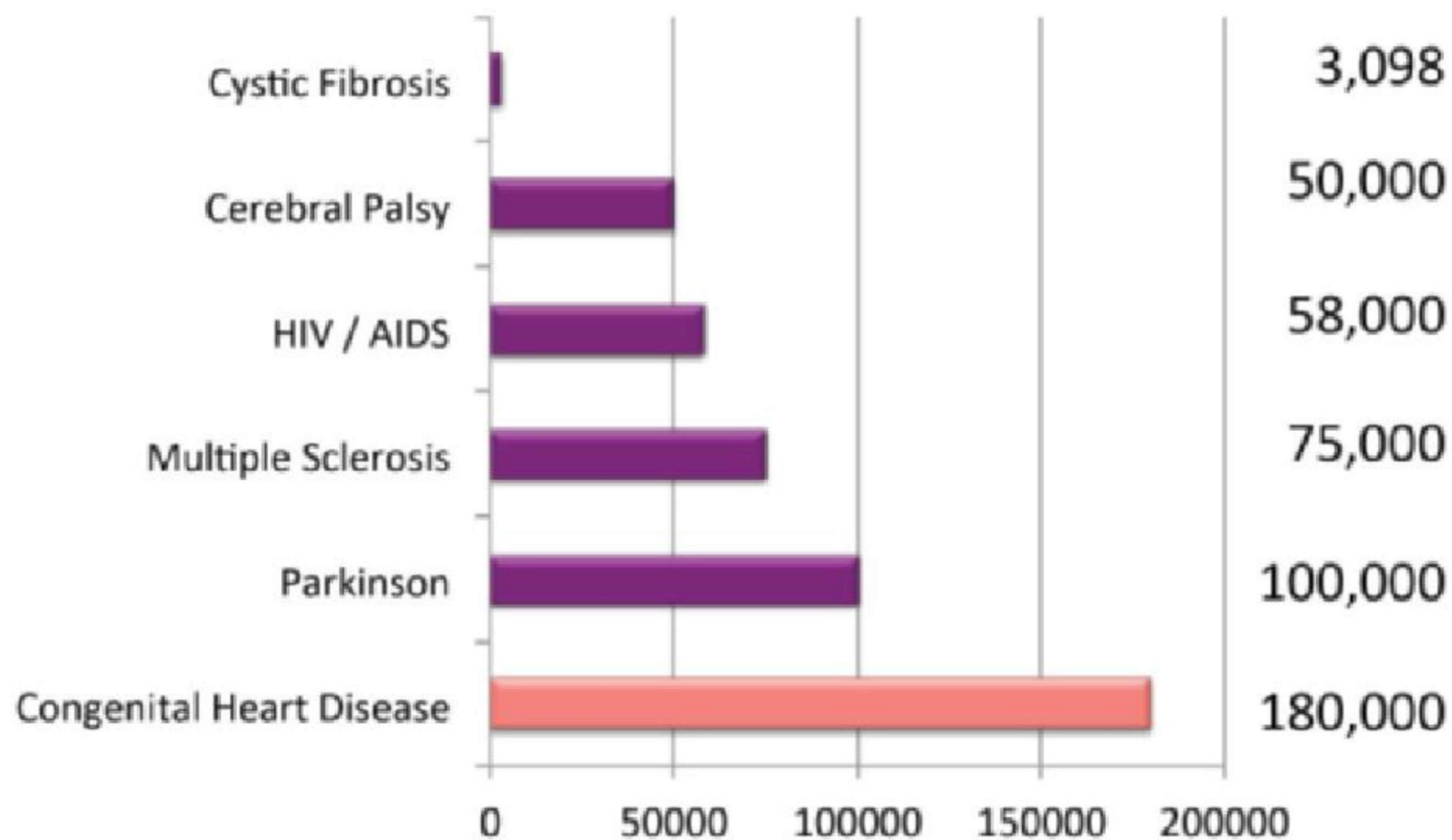
Anesthésie pour chirurgie non cardiaque et cardiopathie

Philippe Mauriat
CHU de Bordeaux

Birth Prevalence of Congenital Heart Disease Worldwide

A Systematic Review and Meta-Analysis





Sources: Cerebral Palsy Canada, Cystic Fibrosis Association, Public Health Agency of Canada; Canadian Congenital Heart Alliance

La communication interventriculaire (CIV)

