

Mon patient adulte, sous anesthésie générale présente une bradycardie : comment je gère ?

PR N GUESSAN YAPI FRANCIS

ANESTHESISTE REANIMATEUR AU CHU DE ANGRE

UNIVERSITE FHB D ABIDJAN

PLAN

- DEFINITION
- CONSEQUENCES
- POSER LE BON DIAGNOSTIC
- COMMENT JE GERE

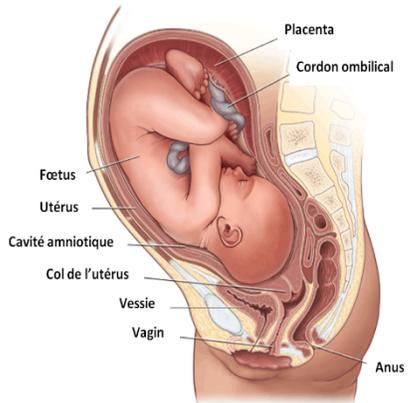
DÉFINITION: BRADYCARDIE

inférieur 60 battements par minute

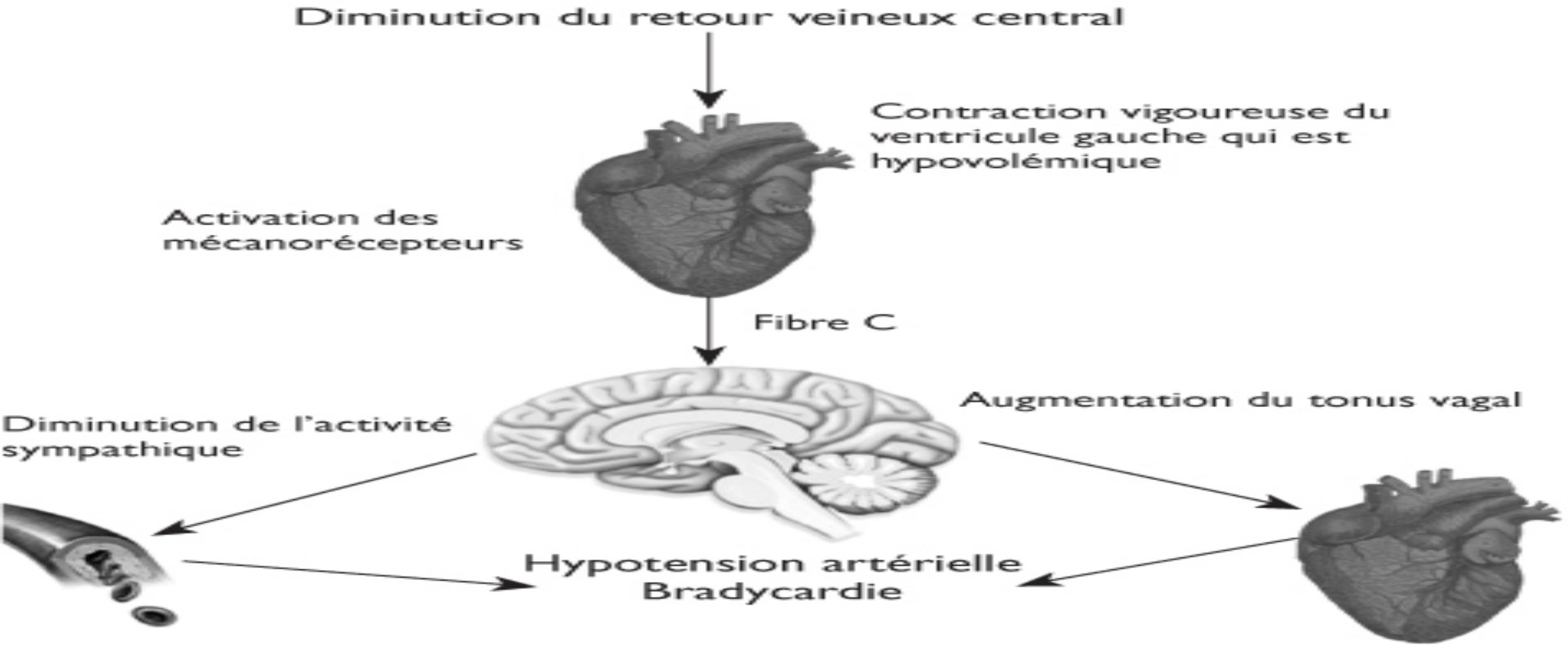
Chez un sportif entraîné (cycliste, coureur de fond, etc.) < 40 battements avec une hTA

