

PROTECTION CÉRÉBRALE ET MÉDULLAIRE EN CHIRURGIE CARDIAQUE

DU CIRCULATION EXTRA CORPORELLE ET ASSISTANCE CIRCULATOIRE 2024

Julien Imbault, julien.imbault@chu-bordeaux.fr

PH Anesthésie-Réanimation cardiopathies acquises, Hôpital Haut Lévêque, CHU Bordeaux



PROTECTION CÉRÉBRALE

PLAN

- Généralités sur la chirurgie cardiaque et la protection cérébrale
- Spécificités liées à la chirurgie de la crosse

PROTECTION CÉRÉBRALE

- Post opératoire de chirurgie cardiaque : 2% AVC
- Fréquence en fonction du type de chirurgie (Triple valve, crosse 10%)

TYPE DE COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

- Complications de type 1 < 10%
 - AIT
 - AVC : emboliques ou jonctionnels
 - Coma
- Complications du type 2 > 50%
 - Perturbations neuropsychologiques sans signes de localisations : troubles cognitifs
 - Crises comitiales
 - Confusion

FACTEURS DE RISQUE DE COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES LIÉS AU TERRAIN

- Age
- HTA : courbe auto-régulation cérébrale déplacée vers la droite
- Athérome ou calcification de la l'aorte ascendante
- Diabète : dysrégulation liée à la micro-angiopathie
- Hyperleucocytose et état inflammatoire

FACTEURS DE RISQUE LIÉS À LA « PROCÉDURE »

- Température normo versus hypothermie
- Débit continu versus débit pulsatif
- Débit de pompe et pression de perfusion cérébrale
- Hyperglycémie per op : majoration des lésions ischémiques lors de la reperfusion
- Hématocrite
- On pump vs off pump

DIFFÉRENTS ASPECTS DE LA PROTECTION CÉRÉBRALE

- Limiter le risque embolique
- Assurer une perfusion cérébrale et un transport en O₂ satisfaisants
- Diminution la demande en O₂
- Maintien de l'homéostasie
- Protection pharmacologique du cerveau

MÉCANISMES ISCHÉMIQUES

- Emboliques
 - Gazeux (cavités cardiaque, circuit de CEC)
 - Plaques d'athérome
 - Calcifications (valve ou aorte)
- Hémodynamique
 - Ischémie des territoires jonctionnels
 - Canulations sélectives

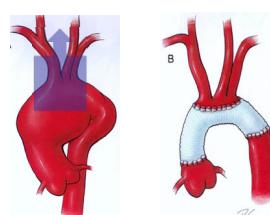
EMBOLIES GAZEUSES : PRÉVENTION

- Déboulage soigneux des circuits de CEC
- Utilisation très restrictive des aspirations de cardiotomie
- Réduction des manipulations de la CEC
- CO₂ dans le champ opératoire¹(GRADE I)
- Réchauffement lent pour éviter le passage des gaz dissous en phase gazeuse
- Déboulage des cavités cardiaques soigneux avant la remise en charge ++
- Position de Trendelebourg

1. 2019 EACTS/EACTA/EBCP guidelines on cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery

SPÉCIFICITÉS DES CHIRURGIES DE LA CROISE

- Modification de la perfusion cérébrale
- Ischémie cérébrale
 - 3 à 5% pour la chirurgie programmée¹
 - 9 à 13% pour la chirurgie en urgence
- Séquelles neuropsychologiques : 20%
- Mortalité :
 - Anévrisme : 6%
 - Dissection 10 à 25%^{2,3}



¹Williams [B, et al. Contingency results for primary aortic replacement in North America. J Am Coll Cardiol 2012;60(1):104-42
²Verrier [R, et al. 2019 Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. Circulation 2019;131(1544-79
³Moskowitz DM, et al. Anesthesia for the surgical management of thoracic aortic disease. Textbook of cardiothoracic anesthesia. New York, McGraw-Hill Co, 2001, 480-710

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHÉMIE NEURONALE

En normothermie :

- Déplétion des stocks en ATP et phospho-créatine en 3-4 min
- Perte activité pompes membranaires Na-K-ATPase
- Accumulation Na⁺ intracellulaire – œdème cellulaire mort cellulaire
- Accumulation de Ca⁺⁺ intracellulaire et relargage de neurotransmetteurs excitateurs

Orientation du métabolisme aérobie vers glycogénolyse anaérobique:

- Perte de rendement énergétique
- Production d'acide lactique
- Acidose cellulaire : aggravation lésions cellulaires et lésions neuronales irréversibles

MÉCANISMES DES LÉSIONS NEURONALES ISCHÉMIQUES

Mécanismes Excitatoires

- Relargage neurotransmetteurs par ischémie et hypoxie
- Déplétion du stock ATP
- Dépolarisation membranaire
- Libération glutamate
- Entrée intracellulaire de Ca^{2+}

Reperfusion

Libération de radicaux libres

FACTEURS DE RISQUES

- Age du patient
- Anamnèse d'AVC
- Durée de l'arrêt circulatoire
- Pression artérielle et flux sanguin cérébral
- Température cérébrale
- Vitesse de refroidissement et de réchauffement
- Activité cérébrale électrique au moment de l'arrêt
- Homéostasie biochimique

STRATÉGIES DE PROTECTION

- Limitation de la durée de l'arrêt circulatoire complet
- Hypothermie profonde
- Moyens chirurgicaux
- Position de Trendelenburg
- Protection cérébrale pharmacologique
- Autres moyens anesthésiques
- Baisse de la consommation d' O_2

EFFETS CÉRÉBRAUX DE L'HYPOTHERMIE

■ ↘ Métabolisme cérébral ($\approx 7\%$ par degré C°)

- ↘ Activité électrique (50 à 60% de la CMRO_2)
- ↘ Métabolisme basal (40 à 50% de la CMRO_2)

Calculated Safe Duration of Hypothemic Circulatory Arrest		
Temperature ($^\circ\text{C}$)	Cerebral Metabolic Rate (% of baseline)	Safe Duration of HCA (min)
37	100	5
30	56 (52-60)	9 (8-10)
25	37 (33-42)	14 (12-15)
20	24 (21-29)	21 (17-24)
15	16 (13-20)	31 (25-38)
10	11 (8-14)	45 (36-62)

Calculations based on assumption that there is a 5-min tolerance for circulatory arrest at 37°C.
Values in parentheses are 95% confidence intervals. HCA = hypothermic circulatory arrest.

