

Présentation

John Viet Nguyen

Marina Belda

20 novembre 2013

Problème # 8

- Homme de 63 ans avec cardiomyopathie ischémique et porteur d'un pace défibrillateur qui doit être opéré d'urgence pour anévrisme de l'aorte abdominale
 - L'AAA sera peu abordé dans présentation, car...
 - 2 mois de stage de vasculaire et ... 3 chirurgies à couvrir
 - Priorité à CMP ischémique et PMP-Défib

CARDIOMYOPATHIE

- **Cardiomyopathie** selon l'AHA:
 - Groupe de maladies du myocarde associées à **des dysfonctions mécanique et/ou électrique**
 - Elles entraînent souvent **une hypertrophie ou dilatation** cardiaque inappropriée
 - Souvent secondaires à des causes **génétiques**
 - Elles peuvent entraîner une insuffisance cardiaque progressive et la mort cardio-vasculaire

CARDIOMYOPATHIE ISCHÉMIQUE

- Atteinte de la **fonction du VG** secondaire
 - Infarctus du myocarde => cicatrisation myocardique => Fibrose myocardique
 - Contractilité myocardique diminuée par l'ischémie
- Le terme "**cardiomyopathy ischemique**" devrait être évité
 - Cardiomyopathie réservée pour conditions affectant principalement le myocarde
 - N'existe plus dans la classification de l'AHA
 - WHO le considère comme une cardiomyopathie dilatée extrinsèque

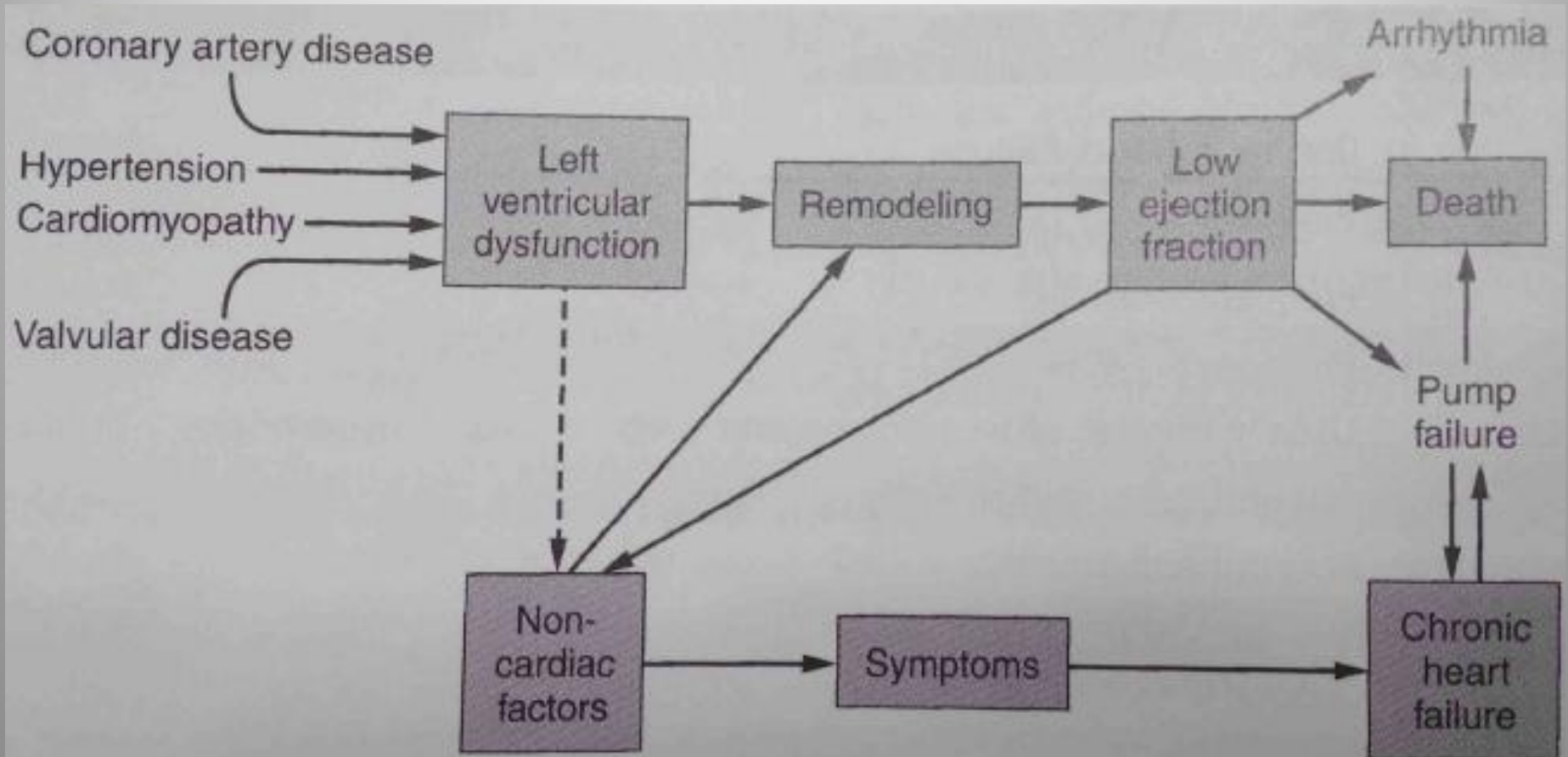
CARDIOMYOPATHIE ISCHÉMIQUE

- **Insuffisance cardiaque systolique (ICS)** est plus commun chez l'homme d'âge moyen suite au haut taux de MCAS
- MCAS entraîne des **anomalies régionales de la contractilité (ARC)** qui peuvent progresser vers des atteintes globales
 - Les cardiomyopathies se présentent généralement avec des atteintes globales
- **La diminution du FEVG** est typique de l'ICS
 - Inversement proportionnelle à l'augmentation du volume diastolique

CARDIOMYOPATHIE ISCHEMIQUE

- Éventuellement toute forme d'insuffisance cardiaque développe une **pression télédiastolique élevée**
 - Secondaire à l'atteinte de fonction ventriculaire et de régulation neurohormonale
- **Aigu** = changement du tableau clinique
 - Aggravation du tableau chronique
 - De novo (secondaire à un infarctus massif)
- **Chronique** = atteinte cardiaque de longue date sans hypotension mais présence de congestion veineuse

CARDIOMYOPATHIE ISCHEMIQUE



PATHOPHYSIOLOGIE

- Suite à la perte de contractilité il y a activation de **mécanismes compensatoires**:
 - 1) Frank-Starling
 - 2) Activation sympathique
 - 3) Altération de l'inotropie, chronotropie et la post-charge
 - 4) Réponse humorale

1)FRANK-STARLING

↑VOLUME/PRÉCHARGE



ÉTIREMENT MYOCARDE AU REPOS



↑ TENSION LORS DE CONTRACTION



↑VOLUME D'ÉJECTION/ DC

1)FRANK-STARLING

- Cependant, l'effet dépend de la **contractilité myocardique**

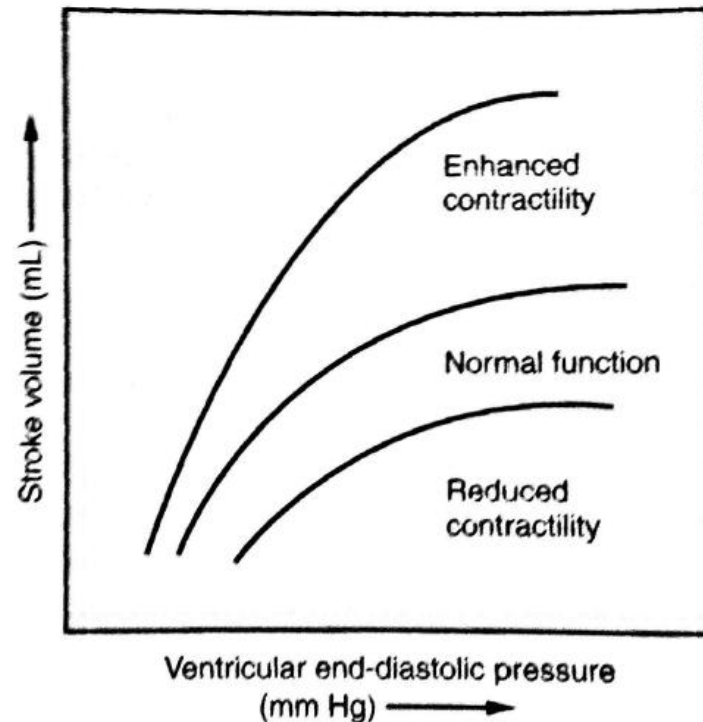


Figure 6-2 • Frank-Starling relationship states that stroke volume is directly related to the ventricular end-diastolic pressure.

