

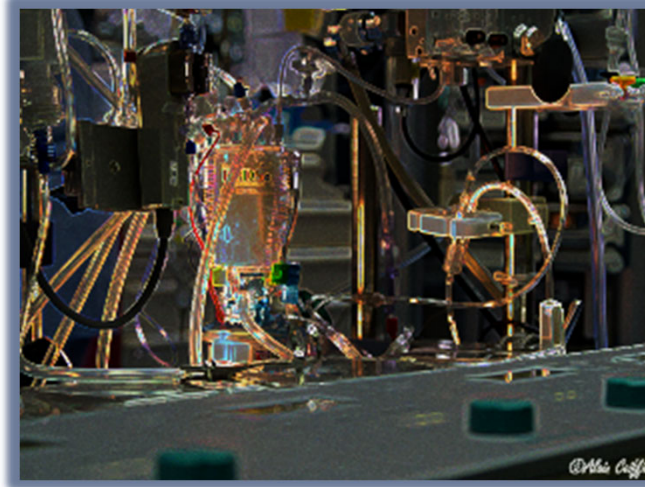
CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'HYPOTHERMIE

Prof. Alexandre OUATTARA

Département d'Anesthésie-réanimation cardio-vasculaire,

INSERM, UMR 1034 Biologie des maladies cardiovasculaires

Hôpital Haut-Lévêque, CHU Bordeaux, 33600 Pessac, FRANCE



University of Minnesota

Hospital operating room on September 2, 1952 near the end of the **first successful open heart operation** in medical history.

Dr. F. **John Lewis** closed an atrial septal defect under direct visualization using inflow stasis and moderate total body hypothermia (26°C).

In a 5-year-old girl who remains alive and well today. Postoperative heart catheterization confirmed a complete closure.



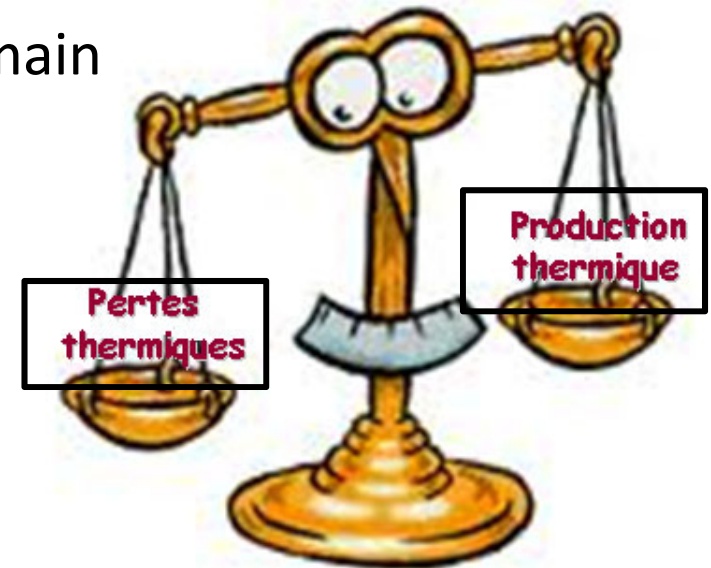
INTRODUCTION

- Homéothermes (humain et mammifères)
- Système thermorégulateur
- Maintien température centrale $37 \pm 0,2^{\circ} \text{ C}$
- **Zone de neutralité thermique**
- Système régulateur : récepteurs (chaud et froid), voies afférentes, centre thermorégulateur, voies efférentes
- $\neq$ Poïkilotherme : T° corporelle dépend du milieu ambiant



TEMPERATURE CENTRALE

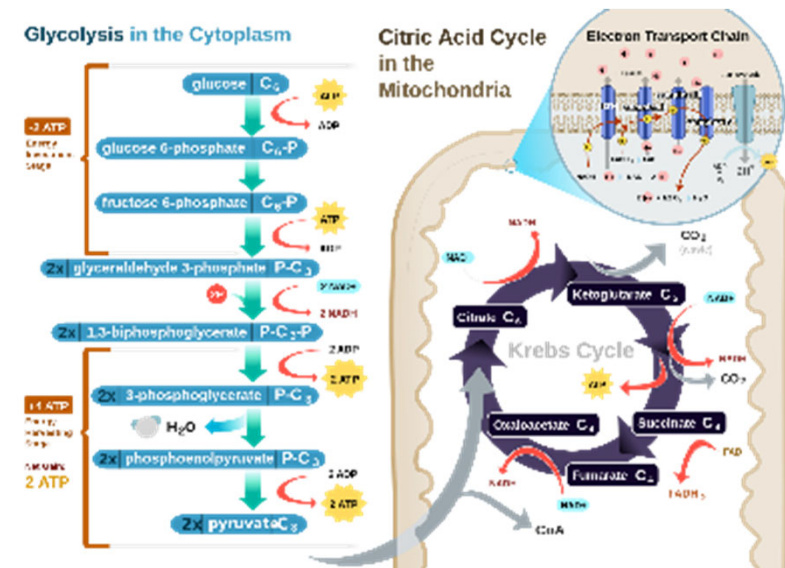
- Etat physique
- Reflet contenu de chaleur du corps humain
- Bilan thermique (pertes vs production)
- Equilibre « finement réglé »



PRODUCTION DE CHALEUR

- Métabolisme oxydatif nutriments

- Consommatrice d'oxygène



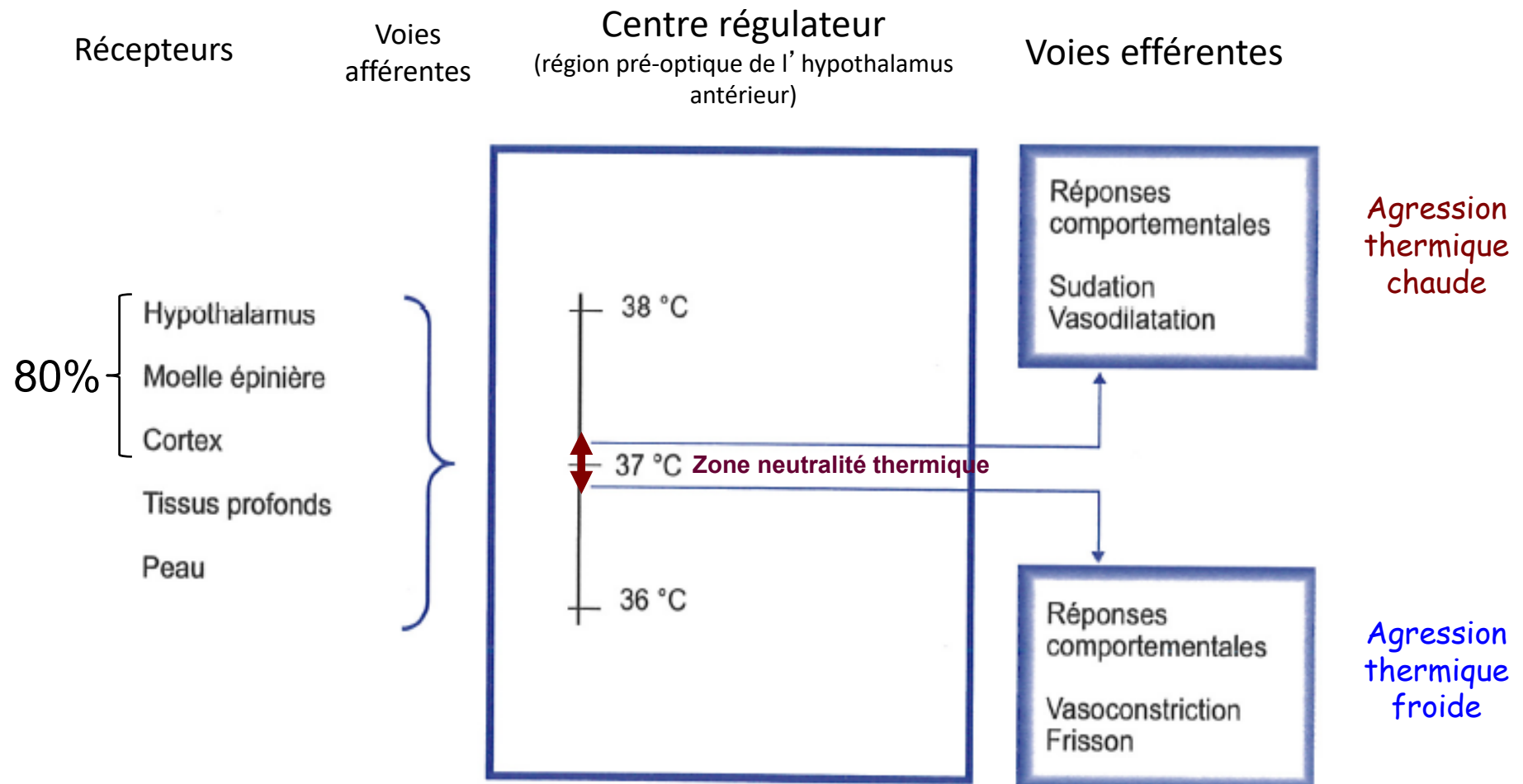
PERTES DE CHALEUR

- Radiation:
 - Sous forme rayonnement thermique (longueur d'onde dépend de la température)
- Convection
 - Refroidissement de la peau par le vent (ventilateur) ou par l'eau
- Conduction
 - Transfert de chaleur entre 2 objets en contact direct l'un avec l'autre (sur le sol, sur la table...)
- Evaporation:
 - Sudation +++
 - Pertes insensibles (respiration) 600 mL/24h = 390 Kcal/24h

PERTES DE CHALEUR

- 90% se font au travers de la peau
 - Par rayonnement (50%)
 - Par évaporation (22%)
 - Par convection (15%)
 - Par conduction (3%)
- 10% par évaporation lors de la respiration

THERMORÉGULATION CHEZ ADULTE



CENTRES THERMOREGULATEURS

- Région pré-optique-hypothalamus antérieur
- Intégration sous forme température corporelle moyenne
- Comparaison à zone de neutralité thermique étroite
- Seuil de réponse au chaud séparée par le seuil de réponse au froid de $0,2^{\circ}\text{C}$

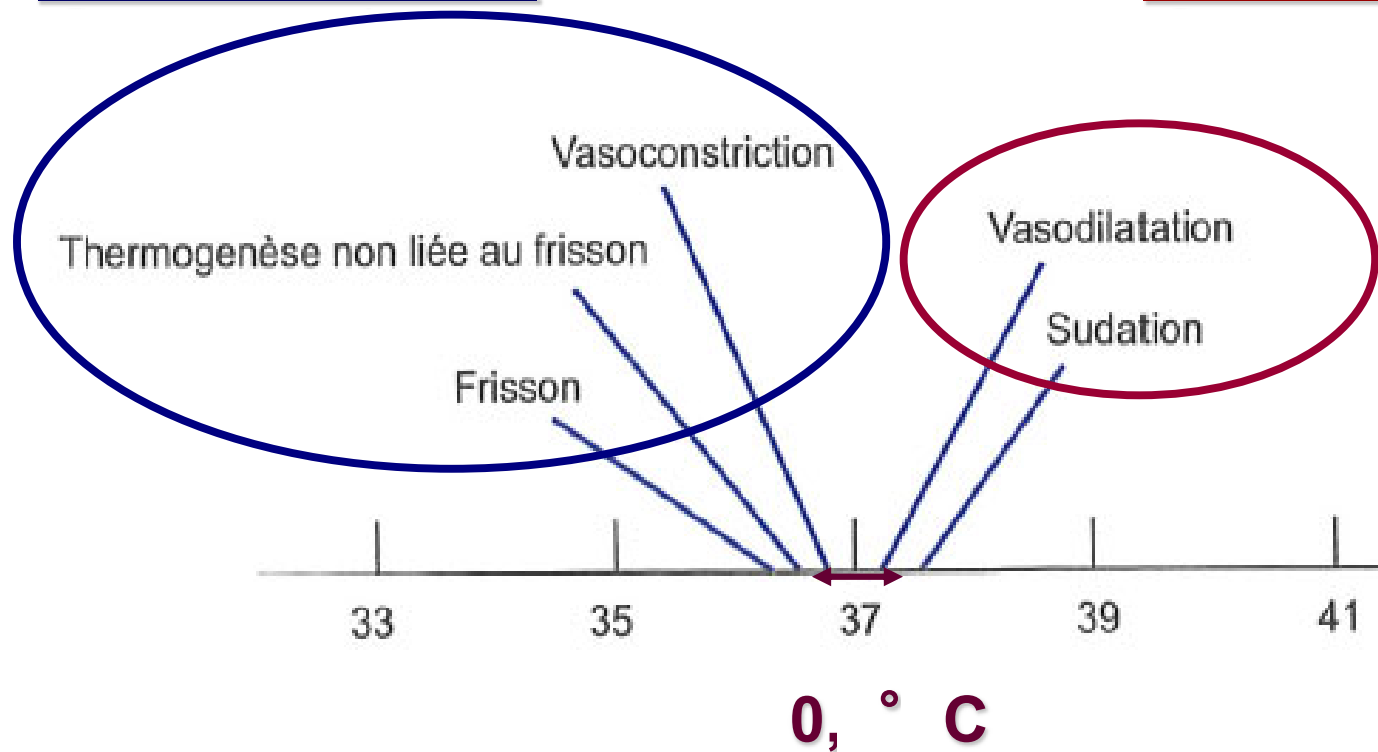
Seesler D. N Engl J Med 1997;336:1730-7

- Voies efférentes:
 - Réponses comportementales (sautiller, courir, se couvrir...) seules à exister chez le poïkilotherme
 - Réponses du système nerveux autonome
 - Mis en jeu si réactions comportementales inadaptées
 - Seuil de déclenchement +++

