

LE PATIENT AVEC CIA

ALEX MOORE
MICHAL NOWAKOWSKI

PLAN DE LA PRÉSENTATION

- CIA
- HTP
- QUESTIONS CR

LA QUESTION

HOMME DE 45 ANS EN ATTENTE DE CHIRURGIE POUR CIA QUI NÉCESSITE UN
CHOLECYSTECTOMIE PAR LAPAROSCOPIE

LA CIA

ÉPIDÉMIOLOGIE

- PÉDIATRIQUE
 - INCIDENCE D'ENVIRON 1/1 500 NAISSANCES
 - 10% DES ANOMALIES CARDIAQUES CONGÉNITALES
 - 2^E PLUS COMMUNE APRÈS LA BICUSPIDIE AORTIQUE
 - 2-3F : 1H
- ADULTE
 - LE TIERS DES ANOMALIES CARDIAQUES CONGÉNITALES
 - É-U : PLUS D'ADULTES AVEC ANOMALIES CARDIAQUES CONGÉNITALES QUE D'ENFANTS ACTUELLEMENT

ÉTIOLOGIE

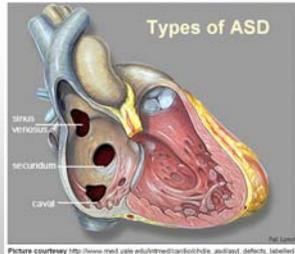
- SPORADIQUES ET ISOLÉS LE PLUS SOUVENT
- FACTEURS DE RISQUES ENVIRONNEMENTAUX MULTIPLES
- FORME FAMILIALE PAR MUTATION GÉNÉTIQUE
 - PLUSIEURS MUTATIONS IDENTIFIÉES (GENE GATA4, CHAÎNE MYOSINE MYH6, FACTEUR DE TRANSCRIPTION NKX2-5)
 - SOUVENT AUTOSOMALES DOMINANTES
 - RECHERCHER ANOMALIES DE CONDUCTION OU EXTRA-CARDIAQUES CONCOMITANTES

CLASSIFICATION

1. **Sinus venosus** (5-15%)
-Junction OD/VCS
-Anomalie partielle retour veineux pulmonaire?

2. **Ostium secundum** (75%)
-Central
-Prolapsus/Insuffisance mitrale?

3. **Ostium primum** (15-20%)
(Caval)
-Junction A-V
-Insuffisance mitrale associée?
(cleft mitral valve ⇒ division au niveau du feuillet antérieur)



CLASSIFICATION

- AUTRES ANOMALIES PLUS RARES
 - TYPE SINUS CORONARIEN
 - ANOMALIE PAROI AURICULAIRE GAUCHE COMMUNE AU SINUS CORONARIEN
 - SHUNT ENTRE CETTE ANOMALIE (OG) ET LE SINUS CORONARIEN QUI SE DÉVERSE DANS L'OD
 - VCS GAUCHE PERSISTANTE PARFOIS ASSOCIÉE
 - TYPE OREILLETTE UNIQUE
 - AGÉNÉSIE SEPTALE COMPLÈTE
 - ANOMALIES VALVULAIRES PARFOIS LIÉES

PHYSIOPATHOLOGIE

- PEU IMPORTE LE TYPE DE CIA, LA PHYSIOPATHOLOGIE EST LA MÊME
- SHUNT GAUCHE-DROIT
 - DÉPEND DE LA GROSSEUR DE LA CIA ET DE LA COMPLIANCE RELATIVE DES CAVITÉS DROITES ET GAUCHES
 - SE FAIT SURTOUT EN FIN DE SYSTOLE VENTRICULAIRE ET DIASTOLE PRÉCOCE AVEC AUGMENTATION EN SYSTOLE AURICULAIRE
 - MÊME AVEC DES PRESSIONS OG ET OD ÉGALES (CIA IMPORTANTE) ON A ENCORE SHUNT GAUCHE-DROIT PAR COMPLIANCE VD > VG

PHYSIOPATHOLOGIE

- SHUNT GAUCHE-DROIT **CHRONIQUE**
 - FLOT AU CŒUR DROIT AUGMENTÉ (RATIO AD 8:1 PULMONAIRE : SYSTÉMIQUE)
 - → HYPERTENSION PULMONAIRE AU LONG COURS → DILATATION VD → INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE
 - → AUGMENTATION DE LA PRESSION OD
 - → ULTIMEMENT : RENVERSEMENT DU SHUNT (D-G) LORSQUE POD > POG AVEC HYPOXÉMIE ET EXACERBATION DE L'HTP (BOUCLE INFERNALE) ET DYSFONCTION CARDIAQUE DROITE

PHYSIOPATHOLOGIE

- SHUNT DROIT-GAUCHE **TRANSITOIRE**
 - CHEZ PATIENTS AVEC SHUNT CARACTÉRISÉ DE GAUCHE-DROIT DE BASE
 - AU DÉBUT DE LA SYSTOLE VENTRICULAIRE IL Y A UN SHUNT DROIT-GAUCHE TRANSITOIRE DE 80-140 MSEC CHEZ QUASI TOUS LES PATIENTS
 - EXPLIQUE LE RISQUE D'EMBOLIE PARADOXALE MÊME EN ABSENCE D'UN SHUNT DROIT-GAUCHE PERMANENT!

HISTOIRE NATURELLE

- FERMETURE SPONTANÉE
 - > 80% POUR CIA 0,5 CM ET MOINS
 - ENTRE 64-80% POUR CIA 0,6-0,8 CM
 - AUTOUR DE 36% OU MOINS POUR CIA 0,8-1,0 CM
 - RARE POUR CIA > 1,0 CM

HISTOIRE NATURELLE

- PROGRESSION
 - SX DÉBUTENT À L'ÂGE ADULTE (< 40 ANS) EN GÉNÉRAL SI FLOT PULMONAIRE IMPORTANT
 - RATIO FLOT PULMONAIRE : SYSTÉMIQUE DE 2 : 1 EST SIGNIFICATIF
 - PARFOIS PLUS TÔT (ANOMALIE CARDIAQUE AUTRE) OU PLUS TARD (AD 60 ANS DOCUMENTÉ)

CLINIQUE

- INITIALEMENT SURTOUT À L'EFFORT
 - CHEZ PATIENT AVEC TROUVAILLE FORTUITE SE CROYANT ASX, AMÉLIORATION DE LA TOLÉRANCE À L'EFFORT POST-CORRECTION NOTÉE
- DYSPNÉE PROGRESSIVE ET FATIGUE
- EMBOLIE PARADOXALE INAUGURALE

CLINIQUE

- DYSFONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE
 - ANOMALIE DIASTOLIQUE PROBABLE SUR HVD (INTERDÉPENDANCE VENTRICULAIRE)
 - SHIFT SEPTUM INTERVENTRICULAIRE AVEC LVEDV DIMINUÉ DOCUMENTÉ EN PRÉ-OP DE CORRECTION PERCUTANÉE CHEZ 34 ENFANTS À L'ÉCHOGRAPHIE
 - AUGMENTATION DOCUMENTÉE CHEZ CES ENFANTS DU LVEDV (56,4 À 65,3 ML) ET DE LA FEVG (54,9 À 62,1) AVEC CORRECTION DU SHIFT SEPTAL EN POST-OP

CLINIQUE

- ARYTHMIES AURICULAIRES
 - AUGMENTE AVEC ÂGE/DEGRÉ D'HYPERTENSION PULMONAIRE
 - DANS UNE ÉTUDE CHEZ DES ADULTES AVEC CIA, N = 241, LE TAUX FA/FLUTTER PRÉ-OP
 - < 40 ANS : 1%
 - **40-60 ANS : 30%**
 - > 60 ANS : 80%

CLINIQUE

- HYPERTENSION PULMONAIRE
 - ADAPTATION VASCULAIRE AD 2,5 FOIS LE FLOT PULMONAIRE NORMAL
 - DEGRÉ D'HYP LIÉ À L'IMPORTANCE DU FLOT ET À LA DURÉE DE L'ANOMALIE
 - < 10% D'HYP MODÉRÉE-SÉVÈRE CHEZ LES ADULTES LORS DU DIAGNOSTIC
 - 26% LÉGER-MODÉRÉ (PAP 40-60 MMHG) ET 7% SÉVÈRE (> 60 MMHG) DANS UNE ÉTUDE N= 179 PATIENTS > 40 ANS
 - RISQUE PLUS ÉLEVÉ SI ANOMALIE DU RETOUR VEINEUX CONCOMITANT

CLINIQUE

- SYNDROME D'EISENMENGER
 - HTP SÉVÈRE ET IRRÉVERSIBLE AVEC RENVERSEMENT DE LA DIRECTION DU SHUNT (DEVIENT DROIT-GAUCHE) ET CYANOSE
 - RARE DE NOS JOURS AVEC LES TRAITEMENTS DISPONIBLES
 - AUTOUR DE 50% DANS LES ANCIENNES SÉRIES SANS CHIRURGIE
 - MAUVAIS PRONOSTIC SI PRÉSENT
- CYANOSE
 - GÉNÉRALEMENT LIÉE AU EISENMENGER
 - PEUT ÊTRE SUR UN RENVERSEMENT TEMPORAIRE DU SHUNT (TOUX, VALSALVA, AUGMENTATION RVPULM PER-OP, ETC)
 - ENTRAÎNE RISQUE MAJORÉ DE SAIGNEMENT (ANOMALIE QUANTITATIVE + QUALITATIVE PLAQUETTAIRE ET DES FACTEURS DE COAGULATION, MÉCANISME PAS TOTALEMENT ÉLUCIDÉ) ET DE THROMBOSE (POLYCYTHÉMIE/HYPERVISCOSITÉ)