COUPLAGE FLUX SANGUIN CÉRÉBRAL ET MÉTABOLISME

- Augmentation relative du flux sanguin cérébral (FSC)

	Normothermie	Hypothermie
FSC/ CMRO_2	15/l	30/l

- Maintien autorégulation cérébrale (jusqu'à 25°C)

EFFETS MOLÉCULAIRES CÉRÉBRAUX DE L'HYPOTHERMIE

- ↘ Libérations cytokines pro inflammatoires post ischémiques et radicaux libres
- ↘ Neurotransmetteurs excitateurs (glutamate)
- Préservation de la barrière hémato-encéphalique
- ↘ Activation récepteurs NMDA
- ↘ Phénomènes apoptotiques

EFFETS CÉRÉBRAUX DE L'HYPOTHERMIE

- Perte de conscience < 30°C
- Perte auto régulation, Mydriase fixée < 25°C
- EEG isoélectriques < 20°
- Limite absolue 12°C**
 - Inhibition pompes Na^+/K^+ et $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$
 - Diffusion de ions selon gradient électrochimique
 - Œdème intracellulaire

ARRÊT CIRCULATOIRE

The graph illustrates the relationship between the duration of circulatory arrest and the probability of full neurological recovery. The x-axis represents the duration of arrest in minutes, ranging from 0 to 90. The y-axis represents the probability of recovery, ranging from 0.1 to 1.0. Three curves are shown for different temperatures: 37°C (red), 28°C (blue), and 18°C (yellow). The 37°C curve shows the highest probability of recovery, followed by 28°C, and then 18°C. Arrows indicate the 'Durées « sûres »' (safe times) for each temperature: 37°C (3-5 min), 28°C (12 min), and 18°C (35 min).

Katz MH, et al. The effect of shoving pump flow rate on cerebral blood flow and cerebral metabolism in neonates, infants and children. Ann Thorac Surg 1993; 58:1366-72
McGaughey et al. ATS 1999

- L'hypothermie « autorise » un arrêt circulatoire
- Probabilité de séquelles neurologiques
- Exposition aux complications de l'hypothermie : coagulopathie, réaction inflammatoire majeures

SOLUBILITÉ DES GAZ ET HYPOTHERMIE

Augmentation de la solubilité des gaz en hypothermie → ↓ PaCO₂ → ↓ [HCO₃⁻] → ↑ pH

α-Stat

- Contenu total en CO₂ maintenu (comme en normothermie, lecture à 37°C)
- PaO₂ diminue mais rapport H+/OH- constant
- Maintien autorégulation cérébrale
- pH intracellulaire stable
- Fonctions enzymatiques conservées

pH-Stat

- Maintien pH stable quelque soit la température : Ajout de CO₂
- Augmentation du contenu total en CO₂
- Acidose respiratoire (à 37°C)
- Vasodilatation cérébrale => perfusion cérébrale luxuriante
- Perte autorégulation cérébrale
- Risque œdème cérébral
- Homogénéité lors du refroidissement

pH Management

Diagram illustrating the management of acid-base balance during hypothermia. It shows the relationship between arterial and laboratory values at 37°C and 28°C.

	Lab (37°C)	At 28°C
pH-stat	pH 7.26	pH 7.4
	P _a CO ₂ 56 mm Hg	P _a CO ₂ 40 mm Hg
Alpha-stat		28°C
CORRECT TO		
	At 28°C	At 28°C
	pH 7.56	pH 7.56
	P _a CO ₂ 26 mm Hg	P _a CO ₂ 40 mm Hg

ATTENTION !!! CDI (TERUMO)

CDI (Terumo) pH Stat and Alpha Stat control panels.

QUE CHOISIR ?

α-Stat

- Meilleur résultats neurologiques : moins de troubles neuro cognitifs
- Diminution risque micro embolie

=> A utiliser en hypothermie à l'état stable

pH-Stat

- Homogénéité refroidissement et réchauffement
- = peut être utilisé en cours de refroidissement/réchauffement

Pédiatrie ?

Horie JS. Controlled acid-base regulation and recommendations: coupling during cardiopulmonary bypass: the influence of PaCO₂. Annals Acad. 1987; 66:85-92
Paul RJ, et al. Alpha-stat acid-base regulation during cardiopulmonary bypass improves neurophysiologic outcomes in patients undergoing coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 111:1247-79

Management	n	pH-stat (n = 35)	n - stat (n = 30)
Cerebellar symptoms (ataxia, dysdiadochokinesia etc.)	5	1	—
Dysphagia	1	—	—
Right hemiparesis	1	—	—
Left hemiparesis	1	—	—
XIIth nerve palsy	2	—	—

Recommendations for acid-base balance and electrolyte management

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Alpha-stat acid-base management should be applied in adult cardiac surgery with moderate to mild hypothermia because neurological and neurocognitive outcomes are improved.	IIa	B	179–181

