

Hypotension rebelle intraopératoire chez une femme de 34 ans opérée d'urgence pour une dérivation ventriculaire suite à une hémorragie sous-arachnoïdienne

Anesthésie cardiovasculaire automne 2013

Par

Amir Taleb R2

Gabriel Péloquin R3

Marc André Blais R4

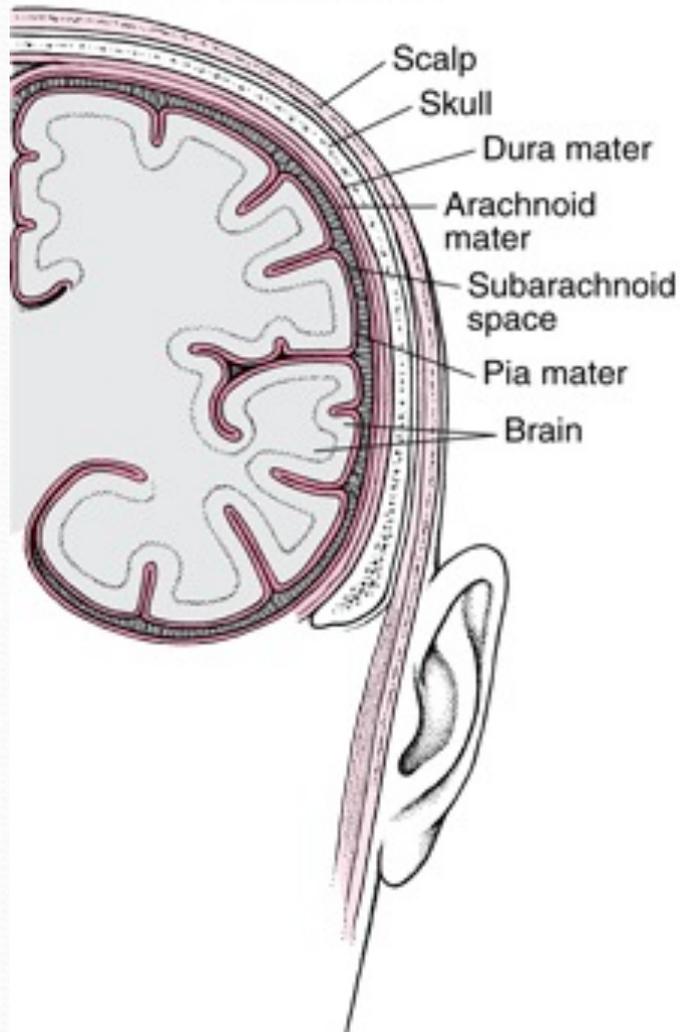
16 octobre 2013

Plan

- Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)
 - Anatomie
 - Étiologie
 - Présentations cliniques
 - Classifications
 - Complications
 - **Anomalies cardiaques**
- Considérations anesthésiques
- Questions QCM # 13, 28 et 31

Anatomie

Cross Section of the Brain

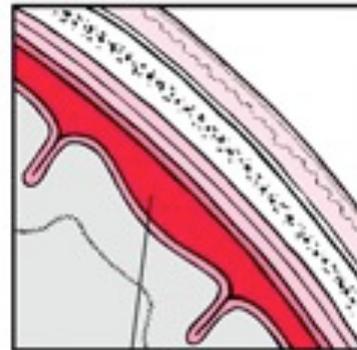


Intracerebral Hemorrhage



Bleeding inside the brain

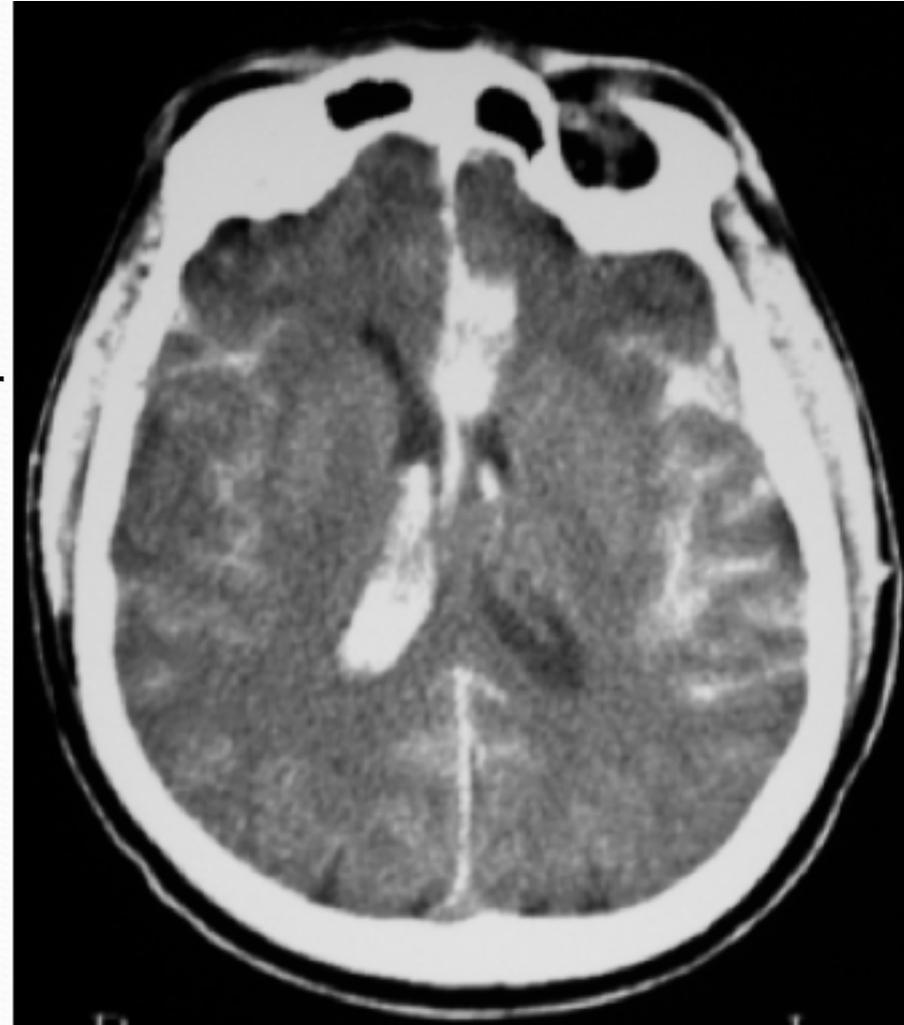
Subarachnoid Hemorrhage



Bleeding in the subarachnoid space

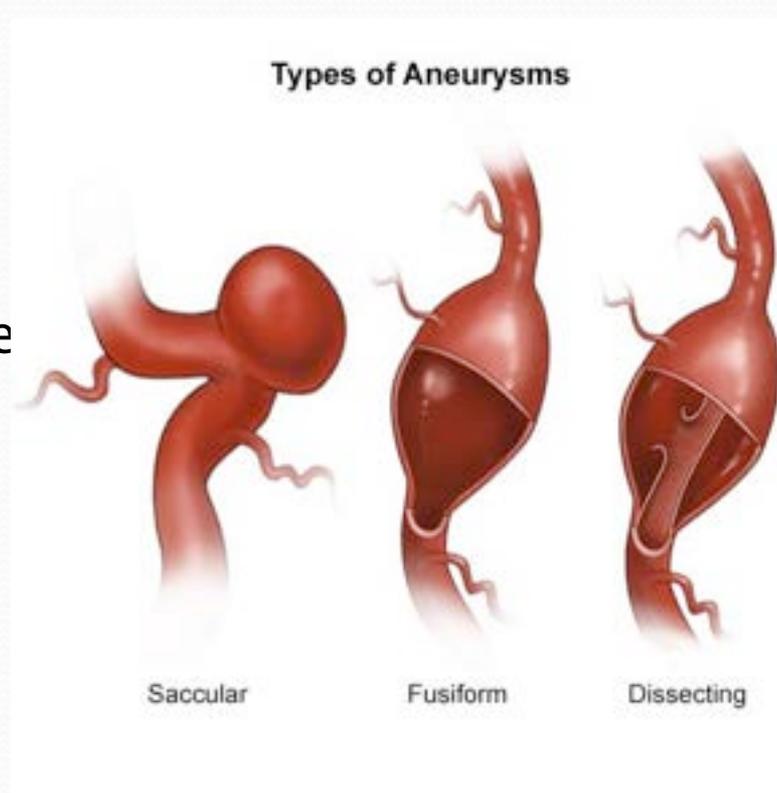
Hémorragie sous-arachnoïdienne

- Urgence médico-chirurgicale
- Taux de mortalité élevé : 51%
 - 10% décèdent avant d'arriver à l'hôpital
 - 24% décèdent dans les premiers 24 hres
 - 45% décèdent dans les premiers 30 jours



