



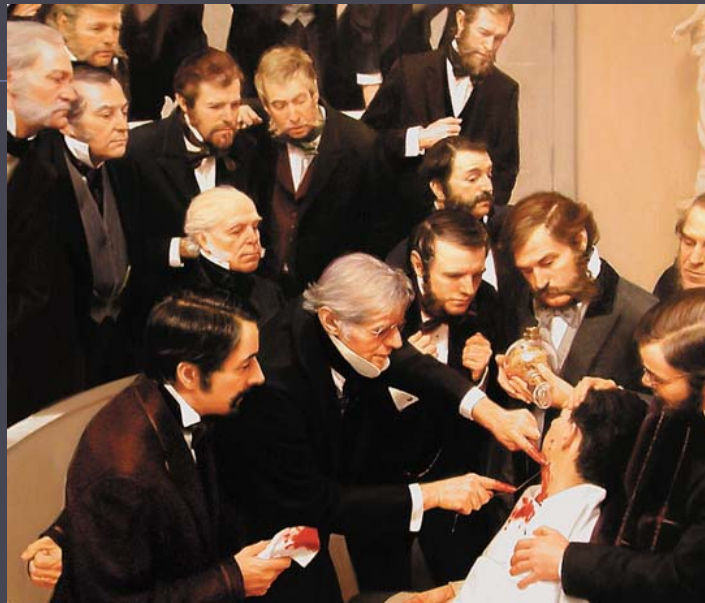
INSTITUT DE
CARDIOLOGIE
DE MONTRÉAL

AFFILIÉ À
Université 
de Montréal

Saignement per-opératoire femme de 34 ans avec tumeur ovarienne

30 octobre 2013

*Shock, a momentary pause in the act
of death*



John Collins Warren

Tumeurs ovariennes

- ▶ Néoplasie gynécologique la plus léthale
 - ▶ 1 femme sur 72
- ▶ Tumeurs épithéliales (55%)
 - ▶ 50% bénignes
 - ▶ 50% tumeurs séreuses
- ▶ Tumeurs germinales (30%)
 - ▶ 95% kystes dermoïdes
- ▶ Tumeurs du stroma gonadique et des cordons sexuels (8%)
- ▶ Métastases



Considérations anesthésiques – Cancer

- ▶ Chimiothérapie
- ▶ Radiothérapie
- ▶ Douleur chronique
- ▶ Cachexie, statut nutritionnel, désordres électrolytiques et état volémique
- ▶ Neutropénie
- ▶ Hypercalcémie

Current Opinion in Anaesthesiology, Volume
20(3), June 2007, p 247–253



Considérations anesthésiques – Cancer

- ▶ **Abdominal:**
 - ▶ Hémorragie intra-péritonéale
 - ▶ Sub-occlusion
 - ▶ Fistules
- ▶ Anémie inflammatoire, thrombopénie
- ▶ Pro-thrombotique
- ▶ Obstruction retour veineux (local ad VCI/VCS)
- ▶ Compression moelle épinière

Current Opinion in Anaesthesiology, Volume
20(3), June 2007, p 247–253



Syndromes cliniques associés

- ▶ **Syndrome carcinoïde cardiaque**
 - ▶ Tumeurs carcinoïdes, 0.3% cancers de l'ovaire
 - ▶ 20 cas associés dans la littérature
 - ▶ Dysfonction hépatique
 - ▶ Plaques fibreuses, atteinte cœur droit > gauche
 - ▶ Mortalité à 3 ans: 69%
 - ▶ Présentation: défaillance cardiaque droite, hypo/hypertension
 - ▶ Diagnostic: ETT, excrétion urinaire de 5-HIAA
 - ▶ Traitement: insuffisance cardiaque, octréotide, résection tumorale, remplacement valvulaire



Pathophysiologie – Syndrome carcinoïde

- ▶ Tumeurs carcinoïdes 90% GI; sinon bronches et gonades
- ▶ 1 sur 75,000
 - ▶ 50% développent syndrome carcinoïde
 - ▶ 50% des syndromes carcinoïdes ont atteinte cardiaque
- ▶ Atteinte hépatique généralement nécessaire pour changements cardiaques pathologiques
 - ▶ Effet paranéoplasique de substances comme 5-HT, histamine, tachykinines, prostaglandines produites par cellules malignes
 - ▶ Généralement inactivées par foie, poumons, cerveau



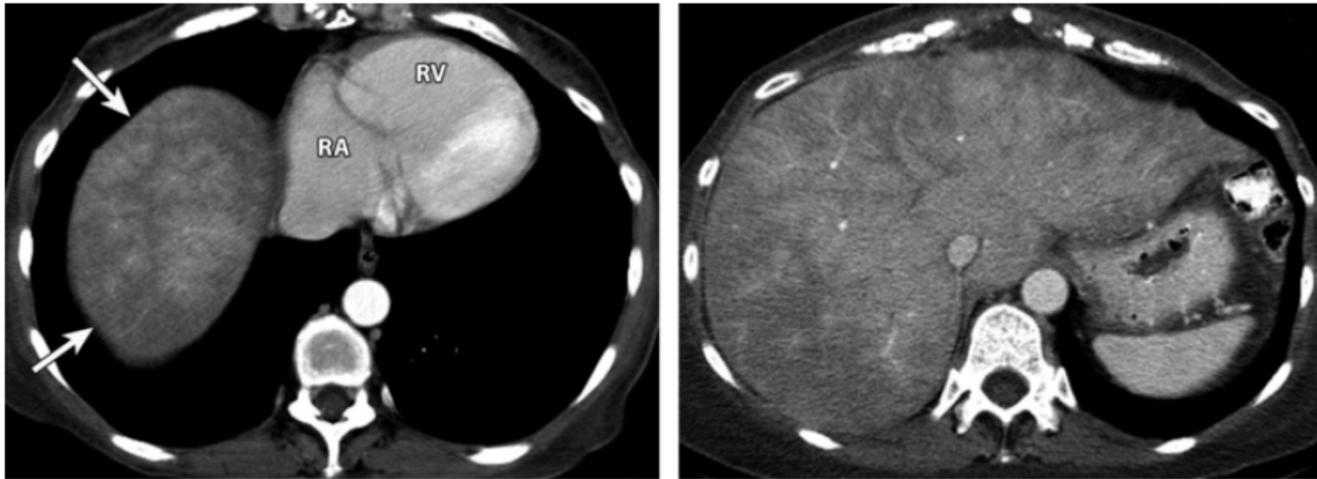
Pathophysiologie – Syndrome carcinoïde

- ▶ Métastases et dysfonction hépatique permettent aux substances d'atteindre le cœur droit avant d'être inactivées
- ▶ Trouvailles pathologiques:
 - ▶ Plaques endocardiques de tissu fibreux (valves tricuspide/pulmonaire, veine cave, chambres cardiaques, sinus coronaire, artères pulmonaires)
 - ▶ Distorsion des valves par atteinte des feuillets autant que des cordons tendineux et des muscles papillaires
 - ▶ 5-10% de maladie valvulaire gauche: suspicion de métastases hépatiques étendues, de carcinoïde bronchique ou de foramen ovale perméable



Syndromes cliniques associés

- ▶ **Syndrome de Budd-Chiari**
 - ▶ Tumeurs germinales ou carcinoïdes
 - ▶ Obstruction veines hépatiques
 - ▶ Douleur abdominale, hépatomégalie, ascite
 - ▶ Échographie/TDM abdominale



Rx anesthésiques et cancer

- ▶ Xylocaïne et bléomycine: augmentation de la toxicité pulmonaire
- ▶ N₂O diminue la dose toxique de MTX de 50%
- ▶ Propofol agit comme anti-nauséeux
- ▶ Enflurane, N₂O, morphine et fentanyl à hautes doses diminuent l'activité des *killer-cells* naturelles
- ▶ Benzodiazépines: immunomodulation

Current Opinion in Anaesthesiology, Volume
20(3), June 2007, p 247–253



Femme de 34 ans

Aucun ATCD

Dlr abdominale sub-aiguë x quelques jours pour
kyste hémorragique

Dlr augmente subitement

Pâle, AEG, tachycarde, souffrante, abdomen
demeure souple, TA avant induction: 135/80



Séquence rapide: rocu 3 mg, fentanyl 150 mcg,
xylo 40 mg, propofol 150 mg, succinylcholine 120
mg

2 veines + monitoring standard

Du côté chirurgical, petits implants louches,
grosse tumeur ovarienne D



Puis, pendant la dissection, saignement massif
difficilement contrôlable...

Bolus de cristalloïdes

Canule artérielle

Code 50 + 4 culots en réserve

Escalade de la perfusion de phényléphrine

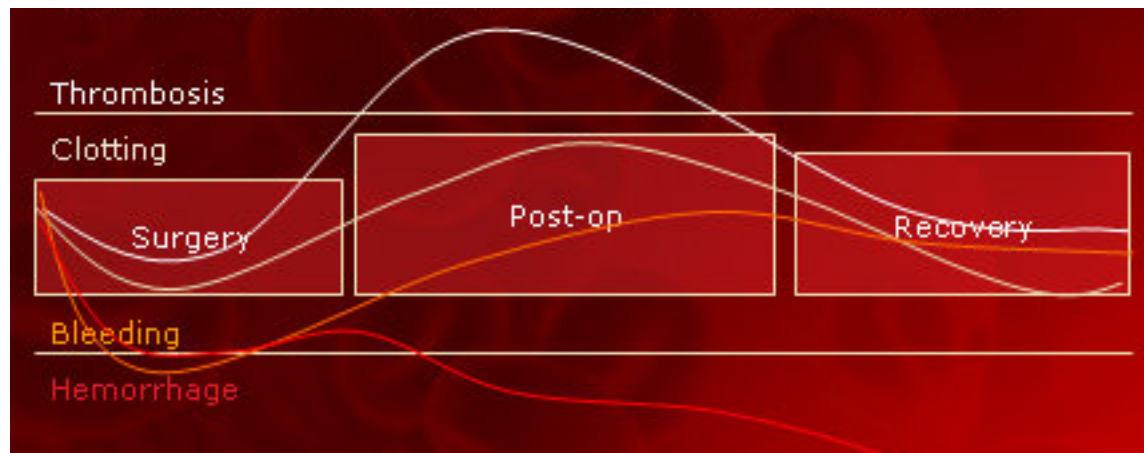
3^e veine pli du coude

FiO₂ 100%

Température oropharyngée installée



Facteurs de risque de saignement per-op



▶ Spiess, BD, Strategies for Preventing and Treating Uncontrolled Perioperative Bleeding