RÉPONSES DU SYSTÈME NERVEUX AUTONOME

Agression thermique froide

Agression thermique chaude



A L'AGRESSION THERMIQUE CHAUDE

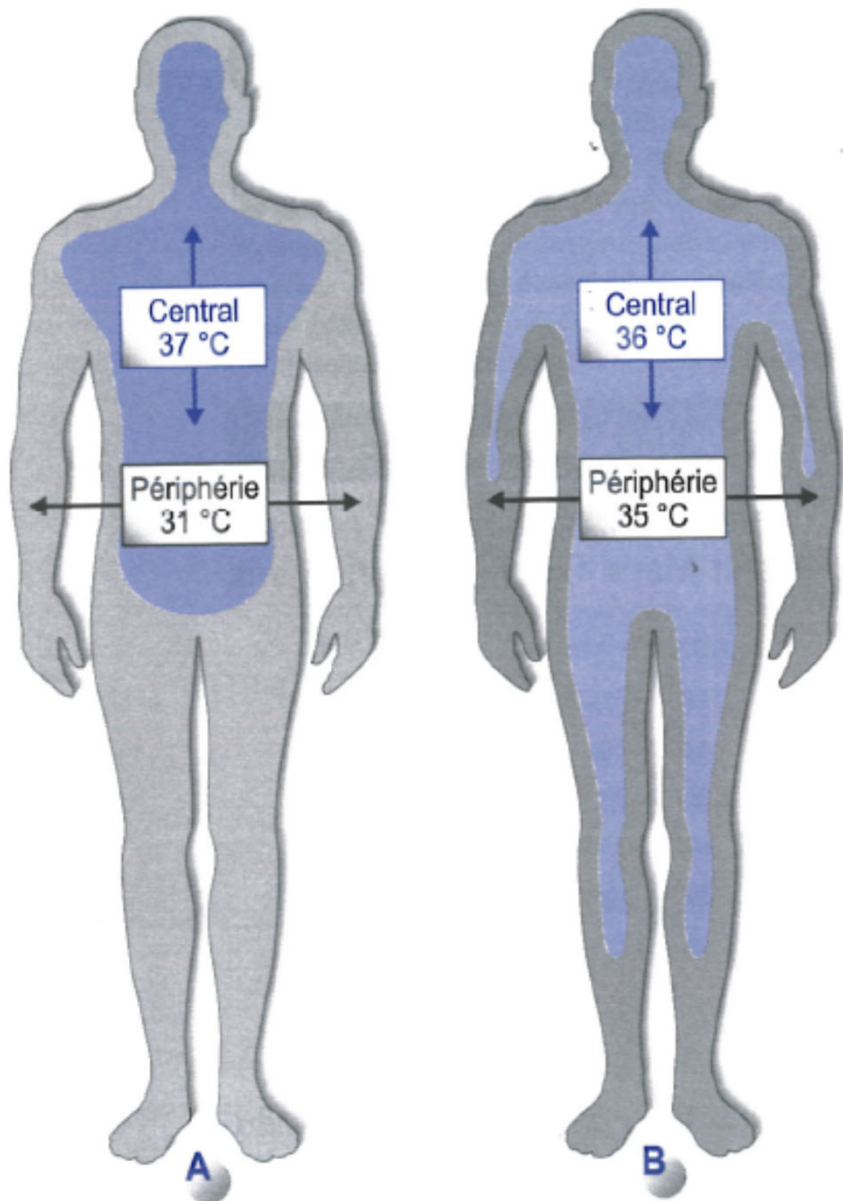
- Vasodilatation

- Accroît le flux sanguin dans les capillaires cutanés (jusque 7,5 l/min)
- Transfert de chaleur du comportement central vers le compartiment périphérique
- Elimination par sudation (synchronisation avec 2^{ème} mécanisme)

- Sudation

- Changement de l'état de l'eau consommateur d'énergie (4,5 kJ/ml de sueur)
- Perte d'autant importante que air au contact de la peau sera sec et renouvelé
- Mécanisme limité par le débit maximal de sueur

Deux phénomènes couplés et donc synchrones +++



Phénomène de redistribution par vasodilatation (compartiment central vers périphérique)

A L'AGRESSION THERMIQUE FROIDE

- Vasoconstriction

- Extrémités (doigts, orteils,...)
- Réduction surface d'échange de chaleur entre peau et environnement mais aussi entre la compartiment central et périphérique

- Frisson

- Seuil de déclenchement $< 1^{\circ} \text{ C}$
- Activité musculaire oscillatoire involontaire
- Augmentation production chaleur (jusqu'à X6)
- Consommation en oxygène (chute de la SvO_2)
- Libération hormones de stress et catécholamines (morbidity cardiovasculaire potentielle)

Deux phénomènes découplés et asynchrones +++

Thermogénèse non liée au frisson

- Efficace surtout chez l'enfant
- Production métabolique de chaleur
- Muscles squelettiques et graisse brune
- Augmentation de la VO_2 sans production de travail mécanique
- Stimulée par libération adrénergique

MODULATION RÉPONSES SYSTÈME NERVEUX AUTONOME (I)

- Variation seuil de déclenchement
 - Elargissement de la zone neutralité thermique
 - Diminution seuil de réponse à l'agression thermique froide
 - Augmentation seuil de réponse à l'agression thermique chaude
- Moindre adaptation aux conditions thermiques environnementales
- Tendance à l'hypothermie

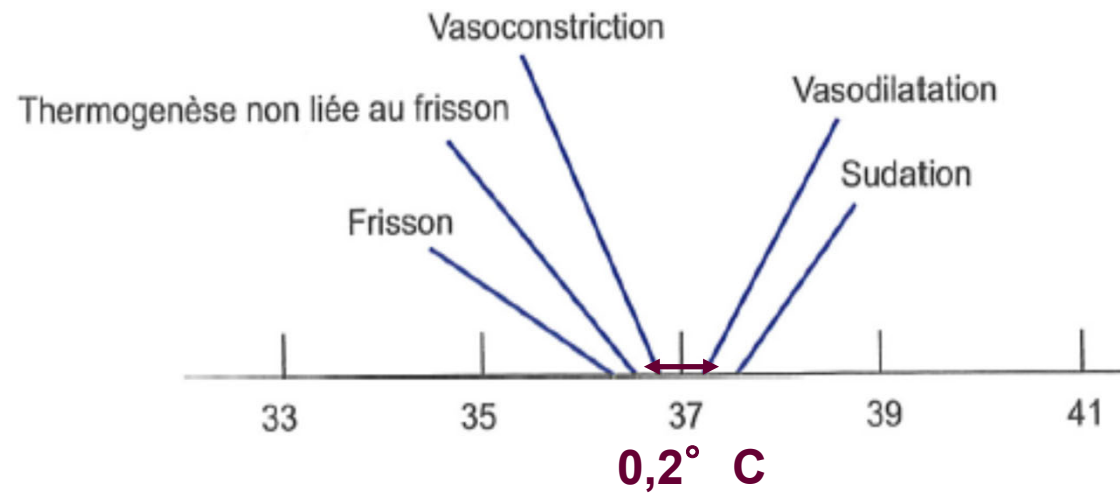
MODULATION RÉPONSES SYSTÈME NERVEUX AUTONOME

- Age
- Substances : catécholamines, sérotonine, acétylcholine, peptides,
- Hormones sexuelles (décalage thermique du cycle menstruel)
- Paramètres physiques: pression artérielle, douleur
- Niveau d' éveil (cycle circadien, baisse température durant le sommeil)
- Alcool (sensible au froid de l' environnement)
- Hyperglycémie
- Médicaments (agents anesthésiques +++)