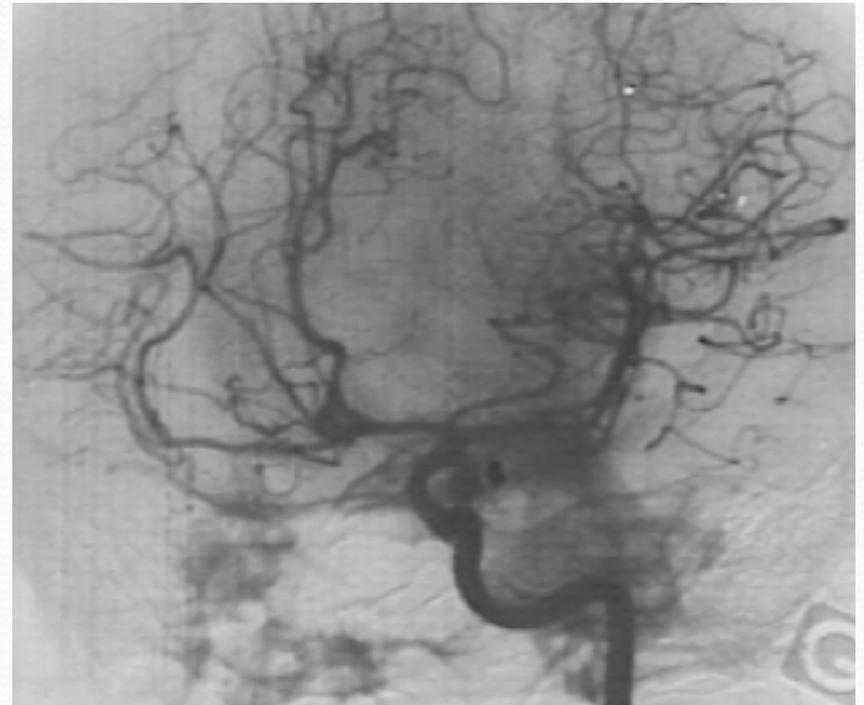
Hémorragie sous-arachnoïdienne

- Étiologie
 - **Rupture d'anévrisme sacculaire**
 - Trauma
 - MAV
 - Vasculites
 - Angiopathie amyloïdes
 - Drogues (cocaïne, amphétamine)

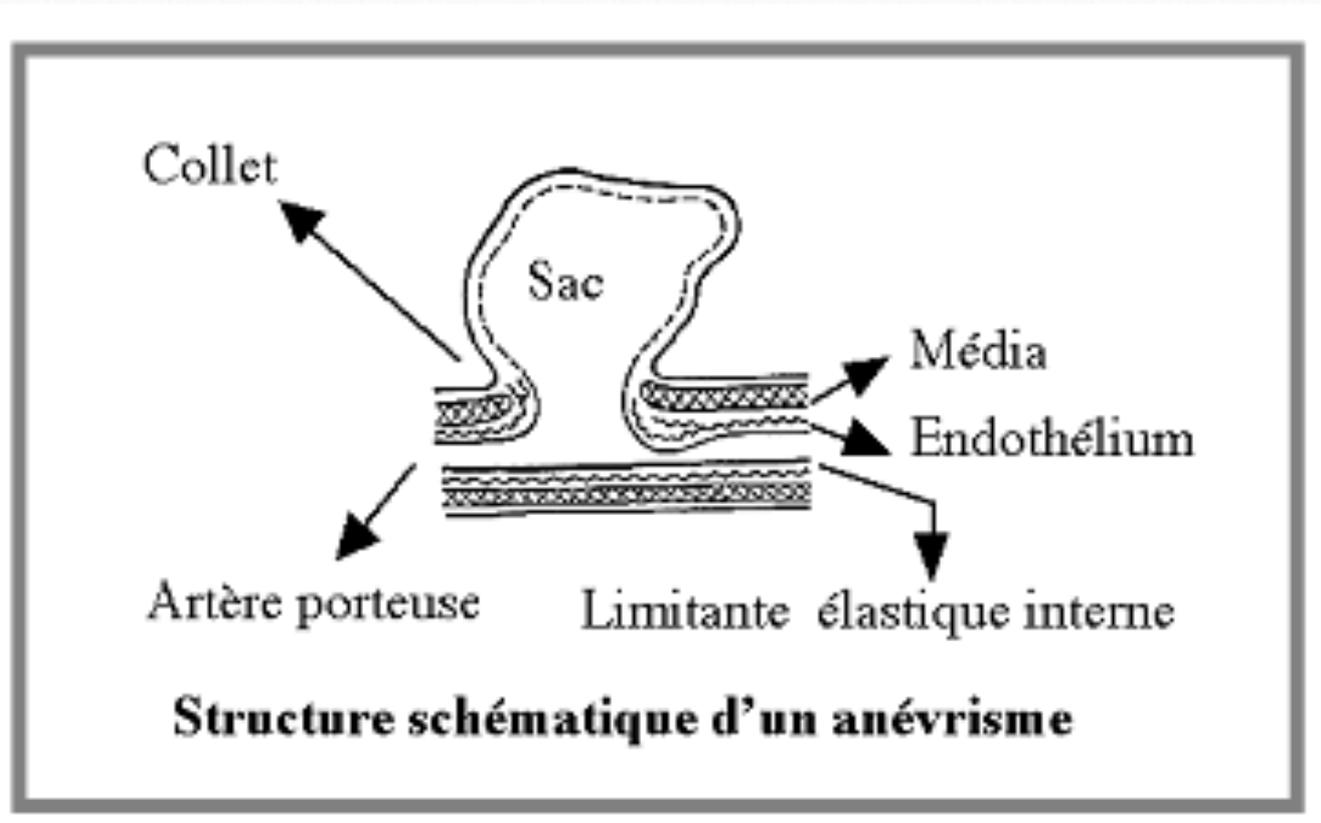


Hémorragie sous-arachnoïdienne

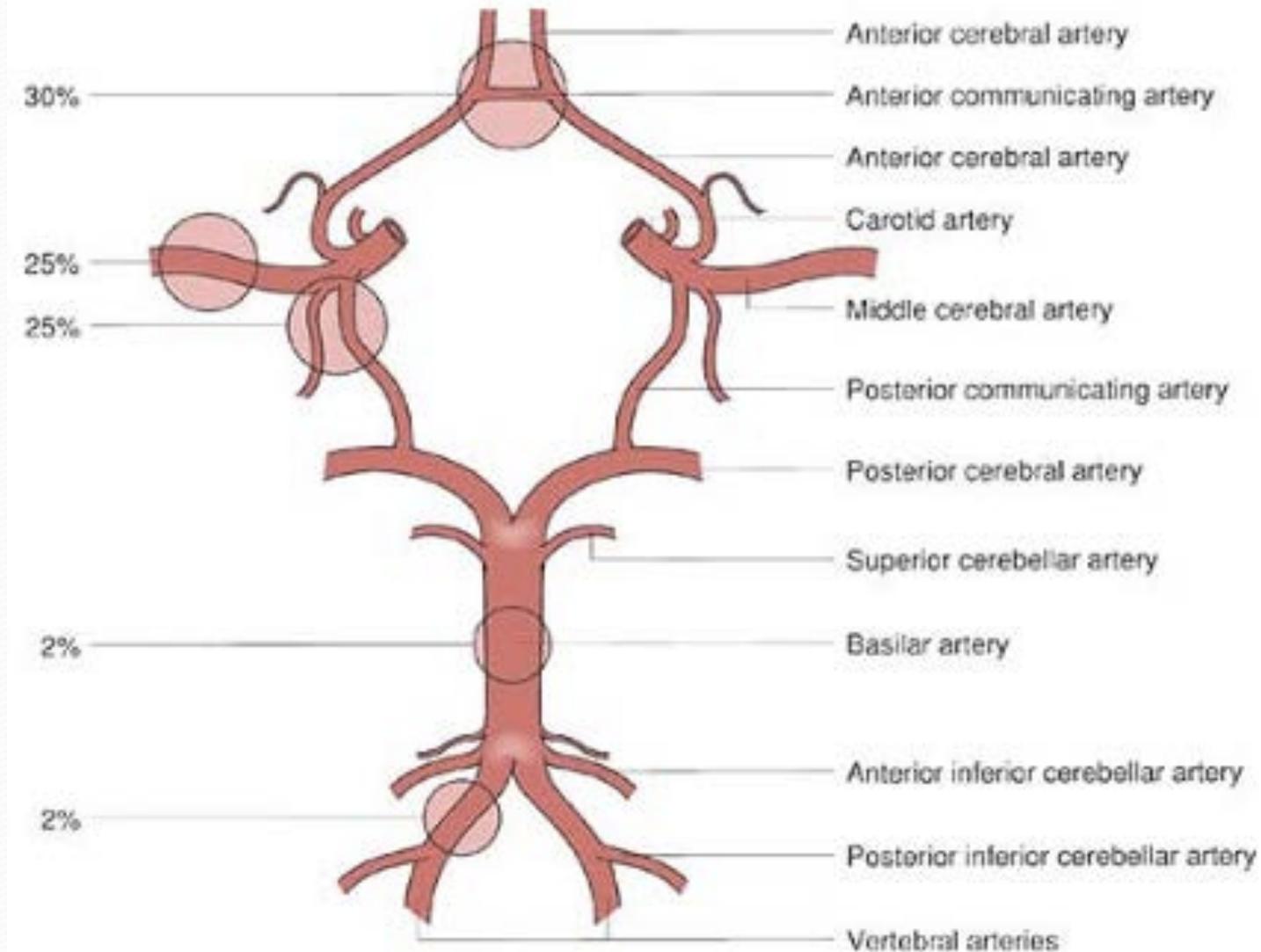
- Âge moyen 55 ans
- Facteurs de risque:
 - Tabagisme
 - HTA
 - R-OH
 - Déficit en oestrogènes
 - Génétiques



Hémorragie sous-arachnoïdienne



Hémorragie sous-arachnoïdienne



Hémorragie sous-arachnoïdienne

- Présentations cliniques
 - Céphalées 97%
 - Perte de conscience brève
 - Nausée/vomissement
 - Convulsions
 - Déficit neurologique focale
 - Méningismes



«the worst headache
of my life»

Bret Michaels

Hémorragie sous-arachnoïdienne

- Classifications
 - Glasgow
 - Hunt and Hess
 - World Federation of Neurological Surgeons
 - Fischer
 - Claassen
 - Olgilvy and Carter