2019 EACTS/ECTA/EBCP guidelines on cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery

RÉCHAUFFEMENT

- Induit une hyperthermie cérébrale (38/39°C)
- ✓ production de radicaux libres et neuro transmetteurs excitateurs
- Découplage entre apport et demande en O₂
- Aggrave susceptibilité des neurones à l'ischémie
- Complications proportionnelles à la vitesse de réchauffement
- Surveillance de la température cérébrale +++ (tympanique ou nasopharynx mais **sous estimation 2°C**)

Griggs AM, et al. A core review of temperature regulation and neuroprotection during cardiopulmonary bypass: does rewarming matter? Annals Acad. 2009; 109:174-81
Griggs AM, et al. The rewarming rate and increased peak temperature after neuroprotective outcome after cardiac surgery. Annals Acad. 2002; 94:4-10
Korinek S, et al. Rewarming after cardiopulmonary bypass: a comparison of different methods. J Thorac Cardiovasc Surg. 2002; 123:43-47
Murkin JM. Hypothermic cardiopulmonary bypass – time for a more temperate approach? Can J Anesth. 1995; 42:63-71
Segal L, et al. Role of perfusion pressure and flow in major organ dysfunction after cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg. 1990; 50(6):911-8

BIEN CONDUIRE LE RÉCHAUFFEMENT

2 sites de mesures : tympanique ou nasopharynx et rectale ou vésicale

1 °C par 5 à 10 min

Gradient T° réinjection (artérielle) et T° cérébrale < 3°C

Gradient T° rectale et cérébrale < 10°C

Gradient T° sang veineux et échangeur thermique < 10°C

PERFUSION CÉRÉBRALE ?

- Mise en place de l'hypothermie par la CEC
- Mesures adjuvantes : Baisse de la T° de salle, refroidissement local cérébral

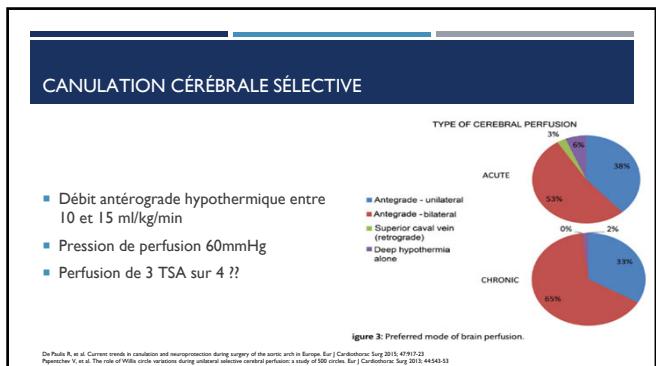
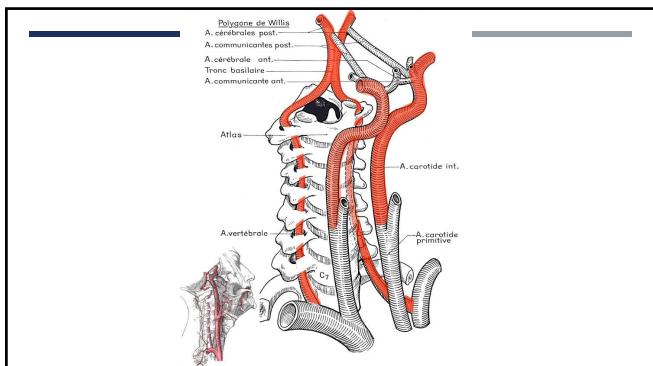
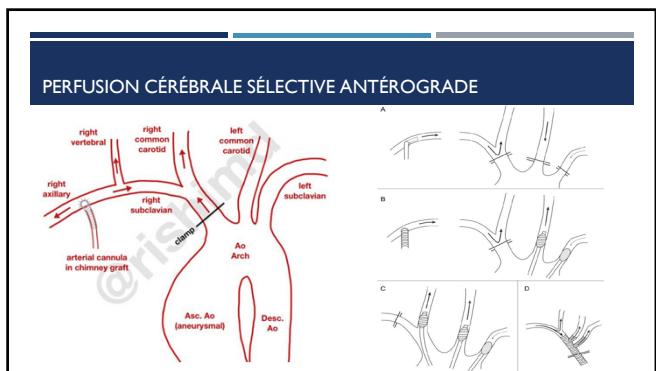
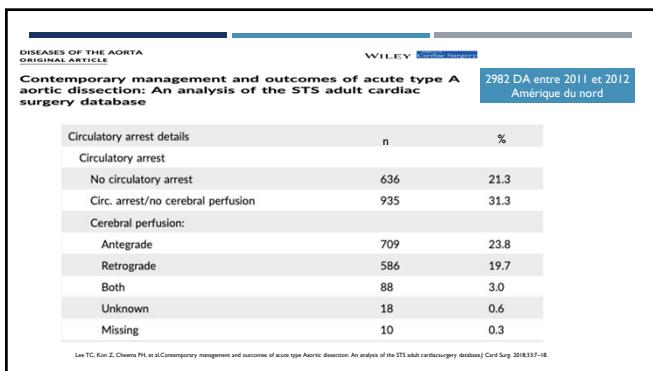
DISEASES OF THE AORTA
SURGICAL ASPECTS

Contemporary management and outcomes of acute type A aortic dissection: An analysis of the STS adult cardiac surgery database

2982 DA entre 2011 et 2012
Amérique du nord

CPB details	n	%
Perfusion time (min)	2929	98.2
Lowest temperature (°C)	2817	94.5
Lowest hematocrit	2780	93.2
Arterial cannulation		
Aortic	858	29.1
Femoral	1354	45.9
Axillary	914	31.0
Other	194	6.6

Lee TC, Kon Z, Chaoui PH, et al. Contemporary management and outcomes of acute type A aortic dissection: An analysis of the STS adult cardiac surgery database. J Card Surg. 2018;33:1-18.