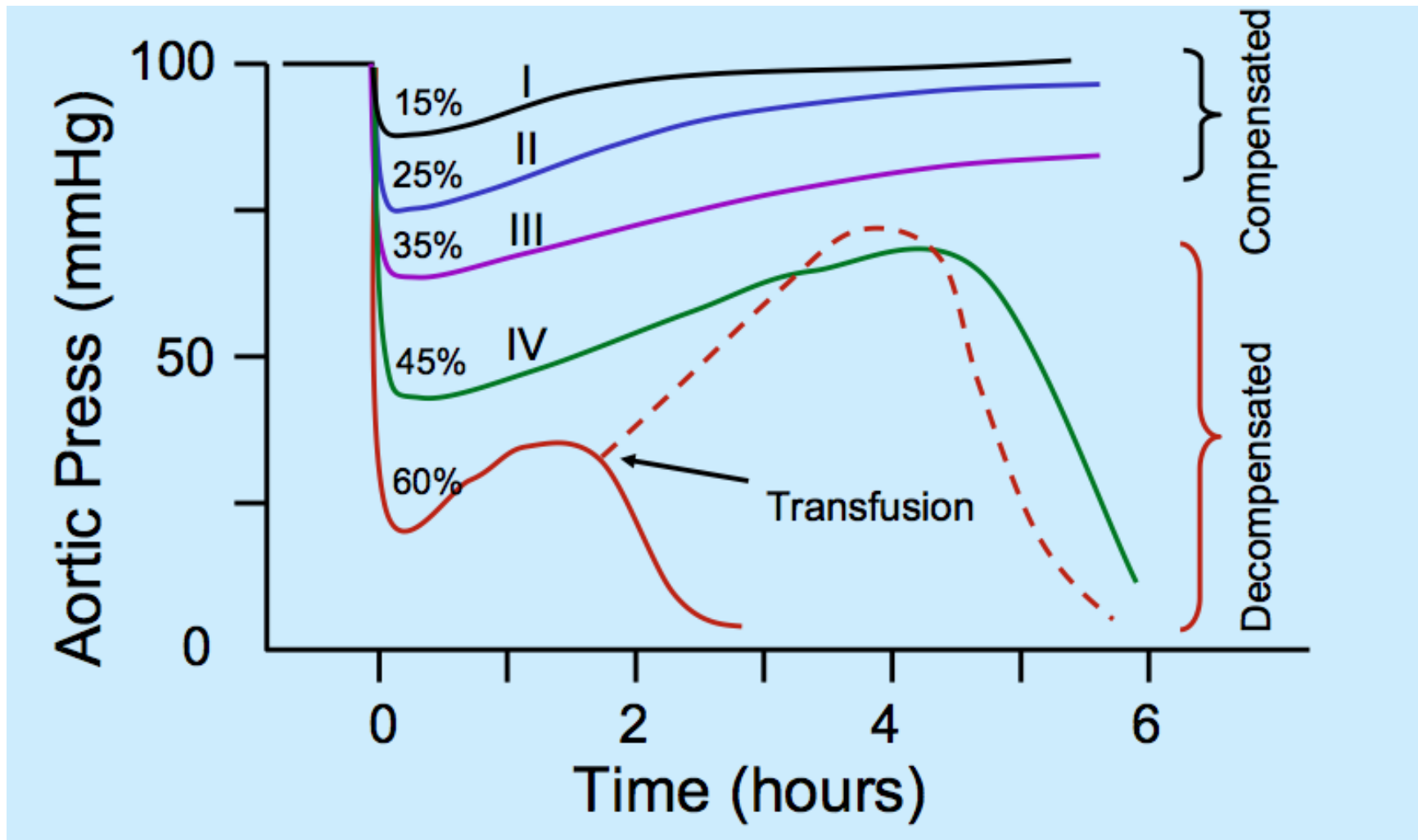
Facteurs de risque de saignement per-op - Patient

- ▶ **Âge avancé**
- ▶ Petit poids
- ▶ **Sexe**
- ▶ **Anémie pré-op**
- ▶ **Rx (anti-plaquettaires, ISRS, GGG)**
- ▶ Comorbidités: HTA, diabète, **IRC**, MVAS, MPOC, IC
- ▶ Dialyse
- ▶ Témoins de Jéhovah
- ▶ Coagulopathie: **aco**, IH, hémophilie, CIVD, atteinte plaquettaire, dilutionnelle, Von Willebrad, hypo/dys-fibrinogénémie
- ▶ Questionnaire!!!

Facteurs de risque saignement per-op - Procédure

- ▶ Urgente
- ▶ Trauma
- ▶ Saignement pré-op
- ▶ Chx oncologique
- ▶ Redo chx oncologique
- ▶ Chx cardiaque
- ▶ Chx neurologique
- ▶ Chx aortique
- ▶ Amygdalectomie

Effets de pertes sanguines sur la Tam



Pathophysiologie

Hémorragie → diminution DC



Barorécepteurs (arc aortique, oreillette, carotide) captent la diminution de débit