Nouveau né < 90 battement par minute de façon prolongée¹

Fœtale < 120 battements par minute de façon prolongée¹

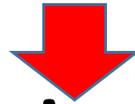


CONSÉQUENCE



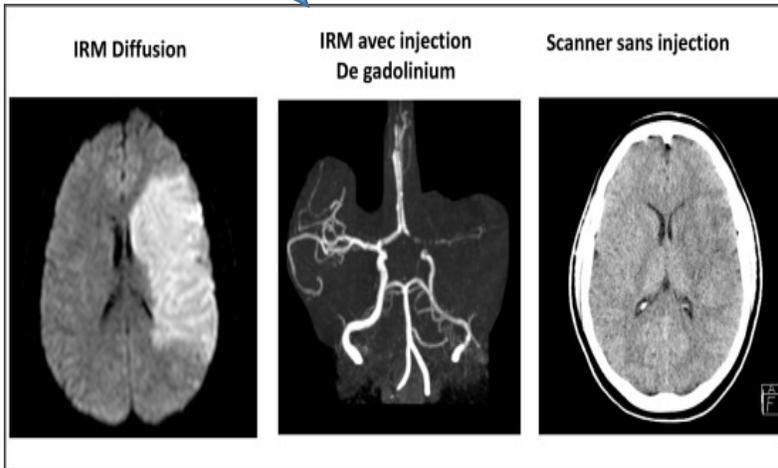
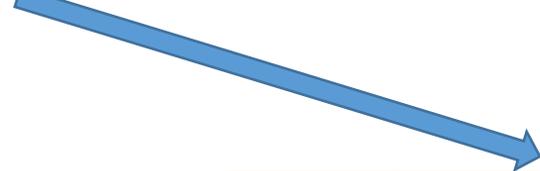
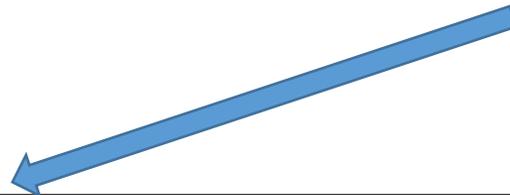
CONSÉQUENCE

BRADYCARDIE

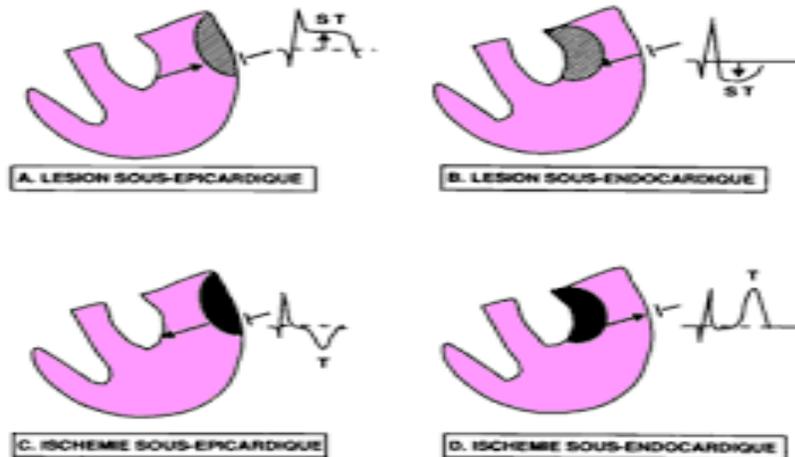


Hypotension artérielle

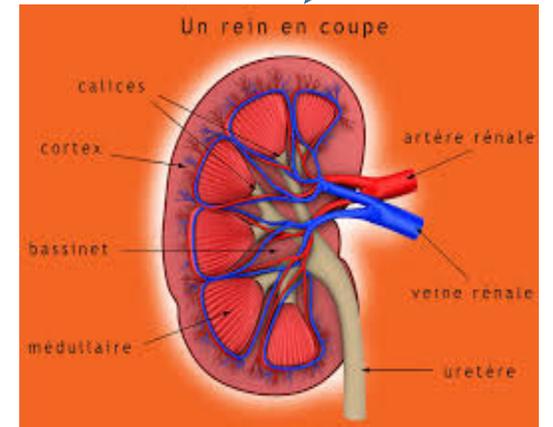
AUTRES



**COMA
AVCI
RETARD DE RÉVEIL**



**IDM
ISCHEMIE
MORT SUBITE**



**ISCHEMIE
IRA**

CONSÉQUENCE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PEROPÉRATOIRE,

- L'étude de Wash [4], dommage myocardique ischémique postopératoire et d'une insuffisance rénale postopératoire

Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology* 2013; 11: 507-15.