2) ACTIVATION SYMPATHIQUE

VASOCONSTRICTION VEINEUSE/ARTÉRIOLAIRE

MAITIEN DE LA PRESSION SYSTÉMIQUE & SHIFT DU
VOLUME DE PÉRIPHÉRIQUE À CENTRAL

MAINTIEN PERFUSION CÉRÉBRALE/CARDIAQUE,
ACTIVATION SRAA & ↑ PRÉCHARGE

AUGMENTE TRAVAIL & CONSOMMATION MYOCARDIQUE
DIMINUE PERFUSION TISSULAIRE ET DC

2) ACTIVATION SYMPATHIQUE

- Downregulation des récepteurs B-adrénergiques
- Augmentation des **cathécholamines** (norépinéphrine) urinaires et plasmatiques
- Corrélation avec **mauvais pronostic clinique**
 - Cardiotoxique
 - Induit la nécrose myocytaire et la mort cellulaire = remodelage ventriculaire

3) ALTÉRATION DE L'INOTROPIE, LA FRÉQUENCE ET LA POSTCHARGE

- Inotropie & vitesse (Vmax) de **contraction diminués**
- **↑ Postcharge** due à la vasoconstriction artériolaire et hypertension
 - Tx vasodilatateur **↑** volume d'éjection
- En IC/bas DC, le **volume d'éjection reste fixe** = le DC dépend de la **fréquence** (2^{aire} à activation sympathique)

4) RÉPONSE HUMORALE

- **Activation neurohumorale** afin de préserver le DC à l'exercice et éventuellement au repos
- **Vasoconstriction généralisée** secondaire à:
 - ↑ sympathique
 - SRAA
 - ↓ parasympathique
 - Vasopressine
 - Dysfonction endothéliale
 - Médiateurs inflammatoires

4) RÉPONSE HUMORALE

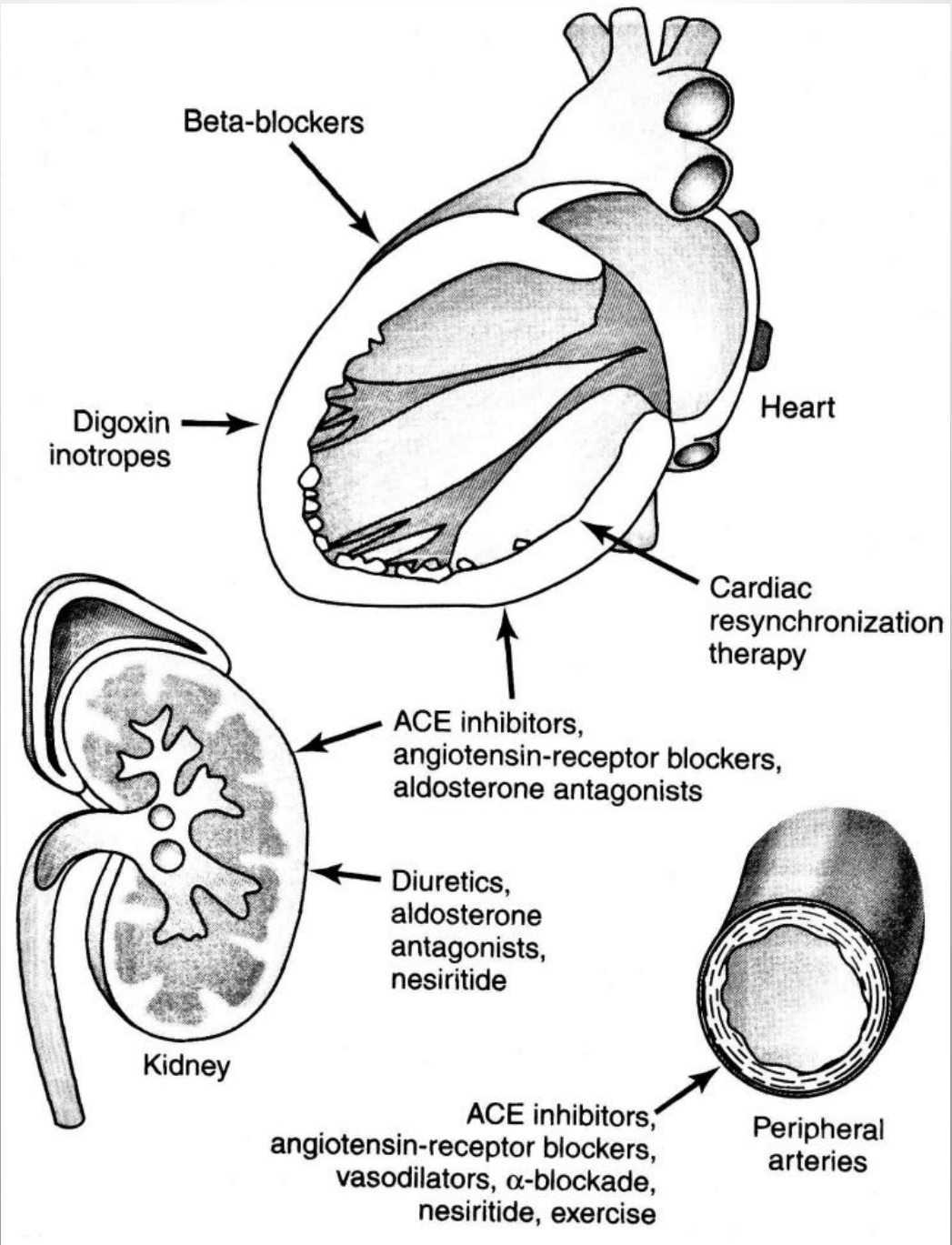
- **ANP/BNP** relâchés par le coeur pour contrecarrer les mécanismes précédents

REMODELAGE CARDIAQUE

- Changement de la **taille, forme & fonction** du VG
 - Par des facteurs mécanique, neurohormonal et génétique
 - Facteurs causant le plus fréquent est l'ischémie entraînant l'hypertrophie et la dilatation du VG
- **Hypertrophie**
 - Causé par la surpression chronique
 - Possède un état inotropique (V_{max}) plus bas
- **Dilatation**
 - \uparrow tension murale = \uparrow consommation O_2 = \downarrow efficacité

CONSÉQUENCES HÉMODYNAMIQUES

- ↓ DC
- ↑ volume télédiastolique
- Vasoconstriction périphérique
- Rétention hydrosodée
- ↓ DO₂
- ↑ différence artério-veineuse d'O₂



MANAGEMENT CRISE AIGUE

Phase Urgente: pression remplissage élevée,
hyper/hypotension & ↓DC

- **Diurétique:** ↓ pression remplissage
- **Vasodilatateur:** ↓ pression remplissage/résistance périphérique
- **Support inotropique:** ↑ contractilité
 - Cathécholamines = stimulation directe des récepteurs B
 - Inhibiteur de la phosphodiesterase = bloque dégradation Camp

MANAGEMENT CRISE AIGUE

- **Sensibilisateur au calcium** (levosimendan) =
↑ contractilité/vasodilatateur
 - Pas d'augmentation Ca^{2+} intracellulaire, consommation O_2 , fréquence cardiaque et dysrythmie
 - Pas d'atteinte diastolique
- **BNP exogène** = vasodilatation/diurèse/natriurèse
- **Inhibiteur synthase d'oxyde nitrique** =
inotropique/vasoconstricteur (en investigation)

MANAGEMENT CRISE AIGUE

- **Pacing biventriculaire** = ↑ volume d'éjection via synchronisation VG & VD
- **Support mécanique** = ↑ perfusion coronaire/DC
 - Ballon intra-aortique
 - IMPELLA



MANAGEMENT ANESTHÉSIQUE

PRÉ-OPÉRATOIRE

- Évaluer **facteurs précipitants** (ischémie) & traiter agressivement
- Poursuivre bêtabloqueurs, antiarythmiques & digoxines
- Cesser diurétique, IECA & ARA (discutable)
- Bilan rénal, électrolytique et hépatique, ECG & échographie cardiaque récents

MANAGEMENT ANESTHÉSIQUE

Preoperative assessment:

Volume status

Continue Antiarrhythmic drugs

Drug interactions with ACEs inhibitors. Electrolytes-
Potassium/Magnesium correction