SIGNES CLINIQUES

- PALPATION
 - HEAVE VENTRICULAIRE SI HVD HYPERDYNAMIQUE
 - POULS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE PALPABLE À LA FOURCHETTE STERNALE (SURTOUT SI HTP IMPORTANTE)
- AUSCULTATION
 - B1 SÉPARÉ AVEC AUGMENTATION DE LA COMPOSANTE TRICUSPIDIENNE (PAR FLOT DIASTOLIQUE AUGMENTÉ ÉLOIGNANT LES FEUILLETS ET CONTRACTION ABRUPTUE VD DURANT LA SYSTOLE)
 - B2 SÉPARÉ, INVARIABLE À LA RESPIRATION, VIA AUGMENTATION DE LA CAPACITANCE VEINEUSE PULMONAIRE
 - B2 POSSIBLEMENT AUGMENTÉ SI HTP

SIGNES CLINIQUES

- AUSCULTATION
 - LE FLOT DE LA CIA EST GÉNÉRALEMENT À TROP BASSE VÉLOCITÉ POUR ÊTRE ENTENDU
 - SOUFFLE SYSTOLIQUE D'ÉJECTION PULMONAIRE (VOLUME VD AUGMENTÉ) ; THRILL POSSIBLE SI SHUNT TRÈS IMPORTANT
 - SOUFFLE DIASTOLIQUE D'INSUFFISANCE PULMONAIRE POSSIBLE (DILATATION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE)
 - GRONDEMENT (*RUMBLE*) DIASTOLIQUE PAR FLOT TRICUSPIDIEN AUGMENTÉ

SIGNES CLINIQUES

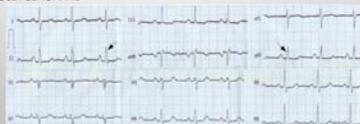
- INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE
 - ASSOCIÉE AU EISENMENGER SURTOUT
 - SIGNES CLASSIQUES

ELECTROCARDIOGRAMME

- ONDE P ANORMALE SI TYPE SINUS VENOSUS
 - NÉGATIVE EN III ET AVF ET POSITIVE EN AVL
 - PROVENANCE D'UN PACEMAKER ECTOPIQUE RÉSULTANT D'UNE CIA À PROXIMITÉ DU NŒUD SINUSAL
- ONDE P POINTUE SI HOD
- BLOC AV
 - SURTOUT AVEC TYPE OSTIUM PRIMUM (PROXIMITÉ FAISCEAU HIS)
 - SOUVENT ASSOCIÉ À BBD ET BLOC FASCICULAIRE ANTÉRIEUR
- AXE DROIT ET QRS SOUVENT ÉLARGI ET PATTERN BBD (RSR') SECONDAIRE À L'HVD

ELECTROCARDIOGRAMME

- **CROCHETAGE** : NOTCH DE L'ONDE R DANS LES DÉRIVATIONS INFÉRIEURES
 - SS 73%/SP 92% POUR TYPE OSTIUM SECUNDUM SI PRÉSENT DANS LES 3 DÉRIVATIONS (PHYSIOPATHOLOGIE INCONNUE)
 - RAPPORTÉ AUSSI POUR FOP (VFP 77%)
 - DDX : CIV, STÉNOSE PULMONAIRE



RADIOLOGIE

- RXP
 - IMAGES COMPATIBLES AVEC DILATATION OD, VD ET/OU VAISSEAUX PULMONAIRES
 - ÉLARGISSEMENT DES VAISSEAUX PULMONAIRES SANS CÉPHALISATION EST TYPIQUE D'UNE HTP
 - TROUVAILLES PEUVENT ÊTRE ATYPIQUES CHEZ L'ADULTE, SURTOUT > 50 ANS

RADIOLOGIE

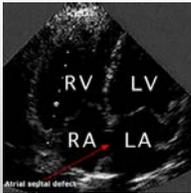
- ÉLARGISSEMENT DES VAISSEAUX PULMONAIRES SANS CÉPHALISATION



RADIOLOGIE

- ETT
 - IDENTIFICATION DÉFINITIVE DE LA CIA *PRIMUM* OU *SECUNDUM*
 - SENSIBILITÉ 100% *PRIMUM*, 89% *SECUNDUM*, 44% SINUS VENOSUS
 - ÉVALUER FONCTION CARDIAQUE GLOBALE (CONSÉQUENCES CIA)
- ETO
 - PEUT AIDER À CARACTÉRISER LA CIA, DIAGNOSTIQUER UN SINUS VENOSUS ET D'AUTRES ANOMALIES CARDIAQUES LIÉES (PROLAPSUS MITRAL, ANOMALIE RETOUR VEINEUX, ETC)
- DOPPLER
 - ESTIMER LE VOLUME DE SHUNT ET LES DÉBITS RELATIFS
 - ESTIMER LA PAP

ETT



Apical 4 chambres

-CIA secundum : discontinuité abrupte du septum avec impression d'épaississement à sa terminaison

-HVD et HOD par surcharge droite secondaire au shunt gauche-droit

ETT

- AUTRES INDICES DE CIA
 - HYPERMOBILITÉ DU SEPTUM INTERAURICULAIRE (SURTOUT SI DISCONTINUITÉ SOUDAINE ASSOCIÉE)
 - ANÉVRYSME DU SEPTUM AURICULAIRE PARFOIS ASSOCIÉ : TISSU INTERAURICULAIRE REDONDANT A/N FOSSA OVALIS AVEC EXCURSION DE > 10-15MM DURANT LE CYCLE CARDIORESPIRATOIRE
 - DILATATION DES ARTÈRES PULMONAIRES (IDEM OD/VD)
 - MOUVEMENT PARADOXAL DU SEPTUM INTERVENTRICULAIRE (SUR ÉLÉVATION RVEDV/RVEDP)

ETT

- SALIN AGITÉ
 - INJECTÉ DANS UNE VEINE PÉRIPHÉRIQUE
 - AUGMENTATION DE LA RVPULMONAIRE PAR MANŒUVRE (VALSALVA OU TOUX)
 - PEUT CONFIRMER UN SHUNT DROIT-GAUCHE
- ÉCHO-CONTRASTE IV
 - PEUT IDENTIFIER UN SHUNT GAUCHE-DROIT
 - VISUALISATION D'UN JET SANS CONTRASTE QUI SE DÉVERSE DANS L'OD

DOPPLER

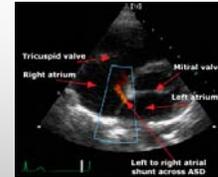
- COULEUR
 - FLOT TURBULENT DANS LA DIRECTION DU SHUNT ET MINIMAL DANS LA DIRECTION OPPOSÉE
 - ESTIME L'IMPORTANCE ET LA DIRECTION DU FLOT (VIA ÉPAISSEUR MAXIMALE DU FLOT)
 - > 15 MM = RATIO > 2 : 1 DE FLOT PULMONAIRE : SYSTÉMIQUE

DOPPLER



Shunt gauche-droit

DOPPLER



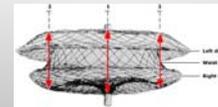
Shunt résiduel post-réparation

CORRECTION

- INDICATIONS
 - SHUNT SIGNIFICATIF (RATIO DE FLOT PULMONAIRE : SYSTÉMIQUE DE 1,5-2,0:1) AVEC OU SANS SYMPTÔMES
 - EMBOLIE PARADOXALE DOCUMENTÉE
 - ORTHODEXIE/PLATYPNÉE
- BÉNÉFICES
 - DIMINUTION MORTALITÉ (AVEC ANALYSE MULTIVARIÉE) ET ISSUS REGROUPÉS (MORTALITÉ, EP, ARYTHMIE MAJEURE, ACV, INFECTION PULMONAIRE RÉCURRENTÉ, INSUFFISANCE CARDIAQUE ET DÉTÉRIORATION DE LA CLASSE FONCTIONNELLE)

CORRECTION

- MÉTHODES
 - PERCUTANÉE
 - CHEZ LES OSTIUM SECUNDUM SEULEMENT (ET FOP)
 - < 30 MM DE GROSSEUR ET > 5 MM PART ET AUTRE (50-75% DES CAS ADULTES)



CORRECTION

- MÉTHODES
 - PERCUTANÉE
 - SUCCÈS SIMILAIRE À LA CHIRURGIE (ET POSSIBLEMENT MIEUX PAR RÉDUCTION DURÉE HOSPITALISATION ET RISQUE COMPLICATIONS)
 - CHIRURGICALE
 - STERNOTOMIE MÉDIANE OU MINIMALEMENT INVASIVE (PARASTERNALE OU HÉMISTERNOTOMIE)
 - VIA UNE PATCH DE DACRON OU PÉRICARDIQUE

ANESTHÉSIE

- QUESTIONS À SE POSER
 - QUELLE EST L'IMPORTANCE DE LA CIA ET QUELLE EST LA DIRECTION DU SHUNT? (ETT/ETO/DOPPLER/CATHÉTÉRISATION PRÉ-OP)
 - DES CHANGEMENTS DE LA RVS ET DE LA RVP AURONT-ILS UNE INFLUENCE SUR CE SHUNT? QUELLE SERA-T-ELLE?
 - PLUS LA CIA EST IMPORTANTE, PLUS LE GRADIENT SERA INFLUENCÉ PAR LES RVP/RVS (PAS DE TAILLE MINIMALE SPÉCIFIÉE)
 - PLUS LA CIA EST PETITE, PLUS SON GRADIENT SERA DÉPENDANT DE SON PROPRE DIAMÈTRE

ANESTHÉSIE

- QUESTIONS À SE POSER
 - QUELLES SONT LES CONSÉQUENCES À LONG TERME DE LA CIA CHEZ CE PATIENT?
 - HTP, COMPENSATION/DYSFONCTION/DÉFAILLANCE VENTRICULAIRE, ARYTHMIES (ACOP)
 - COAGULOPATHIE/RISQUE THROMBOTIQUE CYANOSE CHRONIQUE
 - AJUSTER SA PRISE EN CHARGE SELON LA SITUATION
 - Y A-T-IL DES ANOMALIES STRUCTURALES CARDIAQUES OU AUTRES ASSOCIÉES (SYNDROME)?