Augmentation influx SYM, inhibition PSYM

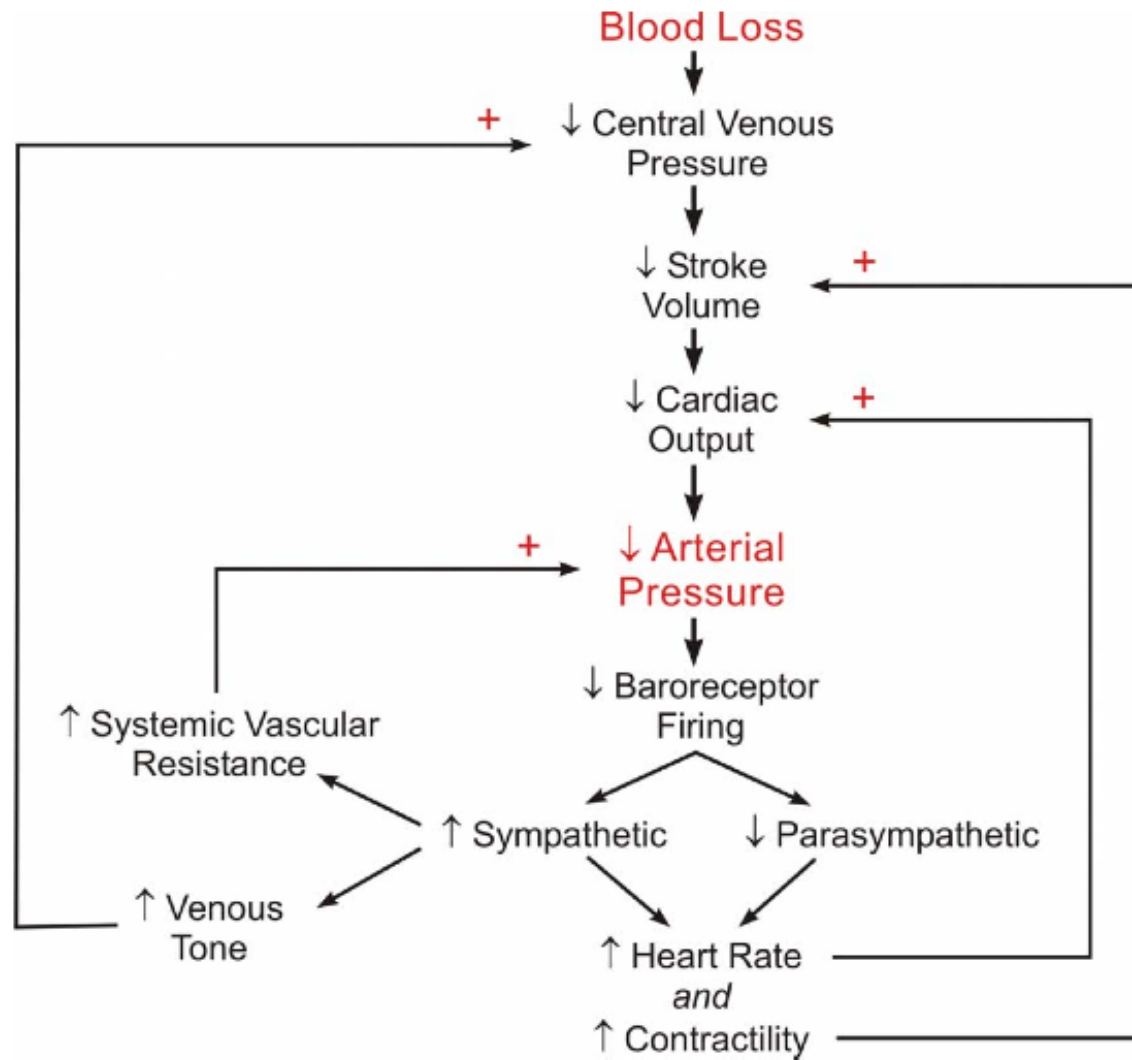


Tachycardie, vasoconstriction, redistribution sang aux organes vitaux

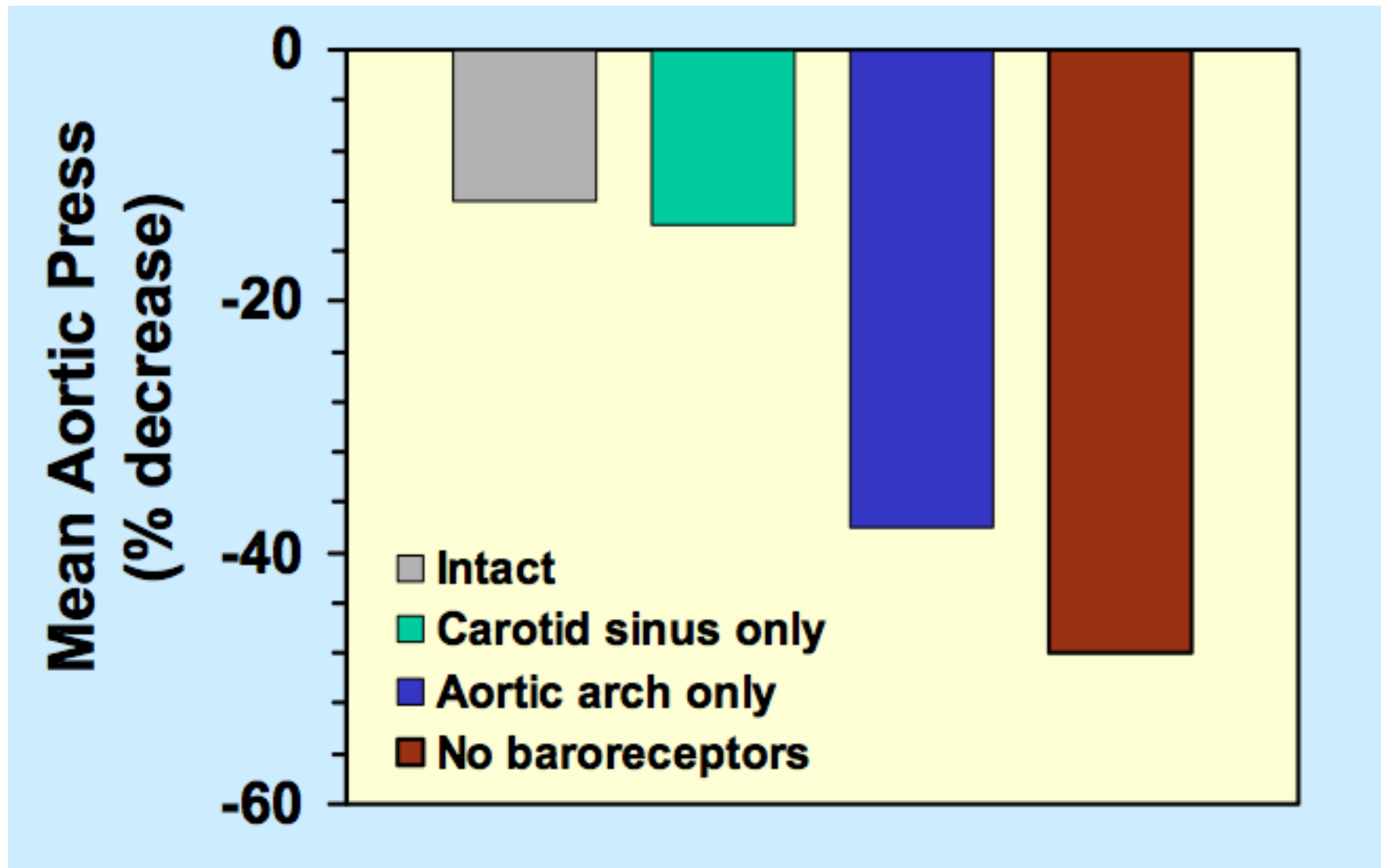
Udeani J, *Hemorrhagic Shock*, Medscape



Réflexes des barorécepteurs



Effet d'une perte sanguine de 8% sur la TA aortique chez des chiens anesthésiés



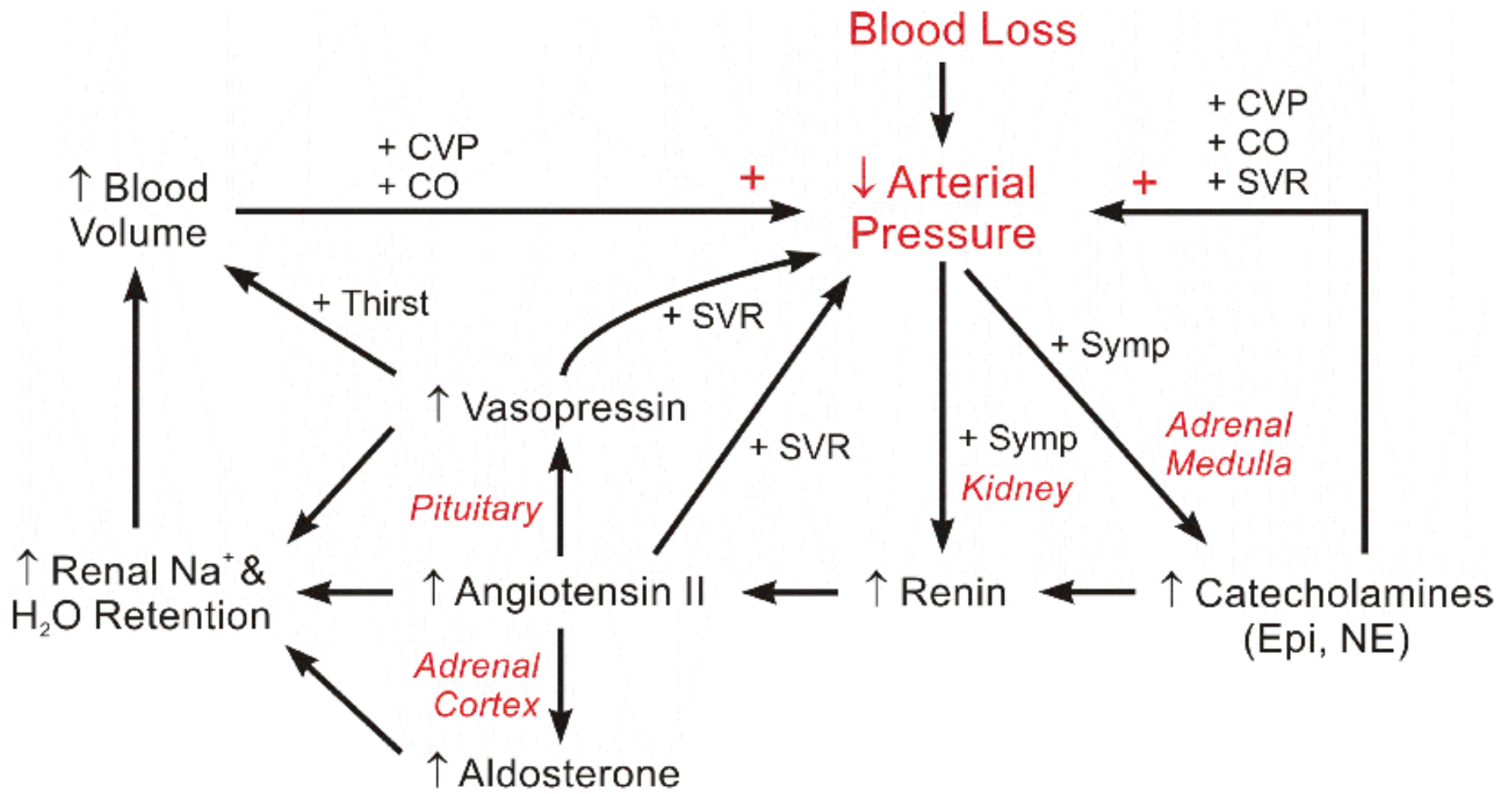
Réponse endocrinienne

- ▶ *Corticotropin releasing hormone* : glucocorticoïdes et endorphines
- ▶ Catécholamines
- ▶ Vasopressine: rétention hydro-sodée a/n des tubules distaux
- ▶ ↓ TA → rénine → aldostérone → Angiotensine II → rétention hydro-sodée
- ▶ Hyperglycémie
 - ▶ Néoglucogénèse et glyco-génolyse → glucagon et hormone de croissance
 - ▶ Catécholamines circulantes inhibent relâche d'insuline

Udeani J, *Hemorrhagic Shock*, Medscape



Mécanismes de compensation humorale



Klabunde, RE, Cardiovascular Physiology
 Concepts, Lippincott Williams & Wilkins, 2004

Réponse microvasculaire à l'hypoxie

- ▶ Diminution DC et DO₂, maintien VO₂
- ▶ Vasodilatation locale
- ▶ Recrutement capillaire
 - ▶ Diminue la distance de diffusion d'O₂ du GR au tissu
- ▶ Puis, dépassement des mécanismes de compensation microvasculaire
- ▶ Métabolisme aérobique non-soutenu quand DO₂ diminue davantage
- ▶ *DO₂ critique*: taux de DO₂ associée au déclin initial de VO₂
 - ▶ Métabolisme devient anaérobique



Mécanismes Décompensatoires – « choc progressif »

- ▶ **Choc cardiogénique**

- ▶ Atteinte perfusion coronaire → hypoxie myocardique
→ dysfonction systolique et diastolique, arythmies

- ▶ *Sympathetic escape*

- ▶ Perte du tonus vasculaire (diminution résistances vasculaires systémiques) → hypoTA progressive → hypoperfusion organes

- ▶ **Ischémie cérébrale**

- ▶ **Acidose métabolique**

▶ Klabunde, RE, The
Pathophysiology of Hemorrhagic
Shock

Mécanismes Décompensatoires – « choc progressif »

▶ Rhéologique

- ▶ ↑ viscosité
- ▶ Plugs 2nd GB et plaquettes
- ▶ CIVD

▶ Réponse inflammatoire systémique

- ▶ Relâche d'endotoxine
- ▶ Cytokines
- ▶ ↑ NO
- ▶ Dommages cellulaires 2nd radicaux libres
- ▶ ↑ perméabilité capillaire
- ▶ MOF

Klabunde, RE, The Pathophysiology of Hemorrhagic Shock



Vasopresseurs

- ▶ **Norépinéphrine**
 - ▶ Vasoconstriction artérielle et veineuse (α)
 - ▶ Recrutement du *unstressed volume* (α)
 - ▶ Augmentation du retour veineux (α)
- ▶ **Attention à l'augmentation de post-charge avec mauvais VG**
 - ▶ ETT/ETO!

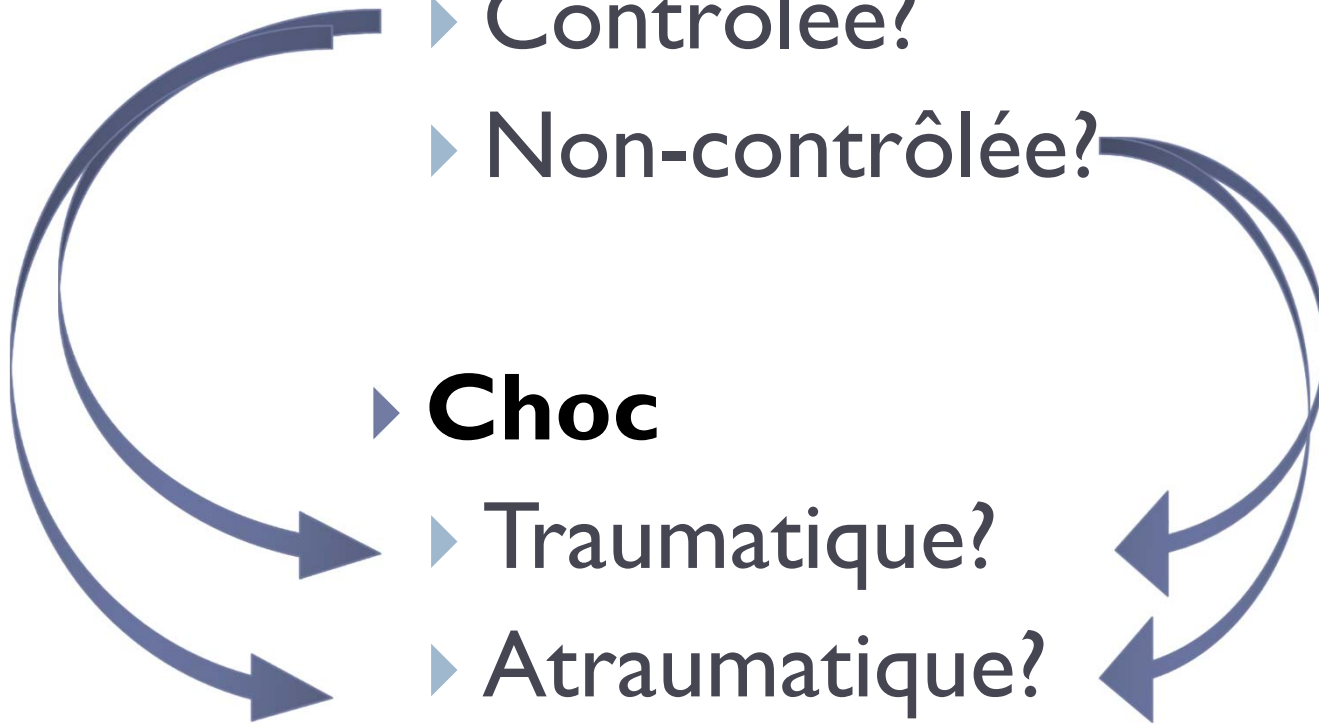
Cibles hémodynamiques

▶ **Hémorragie**

- ▶ Contrôlée?
- ▶ Non-contrôlée?

▶ **Choc**

- ▶ Traumatique?
- ▶ Atraumatique?



Cibles hémodynamiques

- ▶ Éviter ressuscitation trop agressive
 - ▶ TAM élevée vs formation de caillots, favorise saignement
- ▶ Dilution facteurs de coagulation et hypothermie avec ressuscitation liquidienne
- ▶ Trauma: limiter volume avant la chirurgie, pas d'amélioration de la survie avec voie IV pré-hospitalière
- ▶ Transfusions améliorent l'oxygénation tissulaire, pas les cristalloïdes/colloïdes
 - ▶ Anémie isovolémique
- ▶ Cible hypotensive?
 - ▶ Attention au maintien de la perfusion cérébrale

Risque de coagulopathie

- ▶ Dilution
- ▶ Activation excessive de la coagulation
- ▶ Fibrinolyse
- ▶ Hypothermie
- ▶ Acidose
- ▶ Hypocalcémie
- ▶ Anémie
 - ▶ Rôle hémostatique des GR: flot de GR maintient les plaquettes proches des cellules endothéliales pour qu'elles activent les plaquettes

Annals of Intensive Care 2013, 3:1



Éviter la coagulopathie

- 1) Monitoring fréquent de la coagulation et des effets de la thérapie de remplacement
- 2) Utilisation d'un protocole transfusionnel **approprié**

Annals of Intensive Care 2013, 3:1



Hb \geq 70

▶ Transfusions Requirement in Critical Care (TRICC)

- ▶ 838 patients USI
- ▶ Approche restrictive (Hb 70-90) vs libérale (100-120)
- ▶ Mortalité à 30 jours inchangée
- ▶ Avec l'approche restrictive:
 - ▶ Moins de mortalité chez \leq 55 ans
 - ▶ Moins de mortalité en cours d'hospitalisation
 - ▶ Diminution de l'exposition aux produits sanguins
- ▶ Mortalité inchangée dans les 2 groupes pour les patients avec pathologie cardiaque cliniquement significative