L'étude de Monk [5] majore la mortalité pendant les 30 premiers jours postopératoires.

Association between Intraoperative Hypotension and Hypertension and 30-day Postoperative Mortality in Noncardiac Surgery. *Anesthesiology* 2015; 123: 307-19.

CONSÉQUENCE



POSER LE VRAI DIAGNOSTIC



POSER LE VRAI DIAGNOSTIC

PATIENT

CHIRURGIE

ECG

PRODUITS ANESTHESIQUES?



LE PATIENT

- **B CLINIQUE**

- **Pression artérielle (tolérance)**
- **la température**
- **la SpO₂**
- **et l'ETCO₂**
- **au besoin les gaz du sang artériel (sujet âgé ou bronchopathie)**
- **Trouble métabolique: glycémie, ionogramme**

LE PATIENT

- **A CPA**

- **Age**
- **HTA**
- **Diabétique**
- **Hypercholestérolémie**
- **Obésité**

- **Bradycardie familiale**
(BAV, malaises.....)
- **Fumeur**
- **Bronchopathe**
- **Cardiopathie**

HEART



HEART score for chest pain patients

| | | | |
|----------------------------|--|--------------|--|
| History (Anamnesis) | Highly suspicious | 2 | |
| | Moderately suspicious | 1 | |
| | Slightly suspicious | 0 | |
| ECG | Significant ST-deviation | 2 | |
| | Non-specific repolarisation disturbance / LBBB / PM | 1 | |
| | Normal | 0 | |
| Age | ≥ 65 years | 2 | |
| | 45 – 65 years | 1 | |
| | ≤ 45 years | 0 | |
| Risk factors | ≥ 3 risk factors <i>or</i> history of atherosclerotic disease | 2 | |
| | 1 or 2 risk factors | 1 | |
| | No risk factors known | 0 | |
| Troponin | ≥ 3x normal limit | 2 | |
| | 1-3x normal limit | 1 | |
| | ≤ normal limit | 0 | |
| | | Total | |

Risk factors for atherosclerotic disease:

Hypercholesterolemia

Cigarette smoking

Hypertension

Positive family history

Diabetes Mellitus

Obesity (BMI>30)

LA CHIRURGIE

- **Acte chirurgical**
 - **Saignement**
 - **Hypovolémie**
 - **Certaines manipulations:**
traction sur le meso
 - **Glomus carotidien**

LA CHIRURGIE

- **La maladie et ses conséquences**

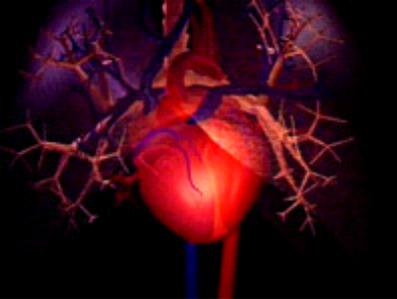
- **Occlusion**
- **Péritonite**
- **Coronarien**
- **Défaillance d organe**

