
PROTECTION CÉRÉBRALE ET MÉDULLAIRE EN CHIRURGIE CARDIAQUE

DU CIRCULATION EXTRA CORPORELLE ET ASSISTANCE CIRCULATOIRE 2025

Stefano Mion, stefano.mion@chu-bordeaux.fr

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

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
- Facteurs de risque
- Mesures préventives
- Hypothermie
- Alpha/pH Stat

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

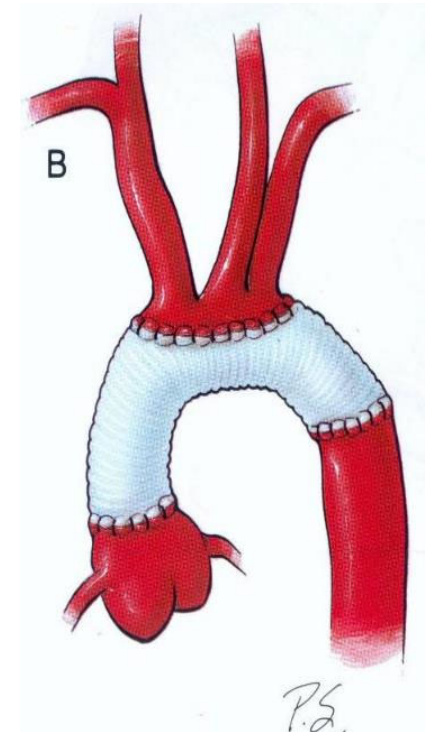
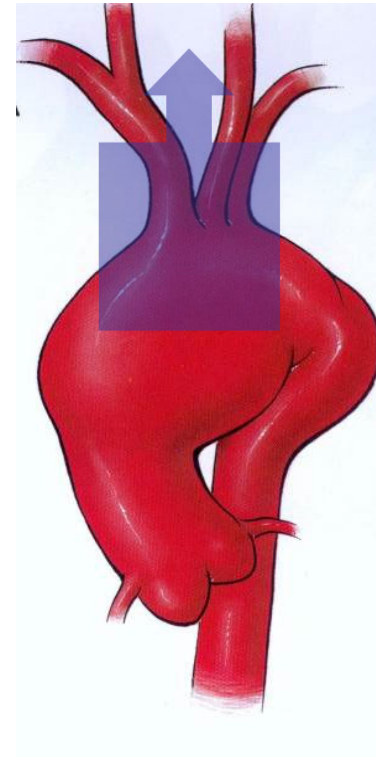
- Ischémie des territoires jonctionnels
- Canulations sélectives

EMBOLIES GAZEUSES : PRÉVENTION

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

SPÉCIFICITÉS DES CHIRURGIES DE LA CROISSE

- 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 :
 - Anévrysme : 6%
 - Dissection 10 à 25%^{2,3}



1. Williams JB, et al. Contemporary results for proximal aortic replacement in North America. J Am Coll Cardiol 2012; 60:1156-62

2. Hiratzka LF, et al. 2010 Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: Executive summary. Circulation 2010;121:1544-79

3. Moskowitz DM, et al. Anesthesia for the surgical management of thoracic aortic disease. Textbook of cardiothoracic anesthesiology. New York, McGraw-Hill Co, 2001, 680-710

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 glycolyse anaérobie:

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

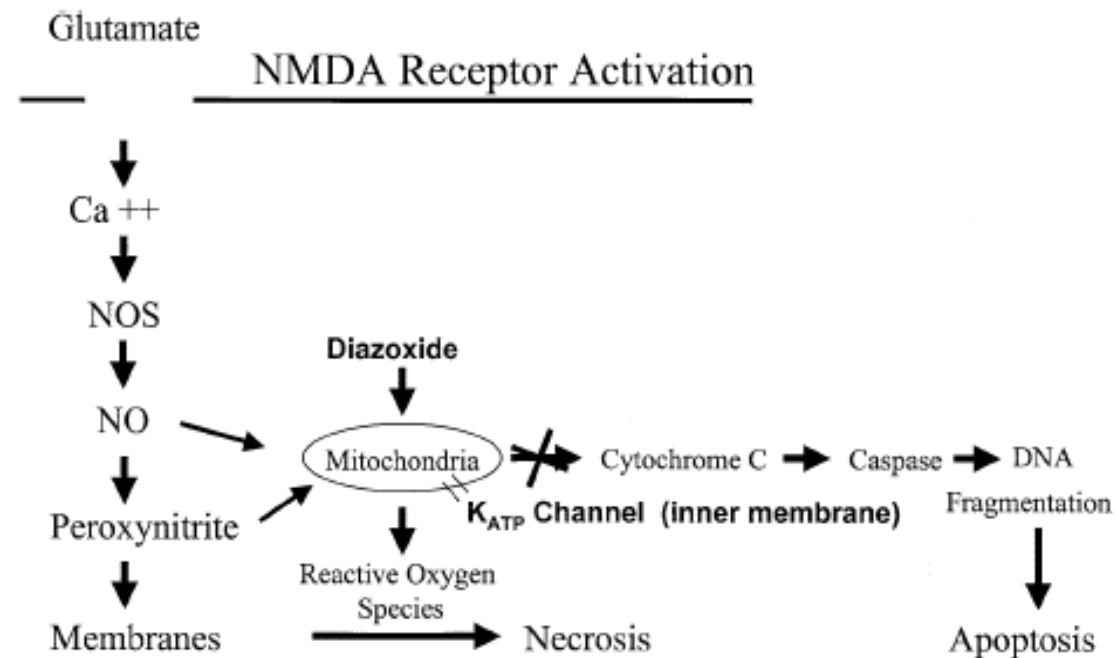
MÉCANISMES DES LÉSIONS NEURONALES ISCHÉMIQUES

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'O₂

HYPOTHERMIE



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 Hypothermic Circulatory Arrest

Temperature (°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 parenthesis 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	15/1	30/1

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

EFFETS MOLÉCULAIRES CÉRÉBRAUX DE L'HYPOTHERMIE

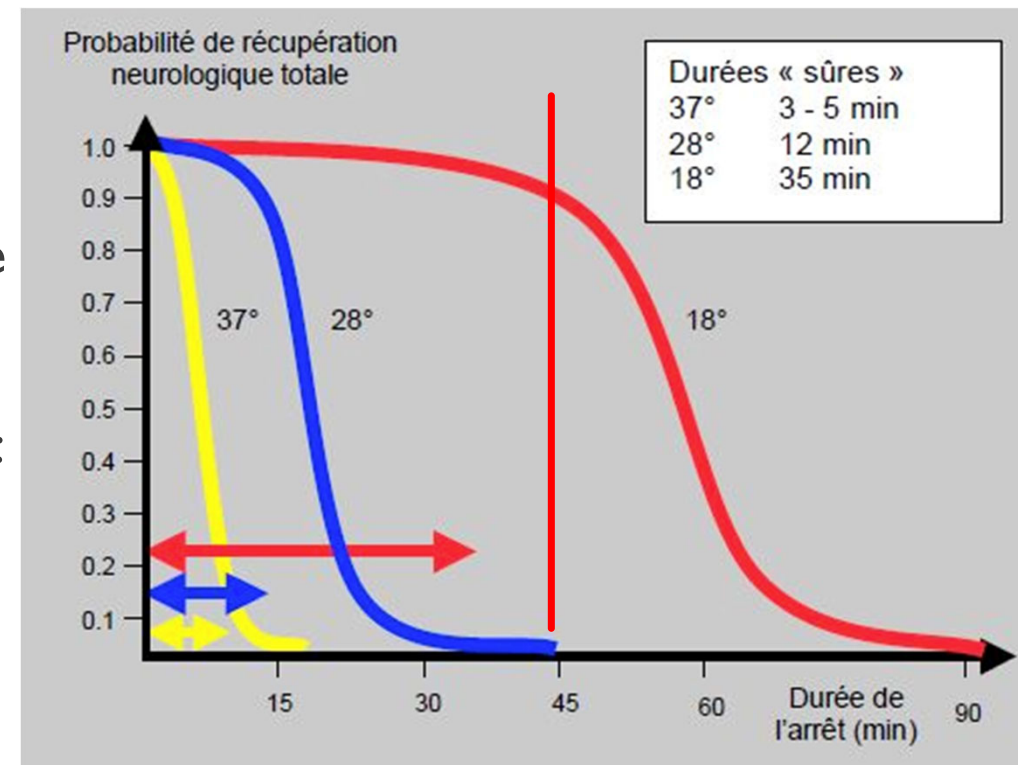
- ↘ Libérations cytokines pro inflammatoires post ischémiques et radicaux libres
- ↘ Neurotransmetteurs excitateurs (glutamate)
- Préservation de la barrière hémato-encéphalique
- ↘ Activation récepteurs NMDA
- ↘ Phénomènes apoptotiques

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

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



QUELLE TEMPÉRATURE ?

- Pas de bénéfice à l'hypothermie profonde ($< 20^{\circ}\text{C}$)
 - Mortalité et AVC plus fréquents

► Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2022 Jan 11;30(6):635–644. doi: [10.1177/02184923211069186](https://doi.org/10.1177/02184923211069186) 

Neuroprotective strategies with circulatory arrest in open aortic surgery – A meta-analysis

[Imthiaz Manoly](#)¹, [Mohsin Uzzaman](#)², [Dimos Karangelis](#)^{3,✉}, [Manoj Kuduvalli](#)⁴, [Efstratios Georgakarakos](#)⁵, [Cesare Quarto](#)⁶, [Ramanish Ravishankar](#)⁷, [Fotis Mitropoulos](#)⁸, [Abdul Nasir](#)²

► Author information ► Article notes ► Copyright and License information

PMCID: PMC9260478 PMID: [35014877](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35014877/)

QUELLE TEMPÉRATURE ?

- ERC
- 282 patients
- 3 groupes < 20 °C, 20-24°C, 24-28°C
- CJP : évolution de scores d'évaluation cognitifs
- Bénéfice anecdotique de l'hypothermie profonde

Circulation

CURRENT ISSUE | ARCHIVE

RESEARCH ARTICLE | Originally Published 12 December 2023 | 

 Check for updates

Cognitive Effects of Body Temperature During Hypothermic Circulatory Arrest Trial (GOT ICE): A Randomized Clinical Trial Comparing Outcomes After Aortic Arch Surgery

G. Chad Hughes, MD , Edward P. Chen, MD , Jeffrey N. Browndyke, PhD , Wilson Y. Szeto, MD, J. Michael DiMaio, MD , William T. Brinkman, MD, Jeffrey G. Gaca, MD, ... [SHOW ALL](#) ... , and Joseph P. Mathew, MD, MHSc, MBAK  [AUTHOR INFO & AFFILIATIONS](#)

Circulation • Volume 149, Number 9 • <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067022>

QUELLE TEMPÉRATURE

- Plus de délirium post opératoire en hypothermie profonde
- Pas d'influence de la stratégie de perfusion sélective
- Jason Zhensheng Qu, Christian S. Guay, et.al., (2025). Hypothermic Circulatory Arrest Is Associated with Increased Risk of Postoperative Delirium: A Retrospective Cohort Study. International Journal of Anesthesiology and Practice. 4(1); DOI: 10.58489/2994-2624/009

QUELLE TEMPÉRATURE EN 2025

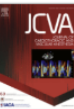
- Eviter l'hypothermie profonde
- Température de consigne 24 °C
- Association à la perfusion cérébrale sélective
- Neuroprotection multimodale



Journal of Cardiothoracic and Vascular
Anesthesia

Available online 31 March 2025

[In Press, Corrected Proof](#) [? What's this?](#)



Expert Review

Analysis of 2024 EACTS/EACTAIC/EBCP Guidelines on Cardiopulmonary Bypass in Adult Cardiac Surgery

Juan G. Ripoll MD *, Edward A. Bittner MD, PhD, FCCM †, Solomiia Zaremba MD *,
Christoph S. Nabzdyk MD ‡, Troy G. Seelhammer MD *,
Patrick M. Wieruszewski Pharm.D., FCCM *, Marvin G. Chang MD, PhD †,
Harish Ramakrishna MD, FACC, FESC *