N Engl J Med 1999, 340:409-417



Phényl, lévo, vaso

Protocole transfusion massive en cours

4L cristalloïdes donnés

Hémocue : 86

FC 90-100 depuis le début du cas

SaO₂ 95%

ETCO₂: 38 → 32

Saignement chirurgical commence à être maîtrisé



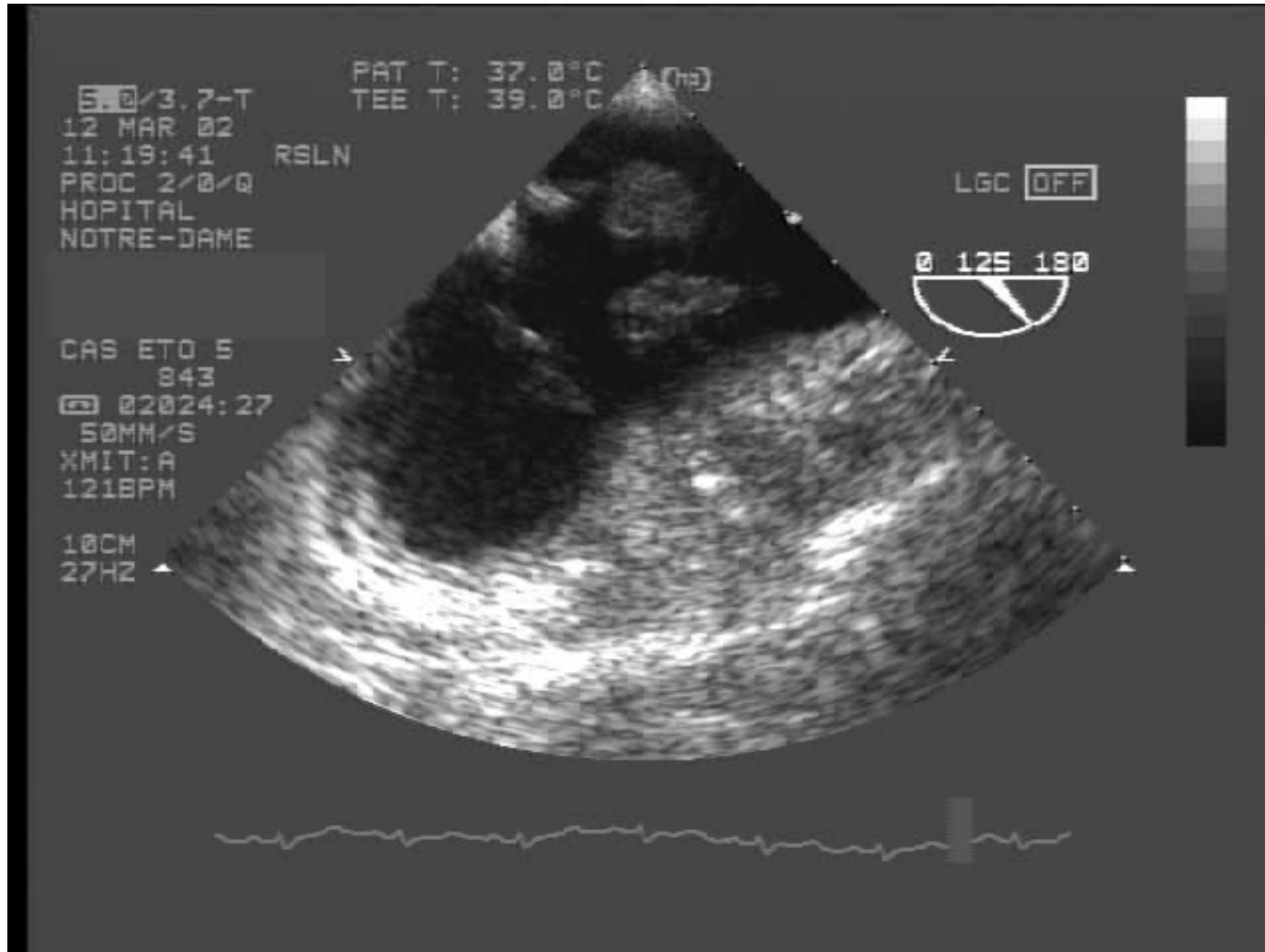
Bref, vous commencez à maîtriser la situation...

Mais, besoins en amines continuent d'augmenter

2^e hémocue : 89



ETO



Embolie pulmonaire – Traitement

▶ Thrombolyse

- ▶ Diminution de la mortalité si EP sévère
- ▶ Augmentation des saignements majeurs
- ▶ Hémorragie cérébrale 3%

→ Patients hémodynamiquement instables et pas à haut risque de saignements

▶ Embolectomie pulmonaire

▶ Thrombectomie par angiographie

Réponses aux questions



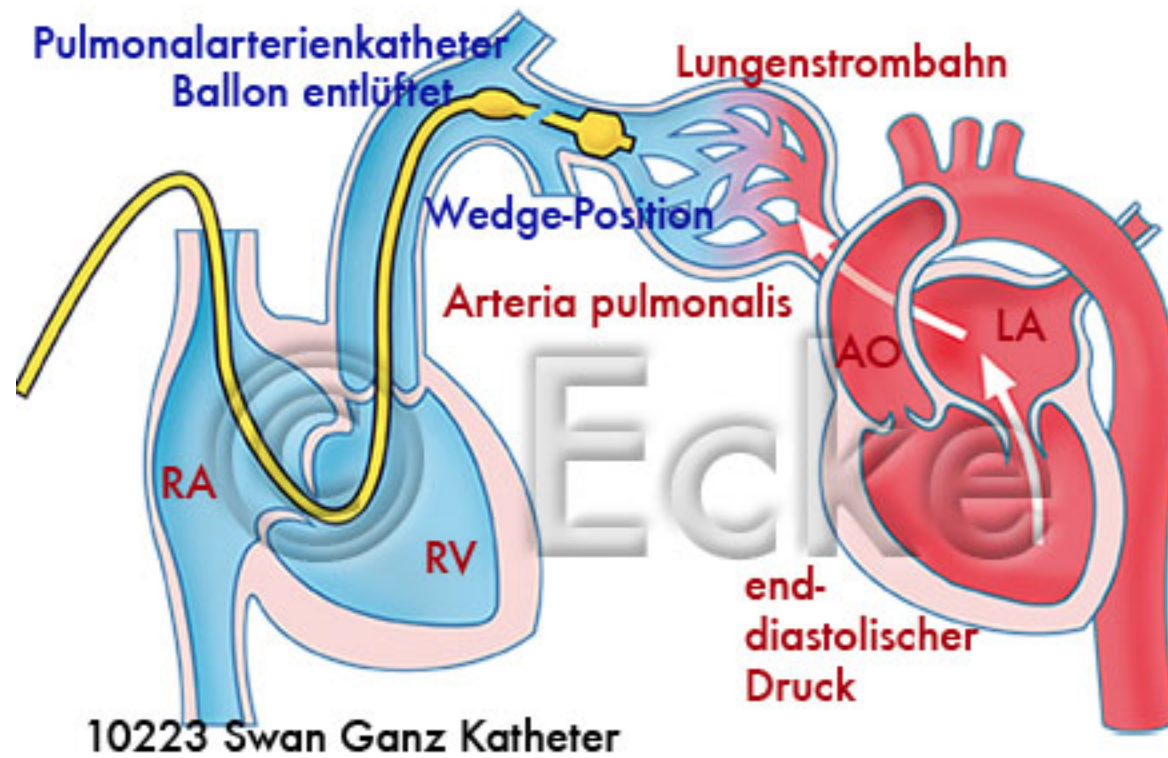
Lequel est le plus représentatif de la pression télé-diastolique du VG?

- a) Wedge pulmonaire moyen
- b) Pression diastolique pulmonaire
- c) Onde v de la systole ventriculaire
- d) Onde a de la systole ventriculaire