Hemoglobin optimized

ICD-deactivation

Inotropes (Resistance to usual dose)

Intraaortic balloon pump if necessary

MANAGEMENT ANESTHÉSIQUE

Volémie

- À haut risque d'hypotension per-op
 - Agents anesthésiques vasodilatateurs
- Les patients sont souvent déshydratés en pré-op
 - bénéfique = éviter surcharge
 - Compenser avec vasopresseur

Agents hypertenseurs

- Notons qu'il y a diminution et désensibilisation des récepteurs B-adrénergique
 - Des **doses plus élevés** peuvent être nécessaires

MANAGEMENT

INTRAOPÉRATOIRE

- Tous **agents anesthésiques** ont déjà été utilisés avec succès
 - Cependant, l'ajustement des doses est la clé!
 - FeVG supérieur à 45% = généralement pas d'ajustement nécessaire
 - Kétamine, étomidate et opioïdes = dépression myocardique minimale
 - Les **opioïdes** particulièrement bénéfiques grâce à l'effet sur les récepteurs delta et inhibent la stimulation adrénergique
- La **ventilation à pression positive** et le **PEEP** réduisent la congestion pulmonaire & améliorent l'oxygénation
- Haut risque **d'arythmies malignes**
 - Avoir monitoring adéquat /Défibrillateur / antiarythmiques

MANAGEMENT

INTRAOPÉRATOIRE

- **Monitoring**
 - De base
 - Pression artérielle invasive
 - Haut risque d'arythmie/ischémie = ECG 5 branches
 - Statut liquidien/remplissage ventriculaire
 - Cathéter pulmonaire
 - ETO/ETT
 - Delta PP & autre méthode dynamique
- **Anesthésie régionale**
 - Moins d'effets hémodynamiques
 - Le blocage sympathique de l'anesthésie axiale peut diminuer les résistances périphériques et ↑ le DC
 - Cependant, effet difficile à prédire...

MANAGEMENT

- **RÉSUMÉ**

- Euvolémiqne
- Rythme sinusal
- Fréquence normale
- Diminution de post-charge
- Inhibition de l'adrénergisme

- Cependant, il reste une composante cruciale de la prise en charge... soit la **prévention des arythmies ventriculaires!!!**

PACEMAKER ET DÉFIBRILLATEUR

2011, Anesthesiology (ASA)

Practice Advisory for the Perioperative Management of Patients with Cardiac Implantable Electronic Devices: Pacemakers and Implantable Cardioverter-Defibrillators

An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Cardiac Implantable Electronic Devices

2012, Canadian Journal of Anesthesiology (CAS)

Society position statement

Canadian Cardiovascular Society/Canadian Anesthesiologists' Society/Canadian Heart Rhythm Society joint position statement on the perioperative management of patients with implanted pacemakers, defibrillators, and neurostimulating devices

Jeff S. Healey, MD · Richard Merchant, MD · Chris Simpson, MD ·
Timothy Tang, MD · Marianne Beardsall, MN/NP · Stanley Tung, MD ·
Jennifer A. Fraser, RN · Laurene Long, RN · Janet M. van Vlymen, MD ·
Pirjo Manninen, MD · Fiona Ralley, MBCh · Lashmi Venkatraghavan, MD ·
Raymond Yee, MD · Bruce Prasloski, MD · Shubhayan Sanatani, MD ·
François Philippon, MD

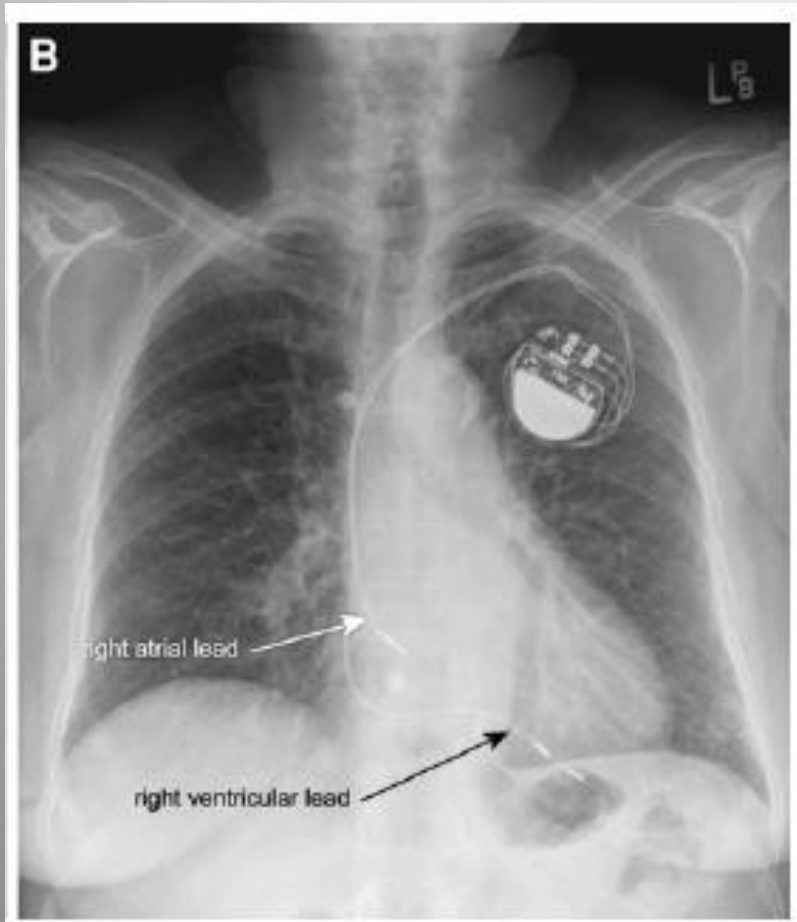
RECOMMANDATIONS PRÉ-OP

1. Déterminer le type d'appareil
 - PMP vs Defib
 - Manufacturier et Modèle
2. Appareil/Sonde fait l'objet d'un rappel ou d'un avertissement
3. Date d'installation; date dernière évaluation
 - PMP: 12 derniers mois Défib: 6 derniers mois
4. Nom de clinique et du cardiologue (suivi)

RECOMMANDATIONS PRÉ-OP

5. Longévité anticipée de batterie
6. Pace-Dépendant? Mode de pacing? Rate-modulation sensor?
7. Activité récente: Pacing? Défibrillation?
8. Réponse à l'aimant (mode asynchrone; arrêt détection TV)
9. Réponse prévue au retrait de l'aimant