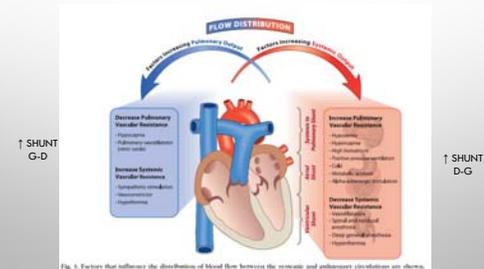
ANESTHÉSIE

- QUESTIONS À SE POSER
 - CONSÉQUENCES D'UNE AUGMENTATION AIGUE SHUNT G-D?
 - SURCHARGE/DYSFONCTION/DÉFAILLANCE CARDIAQUE DROITE
 - DIMINUTION DÉBIT CARDIAQUE
 - RISQUE ISCHÉMIQUE (VOL CORONARIEN + TRAVAIL VD)
 - CONSÉQUENCES D'UNE AUGMENTATION AIGUE SHUNT D-G?
 - HYPOXÉMIE
 - EMBOLIES PARADOXALES

ANESTHÉSIE

- OBJECTIF PRINCIPAL : MAINTENIR LA DO₂
 - MAINTENIR L'ÉQUILIBRE DES RÉSIDENCES PULMONAIRE ET SYSTÉMIQUE AFIN DE
 - MAINTENIR LE DÉBIT CARDIAQUE (ÉVITER AUGMENTATION DU SHUNT G-D)
 - MAINTENIR L'OXYGÉNATION DU SANG VEINEUX (ÉVITER SHUNT D-G)
 - PRÉVENIR UNE DÉCOMPENSATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE

ANESTHÉSIE



ANESTHÉSIE

- PRINCIPES DE BASE
 - MODULER CES FACTEURS POUR ATTEINDRE UNE CIBLE PROPRE À LA PHYSIOPATHOLOGIE DU PATIENT CONCERNÉ
 - MONITORING DE LA CONDITION CARDIAQUE POUR S'ASSURER DE L'ATTEINTE DES CIBLES VISÉES (ET DE L'ABSENCE DE DÉCOMPENSATION)
 - ATTENTION AUX EMBOLIES AÉRIENNES EN PROVENANCE DE TOUS LES CATHÉTERS VEINEUX PÉRIPHÉRIQUES AVEC LE RISQUE D'EMBOLE PARADOXALE
 - PAS DE PROPHYLAXIE POUR L'ENDOCARDITE BACTÉRIENNE NÉCESSAIRE (NON CYANOGENÈ)

PRÉ-OP

- ÉVALUATION
 - CENTRE SPÉCIALISÉ
 - RISQUE AUGMENTÉ SI
 - NYHA 3+, HTP, INSUFFISANCE CARDIAQUE CONGESTIVE OU CYANOSE
 - CHIRURGIES AVEC ISOLEMENT VENTILATOIRE (OLV) OU EN POSITION DE TRENDELEBURG OU DÉCUBITUS VENTRAL (CHANGEMENTS HD/VENTILATOIRES)
 - PRÉMÉDICATION
 - ATTENTION À L'HYPERCAPNIE

PER-OP

- MONITORING : PARTICULARITÉS
 - SPO2
 - DIMINUTION : BON OUTIL POUR DÉTECTER UNE AUGMENTATION HTP / SHUNT D-G SOUDAIN
 - ETCO2
 - SOUS-ESTIME LA PACO2 LORS D'UNE RÉDUCTION DU FLOT PULMONAIRE (VIA SHUNT DROIT-GAUCHE) – CHUTE CO2 SIMILAIRE À UNE BAISSÉ IMPORTANTE DU DÉBIT CARDIAQUE

PER-OP

- MONITORING : PARTICULARITÉS
 - ETO/ETT
 - BÉNÉFICES DU DOPPLER SUR L'IMPORTANCE ET LA DIRECTION DU FLOT AFIN DE SUIVRE EN DIRECT L'INFLUENCE DES CHANGEMENTS DE PRESSIONS SUR LE SHUNT
 - PERMET D'ÉVALUER LES EFFETS DES CHANGEMENTS DE PRESSION SUR LE VD/VG
 - ECG 5 DÉRIVATIONS
 - RISQUE ARYTHMIQUE MAJORÉ
 - SWAN
 - SELON LA SÉVÉRITÉ HTP / DYSFONCTION VENTRICULAIRE ET LE RISQUE
 - PAP ET COURBE DU VD : SUIVI DE LA FONCTION EN CONTINU

PER-OP

- TECHNIQUE ANESTHÉSIQUE
 - AUCUNE CONTRE-INDIQUÉE
 - S'AJUSTER AU PATIENT EN QUESTION
 - ÊTRE PRÊT À FAIRE FACE AUX CONSÉQUENCES HÉMODYNAMIQUES LIÉES À LA TECHNIQUE SÉLECTIONNÉE
- ATTENTION À LA PROFONDEUR ANESTHÉSIQUE ET À L'ANALGÉSIE (STIMULATION SYMPATHIQUE)

POST-OP

- EXTUBATION/ÉMERGENCE SELON LA CONDITION
 - GARDER LES MÊMES CONSIDÉRATIONS HÉMODYNAMIQUES/VENTILATOIRES/RX EN TÊTE QU'EN PER-OP
- SURVEILLANCE USI?
 - HÉMODYNAMIE
 - HYPOXÉMIE
 - ARYTHMIES
 - ANALGÉSIE
 - RISQUE DE SAIGNEMENTS/THROMBOSE (SI CYANOSE CHRONIQUE)

LAPAROSCOPIE

PRÉVISION DU GRADIENT RÉSULTANT DIFFICILE

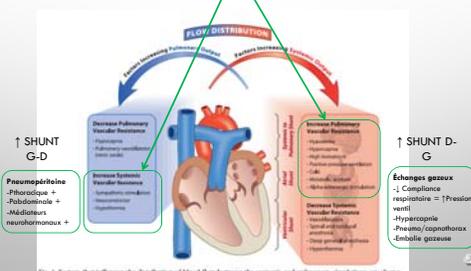


Fig. 3. Factors that influence the distribution of blood flow between the systemic and pulmonary circulations are shown.

LAPAROSCOPIE

- PEU DE LITTÉRATURE EN LAPAROSCOPIE CHEZ LES ADULTES AVEC MALADIE CARDIAQUE CONGÉNITALE
- UNE SEULE ÉTUDE RÉTROSPECTIVE NE RAPPORTANT AUCUNE INSTABILITÉ HÉMODYNAMIQUE NI COMPLICATION EN LAPAROSCOPIE CHEZ 111 CONGÉNITAUX ÂGÉS DE < 5 ANS
 - 20 CIA DANS LA SÉRIE
 - PRINCIPALEMENT POUR GASTROSTOMIE : 1 SEUL CAS DE CCK (ON IGNORE CHEZ QUEL TYPE DE CONGÉNITAL)

LAPAROSCOPIE

- EFFET NET SUR LES RÉSISTANCES SYSTÉMIQUE VS PULMONAIRE DIFFICILE À PRÉDIRE
- MONITORING RECOMMANDÉ
- ÊTRE PRÊT À MODULER LES RÉSISTANCES PULMONAIRES ET SYSTÉMIQUES ADVENANT UNE DÉCOMPENSATION (DÉSATURATION, CHUTE DU DÉBIT CARDIAQUE)
 - INTERROMPRE LA TECHNIQUE
 - VENTILATION/PEEP/FIO2
 - RX

LAPAROSCOPIE

- UNE TECHNIQUE CHIRURGICALE ALTERNATIVE SERAIT-ELLE PLUS SÉCURITAIRE CHEZ VOTRE PATIENT? (LIFT, COMBINÉE, TOMIE)
 - HTP DE BASE, VD À RISQUE DE DÉCOMPENSER?
 - SHUNT D-G DE BASE?

LAPAROSCOPIE

Anesth. 2008; 186 (suppl 1):115-24
Detection of gas embolism by transesophageal echocardiography during laparoscopic cholecystectomy.
 Desrosiers R, Coullet F, Bouffard M, St-Onge G, Gosselin J
 Department of Anesthesiology, Hôpital Ste-Justine, Université de Montréal, Québec, Canada

- EMBOLIE GAZEUSE CHEZ 11/16 (69%) DES PATIENTS LORS DE CCK PAR LAPAROSCOPIE SOUS VISION DIRECTE À L'ETO
- AUCUN CHANGEMENT CLINIQUE CHEZ CES PATIENTS
- RISQUE D'EMBOLIE PARADOXALE SIGNIFICATIVE : RISQUE CLINIQUE?