TABLE 10-6 ■ Common grading systems for subarachnoid hemorrhage

HUNT & HESS CLASSIFICATION

Score	Neurologic finding	Mortality
0	Unruptured aneurysm	0%-2%
1	Ruptured aneurysm with minimal headache and no neurologic deficits	2%-5%
2	Moderate to severe headache, no deficit other than cranial nerve palsy	5%-10%
3	Drowsiness, confusion, or mild focal motor deficit	5%-10%
4	Stupor, significant hemiparesis, early decerebration	25%-30%
5	Deep coma, decerebrate rigidity	40%-50%

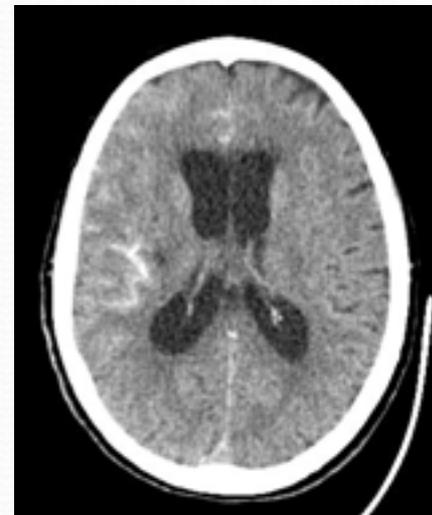
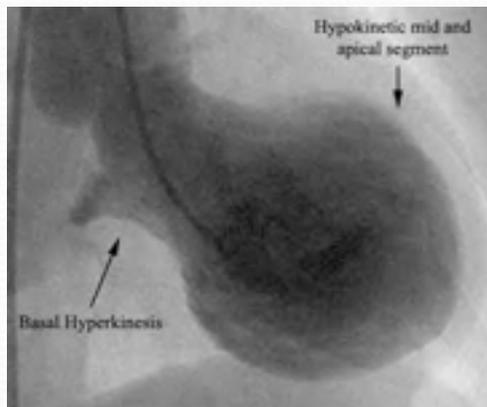
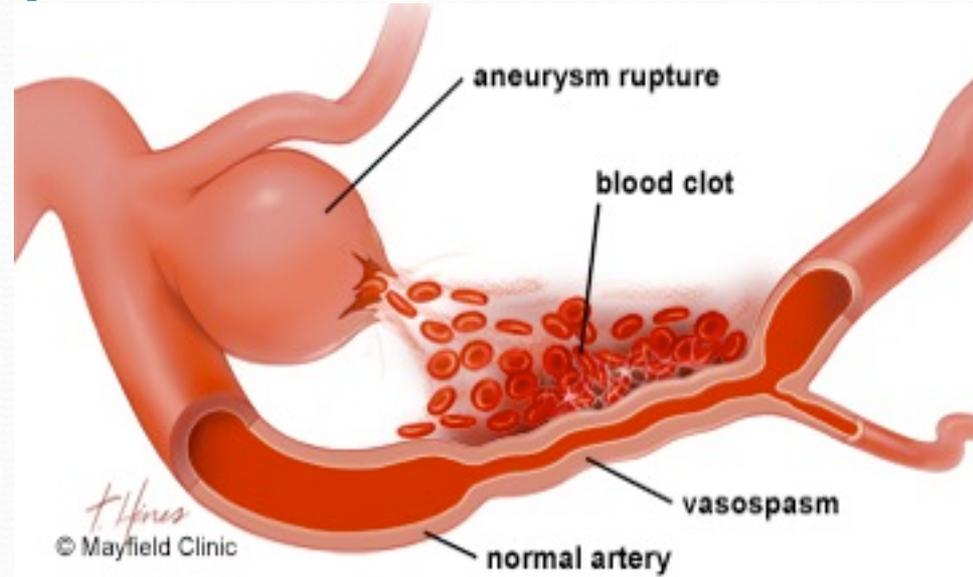
WORLD FEDERATION OF NEUROLOGIC SURGEONS GRADING SYSTEM

Score	Glasgow Coma Scale score	Presence of Major Focal Deficit
0		Intact, unruptured aneurysm
1	15	No
2	13 or 14	No
3	13 or 14	Yes
4	7-12	Yes or no
5	3-6	Yes or no

Points	Description
0	Unruptured
1	No blood detected
2	Diffuse or vertical layers <1 mm thick
3	Clot and/or vertical layer >1 mm thick
4	Intracerebral or intraventricular clot

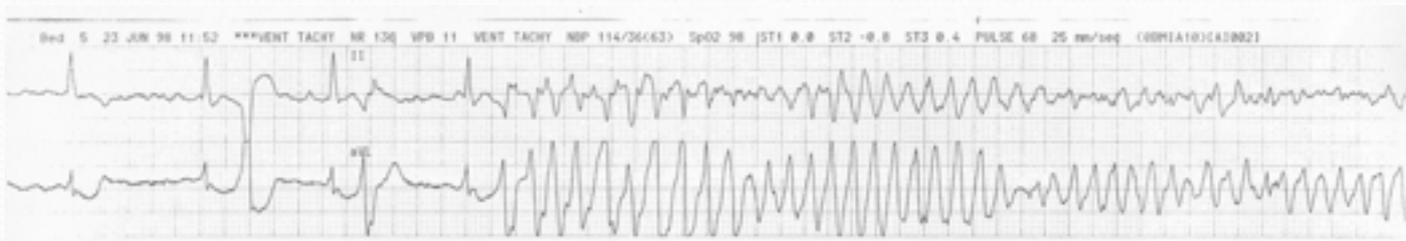
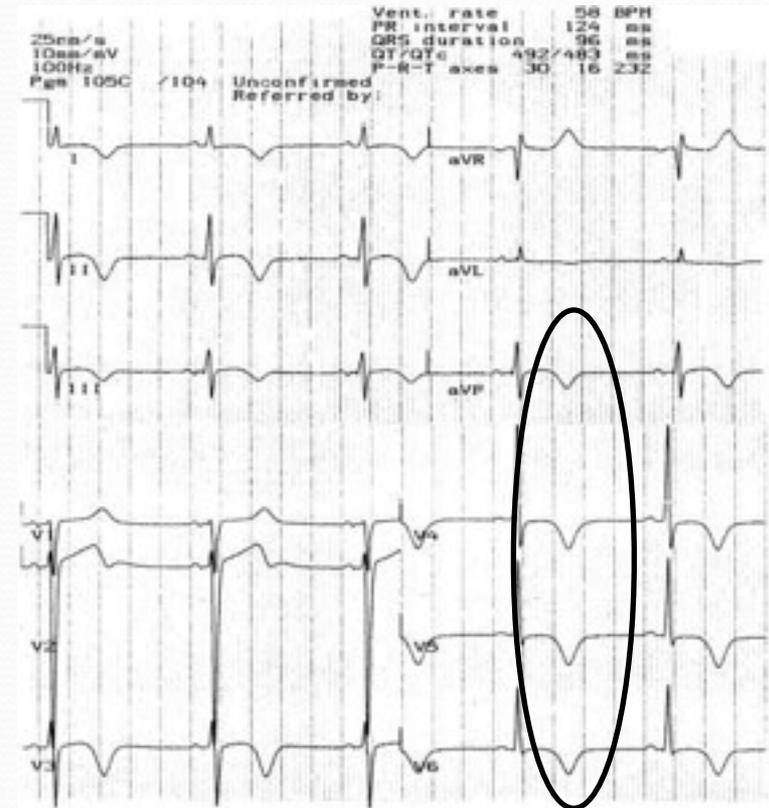
HSA complications

- Resaignement
- Vasospasme
- Hydrocéphalie-HTIC
- Convulsions
- Hyponatrémie
- Anomalies cardiaques



Anomalies cardiaques

- Changements à l'ECG
 - Dépression du segment ST
 - Allongement du QT
 - Inversion de l'onde T
 - (cerebral T wave)
 - Onde U proéminente
- Arythmies
 - FA/Flutter
 - Torsades de pointes
 - Mort subite



Anomalies cardiaques

- Augmentation des enzymes cardiaques
 - secondaire aux dommages myocardiques
 - augmentation des CK-MB et Tropono
 - Facteur indépendant de mauvais pronostiques
- Dysfonction cardiaque
 - Neurogenic stunned myocardium (NSM)
 - Transient regional LV dysfunction (TRLVD)
 - Cardiomyopathie de stress (tako-tsubo)

Même entité???



Physiopathologie

- Hypothèse neurocardiogénique
 - **excès de cathécolamines**
- Hypoperfusion de l'hypothalamus postérieur qui entraîne une relâche centrale excessive de cathécolamines au niveau du myocarde
- Corrélation entre la sévérité du dommage neurologique et la sévérité du dommage cardiaque (HSA grade > 2 Hunt-Hess)

Cardiomyopathie de stress (Tako-tsubo)

- Tako-tsubo = piège à pieuvre
- F (ménopausée) >> H
- Souvent transitoire (semaines)
- Bon pronostique (Mortalité 3%)
- **Décharge de cathécolamines** suite à un stress aigu (hypothèse)

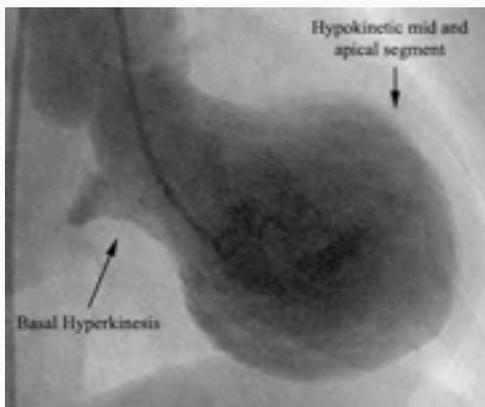
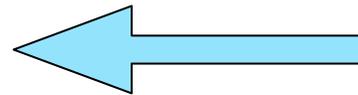


Table 1. Mayo Clinic criteria for diagnosis of Takotsubo Syndrome.