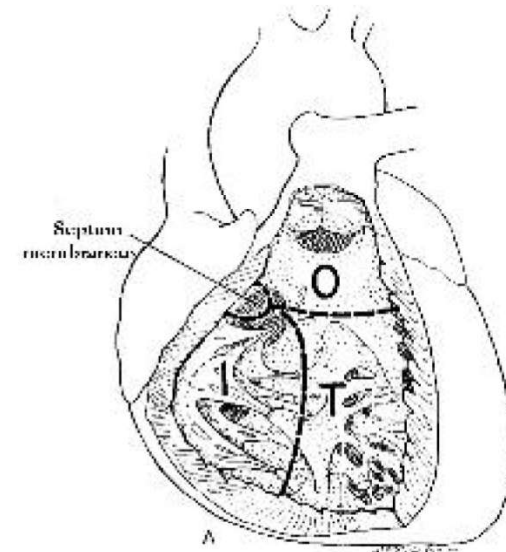
- Cardiopathie la plus fréquente: 29% des CC
- Très souvent associée (CA, CIA, CoA, IAA)
- 85 à 90% se ferment avant 1 an d'âge
- Mais CIV large: Pronostic fonctionnel et vital engagés (HTAP fixée = EISENMENGER)

Classification anatomique

Il existe 4 grands types de CIV selon leur localisation:

- 1) CIV pérимembraneuse: elle inclut la région du septum membraneux et est en relation avec les feuillets valvulaires aortiques et tricuspidiens
- 2) CIV musculaire entourée de toute part par du tissu musculaire:
 - infundibulaire, trabéculée, inlet, antérieur, postérieur
- 3) CIV sous-artérielle: en relation avec les feuillets valvulaires aortiques et pulmonaires
 - Synonymes: CIV ss-pulmonaire, CIV haute, CIV conale , CIV supracristale, doubly committed sub arterial VSD
- 4) CIV type canal AV: en relation avec l 'anneau fibreux central des valves AV

- Septum conal (O)
 - = infundibulaire
 - = outlet septum
- Septum d 'admission (I)
 - = inlet septum
- Septum trabéculé (T)
- Septum membraneux



Classification physiopathologique

CIV I: maladie de ROGER (CIV petite)

* CIV restrictive: PAPS/PS < 0,3 QP/QS = 1-1,5

CIV II: CIV à gros débit (CIV moyenne et large)

