
PROTECTION CÉRÉBRALE ET MÉDULLAIRE EN CHIRURGIE CARDIAQUE

DU CIRCULATION EXTRA CORPORELLE ET ASSISTANCE CIRCULATOIRE 2026

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

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



université
de **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/Fragilité
- 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 pulsatile
- Débit de pompe et pression de perfusion cérébrale
- Hyperglycémie per op : majoration des lésions ischémiques lors de la reperfusion
- Hématocrite
- On pomp vs off pomp

DIFFÉRENTS ASPECTS DE LA PROTECTION CÉRÉBRALE

- Limiter le risque embolique
- Assurer une perfusion cérébrale et un transport en O_2 satisfaisants
- Diminution la demande en O_2
- Maintien de l'homéostasie
- Protection pharmacologique du cerveau

MÉCANISMES ISCHÉMIQUES

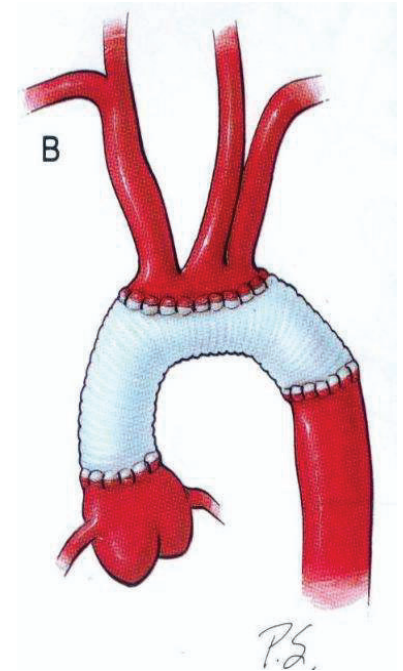
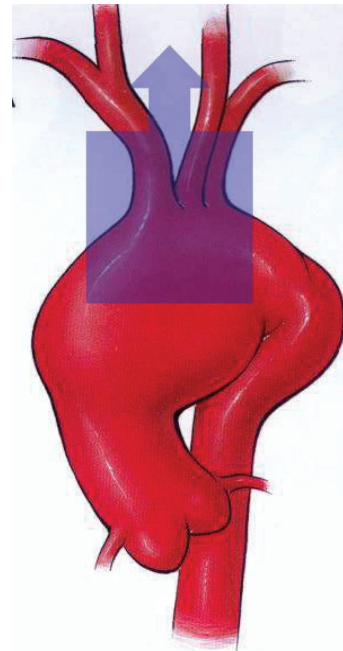
- Emboliques
 - Gazeux (cavités cardiaques, circuit de CEC)
 - Plaques d'athérome
 - Calcifications (valve ou aorte)
- Hémodynamiques
 - Ischémie des territoires jonctionnels
 - Canulations sélectives

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 opératoire¹ (GRADE IIb)
- 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 :
 - Anévrisme : 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

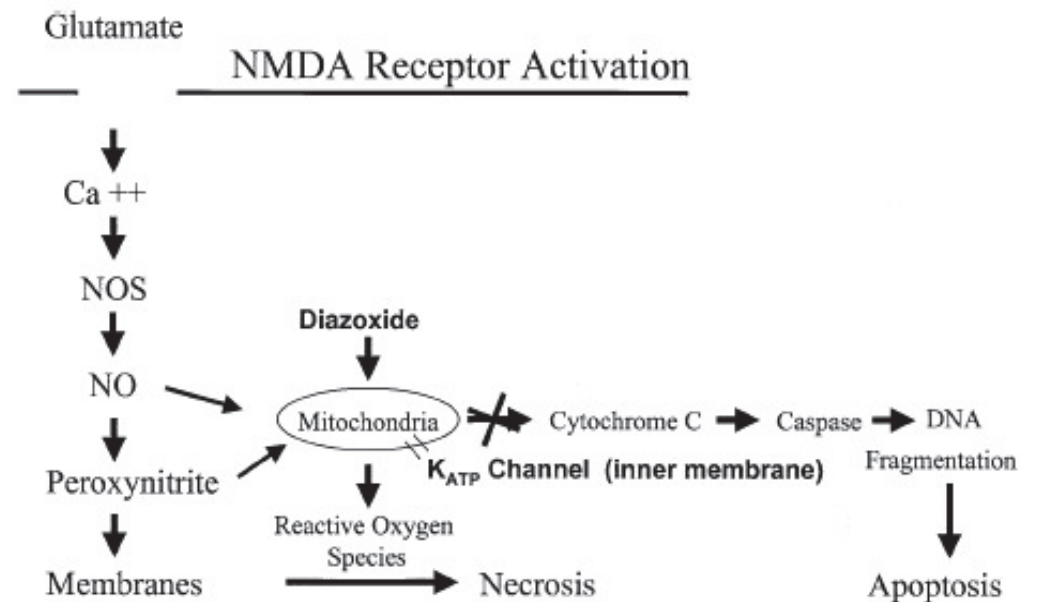
MÉCANISMES DES LÉSIONS NEURONALES ISCHÉMIQUES

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



Brain vulnerability and viability after ischaemia

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

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 ($^\circ C$)	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 $37^\circ C$. 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

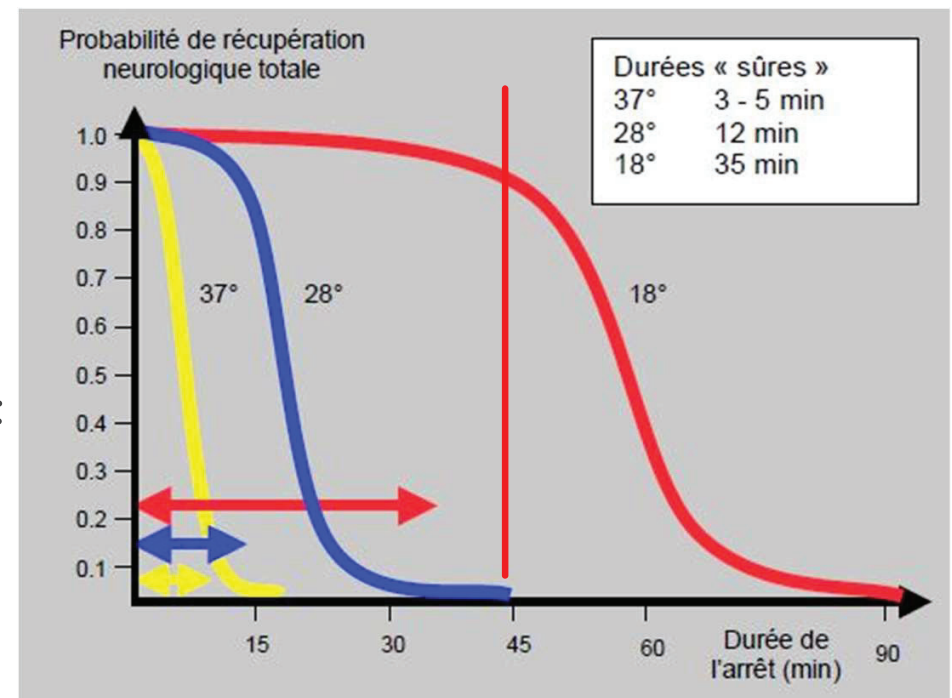
EFFETS CÉRÉBRAUX DE L'HYPOTHERMIE

- 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 majeure



SOLUBILITÉ DES GAZ ET HYPOTHERMIE



α -Stat

- Contenu total en CO_2 maintenu (comme en normothermie, lecture à 37°C)
- PaCO_2 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 CO_2
- Augmentation du contenu total en CO_2
- Acidose respiratoire (à 37°C)
- Vasodilatation cérébrale => perfusion cérébrale luxuriante
- Perte autorégulation cérébrale
- Risque œdème cérébrale
- **Homogénéité lors du refroidissement**