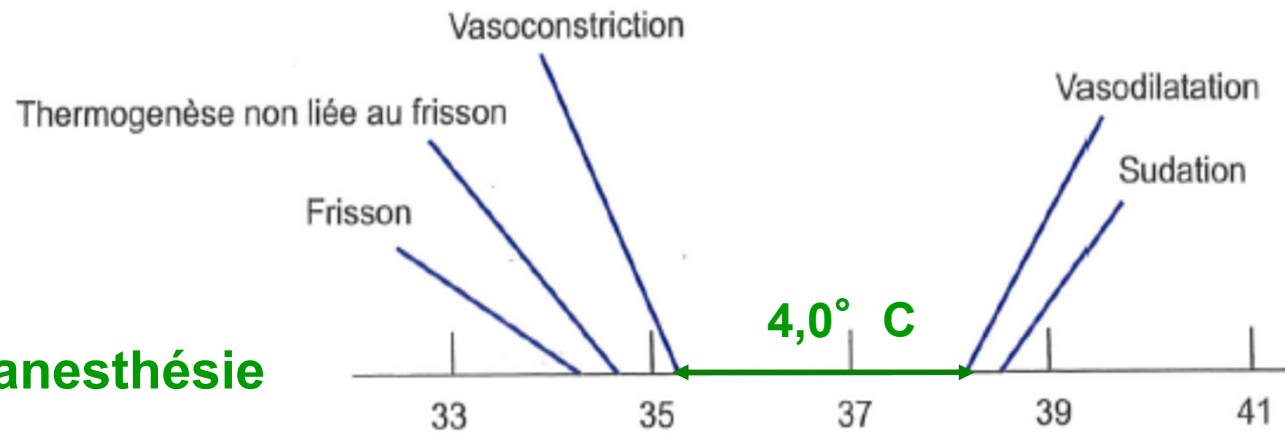
Agression thermique froide

Agression thermique chaude

Sain



Sous anesthésie

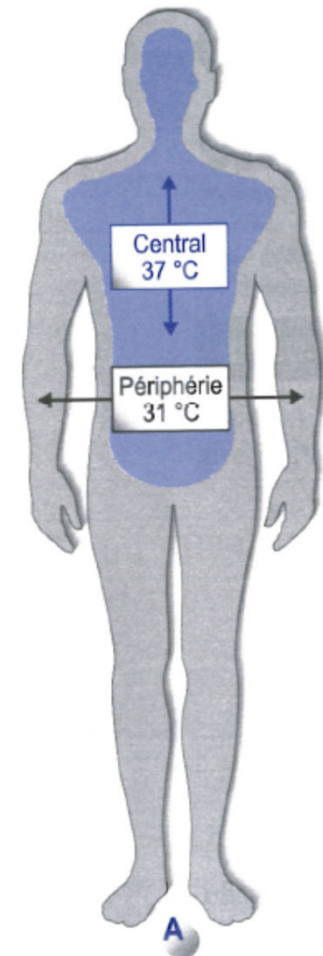


THERMORÉGULATION ET ANESTHÉSIE

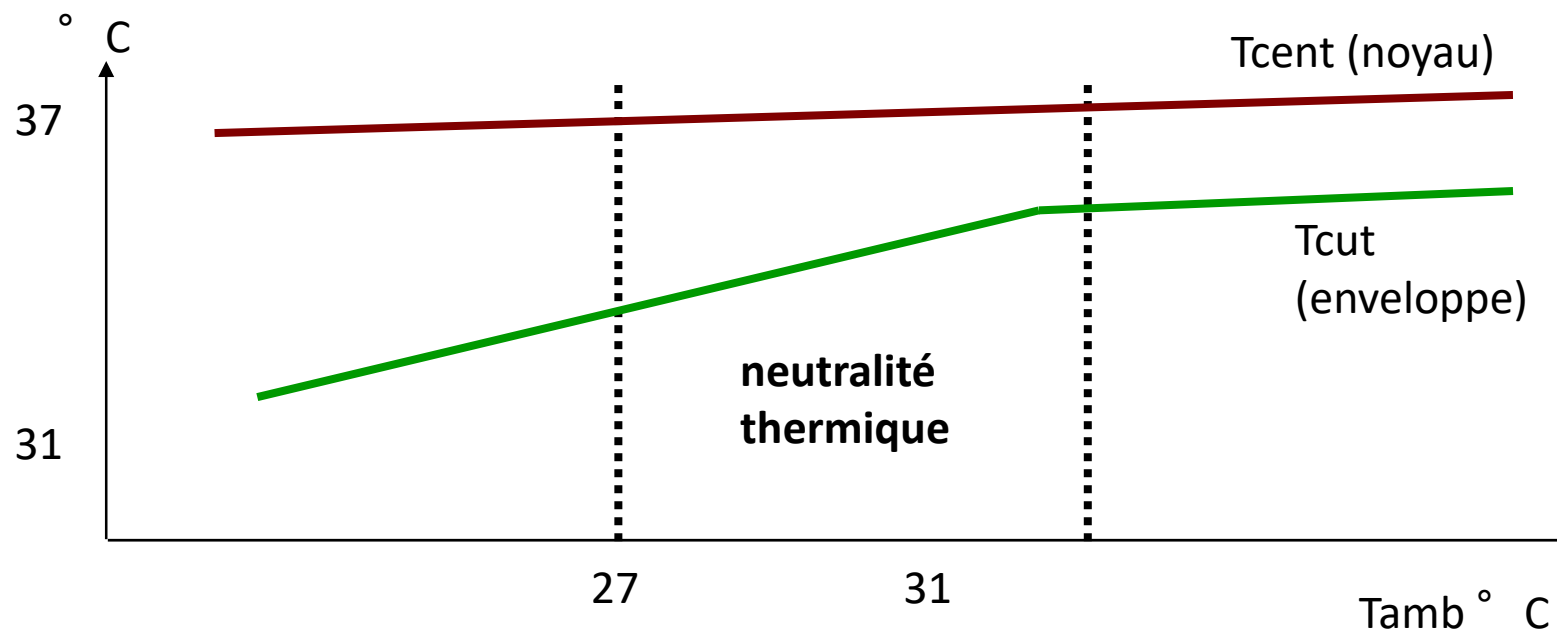
- Inhibition de la thermogénèse sans frisson
- Vasodilatation périphérique
- Réduction de la production de chaleur de 20%
- Hypothermie centrale importante: redistribution de la chaleur dans l'organisme du noyau vers la périphérie

MODÈLE CORPOREL À DEUX COMPARTIMENTS CALORIQUES

- Compartiment central (axe cerveau, médiastin, organes digestifs)
 - Température régulée autour de 37° C
 - Valeur optimale fonctionnement systèmes enzymatiques et mécanismes cellulaires
- Compartiment périphérique (muscles=45% de masse corporelle)
 - Température est peu régulée
 - < 2 à 4° C du compartiment central
 - Température dépend de la température centrale et environnementale
 - Zone d'échanges par conduction entre les deux compartiments
 - Zone tampon
 - Stockage et perte de chaleur
 - Préserve la mise en jeu du système thermorégulateur lors de modification du contenu de chaleur



SYSTÈME MIXTE (HOMÉOTHERME ET POÏKILOTHERME)



- Homéothermie ne concerne que le compartiment central (80 % de la masse corporelle)
- « Ecorce » ou compartiment périphérique est poïkilotherme

« AFTERDROP » EN CHIRURGIE CARDIAQUE

Modification température centrale par CEC

Ecorce de cinétique plus lente et donc plus froide (température environnement +++)

Gradient de température noyau/écorce

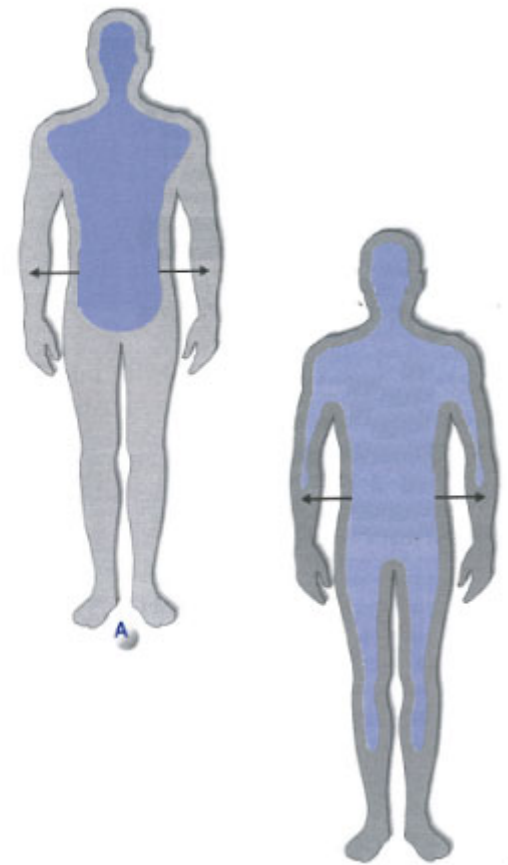
A l'arrêt du réchauffement, redistribution par conduction du noyau vers l'écorce

Chute de la température centrale en réanimation

AFTERDROP

Moyens de lutte contre l'afterdrop

1. Réchauffement péricorporel par air pulsé de l'écorce pour diminuer le gradient noyau
2. Vasodilatateurs permettant d'augmenter la part du noyau
3. Réchauffement progressif et lent



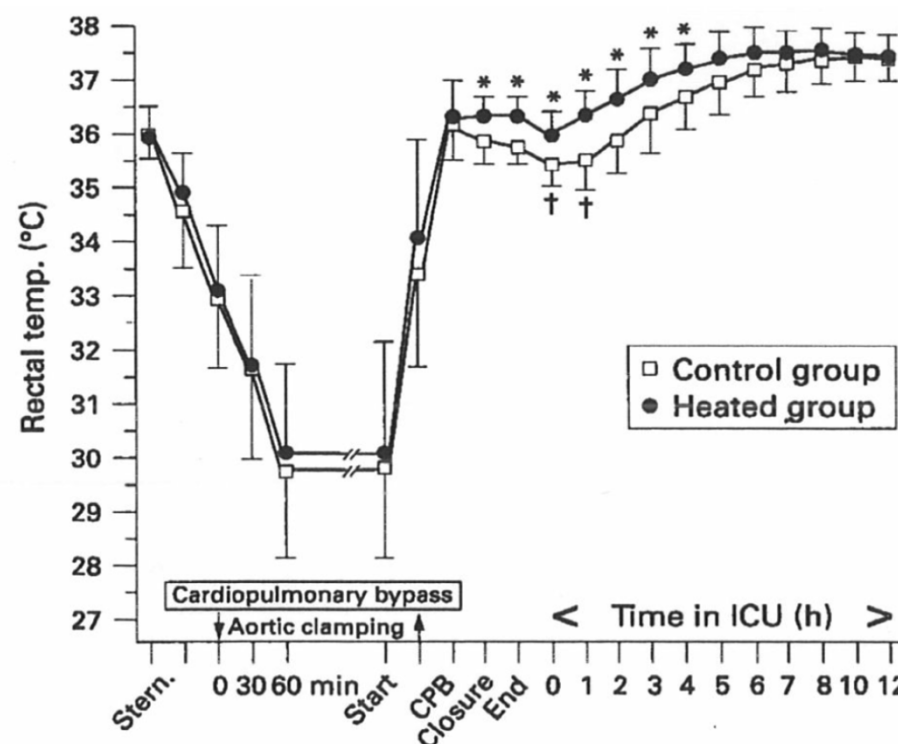
Prévention afterdrop

Benefits of intraoperative skin surface warming in cardiac surgical patients

L. HOHN, A. SCHWEIZER, A. KALANGOS, D. R. MOREL, M. BEDNARKIEWICZ AND M. LICKER



	Heated group (n=43)	Control group (n=43)
Patient characteristics		
Age (yr)	60 (42–76)	66 (50–85)
Sex (M/F)	34/9	35/8
Body surface (m ²)	1.9 (1.6–2.1)	1.9 (1.6–2.2)
Left ventricular ejection fraction (%)	61 (31–88)	63 (33–84)
Preoperative antiaggregant and anticoagulant treatment		
Salicylates (n)	23	18
Heparin (n)	5	1
Dicoumarol (n)	1	1
Surgical procedures		
CABG (n)	30	29
Valvular surgery (n)	9	8
Combined (n)	4	6
Aortic clamping (min)	99 (18–181)	101 (29–250)
CPB duration (min)	138 (49–217)	142 (48–297)
Anaesthesia, analgesia and sedation		
Fentanyl (µg kg ⁻¹)	58 (39–92)	61 (31–96)
Midazolam (mg kg ⁻¹)	0.7 (0.4–1.1)	0.8 (0.5–1.2)
Morphine (mg kg ⁻¹)	0.12 (0.04–0.19)	0.10 (0.03–0.17)



MESURE DE LA TEMPÉRATURE

- Température périphérique

- Cutanée

- Température centrale

- Naso-pharyngée

- Œsophagienne (attention ré-injection artérielle)

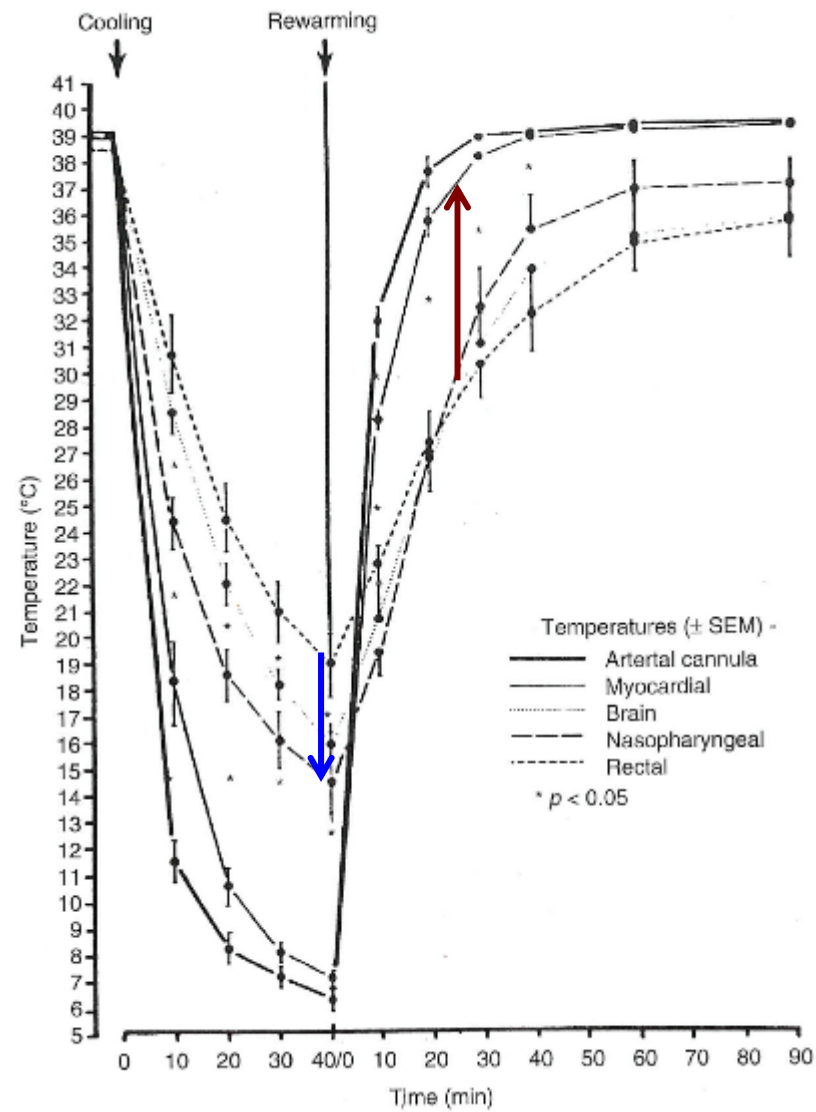
- Tympanique

- Vésicale

- Rectale

Cinétiques
différentes ++++

Cinétiques différentes...