Arrêt circulatoire hypothermique (ACH)	Perfusion sélective axillaire	Perfusion bi carotidiene	Perfusion rétrograde (Veines jugulaires)
Hypothermie profonde et complication	Pas d'encombrement du champ	Encombrement champ opératoire	200 à 500ml/min
Protection médullaire et périphérique	Dépend du polygone de Willis	Risques embolisation artérielle cérébrale Ischémie médullaire	Pression max 25mmHg
T° 18°C	T° 22-28°C	T° 25-28°C	T° 20°C
Durée 25 min	Durée < 40 min	Durée > 40 min	Risques œdème cérébral
		Diminution mortalité 45% et séquelles neurologiques 20% vs ACH	Lavage carotide rétrograde

+/- Canulation fémorale pour perfusion moelle et organes abdominaux

MESURES PHARMACOLOGIQUES : PEU DE PREUVES...

- Thiopental : Diminution de la CMRO₂ de 30%, 5 à 10mg/kg, assure un EEG iso électrique en absence de monitorage
- Corticoïdes** : Effet stabilisateur sur les membranes, diminution œdème péri-lesionnel, faible innocuité, 45 min avant l'arrêt, aucune preuve...
- Mannitol : Diminution de l'œdème cérébral, pas de preuve...
- Inhibiteurs calciques : diminution du Ca²⁺ intracellulaire, limitations vasoconstriction artériolaire, uniquement nimodipine, pas de preuve
- Magnésium** : Activité anticalcique, amélioration récupération neurologique...

DRUMMOND ID. Do barbiturates really protect the brain? *Anesthesiology* 1993; 78:411-3
WESTERHAUER T, HUNGERHÜBER E, ZÄLISINGER S, et al. Neuroprotective efficacy of intra-arterial and intravenous magnesium sulfate in a rat model of transient focal cerebral ischemia. *Acta Neurochir* 2003; 145:393-9

■ Halogénés

■ Lidocaine : neuroprotection ??

■ Ketamine

■ Xenon : blocage des récepteurs NMDA

■ NO...

Conclusions: Nitric oxide administration in the oxygenator during SCP and HCA improves neuroprotection by decreasing neuroinflammation, optimizing oxygen delivery by reducing oxidative stress and hypoxic areas, finally decreasing apoptosis.

Lunardi D, Meni R, Mazzoni A, Dotti S, Mervino L, Decimo I, Tessari M, Marincola E, Gobbi L, Luciani GB, Paganini G and Rungger A (2022) Nitric Oxide in Selective Cerebral Perfusion Could Enhance Neuroprotection During Aortic Arch Surgery. *Front Cardiol*.

Nitric Oxide in Selective Cerebral Perfusion Could Enhance Neuroprotection During Aortic Arch Surgery

Danièle Lunardi^{1*}, Romualdo Ibarra Decimo², Madalena Giovannini B. Luciani³, Giacomo Gobbi⁴, Loris Mazzoni⁵, Giancarlo Gattin⁶, Gianfranco Gatti⁷



AUTRES MESURES ANESTHÉSIQUES

- Contrôle glycémique 8 à 10 mmol/L
- Hématocrite ≈ 24%, attention à l'hyperviscosité
- Position de Trendelenbourg
- Curares en continu
- Refroidissement homogène : éviter la Noradrénaline

MONITORAGE HÉMODYNAMIQUE

- 2 KTA en fonction du type de canulation
- ETO :
 - Contrôle des valvulopathies associées
 - Suivi du flap
 - Contrôle des canulations
 - Purge des cavités cardiaques
 - +/- Catéther de Swan Ganz

SATURATION JUGULAIRE EN O₂ (SJ_O₂)

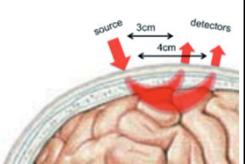
- Reflet extraction en O₂
- Augmentation en cas d'hyperhémie, hypercapnie et hypothermie
- Diminution : désaturation systémiques, hypocapnie, anémie, hypotension artérielle, hypertension intracrânienne, hyperthermie, convulsions, vasospasmes
- < 40% souffrance cérébrale ischémiques et séquelles

MONITORAGE NEUROLOGIQUE

- EEG iso électrique si Débit 15-20ml/100g/min et si T°C < 20°C
- BIS : Monitorage global...
 - BIS < 40 et chute de PAM < 70mmHg augmentation de la mortalité à J30
 - Pas de données dans le cas d'une ischémie contrôlée...
- NIRS

NIRS

- Mesure de saturation de l'Hb cérébrale en oxygène (ScO₂) par spectrométrie infrarouge
- Reflet très superficiel et local (lobes frontaux)
- Surveillance des variations et de l'asymétrie
- Contrôle au moment des canulations et clampages des TSA
- Adaptation perfusion cérébrale sélective (surtout si stratégie unilatérale)
- Surveillance au réchauffement car augmentation de la CMRO₂
- Seuil ??? Mesures à entreprendre si variation > 20%



PISTES

- Baisse de 5-15 points : normal lors d'arrêt circulatoire;
- Baisse de < 20 points : faible probabilité de lésions neurologiques;
- Baisse de > 20 points : seuil d'alerte;
- $\text{ScO}_2 = 40\%$: limite de récupération neurologique certaine;
- $\text{ScO}_2 \leq 30\%$: seuil de déficits neurologiques postopératoires.