HYPERTENSION PULMONAIRE

CLASSIFICATION

- SELON LE MÉCANISME CAUSAL (WHO)
 - 1- PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION
 - 2- PULMONARY HYPERTENSION OWING TO LEFT HEAR DISEASE
 - 3- PULMONARY HYPERTENSION OWING TO LUNG DISEASES OR HYPOXEMIA
 - 4- CHRONIC THROMBOEMBOLIC PULMONARY HYPERTENSION
 - 5- PULMONARY HYPERTENSION WITH UNCLEAR MULTIFACTORIAL MECHANISMS

Clinical classification of pulmonary hypertension (Geneva Public, 2008)

1. Pulmonary arterial hypertension (PAH)	
1.1 idiopathic PAH	
1.2 heritable PAH	
1.3 PAH associated with connective tissue diseases	
1.4 PAH associated with HIV infection	
1.5 PAH associated with drug/toxin use	
1.6 PAH associated with congenital/acquired valvular disease	
1.7 PAH associated with chronic liver disease	
1.8 PAH associated with chronic kidney disease	
1.9 PAH associated with human immunodeficiency virus (HIV) infection	
2. Pulmonary hypertension owing to left heart disease	
2.1 diastolic dysfunction	
2.2 systolic dysfunction	
2.3 valvular disease	
3. Pulmonary hypertension owing to lung diseases and/or hypoxemia	
3.1 chronic obstructive pulmonary disease	
3.2 interstitial lung disease	
3.3 chronic pulmonary embolism	
3.4 other pulmonary diseases with severe ventilation and/or diffusion limitation	
3.5 sleep-disordered breathing	
3.6 high altitude pulmonary edema/hemorrhage	
3.7 chronic exposure to high altitude	
3.8 miscellaneous pulmonary diseases	
4. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH)	
5. Pulmonary hypertension with unclear multifactorial mechanisms	
5.1 neurologic disorders: stroke, cerebral artery disorders, aneurysms	
5.2 systemic disorders: sarcoidosis, primary biliary cirrhosis, hemochromatosis, porphyria cutanea tarda, systemic sclerosis, mixed connective tissue disease	
5.3 metabolic disorders: porphyria cutanea tarda, systemic sclerosis, mixed connective tissue disease	
5.4 chronic kidney disease, chronic liver disease, chronic renal/hepatic disease	
5.5 chronic exposure to high altitude	
5.6 miscellaneous pulmonary diseases	

ÉPIDÉMIOLGIE

- GROUPE 1 - 5-15/MILLION
- AUTRES GROUPES ?
 - SCLÉRODERMIE 12%
 - HYPERTENSION PORTALE 2 À 6%
 - MALADIE CARDIAQUE CONGÉNITALE 30% (SI NON CORRIGÉE)
 - SAHS 15-20%
- MORTALITÉ ATTRIBUABLE À L'HTP 5.4/100 000

SIGNES ET SYMPTÔMES

- SYMPTÔMES INITIAUX SECONDAIRES À L'INCAPACITÉ D'↑ DC DURANT L'EFFORT
 - DYSPNÉE, LÉTHARGIE, FATIGUE
- PUIS, SECONDAIRES À L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE, ET L'INSUFFISANCE DROITE
 - ANGINE – HYPOPERFUSION SUBENDOCRADIQUE OU COMPRESSION DYNAMIQUE DU TC PAR UNE AP HYPERTROPHIÉE
 - SYNCOPE D'EFFORT – ↑ DC INSUFFISANTE
 - ŒÈME PÉRIPHÉRIQUE – ↑ DES PRESSIONS DE REMPLISSAGE DROITES.
 - ANOREXIE/DLR HYPOCONDRE DROIT – CONGESTION HÉPATIQUE PASSIVE
- SYNDROME D'ORTNER
 - TOUX, HÉMOPTYSIE, RAUCITÉ DE LA VOIX (COMPRESSION DU RÉCURRENT LARYNGÉ PAR L'AP)

EXAMEN PHYSIQUE

- B2 ↑
- PUIS, AVEC DÉTÉRIORATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE DROITE
 - ONDE A PRÉOMINENTE, ↑ DE LA PVJ
 - ↑ PVJ (ONDE V PRÉOMINENTE), B3
 - B2 SPLIT PROLONGÉ
 - B4 DROIT
 - SOUFFLES SYSTOLIQUES (D'ÉJECTION, OU DE RÉGURGIT TRICUSP) ET DIASTOLIQUES (INSUF PULM)
 - HÉPATOMÉGALIE, FOIE PULSATILE, ŒÈME PÉRIPH, ASCITE, ÉP. PLEURAL
- ECG SPÉCIFIQUE, MAIS NON SENSIBLE!

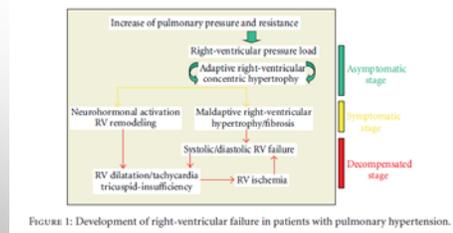


FIGURE 1: Development of right-ventricular failure in patients with pulmonary hypertension.

COR PULMONALE

- REMODELAGE VENTRICULAIRE ET PERTE DE FONCTION SECONDAIRE À UNE ATTEINTE PULMONAIRE.
- LA DYSFONCTION CARDIAQUE GAUCHE ET LES CARDIOPATHIE CONGÉNITALES SONT EXCLUES
- CAUSE LA PLUS FRÉQUENTE EN AMÉRIQUE DU NORD...MPOC

PATHOGÉNÈSE

- AUGMENTATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE
- $PAP - PVP = Q \times RVP$
- $PAP = (Q \times RVP) + PVP$
- $PAP = (Q \times RVP) + PCWP$

PATHOGÉNÈSE

- MAJORITÉ DES ÉTUDES FAITES SUR L'HTP IDIOPATHIQUE
 - APPLICABILITÉ AUX AUTRES CAUSES INCERTAINE
- VASCULOPATHIE PROLIFÉRATIVE
 - VASOCONSTRICTION
 - PROLIFÉRATION CELLULAIRE
 - FIBROSE ET THROMBOSE
 - HYPERPLASIE INTIMALE ET HYPERTROPHIE DE LA MÉDIA
- PLUS ON AVANCE DANS LES CHANGEMENTS PATHOLOGIQUES, MOINS ILS SONT RÉVERSIBLES

PATHOGÉNÈSE

- SUSCEPTIBILITÉ GÉNÉTIQUE PROBABLE
- DEUXIÈME INSULTE QUI ACTIVE LE PROCESSUS
 - ↑ ENDOTHELINE (VASOCONSTICTEUR ET MITOGÈNE)
 - ↓ NO (VASODILATEUR ET ANTI-PROLIFÉRATIF)
 - ↓ PROSTACYCLINE (VASODILATEUR, ANTIPROLIFÉRATIF, ANTIPLAQUETAIRE)

PATHOGÉNÈSE

- CARDIOPATHIE CONGÉNITALE
 - CIA: A/N DE LA VASCULATURE PULMONAIRE, SURCHARGE VOLÉMIQUE UNIQUEMENT. SYMPTÔMES À PARTIR DE L'ÂGE ADULTE, HTP DANS LA 40AINE.
 - CIV: SURCHARGE VOLÉMIQUE ET DE FORCES DE STRESS. HTP QUI SE DÉVELOPPE DÈS LA NAISSANCE
- MPOC
 - OBLITÉRATION DU LIT VASCULAIRE
 - VASOCONSTRICTION INDUITE PAR L'HYPOXIE (AVEC RÉMODELAGE)

PATHOGÉNÈSE

- CŒUR GAUCHE
 - ATTEINTE CAPILLAIRE CAUSÉE PAR L' ↑ DE LA PRESSION VEINEUSE
 - ÉPAISSISSEMENT BASAL PUIS ŒDÈME INTERSTITIEL
 - TRANSSUDATION ÉRYTHROCYTAIRE, HÉMORRAGIE PULMONAIRE
- MÉCANISMES COMPENSATEURS
 - ↑ DRAINAGE LYMPHATIQUE
 - ↑ RVP
 - RÉVERSIBLES?

DIAGNOSTIC

Algorithm for investigation of suspected pulmonary hypertension



L'ÉCHOGRAPHIE

- ESTIMÉ DE LA PAP VIA LA TRV
 - HTP PROBABLE SI PAPS > 50 ET TRV > 3.4
 - HTP IMPROBABLE SI PAPS < 36 ET TRV < 2.8 ET PAS D'AUTRES ANOMALIES SUGGESTIVES
 - HTP POSSIBLE SI COMBINAISON D'AUTRES ANOMALIES SUGGESTIVES
- ÉVALUATION DE LA TAILLE, ÉPAISSEUR ET FONCTION DU VD
 - SIGNES DE SURCHARGE DU VD
 - INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE
 - INSUFFISANCE PULMONAIRE
 - FERMETURE MID-SYSTOLIQUE DE LA VALVE PULMONAIRE

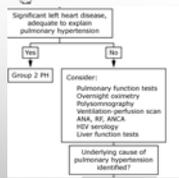
Echocardiogram short axis showing RV pressure overload in advanced pulmonary hypertension



The short axis view at the level of the mitral chordae from a patient with advanced pulmonary hypertension shows substantial morphologic changes, including severe hypertrophy of the right ventricular (RV) wall, dilation of the RV chamber and hypertrophy of the right side of the septum. The septum is flattened, strongly suggesting pressure overload in the RV; this septal shape imparts a "D shape" to the left ventricle (LV) which has relatively thin walls.