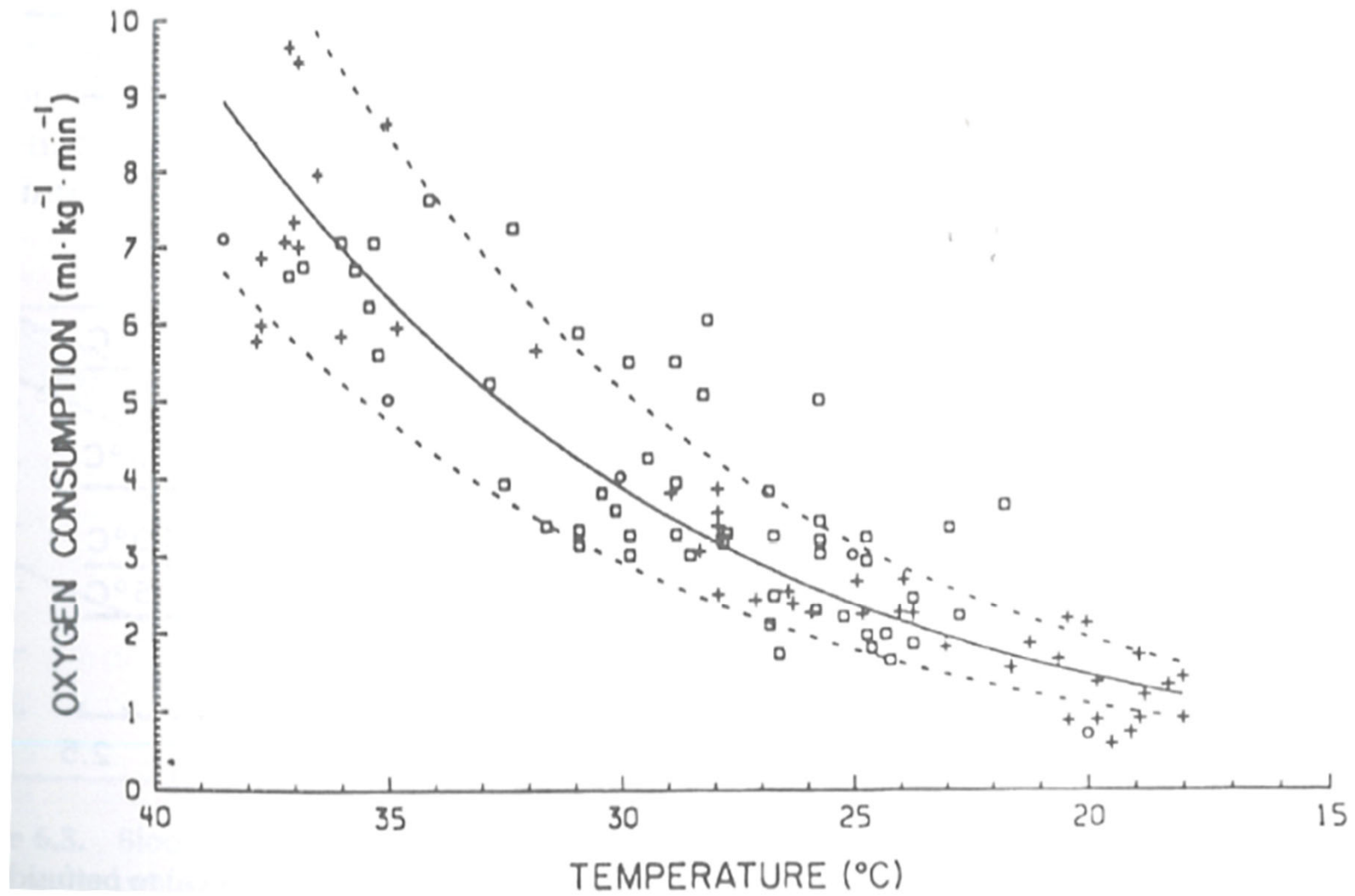


LES HYPOTHERMIES...

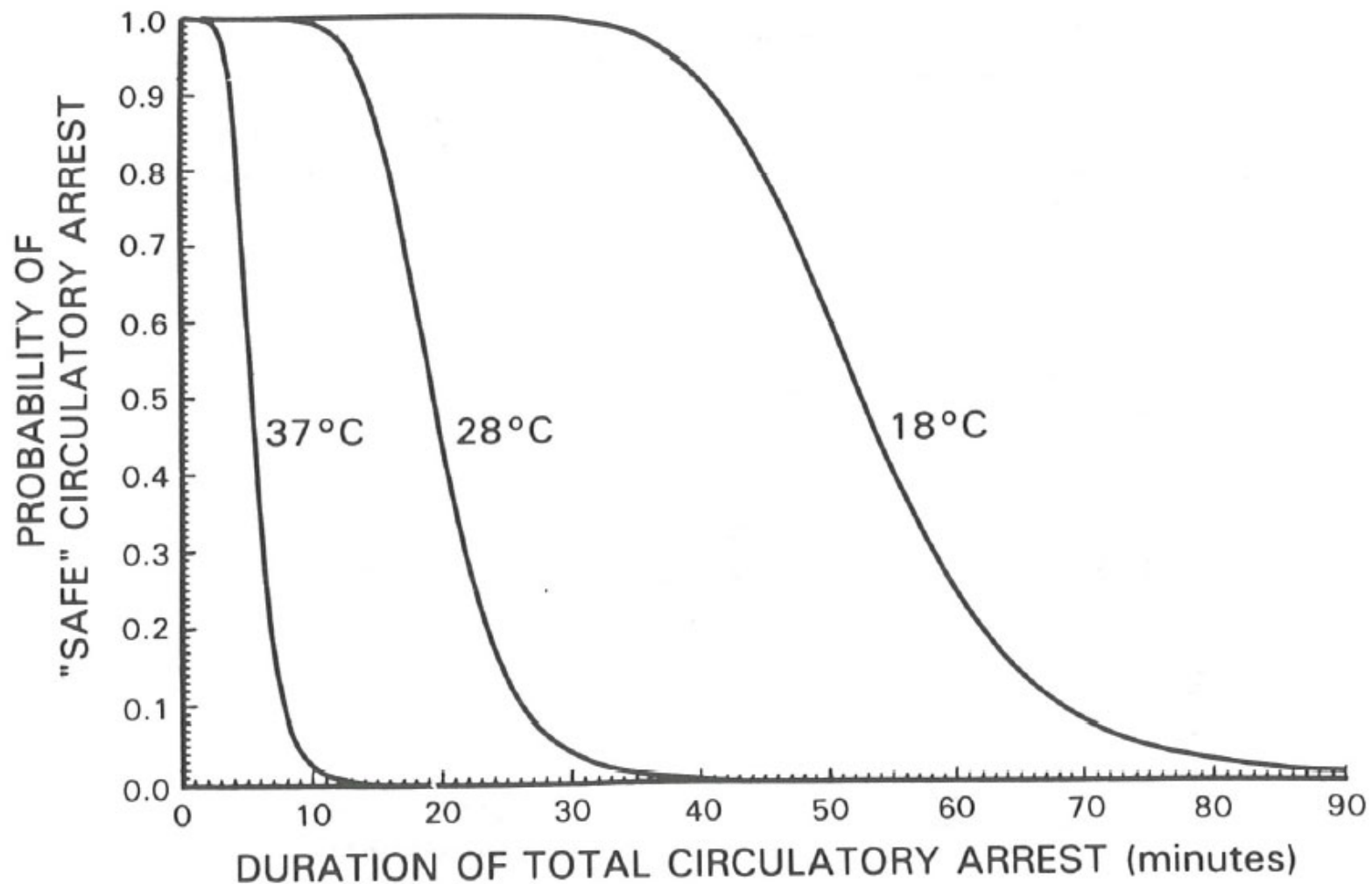
- Hypothermie légère 34-36° C
- Hypothermie modérée 32-34° C
- Hypothermie profonde < 30° C
 - Arrêt circulatoire + cérébro-plégie 24-26° (Kazui et al. *Ann Thorac Surg* 1994)
 - Arrêt circulatoire 18-20° C (Crepps et al. *Ann Thorac Surg* 1987)

POURQUOI HYPOTHERMIE AU COURS DE LA CEC?

- Réduction métabolisme cellulaire et donc VO_2
 - Réduction vitesse processus biochimiques et réactions enzymatiques
- Meilleure protection d'organes (cœur, cerveau, rein)
 - Préservation des stocks ATP (stock énergétique cellulaire)
 - Moindre libération de neuro-transmetteurs excitateurs (glutamate)
 - Moindre perméabilité cellulaire
- Réduction du débit de perfusion d'assistance
 - Moindre traumatisme cellulaire
 - Moindre risque embolique
 - Champ opératoire parfaitement exsangue (retour bronchique, coronaire...)



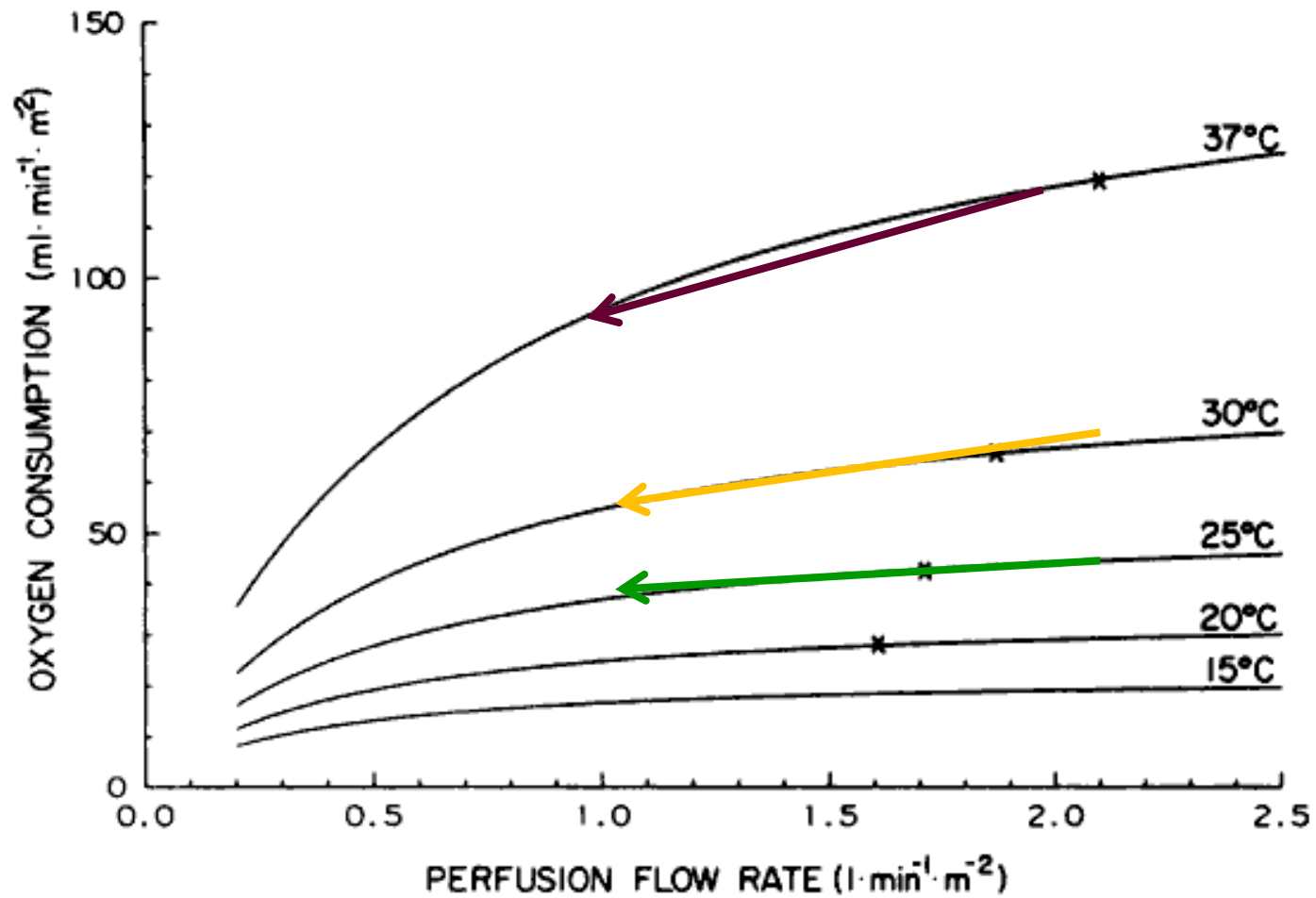
From Kirklin JW. Hypothermia, circulatory arrest and cardiopulmonary bypass. In Kirklin JW, Barratt-Boyes BG, eds. Cardiac surgery. New York: Churchill Livingstone, 1993:61-127



Nomogram of an estimate (not rigorously derived) of the probability of « safe » total circulatory arrest (absence of structural or functional damage) according to the arrest time, at nasopharyngeal temperatures of 37° C, 28° C and 18° C.