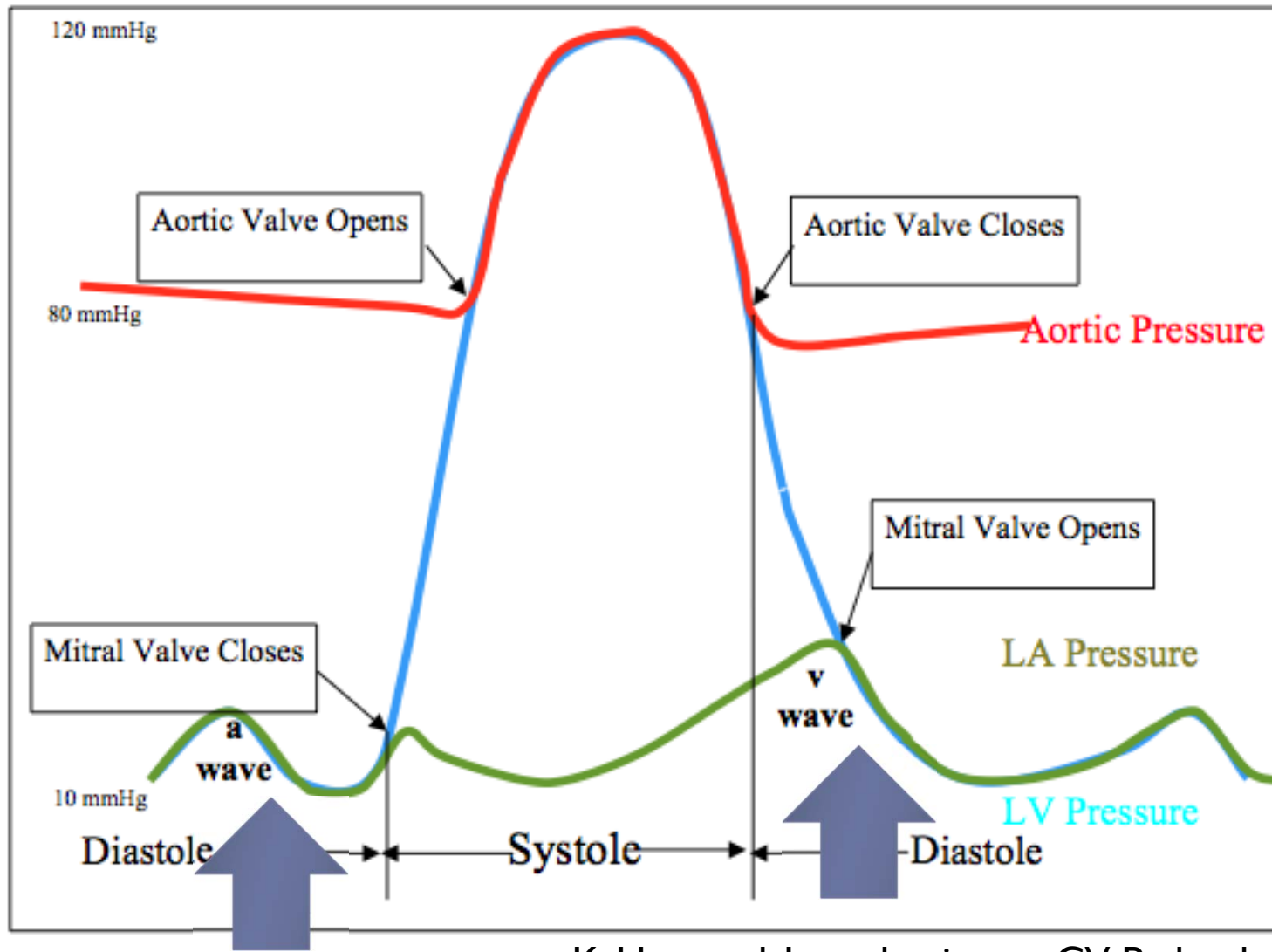


Cathéter de l'artère pulmonaire

▶ **PAPO = P_{OG}**

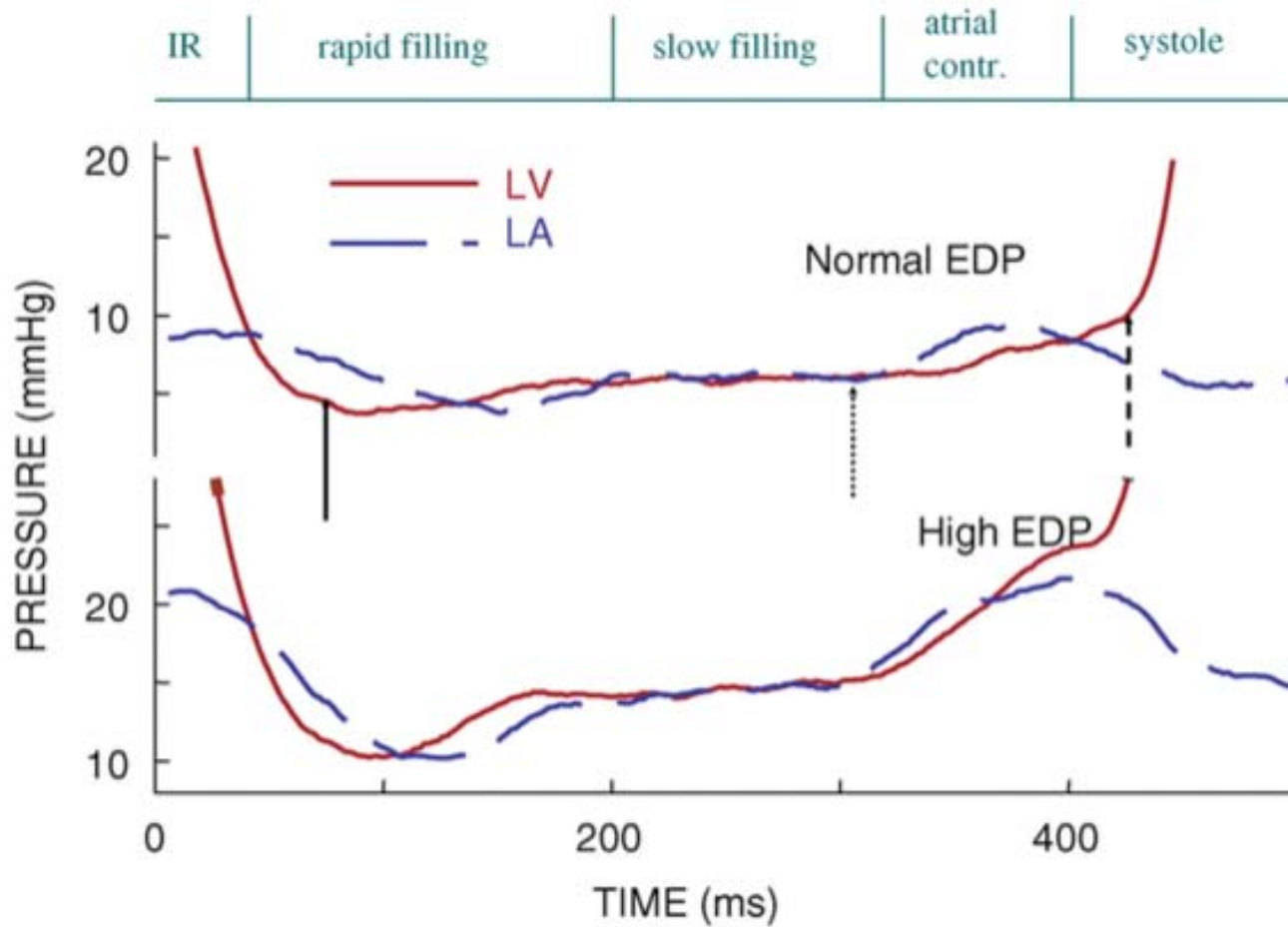


Diastole



K. Homoud, Introduction to CV Pathophysiology,
Tufts New England Medical Center

Diastole



Eur J Echocardiogr (2009) 10 (2): 165-193.
Recommendations for the Evaluation of
Left Ventricular Diastolic Function by
Echocardiography

Left Ventricular End-Diastolic Pressure

- ▶ Début du QRS
- ▶ Après l'onde a ventriculaire (contraction oreillette)
- ▶ Dépendant de la contraction auriculaire en fin de diastole
- ▶ Représente la pré-charge du VG



LVEDP

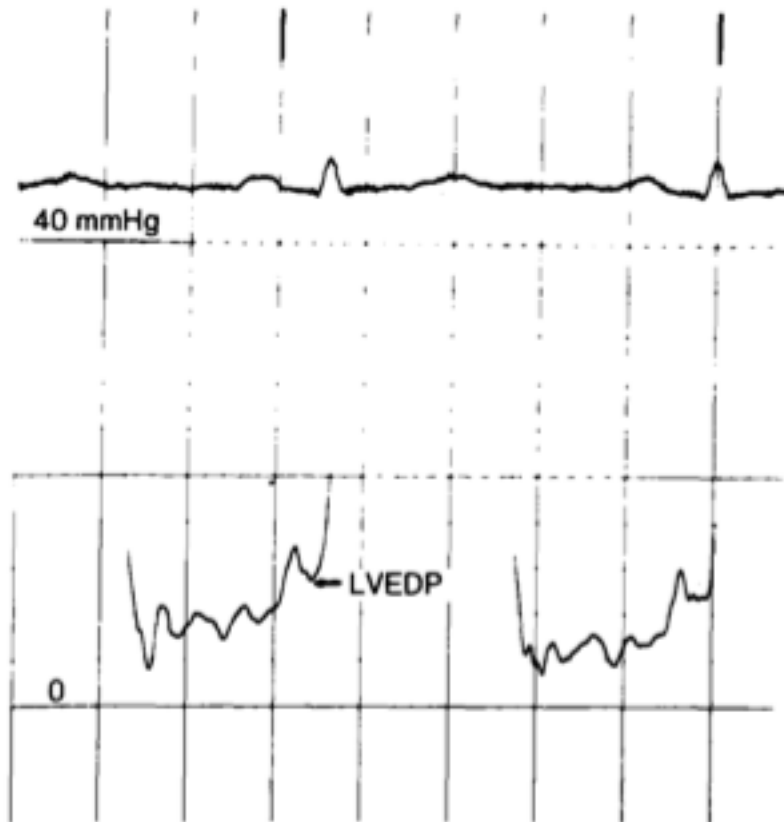


FIG. 1 Left ventricular (LV) pressure tracings on a scale of 0-40 mmHg showing a normal left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP).

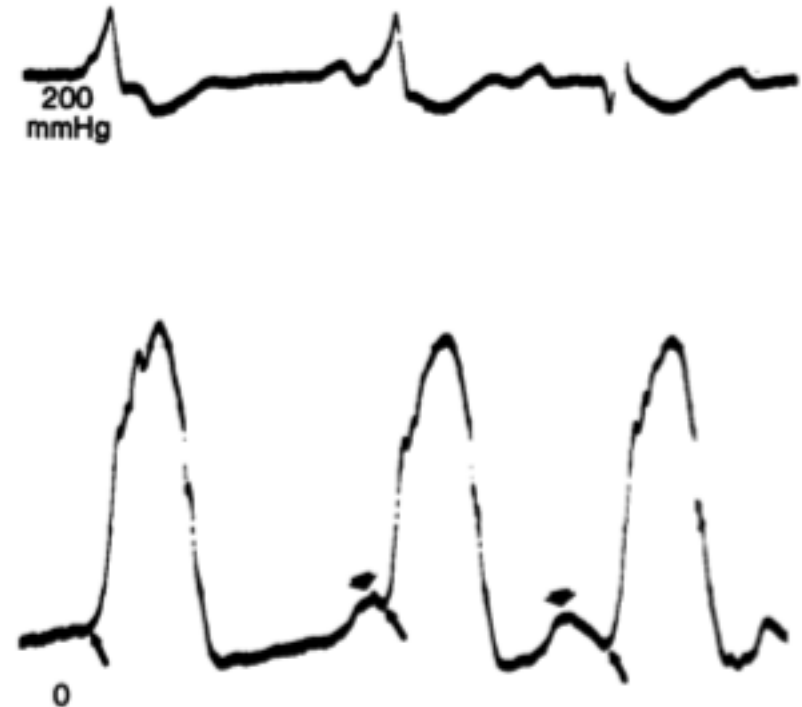


FIG. 3 Left ventricular (LV) pressure tracing on a scale of 0-200 mmHg in a patient with complete AV block and an occasional captured beat. Left ventricular end-diastolic pressure (long arrow) varies according to the timing of the preceding "A" wave (short arrow).

PAPO moyenne

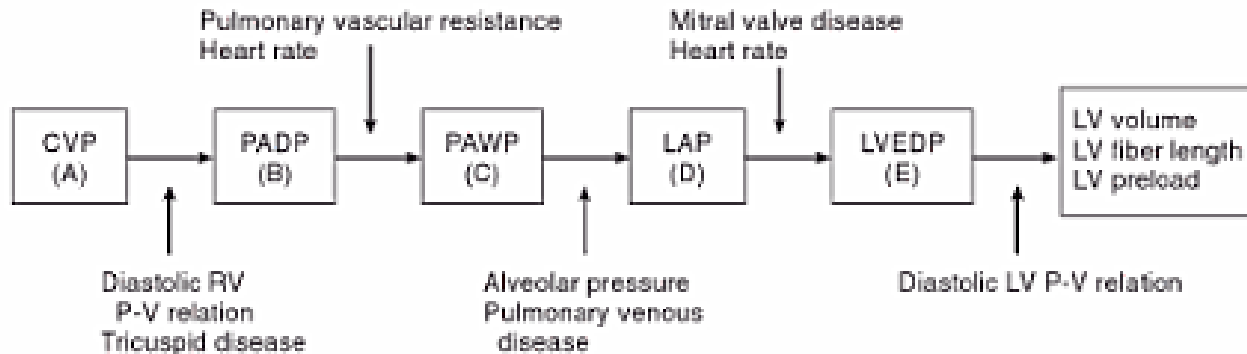
- ▶ Patient normal (pas d'atteinte pulmonaire, pas de sténose mitrale):
 - ▶ $LVEDP = P_{OG} = PAPO \text{ moyenne} = PA \text{ diastolique}$

K. Homoud, Introduction to
CV Pathophysiology, Tufts
New England Medical
Center



Influences entre remplissage VG et LVEDP

- ▶ Pour que l'estimation du LVEDP par la PAPO ou la PAPD soit valide, la colonne de liquide entre l'extrémité du Swan-Ganz et les veines pulmonaires doit être continue et statique.



Sur-estimation/ sous-estimation LVEDP

Table 40-5 -- Underestimation of Left Ventricular End-Diastolic Pressure

Condition	Site of Discrepancy	Cause of Discrepancy
Diastolic dysfunction	Mean LAP < LVEDP	Increased end-diastolic a wave
Aortic regurgitation	LAP a wave < LVEDP	Mitral valve closure before end-diastole
Pulmonic regurgitation	PADP < LVEDP	Bidirectional runoff for pulmonary artery flow
Right bundle branch block	PADP < LVEDP	Delayed pulmonic valve opening
After pneumonectomy	PAWP < LAP or LVEDP	Obstruction of pulmonary blood flow

Table 40-6 -- Overestimation of Left Ventricular End-Diastolic Pressure

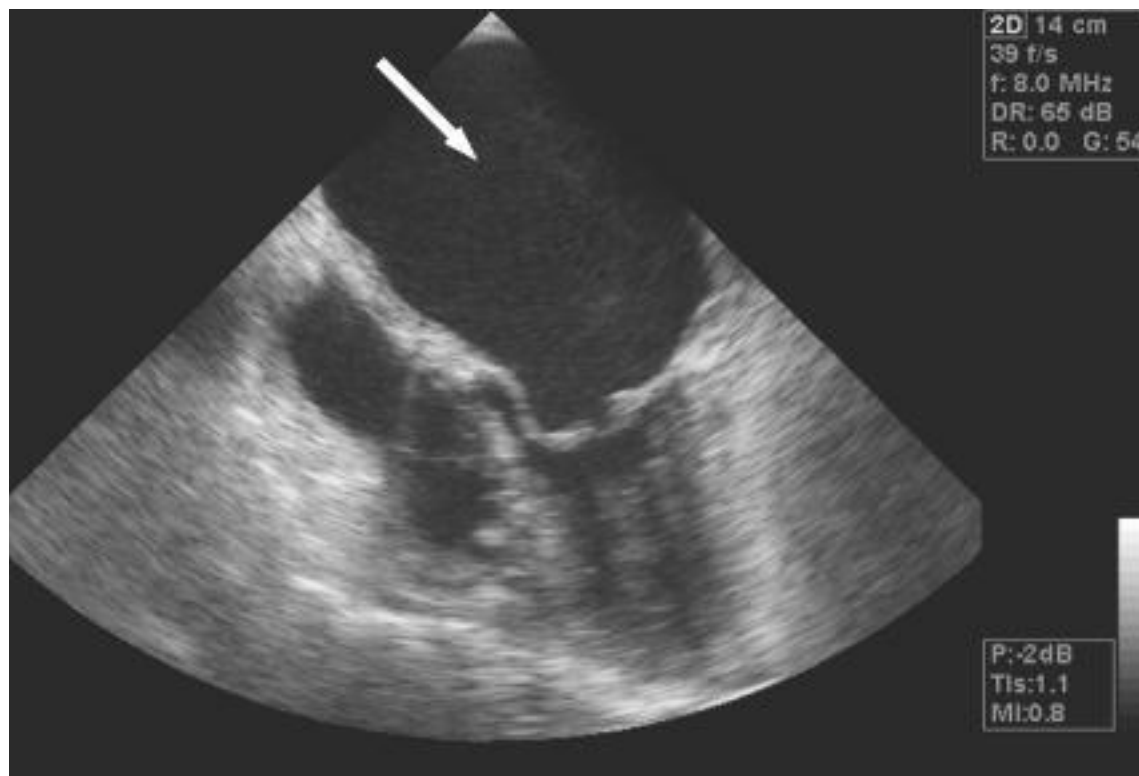
Condition	Site of Discrepancy	Cause of Discrepancy
Positive end-expiratory pressure	Mean PAWP > mean LAP	Creation of lung zone 1 or 2 or pericardial pressure changes
Pulmonary arterial hypertension	PADP > mean PAWP	Increased pulmonary vascular resistance
Pulmonary veno-occlusive disease	Mean PAWP > mean LAP	Obstruction to flow in large pulmonary veins
Mitral stenosis	Mean LAP > LVEDP	Obstruction to flow across the mitral valve
Mitral regurgitation	Mean LAP > LVEDP	Retrograde systolic v wave raises mean atrial pressure
Ventricular septal defect	Mean LAP > LVEDP	Antegrade systolic v wave raises mean atrial pressure
Tachycardia	PADP > mean LAP > LVEDP	Short diastole creates pulmonary vascular and mitral valve gradients