UpToDate®

- TFR
 - OBSTRUCTIF? RESTRICTIF? – DOIVENT ÊTRE DES DÉFICITS SÉVÈRES
- OXYMÉTRIE
 - DÉSAT NOCTURNER FRÉQUENTE CHEZ LES HTP
- POLYSOMNO
 - SAHS
- SCAN V/Q
 - MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE
- TESTS DE LABOS
 - VIH, LED, SCD, HYPERTENSION PORTALE
- TESTING D'EFFORT
 - ÉTABLIE LA CLASSE FONCTIONNELLE DE BASE DU PATIENT
 - VALEUR PRONOSTIQUE DU 6 MINUTE WALK TEST! (PLUS DE 400M EST SIGNE DE BON PRONOSTIQUE)



World Health Organization (WHO) functional classification for pulmonary hypertension

Class	WHO functional classification
I	Patients with pulmonary hypertension but without resulting limitations of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue fatigue or dyspnea, chest pain, or heart syncope.
II	Patients with pulmonary hypertension resulting in slight limitation of physical activity. They are comfortable at rest. Ordinary physical activity results in undue fatigue or dyspnea, chest pain, or heart syncope.
III	Patients with pulmonary hypertension resulting in marked limitation of physical activity. They are comfortable at rest. Less than ordinary physical activity causes undue fatigue or dyspnea, chest pain, or heart syncope.
IV	Patients with pulmonary hypertension resulting in inability to carry on any physical activity without symptoms. These patients manifest signs of right heart failure. Dyspnea and/or fatigue may be present even at rest. Discomfort is increased by physical activity.

Data from: Rich, S. Primary pulmonary hypertension: executive summary. Evian, France. World Health Organization, 1998.

UpToDate®

CATHÉTÉRISME

- HTP CONFIRMÉE LORSQUE PMAP > 25 MMHG
 - HTP LÉG 25-40
 - HTP MOD 41-55
 - HTP SÉV > 55
- PAP N = 8 À 20
- PAP DE 21 À 24, ZONE GRISE

Table 1
Hemodynamic definitions of pulmonary hypertension

Definition	Hemodynamic Characteristics	WHO Clinical Groups ^{2,3}
PH	MPAP > 25 mmHg CO normal, reduced, or high*	ALL
Pre-capillary PH	PCWP/LVEDP > 15 mmHg TPG ≥ 12-15 mmHg	1. PAH 3. PH due to lung disease and/or hypoxemia 4. CTEPH 5. PH with unclear or multifactorial mechanisms
Post-capillary PH	PCWP/LVEDP > 15 mmHg, PVR ≤ 3 WU TPG < 12 mmHg	2. PH owing to LHD
Mixed PH	PCWP/LVEDP > 15 mmHg, PVR > 3 WU TPG ≥ 12-15 mmHg	2. PH owing to LHD

All values measured at rest. PH = pulmonary hypertension; MPAP = mean pulmonary artery pressure; WHO = World Health Organization; CO = cardiac output; PCWP = pulmonary capillary wedge pressure; LVEDP = left ventricular end diastolic pressure; PVR = pulmonary vascular resistance; TPG = transpulmonary gradient; WU = Wood Units; PAH = pulmonary arterial hypertension; CTEPH = chronic thromboembolic PH; LHD = left heart disease.
* High CO can be present in cases of portal hypertension (PaPH, portopulmonary hypertension), hyperthyroidism, anemia, sepsis, systemic-to-pulmonary shunt (pulmonary circulation only), etc.
¹ PVR and TPG reverse with vasodilators and/or normalization of PCWP/LVEDP.
² PVR and TPG remain elevated despite normalization of PCWP/LVEDP with vasodilators, diuretics, and/or ventricular assist devices.

TRAITEMENT

- TRAITER LA CAUSE
- EXERCISE
- OXYGÈNE
- ANTICOAGULATION

TRAITEMENT

- THÉRAPIES AVANCÉES
 - INDICUÉES POUR LES PATIENTS AVEC LIMITATIONS PHYSIQUES
 - KT CARDIAQUE DROIT AVEC TEST DE VASOREACTIVITÉ
 - SI TEST POS: BCC
 - SI TEST NÉG: PROSTANOÏDE, ANTAGONISTE DES RÉCEPTEURS DE L'ENDOTHELINE, INHIBITEUR DE LA 5-PHOSPHODIESTÉRASE
 - SEPTOSTOMIE AURICULAIRE
 - GREFFE PULMONAIRE

ÉVOLUTION NATURELLE

- HTP SYMPTOMATIQUE, SANS TRAITEMENTS, 3 ANS.
- SURVIE À 1 AN À L'AIDE DU SCORE REVEAL (ET PLUS)
- CAUSE DE DÉCÈS...DÉFAILLANCE DROITE!



ET L'ANESTHÉSIE?

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

- TYPE DE CHIRURGIE
 - POTENTIEL DE PERTE SANGUINE RAPIDE
 - RÉPONSE INFLAMMATOIRE IMPORTANTE
 - POTENTIEL D'EMBOÛLE AÉRIENNE, GRAISSEUSE, OU DE CIMENT
 - CHIRURGIE LAPAROSCOPIQUE (CO2)
 - RÉSECTION DE VAISSEAUX PULMONAIRES
 - CHIRURGIE URGENTES

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

- NIVEAU FONCTIONNEL
- SÉVÉRITÉ DE L'ATTEINTE
- ÉTIOLOGIE
 - PRÉ VS POST CAPILAIRE
- COMORBIDITÉS
- EXAMEN PHYSIQUE
- RÉVISION DES INVESTIGATIONS

Table 3
Risk factors for morbidity and mortality in non-cardiac surgery.

Patient factors

- History of PE,¹³ CAD,¹¹ CKD¹⁰
- NYHA/WHO FC \geq II¹³
- RAD on ECG¹³
- Echo parameters: RVH,¹³ RVMPI \geq 0.75¹³
- Hemodynamics: higher PAP,^{10,11} RVSP/SBP ratio $>$ 0.66¹³

Operative factors

- Emergency surgery^{12,13}
- Intermediate or high risk operations¹¹⁻¹³
- Higher ASA class¹¹
- Longer duration of anesthesia^{12,13}
- Intra-operative vasopressor use¹³

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

- SIGNES DE MAUVAIS PRONOSTIC À L'ÉCHO
 - DILATATION SÉVÈRE DE L'OREILLETTE DROITE
 - DIMINUTION DU TAPSE
 - INDEX DOPPLER GLOBAL DU VENTRICLE DROIT AUGMENTÉ
 - DEGRÉ D'APLATISSEMENT DU SEPTUM (INDEX D'EXCENTRICITÉ DU VG)
 - ÉPANCHÈMENT PÉRICARDIQUE

ÉVALUATION PRÉOPÉRATOIRE

- KT CARDIAQUE
 - UTILE POUR DÉTERMINER LA SÉVÉRITÉ DE LA MALADIE
 - INITIER UN TRAITEMENT
 - PRÉDIRE L'EFFICACITÉ DE VASODILATEURS EN PÉROPERATOIRE
- CONTINUATION DES RX
- OPTIMISATION PRÉOP

Perioperative hemodynamic goals.

- MAP \geq 55 to 60 mmHg
- SBP \geq 80 mmHg
- SvO₂ saturation 92% to 100%
- KAP $<$ 10 mmHg
- MPAP $<$ 35 mmHg
- PVR/SVR ratio $<$ 0.5 (if possible)
- PCWP 8 to 12 mmHg
- CI \geq 2.2 L/min/m²

MONITORING

TABLE 8: Intraoperative monitoring: recommendation for patients with FH.

- Basic monitoring
 - ECG
 - SaO₂
 - End-expiratory CO₂
 - Invasive blood pressure
- Optional: stroke volume variation (SVV)
 - Extended monitoring
 - Pulmonary arterial catheter
 - Transesophageal echocardiography (TEE)
 - SvO₂

PÉROPERATOIRE – PRINCIPES

- LE BUT...
- ÉVITER LA DÉFAILLANCE DU VDI

LE PÉROPERATOIRE – PRINCIPES

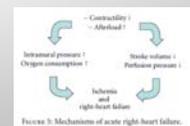
- VD VS VG
 - VD EST UNE 'CHAMBRE À VOLUME' – AUGMENTATION SEULEMENT MODÈSTE DU DC AVEC L'AUGMENTATION DE LA PRÉCHARGE
 - PAROI MINCE – POSTCHARGE DÉPENDANT
 - DONC OPTIMISATION DE LA VOLÉMIE PRIMORDIALE



Fig 7. The Frank-Starling curve showing the response of the failing right ventricle to an increase in preload.