From Kirklin JW. Hypothermia, circulatory arrest and cardiopulmonary bypass. In Kirklin JW, Barratt-Boyes BG, eds. Cardiac surgery. New York: Churchill Livingstone, 1993:61-127

RÉDUCTION DU DÉBIT DE PERFUSION



- 
- 2,4 L.min⁻¹.m⁻² si T° entre 35 et 37° C
 - 1,8 L.min⁻¹.m⁻² si T° entre 28 et 33° C

HYPOTHERMIE ET SYSTÈME NERVEUX

- Hypothermie diminue le métabolisme cérébral et DSC
- Diminution de la libération des neurotransmetteurs (rôle neuroprotecteur)
- Perte de conscience à partir de 28° C
- Perte de la constriction pupillaire à 25° C
- Vitesse de conduction nerveuse diminuée
- Tonus musculaire augmente

HYPOTHERMIE ET EEG

- EEG isoélectrique pour une $T^{\circ} C < 25^{\circ} C$ (BIS < 20+++)
- 21-24° C: pertes des composantes corticales précoces PES
- 13-18° C: perte des composantes sous corticales

HYPOTHERMIE ET SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE

■ Hypothermie légère (jusque 34° C)

- Mise en jeu des mécanismes thermorégulateurs (tachycardie, vasoconstriction, augmentation du débit cardiaque, HTA modérée)

■ Hypothermie modérée (30-34° C)

- Mécanismes thermorégulateurs sont dépassés
- Bradycardie (répondant mal à l'atropine)
- Effet inotrope négatif
- Diminution débit cardiaque et pression artérielle
- Augmentation des RVS (activité sympathique, catécholamines, viscosité sanguine)
- Vasodilatation splanchnique
- Diminution du seuil arythmogène

HYPOTHERMIE ET SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE

- A partir de 28° C:
 - Trouble de conduction sino-atriale et auriculo-ventriculaire (anomalies des courants sodiques, potassiques et calciques)
 - Irritabilité ventriculaire
 - Fibrillation ventriculaire

SYSTÈME RESPIRATOIRE

- Diminution ventilation minute proportionnelle à diminution de la VO_2
- Diminution réponse au CO_2 et à l'hypoxémie
- Diminution réflexe de toux et de la clairance mucociliaire

EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE ET OXYGÉNATION

- Augmentation du coefficient de solubilité du CO_2
- Baisse de la production de CO_2 (diminution du métabolisme cellulaire)
- Baisse de la PaCO_2 et augmentation pH (alcalose)
- Déplacement de la courbe dissociation Hb vers la gauche (augmentation affinité de l' O_2 pour l'Hb)

36° C

Analyseur				
Modèle :	GEM® Premier 4000			
Service :	Hcab1			
Nom :	HCAB1			
N°S	13056366			
Résultats				
	Crit.	Référence	Crit.	
	Bas	Bas	Haut	Haut
Corrigé (36.0°C)				
pH(T)	7.40	[7.20 7.35 7.45 7.60]		
pCO ₂ (T)	↓ 4.6	kPa [2.5 5.1 5.6 8.9]		
pO ₂ (T)	↑ 17.1	kPa [4.9 11.1 14.4 --]		
Mesuré (37.0°C)				
pH	7.39	[7.20 7.35 7.45 7.60]		
pCO ₂	↓ 4.8	kPa [2.5 5.1 5.6 8.9]		
pO ₂	↑ 17.8	kPa [4.9 11.1 14.4 --]		
Na	143	mmol/L [120 135 145 155]		
K ⁺	↑ 8.1	mmol/L [2.8 3.5 4.9 7.0]		
Cl	102	mmol/L [-- 95 107 --]		
Ca ⁺⁺	↓ 0.91	mmol/L [0.80 1.20 1.30 1.60]		
Hct	↓ 26	% [-- 39 48 --]		
Glu	↑ 12.9	mmol/L [2.5 4.1 5.8 20.0]		
Lac	↑↑ 15.0	mmol/L [-- 0.5 1.5 6.0]		
CO-Oxymétrie				
iHb	↓ 10.5	g/dL [-- 13.4 16.7 --]		
O ₂ Hb	95.5	% [-- 95.0 98.0 --]		
sO ₂	↑ 98.6	% [-- 94.0 98.0 --]		
Calculé				
BEact	↓ -3.2	mmol/L [-- -2.0 2.0 --]		
O ₂ ct	↓ 14.3	mL/dL [-- 15.0 23.0 --]		
HCO ₃ (c)	↓ 21.8	mmol/L [10.0 23.0 26.0 40.0]		
↑↓ > < valeurs de référence				
↑↑↓↓ > < valeurs critiques				
Autre information				
Données Opérateur				
Temp	36.0	°C		
BP	101.3	kPa		

28° C

Date Exo:

2012/02/04

Analyseur

GEM® Premier 4000

Modèle :

Hcab1

Service :

HCAB1

Nom :

N°S :

13056366

Résultats

Crit.

Référence

Crit.

Bas

Bas

Haut

Haut

Corrigé (28.0°C)

pH(T)

7.42

[7.20 7.35 7.45 7.60]

pCO₂(T)

↓ 4.4

kPa [2.5 5.1 5.6 8.9]

pO₂(T)

↑ 14.8

kPa [4.8 11.1 14.4 --]

Mesuré (37.0°C)

pH

↓ 7.29

[7.20 7.35 7.45 7.60]

pCO₂

↑ 6.5

kPa [2.5 5.1 5.6 8.9]

pO₂

↑ 20.8

kPa [4.9 11.1 14.4 --]

Na⁺

137

mmol/L [120 135 145 155]

K⁺

↑ 5.1

mmol/L [2.8 3.5 4.9 7.0]

Cl⁻

↑ 108

mmol/L [-- 95 107 --]

Ca⁺⁺

↓ 0.86

mmol/L [0.80 1.20 1.30 1.60]

Hct

↓ 24

% [-- 39 48 --]

Glu

↑ 8.0

mmol/L [2.5 4.1 5.8 20.0]

Lac

↑ 3.0

mmol/L [-- 0.5 1.5 6.0]

CO-Oxymétrie

iHb

↓ 10.0

g/dL [-- 13.4 16.7 --]

O₂Hb

97.0

% [-- 95.0 98.0 --]

sO₂

↑ 98.9

% [-- 94.0 98.0 --]

Calculé

BEact

↓ -3.0

mmol/L [-- -2.0 2.0 --]

O₂ct

↓ 13.8

mL/dL [-- 15.0 23.0 --]

HCO₃(c)

23.6

mmol/L [10.0 23.0 26.0 40.0]

↑↓ > < valeurs de référence

Autre information

ACT 449

Données Opérateur

Temp

28.0

°C

BP

101.3

kPa

O2 et Vent.

FIO₂

30.0

%

24° C

Nom :		HCAB1			
N°S :		18112385			
Résultats		Crit. Bas	Référence Bas Haut		Crit. Haut
Corrigé (24.0°C)					
pH(T)	7.35	[--	--	--	--]
pCO ₂ (T)	3.8	kPa	[--	--	--]
pO ₂ (T)	22.3	kPa	[--	--	--]
Mesuré (37.0°C)					
pH	7.18	[--	--	--	--]
pCO ₂	6.8	kPa	[--	--	--]
pO ₂	29.7	kPa	[--	--	--]
Na ⁺	135	mmol/L	[--	--	--]
K ⁺	4.5	mmol/L	[--	--	--]
Cl ⁻	107	mmol/L	[--	--	--]
Ca ⁺⁺	1.02	mmol/L	[--	--	--]
Hct	17	%	[--	--	--]
Glu	10.6	mmol/L	[--	--	--]
Lac	5.0	mmol/L	[--	--	--]
CO-Oxymétrie					
iHb	7.8	g/dL	[--	--	--]
O ₂ Hb	96.9	%	[--	--	--]
sO ₂	100.0	%	[--	--	--]
Calculé					
BEact	-9.4	mmol/L	[--	--	--]
HCO ₃ (c)	19.0	mmol/L	[--	--	--]
Autre information					
Données Opérateur					
Temp	24.0	°C			
BP	101.3	kPa			
O2 et Vent.					
FIO ₂	34.0	%			

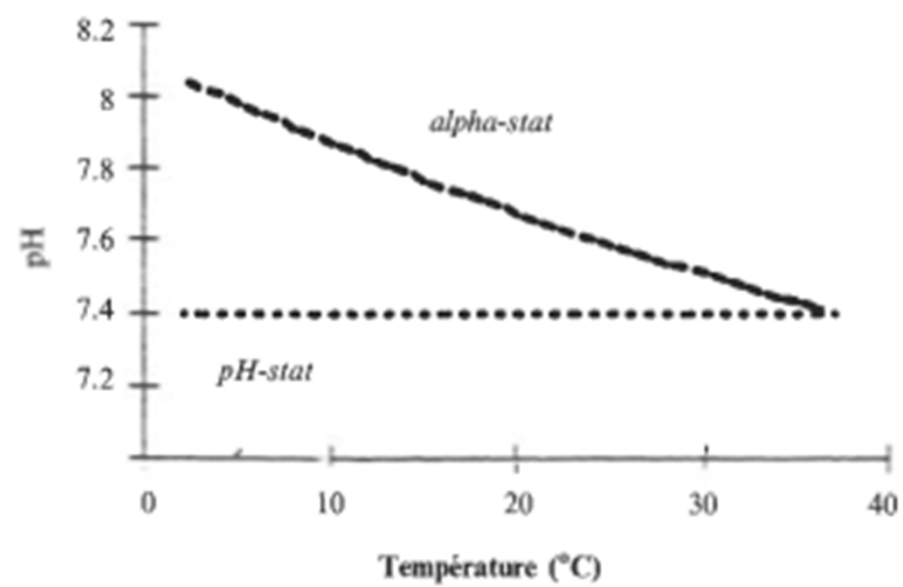
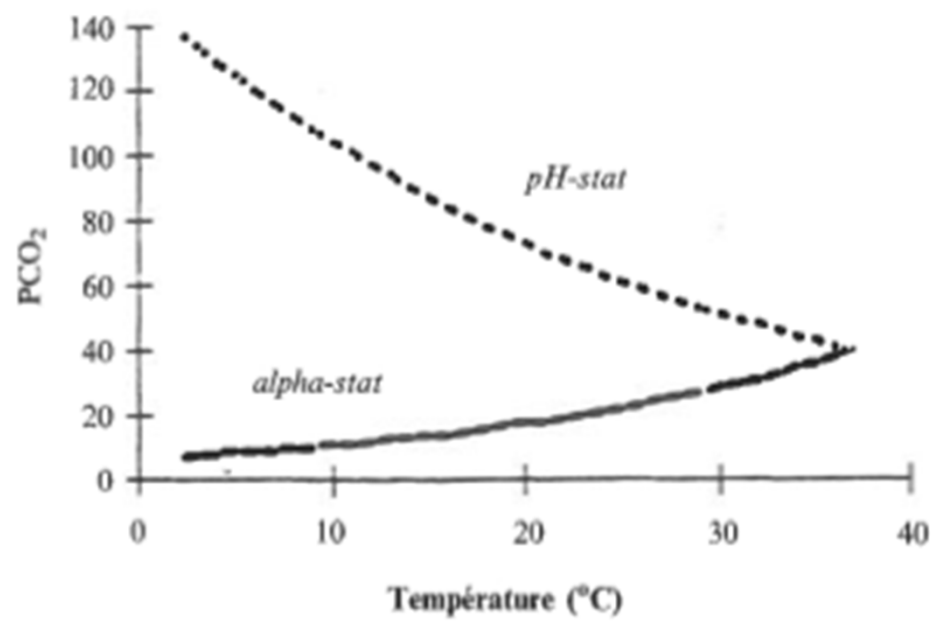
RÉGULATION ALPHA-STAT OU PH-STAT AU COURS DE L'HYPOTHERMIE