Miller Anesthesia



Sténose mitrale

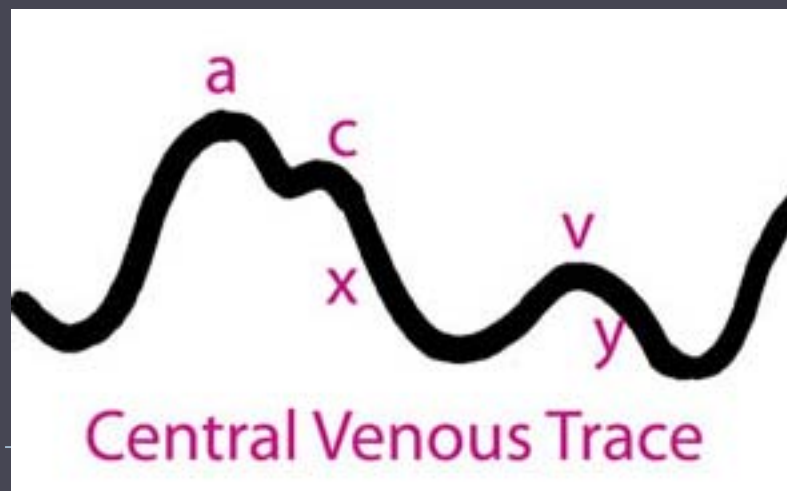
- ▶ Obstruction au flot entre OG et VG
- ▶ $P_{OG} \gg P_{VG}$ tout au long de la diastole
- ▶ PAPO moyenne surestime LVEDP



▶ http://openi.nlm.nih.gov/detailedresult.php?img=I479417_pm ed.0030233.g007&req=4

Lequel est le plus représentatif de la pression télé-diastolique du VG?

- a) Wedge pulmonaire moyen
- b) Pression diastolique pulmonaire
- c) Onde v de la systole ventriculaire
- d) Onde a de la systole ventriculaire



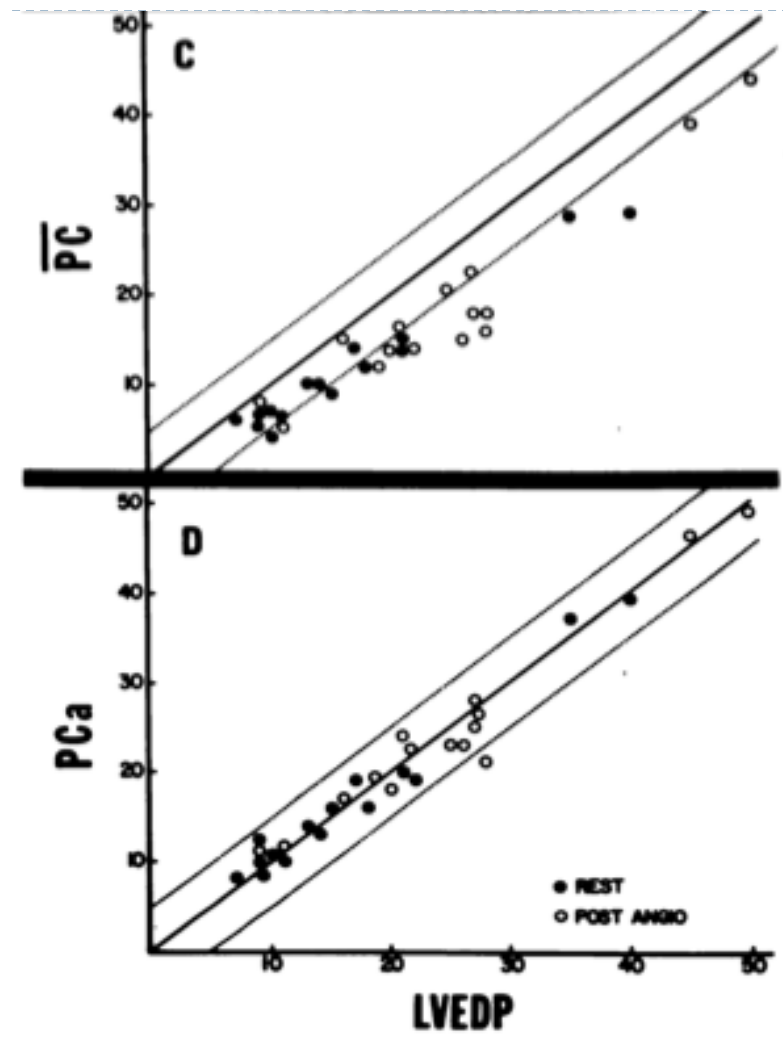
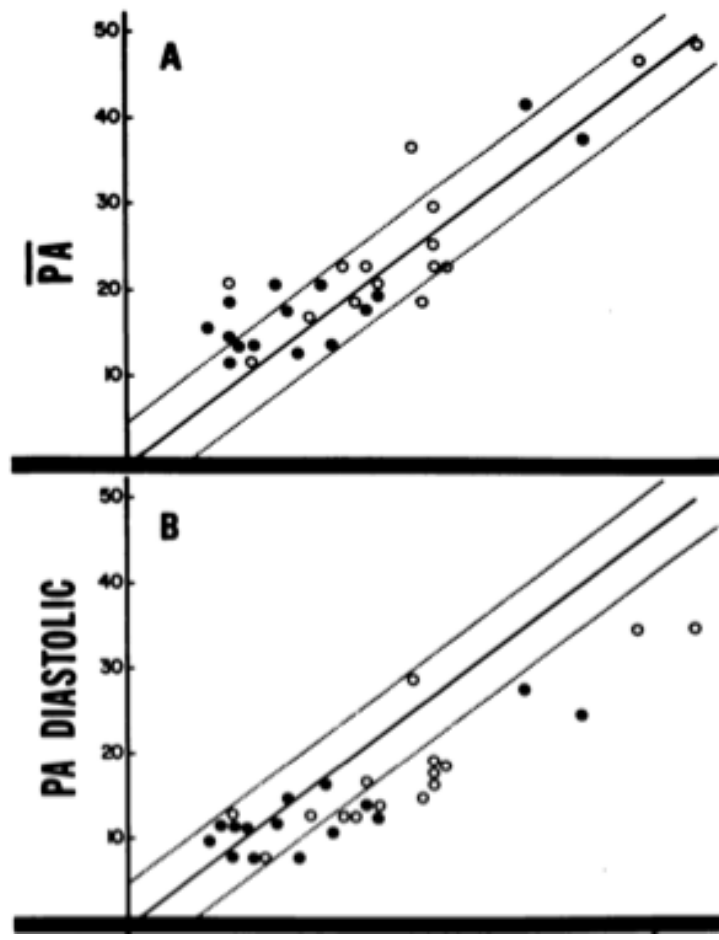
v: remplissage auriculaire
a: contraction auriculaire

Question #30

- ▶ **v** : remplissage auriculaire
 - ▶ Dépendant de la compliance auriculaire
- ▶ **a**: contraction auriculaire
 - ▶ Dépendant de la compliance ventriculaire → représente directement le LVEDP
 - ▶ Fin de diastole

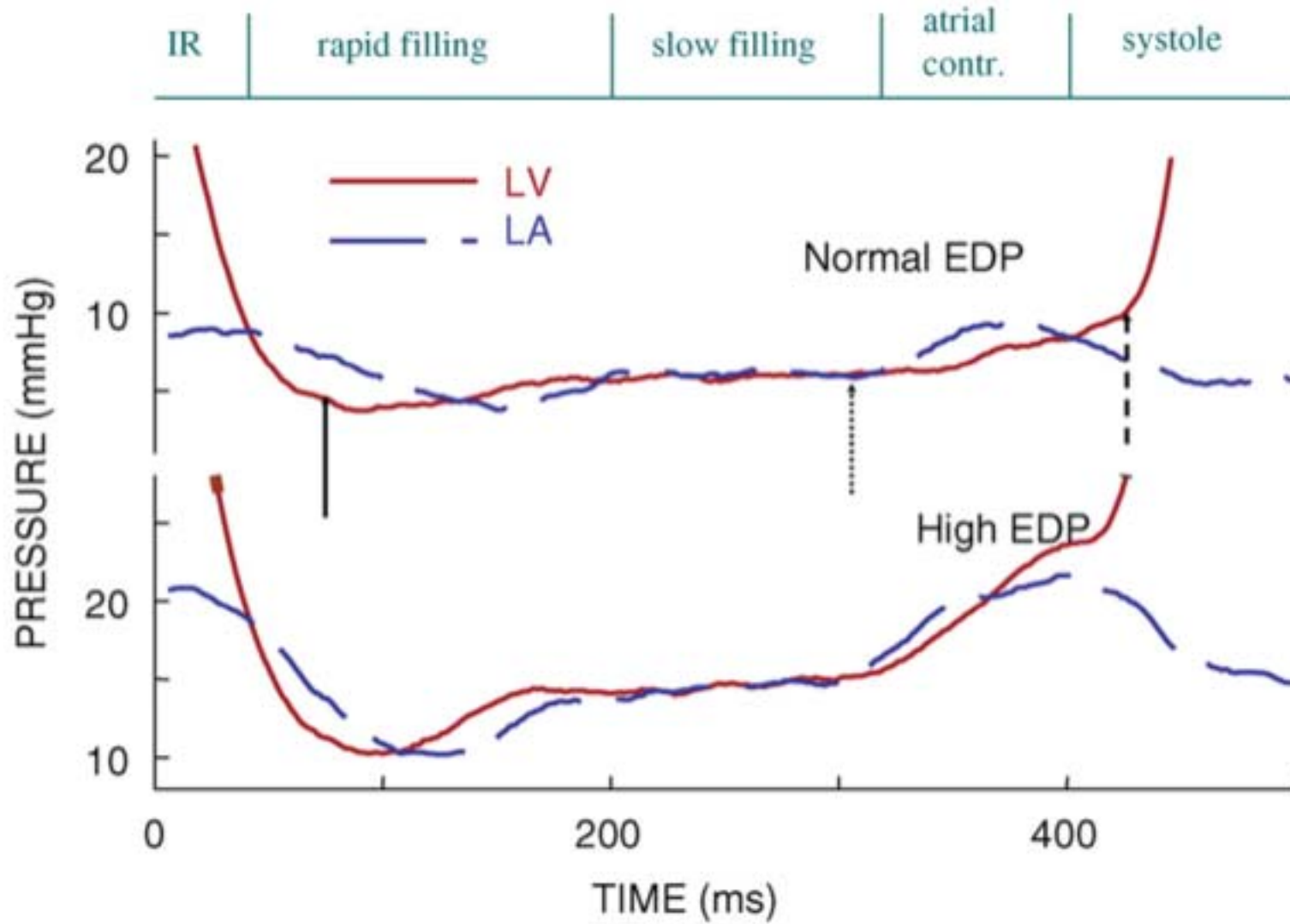


Onde a



Assessing Left Ventricular Filling Pressure with Flow-Directed (Swan-Ganz) Catheters, Fisher, Chest, 68:4 october, 1975

Onde a VG



Lequel est le plus représentatif de la pression télé-diastolique du VG?