pH Management

pH-stat

Alpha-stat

Lab (37°C)
pH 7.26
P_a CO₂ 56 mm Hg



Lab (37°C)
pH 7.4
P_a CO₂ 40 mm Hg

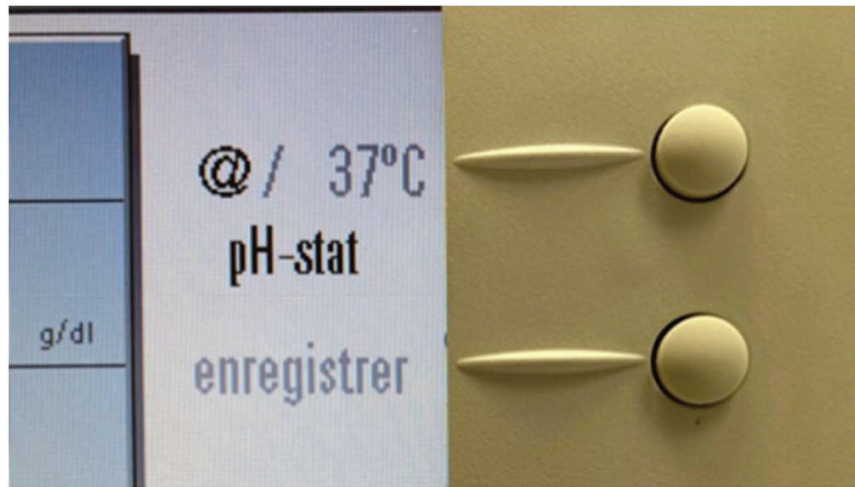
CORRECT TO

At 28° C
pH 7.4
P_a CO₂ 40 mm Hg

At 28° C
pH 7.56
P_a CO₂ 26 mm Hg

ATTENTION !!!

CDI (TERUMO)



QUE CHOISIR ?

α-Stat

- Meilleurs 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 ?

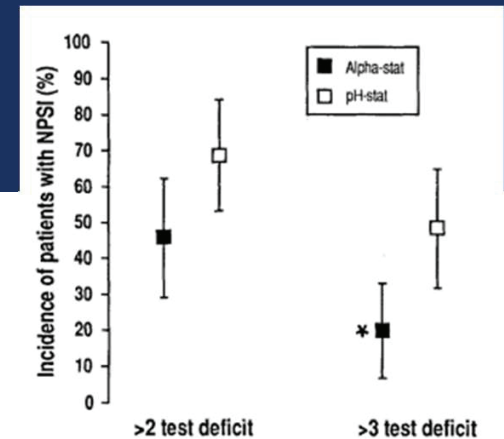


Fig. 5. Severity of neuropsychologic impairment (NPSI) in alpha-stat and pH-stat groups for both two-test and three-test deficits. Values are mean \pm 95% CI. Asterisk, $p < 0.05$ when compared with the prebypass value.

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	—

Murkin JM, . Cerebral autoregulation and flow/metabolism coupling during cardiopulmonary bypass: the influence of PaCO₂. Anesth Analg 1987; 66:825-32

Patel RL, et al. Alpha-stat acid-base regulation during cardiopulmonary bypass improves neuropsychologic outcomes in patients udergoing coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 111:1267-79

Recommendation Table 52 Recommendations for acid–base homeostasis and electrolytes

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Alpha-stat acid-base management should be considered in adult cardiac surgery patients with high-moderate hypothermia due to improved neurological and neurocognitive outcomes.	IIa	B

2024 EACTS/EACTAIC/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

BIEN CONDUIRE LE RÉCHAUFFEMENT

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

1°C par 5 à 10 min

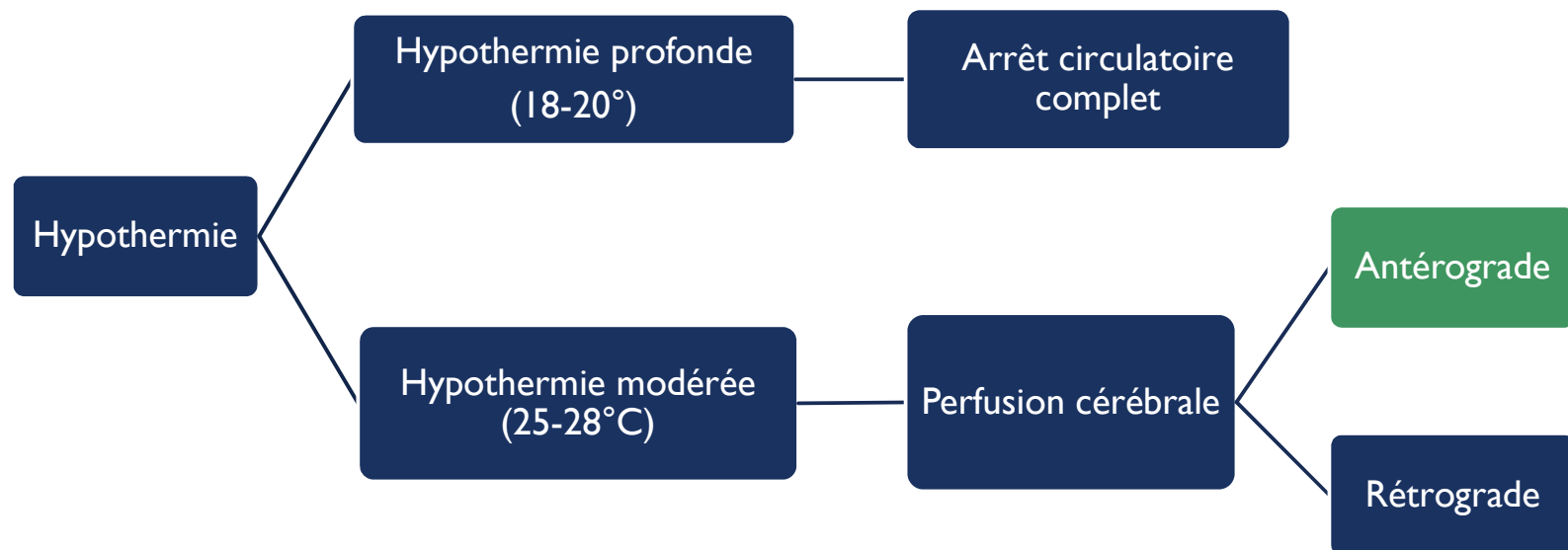
Gradient T° réinjection (artérielle) et T° cérébrale < 3°C