Type de chirurgie

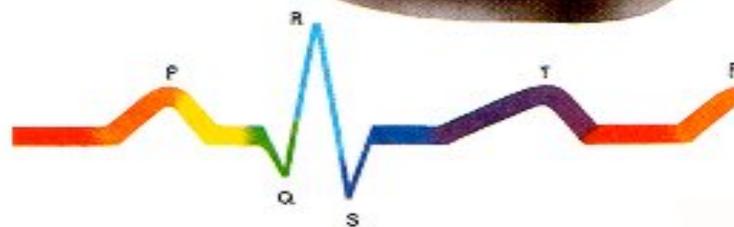
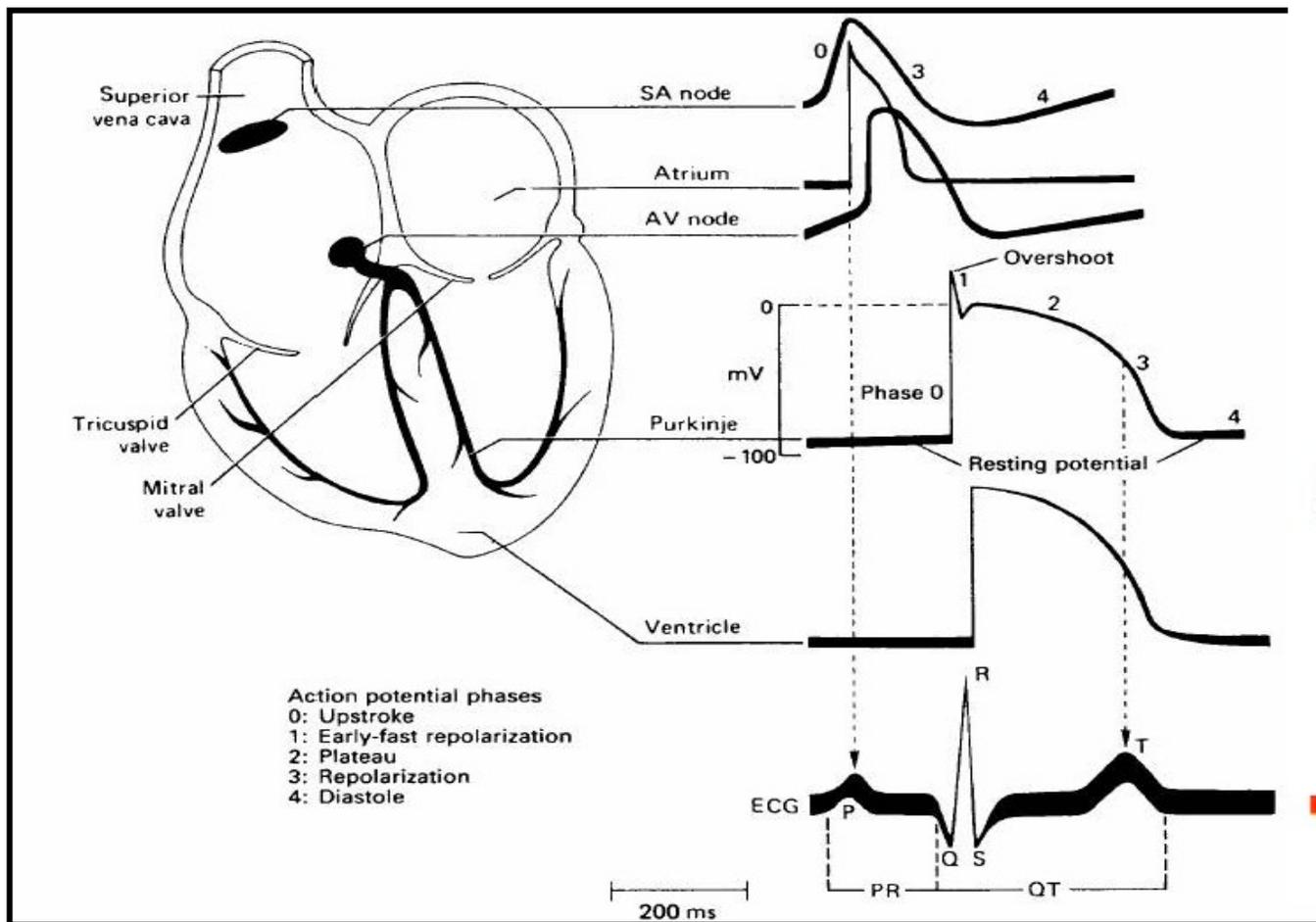
Vasculaire sus aortique