LE PÉROPERATOIRE – PRINCIPES

- RÉGURGITATION TRICUSPIDE FRÉQUENTE
 - RYTHME SINUSAL
 - FRÉQUENCE CARDIAQUE LÉG PLUS HAUTE À PRIVILÉGIER (80-100BPM)
- VE DÉPEND DE LA POSTCHARGE (AUGMENTÉE)
 - OR, DC = VE X FC
 - DONC, BRADY À ÉVITER.
- PERFUSION CORONAIRE
 - VD NORMAL – TOUT LE CYCLE
 - VD HYPERTROPHIÉ – LORS DE LA DIASTOLE
 - DÉPEND DE LA PRESSION ARTÉRIELLE SYSTÉMIQUE... (RCAI)



LE PÉROPÉRATEUR – PRINCIPES

- MAINTIEN DU GRADIENT TRANSEPTAL
 - LA CONTRACTION DU VD SE FAIT CONTRE LE SEPTUM INTERVENTRICULAIRE
 - 50 À 65% DE LA FONCTION DU VD DÉPEND DE LA CONTRACTION CONTRE LE SEPTUM
 - LE GRADIENT DÉPEND DE LA PRESSION DÉVELOPPÉE PAR CHACUN DES VENTRICULES
 - DONC ↓ POSTCHARGE VD
 - ↑ POSTCHARGE VG
- LA DÉFAILLANCE DU VD...
 - ↑ PRESSION OREILLETTE DROITE – ↓ GRADIENT PERFUSSION DES ORGANES
 - ↓ DC DU CŒUR GAUCHE – ↓ GRADIENT PERFUSSION DES ORGANES

DONC...EN PRATIQUE...

LA LOCO-RÉGIALE

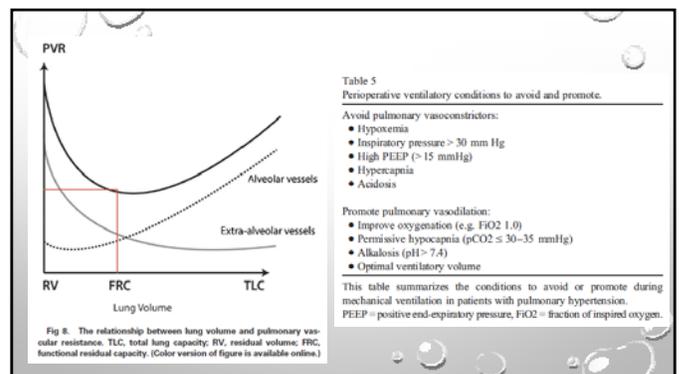
- NEURAXIAL
 - PRÉSERVE LA RESPIRATION SPONTANÉE
 - TECHNIQUES AVEC KT PLUS SÉCURITAIRES QUE LES TECHNIQUES BOLLUS
 - ATTENTION AUX NIVEAUX TROP ÉLEVÉS (T1-T4)
 - VÉRIFIER LE STATUT D'ANTICOAGULANTS DU PT

AIRWAY

- ÉVITER LA STIMULATION DOULOUREUSE
 - PEUT AUGMENTER L'HTP
- ÉVITER...L'HYPOXIE
 - MPOC...SAHS...

VENTILATION

- LA VENTILATION À PRESSION POSITIVE
 - LORSQUE VOLUMES TROP GRANDS
 - COMPRESSION DES VAISSEAUX INTRA-ALVÉOLAIRES
 - DIVERSION DU FLOT VERS RÉGIONS MOINS BIEN VENTILÉS
 - ↑ MISMATCH VQ, ↓ OXYGÉNATION, ↑ VASOCONSTRICTION HYPOXIQUE
 - LORSQUE VOLUMES TROP PETITS
 - VASOCONSTRICTION HYPOXIQUE
 - ÉTAT OPTIMAL – CRF



AGENTS INHALÉS

- EFFET INOTROPE NÉGATIF
- EFFET DE DIMINUTION DE LA POST CHARGE
 - BEAUCOUP MOINDRE POUR LE VD
- EFFETS DOSE DÉPENDANTS...
 - EN DESSOUS DE 1 MAC OK

AGENTS IV

- EN GÉNÉRAL...
 - DÉPRESSION DU MYOCARDE
 - VASODILATATION PÉRIPHÉRIQUE
 - PEU D'EFFET SUR LE LIT VASCULAIRE PULMONAIRE
- INDUCTION TITRÉE
- OPIACÉS OK
- PAS D'AGENTS HISTAMINOLIBÉRATEURS
- PAS DE N2O!
- KÉTAMINE?

ET SI LA TP AUGMENTE?

- CAUSE?
 - L'OXYGÉNATION
 - LA VENTILATION
 - POSITION DU PATIENT
 - L'HYPOTHERMIE
 - CAUSE CHIRURGICALE
 - THROMBOEMBOLIE
 - DOULEUR
 - DÉFAILLANCE GAUCHE
 - ISCHÉMIE
 - SURCHARGE

Table 5
Perioperative ventilatory conditions to avoid and promote

Avoid pulmonary vasoconstrictors:	
• Hypoxemia	
• Inspiratory pressure > 30 mm Hg	
• High PEEP (> 15 mmHg)	
• Hypocapnia	
• Acidosis	
Promote pulmonary vasodilation:	
• Improve oxygenation (e.g. FIO ₂ 1.0)	
• Permissive hypocapnia (pCO ₂ ≤ 30–35 mmHg)	
• Alkalosis (pH > 7.4)	
• Optimal ventilatory volume	

This table summarizes the conditions to avoid or promote during mechanical ventilation in patients with pulmonary hypertension. PEEP = positive end-expiratory pressure, FIO₂ = fraction of inspired oxygen.

LE VD PEUT SOMBRER LUI AUSSI...

- CERTES, L'AUGMENTATION DE SA POSTCHARGE
- LA DIMINUTION DE SA CONTRACTILITÉ
 - RX
- MAIS AUSSI, LA DIMINUTION DE SA PERFUSION CORONAIRE!
 - DÉPEND DE LA TENSION SYSTÉMIQUE...
 - ELLE DOIT ÊTRE MAINTENUE AU-DESSUS DE LA PRESSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE

QUE FAIRE?

- PLEURER
- OPTIMISER
- TRAITER

Table 11: Specific interventions for therapy of intra- and/or postoperative increase of pulmonary arterial pressure (mod. [30, 31, 38, 39, 48, 59, 60]).

Reduction of right-ventricular afterload:	
Intravenous vasodilation	
(1) Milrinone	50 µg/kg/IV bolus, followed by 0.5–0.75 µg/kg/IV/min continuously
(2) Dobutamine	2–5 µg/kg/IV/min continuously
(3) Prostacyclin	4–10 ng/kg/IV/min continuously
(4) Na nitroprusside	0.2–0.3 µg/kg/IV/min continuously
(5) Nitroglycerine	2–10 µg/kg/IV/min continuously
Pulmonary-selective inhalative vasodilatation	
(1) Epoprost	3–10 µg for 10–15 min (by ultrasonic nebulizer)
(2) Nitrogen monoxide	0.5–20 ppm continuously
(3) Prostacyclin	30–40 ng/kg/IV/min continuously
(4) Milrinone	2 mg (–5 mg) for 10–15 min (diluted in 10–15 mL NaCl 0.9%)

QUE FAIRE?

- RATIO RVP/RVS BAS
- AUGMENTER LES RÉISTANCES SYSTÉMIQUES
- DIMINUER LES RÉISTANCES PULMONAIRES
- AMÉLIORER L'INOTROPIE CARDIAQUE

AGENTS IV

- VASOPRESSINE
 - AUGMENTE LES RÉSISTANCES SYSTÉMIQUES
 - LÉGÈRE DIMINUTION POTENTIELLE DES RÉSISTANCES PULMONAIRES
- MILRINONE, DOBUTAMINE
 - AUGMENTATION DE LA CONTRACTILITÉ
 - DIMINUTION DES RÉSISTANCES PULMONAIRES
- NITRO, NIPRIDE, PROSTACYCLINE, SILDENAFIL
 - VASODILATATION PULMONAIRE ET SYSTÉMIQUE
- BCC
 - À ÉVITER – EFFET CARDIODÉPRESSEUR

AGENTS INHALÉS

- VASODILATION LOCALISÉE
- EFFET POTENTIELLEMENT BÉNÉFIQUE SUR LE MATCH V/Q ET L'OXYGENATION
- NO
 - INACTIVATION RAPIDE ERYTHROCYTAIRE
 - PHÉNOMÈNE REBOND
 - BCP DE NON-RÉPONDANTS
 - EFFETS TOXIQUES LOCAUX
 - MÉTABOLITES À DISTANCE AVEC EFFETS SYSTÉMIQUES

AGENTS INHALÉS

- PROSTACYCLINE
 - ↑ AMPC
 - ½ VIE 2 MINUTES
- ILOPROST (ANALOGUE DE LA PROSTACYCLINE) OU TREPROSTINIL
 - ½ VIE 30 MINUTES (ADMINISTRATION INTERMITTENTE)
 - EFFETS SYSTÉMIQUES POSSIBLES
- MILRINONE
 - EFFETS LOCAUX
 - PEUT ÊTRE IRRITANT (SOLUTION ACIDE)

AGENTS INHALÉS

- ATTENTION À LA DÉFAILLANCE CARDIAQUE GAUCHE!

LA COMBINAISON DE PRESSION VEINEUSE PULMONAIRE AUGMENTÉE AVEC UN DÉBIT DU CŒUR DROIT AUGMENTÉ (VIA L'EFFET DE NOS AGENTS VASODILATEURS) PEUT RÉSULTER EN UN OAP DU TONNERRE!