SOLUBILITÉ DES GAZ ET HYPOTHERMIE



pH Management

pH-stat

Alpha-stat

Lab (37°C)
pH 7.26
 $P_a \text{CO}_2$ 56 mm Hg

Lab (37°C)
pH 7.4
 $P_a \text{CO}_2$ 40 mm Hg



CORRECT TO

At 28°C
pH 7.4
 $P_a \text{CO}_2$ 40 mm Hg

At 28°C
pH 7.56
 $P_a \text{CO}_2$ 26 mm Hg

α -Stat

Lire le GdS à 37°C

- **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

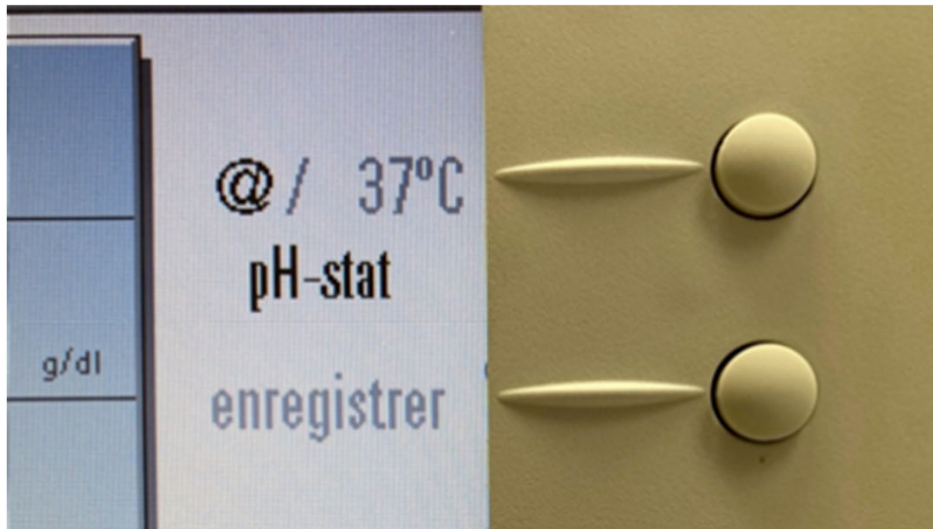
pH-Stat

Lire le GdS à la température du patient

- **AJOUT DE CO₂ pour Maintien pH stable** quelque soit la température
- 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**

ATTENTION !!!

CDI (TERUMO)



QUE CHOISIR ?

α-Stat

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

=> A utiliser en hypothermie à l'état stable

pH-Stat

- Homogénéité refroidissement et réchauffement

=> peut être utilisé en cours de refroidissement/réchauffement et

Pédiatrie ?

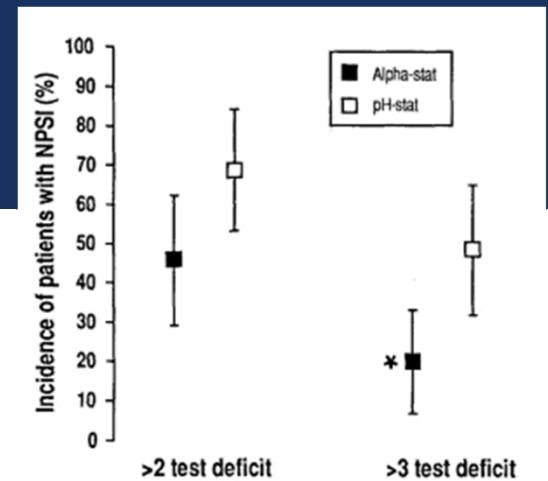


Fig. 5. Severity of neuropsychologic impairment (NPSI) in alpha-stat and pH-stat groups for both two-test and three-test deficits. Values are mean \pm 95% CI. Asterisk, $p < 0.05$ when compared with the prebypass value.

TABLE II. Incidence of neurological sequelae

	Management	
	pH-stat (n = 35)	α-stat (n = 30)
Cerebellar symptoms (nystagmus, ataxia, dysdiadochokinesia etc.)	5	1
Disorientation, confusion	1	1
Right hemiparesis	1	—
IIIrd and VIth nerve paresis	2	—
XIIth nerve paresis	1	—

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/EACTA/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**)

Grigore AM, et al.. A core review of temperature regimens and neuroprotection during cardiopulmonary bypass: does rewarming matter ? Anesth Analg 2009; 109:1741-51
Grigore AM, et al. The rewarming rate and increased peak temperature alter neurocognitive outcome after cardiac surgery. Anesth Analg 2002; 94:4-10
Grocott HP, et al. Postoperative hyperthermia is associated with cognitive dysfunction after coronary artery bypass surgery. Stroke 2002; 33:537-41
Murkin JM. Hypothermic cardiopulmonary bypass – time for a more temperate approach ? Can J Anaesth 1995; 42:663-5
Slogoff S, et al. Role of perfusion pressure and flow in major organ dysfunction after cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1990; 50(6):911-8

RÉCHAUFFEMENT



BIEN CONDUIRE LE RÉCHAUFFEMENT

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

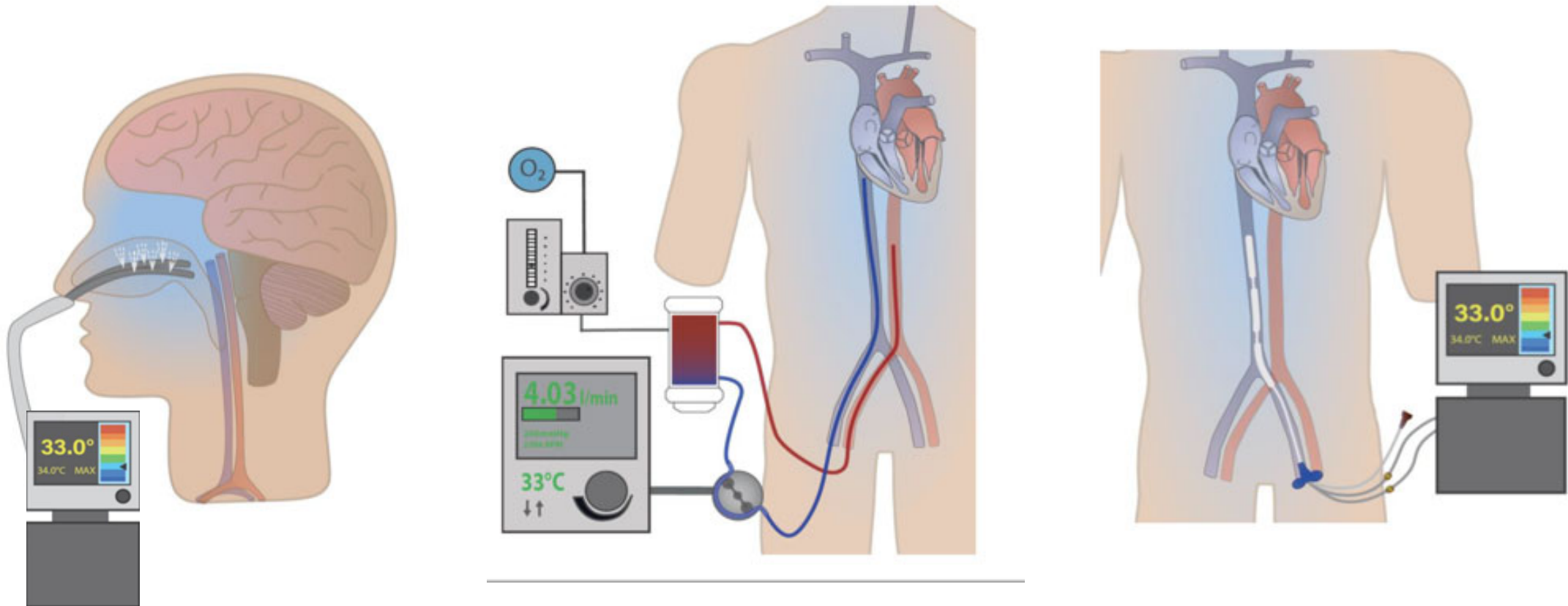
1°C par 5 à 10 min

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

Gradient T° rectale et cérébrale < 10°C

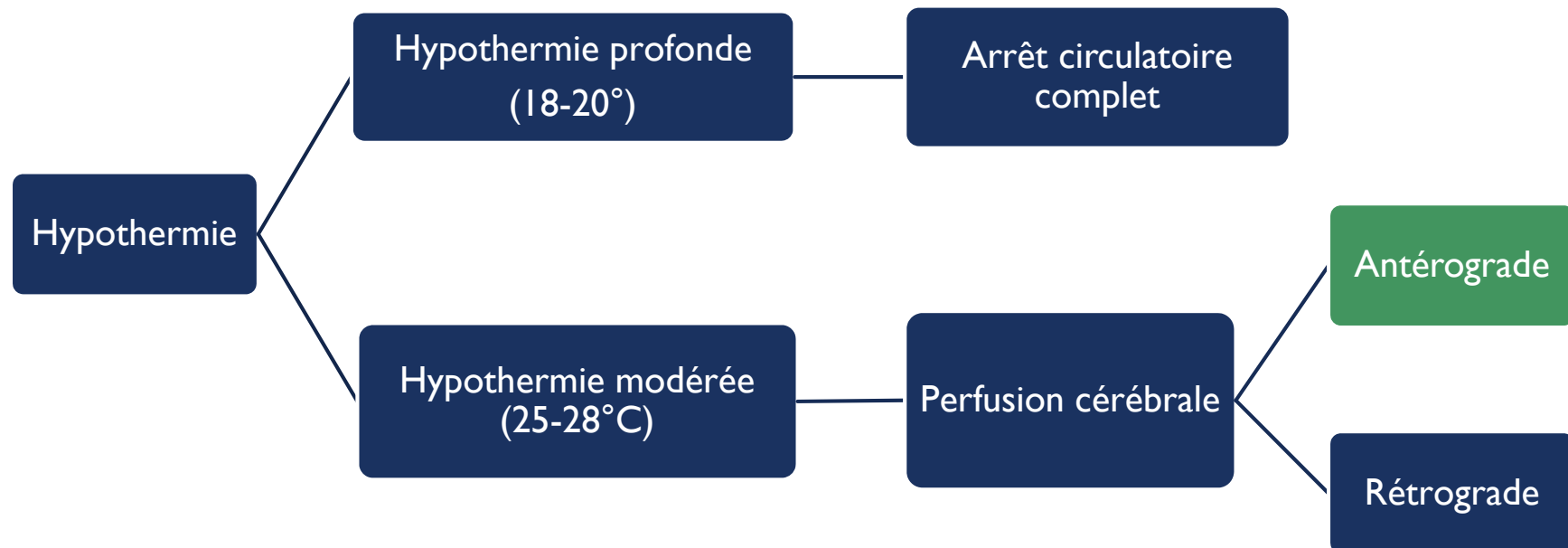
Gradient T° sang veineux et échangeur thermique < 10°C

MONITORAGE TEMPERATURE



PERFUSION CÉRÉBRALE ?