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



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

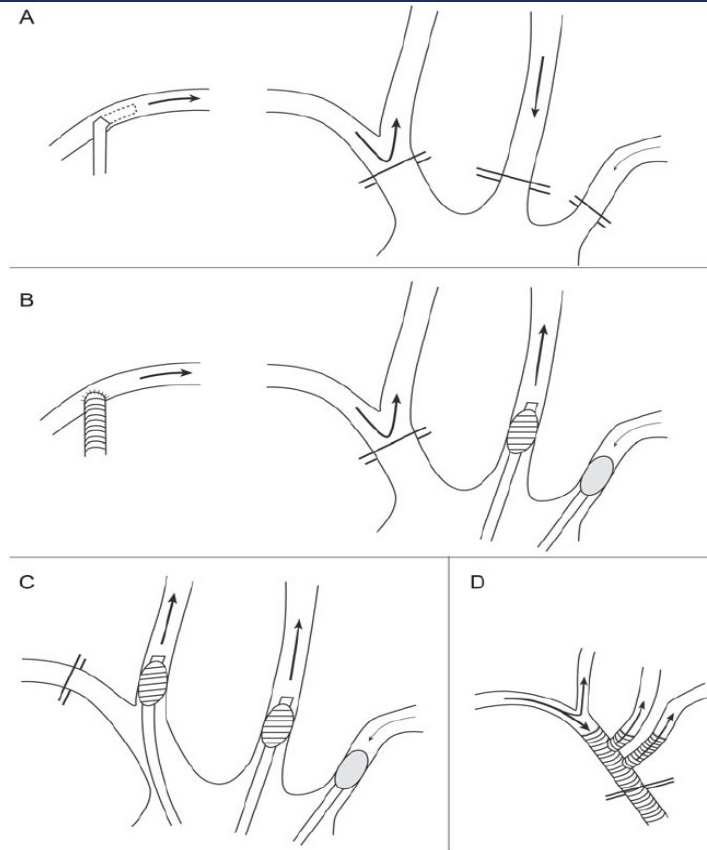
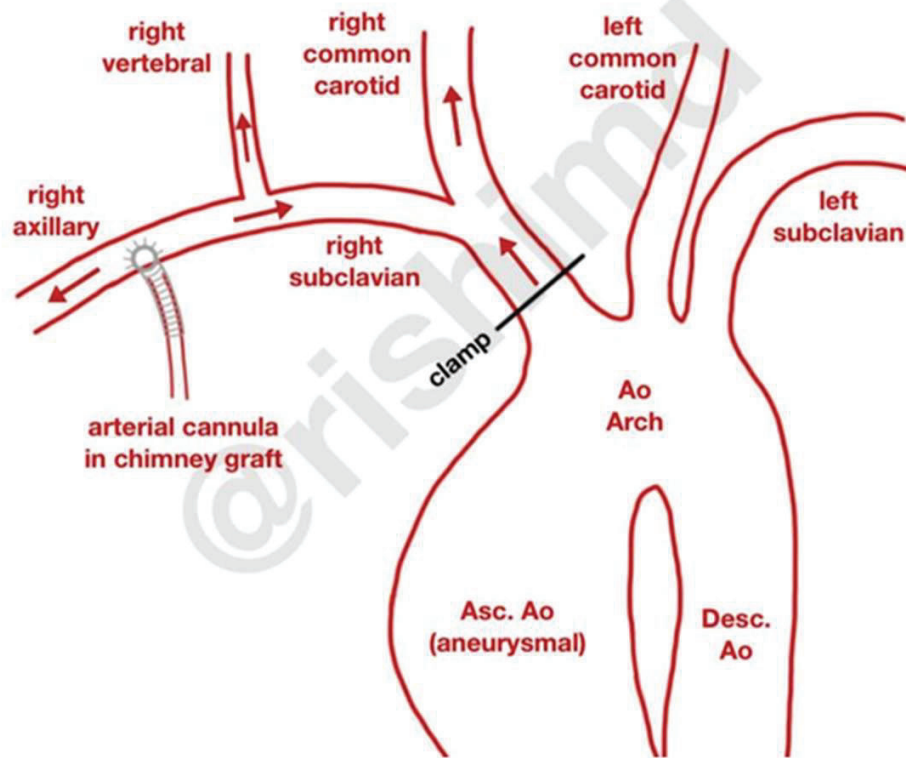
CPB details	n	%
Perfusion time (min)	2929	98.2
Lowest temperature (°C)	2817	94.5
Lowest hematocrit	2780	93.2
Arterial cannulation		
Aortic	858	29.1
Femoral	1354	45.9
Axillary	914	31.0
Other	194	6.6

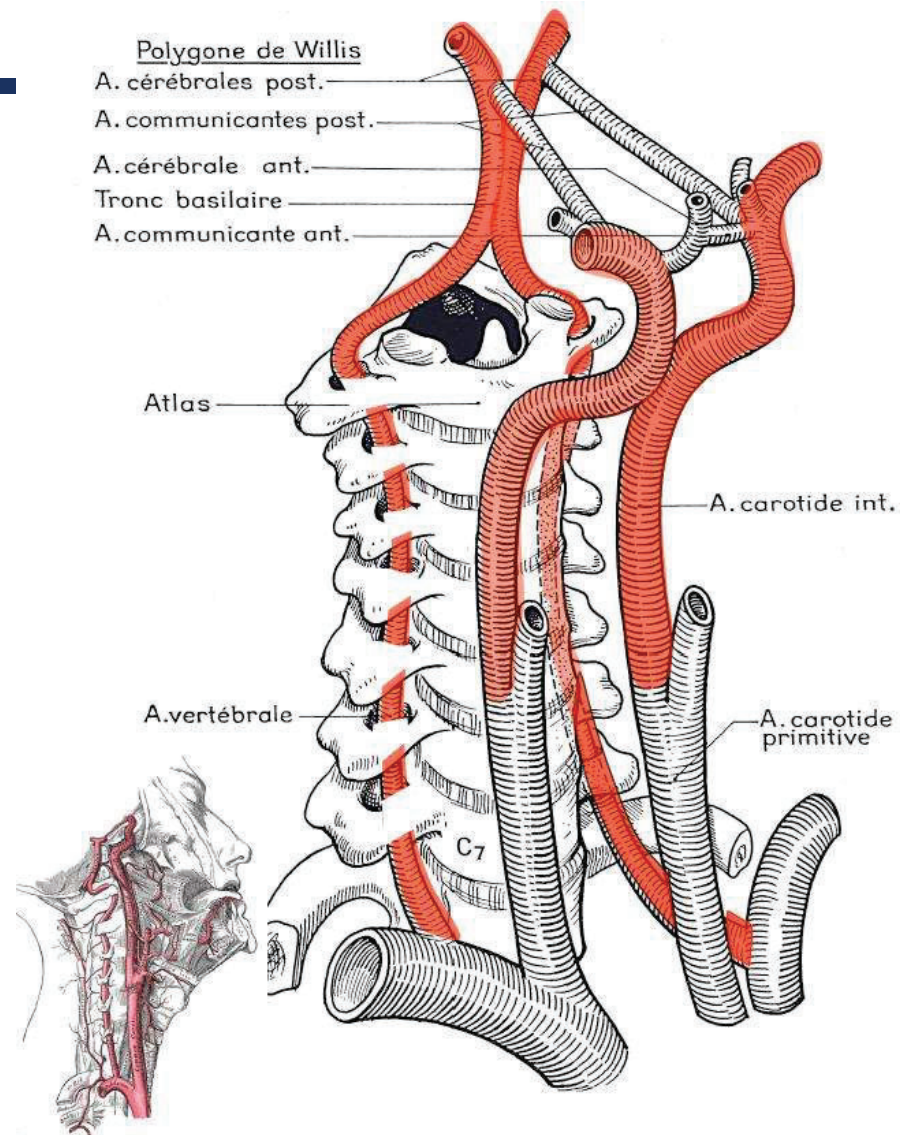
Contemporary management and outcomes of acute type A aortic dissection: An analysis of the STS adult cardiac surgery database

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





CANULATION CÉRÉBRALE SÉLECTIVE

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

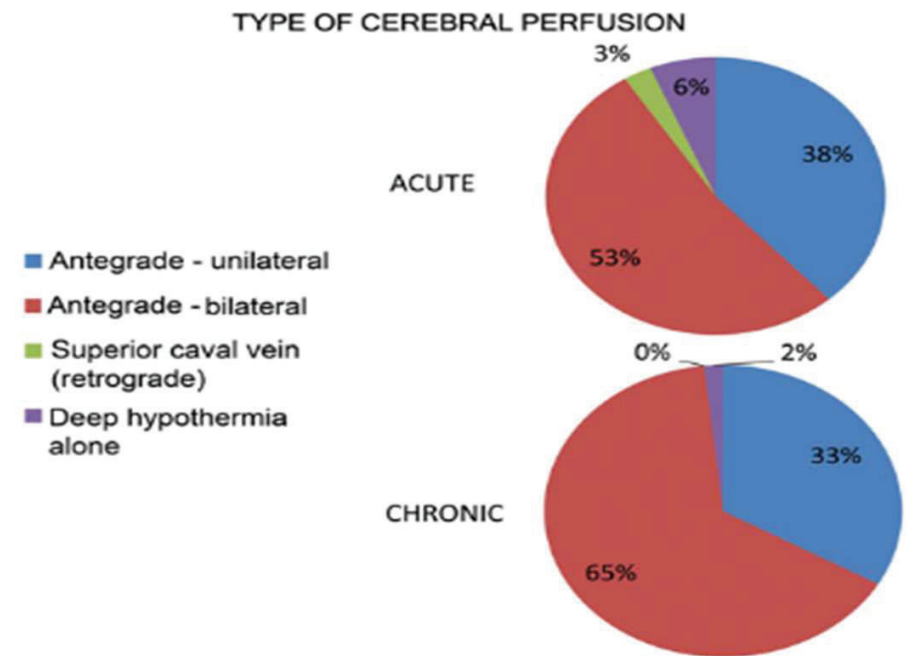


Figure 3: Preferred mode of brain perfusion.