* CIV IIa large/restrictive: PAPS/PS 0,3-0,7 QP/QS > 2

* CIV IIb large/non restrictive: PAPS/PS 0,7-1 QP/QS > 2

CIV III: complexe d'EISENMENGER

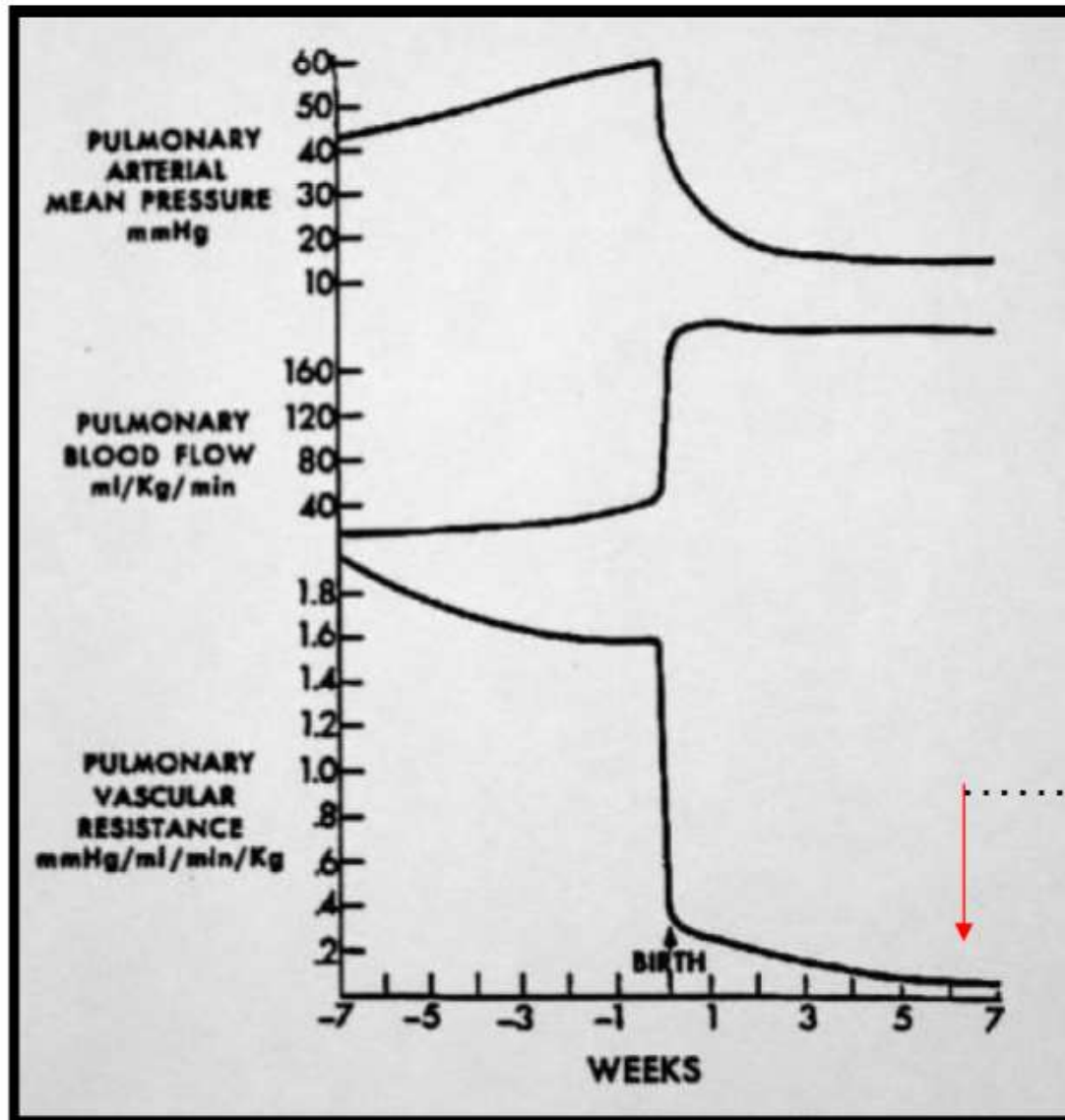
* CIV large: PAPS/PS > 1 QP/QS < 1

CIV IV: CIV à poumons protégés

* CIV + SP: grVD-AP > 25 mmHg PAPS/PS < 0,7 QP/QS > 2

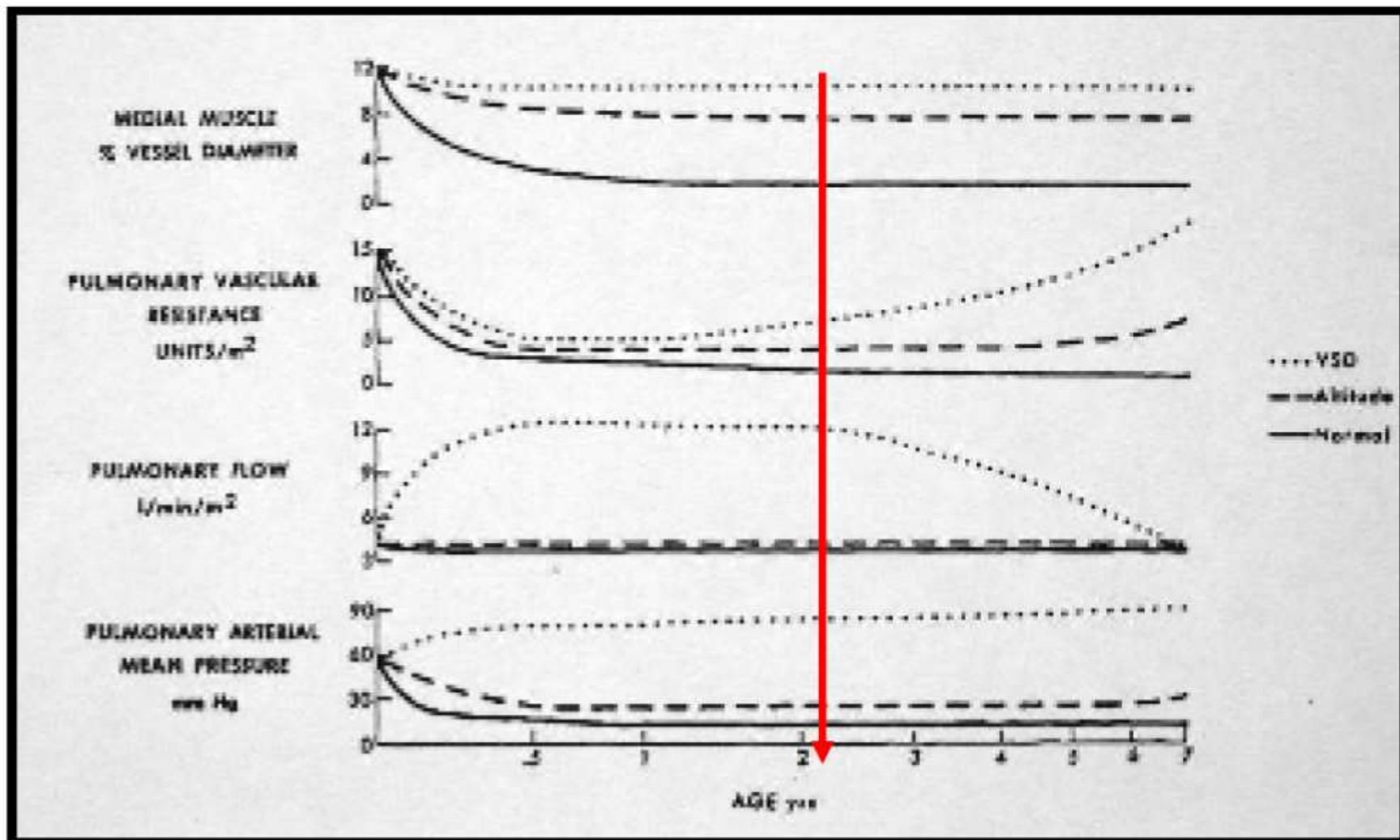
Facteurs qui conditionnent le sens et l'ampleur du shunt