PACEMAKER ET DÉFIBRILLATEUR

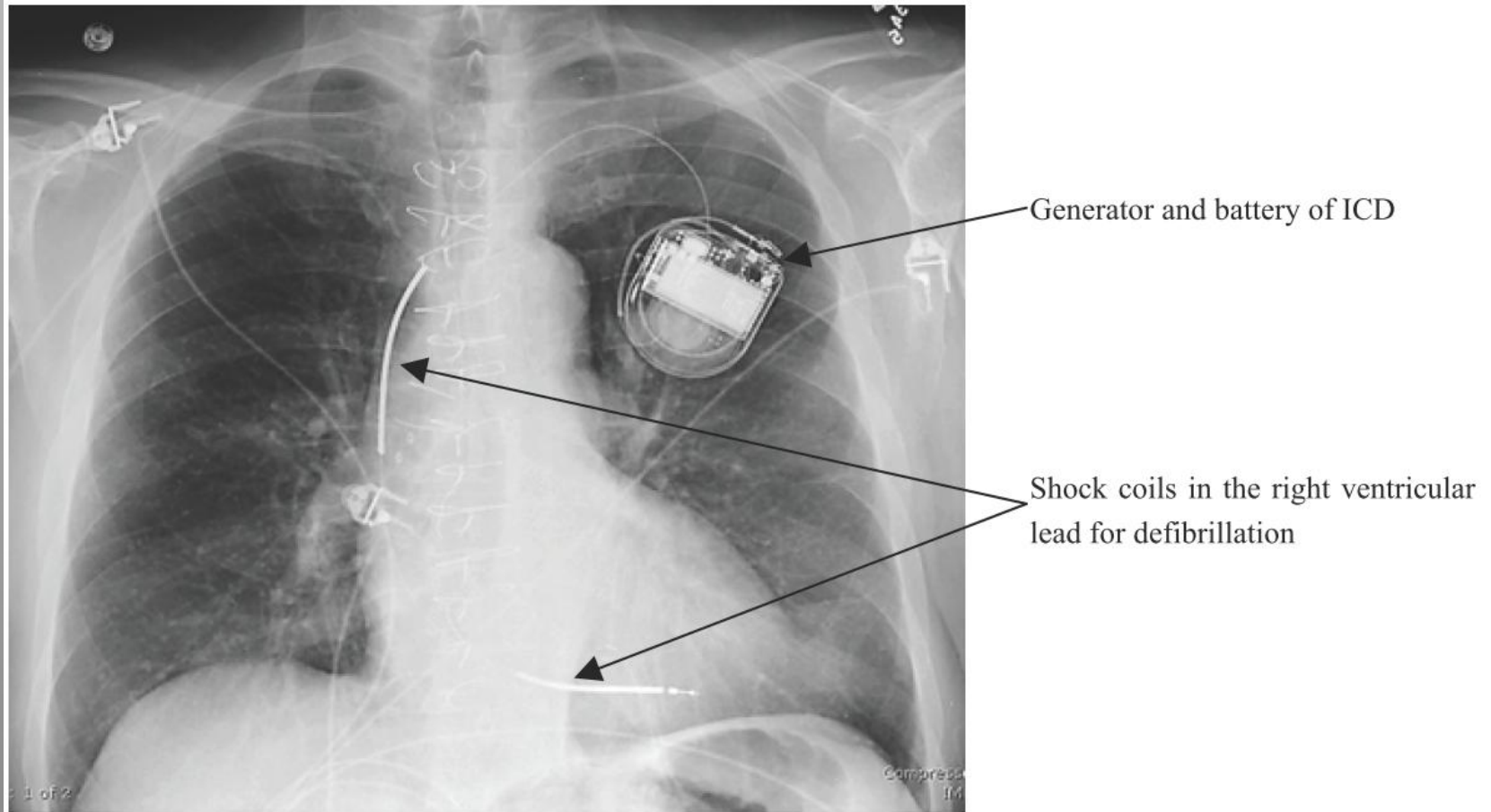


- 2 sondes
 - Atriale
 - Ventriculaire
- Extrémités plus radiopaques

PACEMAKER ET DÉFIBRILLATEUR

Fig. 3

Chest X-Ray demonstrating the leads of ICD with two translucent segments-shock coils



PACEMAKER ET DÉFIBRILLATEUR

- Probabilités d'interférences électromagnétiques
 - a) Utilisation d'électro-cautère?
 - b) Cautère bipolaire vs monopolaire
 - c) Distance < 15 cm ou au-dessus du nombril
 - d) Utilisation prolongée du cautère (>5sec) ou fréquente (<5sec d'intervalle)
 - e) PMP/Défib en mode unipolaire ou avec très grande sensibilité

RECOMMANDATIONS PER-OP

- Monitoring de ECG et du pouls
- Équipement de réanimation disponible
 - Pace externe (transcutané)
 - Défibrillateur externe
 - Aimant
- Cautère bipolaire; courant dirigé à l'opposé
- Utilisation durée <5sec; >5sec d'intervalle
- Réglages du cautère au minimum
- Pas de contact direct
- Attention système de coagulation à l'argon

PMP/DEFIB ET AIMANT

- Aimant préférable à la reprogrammation
 - Échec à rétablir le programme
 - Manque de communication... reprogrammation non réalisée avant congé

 - Vs réglages initiaux dès retrait de l'aimant
 - Cependant, l'aimant pas toujours possible (décubitus ventral ou latéral, aimant dans champ opératoire)

PACEMAKER ET AIMANT

- Pacemaker: la plupart vont répondre à l'aimant en stimulant le coeur de façon asynchrone
 - Utile lors d'inhibition du pacing avec l'électrocautère ou lors de tachycardie induite par PMP (hypersensible)
 - Risque d'arythmies R sur T en mode asynchrone est extrêmement faible
 - Rares cas rapportés de déprogrammation lorsque batterie en fin de vie, mouvement de l'aimant ou interférence électrocautère (interroger PMP si doute)

PACEMAKER ET AIMANT

Table 6 Magnet response: pacemakers

Pacemaker persists in asynchronous mode

Boston Scientific (Guidant)	Asynchronous at 100 beats·min ⁻¹ , 90 beats·min ⁻¹ , or 85 beats·min ⁻¹
Medtronic	Two beats at 100 beats·min ⁻¹ , 1 beat at 90 beats·min ⁻¹ , then 85 beats·min ⁻¹
Sorin/ELA	Asynchronous at 98-82 beats·min ⁻¹ (depending on battery life)
St Jude Medical	Three beats at 100 beats·min ⁻¹ or 98 beats·min ⁻¹ , then 85 beats·min ⁻¹ until magnet removed

Pacemaker reverts to programmed mode

Biotronik	Ten beats asynchronous at 90 beats·min ⁻¹ or 80 beats·min ⁻¹ , then subsequent at programmed rate less 11%
Intermedics (most models; now owned by Boston Scientific)	Transient magnet rate (sometimes 64 beats·min ⁻¹) then reverts to programmed rate

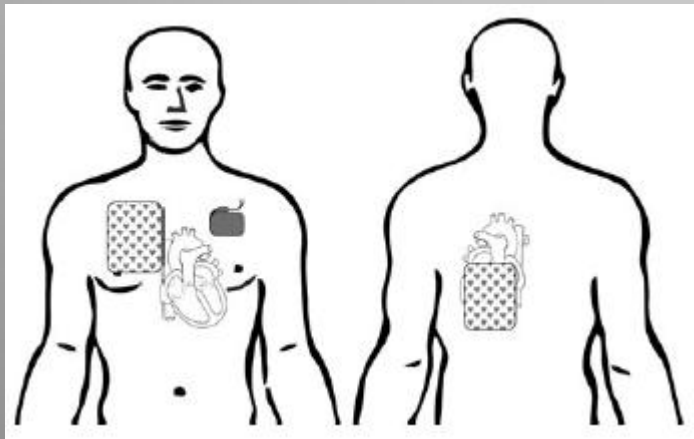
Responses may be different if battery generator replacement is indicated (ERI) or battery depleted (EOL). EOL = end-of-life; ERI = elective replacement indicator

DÉFIBRILLATEUR ET AIMANT

- Défibrillateur: l'aimant va cesser la détection des tachyarythmies
 - Dans le cas des défib, l'aimant *n'intervient pas* sur la fonction pacemaker (pas de conversion en asynchrone)
 - L'électrocautère peut donc inhiber le pacing des patients pace-dépendants
 - Certains défib sont programmés pour ne pas répondre à l'application de l'aimant... doivent être reprogrammés

DÉFIBRILLATEUR ET AIMANT

- Si apparition TV/FV pendant utilisation de l'aimant; retirer temporairement l'aimant pour laisser le défibrillateur fonctionner ou utiliser un défibrillateur externe



Pads doivent être à au moins 4-5cm du PMP ou défib et orientés de façon à ce que le courant ne suive pas les fils de sonde

DÉFIBRILLATEUR ET AIMANT

Table 7 Magnet response: ICDs

Biotronik	<p>When a magnet is applied, tachyarrhythmia therapy and detection will be suspended and rate response is suspended. Bradycardia pacing is not affected by a magnet placed over the device and must be reprogrammed if asynchronous pacing is needed.</p>
Boston Scientific	<p>If "ENABLE MAGNET USE" is "on"(nominal), device will emit beeping synchronous tones on the R wave.</p> <ul style="list-style-type: none">• If the beeping does not change to a continuous tone after 30 sec, the magnet must be taped over the device to temporarily inhibit therapy.• If beeping changes to a continuous tone after 30 sec, tachy mode has gone to "off" and magnet can be removed. <p>To turn device back to Monitor and Therapy, magnet should be placed back over the device for 30 seconds until R wave synchronous tones are heard.</p> <ul style="list-style-type: none">• Magnet application does not affect pacing mode and/or rate.• If "ENABLE MAGNET USE" is programmed "off" (nominally "on"), then a magnet will NOT inhibit therapy. No tones will be emitted, and a programmer will be needed to turn device off.
Medtronic	<p>VF, VT, and FVT detection is suspended. Patient Alert audible tones will occur if applicable and enabled. Bradycardia pacing is not affected by a magnet placed over the device and must be reprogrammed if asynchronous pacing is needed.</p>
Sorin/ELA	<p>When magnet is applied, it disables tachyarrhythmia therapy and arrhythmia detection. Bradycardia function is to pace in the programmed mode at the magnet rate (corresponding to battery voltage); pacing outputs are set to maximum; rate hysteresis and AV extension are set to zero; AV delay is set to the programmed AV delay at rest.</p>
St Jude Medical	<p>Two programmable options for magnet response: NORMAL (nominal) or IGNORE.</p> <ul style="list-style-type: none">• In "NORMAL" response, magnet blinds detection and delivery of therapy when it is placed over the ICD. Bradycardia pacing is not affected by a magnet placed over the device and must be reprogrammed if asynchronous pacing is needed.• If "IGNORE" is programmed, magnet application does not disable tachycardia therapies and does not affect pacing mode and/or rate.