Arrêt circulatoire 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 : PEU DE PREUVES...

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

- Halogénés
- Lidocaine : neuroprotection ??
- Ketamine
- Dexmedetomidine
- Xenon : blocage des récepteurs NMDA
- NO...

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

Daniele Linardi^{1*}, Romel Murari¹, Loris Mannino², Illaria Decimo², Maddalena Tessari³, Giovanni B. Luciani¹, Gius



gatscher¹, Loris Mannino², Illaria Decimo², Maddalena Tessari³, Giovanni B. Luciani¹, Giusgatscher¹

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 ANESTHÉSIIQUES

- Contrôle glycémique 8 à 10 mmol/L
- Hématocrite \approx 24%, attention à l'hyperviscosité
- Position de Trendelenbourg
- Curares en continu
- Refroidissement homogène (Attention aux fortes doses de vasopresseurs)

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

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

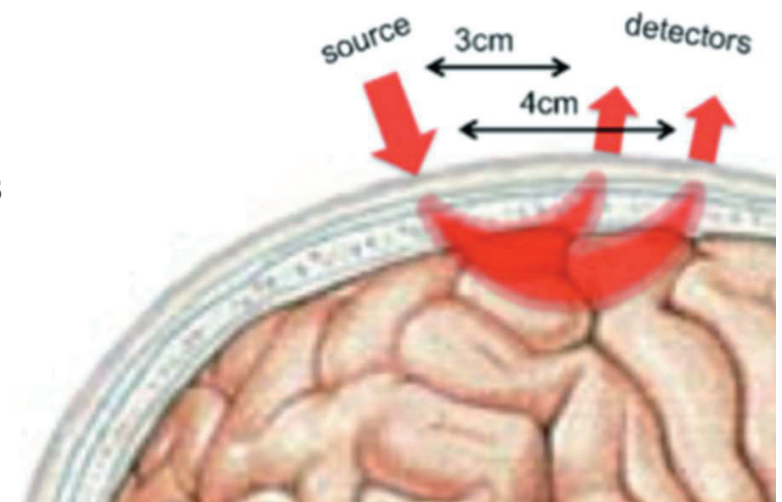
MONITORAGE NEUROLOGIQUE

- EEG iso électrique si Débit 15-20ml/100g/min et si $T^{\circ}\text{C} < 20^{\circ}\text{C}$
- BIS : Monitoring 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;
- $ScO_2 = 40\%$: limite de récupération neurologique certaine;
- $ScO_2 \leq 30\%$: 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 $PaCO_2$ et FIO_2
 - Transfusion

$SCO_2 > 75\%$
=
perfusion excessive (hyperhémie de
reperfusion)

ARRÊT CIRCULATOIRE 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 : Mg²⁺, 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}

CARDIOVASCULAR

2024 EACTS/EACTAIC/EBCP Guidelines on cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery

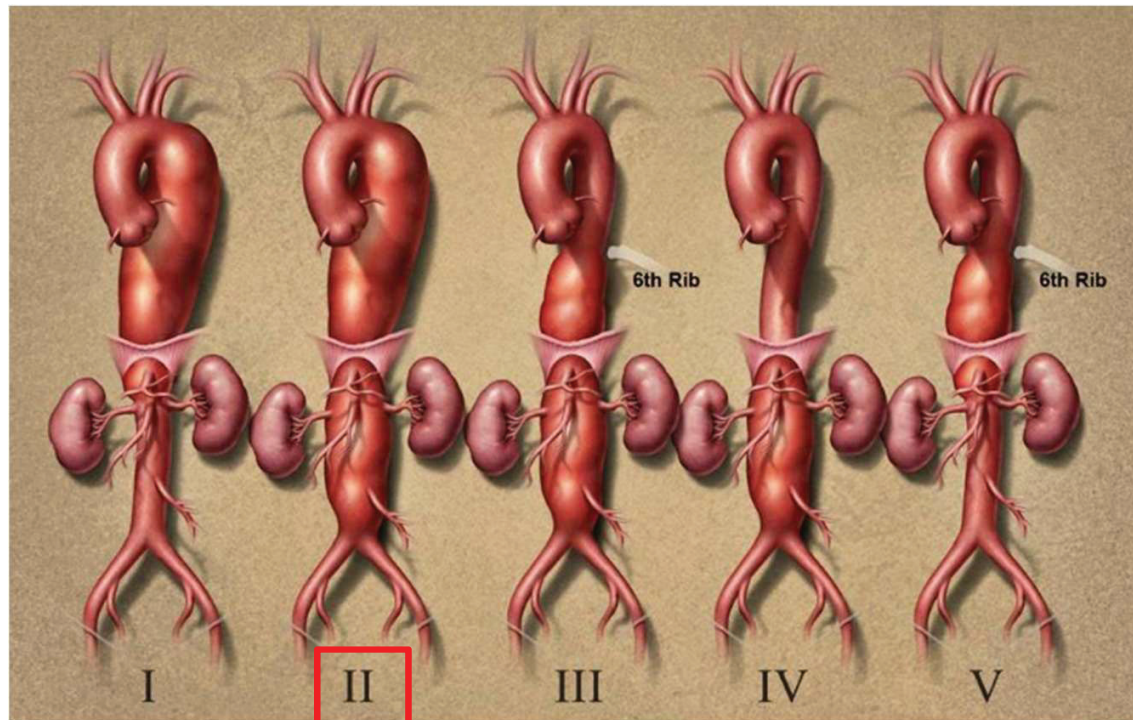
Alexander Wahba^{1,2,*†} , Gudrun Kunst^{3,4,*†} , Filip De Somer^{5,*†} , Henrik Agerup Kildahl^{1,2,†}, Benjamin Milne^{6,†}, Gunilla Kjellberg^{7,†}, Adrian Bauer⁸ , Friedhelm Beyersdorf^{9,10} , Hanne Berg Ravn¹¹, Gerdy Debeuckelaere¹², Gabor Erdoes¹³ , Renard Gerhardus Haumann^{14,15}, Tomas Gudbjartsson¹⁶, Frank Merkle¹⁷ , Davide Pacini^{18,19} , Gianluca Paternoster^{20,21}, Francesco Onorati²² , Marco Ranucci²³ , Nemanja Ristic²⁴, Marc Vives^{25,26}, Milan Milojevic²⁷ , and EACTS/EACTAIC/EBCP Scientific Document Group



PROTECTION MÉDULLAIRE



CHIRURGIE DE L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE ET ABDOMINALE