- La Taille du défaut
 - large si diamètre de la CIV est $>50\%$ du diamètre de l'anneau aortique
- Le degré des Résistances pulmonaires comparées aux Résistances systémiques (soumis à variation)
- Les lésions associées
 - Obstacle sur la voie pulmonaire
 - Obstacle sur la voie aortique



CIV

Apparition du souffle
Essoufflement
Hypotrophie
→ Bas débit



EISENMENGER ... INOP !!!!

Évolution CIV petite = 1 (petite taille, shunt restrictif)

naissance

Shunt VG-VD systolique: quantité faible, vitesse modérée à haute

≈ 3 sem après

Shunt VG-VD systolique:
quantité faible,
vitesse du shunt élevée

Pas d'hyperdébit Pulmonaire majeur

Peu ou pas de Surcharge diastolique des cavités gauches

Plusieurs années

Si effet venturi sur sinus de Valsalva
= **Laubry-pezzi**
=> Si Insuffisance aortique

Chirurgie

Si shunt VG-OD (gerbode)
= dilatation OD
=> Troubles du rythme

Chirurgie?

Évolution CIV moyenne = 2a (taille moyenne, shunt restrictif)

naissance

Shunt VG-VD systolique: quantité et vitesse modérées

≈ 3 sem après

Shunt VG-VD systolique:
quantité modérée à importante,
vitesse du shunt élevée

Hyperdébit pulmonaire
quantité modéré à importante
à vitesses modéré
sans HTAP

Surcharge diastolique des cavités gauches
dilatation OG et VG+++

Risque d'HTAP à long terme si pas fermée avant 18-24 mois (?)

Évolution CIV large = 2b (taille large, shunt non restrictif)

naissance

Shunt VG-VD systolique:
quantité modérée et
vitesse du shunt basse

≈ 3 sem après

Shunt VG-VD systolique:
quantité importante,
vitesse du shunt basse (égalisation des pressions)

Hyperdébit pulmonaire
quantité importante
à vitesses élevées (systémiques)
« HTAP de débit » à résistances pulm basses

Surcharge diastolique des cavités gauches
dilatation OG et VG+++
Tableau clinique d'insuffisance cardiaque important

Risque de vascularite pulm à court ou moyen terme (6 à 12 mois)

Quand $R_p > R_s$: shunt VD-VG = Eisenmenger

Évolution CIV type 4
= (taille variable, avec sténose pulmonaire ou VDDC)

naissance

Shunt VG-VD systolique: quantité variable, vitesse du modérée à haute



≈ 3 sem après

Shunt VG-VD systolique:
inversement proportionnel à la sténose pulm

Pas d'hyperdébit Pulmonaire majeur
Pas d'HTAP

Peu de Surcharge diastolique des cavités gauches
dilatation modérée OG et VG
Surcharge systolique du VD : HVD progressive qui
peut aggraver l'obstacle pulm