D'OÙ L'UTILITÉ DE L'ETO!

POST OP

- ANALGÉSIE
- TEMPÉRATURE
- SAHS...

Post-operative Management Algorithm for Patients with PH

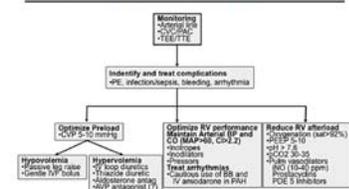
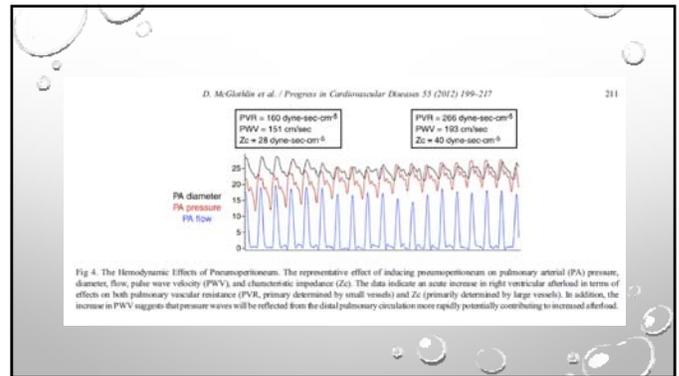


Fig 7. Post-operative Management Algorithm for Patients with PH and RV failure. This figure provides an algorithm for the management of patients with pulmonary hypertension in the post-operative period.

ET LA LAPAROSCOPIE?

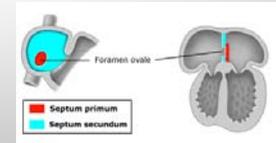
- ↑ PAP, AINSI QU'UNE COMPRESSION DE L'AP
- HYPERCARBIE
- EMPHYSÈME
- POSITION DU PATIENT
- EFFETS QUI PERDURENT DANS LE POSTOP



COLLÈGE ROYAL

- 19) ALL OF THE FOLLOWING ARE ASSOCIATED WITH AN INCREASED RISK OF PARADOXICAL EMBOLUS VIA A PATENT FORAMEN OVALE, EXCEPT:

- MITRAL STENOSIS
- ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME
- RIGHT VENTRICULAR ISCHEMIA
- PULMONARY EMBOLUS



FORAMEN OVALE

- ORIFICE CENTRAL AU NIVEAU DU SEPTUM SECUNDUM
- SERT LORS DE LA CIRCULATION FŒTALE À CONTOURNER LA CIRCULATION PULMONAIRE AFIN D'ENVOYER DU SANG OXYGÉNÉ AU NIVEAU SYSTÉMIQUE
- FERMETURE DU FO À LA NAISSANCE SUITE À LA DIMINUTION DES PRESSIONS PULMONAIRES/AUGMENTATION DES RÉSIDENCES SYSTÉMIQUES
- LA FUSION DU SEPTUM PRIMUM AU LIMBUS DU SEPTUM SECUNDUM (FERMETURE FO) SE FAIT GÉNÉRALEMENT AVANT L'ÂGE DE 2 ANS : LA PORTE EST BARRÉE

FORAMEN OVALE PERMÉABLE

- UNE FUSION INADÉQUATE DES SEPTA A LIEU CHEZ 25-30% DES INDIVIDUS (DIFFÉRENT DU SEPTUM SECUNDUM) : LA PORTE N'EST PAS BARRÉE, ELLE PEUT S'OUVRIRE VERS L'OG
- PHYSIOPATHOLOGIE SEMBLABLE À LA CIA :
 - PROGRESSION VS FERMETURE AVEC L'ÂGE
 - OUVERTURE DU FORAMEN OVALE ET SHUNT D-G TRANSITOIRE EN DÉBUT DE SYSTOLE VENTRICULAIRE (57%), AU VALSALVA (92%) OU PERSISTANT AVEC TOUTE CONDITION CAUSANT UNE AUGMENTATION SUFFISANTE DE LA PRESSION À L'OD

LE MÊME COMBAT DES PRESSIONS

Pathologie	Pression OG	Pression OD	Gradient vers
A. Sténose mitrale	↑↑	↔ ou au pire ↑↑	OG
B. ARDS (HTP)	↔ ou ↑ (*septum)	↑↑	OG
C. Ischémie VG (diastolique ↔ systolique)	↔ ou ↑ (*septum)	↑↑	OG
D. Embolie pulmonaire (HTP)	↔ ou ↑ (*septum)	↑↑	OG

*Septum : atteinte diastolique du VG possible via interdépendance ventriculaire



COLLÈGE ROYAL

- ARDS
 - LÉSIONS ALVÉOLAIRES, MAIS AUSSI CAPILLAIRES MÈNENT À HTP ET COR PULMONAIRE SECONDAIRE CHEZ ENVIRON 25% DES PATIENTS (MÊME À VENTILATION PROTECTRICE)
- ISCHÉMIE VD
 - DYSFONCTION DIASTOLIQUE +/- SYSTOLIQUE (ARC) SECONDAIRES
 - ATTEINTE POSSIBLE DE L'OD DIRECTEMENT SI CORONAIRE PROXIMALE CIBLÉE

COLLÈGE ROYAL

- EMBOLIE PULMONAIRE
 - ↑RVP/COR PULMONAIRE SECONDAIRE PAR THROMBI ET VASOCONSTRICTION HYPOXIQUE
- STÉNOSE MITRALE
 - AUGMENTATION SECONDAIRE DE LA PRESSION DANS L'OREILLETTE GAUCHE ENTRAÎNANT AU LONG COURS UNE HOG
 - LE GRADIENT FAVORISE UN SHUNT G-D (GARDE LA PORTE FERMÉE) ET CELUI-CI PEUT MÊME SURVENIR ADVENANT UNE HOG SUFFISANTE RENDANT LE FOP **INCOMPÉTENT** (FUITE AU POURTOUR DE LA PORTE QUI SUIT LE GRADIENT INTERAURICULAIRE)

COLLÈGE ROYAL

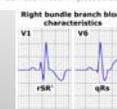
- 19) ALL OF THE FOLLOWING ARE ASSOCIATED WITH AN **INCREASED RISK** OF PARADOXICAL EMBOLUS VIA A PATENT FORAMEN OVALE, EXCEPT:
 - MITRAL STENOSIS
 - ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME
 - RIGHT VENTRICULAR ISCHEMIA
 - PULMONARY EMBOLUS

COLLÈGE ROYAL

- 8) CLASSIC ECG FINDINGS IN PULMONARY HYPERTENSION INCLUDE ALL OF THE FOLLOWING EXCEPT:
 - BIPHASIC P WAVE IN V6
 - RBBB
 - RIGHT AXIS DEVIATION
 - RIGHT VENTRICULAR HYPERTROPHY
 - P PULMONALE (P GREATER THAN 2.5 MM)

COLLÈGE ROYAL

- RBBB
 - QRS duration greater than or equal to 120 msec in adults.
 - rSr', or rSR' in leads V1 or V2. The R or r' deflection is usually wider than the initial R wave. In a minority of patients, a wide and often notched R wave pattern may be seen in lead V1 and/or V2.
 - S wave of greater duration than R wave or greater than 40 msec in leads I and V6 in adults.
 - Normal R peak time in leads V6 and V8 but greater than 50 msec in lead V1 (associated with the R wave).



COLLÈGE ROYAL

- AXE DROITE

Calculation of frontal plane axis

If the QRS complex is positive in leads I and II, it falls between -90 and 90° and is normal, as indicated by the yellow area. If the QRS complex is negative in aVL and positive in aVF, there is right axis deviation. If the QRS complex is positive in I and negative in II, there is left axis deviation. If the QRS complex is negative in I and aVL, there is extreme axis deviation.

COLLÈGE ROYAL

- HVD
 - PAS DE CRITÈRES PRÉCIS

Thus, reported clues to the diagnosis of right ventricular hypertrophy include:

- Right axis deviation (>+90)
- R in V1 >6 mm
- R in V1 + S in V5 or V6 >10.5 mm
- R/S ratio in V1 >1
- S/R ratio in V6 >1
- Late intrinscoid deflection in V1 (>0.035 sec)
- Incomplete right bundle branch block
- ST-T wave abnormalities ("strain") in inferior leads
- Right atrial hypertrophy/overload ("P pulmonale")
- S>R in leads I, II, III, particularly in children (S1S2S3 pattern)

COLLÈGE ROYAL

- P PULMONALE
 - P >2.5 MM DII
 - P >1.5 MM V1 OU V2
 - P AXE DROIT

Right atrial enlargement

The left panel shows the normal pattern of atrial activation as it would appear on lead II of the electrocardiogram: activation of the right atrium (RA) occurs first, followed by left atrial (LA) activation. The right panel shows the pattern in a patient with right atrial enlargement: delayed activation of the right atrium, due to dilatation, hypertrophy, scarring, or a conduction abnormality, results in asynchronous activation of the right and left atria. The asynchronous electrical activity has an additive effect upon the surface ECG, resulting in a relatively negative P wave which is of increased amplitude (P pulmonale). The amplitude of the P wave may become significantly increased in the presence of right atrial hypertrophy; it also becomes peaked due to the increase in amount of depolarized tissue.