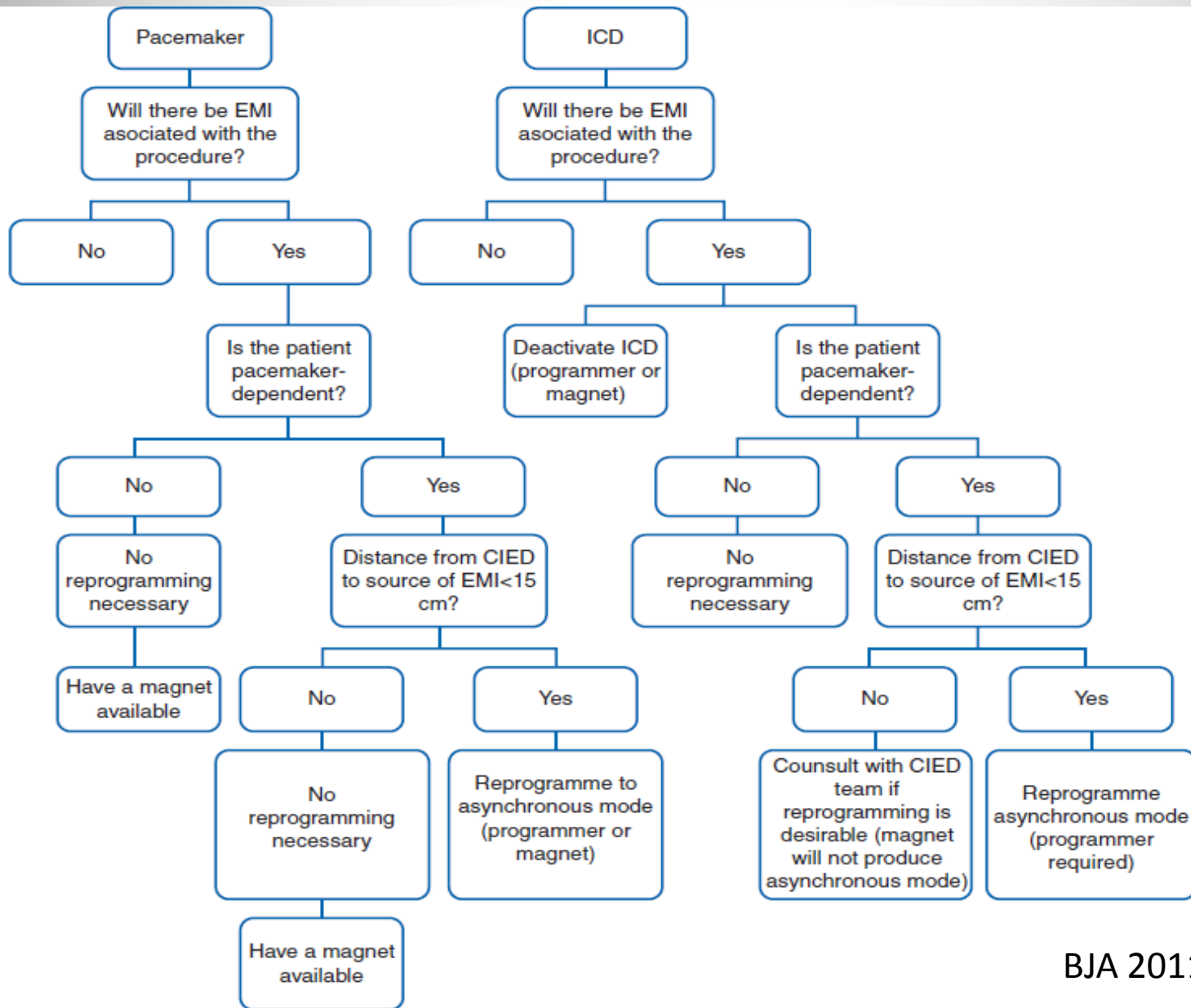
AV = atrioventricular; ICDs = implantable cardioverter-defibrillators; FVT = fast ventricular tachycardia; VF = ventricular fibrillation; VT = ventricular tachycardia