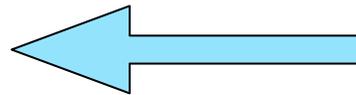
1. Transient, reversible akinesis or dyskinesis of the left ventricular apical and mid-ventricular segments with regional wall motion abnormalities extending beyond a single vascular territory on left ventriculography.
2. Absence of obstructive coronary artery stenosis > 50% of the luminal diameter or angiographic evidence of acute plaque rupture.
3. New electrocardiographic abnormalities consisting of ST-segment elevation or T-wave inversion.
4. Absence of:
 - Recent head trauma
 - Intracranial bleeding
 - Pheochromocytoma
 - Obstructive epicardial coronary artery disease
 - Myocarditis
 - Hypertrophic cardiomyopathy.



2004

Table 1. Mayo Clinic criteria for diagnosis of Takotsubo Syndrome.

1. Transient, reversible akinesis or dyskinesis of the left ventricular apical and mid-ventricular segments with regional wall motion abnormalities extending beyond a single vascular territory on left ventriculography.
2. Absence of obstructive coronary artery stenosis > 50% of the luminal diameter or angiographic evidence of acute plaque rupture.
3. New electrocardiographic abnormalities consisting of ST-segment elevation or T-wave inversion.
4. Absence of:
 - Recent head trauma
 - Intracranial bleeding
 - Pheochromocytoma
 - Obstructive epicardial coronary artery disease
 - Myocarditis
 - Hypertrophic cardiomyopathy.



2008

Tab. 1 Mayo Clinic diagnostic criteria for Tako-Tsubo cardiomyopathy (apical ballooning syndrome)

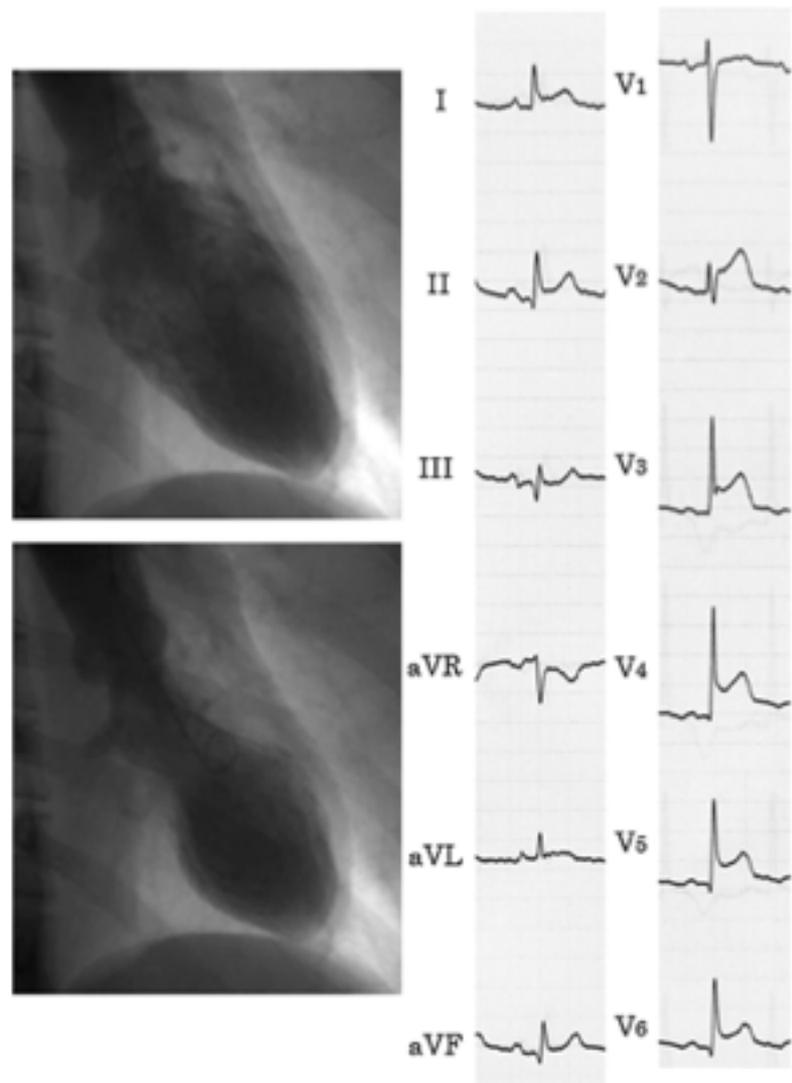
1. Transient hypokinesis, akinesis, or dyskinesis of the left ventricular mid segments with or without apical involvement; the regional wall motion abnormalities extend beyond a single epicardial vascular distribution; a stressful trigger is often, but not always, present*
2. Absence of obstructive coronary disease or angiographic evidence of acute plaque rupture**
3. New electrocardiographic abnormalities (either ST-segment elevation and/or T-wave inversion) or modest elevation in cardiac troponin
4. Absence of: Pheochromocytoma, myocarditis

*There are rare exceptions to these criteria such as those patients in whom the regional wall motion abnormality is limited to a single coronary territory.

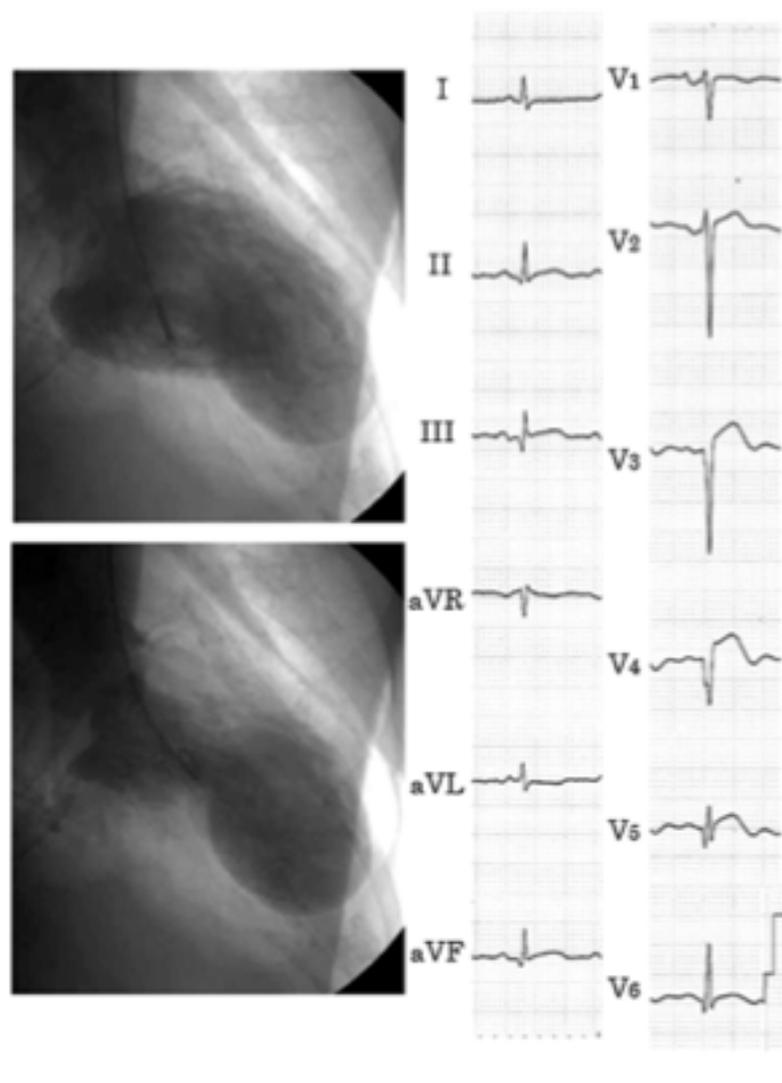
**It is possible that a patient with obstructive coronary atherosclerosis may also develop Tako-Tsubo cardiomyopathy. However, this is very rare in our experience as well as in the published literature, perhaps because such cases are misdiagnosed as an acute coronary syndrome.

Tako-tsubo cardiomyopathy: Clinical presentation and underlying mechanism

Satoshi Kurisu (MD, PhD)*, Yasuki Kihara (MD, PhD, FJCC) *Journal of Cardiology* 60 (2012) 429–437