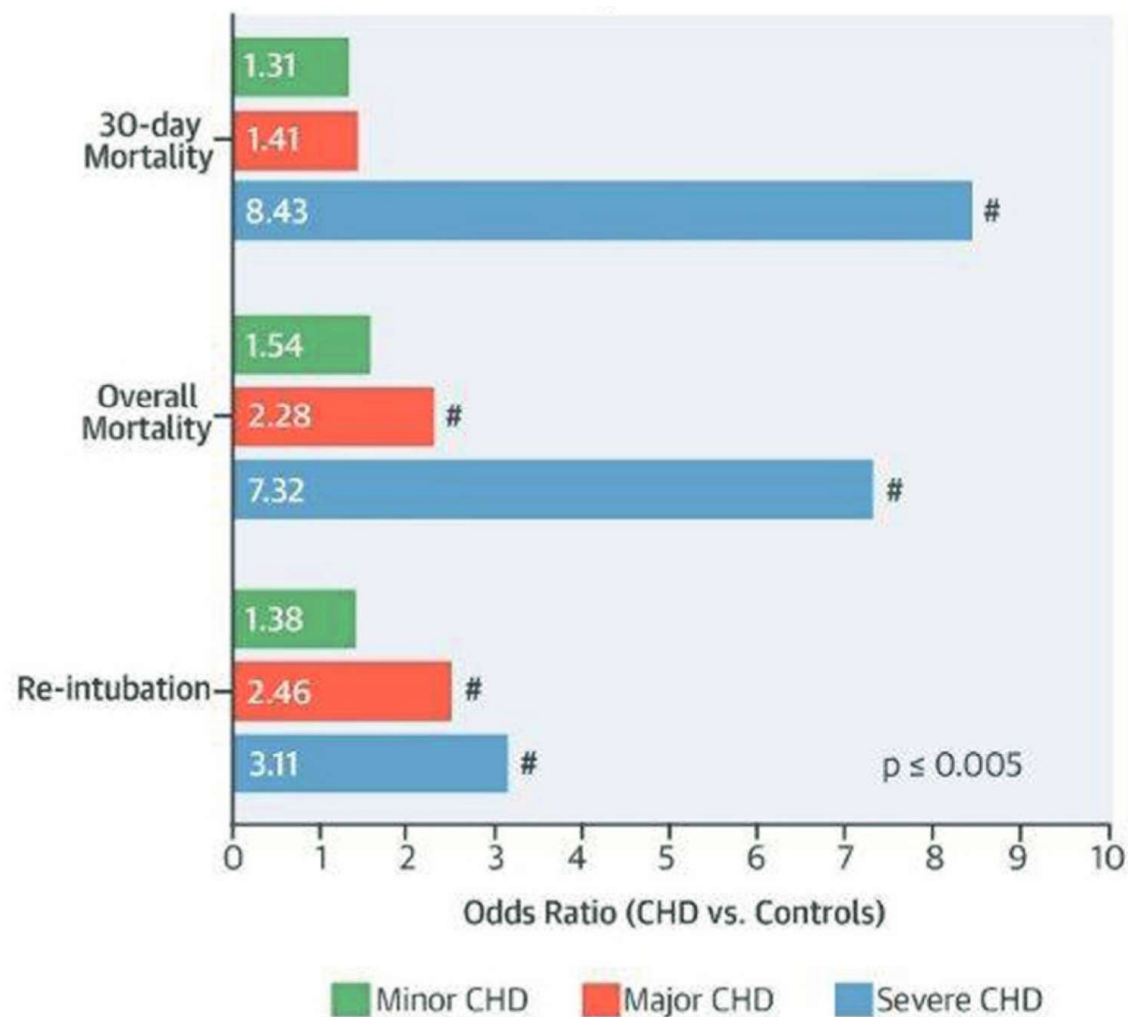
TABLE 1 ACS NSQIP Classification of CHD Based on Residual Lesion Burden and Functional Status

Classification	Definition and Criteria
Minor CHD	• Cardiac condition with or without medication and maintenance (e.g., atrial septal defect, <u>small-to-moderate ventricular septal defect with no symptoms</u>) • <u>Repair of congenital heart defect with normal cardiovascular function and no medication</u>
Major CHD	• <u>Repair of congenital heart defect with residual hemodynamic abnormality with or without medications</u> (e.g., tetralogy of Fallot with wide open pulmonary insufficiency, hypoplastic left heart syndrome including stage 1 repair)
Severe CHD	• Uncorrected cyanotic heart disease • <u>Patients with any documented pulmonary hypertension</u> • Patients with ventricular dysfunction requiring medications • Listed for heart transplant
ACS NSQIP = American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program; CHD = congenital heart disease.	

ACS NSQI database
N = 4494 analyse appariée

Mortalité lors d'une chirurgie non cardiaque

- CHD mineure 1.7%
- CHD majeure 3.9%
- CHD sévère 8.2%



American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program, Faraoni, JACC 2016

Que faire des traitements de fond ?

Diurétiques

Reco SFAR 2009 : ne pas administrer les diurétiques le matin de l'intervention
+ contrôle de la kaliémie souhaitable

Nécessite une optimisation de la volémie péri-opératoire

IEC

Reco SFAR 2009 : interrompre IEC $\geq$ 12h / tt de fond d'une HTA
ne pas interrompre / tt de fond de l'insuffisance cardiaque

Je vous conseille d'interrompre 12h avant ...

Table 4. Logistic Regression Model of Induction Instability

Variable	OR (95% CI)	p Value
Palliation stage before CP shunt	2.41 (1.09–5.33)	0.031
Complexity score	2.89 (1.56–5.35)	0.001
Preoperative ACE inhibitor	2.77 (1.27–6.06)	0.011

Watkins, Ann Thorac Surg, 2013

Que faire des traitements de fond ?

Digoxine

Aucune reco ...