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



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

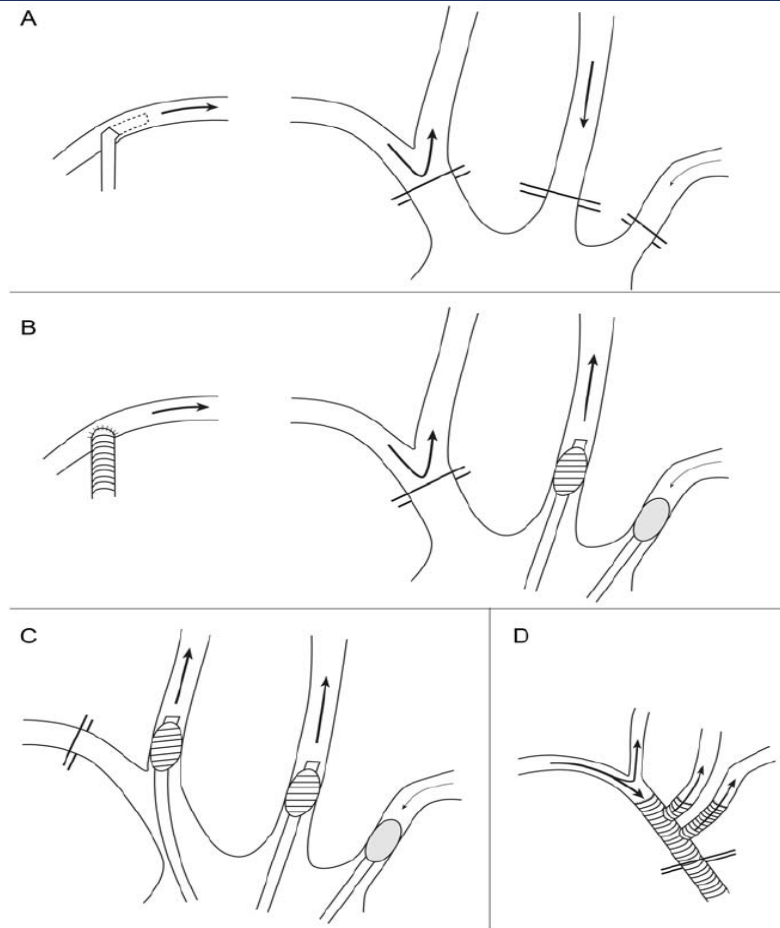
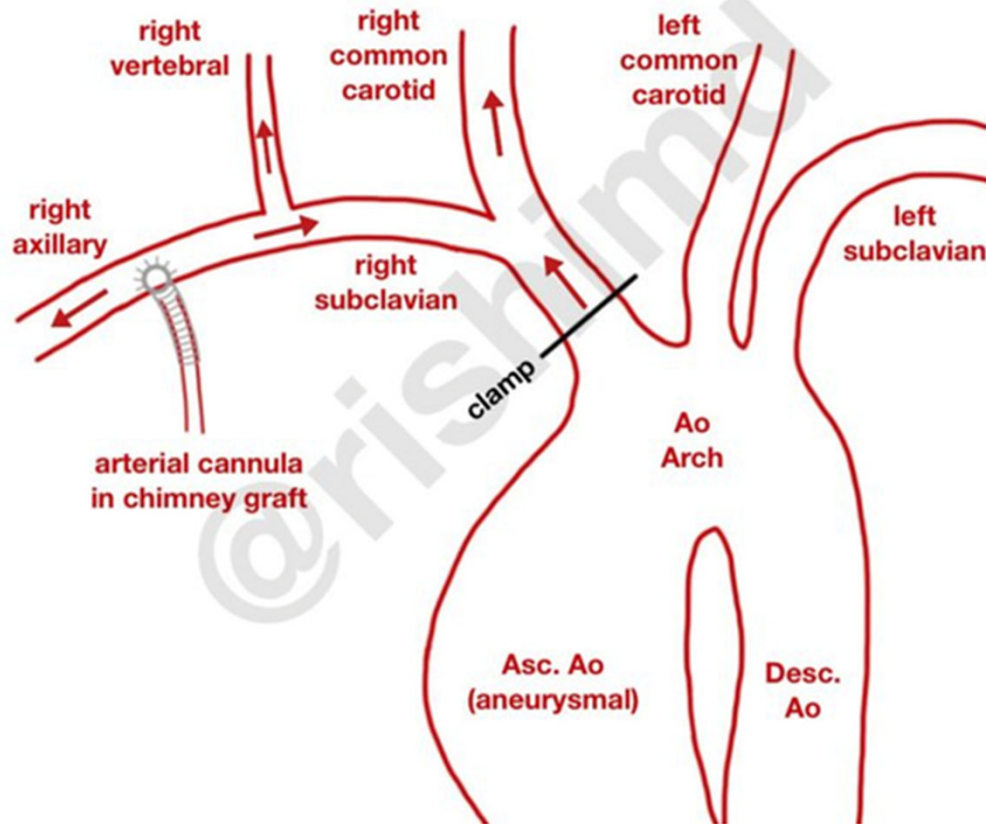
CPB details	n	%
Perfusion time (min)	2929	98.2
Lowest temperature (°C)	2817	94.5
Lowest hematocrit	2780	93.2
Arterial cannulation		
Aortic	858	29.1
Femoral	1354	45.9
Axillary	914	31.0
Other	194	6.6

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

Circulatory arrest details	n	%
Circulatory arrest		
No circulatory arrest	636	21.3
Circ. arrest/no cerebral perfusion	935	31.3
Cerebral perfusion:		
Antegrade	709	23.8
Retrograde	586	19.7
Both	88	3.0
Unknown	18	0.6
Missing	10	0.3

PERFUSION CÉRÉBRALE SÉLECTIVE ANTÉROGRADE



Polygone de Willis

A. cérébrales post.

A. communicantes post.

A. cérébrale ant.

Tronc basilaire

A. communicante ant.

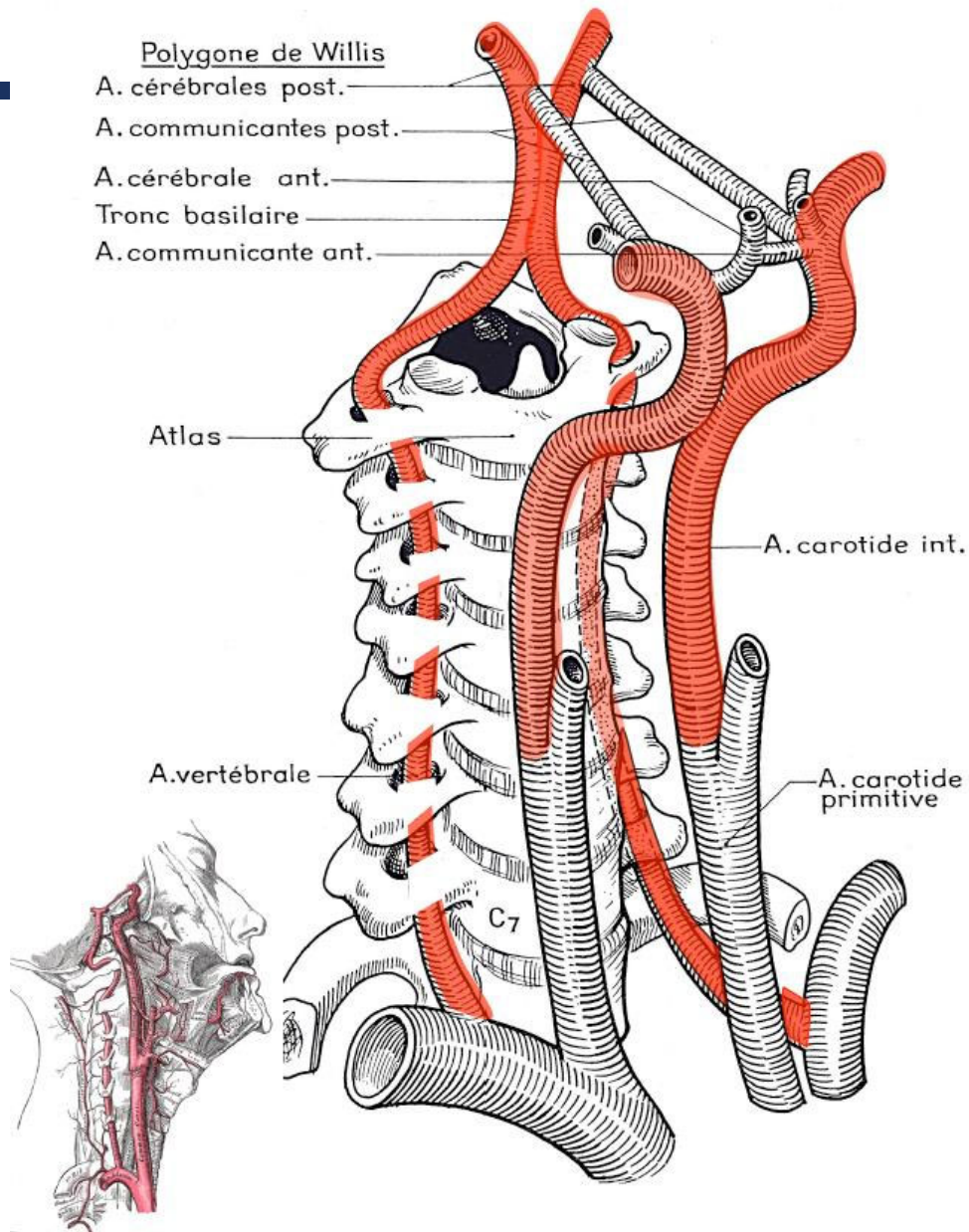
Atlas

A. carotide int.

A. vertébrale

A. carotide primitive

C7



CANULATION CÉRÉBRALE SÉLECTIVE

- Débit antérograde hypothermique entre 10 et 15 ml/kg/min
- Pression de perfusion 60mmHg
- Perfusion de 3 TSA sur 4 ??

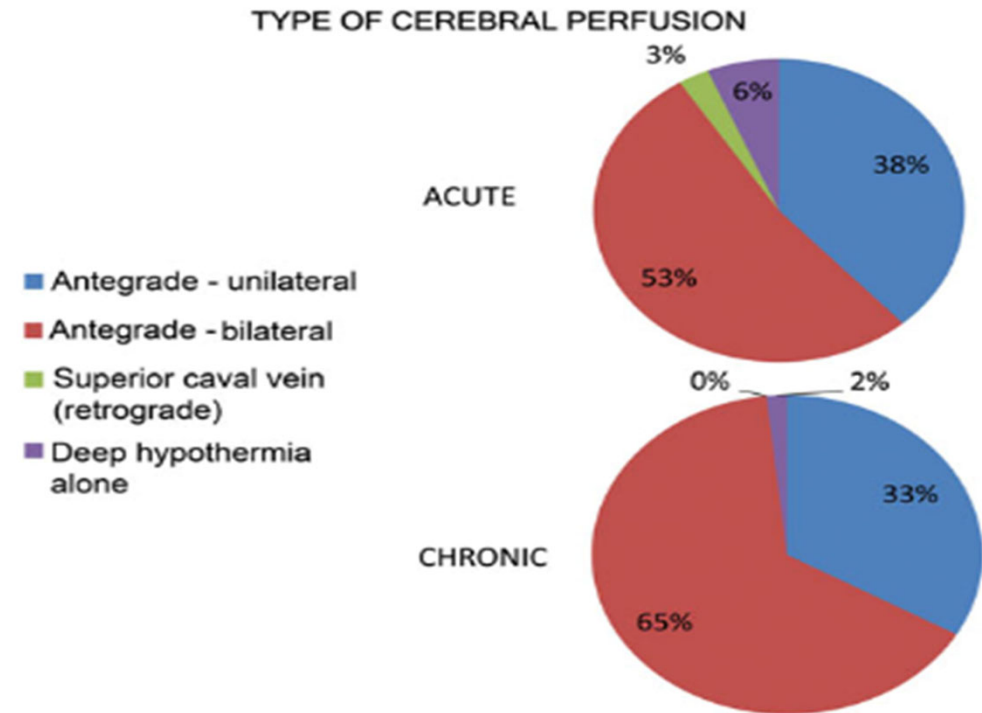


Figure 3: Preferred mode of brain perfusion.

Arret criculatoire hypothermique (ACH)	Perfusion sélective axillaire	Perfusion bi carotidienne	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



DRUMMOND JD. Do barbiturate really protect the brain? *Anesthesiology* 1993; 78:611-3

WESTERMAIER T, HUNGERHUBER E, ZAUSINGER 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

MESURES PHARMACOLOGIQUES : PEU DE PREUVES...

- Thiopental : Diminution de la $CMRO_2$ de 30%, 5 à 10mg/kg, assure un EEG iso électrique en absence de monitoring, **résultats contradictoires, impact hémodynamique**
- **Corticoïdes** : Effet stabilisateur sur les membranes, diminution œdème perilesionnel, faible innocuité, 45 min avant l'arrêt, **aucune preuve sur la survie...**
- Mannitol : Diminution de l'œdème cérébral, **aucune preuve...**
- Inhibiteurs calciques : diminution du Ca^{2+} intracellulaire, limitations vasoconstriction artériolaire, uniquement nimodipine, **aucune preuve**
- **Magnésium** : Activité anticalcique, amélioration récupération neurologique..., **pas de bénéfice clair**

CORTICOSTÉROIDES

- Meta analyse 2020 : pas de diminution de la mortalité
- Etude 2025 : Niveaux diminués des **enolases neuro spécifiques** (marqueur de dommage cellulaire)


Meta-Analysis > Eur J Cardiothorac Surg. 2020 Apr 1;57(4):620-627. doi: 10.1093/ejcts/ezz325.