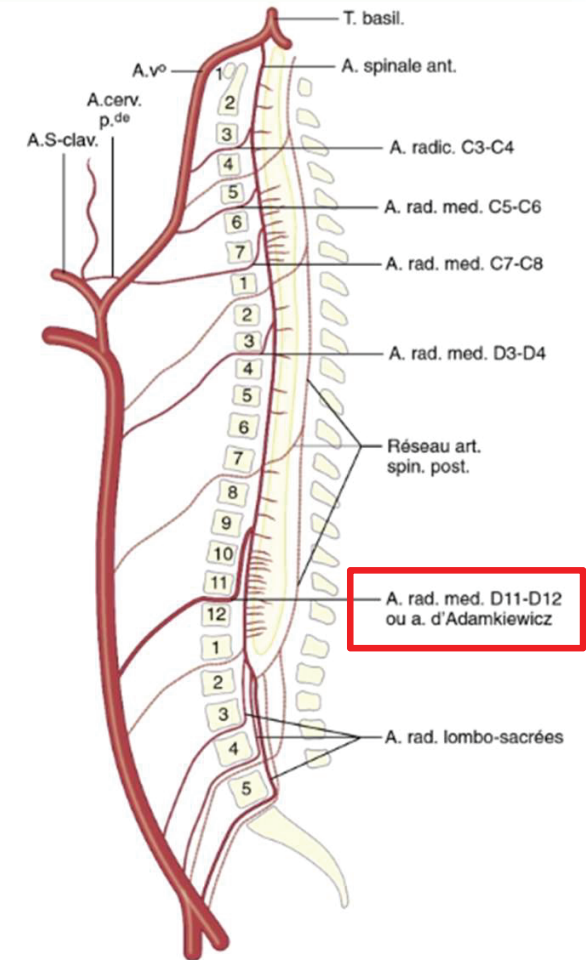
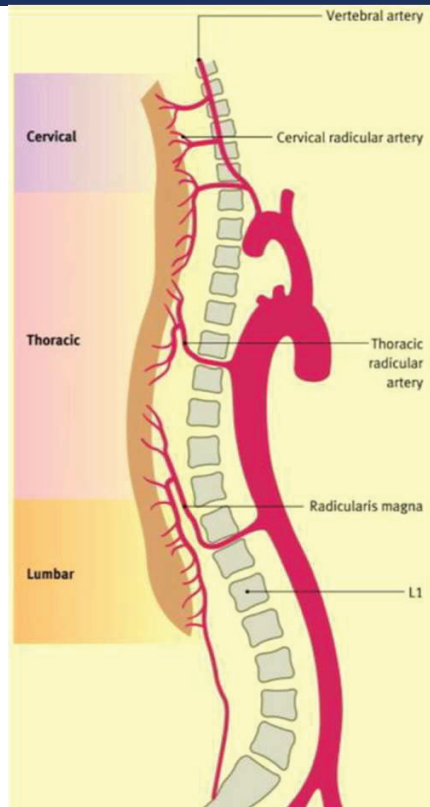


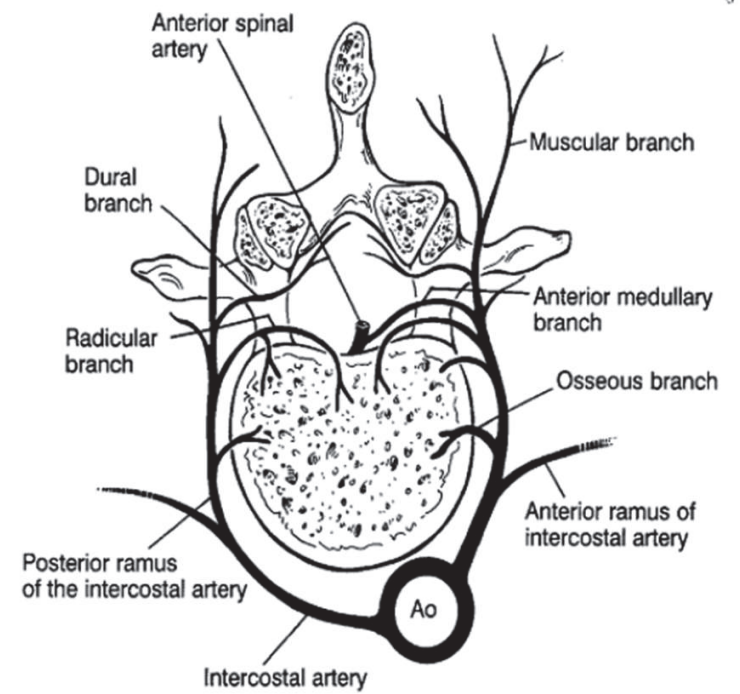
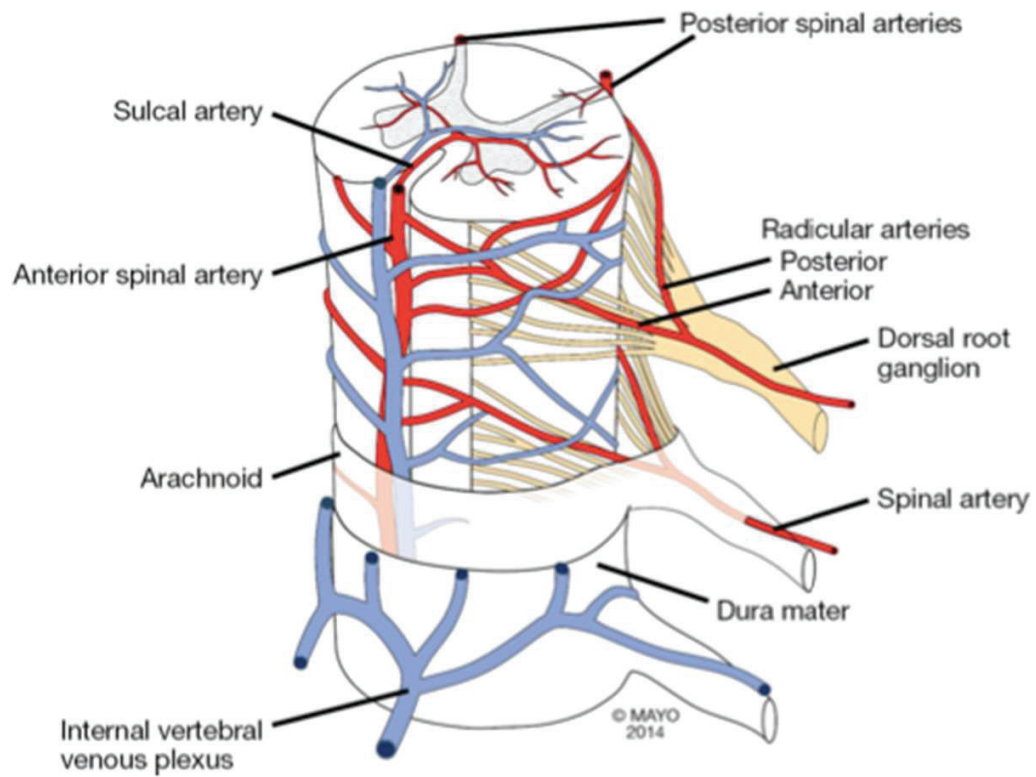
Classification de Crawford