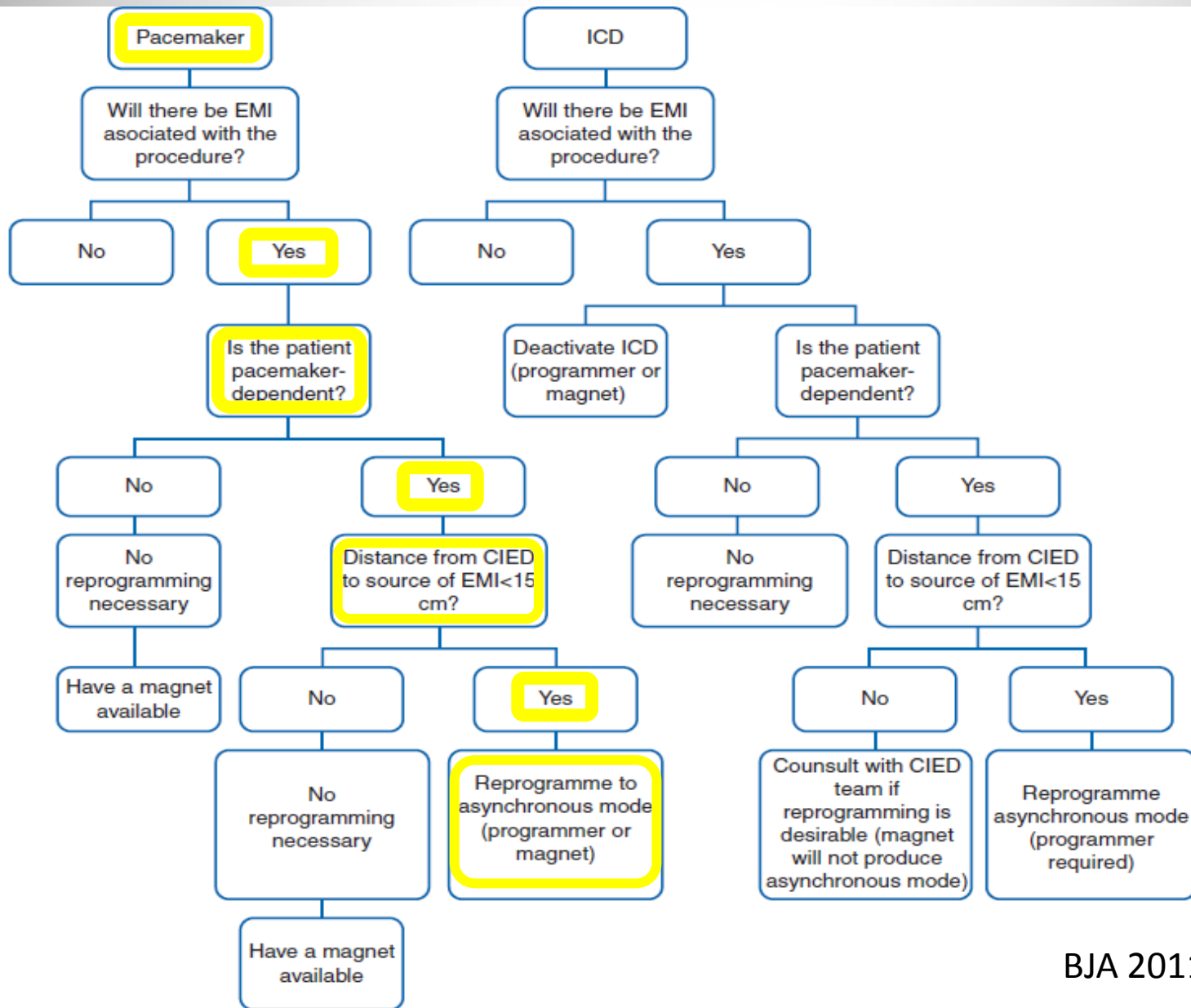
RECOMMANDATIONS POST-OP

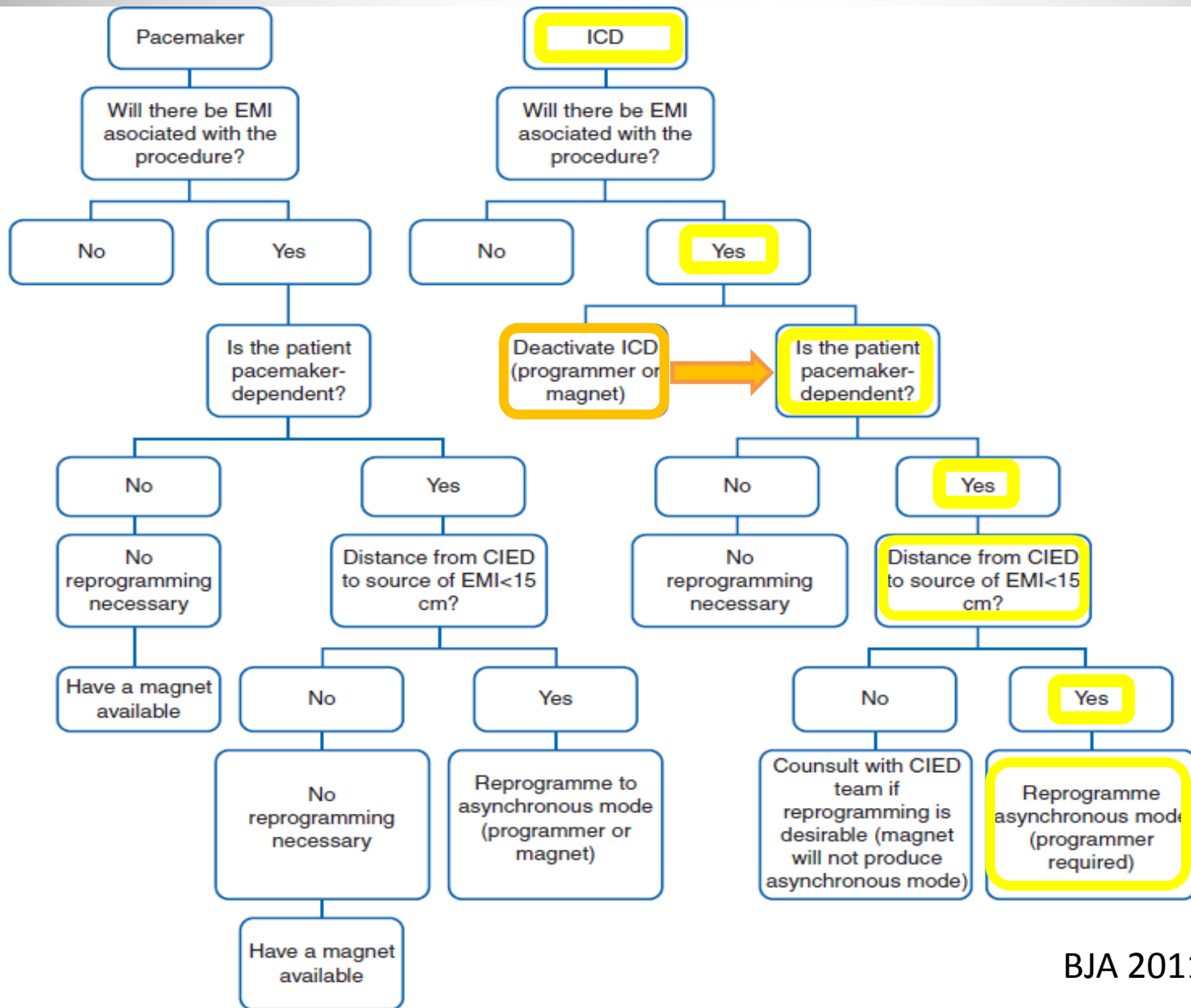
- Si reprogrammation faite, ne pas cesser ECG tant que paramètres initiaux pas réinstallés
- Représentants de l'industrie? Responsabilités?
- Vérification de position et fonctionnement des sondes après chx cardiaque ou thoracique

L'aimant est la solution magique?

- Avec l'aimant:
 - Les PMP patient en mode asynchrone... ou pas
 - Mode asynchrone > 85bpm (ad 100bpm)... pas adéquat pour tous
 - Les défib cessent la détection des tachycardies... ou pas
 - L'émission d'une tonalité a une indication variable selon le modèle
- Difficile d'avoir une marche à suivre générale pour tous les appareils
 - Patients devraient être évalués quelques jours avant l'opération pour évaluer le modèle, si possible







Exemple de cas

- Chirurgie de l'épaule gauche chez patient avec défibrillateur pour ATCD TV



- Que peut-on faire?
 - Faire reprogrammer le défibrillateur pour pacing mode asynchrone
 - Ajouter les pads défib externe
 - S'assurer de reprogrammation en post-op

Exemple de cas

- Rupture d'AAA, patient avec défib
 - Mettre aimant
 - Placer pads externes pour pacing PRN (vous n'avez svt pas le temps de déterminer si patient est pace-dépendant)
 - Si FV/TV, retirer l'aimant ou défibrillation externe
- Rupture d'AAA, patient avec appareil X?
 - idem

Bibliographie

- Healey JS, Merchant R, Simpson C, Tang T, Beardsall M, Tung S, Fraser JA, Long L, van Vlymen JM, Manninen P, Ralley F, Venkatraghavan L, Yee R, Prasloski B, Sanatani S, Philippon F; Canadian Cardiovascular Society; Canadian Anesthesiologists' Society; Canadian Heart Rhythm Society. Society position statement : Canadian Cardiovascular Society/Canadian Anesthesiologists' Society/Canadian Heart Rhythm Society joint position statement on the perioperative management of patients with implanted pacemakers, defibrillators, and neurostimulating devices. *Can J Anaesth*. 2012;59(4):394-407.
- American Society of Anesthesiologists. Practice advisory for the perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices: pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: an updated report by the american society of anesthesiologists task force on perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices. *Anesthesiology*. 2011;114(2):247-61.
- Ramachandran S, Janelle G, Aleong R, Berger J, Krumerman A, McKillop M, Weitzel N. Anesthetic management of a surgical patient with cardiac implantable electrical device. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012;16(3):166-75.
- Schulman PM, Rozner MA. Case report: use caution when applying magnets to pacemakers or defibrillators for surgery. *Anesth Analg*. 2013;117(2):422-7.
- Rooke GA, Bowdle TA. Perioperative management of pacemakers and implantable cardioverter defibrillators: it's not just about the magnet. *Anesth Analg*. 2013;117(2):292-4.
- Stone ME, Salter B, Fischer A. Perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices. *Br J Anaesth*. 2011;107 Suppl 1:i16-26
- Hines, R L & Marschall, K E. Stoelting's Anesthesia and Co-existing Disease. Churchill Livingstone, 5^e édition, Philadelphie, 2008
- Miller R D, Miller's Anesthesia, Churchill Livingstone, 7^e édition, Philadelphie, 2010
- Thiagarajah, P H, Thiagarajah, S & Frost E A M. Anesthetic Considerations in patients with cardiomyopathies-A Review-. M.E.J. Anesthesia. 2009; 20 (3): 347-54

QUESTIONS???