The efficacy and safety of prophylactic corticosteroids for the prevention of adverse outcomes in patients undergoing heart surgery using cardiopulmonary bypass: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials

Ka Ting Ng¹, Judith Van Paassen², Clare Langan³, Deep Pramod Sarode³, M Sesmu Arbous^{2 4}, R Peter Alston⁵, Olaf M Dekkers⁴

Affiliations + expand

PMID: 31972000 DOI: 10.1093/ejcts/ezz325

► J Cardiovasc Dev Dis. 2025 Apr 8;12(4):143. doi: [10.3390/jcdd12040143](https://doi.org/10.3390/jcdd12040143) 

Neuroprotective Strategies in Coronary Artery Disease Interventions

[Maurish Fatima](#)¹, [Akbar Bazarbaev](#)¹, [Asama Rana](#)¹, [Ruman Khurshid](#)¹, [Victory Effiom](#)¹, [Nyle Khalid Bajwa](#)¹, [Afsheen Nasir](#)¹, [Katherine Candelario](#)¹, [Sair Ahmad Tabraiz](#)¹, [Samantha Colon](#)¹, [Chanseo Lee](#)¹, [Sedem Dankwa](#)¹, [Irbaz Hameed](#)^{1,*}

Editors: Tomasz Rakowski¹, Łukasz Rzeszutko¹

► Author information ► Article notes ► Copyright and License information

PMCID: PMC12027976 PMID: [40278202](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40278202/)

TOUJOURS PLUS D'EXPÉRIMENTATION



- Halogénés : **aucune preuve humaine**
- Lidocaïne : **deux études faible effectif**
- Ketamine : blocage des récepteurs NMDA,
aucune preuve humaine
- Xenon : blocage des récepteurs NMDA
aucune preuve humaine
- NO...
aucune preuve humaine

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

Daniele Linardi^{1*}, Romel Mani¹, Angela Murari¹, Sissi Dolci², Loris Mannino², Ilaria Decimo², Maddalena Tessari¹, Sara Martinazzi¹, Leonardo Götting³, Giovanni B. Luciani¹, Giuseppe Faggian¹ and Alessio Rungtatscher¹

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.

AUTRES MESURES ANESTHÉSIQUES

- Contrôle glycémique 8 à 10 mmol/L
- Hématocrite \approx 24%, attention à l'hyperviscosité
- Position de Trendelenbourg
- Curares en continu (consommation cérébrale minimale)
- Refroidissement homogène : éviter la Noradrénaline

COMMENT GERER LA PROFONDEUR DE MON ANESTHÉSIE

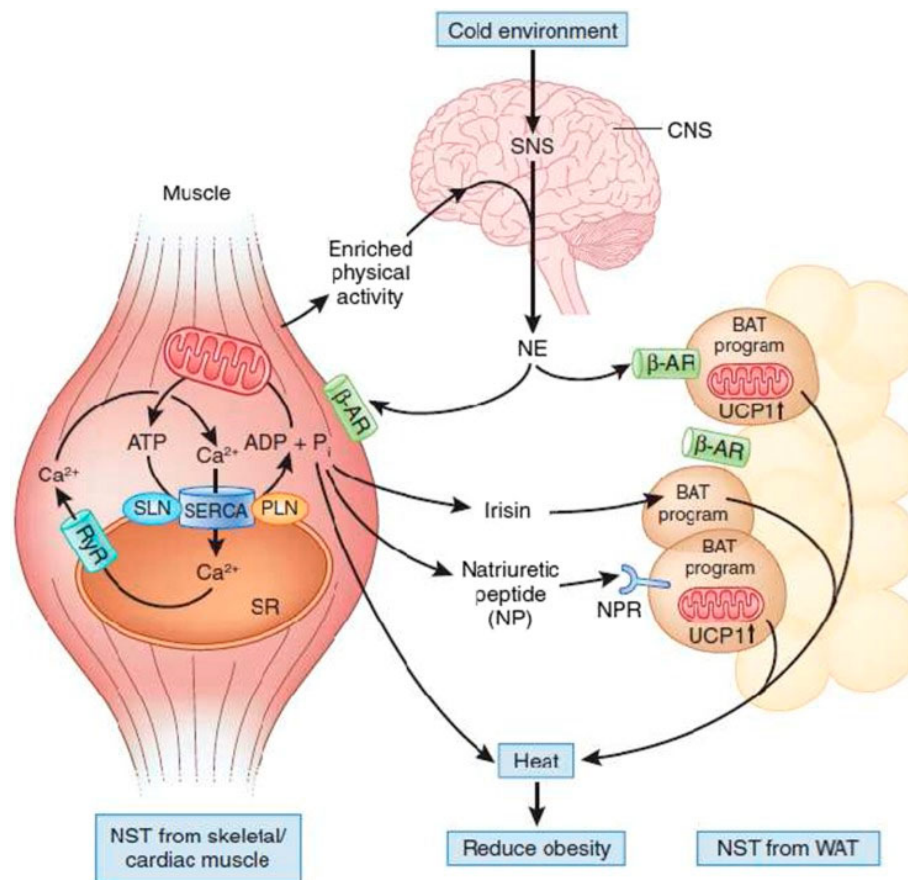
- Adaptation au BIS
- Hypothermie = augmentation des concentrations circulantes
- Baisser les posologies de sédation

VISER UN BIS NUL ?

■ Pas de preuve d'un bénéfice

- Retard de réveil,
- Effets indésirables hémodynamique ...

CURARISATION ET CONSOMMATION CÉRÉBRALE EN O₂

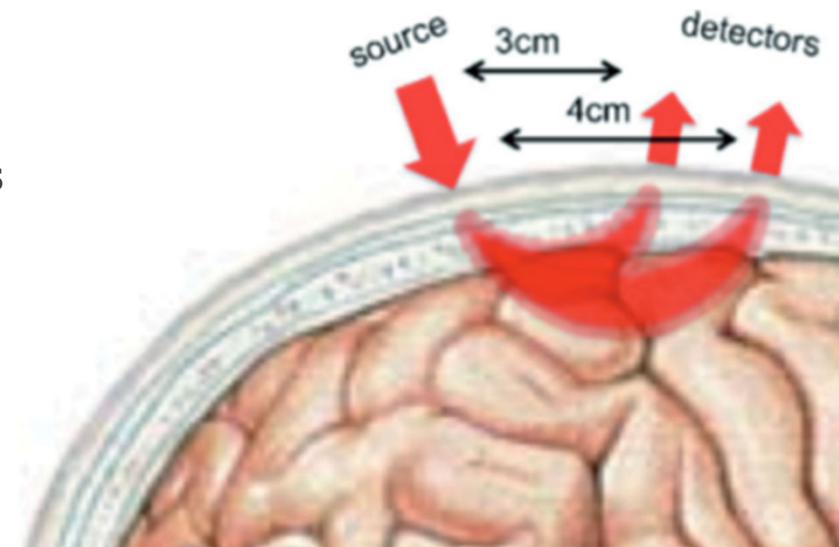


MONITORAGE NEUROLOGIQUE

- EEG iso électrique si Débit $< 15-20\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$ et si $T^{\circ}\text{C} < 20^{\circ}\text{C}$
- BIS : Monitoring global...
 - BIS < 40 et chute de PAM $< 70\text{mmHg}$ 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%



SATURATION CEREBRALE EN O₂ (SCO₂)

- 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;
- ScO₂ = 40%: limite de récupération neurologique certaine;
- ScO₂ ≤ 30%: seuil de déficits neurologiques postopératoires.

■ Mesures en cas de désaturation cérébrale :

- Canulation supplémentaire ?
- Reprise d'une perfusion en cas d'ACH
- Augmentation du débit cérébral
- Normalisation PaCO₂ et FIO₂
- Transfusion

ScO₂ > 75%
=
perfusion excessive (hyperhémie de
reperfusion)

SATURATION JUGULAIRE EN O₂ (SJO₂)

- 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 HÉMODYNAMIQUE

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

ARRÊT CIRCULATOIRE IMPREVU EN COURS DE CEC ET MESURES DE PROTECTION CÉRÉBRALE

- Perfusion cérébrale sélective continue (10-15 mL/kg/min) +/- fémorale
- Hypothermie à 25-28°C, refroidissement et réchauffement homogènes et lents (1°/5 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






International Journal of
*Environmental Research
and Public Health*



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,
Sithandiwe Dingezweni ¹ , Dineo Mpanya ² and Nqoba 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}

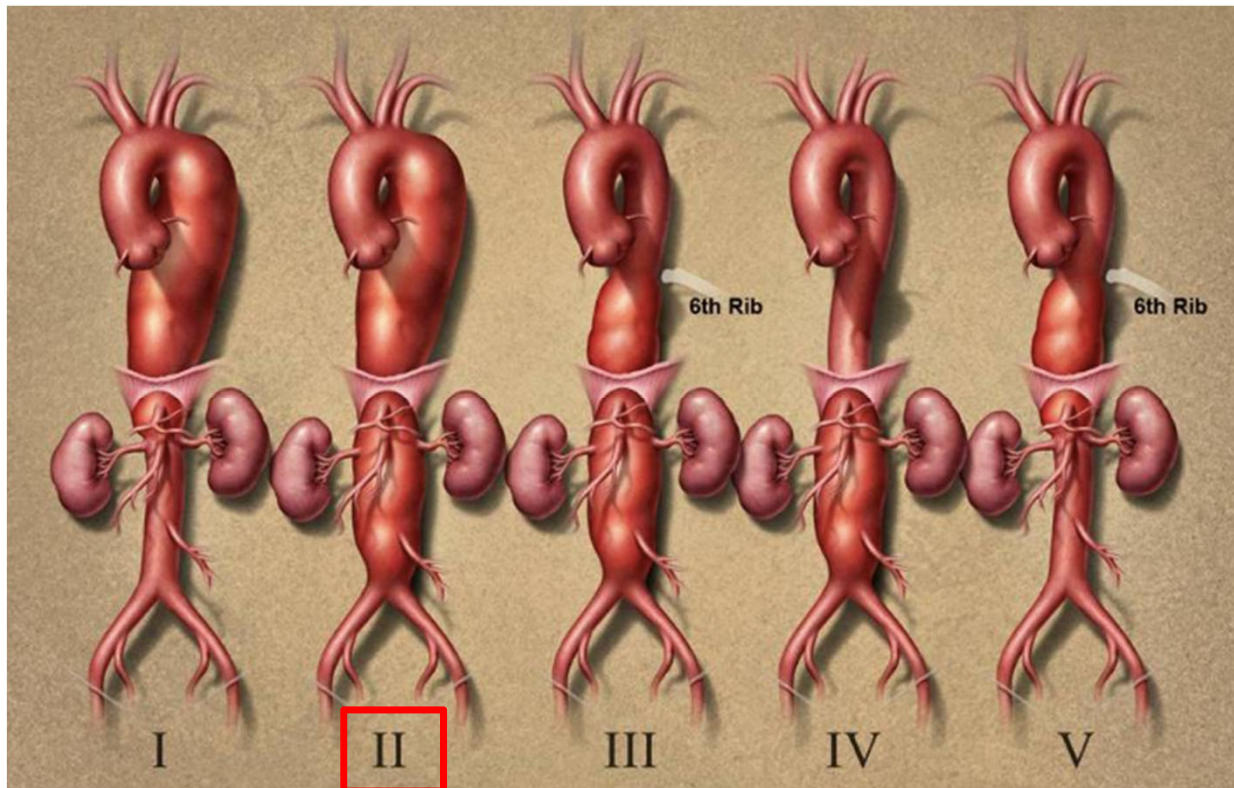
J. Clin. Med. **2023**, *12*, 2271. <https://doi.org/10.3390/jcm12062271>



PROTECTION MÉDULLAIRE



CHIRURGIE DE L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE ET ABDOMINALE