- a) Wedge pulmonaire moyen
- b) Pression diastolique pulmonaire
- c) Onde v de la systole ventriculaire
- d) **Onde a de la systole ventriculaire**

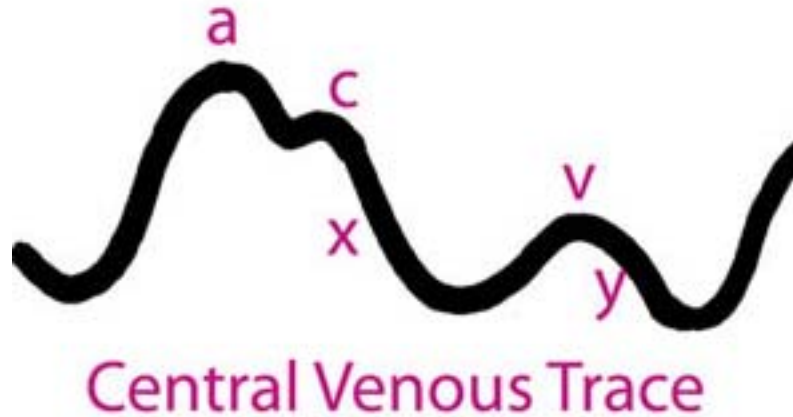


Tous vont augmenter l'amplitude de l'onde V de la courbe de TVC sauf:

- a) Péricardite constrictive
- b) Tamponnade
- c) Ischémie VD
- d) FA



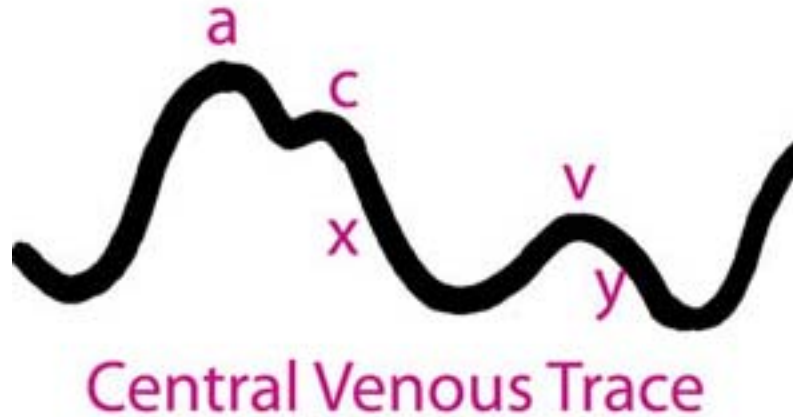
Courbe TVC normale



- ▶ a: contraction auriculaire
- ▶ c: contraction ventriculaire
- ▶ x: descente du plancher a-v en systole
- ▶ v: remplissage OD
- ▶ y: ouverture valve a-v



Courbe TVC normale



- ▶ a: contraction auriculaire
- ▶ c: contraction ventriculaire
- ▶ x: descente du plancher a-v en systole
- ▶ **v: remplissage OD**
- ▶ y: ouverture valve a-v



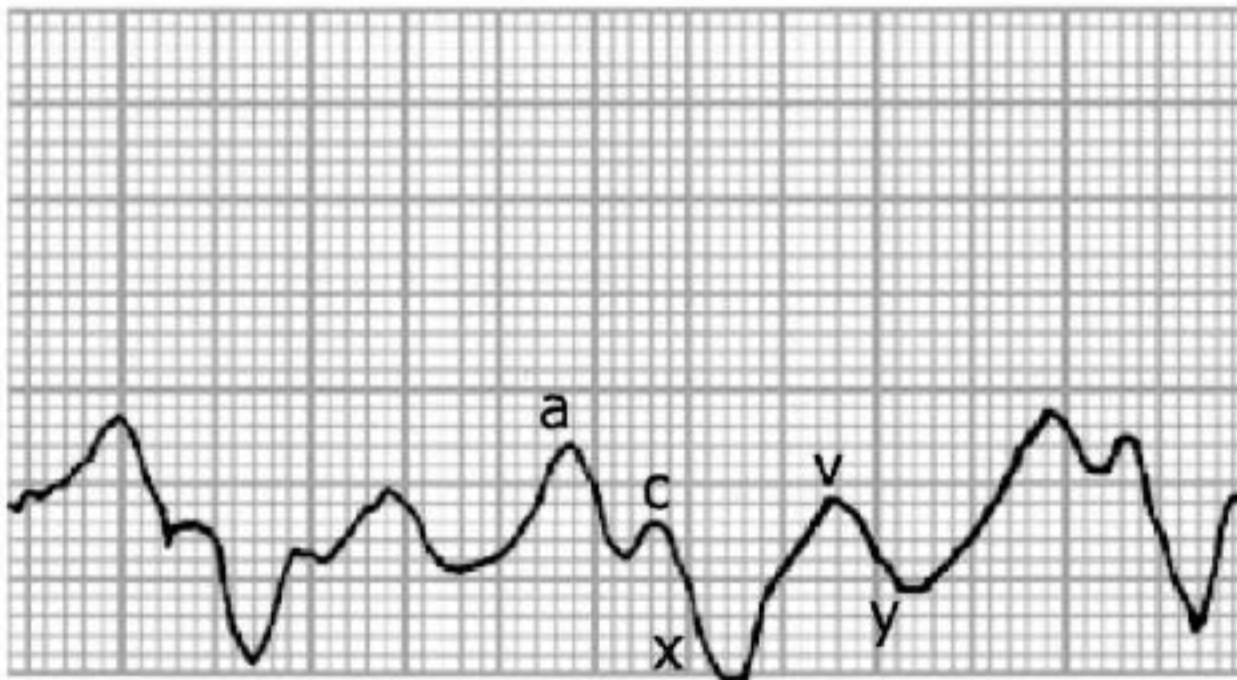
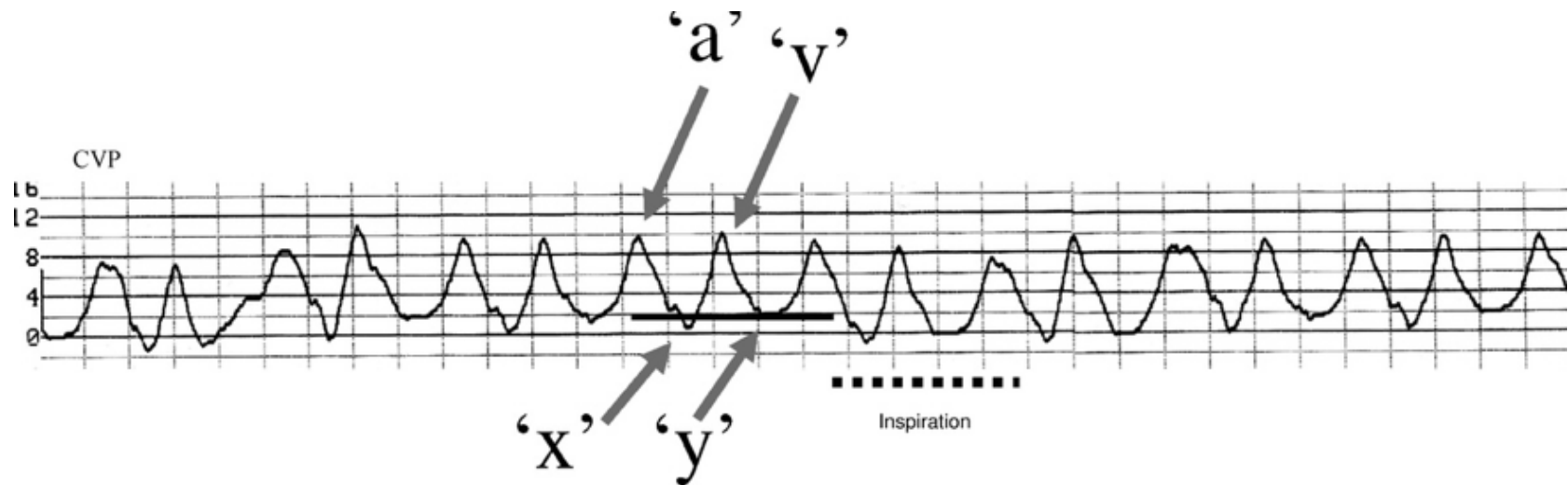


Figure 8. Normal central venous pressure waveform and its relation to the electrocardiogram. Note the 3 systolic components (c wave, x descent, v wave) and 2 diastolic components (y descent, a wave).

Onde V

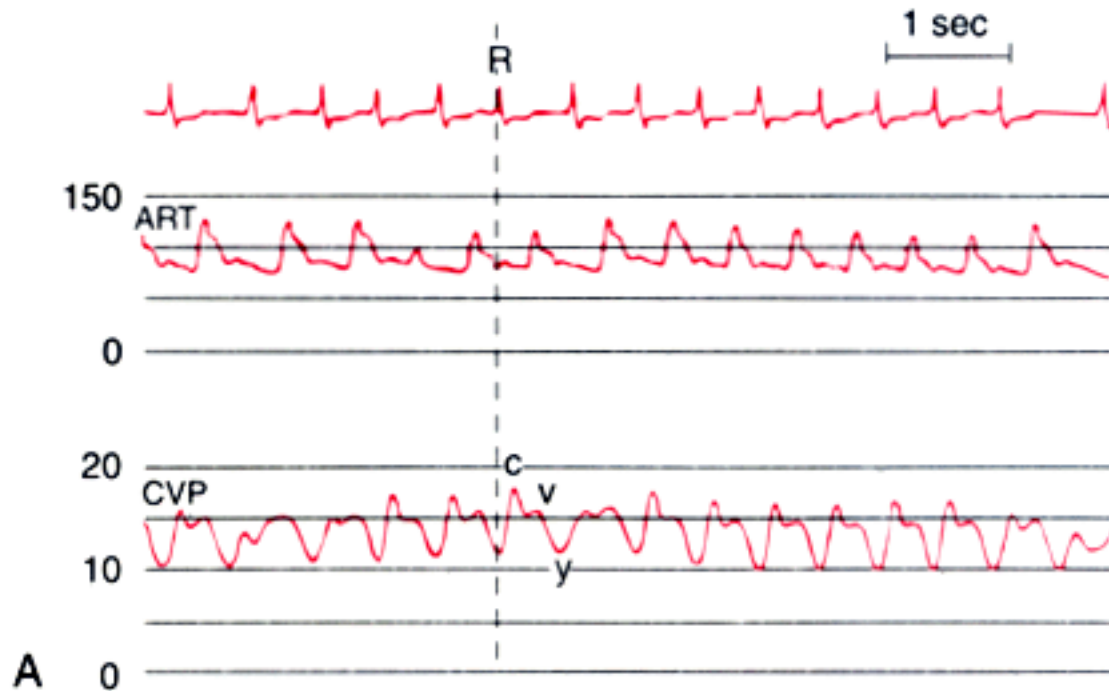


Courbe de TVC selon la pathologie

Conditions	Caractéristiques
Fibrillation auriculaire	Perte de l'onde a Onde c proéminente
Dissociation auriculo-ventriculaire	Onde a canon
Insuffisance tricuspидienne	C et v systoliques hautes Perte de la descente x
Sténose tricuspидienne	Grande onde a Descente y atténuée
Ischémie VD	Grandes ondes a et v Descentes x et y abruptes Configuration M ou W
Péricardite constrictive	Grandes ondes a et v Descentes x et y abruptes Configuration M ou W
Tamponnade	Descente x dominante Descente y atténuée