Table 6. Logistic Regression Model of Maintenance Instability

Variable	OR (95% CI)	p Value
Complexity score	3.06 (1.75–5.35)	<0.001
Preoperative digoxin	2.05 (1.03–4.10)	0.043
Preoperative inotrope	3.31 (1.33–8.24)	0.011

Watkins, Ann Thorac Surg, 2013

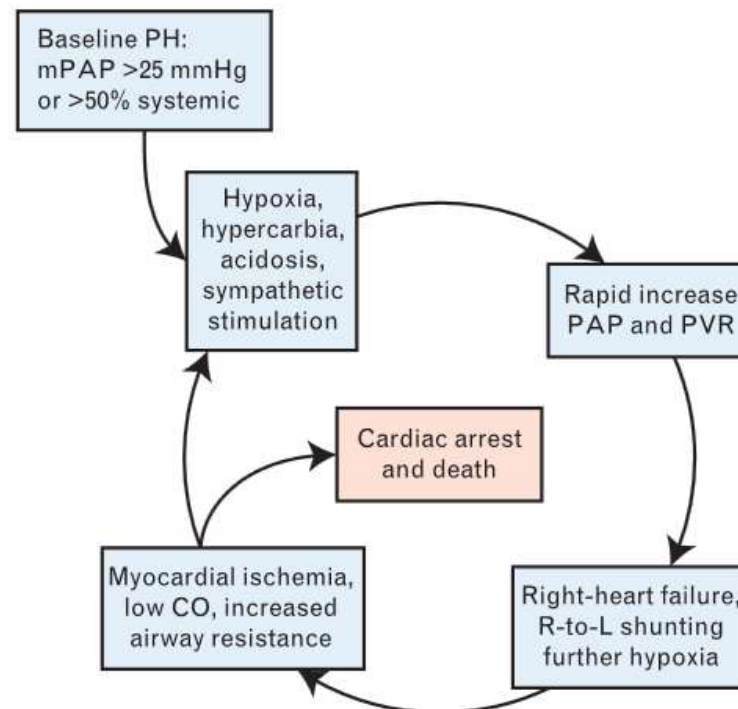
Vasodilatateurs pulmonaires

Ne pas interrompre, surtout!

HTAP = 1^{ère} cause de mort subite à l'induction de l'AG

Table 1. Cardiac lesions conferring greatest mortality and morbidity risk with anesthesia

Cardiac lesion	Pathophysiological considerations	Anesthetic goals	Risk of cardiac arrest with anesthesia	Reference
Suprasystemic pulmonary artery hypertension	Catecholamine release from light anesthesia, hypercarbia, hypoxemia, acidosis, systemic hypotension leads to elevated pulmonary artery pressure, right ventricular failure, low cardiac output, hypoxemia	Maintain oxygenation, ventilation, adequate depth of anesthesia, administer pulmonary vasodilators including nitric oxide	1.1–5.7% of anesthetics in severe pulmonary hypertension	[9]



Gottlieb,
Curr Opin Anesthesiology, 2013

Table 1. Cardiac lesions conferring greatest mortality and morbidity risk with anesthesia

Cardiac lesion	Pathophysiological considerations	Anesthetic goals	Risk of cardiac arrest with anesthesia	Reference
Suprasystemic pulmonary artery hypertension	Catecholamine release from light anesthesia, hypercarbia, hypoxemia, acidosis, systemic hypotension leads to elevated pulmonary artery pressure, right ventricular failure, low cardiac output, hypoxemia	Maintain oxygenation, ventilation, adequate depth of anesthesia, administer pulmonary vasodilators including nitric oxide	1.1–5.7% of anesthetics in severe pulmonary hypertension	[9]

- Risque complexe Eisenmenger < risque HTAP idiopathique
- Bonne analgésie (morphiniques ++++), normothermie, normocapnie
- Disponibilité au bloc des vasodilatateurs pulmonaires (NOi, prostacyclines inhalées)
- Éviter d'augmenter la pression intrathoracique
- Support du VD, maintenir la pression de perfusion du VD (noradrénaline)
- Report si infection des VAS
- Prévoir réa postop

Gottlieb,
Curr Opin Anesthesiology, 2013

Conséquences ventilatoires de l'hyperdébit pulmonaire

TABLE 1—Clinical Characteristics and Pulmonary Mechanics

Parameter	Study group ² (n = 26)	Control group ² (n = 37)	t	P value
Age (months)	3.6 ± 2.6	3.4 ± 1.8	0.391	0.698
BW (g)	4,549 ± 1,361	6,353 ± 1,490	−4.9	<0.001
BL (cm)	55.5 ± 6.6	61.5 ± 6.1	−3.714	<0.001
RF (/min)	58.1 ± 18.0	37.9 ± 9.7	5.748	<0.001
V _T (ml/cm)	0.44 ± 0.19	0.64 ± 0.18	−4.16	<0.001
V _E (ml/min/cm)	23.1 ± 6.4	22.5 ± 4.3	−0.508	0.613
C _L (ml/cmH ₂ O/cm)	0.092 ± 0.045	0.133 ± 0.036	−3.991	<0.001
R _i (cmH ₂ O/L/sec)	43.6 ± 19.9	28.9 ± 14.6	3.386	<0.001
R _e (cmH ₂ O/L/sec)	44.9 ± 19.9	33.1 ± 15.2	2.661	0.010

¹BW, body weight; BL, body length; RF, respiratory frequency; V_T, tidal volume; V_E, minute ventilation; C_L, inspiratory lung compliance; R_i, inspiratory resistance, R_e, expiratory resistance.