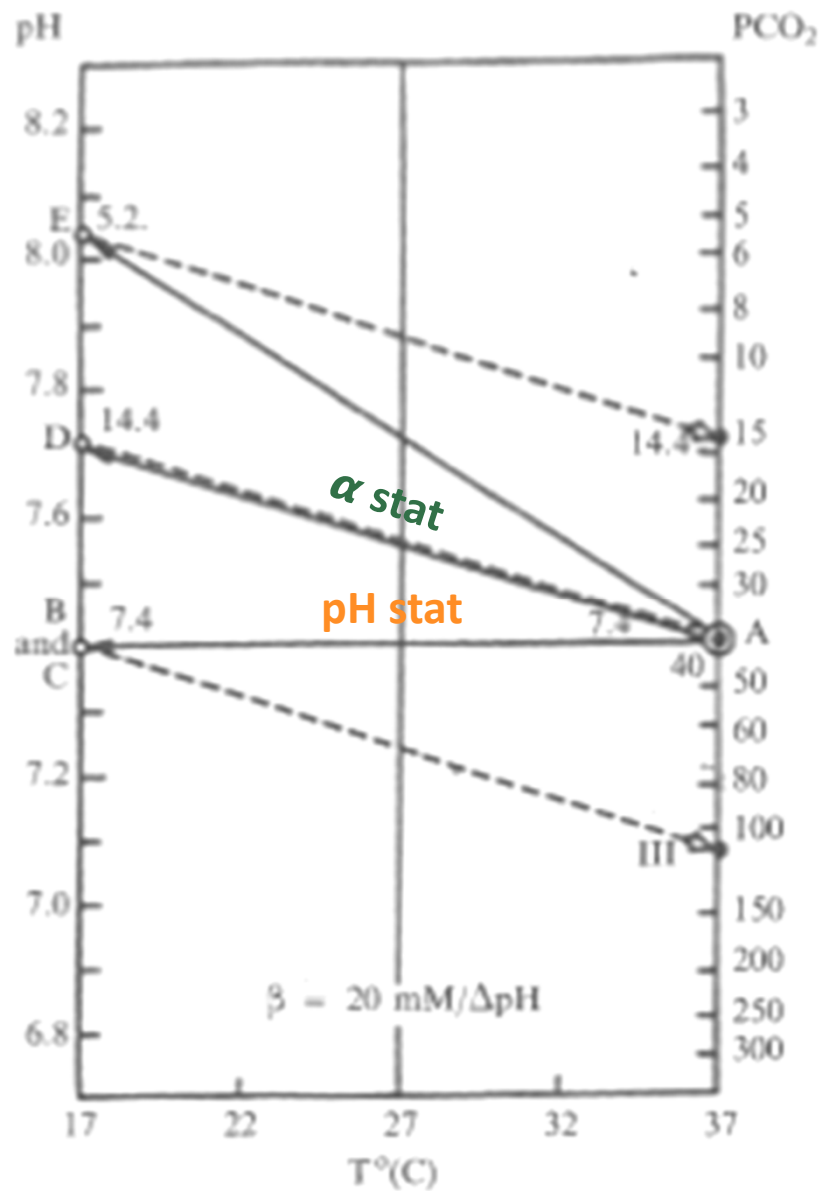
Théorie régulation alpha-stat

- Mécanismes régulateurs de neutralité électro-chimique au cours de l'hypothermie ont pour objectif de maintenir constant le degré de dissociation α (rapport formes dissociées/non dissociées) du radical imidazole de l'histidine intra-cellulaire
- Rôle majeur dans la conservation des propriétés enzymatiques tissulaires
- Etat acido-basique défini par des valeurs de PCO_2 et de pH variables selon la température

Théorie de régulation pH-stat

- pH qui représente la variable régulée
- Augmentation du CO_2 total (hypoventilation alvéolaire ou apport exogène)





α stat

Lecture des GDS à 37° C (ajustement pour avoir des GDS normaux à 37° C)

pH stat

Lecture GDS corrigée à la température (apport de CO₂ via oxygénateur pour avoir une PaCO₂ normale)

cell itself.⁸⁻¹⁰ A second advantage of alpha-stat regulation is the maintenance of a more normal cerebral flow/metabolism relationship, thereby limiting luxuriant cerebral blood flow during CPB.

The excessive cerebral blood flow (CBF) associated with pH-stat regulation may increase embolic material (air or particulate) to the brain. The concern of air embolism is magnified in children for two reasons: (1) the presence of

been unable to confirm a lowering of intracellular pH associated with pH-stat strategy, suggesting that intracellular acidosis is not significantly different between pH-stat and alpha-stat strategies.^{20,21} Therefore, the disadvantages of pH-stat may be no more than theoretical. Finally, a recent work by Jonas et al retrospectively evaluates pH- and alpha-stat management strategies during core cooling in a small series of infants with transposition of the great arteries and intact ventricular septum undergoing the

Durham, NC

reprint requests to Frank H Kern, MD, Box 3046, Department of Anesthesiology, Duke University Medical Center, Durham, NC

Copyright © 1995 by W.B. Saunders Company

0883-5963/95/0902-0019\$3.00/0

Keywords: alpha-stat, pH-stat, cardiopulmonary bypass, neurophysiology

temperature drops, they hyperventilate, CO₂ stores increase, and intracellular pH becomes acidotic in most tissues. The acidotic state causes a further depression of metabolism, which is useful in nonfunctioning tissues.

Ave, Boston, MA 02115.

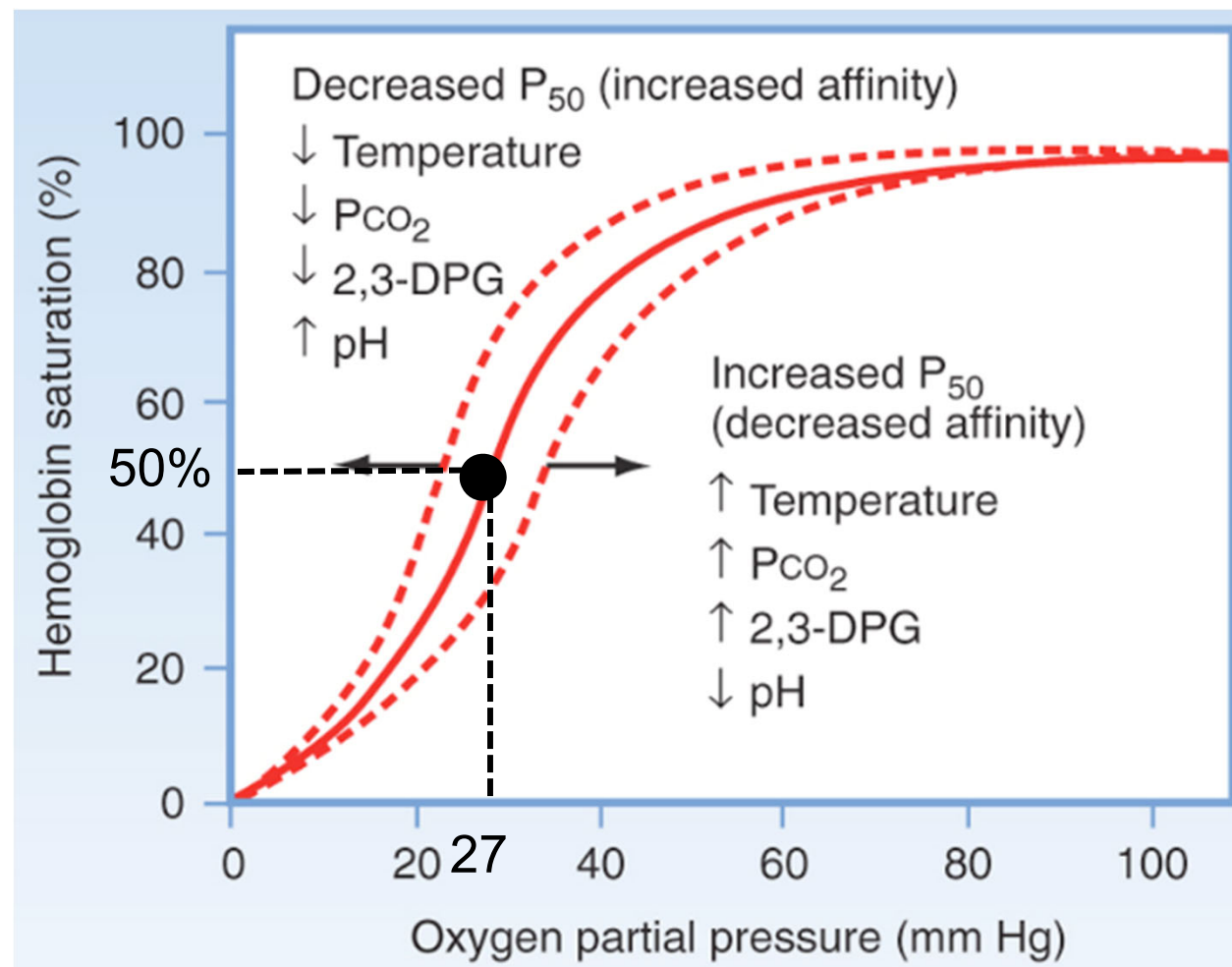
Copyright © 1995 by W.B. Saunders Company

1053-0770/95/0902-0020\$3.00/0

Key words: pediatric, hypothermia, acid-base 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.	Ila	B	[179–181]
Maintenance of a normal pH (7.35–7.45) and avoidance of hyperchloraemic acidosis should be considered in order to reduce the risk of postoperative complications.	Ila	B	[177]
Magnesium sulphate may be considered perioperatively for prophylaxis of postoperative arrhythmias.	IIb	B	[183–185]

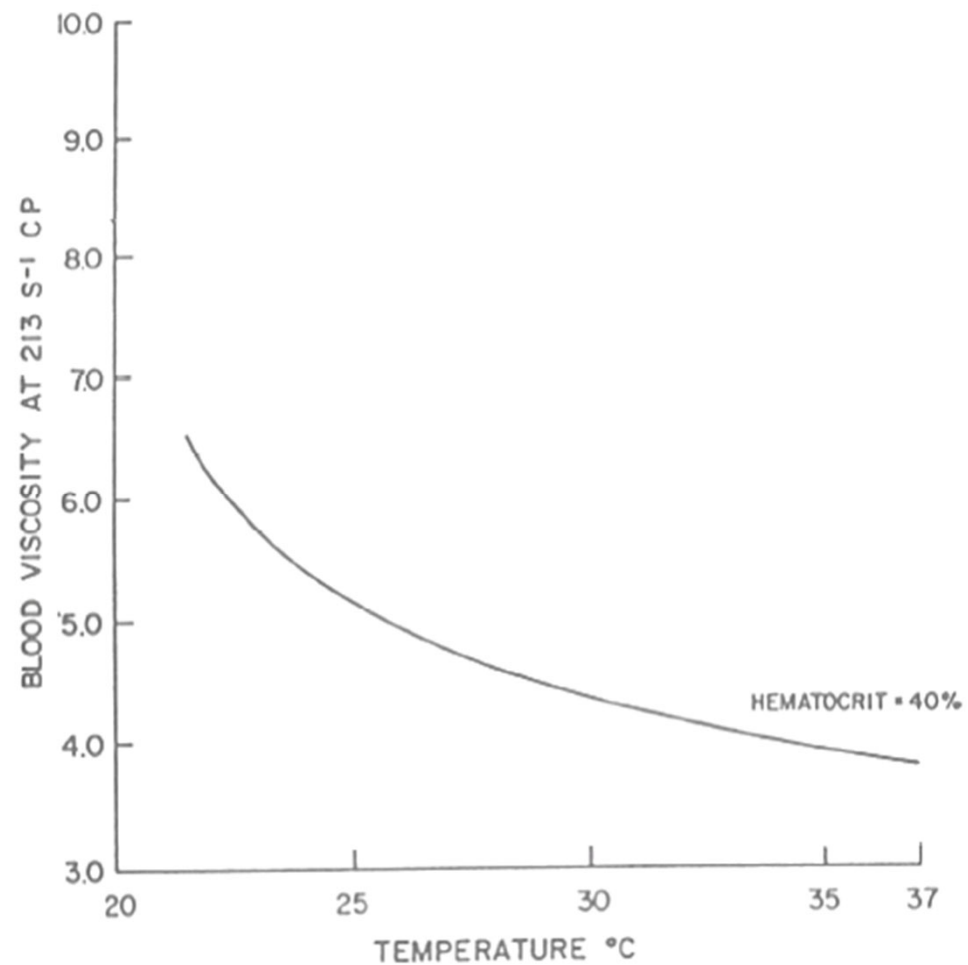
EVOLUTION DE LA COURBE DE DISSOCIATION DE L'HB EN FONCTION DE LA T° C



- 
- Hypothermie augmente l' affinité de l' Hb pour O₂ de 5,7%/° C
 - Moindre diffusion oxygène au tissus
 - Mais diminution des besoins en O₂ de 7 à 8%/° C

MODIFICATIONS HYDRO-ÉLECTROLYTIQUES

- Séquestration liquidienne
 - Rétention aiguë d'urine
 - Iléus paralytique et stase des sécrétions digestives
- Augmentation viscosité sanguine
- Hyperglycémie par insulinopénie relative



From Rand PW, Lacombe E, Hunt HE, Austin WH. Viscosity of normal human blood under normothermic and hypothermic conditions. J Appl Physiol 1964;19,117-122, as modified by Gordon RJ, Ravin MB, Daicoff GR. Blood rheology. In Cardiovascular physiology for anaesthesiologists. Springfield, Illinois: Charles C Thomas, 1979:27-71