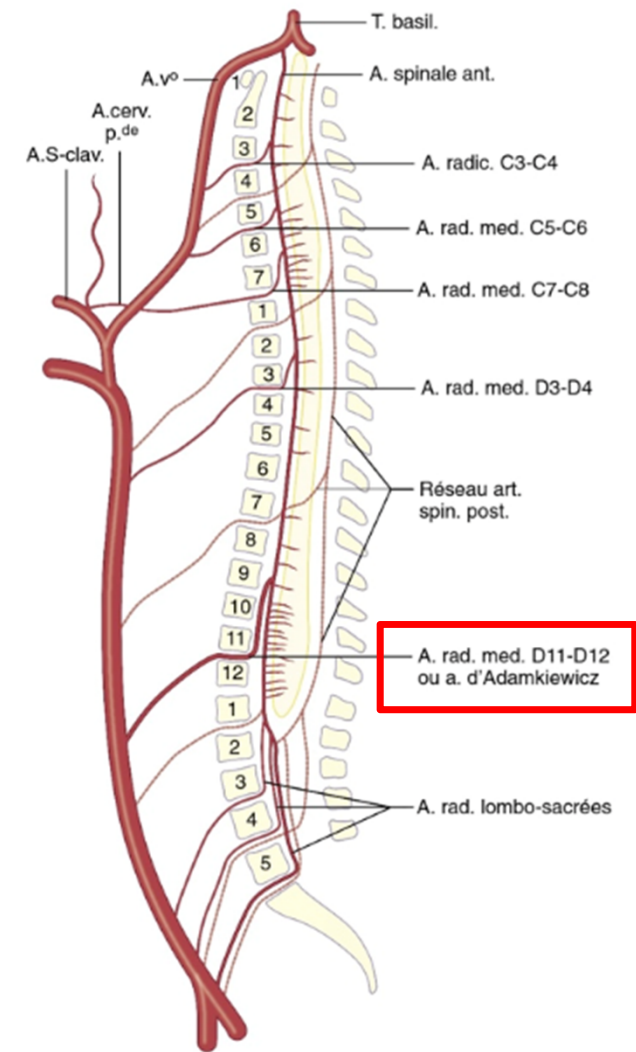
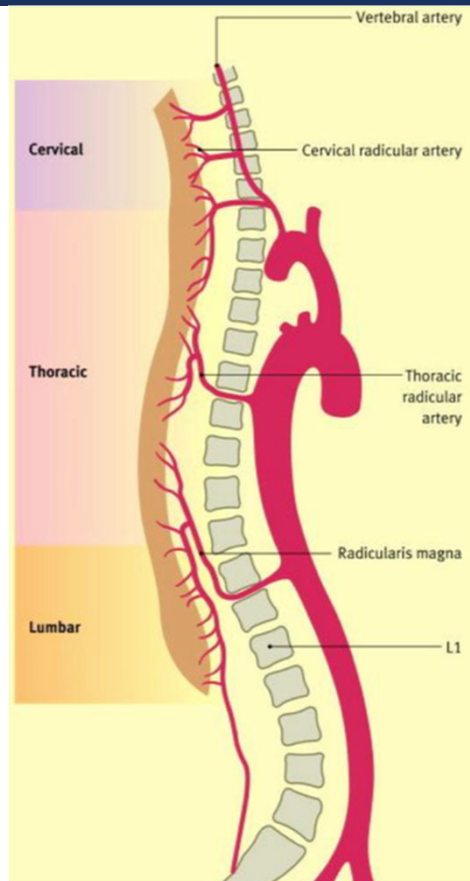


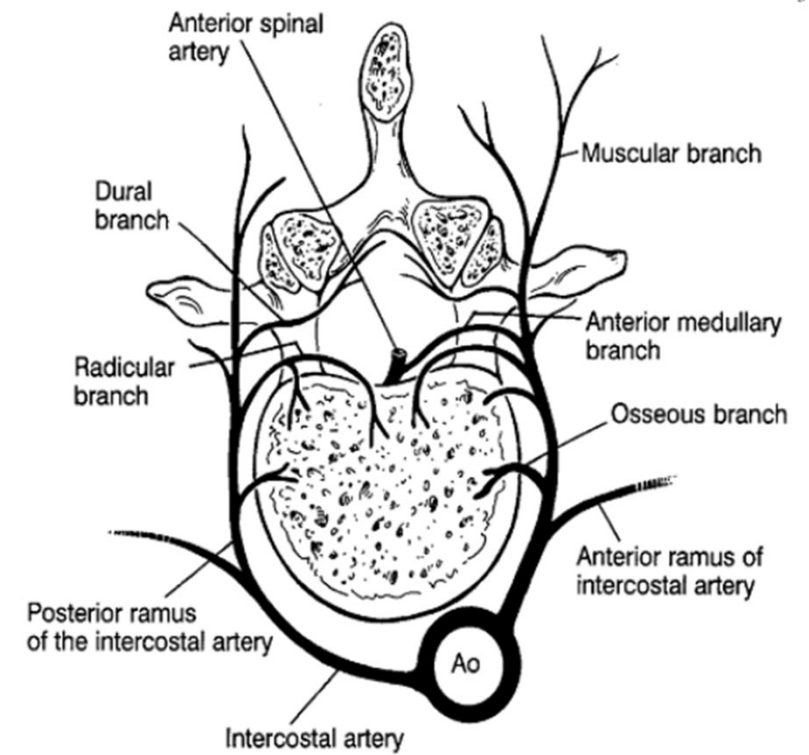
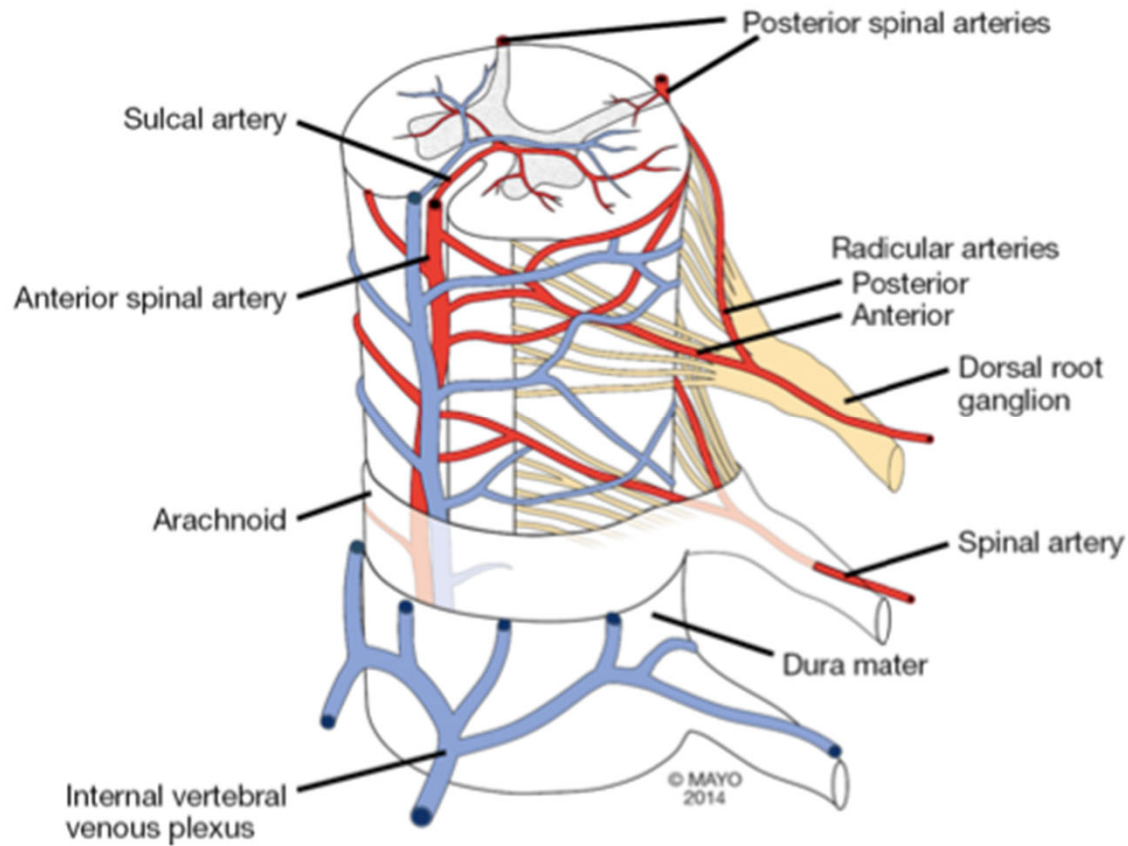
Classification de Crawford

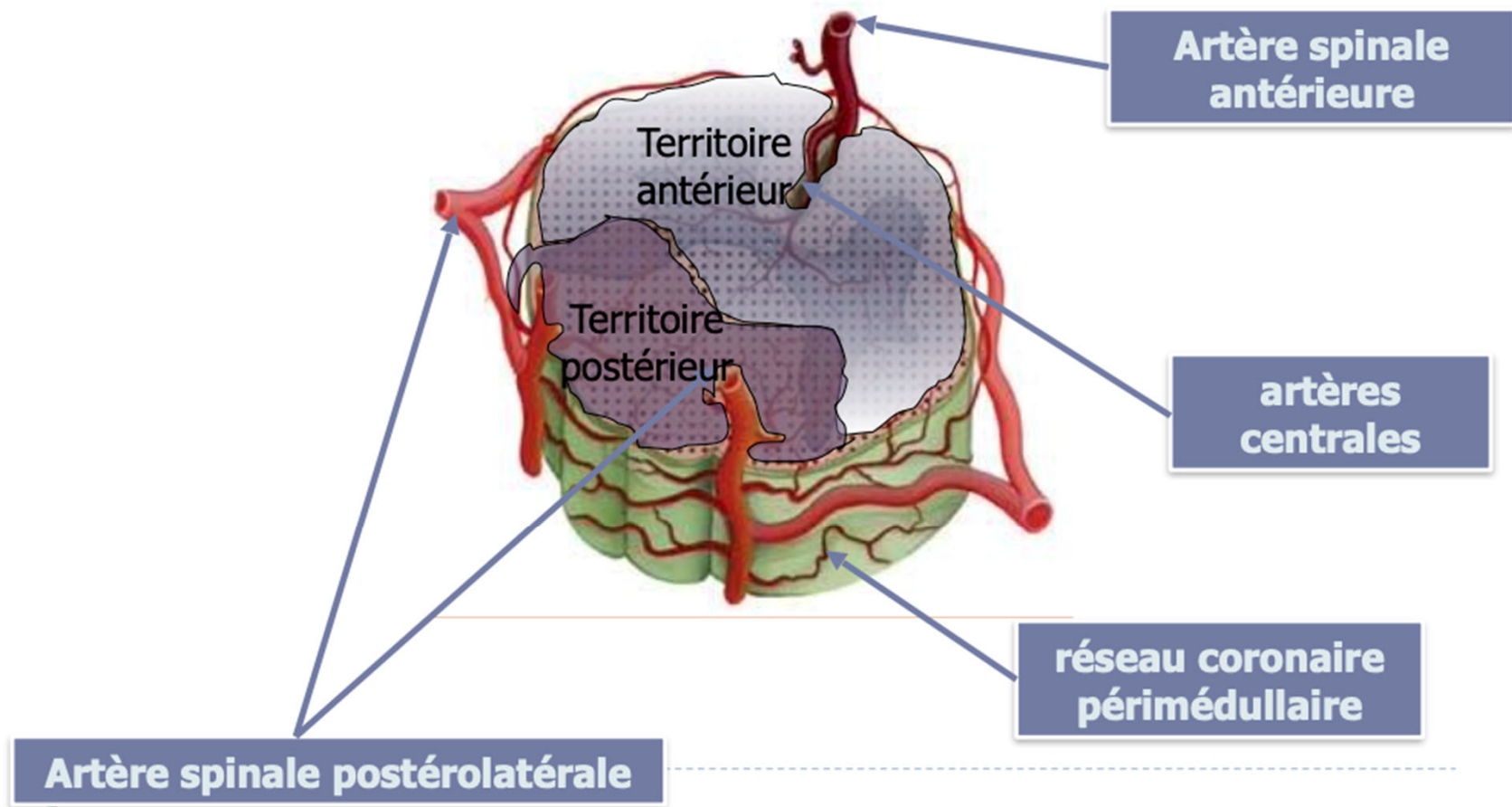
TEVAR	5%	10%	3%	2%
CHIRURGIE	3%	7%	2%	1%

Complications neurologiques

VASCULARISATION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE







INCIDENCE

- Lésions irréversibles si ischémie > 5min en normothermie
- Paraplégie entre 1 et 15%
- Paraparésie jusqu'à 30%

- Apparition immédiate : hypoperfusion, hypoxie médullaire
- Apparition retardée (21j) : lésions de reperfusion, œdème = SSCIs



**Reveil rapide en post opératoire pour surveillance
Contrôle de la douleur+++**

PRESSION DE PERFUSION

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

$$P_{\text{art spinal}} \approx \text{PAM}_{\text{fémorale}} - \text{Perte de charge réseau collatéral}$$