QUESTIONS COLLÈGE ROYAL

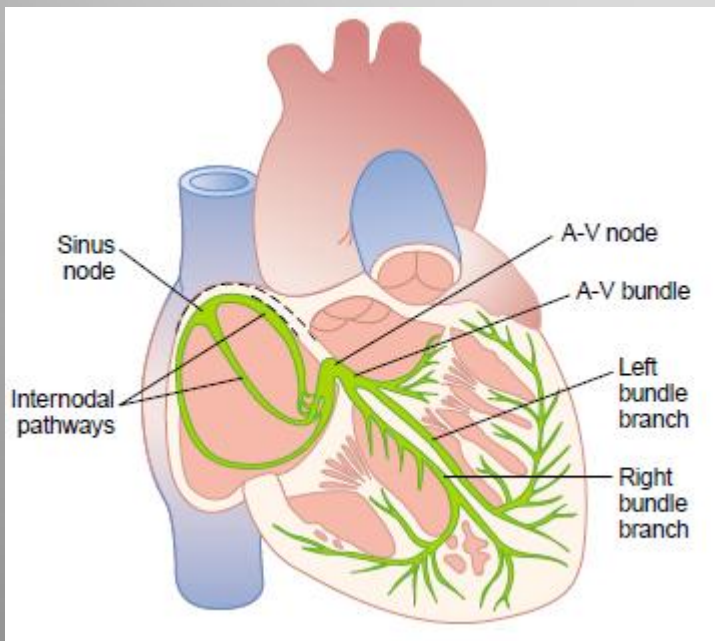
Question #4

A 28 year-old male with WPW presents with a 4-hour history of ATRIAL FLUTTER and a ventricular rate of 150 bpm (He is normotensive, and previously well). Which one of the following medications would be appropriate at this time:

- a) Adenosine
- b) Diltiazem
- c) Esmolol
- d) Amiodarone

Physiologie normale

- Noeud sinusal → Noeud AV → faisceau de His → Ventricules via les branches G et D



- Délai de 0,09sec au niveau du noeud AV

Wolff-Parkinson-White

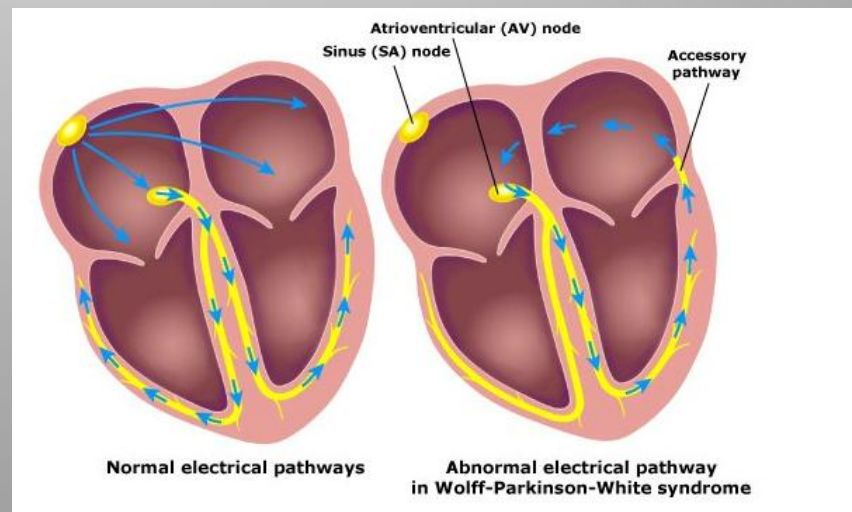


- Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J.* 1930;5:685–704



Wolff-Parkinson-White

- Présence faisceau accessoire (*faisceau de Kent*)
- Conduction par voie accessoire est plus rapide que par le noeud AV (pré-excitation = onde delta)
- Période réfractaire courte = conduit plus d'impulsions
- En FA, peut conduire jusqu'à 300bpm (induit FV et arrêt cardiaque)



Wolff-Parkinson-White

- La digitale, les beta-bloqueurs et les bloqueurs des canaux calciques **ralentissent la conduction du noeud AV**, mais pas celle du faisceau accessoire
- Parfois, ces médicaments **raccourcissent même la période réfractaire du faisceau accessoire** (peuvent alors accélérer la conduction du faisceau accessoire)
- Donc, en cas de FA ou flutter, le faisceau accessoire sera alors favorisé et conduira plus de dépolarisations auriculaires (↑FC, QRS larges)

Adénosine

- Activateur des canaux potassiques → augmente de la sortie de K^+ (rend la membrane plus négative) → **hyperpolarise** la membrane → ralentit la conduction du noeud AV et diminue la dépolarisation spontannée du noeud sinusal
(autre mécanisme incluant l'inhibition de l'AMPc et la ↓ de l'entrée de calcium et du courant pacemaker)
- Efficace pour l'arrêt des TSV de réentrée incluant le noeud AV dans son circuit

Question #4

A 28 year-old male with WPW presents with a 4-hour history of ATRIAL FLUTTER and a ventricular rate of 150 bpm (He is normotensive, and previously well). Which one of the following medications would be appropriate at this time:

- a) Adenosine Activateur canaux potassiques (hyperpolarisation)
- b) Diltiazem Bloqueur des canaux calciques
- c) Esmolol Beta-bloqueur
- d) Amiodarone Bloqueur canaux potassiques (classe III)

Question #4

A 28 year-old male with WPW presents with a 4-hour history of ATRIAL FLUTTER and a ventricular rate of 150 bpm (He is normotensive, and previously well). Which one of the following medications would be appropriate at this time:

- a) Adenosine Activateur canaux potassiques (hyperpolarisation)
- b) Diltiazem Bloqueur des canaux calciques
- c) Esmolol Beta-bloqueur
- d) Amiodarone Bloqueur efflux potassique (classe III)**

Question #3

In which of the following is amiodarone not indicated

- a) Polymorphic VT
- b) Rate control for SVT in patient with preexcitation
- c) VF
- d) Torsades

TABLEAU 8.5 Classification des antiarythmiques selon Vaughan-Williams et propriétés électrophysiologiques

Classe	Mécanisme d'action	Médicaments	Effets sur le potentiel d'action	QT	QRS	PR
I	Bloqueur des canaux sodiques		Réduction de la pente de phase 0 et le pic du potentiel d'action			
IA	Intermédiaire	Quinidine Procaïnamide Disopyramide	↓ modérée de la pente de phase 0 ↑ DPA ↑ PRA	↑	↑	↔
IB	Faible	Lidocaïne Mexilétine Phénytoïne Tocaïnide	↓ faible de la pente de phase 0 ↓ DPA ↓ PRA	↓	↔↑	↔
IC	Puissant	Flécaïnide Propafénone Moricizine	↓ marquée de la pente de phase 0 aucun effet sur DPA aucun effet sur PRA	↔	↑↑	↑
II	Antagonistes des récepteurs β-adrénériques	β-bloquants	Bloquent l'activité sympathique ↓ la fréquence cardiaque ↓ la conduction	↑	↔	↑
III	Bloqueurs des canaux potassiques	Amiodarone Sotalol* Dofétilide Ibutilide N-acétyl-procaïnamide Azimilide	Retardent la phase 3 (repolarisation) et donc ↑ DPA ↑ PRA aucun effet sur la conduction	↑↑	↔↑	↔↑
IV	Bloqueurs des canaux calciques	Vérapamil Diltiazem	Bloquent les canaux calciques de type L Efficaces sur NS et NAV ↓ la fréquence cardiaque ↓ la conduction	↑	↔	↑

Ces antiarythmiques sont utilisés dans les arythmies auriculaires et ventriculaires.

DPA: durée du potentiel d'action; PRA: période réfractaire absolue; NS: nœud sinusal; NAV: nœud auriculo-ventriculaire.

*l-sotalol possède des effets de classe III et β-bloquants; d-sotalol agent de classe III uniquement.

AMIODARONE

- Il est un médicament efficace mais complexe ayant des effets sur le **sodium, potassium et les canaux calciques** en plus d'un effet inhibiteur **alpha- et beta-adrénergique**
- **Antiarythmiques de classes III** = allonge le potentiel d'action & la période réfractaire
 - Possède des propriétés des **classes I à IV**
- Selon **ACLS**, il est indiqué pour:
 - **FV/TV** sans pouls
 - **TV** récurrentes et instable
 - **Arythmie auriculaires et ventriculaires**
 - On doit faire précautions de ne pas administrer avec d'autres médicament **allongeant le QT**

AMIODARONE

- En **préexcitation (WPW)** on désire rallonger la **période réfractaire**
 - L'amiodarone rallonge la période réfractaire avec son action sur les canaux K⁺
- La **torsades de pointes** est une arythmie associée à un **QT long** et où on désire un traitement qui raccourci le **potentiel d'action (PA)**
 - L'amiodarone allonge le PA et le QT

Question #3

In which of the following is amiodarone not indicated

- a) Polymorphic VT
 - b) Rate control for SVT in patient with preexcitation
 - c) VF
 - d) Torsades**
- L'amiodarone serait C-I

Question #9

Regarding electrophysiology of the myocardial cell, which of the following is true:

- a) Threshold potential is -90 mV
- b) Extracellular Na^+ is not important
- c) Ca^{++} maintains cell isoelectric during depolarization
- d) K^+ efflux occurs during depolarization
- e) Na^+ influx occurs during phase I depolarization