²Values are mean ± SD.

Cardiovascular Effects of Breathing 95 Percent Oxygen In Children With Congenital Heart Disease

Beekman, Am J Cardiol 1983

après 10min en FiO_2 95% chez un porteur d'un shunt G-D

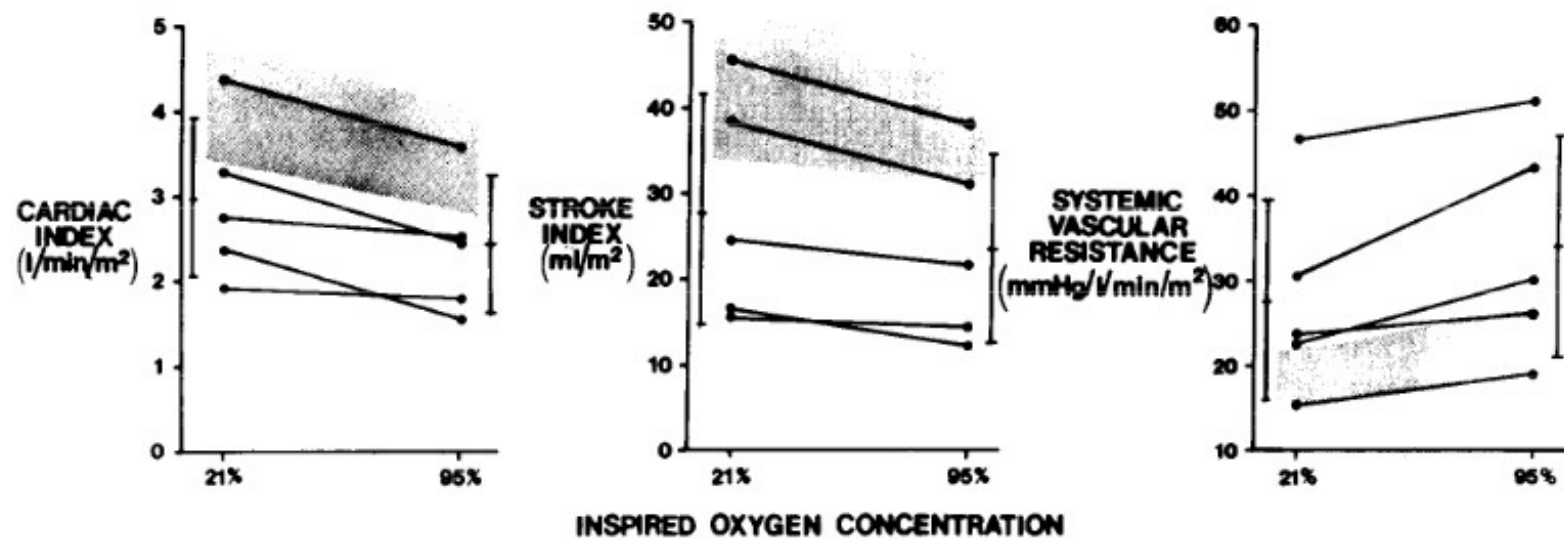
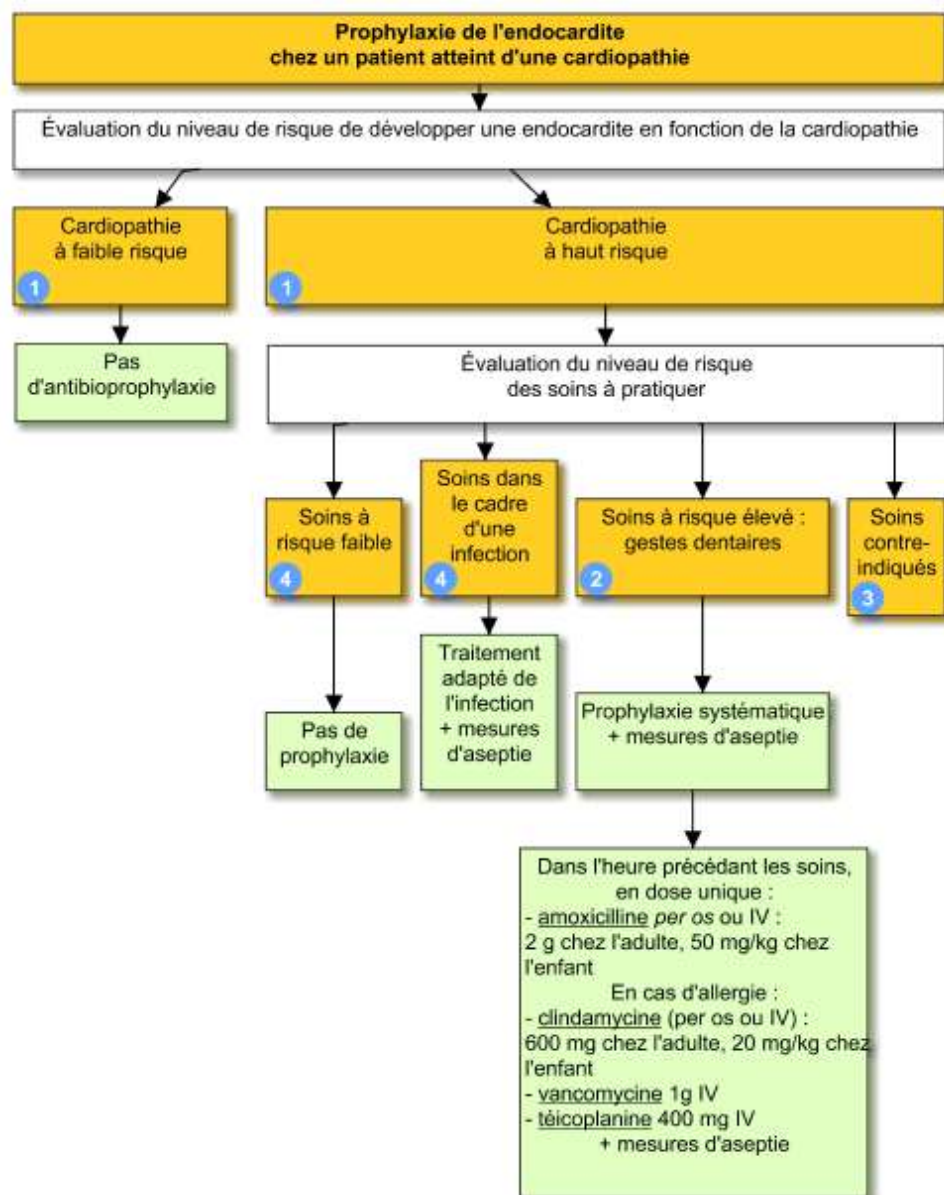