$\text{ScO}_2 > 75\%$
=
perfusion excessive (hyperémie de reperfusion)

ARRÊT CIRCULATOIRE EN COURS DE CEC ET MESURES DE PROTECTION CÉRÉBRALE

- Mesures en cas de désaturation cérébrale :
 - Canulation supplémentaire ?
 - Reprise d'une perfusion en cas d'ACH
 - Augmentation du débit cérébral
 - Normalisation PaCO_2 et FiO_2
 - Transfusion

- Perfusion cérébrale sélective continue (10-15 mL/kg/min) +/- fémorale
- Hypothermie à 25-28°C, refroidissement et réchauffement homogènes et lents (1°/min) avec risque d'hyperthermie cérébrale au réchauffement
- Si arrêt circulatoire complet Hypothermie 18-20°C
- Position de Trendelenburg ;
- Normoglycémie, mannitol ou SSH (diminution de l'œdème cérébral)
- Curarisation
- Methylprednisolone
- Non-prouvés : Mg^{2+} , thiopental, Xénon, Nimodipine

Review
Contemporary Neuroprotection Strategies during Cardiac Surgery: State of the Art Review

Palesa Motshabi-Chakane ¹, Palesa Mogane ¹, Jacob Moutlana ¹, Gontse Leballo-Mothibi ¹, Sithandiwé Dingezweni ¹, Dineo Mpanya ² and Ngoba Tsabedze ^{2,*}

Motshabi-Chakane, P et al. Contemporary Neuroprotection Strategies during Cardiac Surgery: State of the Art Review. Int. J. Environ. Res. Public Health 2021, 18, 12747

Review
Cerebral Protection Strategies and Stroke in Surgery for Acute Type A Aortic Dissection

Leonard Pitts ^{1,2,*}, Markus Kofler ^{1,2,3}, Matteo Montagner ^{1,2}, Roland Heck ^{1,2}, Jasper Iske ^{1,2}, Semih Buz ^{1,2,3}, Stephan Dominik Kurz ^{1,2}, Christoph Starck ^{1,2,3}, Volkmar Falk ^{1,2,3,4} and Jörg Kempfert ^{1,2,3}

J. Clin. Med. 2023, 12, 2271. <https://doi.org/10.3390/jcm12062271>

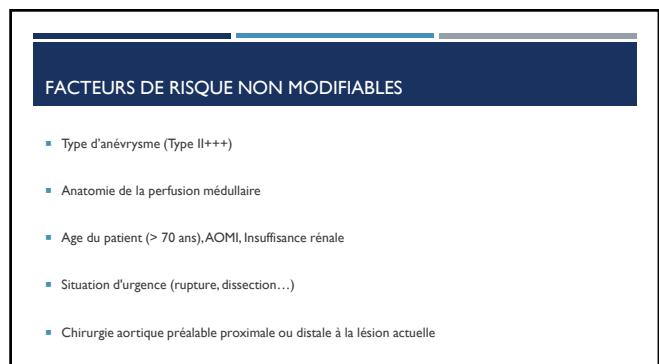
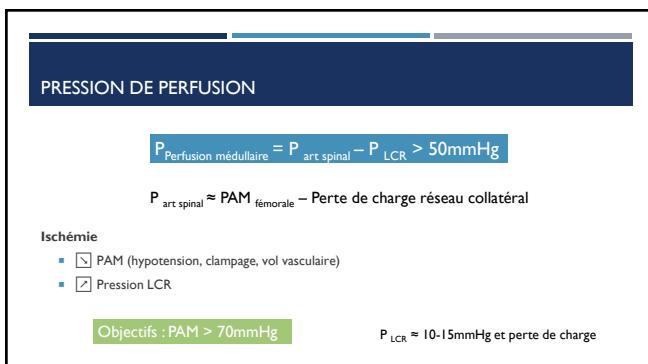
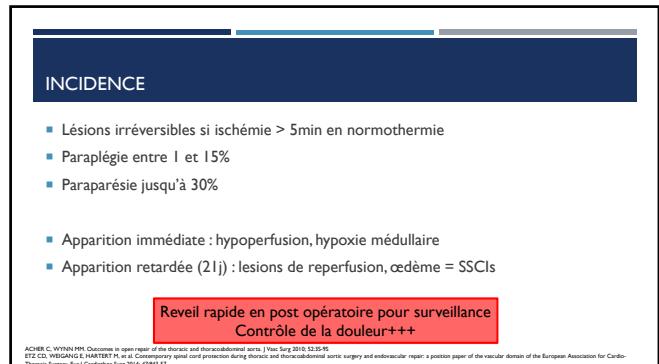
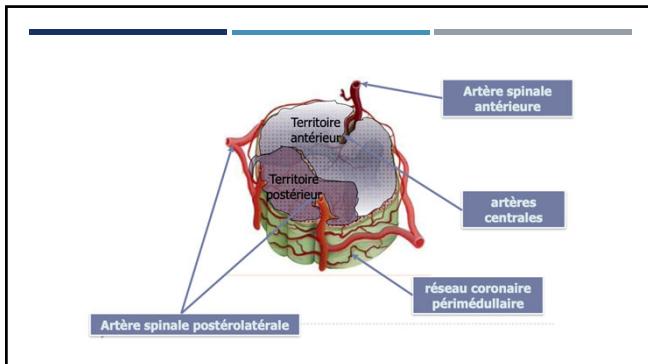
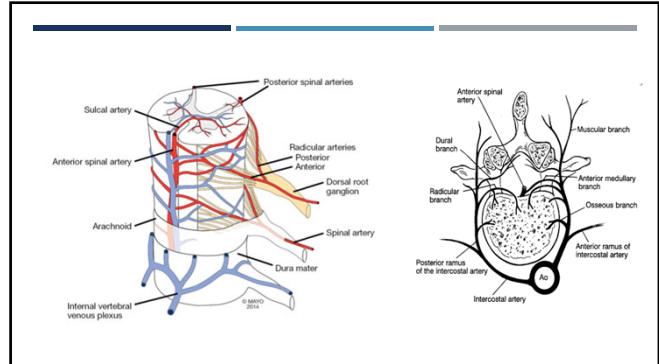
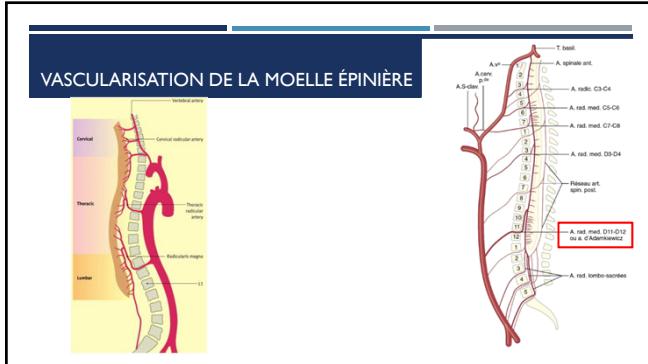
PROTECTION MÉDULLAIRE