Nécessité d'une hémodilution ++++

SYSTÈME DE LA COAGULATION

Troubles de la coagulation

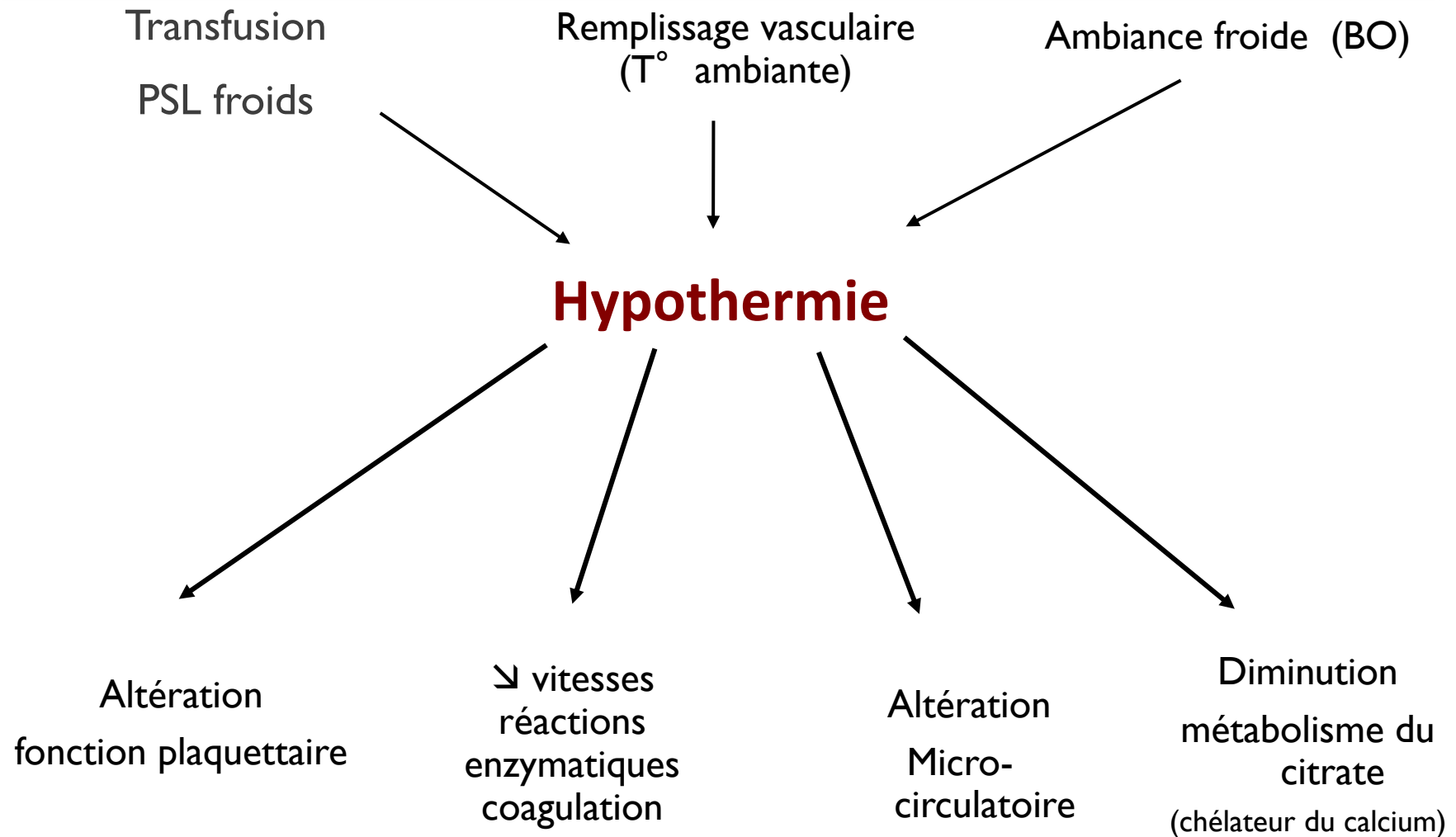
- par inhibition de la cascade de la coagulation (allongement du TP)

Dysfonction plaquettaire

- Activation plaquettaire par le thromboxane A2 est T° C dépendante
- Thrombopénie par sidération médullaire et séquestration hépatosplénique

Risque néanmoins d' accident thromboembolique

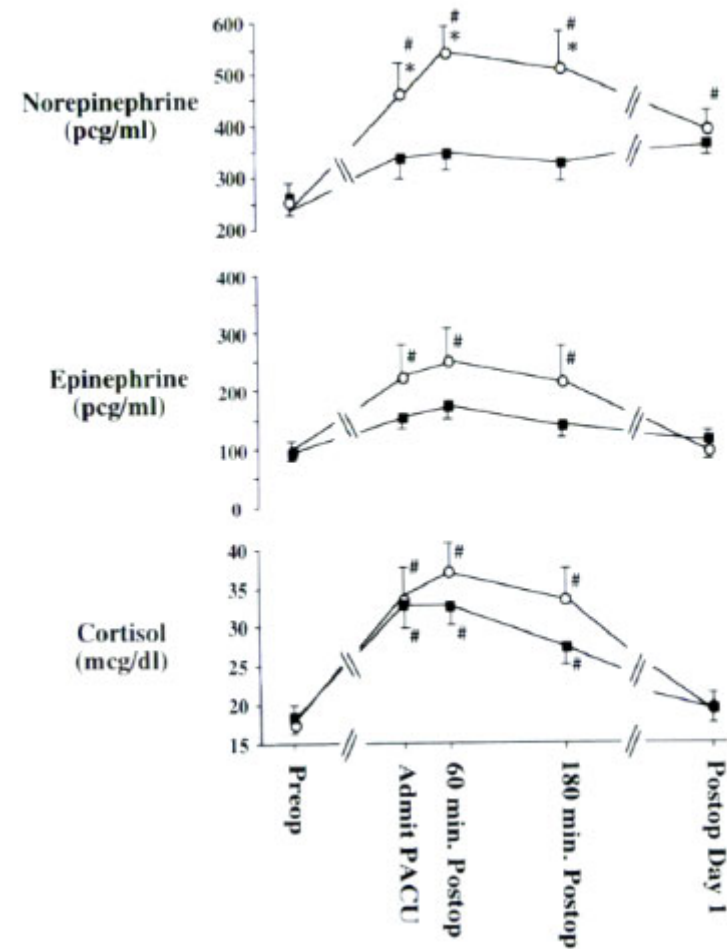
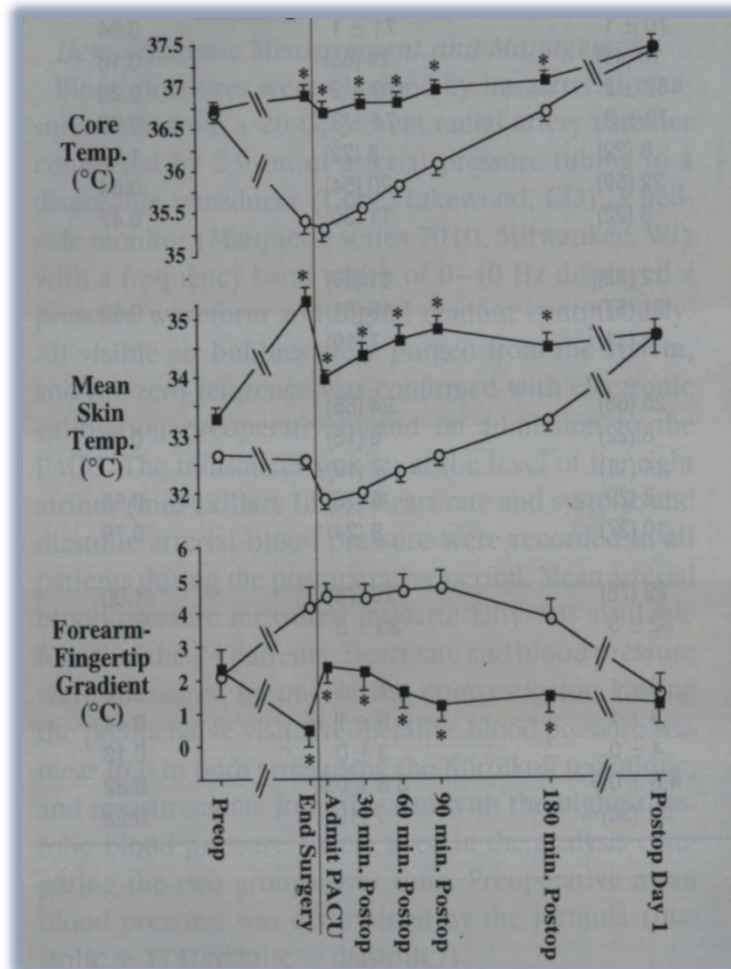
HYPOTHERMIE ET COMPÉTENCE HÉMOSTATIQUE



SYSTÈME IMMUNITAIRE

- Diminution chimiotactisme des polynucléaires
- Diminution phagocytose des bactéries

THE CATECHOLAMINES, CORTISOL AND HEMODYNAMIC RESPONSE TO MILD PERIOPERATIVE HYPOTHERMIA



MODIFICATIONS PHARMACOLOGIQUES DE L' HYPOTHERMIE

- Complexe car modifications multiples
- Diminution du volume de distribution des médicaments par réduction de la circulation musculaire et cutanée: augmentation de leur concentration sanguine
- Diminution filtration glomérulaire
- Diminution filtration hépatique: prodrogues non métabolisées

Hypothermia to reduce neurological damage following coronary artery bypass surgery (Review)

Rees K, Beranek-Stanley M, Burke M, Ebrahim S

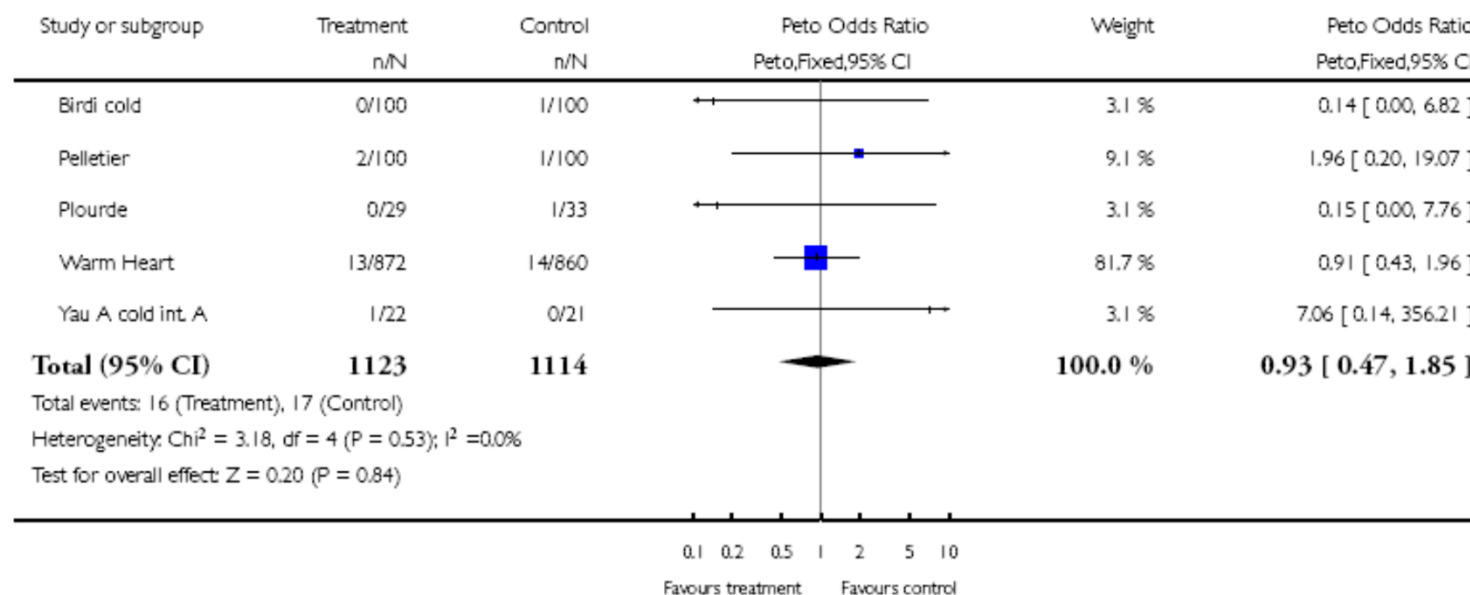


Analysis 4.1. Comparison 4 Hypothermia versus normothermia, antegrade delivery of cardioplegia, Outcome 1 Non fatal stroke.