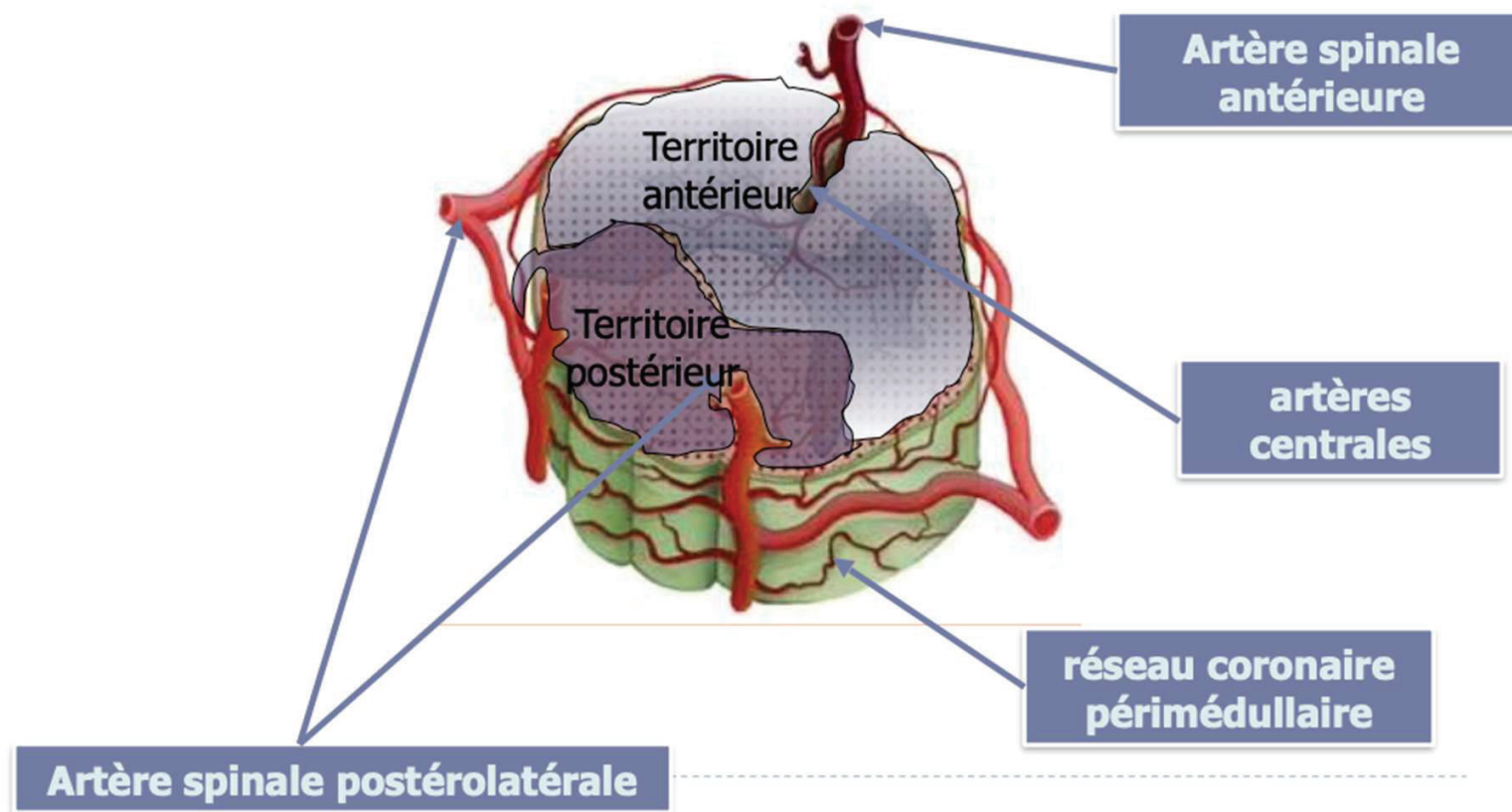
TEVAR	5%	10%	3%	2%
CHIRURGIE	3%	7%	2%	1%

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, clampage, vol vasculaire)
- Pression LCR

Objectifs : PAM > 80 mmHg

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

FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES

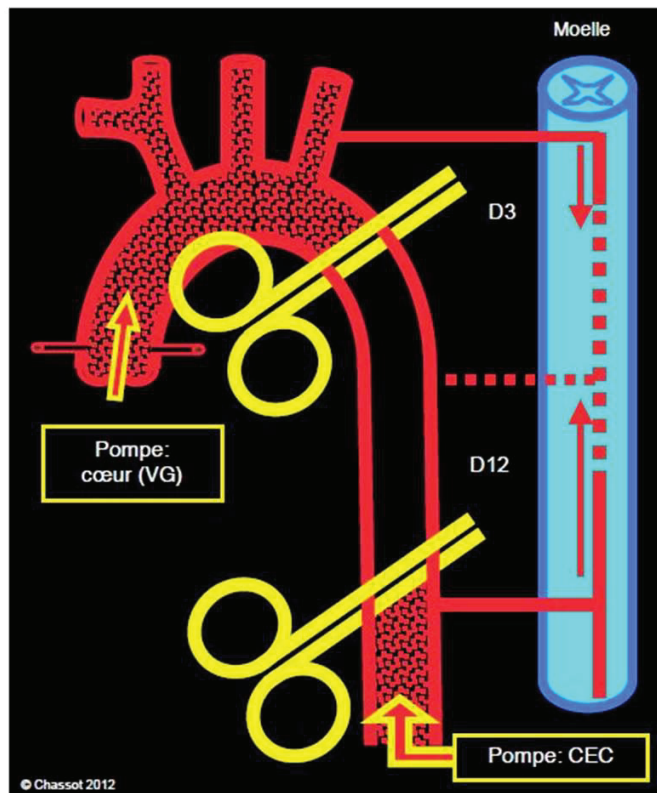
- Type d'anévrisme (Type II+++)
- Anatomie de la perfusion médullaire
- Age du patient (> 70 ans), AOMI, Insuffisance rénale
- Situation d'urgence (rupture, dissection...)
- Chirurgie aortique préalable proximale ou distale à la lésion actuelle

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)

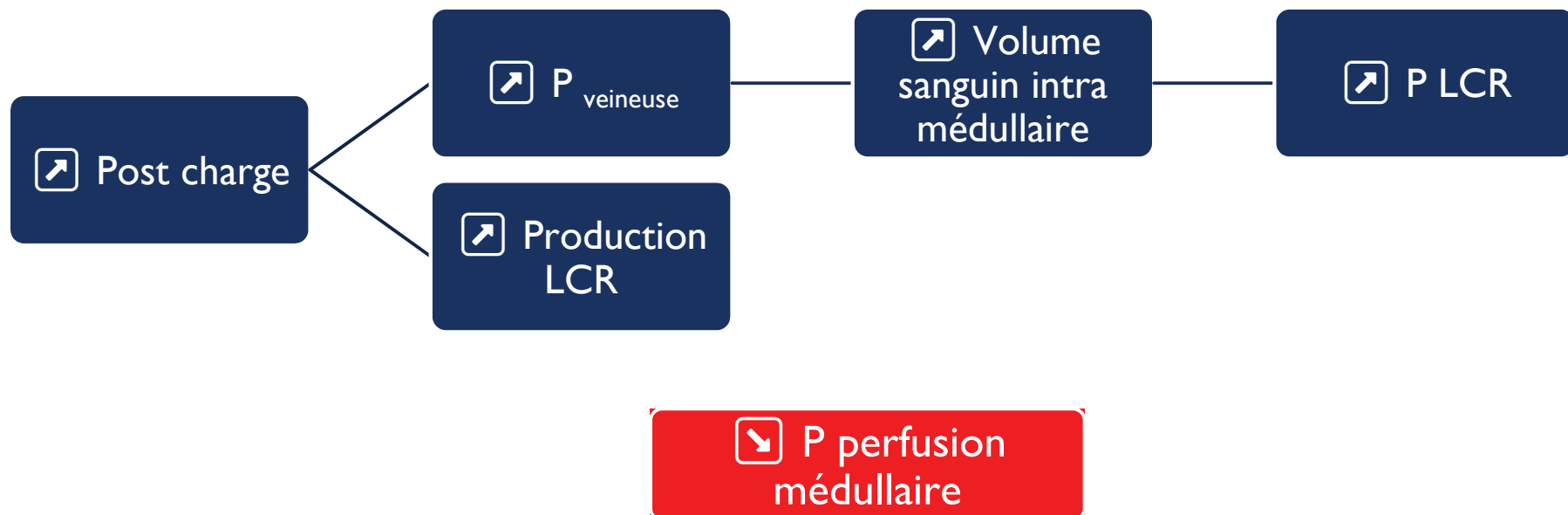
- Pour les endoprothèses (TEVAR):
 - Couverture de paroi aortique de **> 20 cm**
 - Couverture de la sous-clavière gauche sans revascularisation
 - Obstruction iliaque interne par l'introducteur, obstruction de la mésentérique inférieure