CHIRURGIE DE L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE ET ABDOMINALE

Classification de Crawford

TEVAR	5%	10%	3%	2%
CHIRURGIE	3%	7%	2%	1%

Complications neurologiques



FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES

- Durée et niveau du clampage +++
- Technique anesthésique (pré conditionnement, drainage lombaire)
- Hypoperfusion peropératoire et/ou postopératoire (hypotension, anémie, hypoxie, bas débit)
- Technique chirurgicale (CEC distale, hypothermie, réimplantation artérielle, revascularisation sous clavière G)
- Pour les endoprothèses (TEVAR):
 - Couverture de paroi aortique de > 20 cm
 - Couverture de la sous-clavière gauche sans revascularisation
 - Obstruction iliaque interne par l'introducteur, obstruction de la mésentérique inférieure

CLAMPAGE

Risques ischémie

- Niveau de clampage
- Etendue du clampage
- Durée d'ischémie

© Chassot 2012

MODIFICATIONS HÉMODYNAMIQUE LIÉES AU CLAMPAGE AORTIQUE

```

    graph LR
      PostCharge[Post charge] --> Pveineuse[P veineuse]
      PostCharge --> ProductionLCR[Production LCR]
      Pveineuse --> VolumeIntraMedullaire[Volume sanguin intra médullaire]
      ProductionLCR --> VolumeIntraMedullaire
      VolumeIntraMedullaire --> PLCR[P LCR]
      PLCR --> PPerfusionMedullaire[P perfusion médullaire]
  
```

RISQUE ISCHÉMIQUE AU DECLAMPAGE

- Hypotension artérielle
- Hypercapnie
- Acidose métabolique
- Œdème médullaire lié aux lésions de reperfusion

PROTECTION MÉDULLAIRE

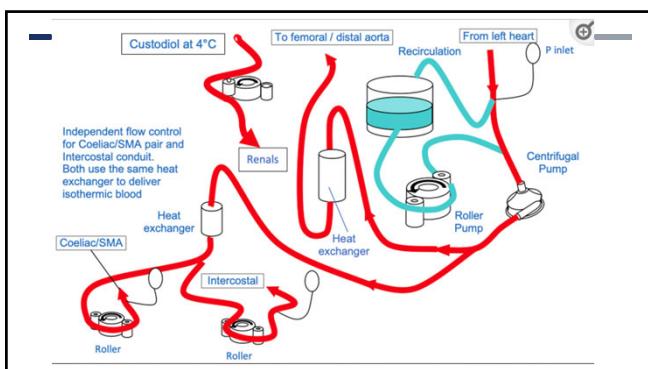
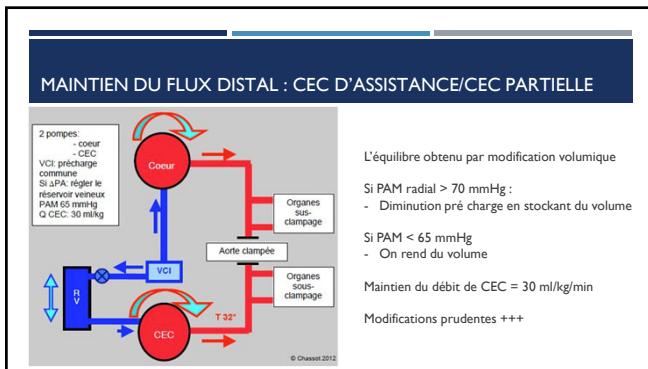
- Maintien de la pression de perfusion médullaire (PAM > 80 mmHg) + PVC Basse
- Normoglycémie
- Transport d'O₂ normal (PaO₂ > 100 mmHg, Hb > 100 g/L)
- Perfusion distale continue : CEC partielle
- Drainage du LCR
- Technique chirurgicale (revascularisation SC G..., correction séquentielle)
- Hypothermie modérée (32°C)
- Protection pharmacologique
- Monitorage de la perfusion médullaire (potentiels évoqués sensitifs et moteurs)

MAINTIEN DU FLUX DISTAL : CEC D'ASSISTANCE/CEC PARTIELLE

2 pompes : cœur - CEC
VCI : précharge commun
Si j'PA régler le réservoir veineux
PAM 65 mmHg
Q CEC 30 ml/kg

Equilibre délicat

© Chassot 2012



DRAINAGE DU LCR

■ $P_{\text{perfusion médullaire}} = P_{\text{art spinal}} - P_{\text{LCR}} > 50 \text{ mmHg}$

Neurologic injury	CSFD (n = 76)	Control (n = 69)	P value	Risk reduction Absolute	Relative
All lower extremity neurologic deficits	2 (2.6%)	9 (13.0%)	.03	10.4%	80%
Immediate neurologic deficits	1 (1.3%)	7 (10.1%)	.03	8.8%	87.1%
Paraplegia	0	6 (8.7%)	.01	8.7%	100%
Paraparesis	1 (1.3%)	1 (1.4%)	1.0		
Delayed neurologic deficits	1 (1.3%)	2 (2.9%)	.60		
Paraplegia	1 (1.3%)	1 (1.4%)	1.0		
Paraparesis	0	1 (1.4%)	.48		

CSFD, Cerebrospinal fluid drainage.