Review: Hypothermia to reduce neurological damage following coronary artery bypass surgery

Comparison: 4 Hypothermia versus normothermia, antegrade delivery of cardioplegia

Outcome: 1 Non fatal stroke

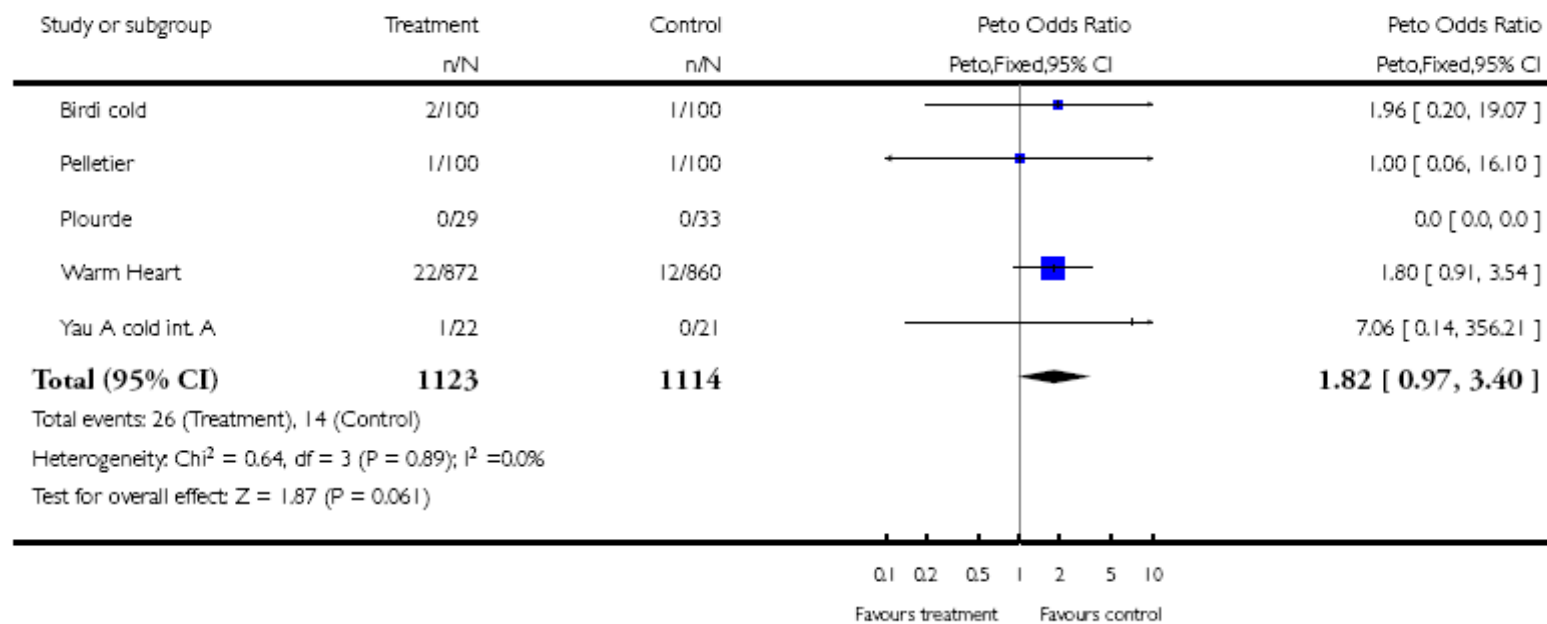


Analysis 4.2. Comparison 4 Hypothermia versus normothermia, antegrade delivery of cardioplegia, Outcome 2 Perioperative deaths (not strokes).

Review: Hypothermia to reduce neurological damage following coronary artery bypass surgery

Comparison: 4 Hypothermia versus normothermia, antegrade delivery of cardioplegia

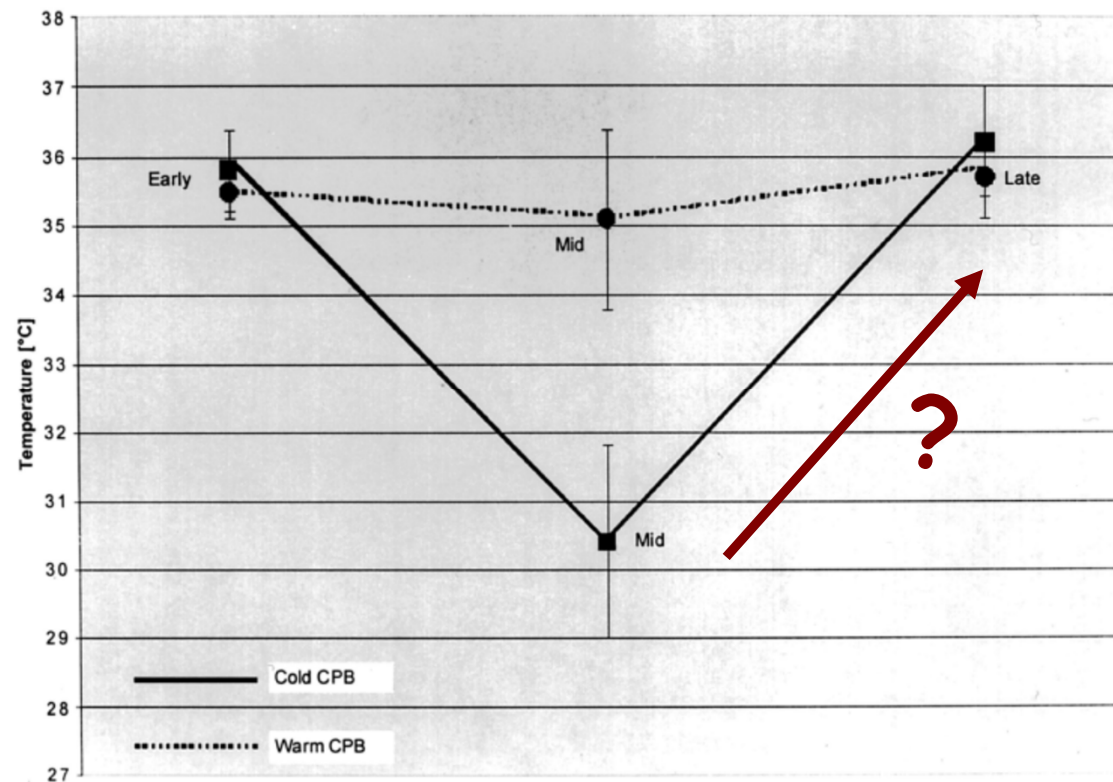
Outcome: 2 Perioperative deaths (not strokes)



Prospective Randomized Trial of Normothermic versus Hypothermic Cardiopulmonary Bypass on Cognitive Function after Coronary Artery Bypass Graft Surgery

Alina M. Grigore, M.D.,* Joseph Mathew, M.D.,† Hilary P. Grocott, M.D., F.R.C.P.C.,‡ Joseph G. Reves, M.D.,§ James A. Blumenthal, Ph.D.,|| William D. White, M.P.H.,# Peter K. Smith, M.D.,** Robert H. Jones, M.D.,** Jerry L. Kirchner, B.S.,†† Daniel B. Mark, M.D.,‡‡ Mark F. Newman, M.D.,§ Neurological Outcome Research Group,§§ CARE Investigators of the Duke Heart Center ||||

Anesthesiology 2001; 95:1110-9



RÈGLES DE BONNE PRATIQUES DU REFROIDISSEMENT ET DU RÉCHAUFFEMENT

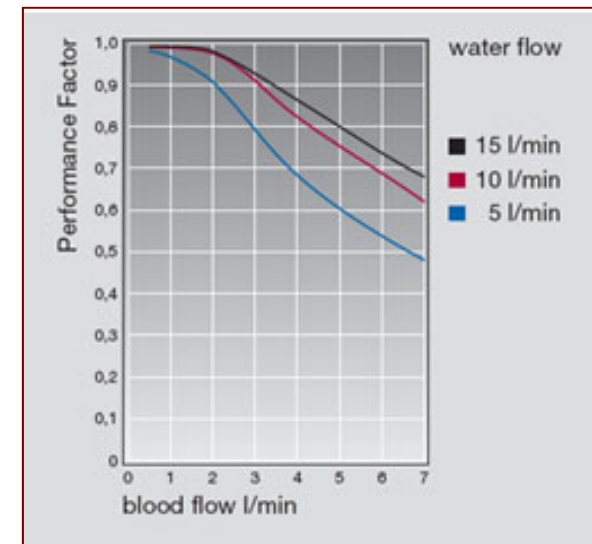
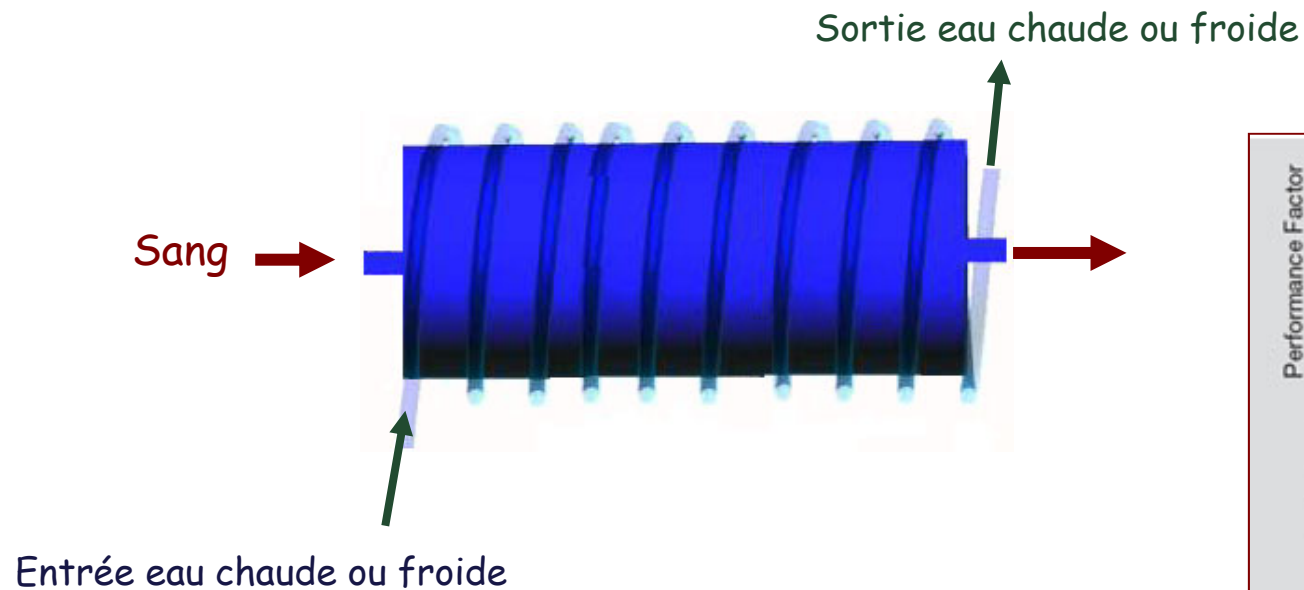
- Deux sites de mesures si hypothermie profonde ($< 28^{\circ}\text{C}$)
- Gradient entre température sang veineux et eau échangeur thermique $< 10^{\circ}\text{C}$
- Gradient de température veineuse et artériel $< 2-3^{\circ}\text{C}$
- Gradient de température rectale et naso-pharyngée $< 10^{\circ}\text{C}$
- Pas de ré-injection artérielle $> 37,5^{\circ}\text{C}$
- Refroidissement $1^{\circ}\text{C}/3\text{min}$ (risque de lésions cérébrales si $> 1^{\circ}\text{C}/2\text{min}$)
- Réchauffement ne doit pas être supérieur à $1^{\circ}\text{C}/5\text{min}$ (risque hyperthermie cérébrale, solubilité des gaz diminue avec l'augmentation de la température)

PRINCIPE DE L'ÉCHANGEUR THERMIQUE

Transfert énergie thermique d'un fluide à un autre (conduction)

A travers une membrane d'échange (aucun mélange +++)

Acier inoxydable ou fibre creuse en polyéthylène ou de polyuréthane



GÉNÉRATEUR THERMIQUE (« BLOC CHAUD-FROID »)

- Réchauffer ou refroidir le sang du circuit de CEC
- Echangeur thermique
- Plusieurs compartiments indépendants
- Refroidissement : eau froide ou bloc de glace (alimentation électrique constante+++)
- Procédure de maintenance (+++)