Ischémie

-  PAM (hypotension, clamping, vol vasculaire)
-  Pression LCR

Objectifs : PAM > 70mmHg

$P_{\text{LCR}} \approx 10\text{-}15\text{mmHg}$ et perte de charge

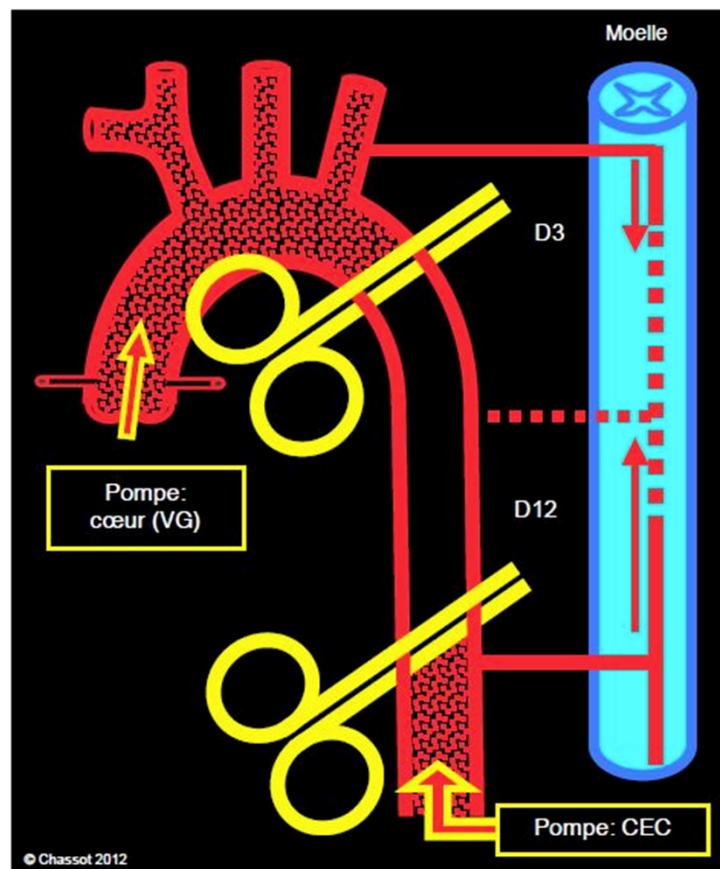
FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES

- Type d'anévrysme (Type II+++)
- Anatomie de la perfusion médullaire
- Age du patient (> 70 ans), AOMI, Insuffisance rénale
- Situation d'urgence (rupture, dissection...)
- Chirurgie aortique préalable proximale ou distale à la lésion actuelle

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

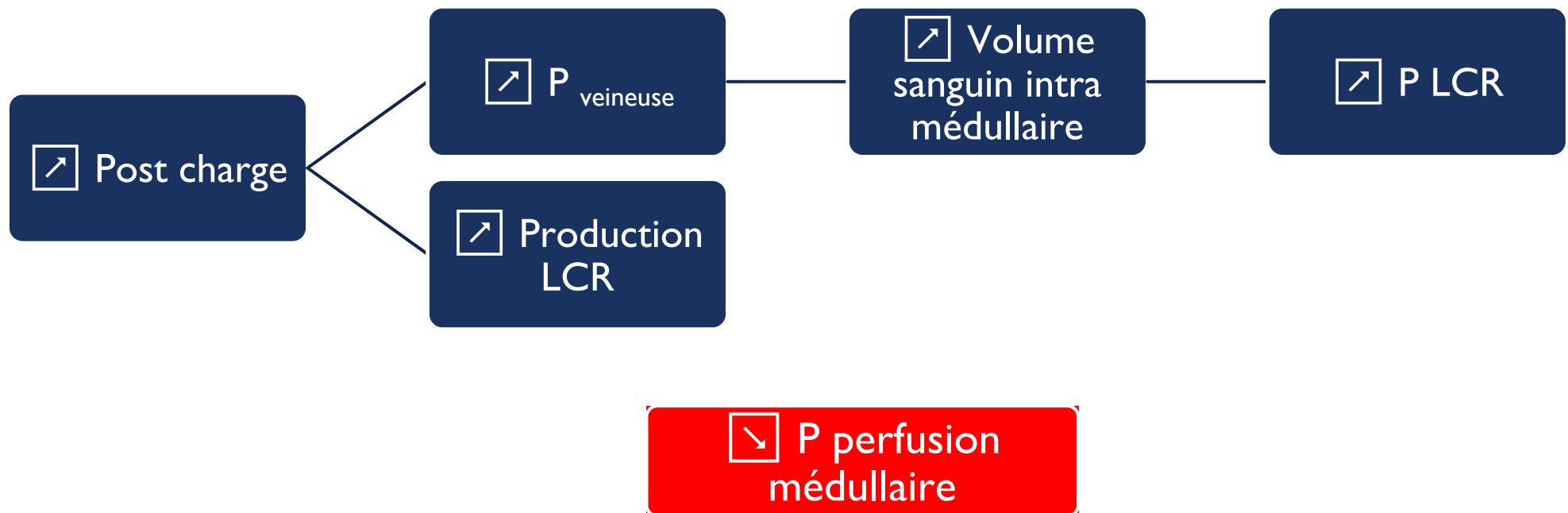
CLAMPAGE



Risques ischémie

Niveau de clampage
Etendue du clampage
Durée d'ischémie

MODIFICATIONS HÉMODYNAMIQUE LIÉES AU CLAMPAGE AORTIQUE



RISQUE ISCHÉMIQUE AU DECLAMPAGE

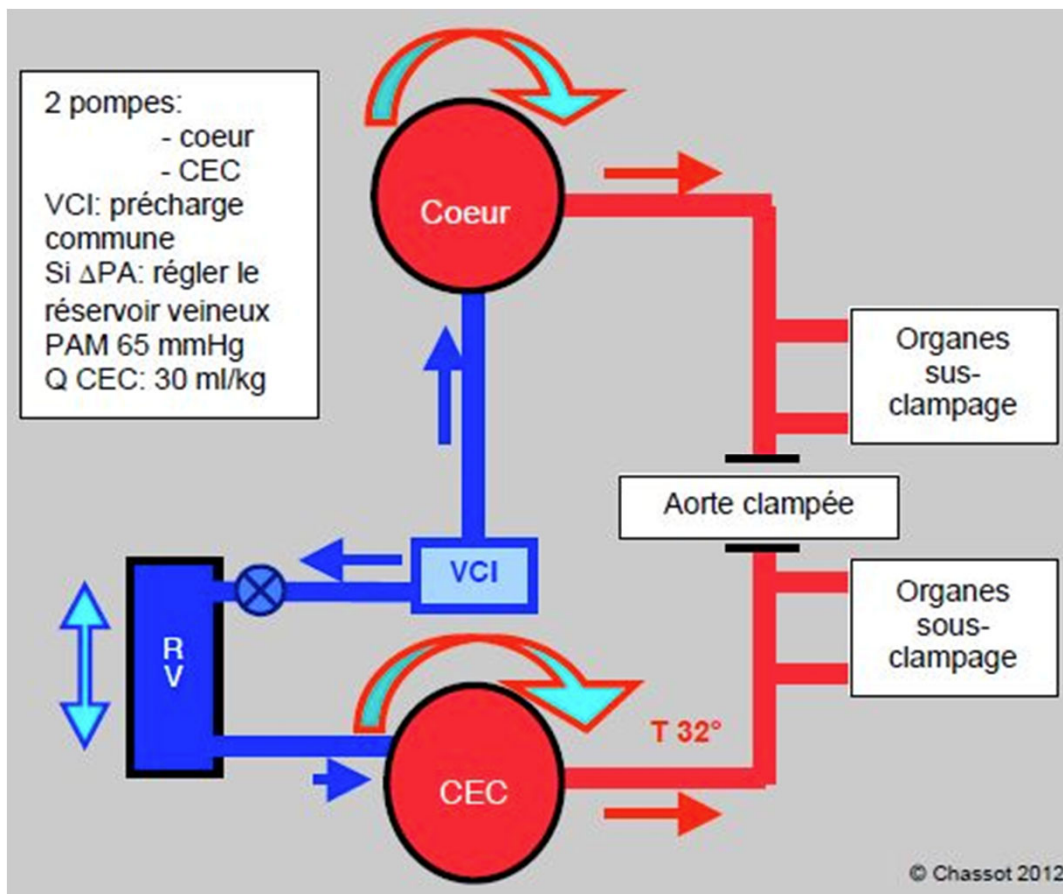


- Hypotension artérielle
- Hypercapnie
- Acidose métabolique
- Œdème médullaire lié aux lésions de reperfusion

PROTECTION MÉDULLAIRE

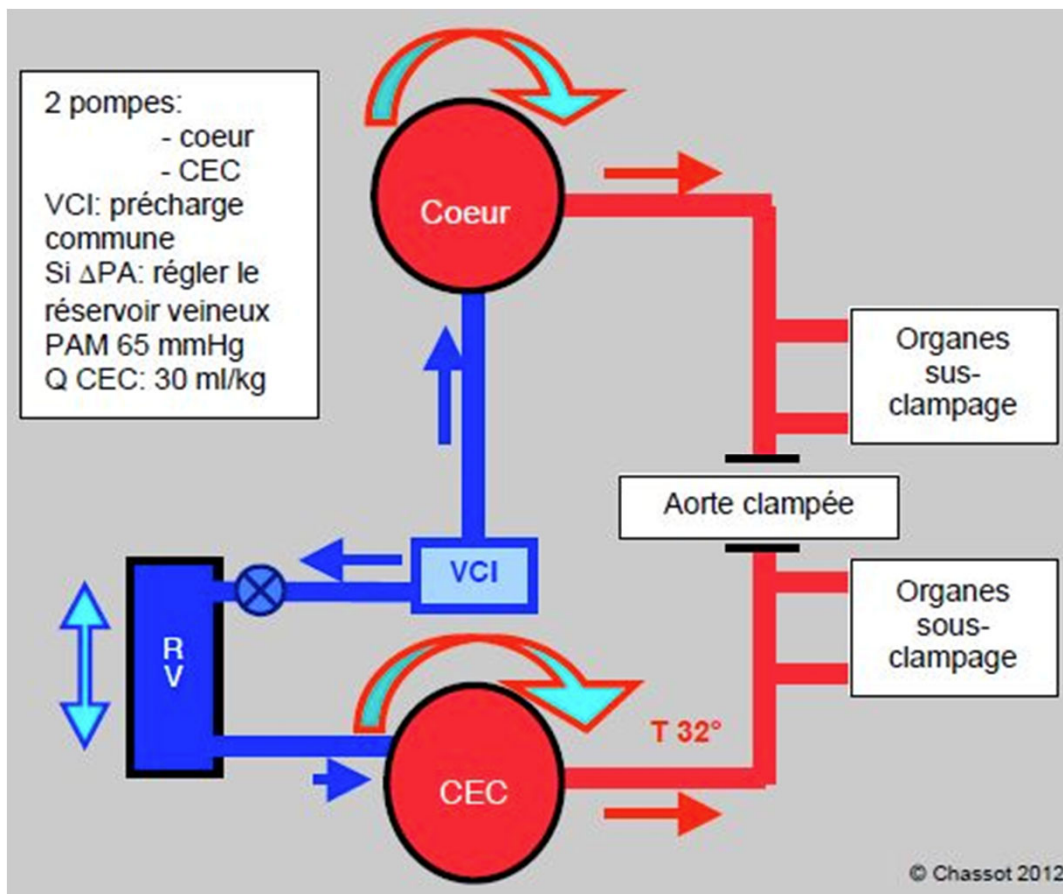
- Perfusion distale continue : CEC partielle
- Technique chirurgicale (revascularisation SC G..., correction sequentielle)
- Maintien de la pression de perfusion médullaire (PAM > 80 mmHg) + PVC Basse
- Transport d'O₂ normal (PaO₂ > 100 mmHg, Hb > 100 g/L)
- Hypothermie modérée (32°C)
- Normoglycémie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

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



Equilibre délicat

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



L'équilibre obtenu par modification volumique

Si PAM radial > 70 mmHg :