CLAMPAGE



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

MODIFICATIONS HÉMODYNAMIQUE LIÉES AU CLAMPAGE AORTIQUE



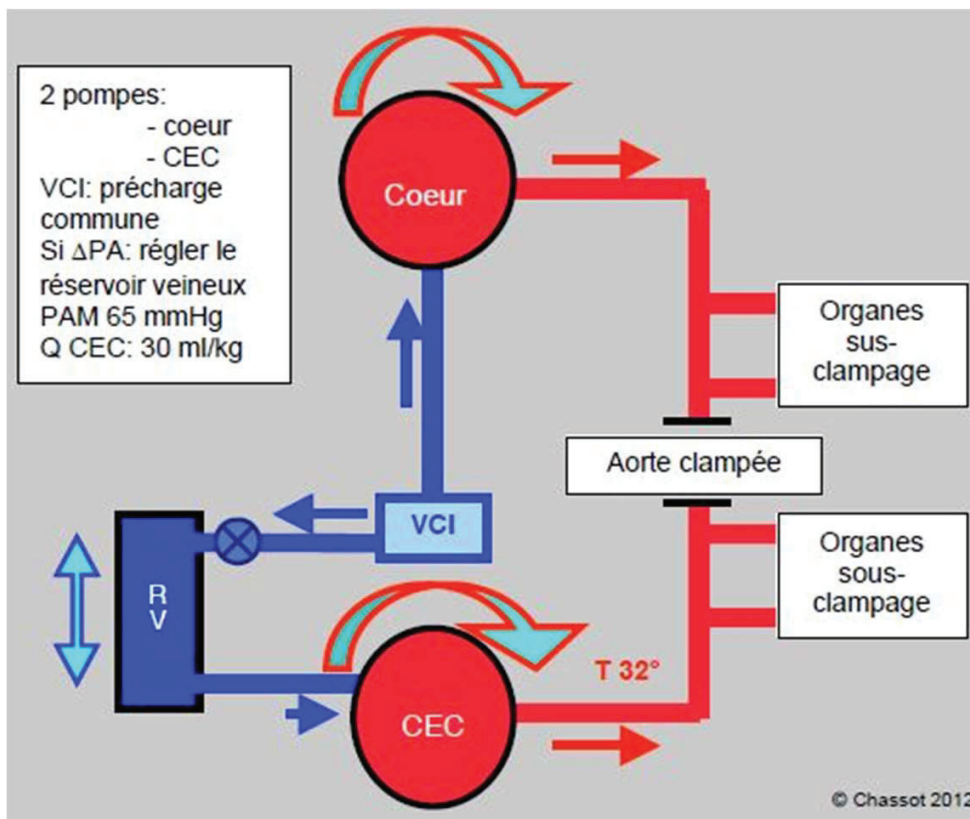
RISQUE ISCHÉMIQUE AU DECLAMPAGE

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

PROTECTION MÉDULLAIRE

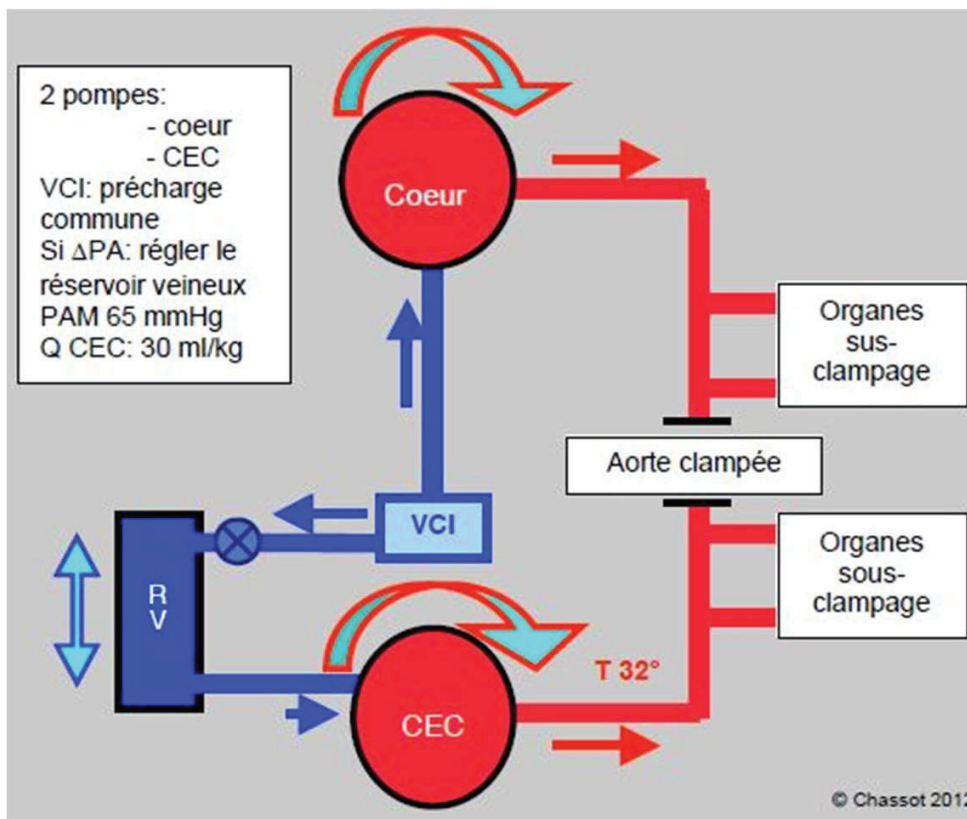
- Maintien de la pression de perfusion médullaire (PAM > 80 mmHg) + PVC Basse
- Normoglycémie
- Transport d'O₂ normal (PaO₂ > 100 mmHg, Hb > 10 g/dL)
- Perfusion distale continue : CEC partielle
- Drainage du LCR
- Technique chirurgicale (revascularisation SC G..., correction séquentielle)
- Hypothermie modérée (32°C)
- Protection pharmacologique
- Monitoring de la perfusion médullaire (potentiels évoqués sensitifs et moteurs)

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 :