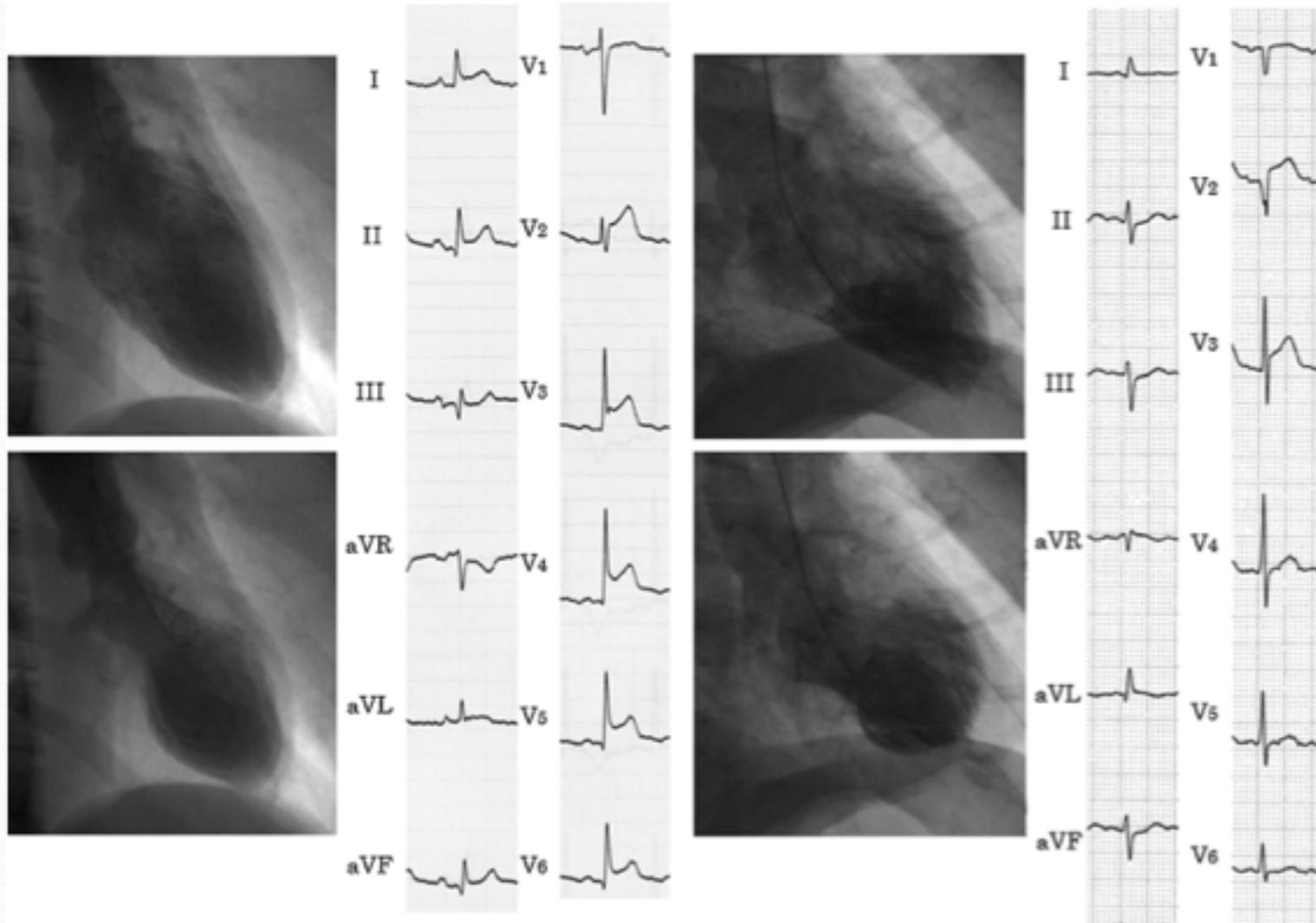


Tako-tsubo cardiomyopathy



Acute myocardial infarction

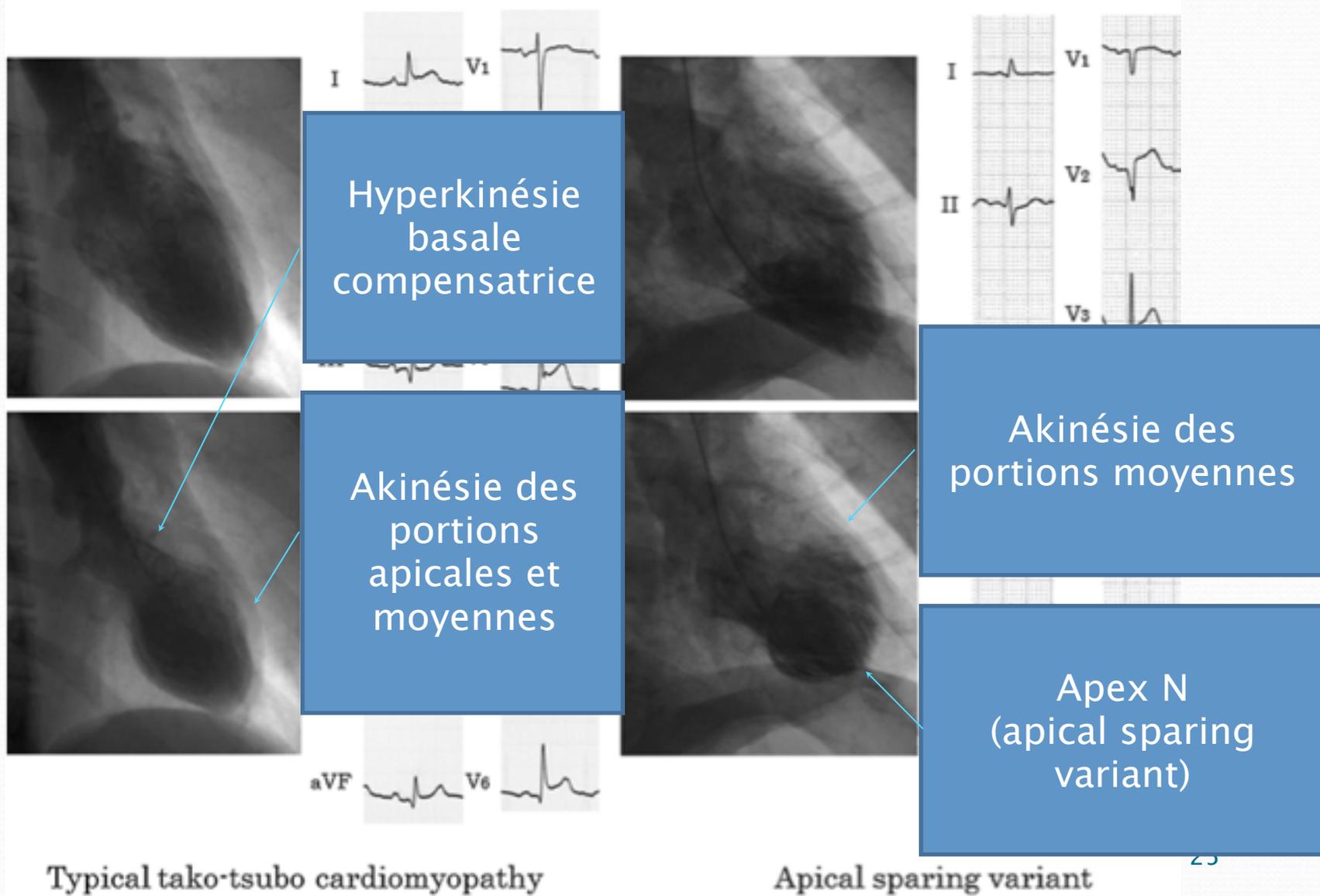
Typique VS Atypique



Typical tako-tsubo cardiomyopathy

Apical sparing variant

Typique VS Atypique

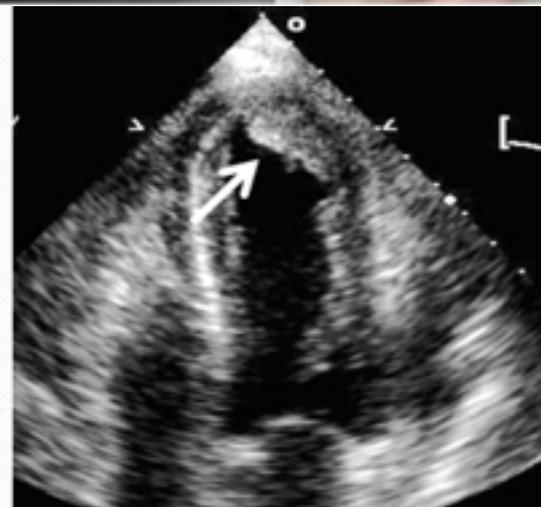
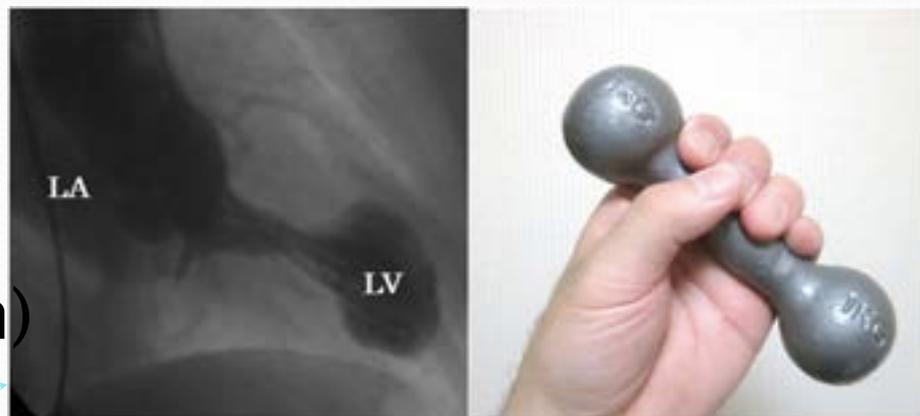


Typical tako-tsubo cardiomyopathy

Apical sparing variant

Complications

- Hypotension et choc cardiogénique
- LVOT (Left ventricular outflow tract obstruction)
- Insuffisance mitrale
- Dysfonction ventriculaire droite associée
- Thrombus intraventriculaire G
- Arythmie
- Rupture cardiaque