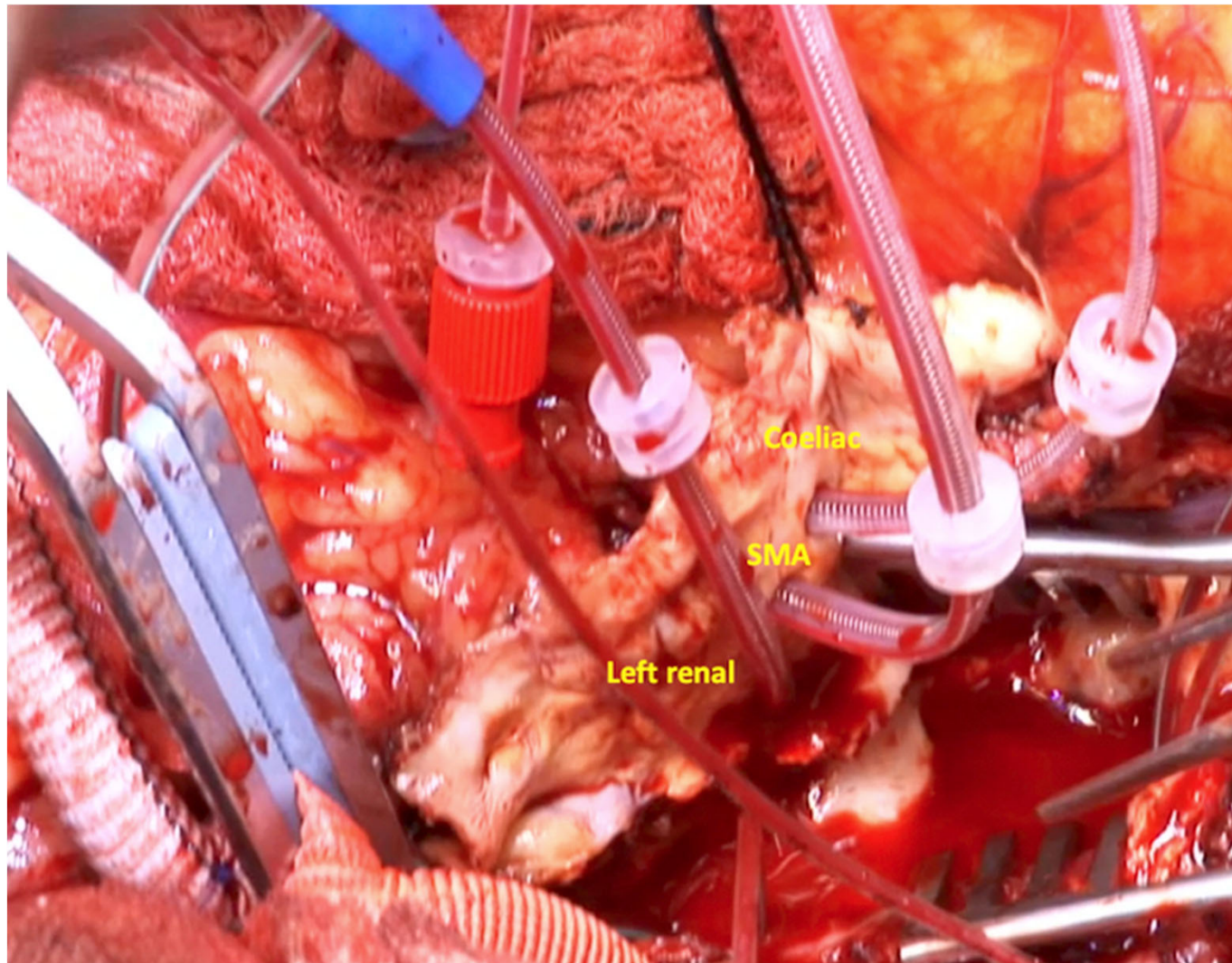
- Diminution pré charge en stockant du volume

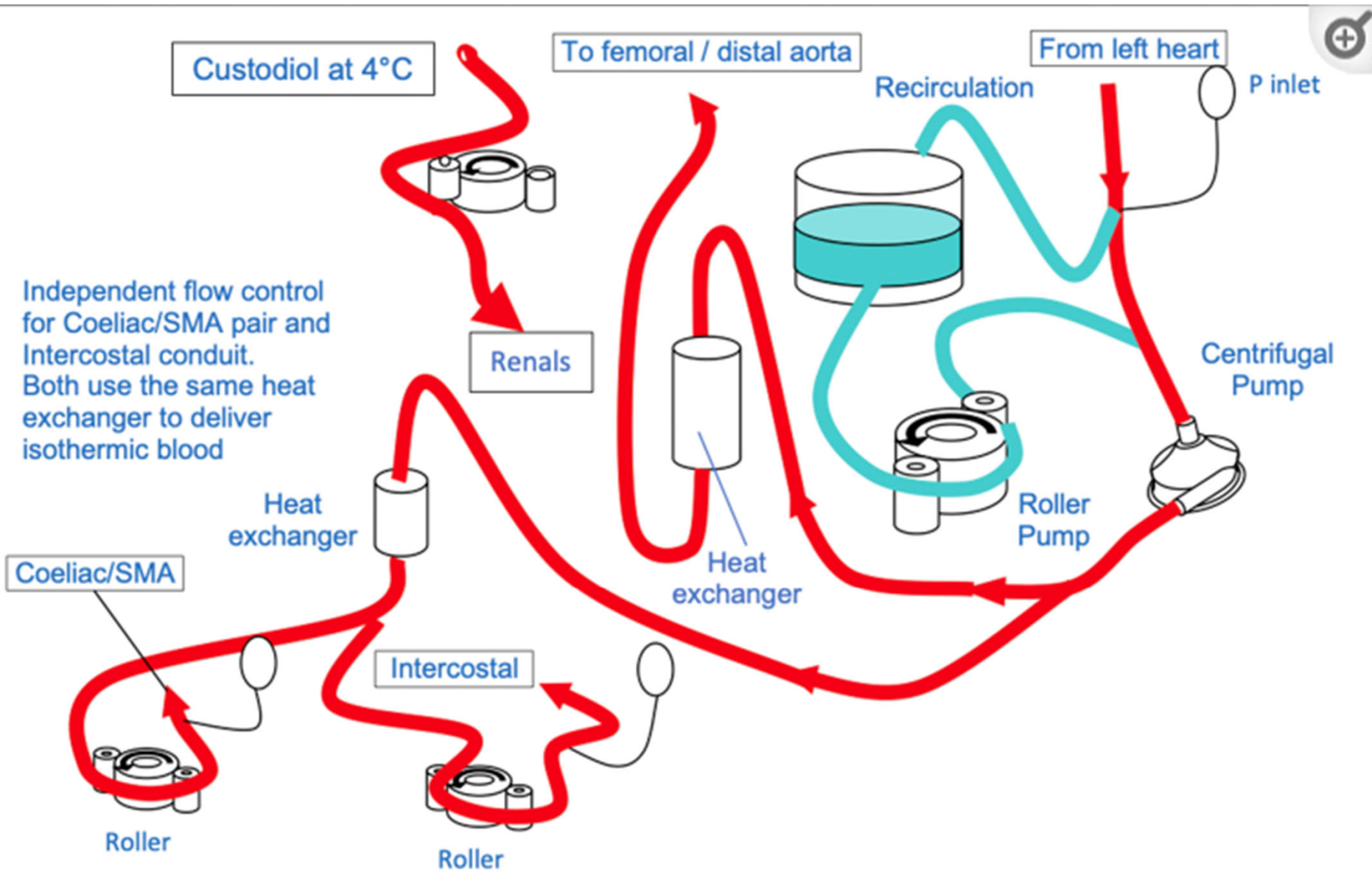
Si PAM < 65 mmHg

- On rend du volume

Maintien du débit de CEC = 30 ml/kg/min

Modifications prudentes +++





DRAINAGE DU LCR

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

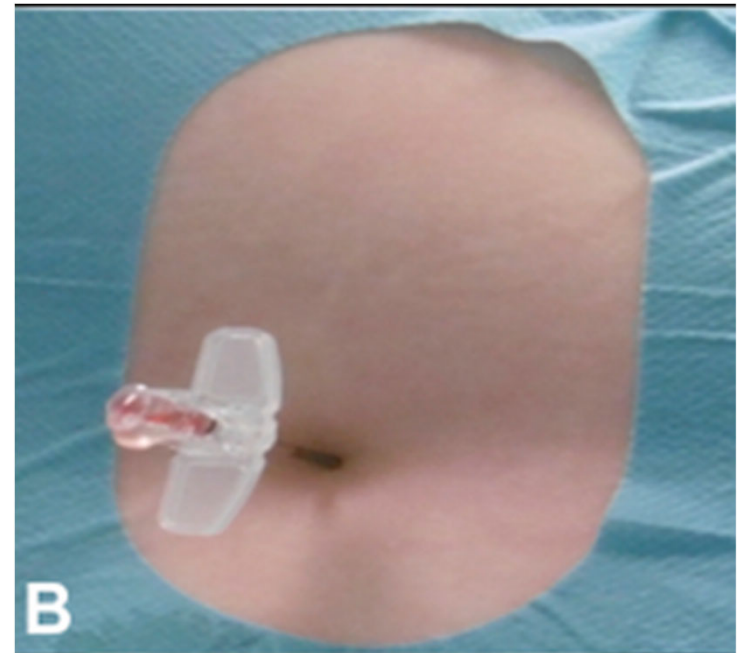
Neurologic injury	CSFD (n = 76)	Control (n = 69)	P value	Risk reduction	
				Absolute	Relative
All lower extremity neurologic deficits	2 (2.6%)	9 (13.0%)	.03	10.4%	80%
Immediate neurologic deficits	1 (1.3%)	7 (10.1%)	.03	8.8%	87.1%
Paraplegia	0	6 (8.7%)	.01	8.7%	100%
Paraparesis	1 (1.3%)	1 (1.4%)	1.0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

TECHNIQUE

- Ponction espace L3-L4 ou L4-L5
- Reflux franc de LCR
- Introduction cathéter (5F) 5 à 8cm



DRAINAGE DU LCR

- Thérapeutique
 - Apparition d'une paraplégie ou parésie en post opératoire
 - Drainage continu pour $P_{\text{LCR}} < 10\text{mmHg}$
 - 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. Rong¹, M. K. Kamel², M. Rahouma², R. S. White¹, A. D. Lichtman¹, K. O. Pryor¹, L. N. Girardi² and M. Gaudino^{2,*}

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	90.9
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

Drain fracture	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 spinal fluid	99	2.1
Intervention required	0	0
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

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.

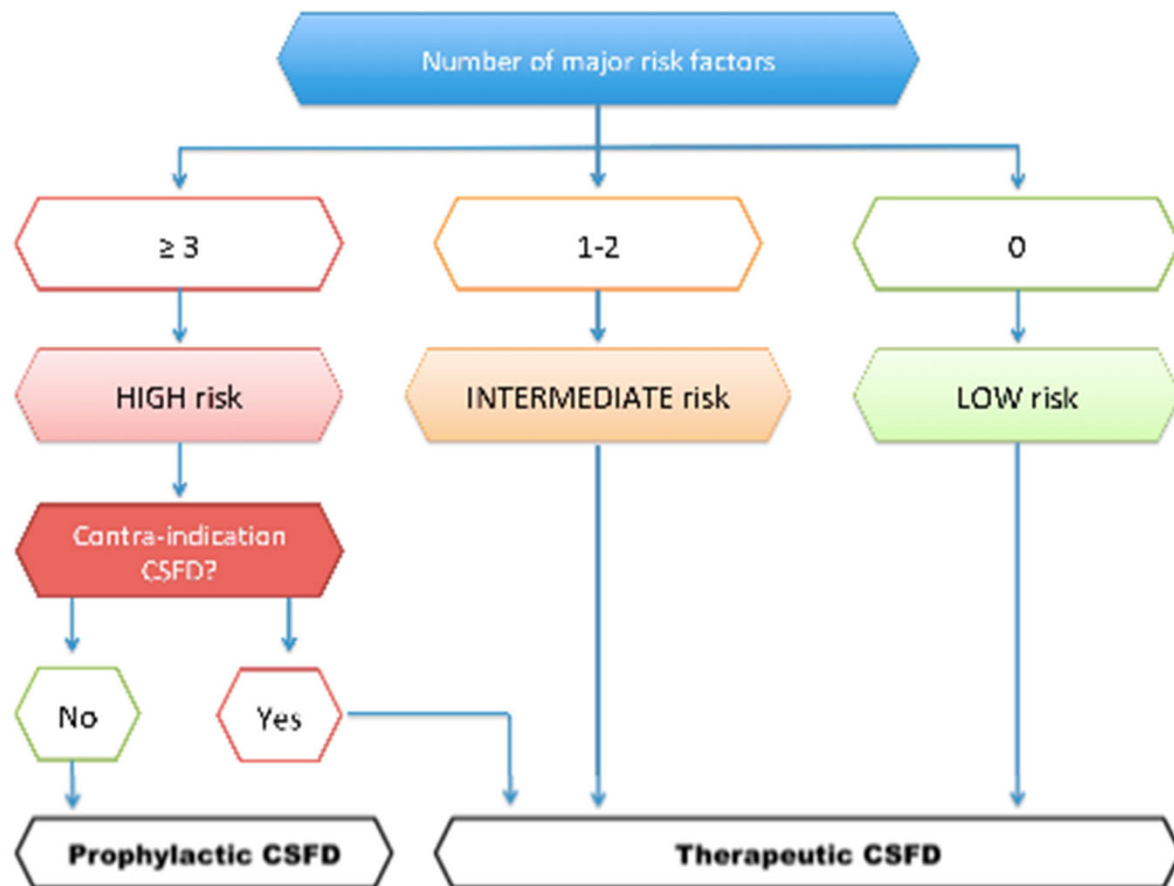
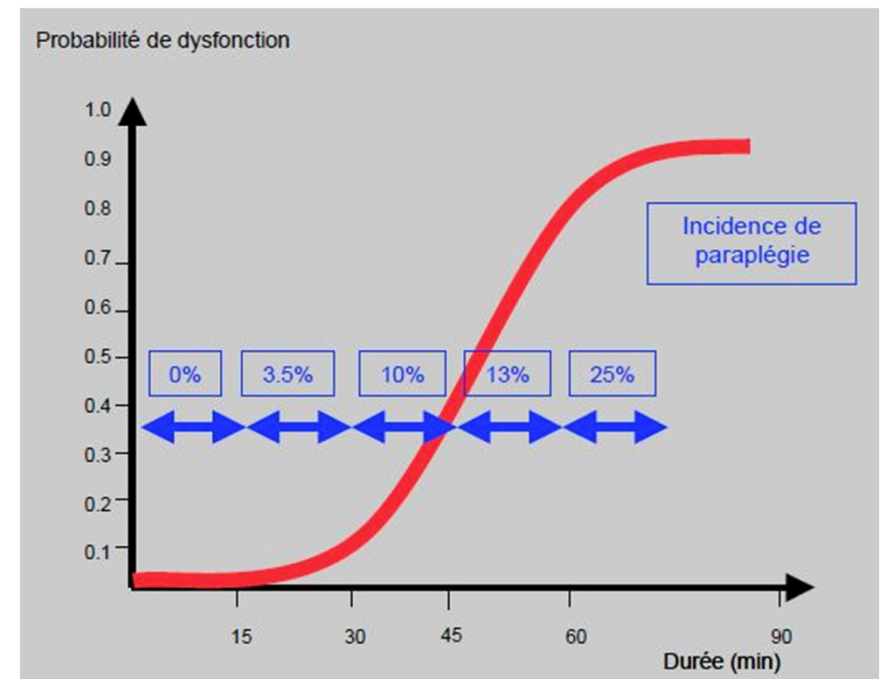