COLLÈGE ROYAL

- ONDE P BIPHASIQUE EN V6
 - TEL QUE MONTRÉ, L'OREILLETTE DÉPOLARISE AVANT LA GAUCHE (DONC PEUT Y AVOIR UNE PETITE ONDE BIPHASIQUE PHYSIOLOGIQUE)
 - INTERVALLE ENTRE PICS > .04 SEC
- ONDE P EN V1 BIDIRECTIONNELLE
 - ONDE NÉG > .04 SEC
 - EN V6...?

Left atrial enlargement

The P wave in lead II is broad and substantially notched, while V1 reveals a deeply inverted (magnesium) P wave

Left atrial enlargement

The left panel shows the normal pattern of atrial activation as it would appear on lead II of the electrocardiogram: activation of the right atrium (RA) occurs first, followed by left atrial (LA) activation. The right panel shows the pattern in a patient with left atrial enlargement: delay of left atrial activation causes notching and a prolonged duration of the P wave, and the presence of left atrial hypertrophy results in increased P wave amplitude.

RÉFÉRENCES

1. CARRESSON M. ANESTHESIA FOR NONCARDIAC SURGERY IN ADULTS WITH CONGENITAL HEART DISEASE. ANESTHESIOLOGY. 2009; 111(10):2432-40
2. LEVIN H. ATRIAL PRESSURE-FLOW DYNAMICS IN ATRIAL SEPTAL DEFECTS (SECONDARY TYPE). CIRCULATION. 1968; 37(4):474-88.
3. HAKAN AY AN ELECTROCARDIOGRAPHIC CRITERION FOR DIAGNOSIS OF PATENT FORAMEN OVALE ASSOCIATED WITH ISCHEMIC STROKE. STROKE. 1998; 29(7):1393-7.
4. KONSTANTINIDES S. A COMPARISON OF SURGICAL AND MEDICAL THERAPY FOR ATRIAL SEPTAL DEFECT IN ADULTS. N ENGL J MED. 1995; 333(8):469.
5. STEELE PA. ISOLATED ATRIAL SEPTAL DEFECT WITH PULMONARY VASCULAR OBSTRUCTIVE DISEASE—LONG-TERM FOLLOW-UP AND PREDICTION OF OUTCOME AFTER SURGICAL CORRECTION. CIRCULATION. 1987; 76(5):1037.
6. BÉGIN F. INCIDENCE OF ATRIAL FLUTTER/FIBRILLATION IN ADULTS WITH ATRIAL SEPTAL DEFECT BEFORE AND AFTER SURGERY. ANN THORAC SURG. 1999; 68(1):75.
7. WALKER RE. EVIDENCE OF AVERSE VENTRICULAR INTERDEPENDENCE IN PATIENTS WITH ATRIAL SEPTAL DEFECTS. AM J CARDIOL. 2004; 93(1):1374.
8. GIARDINI A. DETERMINANTS OF CARDIOPULMONARY FUNCTIONAL IMPROVEMENT AFTER TRANSCATHETER ATRIAL SEPTAL DEFECT CLOSURE IN ASYMPTOMATIC ADULTS. J AM COLL CARDIOL. 2004; 43(10):1886.
9. SHIBU C. SENSITIVITY OF TWO-DIMENSIONAL ECHOCARDIOGRAPHY IN THE DIRECT VISUALIZATION OF ATRIAL SEPTAL DEFECT UTILIZING THE SUBCOSTAL APPROACH: EXPERIENCE WITH 154 PATIENTS. J AM COLL CARDIOL. 1993; 21(1):127.
10. SUTTON M. IDENTIFICATION AND ASSESSMENT OF ATRIAL SEPTAL DEFECTS IN ADULTS. IN: UPTODATE, BASOW, DS (ED), UPTODATE, WALTHAM, MA, 2012.
11. CONNOLLY H. MANAGEMENT OF ATRIAL SEPTAL DEFECTS IN ADULTS. IN: UPTODATE, BASOW, DS (ED), UPTODATE, WALTHAM, MA, 2012.

RÉFÉRENCES

1. SUTTON M. PATHOPHYSIOLOGY AND CLINICAL FEATURES OF ATRIAL SEPTAL DEFECTS IN ADULTS. IN: UPTODATE, BASOW, DS (ED), UPTODATE, WALTHAM, MA, 2012.
2. SUTTON M. DEVICES FOR PERCUTANEOUS CLOSURE OF A SECONDARY ATRIAL SEPTAL DEFECT. IN: UPTODATE, BASOW, DS (ED), UPTODATE, WALTHAM, MA, 2012.
3. REICHD L. MANAGEMENT AND OUTCOME OF ISOLATED ATRIAL SEPTAL DEFECTS IN CHILDREN. IN: UPTODATE, BASOW, DS (ED), UPTODATE, WALTHAM, MA, 2012.
4. REICHD L. RIGHT VENTRICULAR FAILURE IN ACUTE LUNG INJURY AND ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. MINERVA ANESTHESIOLOG. 2012; 48(7/8):941-8. Epub 2012 JUN 7.
5. LEVIN T. RIGHT VENTRICULAR MYOCARDIAL INFARCTION. IN: UPTODATE, BASOW, DS (ED), UPTODATE, WALTHAM, MA, 2012.
6. THOMPSON T. OVERVIEW OF ACUTE PULMONARY EMBOLISM. IN: UPTODATE, BASOW, DS (ED), UPTODATE, WALTHAM, MA, 2012.
7. WU CC. LEFT-TO-RIGHT SHUNT THROUGH PATENT FORAMEN OVALE IN ADULT PATIENTS WITH LEFT-SIDED CARDIAC LESIONS: A TRANSOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHIC STUDY. AM HEART J. 1993; 125(5 Pt 1):1369-74.
8. LOVE B. PEDIATRIC PATENT FORAMEN OVALE ATRIAL SEPTAL DEFECTS. IN: MEDSCAPE.
9. GILROY LA. LAPAROSCOPIC SURGERY IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASE. J PEDIATR SURG. 2012; 47(6):1084-8. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2012.03.008
10. DEROLIN M. DETECTION OF GAS EMBOLISM BY TRANSOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY DURING LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY. J PEDIATR SURG. 1996; 31(1):19-24.

RÉFÉRENCES

- THE REVEAL REGISTRY RISK SCORE CALCULATOR IN PATIENTS NEWLY DIAGNOSED WITH PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION. BENZA RL, GOMBERG-MAITLAND M, MILLER DP, FROST A, FRANTZ RP, FOREMAN AJ, BADESCH DB, MCGOON MD CHEST. 2012;141(2):354.
- AN EVALUATION OF LONG-TERM SURVIVAL FROM TIME OF DIAGNOSIS IN PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION FROM THE REVEAL REGISTRY. BENZA RL, MILLER DP, BARST RJ, BADESCH DB, FROST AE, MCGOON MD CHEST. 2012;142(2):448.
- PULMONARY HYPERTENSION: AN IMPORTANT PREDICTOR OF OUTCOMES IN PATIENTS UNDERGOING NON-CARDIAC SURGERY. KAW R, PASUPULETI V, DESHPANDE A, HAMIEH T, WALKER E, MINAI OA. RESPIR MED. 2011 APR;105(4):619-24. Epub 2010 Dec 31.
- ANAESTHESIA AND RIGHT VENTRICULAR FAILURE. FORREST PANAESTH INTENSIVE CARE. 2009 MAY;37(3):370-85.
- MCGLOTHLIN D, IVASCU N, HEERDT PM. ANESTHESIA AND PULMONARY HYPERTENSION. PROG CARDIOVASC DIS. 2012 SEP-OCT;55(2):199-217. DOI: 10.1016/j.jpcad.2012.08.002. REVIEW. ERRATUM IN: PROG CARDIOVASC DIS. 2012 NOV-DEC;55(3):332.

RÉFÉRENCES

- STRUMPFER J, JACOBSON E. PULMONARY HYPERTENSION AND RIGHT VENTRICULAR DYSFUNCTION: PHYSIOLOGY AND PERIOPERATIVE MANAGEMENT. J CARDIOTHORAC VASC ANESTH. 2011 AUG;25(4):687-704.
- GILLE J, SEYFARTH HJ, GERLACH S, MALCHAREK M, CZESLUK E, SABLITZKI A. PERIOPERATIVE ANESTHESIOLOGICAL MANAGEMENT OF PATIENTS WITH PULMONARY HYPERTENSION. ANESTHESIOLOG RES PRACT. 2012;2012:356982.
- SALEHI A. PULMONARY HYPERTENSION: A REVIEW OF PATHOPHYSIOLOGY AND ANESTHETIC MANAGEMENT. AM J THER. 2012 SEP;19(5):377-83.
- SAGGAR R, SITBON O. HEMODYNAMICS IN PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION: CURRENT AND FUTURE PERSPECTIVES. AM J CARDIOL. 2012 SEP 15;110(6 SUPPL):9S-15S.
- UPTODATE

HTP GROUPE 2

- PRESSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE PLUS GRANDE POUR CONTRER LA PRESSION ÉLEVÉE DANS L'OREILLETTE GAUCHE
- 26% DES PATIENTS AVEC CMP DILATÉE (DYSFONCTION SYS) AVAIT TAP > 40
 - TAUX D'HOSPIT OU MORTALITÉ 89% VS 32% SI NON PRÉSENT
- 88% DES PATIENTS AVEC DYSF DIASTO
 - OR MORTALITÉ 1.3 POUR CHAQUE 10 MMHG
- 76% DES PATIENTS AVEC INSUF MITRALE