Déficit neurologique 13,0 vs 2,6% : réduction de 80%

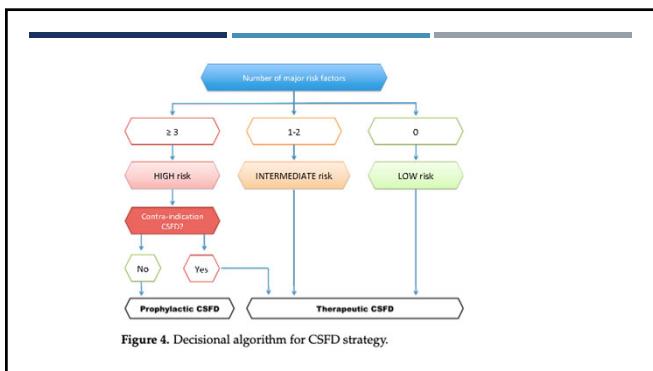
Coselli JS et al. J Vasc Surg. 2002;35:631-9



INDICATIONS PRÉVENTIVES : REMIS EN CAUSE

Table 4. Listing of major risk factors for spinal cord ischemia (adapted from Nantes university hospital protocol [64]).

Total aortic coverage > 200 mm
Coverage of the area Th9–Th12
Supra-celiac coverage > 40 mm
LSA or hypogastric coverage without immediate revascularization strategy
Prior aortic repair (abdominal and/or thoracic descending—endovascular and/or open surgery)
Prior spinal cord injury episode during TEVAR procedure or recent AAS (<15 days)
Procedure in the first 15 days following AAS
AAS, acute aortic syndrome; LSA, left subclavian artery.



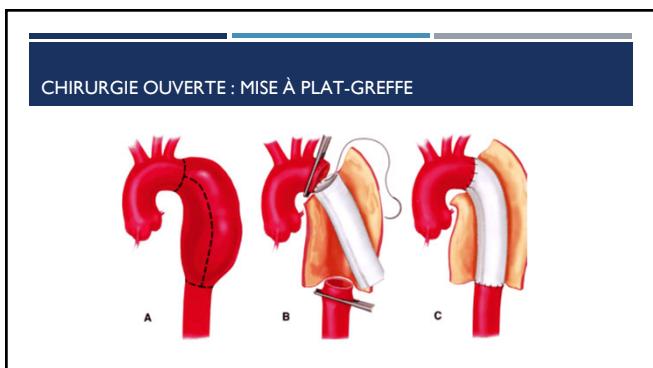
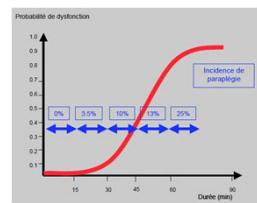
DRAINAGE DU LCR

- Thérapeutique
 - Apparition d'une paraplégie ou parésie en post opératoire
 - Drainage continu pour $P_{LCR} < 10 \text{ mmHg}$
 - Surveillance du déficit neurologique

Cerebrospinal-fluid drain-related complications in patients undergoing open and endovascular repairs of thoracic and thoraco-abdominal aortic pathologies: a systematic review and meta-analysis		
L. Q. Rong ¹ , M. K. Kamel ² , M. Rahouma ³ , R. S. White ¹ , A. D. Lichtman ¹ , K. O. Pryor ¹ , L. N. Girardi ² and M. Gaudino ^{2,4}		
Epidural/subdural haematoma	37	0.8
Intervention required	8	21.6
Surgical evacuation	5	62.5
De-compressive laminectomy	3	37.5
Headache	183	3.9
Intervention required	66	36.2
Blood patch	66	100
CSF leak	44	0.9
Intervention required	40	90.0
Blood patch	30	75
Suture closure	10	25
ICH/subarachnoid haemorrhage	73	1.5
Intervention required	5	6.8
Craniotomy	3	60
Ventriculostomy	2	40
Spinal fluid	7	0.1
Intervention required	3	42.9
Surgical removal	3	100
Meningitis	6	0.1
Intervention required	1	16.7
Ventriculostomy	1	100
Puncture-site bleeding/bloody	99	2.1
Neurological deficit	29	0.6
Intervention required	2	6.9
External ventricular drain	2	100
Others	59	1.3
Intervention required	0	0
Death	15	0.3

TECHNIQUE CHIRURGICALE

- Opérateur expérimenté et rapide
- Réimplantation artère inter costale (palette)
- Réimplantation artère Adamkiewicz...
- TEVAR vs OPEN chirurgie
- Chirurgie en 2 temps
- Clampage étagede



TEVAR



Open vs Endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysm disease: a systematic review and meta-analysis

Amer Harky, Jeffrey Shi Kai Chan, Chris Ho Ming Wong, Rafal Al Nasiri, Mohamad Bashir

Annals of Vascular Surgery

	Open (1067)	Endovascular (3908)	P Value
Age	65	70	< 0,001
IRC pré op	5,24	12,98	< 0,001
Emergency	16,5	18,9	
Post op			
Paraplegia	5,52	3,34	0,007
All neuro complications	15,5	9,0	0,19
IRA post op	8,29	6,2	0,01
1yr Mortality	24,0	22,2	0,59
Hospital stay	9,5	5,7	<0,001

HYPOTHERMIE SYSTÉMIQUE MODÉRÉE

- CMRO₂ diminue de 7% / °C
- 25% besoin à 32°C
- réactions inflammatoires, stabilisation membranes.. Cf supra

Attention au risque de fibrillation ventriculaire !!!