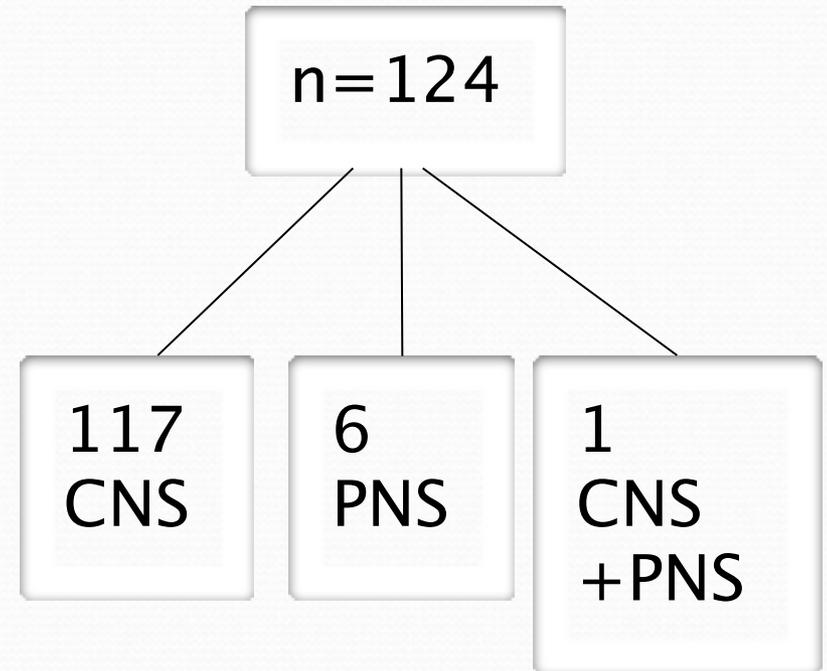


Mural thrombus

Stress cardiomyopathy (tako-tsubo) triggered by nervous system diseases: A systematic review of the reported cases[☆]

Italo Porto ^{a,*}, Roberta Della Bona ^a, Andrea Leo ^b, Riccardo Proietti ^c, Maurizio Pieroni ^a, Carlo Caltagirone ^{d,e},
Gianfranco Spalletta ^e, Leonardo Bolognese ^a, Luca Cravello ^e International Journal of Cardiology 167 (2013) 2441–2448

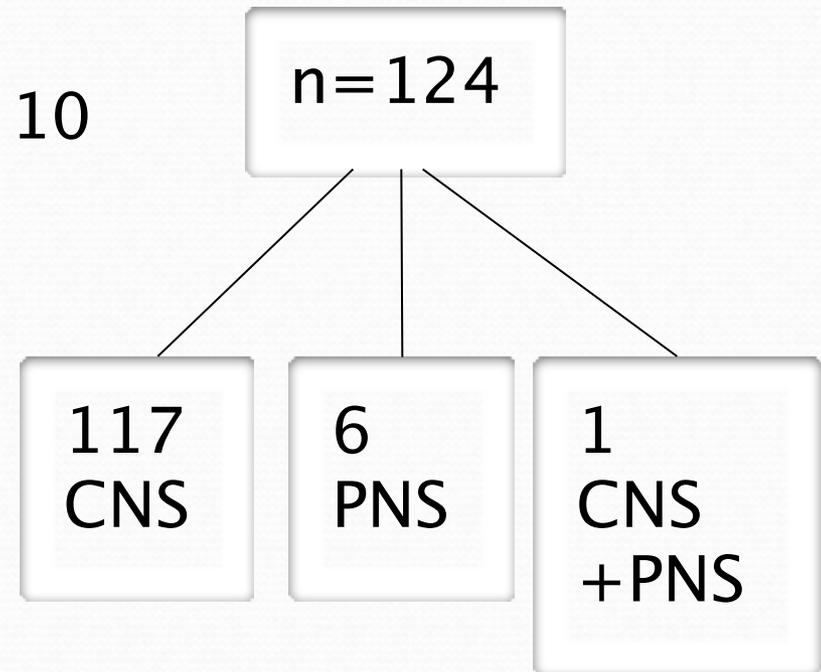
- Revue de 81 articles
- TRLVD
- Genre
 - F 102 VS H 15
- Changements ECG
 - qq hres 69
 - 1er jour 76
- T wave/ ST
 - 94



Stress cardiomyopathy (tako-tsubo) triggered by nervous system diseases: A systematic review of the reported cases[☆]

Italo Porto ^{a,*}, Roberta Della Bona ^a, Andrea Leo ^b, Riccardo Proietti ^c, Maurizio Pieroni ^a, Carlo Caltagirone ^{d,e},
Gianfranco Spalletta ^e, Leonardo Bolognese ^a, Luca Cravello ^e International Journal of Cardiology 167 (2013) 2441–2448

- Arythmies
 - tachycardie à mort subite 10
- Utilisation d'inotropes
 - 43
- Aspect à l'écho
 - typique 108
 - atypique 11
- Présent chez HSA
 - 1,2 à 5,6%



Exemple

- USI à HND durant mois de nuit (Dr Denault)
- H 46 A
- AP MPOC
- Notion de céphalée
- Retrouvé dans ses selles



Instabilité HD



Échographie cardiaque

#1
Sans Inotrope +

#2
Avec Inotrope +

#3
Avec Inotrope +
12h plus tard

#4
Avec Inotrope +
24h plus tard



VH001721R6_001091_20130924T123849.MP4



VH001721R6_001092_20130924T132114.MP4



VH001721R6_001094_20130924T140318.MP4



VH001721R6_001096_20130925T075954.MP4



Hypotension/Choc

Échographie
cardiaque
urgente

∅ LVOT

Inotropes +
PRN

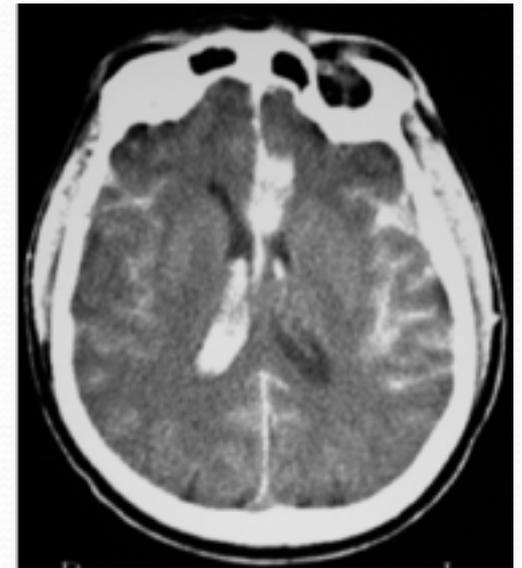
Ballon intra-
aortique PRN

LVOT

PAS D'INOTROPE + !!!
↑PRÉCHARGE = VOLUME,
TRANSFUSION PRN
PAS DE TACHYCARDIE = β-
BLOQUEURS
MAINTENIR EN RYTHME SINUSAL
↑POST-CHARGE

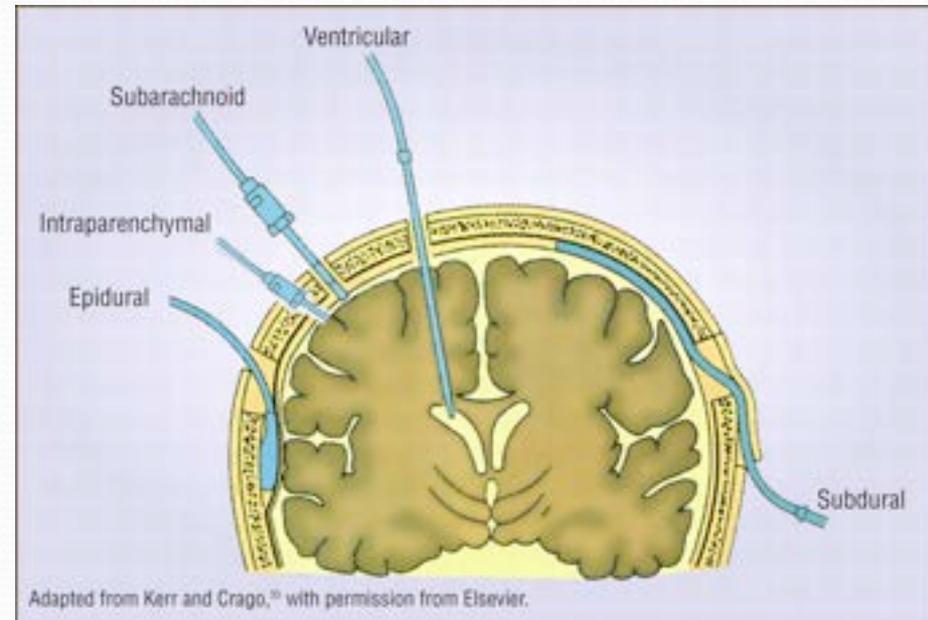
HSA traitement

- Facteurs pronostics importants
 - État de conscience et le grade neurologique à l'admission
 - Âge
 - Quantité de sang sur le CT-Scan cérébral initial