Cardiaque

hémorragique

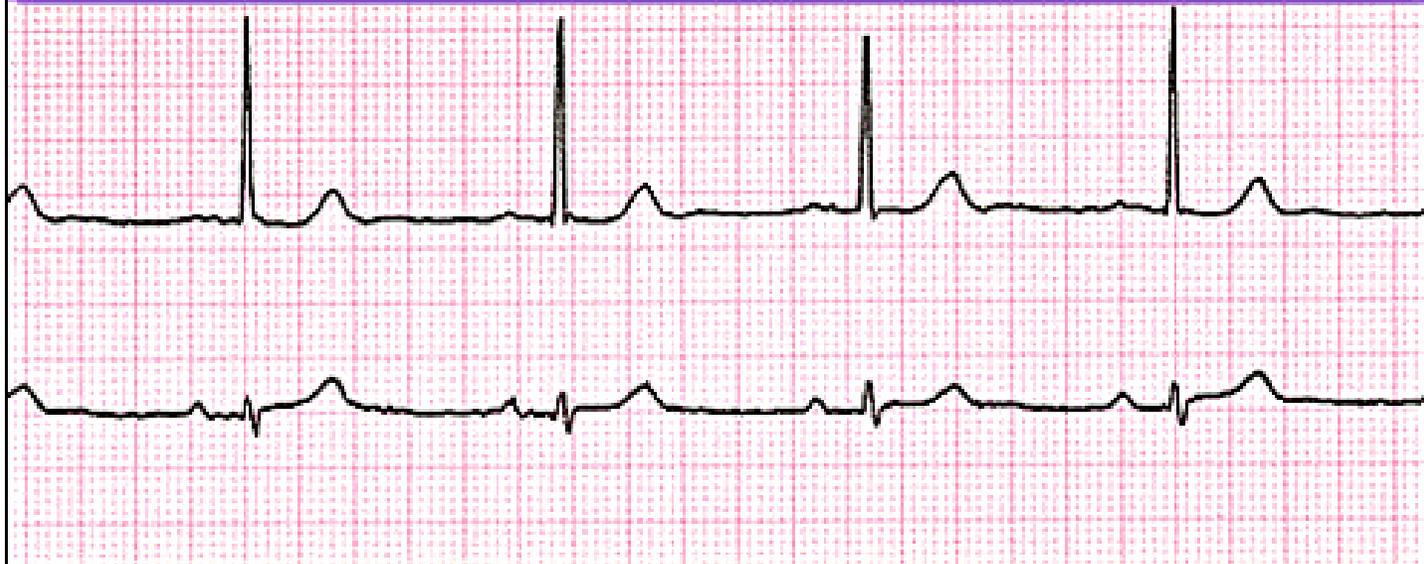


LE TRACÉ ECG DU SCOPE



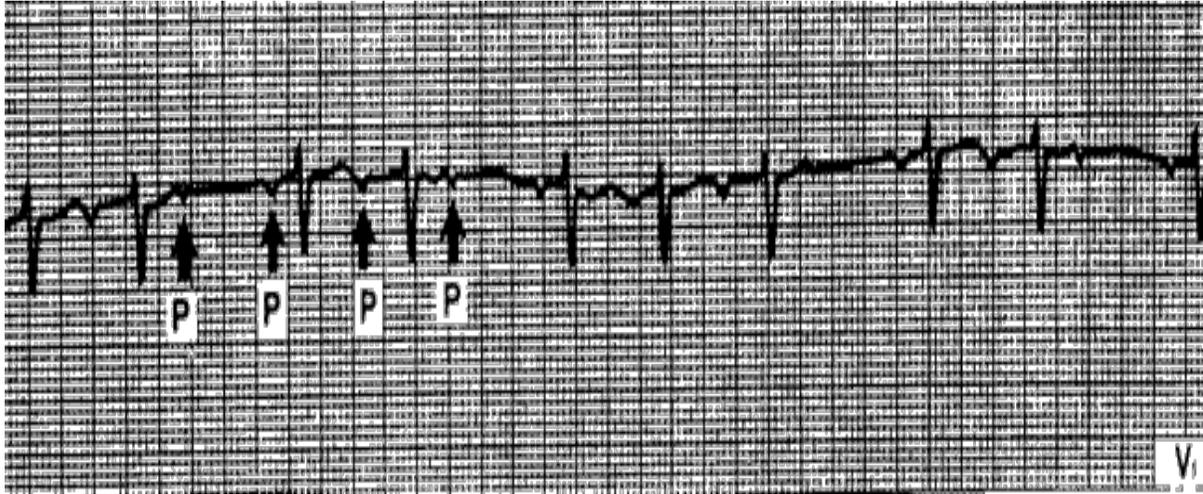
LE TRACÉ ECG DU SCOPE

Sinus Bradycardia



| Heart Rate | Rhythm | P Wave | PR interval (in seconds) | QRS (in seconds) |
|------------|---------|----------------------------|--------------------------|------------------|
| <60 bpm | Regular | Before each QRS, identical | .12 to .20 | <.12 |





Allongement progressif et cyclique de l'intervalle P-R dans la séquence des battements, jusqu'à ce qu'un battement ventriculaire manque (flèches = onde P).