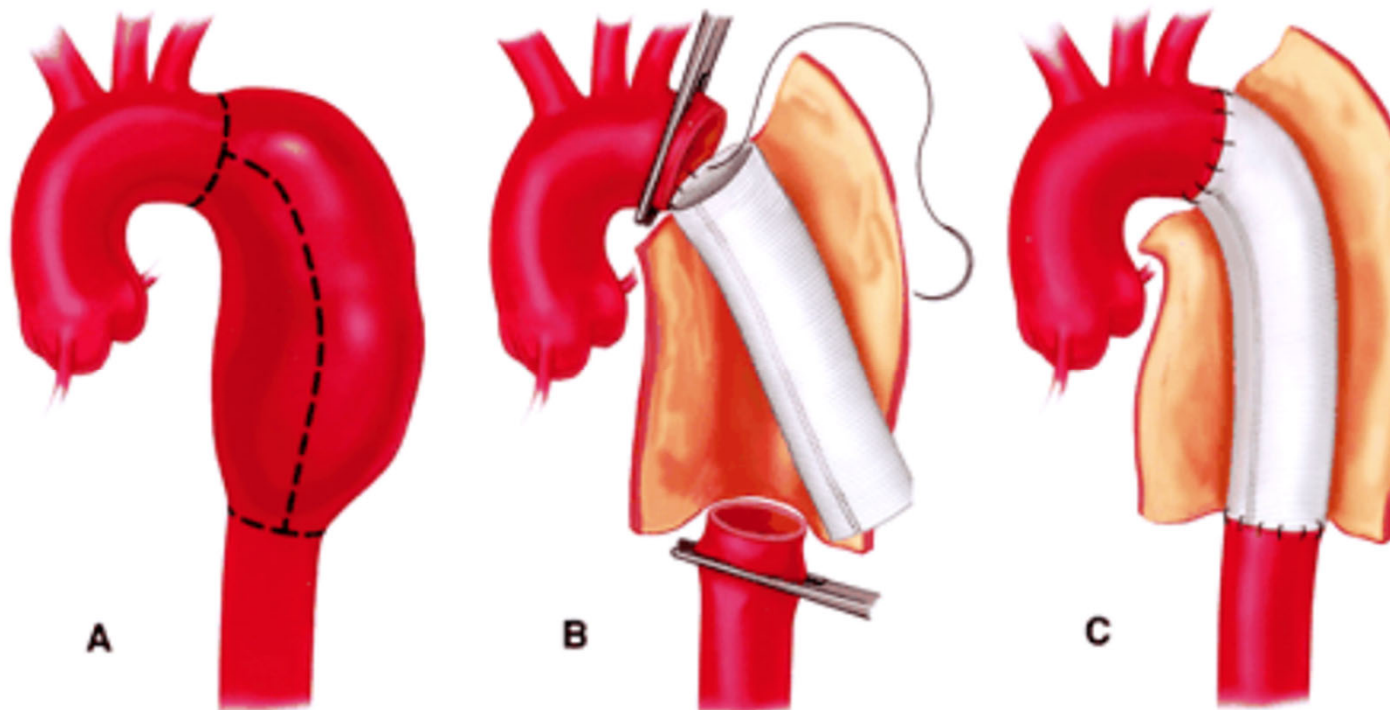
Figure 4. Decisional algorithm for CSFD strategy.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

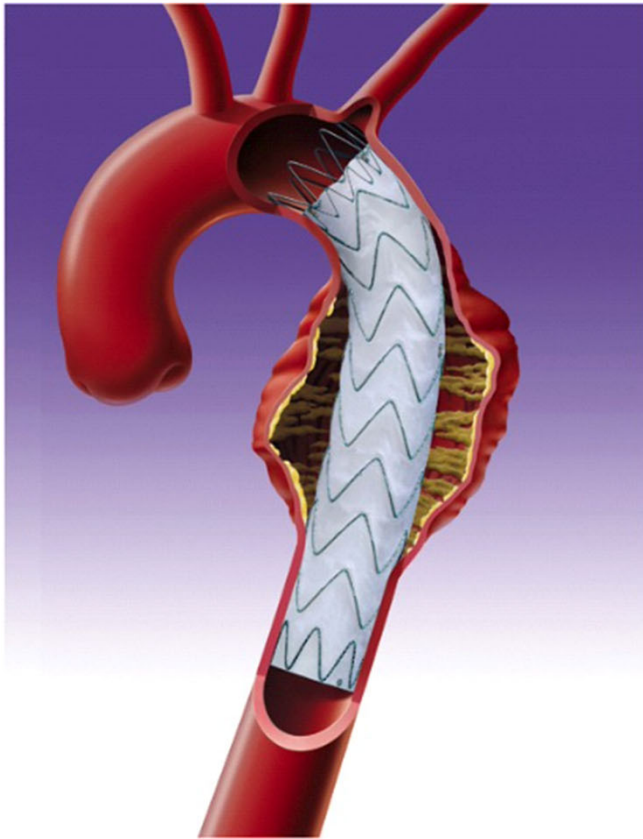
- Opérateur expérimenté et rapide
- Réimplantation artère inter costale (palette)
- Réimplantation artère Adamkiewicz...
- TEVAR vs OPEN chirurgie
- Chirurgie en 2 temps
- Clampage étagée



CHIRURGIE OUVERTE : MISE À PLAT-GREFFE



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



	Open (10672)	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

- CMRO_2 diminue de 7% / °C
- ☐ 25% besoin à 32°C
- ☐ réactions inflammatoires, stabilisation membranes.. Cf supra

Attention au risque de fibrillation ventriculaire !!!

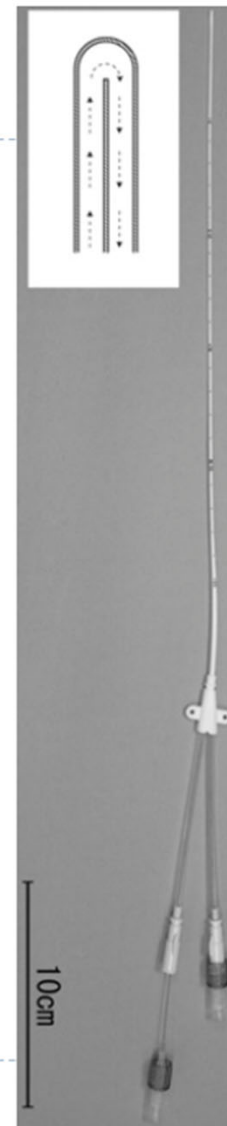
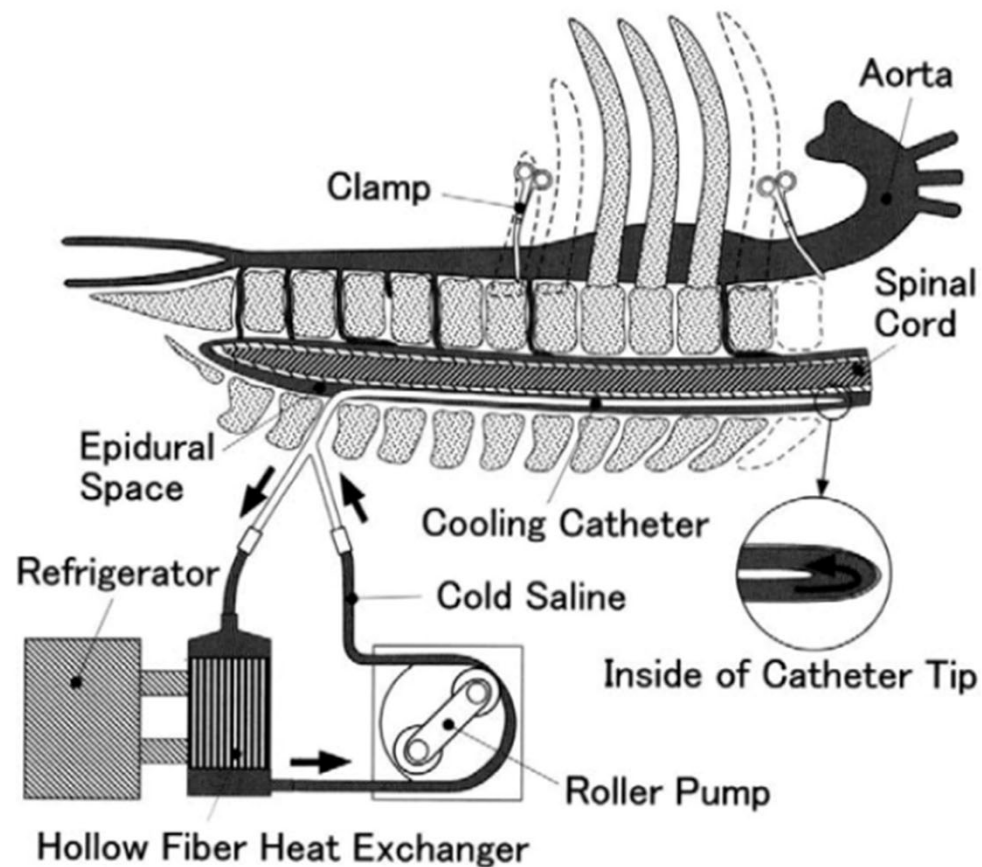
PERFUSION PÉRIDURALE DE CRISTALLOÏDES À 25°C

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

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

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

Refroidissement épidural en circuit fermé



- Yoshitake A. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;134:1220-6
- Hideyuki S. Ann Thorac Surg 2010;89:1312-3

PROTECTION PHARMACOLOGIQUE : AUCUNE PREUVE

Corticoïdes

EPO

Dexmédétomidine

Mannitol

Gabapentine

Mg²⁺

Naloxone

Nimédipine

Kétamine

Xenon

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

POSITION STATEMENT

Cite this article as: Etz CD, Weigang 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.



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[†]

Christian D. Etz^{a,†}, Ernst Weigang^{b,†}, Marc Hartert^c, Lars Lonn^d, Carlos A. Mestres^{e,f}, Roberto Di Bartolomeo^g, Jean E. Bachet^h, Thierry P. Carrelⁱ, Martin Grabenwöger^j, Marc A.A.M. Schepens^k and Martin Czerny^{l,m,*}

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. IB [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 Borghese ³  and Blandine Maurel ^{3,4,*} 

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