FIGURE 1. Cardiovascular effects of oxygen.

IC baisse de 21% (3.96 -> 3.12 L/min m²)



1 Niveau de risque de la cardiopathie

- Les cardiopathies à haut risque de développer une endocardite infectieuse justifient une antibioprofylaxie : patients ayant un matériel prothétique valvulaire, patients ayant déjà eu une endocardite infectieuse, patients atteints de cardiopathie congénitale cyanogène, non opérés ou opérés avec matériel prothétique depuis moins de 6 mois, ou dont la correction est incomplète malgré l'intervention.

2 Antibioprofylaxie

L'antibioprofylaxie est recommandée lors des gestes suivants sur la sphère buccodentaire : soins avec manipulation de la gencive et/ou de la région péri-apicale dentaire et/ou une rupture de la barrière muqueuse (détartrages, traitement endodontique de dents à pulpe vivante, soins prothétiques, avulsions dentaires).

3 Soins contre-indiqués, quel que soit le type de cardiopathie

Sphère buccodentaire : traitement endodontique de dents à pulpe non vivante, pose d'implants, chirurgie périapicale, chirurgie parodontale, reprise de traitement.

4 Pas d'antibioprofylaxie recommandée

- Interventions sur des sites autres que dentaires (peau, appareil respiratoire haut et bas, système digestif, uro-génital, ostéo-articulaire), à l'exception des interventions sur un site déjà infecté (abcès, etc.) pour lesquelles l'antibioprofylaxie se confond avec le traitement de l'infection.
- Investigations sur les voies respiratoires : bronchoscopie ou laryngoscopie transnasale ou intubation endotrachéale, et investigations gastro-intestinales ou génito-urinaire : gastroscopie, coloscopie, cystoscopie ou échographie transœsophagienne.

Quelques remarques de fin

- La CIV est une maladie polymorphe de par sa forme anatomique et du moment de la prise en charge
- Aucune modification du protocole anesthésique pour la CIV I, II a et pour les CIV opérées sans shunt résiduel significatif
- FiO_2 basse pour les formes avec un shunt G-D significatif
- Grande prudence pour les formes « inopérables » (complexe d'Eisenmenger)



Je remercie le Dr Julie Thomas,
cardiopédiatre au CHU Bordeaux