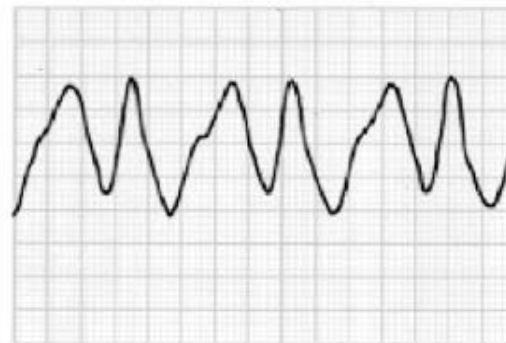
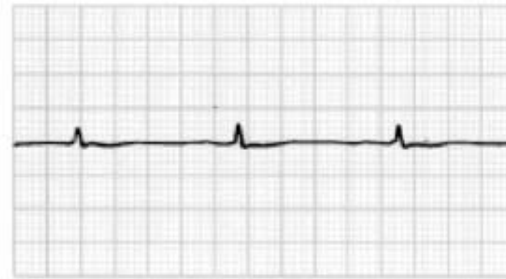
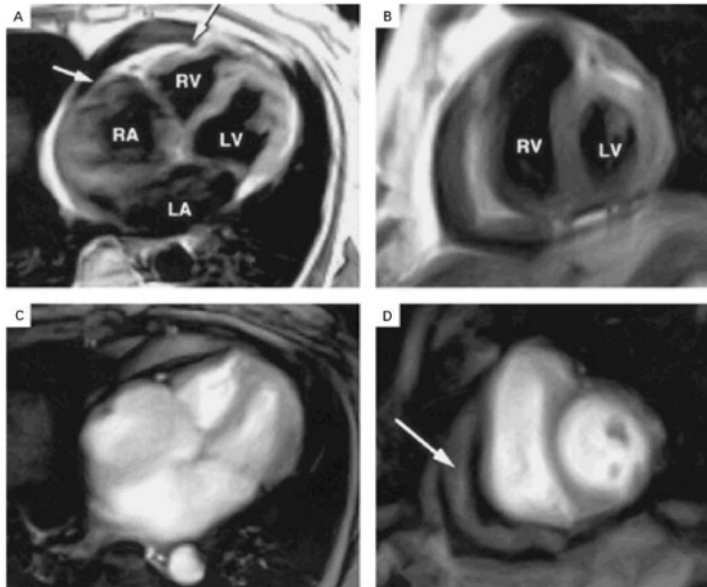
Fibrillation auriculaire



- ▶ **A, Atrial fibrillation. Note the absence of the a wave, a prominent c wave, and a preserved v wave and y descent. This arrhythmia also causes variation in the electrocardiographic (ECG) R-R interval and left ventricular stroke volume, which can be seen in the ECG and arterial pressure (ART) traces.**



Péricardite constrictive



<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200007133430206>

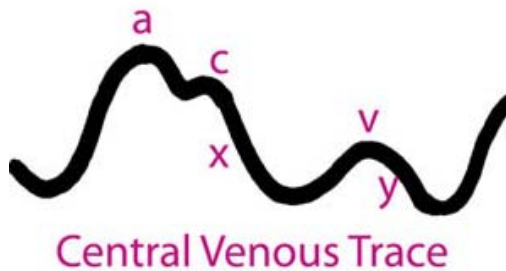
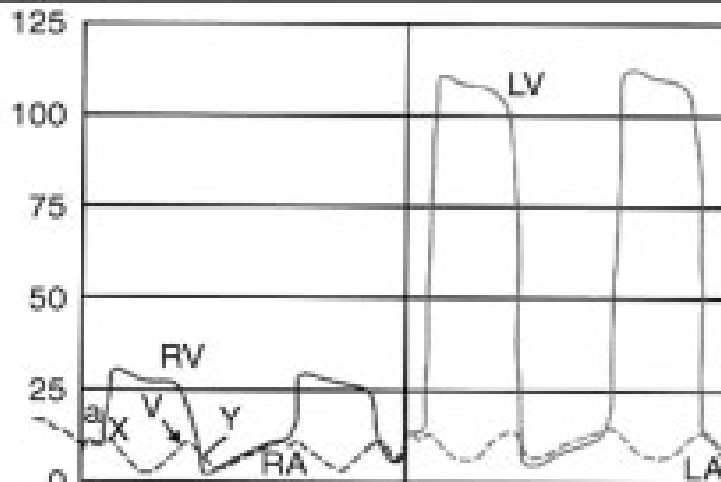


FIGURE 10. Pericardial constriction produces a central venous pressure trace (bottom) that displays tall a and v waves and steep systolic x and diastolic y descents. The electrocardiogram (top) and arterial blood pressure (middle) traces are also shown.

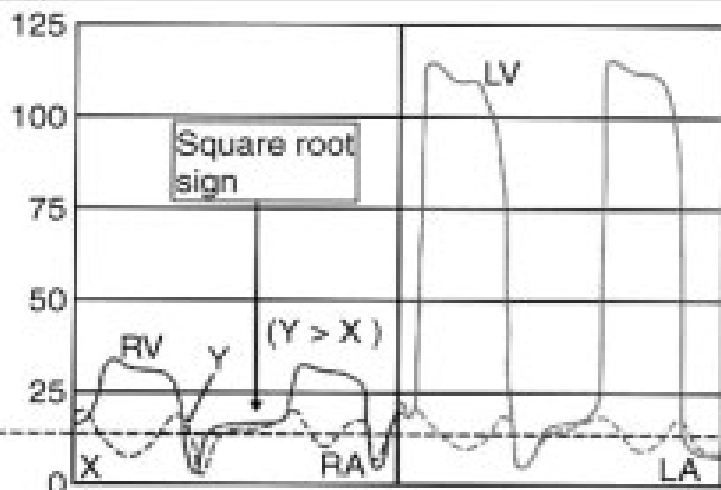
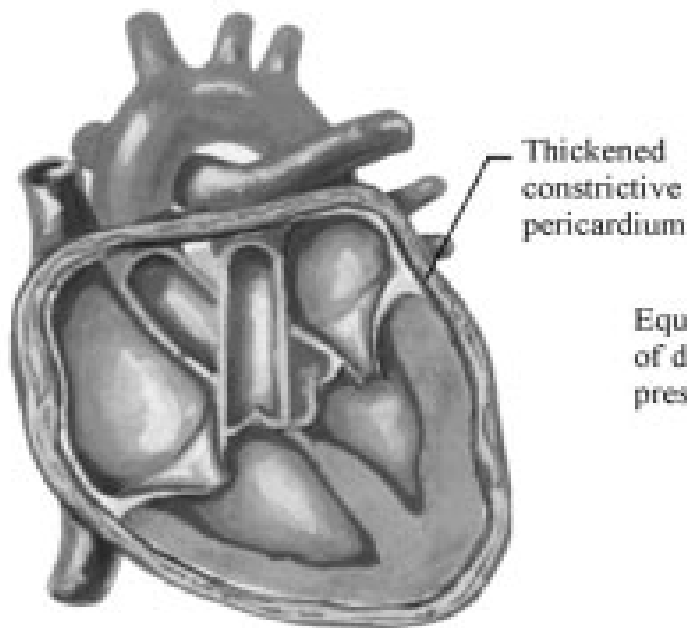


Normal



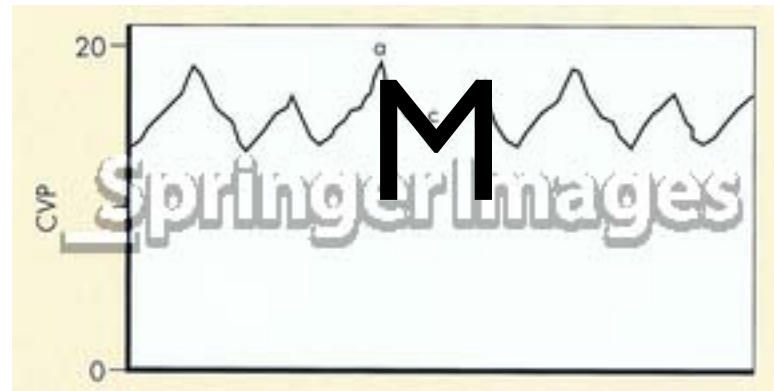
Atrial contraction reduces atrial volume and increases atrial pressure (a wave). Ventricular contraction causes initial small c wave and as atrial relaxation ensues, atrial enlargement occurs with pressure decrease (x descent). Passive atrial filling causes v wave until AV valves open and pressure rapidly drops (y descent) as ventricles relax. Following ventricular systole, an active and passive filling phase follows—pressure lowest in active phase.

Constrictive pericarditis



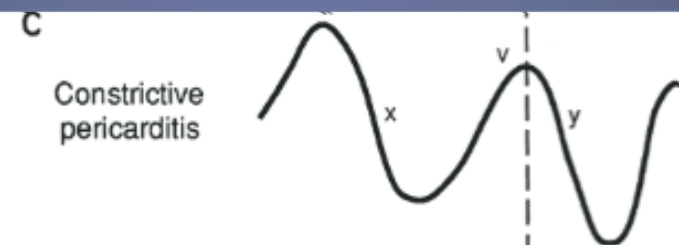
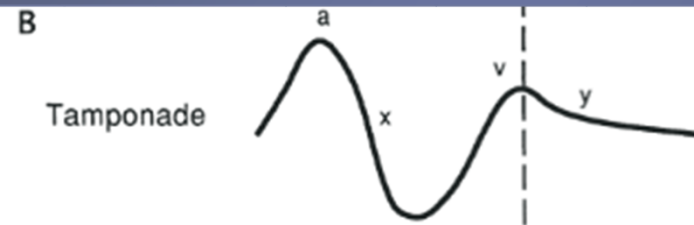
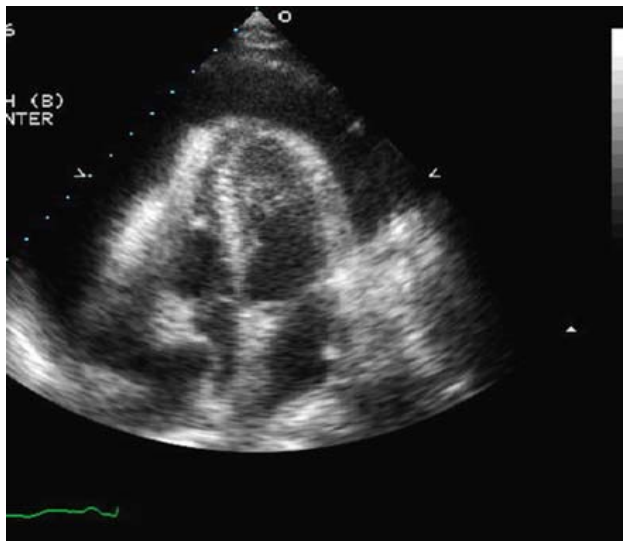
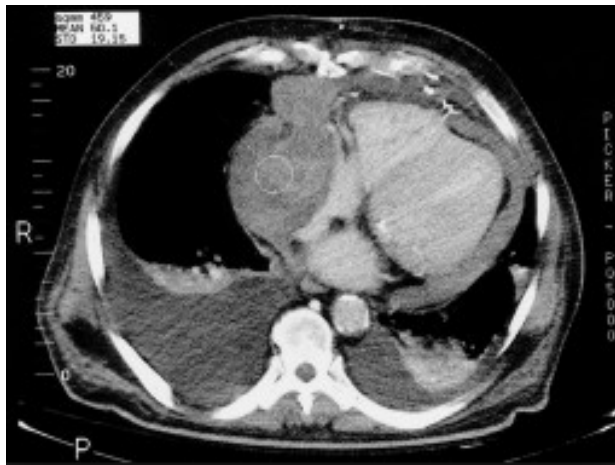
High atrial pressure when the AV valves open result in rapid early filling (rapid y descent) until filling abruptly stops (square root sign). There is equalization of late diastolic pressures. The RV diastolic is usually $> 1/3$ RV systolic pressure.

Ischémie VD



- ▶ Augmentation TVC disproportionnée p/r aux pressions G
- ▶ Onde a proéminente si oreillette contracte vs un ventricule D rigide
- ▶ Onde a diminuée si OD aussi ischémique
- ▶ Onde v proéminente 2nd dilatation VD, dilatation anneau tricuspideen et insuffisance tricuspidiene

Tamponnade



Tricuspid valve opens

Al-Hazzouri, Mazzone, Hypotension in the intensive care unit, In Board Review, Editor Stoller

Tamponnade

- ▶ Descente x abrupte: expansion du liquide intrapéricardique, diminution rapide de la pression
- ▶ Descente y atténuée: diminution du gradient a-v en diastole

- ▶ Réduction du inflow cardiaque
- ▶ Diminution compliance diastolique
- ▶ Égalisation des pressions diastoliques : $RAP = LAP = LVEDP = RVEDP$

Tamponnade régionale

- ▶ Post-cardiotomie: atteinte précoce de l'OD ou du VD en cas de tamponnade
- ▶ Dxd: EP, ischémie VD, IC congestive



Tous vont augmenter l'amplitude de l'onde V de la courbe de TVC sauf:

- a) Péricardite constrictive
- b) Tamponnade**
- c) Ischémie VD
- d) FA**



Tous vont augmenter l'amplitude de l'onde V de la courbe de TVC sauf:

- a) Péricardite constrictive
- b) Tamponnade
- c) Ischémie VD
- d) **FA**