ECG : Bloc auriculo-ventriculaire incomplet (période de Wenckbach)



Rythme sinusal. Espace PR supérieur à 0,20 seconde (ici 0,34 seconde). Mais chaque onde P est suivie d'un QRS.

ECG : Bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré

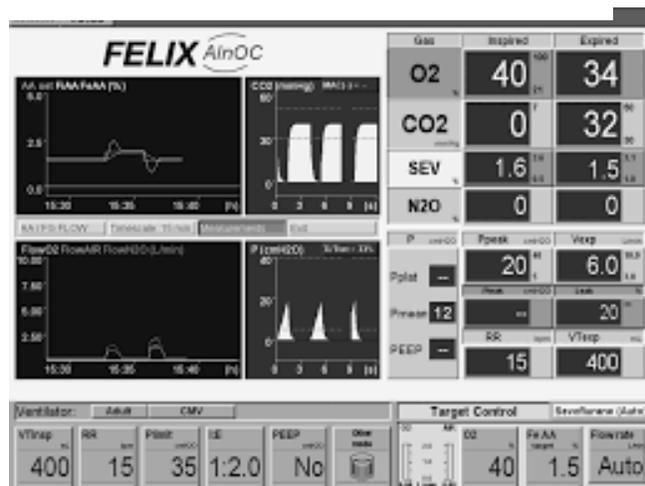
PRODUITS ANESTHÉSIIQUES

- **Les halogénés et Les morphiniques à dose élevée:** risque de bradycardie et/ou induire un BAV suprahisien surtout chez des patients sous anti arythmiques, inhibiteur calcique, β bloquant et IEC ou ARA2
- **Curares: effet discret mais antagonistes à risque de bradycardie**
- **Le thiopental et le propofol dose-dépendante:** susceptible, du moins en théorie, de ralentir la conduction
- **BZD et Etomidate:** effets discret
- **Ketamine:** effet inhibiteur contre balancé pas stimulation adrénergique

COMMENT JE GÈRE ?

- RÉGLER LES CAUSES ÉVIDENTES

Préserver O₂ des organes nobles Alléger anesthésie si possible



COMMENT JE GÈRE ?

- RÉGLER LES CAUSES ÉVIDENTES

Optimiser de Hémodynamie Aspects métaboliques



**Transfusion
vasopresseurs**

**Température
Glycémie
Désordre ioniques**

TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

- Dépend de sa tolérance et du terrain.
- Une FC à 40/mn peut être inoffensive chez un sujet jeune
- FC abaissée de 80 à 60/mn chez un insuffisant cardiaque PEUT décompenser sa cardiopathie
- Pas de recours systématique à l'atropine : chez le sujet sain, une pression artérielle maintenue est un bon éléments de surveillance de la tolérance de la bradycardie (2)

COMPLEXES FINIS APPARITION BRUTALE

- Origine vagale ou liée à une hypovolémie majeure
- Suite à manipulations chirurgicales → Interruption momentanée de la stimulation chirurgicale
- Renforcer l'analgésie et approfondir l'anesthésie
- Administration de parasympholytiques: le sulfate d'atropine
- Remplissage
- Vasoconstricteurs

BAV ET COMPLEXES QRS LARGES

- traduit l'installation ou l'aggravation d'un trouble de la conduction.
 - Souvent le fait de la cardiopathie sous-jacente que celui de l'effet des agents anesthésiques. Si un allègement de l'anesthésie peut être conseillé, la stimulation externe doit surtout être envisagée.
- **Allègement de l'anesthésie conseillé**
- **Stimulation externe à envisager**