HSA traitements

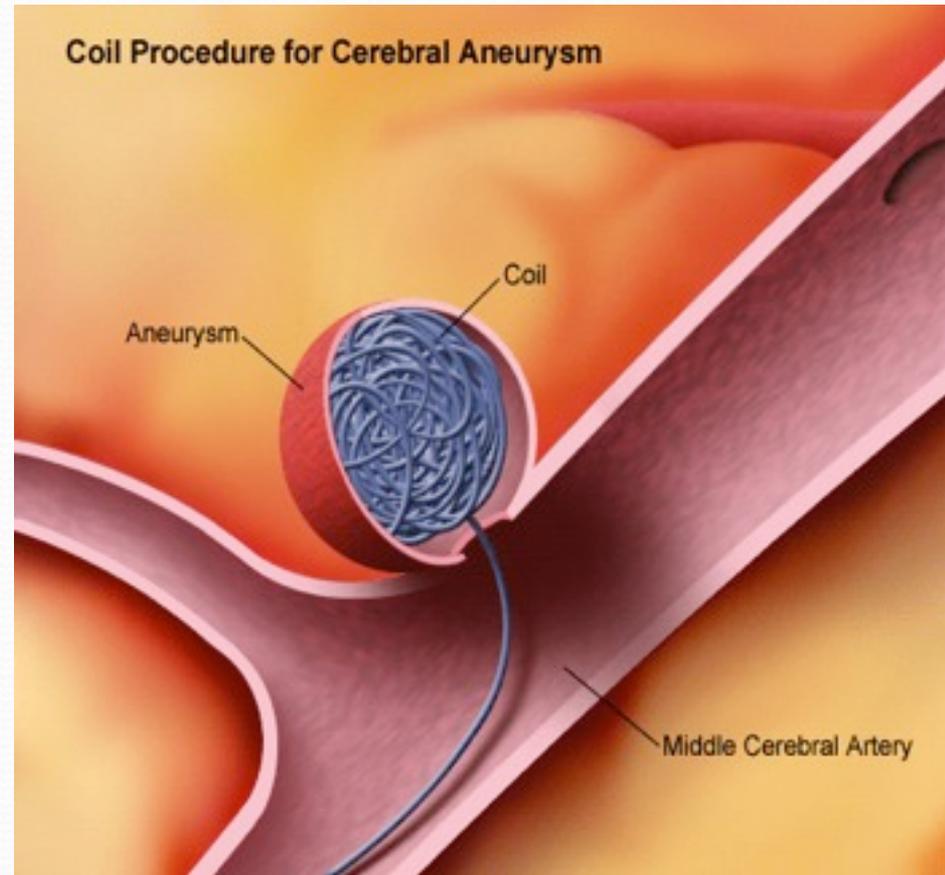
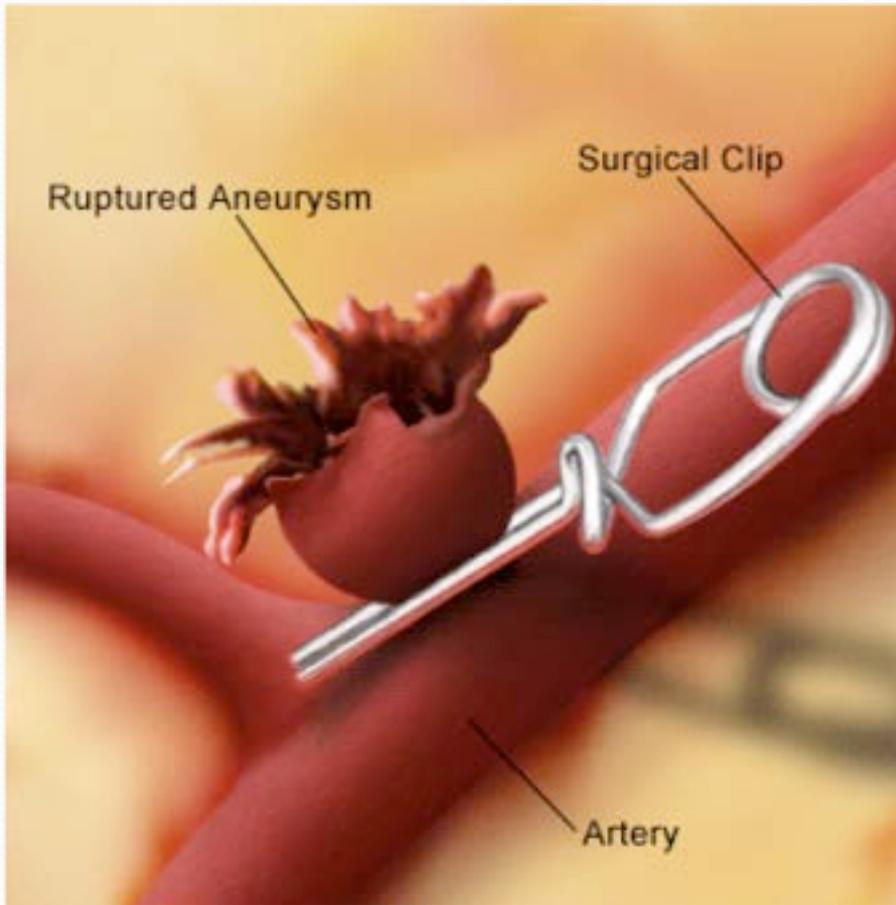
- ICU
- ABC – stabilisation HD
- Renverser l'ACO
- Monitorer la PIC
 - Maintenir PPC adéquate
 - $PPC = TAM - PIC$



HSA traitements

- Prévention de resaignement
- Risque de resaignement:
 - 3–4% dans les premiers 24 hres
 - 1–2% par jour
 - Taux de mortalité 70%

HSA traitements



HSA traitements

- Timing de la chirurgie
- Chirurgie précoce
 - Prévention du resaignement
 - Prise en charge optimal du vasospasme
 - Présence d'oedème cérébrale

Considérations anesthésiques

- Évaluation préopératoire multisystémique
 - Neurologique
 - Examen neuro préop
 - AEC?
 - Présence HTIC
 - Imagerie cérébrale
 - Grade HSA
 - Maladie congénitale?
 - PCKD
 - Hyperplasie fibromusculaire
 - Coarctation de l'aorte
 - Ehlers–Danlos
 - Cardiovasculaire
 - Anomalies cardiaques
 - ECG

Considérations anesthésiques

- Évaluation préopératoire multisystémique

- Respiratoire

- OAP
- Pneumonie d'aspiration
- ARDS

- HI

- Hb de départ
- Hémostase
- Culots en réserve

Considérations anesthésiques

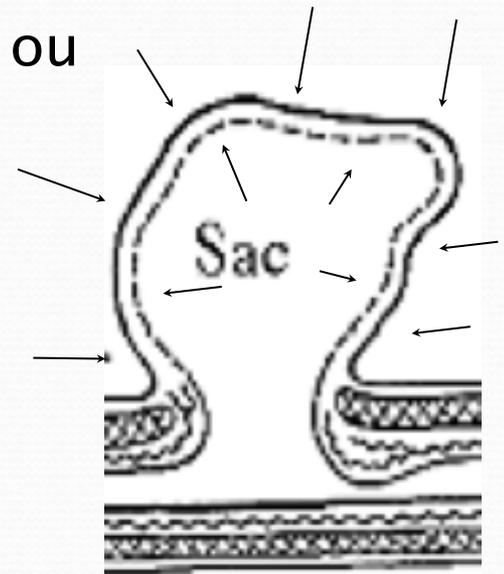
- Situation urgente, sans optimisation possible avec séjour à USI en post-op selon l'atteinte neurologique
- Monitoring
 - Monitoring de base
 - Accès IV
 - Canule artérielle
 - Thermomètre
 - Glycémie
 - Sonde urinaire
 - TVC PRN
 - Swan PRN
 - ETO PRN
 - Drainage LCR PRN
 - Monitoring électrophysiologique PRN

Considérations anesthésiques

- Objectifs visés
 - Prévenir toute augmentation de la pression transmurale du sac de l'anévrisme
 - Prévenir l'ischémie cérébrale
 - Faciliter l'exposition chirurgicale
 - Relaxation/protection du cerveau
 - Permettre une évaluation neurologique rapide en post-opératoire

Considérations anesthésiques induction

- Prévenir toute augmentation de la pression transmurale du sac de l'anévrisme
 - Contrôle de la TA (canule avant induction)
 - Périodes difficiles (laryngo, installation Mayfield)
 - Prophylaxis contre hypertension avec esmolol, lidocaine, propofol, barbiturique ou opioïde de courte action
 - Perte de conscience avec thiopental, propofol ou étomidate
 - Bloqueur neuromusculaire



Considérations anesthésiques induction

- Prévenir toute augmentation de la pression transmurale du sac de l'anévrisme
- Si pas HTIC
 - Éviter de trop baisser la PIC car effet tampon sur la surface externe



Considérations anesthésiques induction

- Assurer une bonne PPC
 - Si HTIC (hypotension=ischémie cérébrale)
 - Vasospasme (hypertension=amélioration du flow mais peut augmenter le risque de saignement)
- Faciliter l'exposition chirurgicale
 - Positionnement avec drainage veineux adéquat



Considérations anesthésiques maintien

- Profondeur anesthésique pour le niveau de stimulation chirurgical (halogéné ou TIVA)
 - Éviter tout mouvement (curarisation)
- Maintenir PPC
 - Risque d'hypotension
 - Atteinte cardiaque (LVOT ou non, arythmie)
 - Hypovolémie (diurétique, rupture)

Considérations anesthésiques maintien

- Faciliter l'exposition chirurgicale avec relaxation optimale/protection du cerveau
 - Mannitol, Lasix, NS 3%
 - positionnement adéquat
 - Ventilation, glycémie, température
 - Viser la normovolémie (isotonique)
 - Drainage LCR PRN
 - Vasoconstricteur cérébrale (barbiturique/propofol)

Considérations anesthésiques maintient

- Rupture de l'anévrisme intra-op
 - Incidence : 6–18% (2% durant l'induction)
 - Souvent vers la fin de la dissection chirurgicale
 - **Arrêter l'hémorragie :**
 - Hypotension contrôlée pour limiter l'hémorragie
 - Compression uni/bilatérale des carotides
 - Adénosine IV (via TVC)
 - Disponibilité rapide des Rx/solutés/culots
 - Maintenir la normovolémie
 - Si utilisation de clip temporaire
 - TA retour à la normale et même plus élevé pour favoriser la circulation collatérale
- “Regional controlled hypotension”
 - controversé

Considérations anesthésiques urgence

- Évaluation neurologique rapide
 - Agents de courte durée d'action (inhalé ou IV)
- Ajouter/titrer antihypertenseur (esmolol/
labétalol)
- Ajout de lidocaïne pour mieux tolérer TET
- Extubation adéquate et encourager si:
 - éveillé, ventilation adéquate, protection du
airway
- Éviter extubation si AEC préop/rupture per-
op

Considérations anesthésiques postopératoire

- Évaluation neurologique fréquente
 - Orientation à USI PRN
- Émergence retardée
 - Anesthésie VS déficit neuro
- Nouveaux déficits
 - Événement chirurgical le plus probable
 - Agents anesthésiques donnent une atteinte globale
- Imagerie PRN