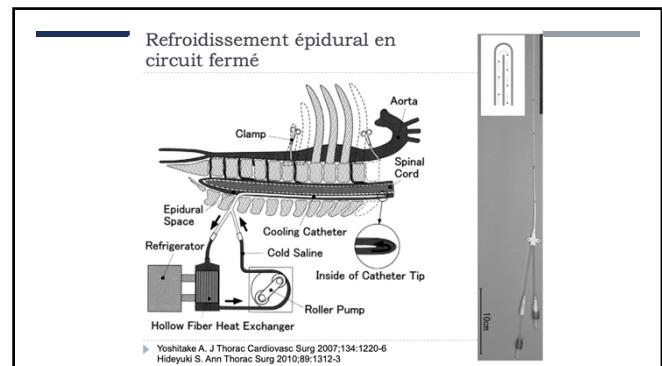
PERFUSION PÉRIDURALE DE CRISTALLOÏDES À 25°C

4 à 5 ml/min de cristalloïdes
25°C
Avant clampage
Augmentation de la P_{LCR}

Variable	Mean	Range
Infusion volume of saline (ml)	1663	260-4360
Lowest CSF temperature (°C)	23,3	17,7-29,2
Temperature (°C) difference (nasopharyngeal-CSF)	8,4	1,2-19,4
Highest CSF pressure (mmHg)	36,8	10-70

No. of patients: 102
Age (years), range and median: 22-81(63)
Extent:
Most or all of the DTA: 4
Crawford type I: 53
Crawford type II: 25
Crawford type III: 13
Crawford type IV: 7
Temperature (°C), range and mean: 28,0-33,6 (31,5)
Duration of ECC (min), range and mean: 97,597 (270)
Spinal cord injury (%): 3,9
Hospital mortality (%): 5,9

Talpaz HSY, et al. Protection from post-aneurysm spinal cord injury by perfusion cooling of the epidural space during most or all of a descending thoracic or thoracoabdominal aneurysm repair. Gen Thorac Cardiovasc Surg 2010



PROTECTION PHARMACOLOGIQUE : AUCUNE PREUVE

Corticoïdes
Dexméthomidine
EPO
Mannitol
Gabapentine
Nimédipine
Mg²⁺
Naloxone
Kétamine
Xenon

European Journal of Cardio-Thoracic Surgery 47 (2015) 943-957
doi:10.1093/ejcts/ezv142

Cite this article as: Etz CD, Weigert E, Hartert M, Lonn L, Mestres CA, Di Bartolomeo R et al. Contemporary spinal cord protection during thoracic and thoracoabdominal aortic surgery and endovascular aortic repair: a position paper of the vascular domain of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2015;47:943-57.

POSITION STATEMENT

Contemporary spinal cord protection during thoracic and thoracoabdominal aortic surgery and endovascular aortic repair: a position paper of the vascular domain of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery¹

Christian D. Etz^a, Ernst Weigert^a, Marc Hartert^a, Lars Lonn^b, Carlos A. Mestres^c, Roberto Di Bartolomeo^c, Jean E. Bachet^d, Thierry P. Carrel^d, Martin Grabenwöger^d, Marc A.A.M. Schepens^d and Martin Czerny^{a,c,e}

CONCLUSION

Recommendations for prevention

- (i) CSF drainage should be considered in patients undergoing TEVAR at high risk for SCI. IIaC (this panel of experts)
- (ii) CSF drainage is recommended in patients undergoing open thoracic or thoracoabdominal repair. IIbC [5]
- (iii) Primary subclavian artery revascularization should be considered in patients undergoing TEVAR. IIaC [84, 85]
- (iv) CSF drainage should be continued for at least 48 h after TEVAR or open thoracic/thoracoabdominal repair. IIaC (this panel of experts)
- (v) In case of feasibility, staging of segmental artery occlusion may be considered (secondary distal extension after frozen elephant trunk repair, MISACE). IIbC (this panel of experts)

Recommendations for diagnosis

- (i) MEP/SSEP may be considered as an intraoperative tool for detecting spinal cord ischaemia in patients undergoing open thoracic or thoracoabdominal repair. IIbC [90, 98]
- (ii) MEP/SSEP may be considered as an intraoperative diagnostic tool for detecting spinal cord ischaemia in patients undergoing TEVAR at high risk for SCI. IIbC [89]

Recommendations for treatment

- (i) In patients sustaining SCI after TEVAR or open thoracic/thoracoabdominal repair, blood pressure elevation—ideally above the individual preoperative mean arterial blood pressure—to at least 80 mmHg should be aimed for. IIaC (this panel of experts)
- (ii) CSF drainage (if not already present), aiming for adequate haemoglobin levels (>10 mg/dl) as well as aiming for haemodynamic stability (correction of postoperative atrial fibrillation), should be considered in patients with SCI. IIaC (this panel of experts)
- (iii) Administration of glucocorticoids to reduce spinal cord oedema may be considered as an adjunctive therapy in patients with SCI. IIbC (this panel of experts)

Review

Risk Factors for Spinal Cord Injury during Endovascular Repair of Thoracoabdominal Aneurysm: Review of the Literature and Proposal of a Prognostic Score

Laurent Brisard ¹, Salma El Batti ², Ottavia Borgheze ³ and Blandine Maurel ^{3,4,*} 

J. Clin. Med. **2023**, *12*, 7520. <https://doi.org/10.3390/jcm12247520>