CELLULE MUSCULAIRE CARDIAQUE

- **3 différences** des cellules squelettiques leurs permettant de contracter de façon synchrone:
 - Auto-génératrice
 - Conduction de cellule à cellule
 - Contractions de longue durée
- **3 ions déterminants** du potentiel membranaire cardiaque et les changements de perméabilité des canaux spécifiques:
 - Na⁺
 - Ca²⁺ (extracellulaire)
 - K⁺ (intracellulaire)

CELLULE MUSCULAIRE CARDIAQUE

Phases de dépolarisation rapide

- **Phases 0** = dépolarisation rapide avec overshoot (entrée rapide de Na^+)
- **Phase 1** = réversibilité du overshoot (\downarrow perméabilité au K^+)
- **Phase 2** = plateau (\uparrow perméabilité $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$)
- **Phase 3** = Repolarization (\uparrow perméabilité K^+ & \downarrow perméabilité $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$)
- **Phase 4** = Repos

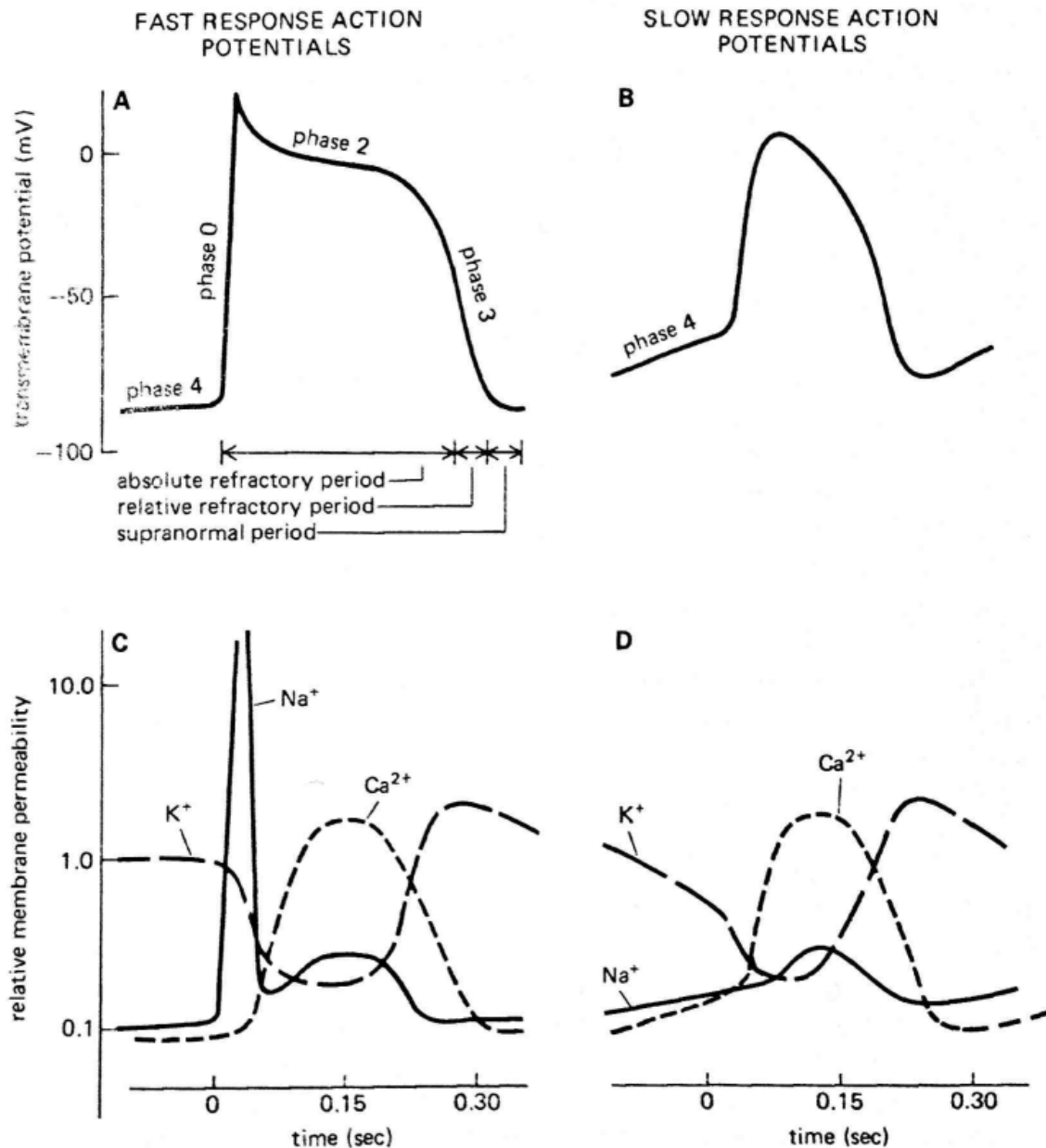


Figure 2-2. Time course of membrane potential and ion permeability changes that occur during "fast response" (left) and "slow response" (right) action potentials.

Table 2-1. Characteristics of Important Cardiac Ion Channels in Order of Their Participation in an Action Potential

Current	Channel	Gating mechanism	Functional role
i_{K1}	K ⁺ channel (inward rectifier)	Voltage	Maintains high K ⁺ permeability during phase 4 Its decay contributes to diastolic depolarization Its suppression during phases 0 to 2 contribute to plateau
i_{Na}	Na ⁺ channel (fast)	Voltage	Accounts for phase 0 of action potential Inactivation may contribute to phase 1 of action potential
i_{To}	K ⁺ channel (transient outward)	Voltage	Contributes to phase 1 of action potential
i_{Ca}	Ca ²⁺ channel (slow inward, L channels)	Voltage	Primarily responsible for phase 2 of action potential Inactivation may contribute to phase 3 of action potential Is enhanced by sympathetic stimulation and β -adrenergic agents
i_K	K ⁺ channel (delayed rectifier)	Voltage	Causes phase 3 of action potential May be enhanced by increased intracellular Ca ²⁺
i_{KATP}	K ⁺ channel (ATP-sensitive)	Ligand	Increases K ⁺ permeability when [ATP] is low
i_{KACh}	K ⁺ channel (acetylcholine-activated)	Ligand	Responsible for effects of vagal stimulation Decreases diastolic depolarization (and heart rate) Hyperpolarizes resting membrane potential Shortens phase 2 of the action potential
i_f ("funny")	Na ⁺ channel (pacemaker current)	Both	Contributes to the diastolic depolarization Is enhanced by sympathetic stimulation and β -adrenergic agents Is suppressed by vagal stimulation

Question #9

Regarding electrophysiology of the myocardial cell, which of the following is true:

a) Threshold potential is -90 Mv

FAUX → C'est le potentiel d'équilibre du K⁺ & de la membrane au repos; threshold de contraction lente autour de -40 Mv

b) Extracellular Na⁺ is not important

FAUX → Le gradient permet l'équilibre et la dépolarisation

c) Ca⁺⁺ maintains cell isoelectric during depolarization

VRAI → Lors de la phase 2 (plateau) avec le Na⁺

d) K⁺ efflux occurs during depolarization

FAUX → C'est lors de la repolarisation

e) Na⁺ influx occurs during phase I depolarization

FAUX → C'est lors de la phase 0 & 2

Bibliographie

- Lilly, Leonard S. Pathophysiology of Heart Disease. Lippincott Williams & Wilkins, 4e édition, Philadelphie, 2007, 473 pages.
- Guyton, Arthur; Hall, John. Medical Physiology. Elsevier Saunders, 11e édition, Philadelphie, 2006, 1116 pages
- Wikipedia. Wolff–Parkinson–White syndrome Consulté le 16 novembre 2013.
http://en.wikipedia.org/wiki/Wolff%E2%80%93Parkinson%E2%80%93White_syndrome
- Hazinski, M F; Samson, R & Schexnayder, S. Guide des soins d'urgence cardiovasculaire 2010 à l'intention des dispensateurs de soins. Fondation des maladies du coeur du canada, 2010
- Beaulieu, P & Lambert, C. Précis de pharmacologie: Du fondamental à la clinique. Les presses de l'Université de Montréal, Montréal, 2010
- Widmaier, E P; Raff, H & Strang, K T. Vander, Sherman, & Luciano's Human Physiology: The mechanisms of body function. McGraw Hill, 9e édition, New York, 2004
- Mohrman, D E & Heller L J. Cardiovascular Physiology. McGraw Hill, 6e édition, Philadelphie, 2006
- Hines, R L & Marschall, K E. Stoelting's Anesthesia and Co-existing Disease. Churchill Livingstone, 5^e édition, Philadelphie, 2008

QUESTIONS???

MERCI!!!