Références

- Millers 7e edition
- Anesthesia and coexisting disease 6e edition
- Anesthesiologist's Manual of Surgical Procedures
- Cecil
- Up to date
- Anesthesia secrets
- Vidéos de Dr Denault

Références

- Connolly, E. S., Rabinstein, A. A., Carhuapoma, J. R., Derdeyn, C. P., Dion, J., Higashida, R. T., et al. (2012, June). Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. doi:10.1161/STR.0b013e3182587839
- Porto et al. Stress cardiomyopathy (tako-tsubo) triggered by nervous system diseases: A systematic review of the reported case. *International Journal of Cardiology* 167 (2013) 2441-2448
- Kurisu et al. Tako-tsubo cardiomyopathy: Clinical presentation and underlying mechanism. *Journal of Cardiology* 60 (2012) 429-437
- Lee et al. Tako-tsubo cardiomyopathy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an underappreciated ventricular dysfunction. *J Neurosurg* 105 (2006) 264-270
- Walter et al. Electrocardiographic Abnormalities and Serum Magnesium in Patients With Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 35 (2004) 644-648
- O. Fourcade *, A. Daboussi. Anesthésie et urgences neurochirurgicales céphaliques. *Les Essentiels* 2006, p. 309-321.
- Denault et al. Intraoperative hemodynamic instability during and after separation from cardiopulmonary bypass: importance, mechanism and prevention. Chapitre 3. Septembre 2009



Questions?
Commentaires?

Question QCM



Question # 13

- All are used to calculate PVR except:
- a)LAP
- b)CVP
- c)PAP
- d)PCWP
- e)CO

Question # 13

- All are used to calculate PVR except:
- a) LAP
- **b) CVP**
- c) PAP
- d) PCWP
- e) CO

Formule

Calculation of systemic vascular resistance (SVR; Dyne-sec-cm⁻⁵):

$$\text{SVR} = 80 \times \frac{[\text{Mean arterial pressure (mmHg)} - \text{right atrial pressure (mmHg)}]}{\text{Systemic blood flow (cardiac output; L/min)}}$$

Calculation of pulmonary vascular resistance (PVR; Dyne-sec-cm⁻⁵):

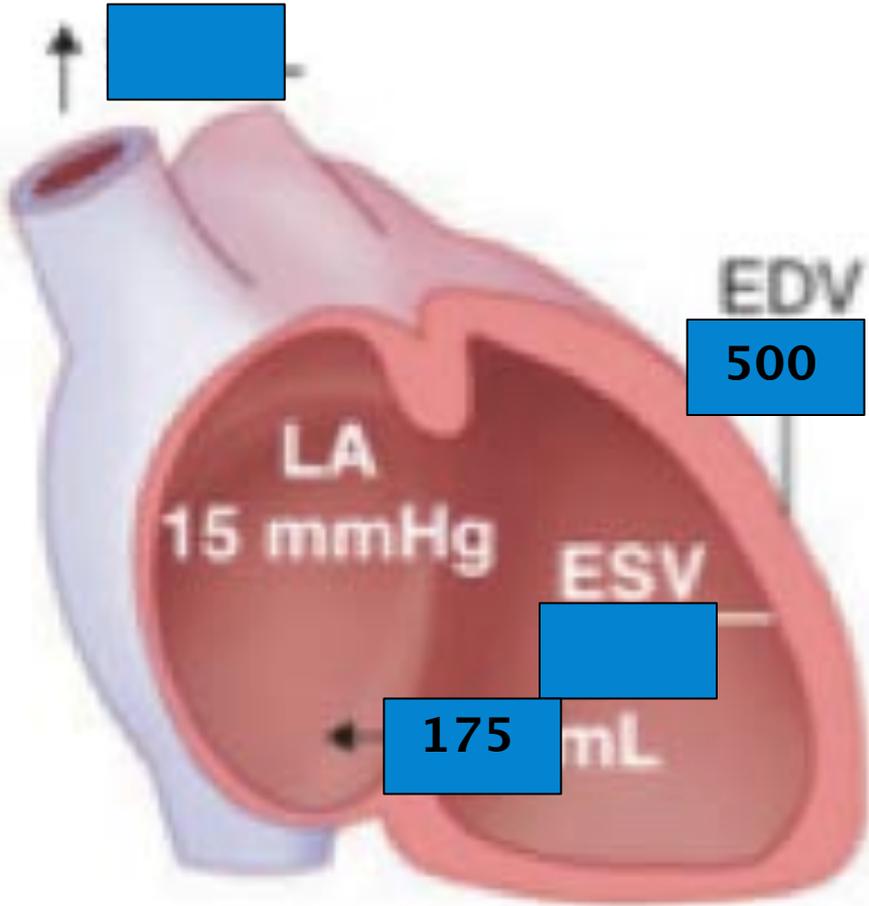
$$\text{PVR} = 80 \times \frac{[\text{Mean pulmonary artery pressure (mmHg)} - \text{left atrial pressure (mmHg)*}]}{\text{Pulmonary blood flow (L/min)•}}$$

Question # 28

- Calculate the ejection fraction in a patient with mitral regurgitation if the stroke volume is 250 ml, regurgitant is 175, and end-diastolic volume is 500ml
- a)15%
- b)30%
- c)45%
- d)50%

Question # 28

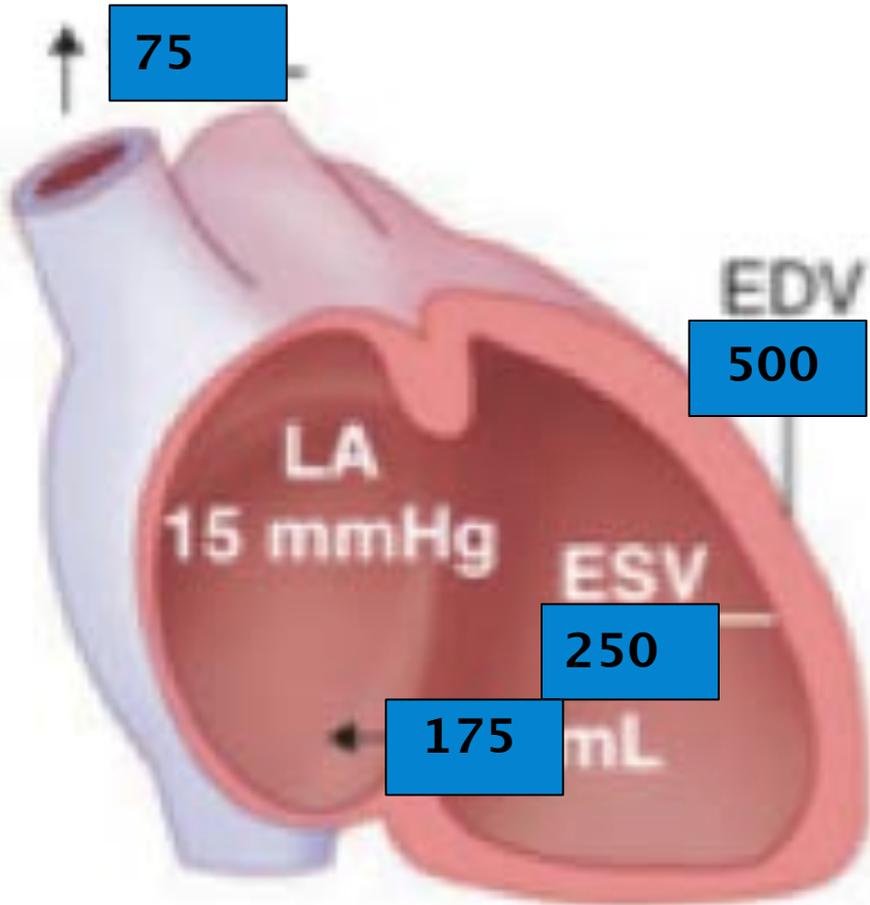
- Calculate the ejection fraction in a patient with mitral regurgitation if the stroke volume is 250 ml, regurgitant is 175, and end-diastolic volume is 500ml
- a) 15%
- b) 30%
- c) 45%
- **d) 50%**



- EDV=End-Diastolic V=500ml
- SV=Stroke V=250 ml
- RV=Regurgitant V=175 ml
- FSV=Foward Stroke V
- ESV=End-Systolic V

- $SV = FSV + RV$
- $FSV = SV - RV = 250 - 175 = 75\text{ml}$

- $ESV = EDV - SV = 500 - 250 = 250$



- EDV=End-Diastolic V=500ml
- SV=Stroke V=250 ml
- RV=Regurgitant V=175 ml
- FSV=Foward Stroke V=75ml
- ESV=End-Systolic V=250ml

- $FEVG = (SV/EDV) \times 100$
- $= (250/500) \times 100$
- $= 50\%$
- $FEVG = ((EDV - ESV)/EDV) \times 100$
- $= ((500 - 250)/500) \times 100$
- $= 50\%$

Question # 31

- Hypercarbia in a healthy patient causes an increase in all of the following except:
 - a)SVR
 - b)MAP
 - c)Cardiac output
 - d)Myocardial contractility

Question # 31

- Hypercarbia in a healthy patient causes an increase in all of the following except:
 - **a)SVR**
 - b)MAP
 - c)Cardiac output
 - d)Myocardial contractility

Question # 31

- Hypercapnie
 - Vasoconstricteur direct dans la circulation pulmonaire
 - Donc augmente RVP
 - Vasodilatateur direct dans la circulation systémique
 - Donc diminution de la RSV
- Augmente FC, TA, CC et le débit cardiaque
 - Secondaire à l'augmentation de la libération de cathécolamines



Merci