CONCLUSION

- Toute bradycardie doit avoir son explication et un traitement étiologique

BIENVENUE
AU
**CENTRE HOSPITALIER ET
UNIVERSITAIRE DE ANGRE**





**MERCI DE VOTRE
ATTENTION**

- 5. Traitement des épisodes d'hypotension artérielle peropératoire Le traitement des baisses tensionnelles peropératoires fait appel, en premier lieu, à la diminution de la posologie d'administration des agents d'anesthésie, à un remplissage vasculaire, et à l'administration de médicaments vasoconstricteurs des systèmes artériel résistif et veineux capacitif. En pratique clinique, ces médicaments vasoconstricteurs sont tous des agonistes du système sympathique : l'Ephédrine, la Phényléphrine, la Noradrénaline. L'Ephédrine reste le vasoconstricteur le plus utilisé en France en raison de sa maniabilité et de sa durée d'action. L'utilisation de la Phényléphrine est en augmentation depuis que cet agoniste sympathique est commercialisé sous forme diluée, permettant l'administration de 50 µg/ml. La Noradrénaline est considérée comme un produit de 2ème intention. Son utilisation paraît également en augmentation depuis les recommandations de la SFAR sur le remplissage vasculaire. Une parfaite connaissance des propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques de ces trois agonistes du système sympathique permet leur utilisation raisonnée pour le traitement des troubles circulatoires périopératoires.
5.1. Ephédrine L'Ephédrine est un sympathomimétique non catécholaminergique indirect dont le maniement est particulièrement aisé. Son effet vasopresseur résulte de la libération de la Noradrénaline des granules de stockage, c'est pourquoi : - Elle a une action α_1 indirecte et une action β modeste - Sa durée d'action est de 15 à 20 minutes - Il existe un épuisement de l'effet vasoconstricteur (tachyphylaxie) qui apparaît généralement pour une posologie d'administration supérieure à 30 mg. L'élévation de la pression artérielle s'associe fréquemment à une augmentation de la fréquence cardiaque qui est souvent bénéfique car, en cas de baisse du retour veineux, l'hypotension artérielle est associée à un ralentissement de la fréquence cardiaque (exemple des anesthésies rachidiennes). De par sa puissance limitée (8 fois inférieure à l'Adrénaline), et la durée d'action prolongée de son effet vasoconstricteur, l'Ephédrine est le vasopresseur de première intention de la période opératoire.
5.2. Phényléphrine La Phényléphrine est un alpha-1 agoniste direct puissant, responsable d'une vasoconstriction artérioveineuse intense. Son intérêt essentiel est d'élever la pression artérielle, sans accélérer la fréquence cardiaque, voire en la diminuant (baroréflexe). La Phényléphrine doit être administrée par bolus de 50 à 100 µg pour augmenter la pression artérielle moyenne de 12 à 20 mmHg. L'administration de Phényléphrine doit être titrée, prenant en compte le délai de 42 secondes entre l'injection et le maximum de l'effet vasopresseur, pour éviter la survenue d'élévations trop importantes de la pression artérielle associées à des baisses du débit cardiaque. L'hypotension artérielle peropératoire
5.3. Noradrénaline Cet agoniste sympathomimétique direct a un effet vasculaire périphérique alpha prédominant et un effet myocardique bêta-1 proche de celui de l'Adrénaline. Son effet vasculaire bêta-2 est modéré au regard de son effet vasoconstricteur. La Noradrénaline augmente la pression artérielle et le débit cardiaque en majorant la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique (de 10 à 15 %). En pratique clinique, la Noradrénaline est un traitement de 2ème intention des hypotensions artérielles peropératoires qui résistent à l'administration d'Ephédrine ou de Phényléphrine. Les effets rapides et puissants, obtenus avec cette molécule, imposent une administration à débit en perfusion continue. La posologie habituelle de Noradrénaline, administrée pour le maintien de la pression artérielle pendant la période opératoire, varie entre 30 et 80 µg/heure. L'administration se fait à la seringue électrique, la Noradrénaline étant diluée à une concentration de 10 µg/ml. Cette concentration est généralement obtenue en prélevant 1 ml de Noradrénaline, soit 2 mg d'une ampoule de Noradrénaline (8 mg dans 4 ml). Ces 2 mg sont dilués pour obtenir une solution de 1 mg/ml, mis dans 100 ml de NaCl, pour obtenir de la Noradrénaline diluée à la concentration de 10 µg/ml.