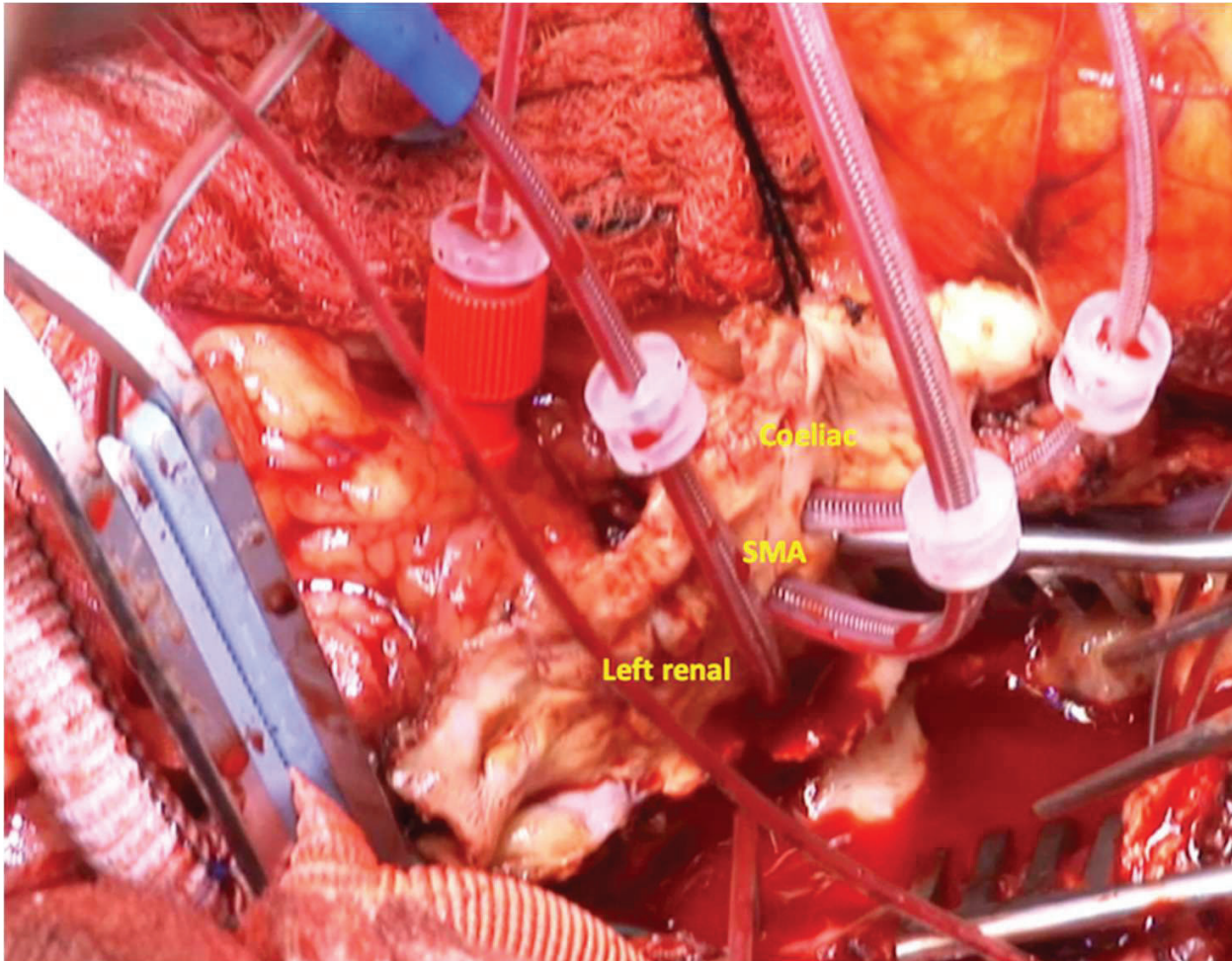
- Diminution pré charge en stockant du volume

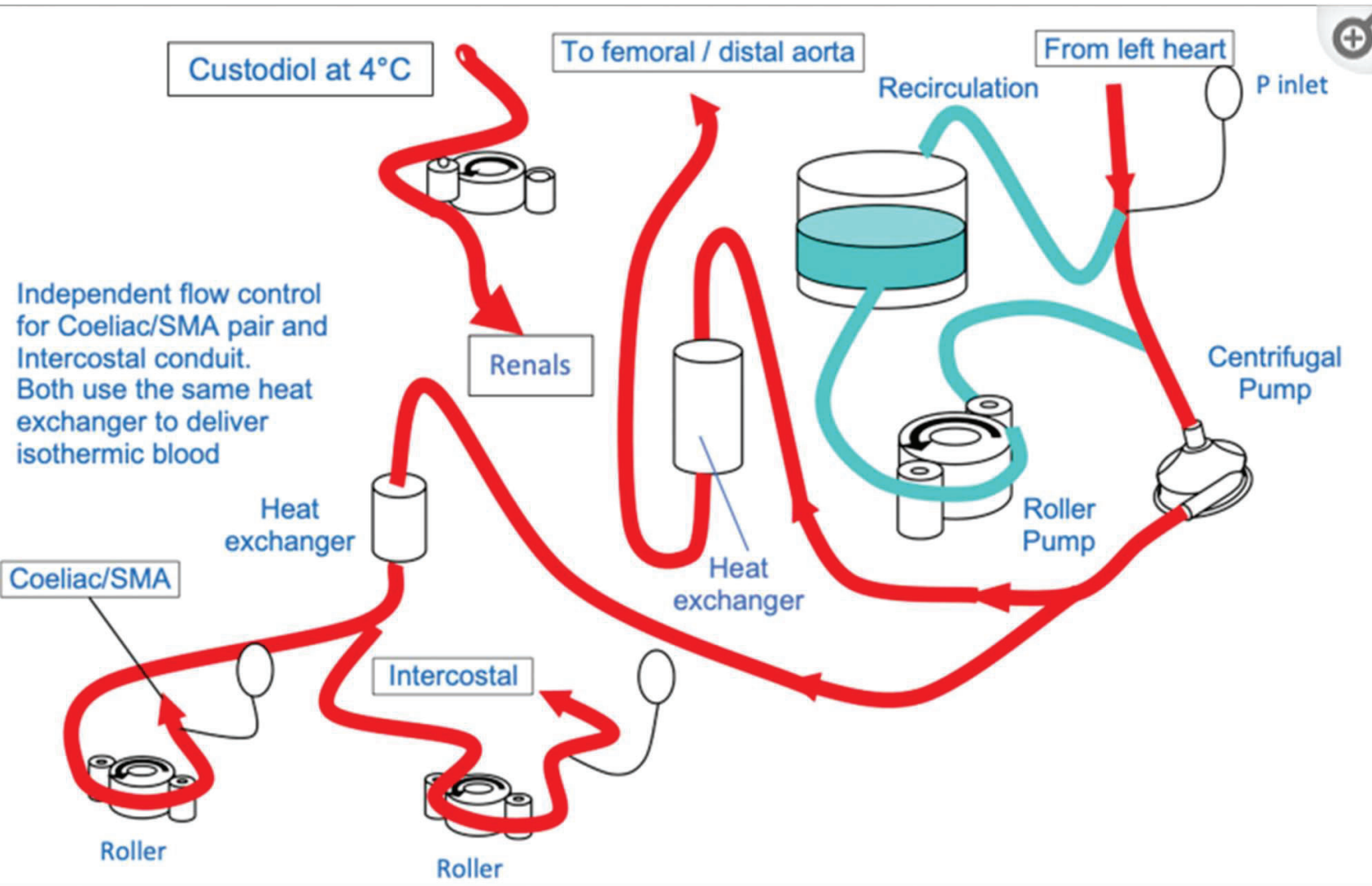
Si PAM < 65 mmHg

- On rend du volume

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

Modifications prudentes +++





DRAINAGE DU LCR

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

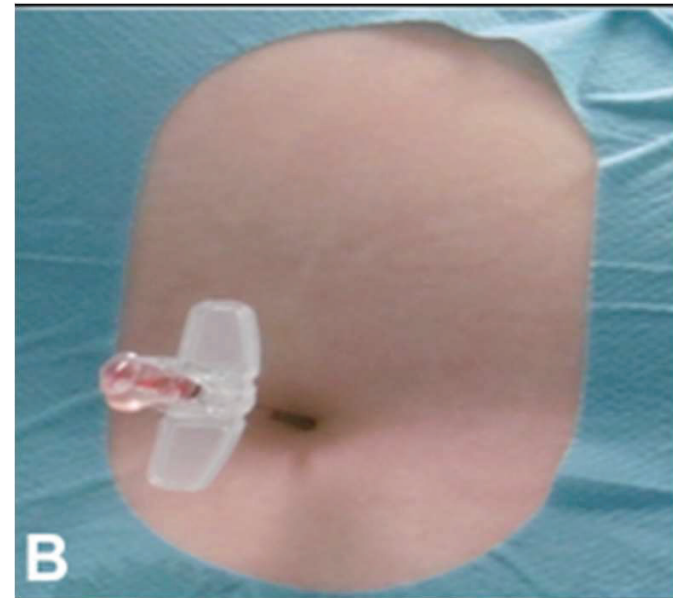
Neurologic injury	CSFD (n = 76)	Control (n = 69)	P value	Risk reduction	
				Absolute	Relative
All lower extremity neurologic deficits	2 (2.6%)	9 (13.0%)	.03	10.4%	80%
Immediate neurologic deficits	1 (1.3%)	7 (10.1%)	.03	8.8%	87.1%
Paraplegia	0	6 (8.7%)	.01	8.7%	100%
Paraparesis	1 (1.3%)	1 (1.4%)	1.0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



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.

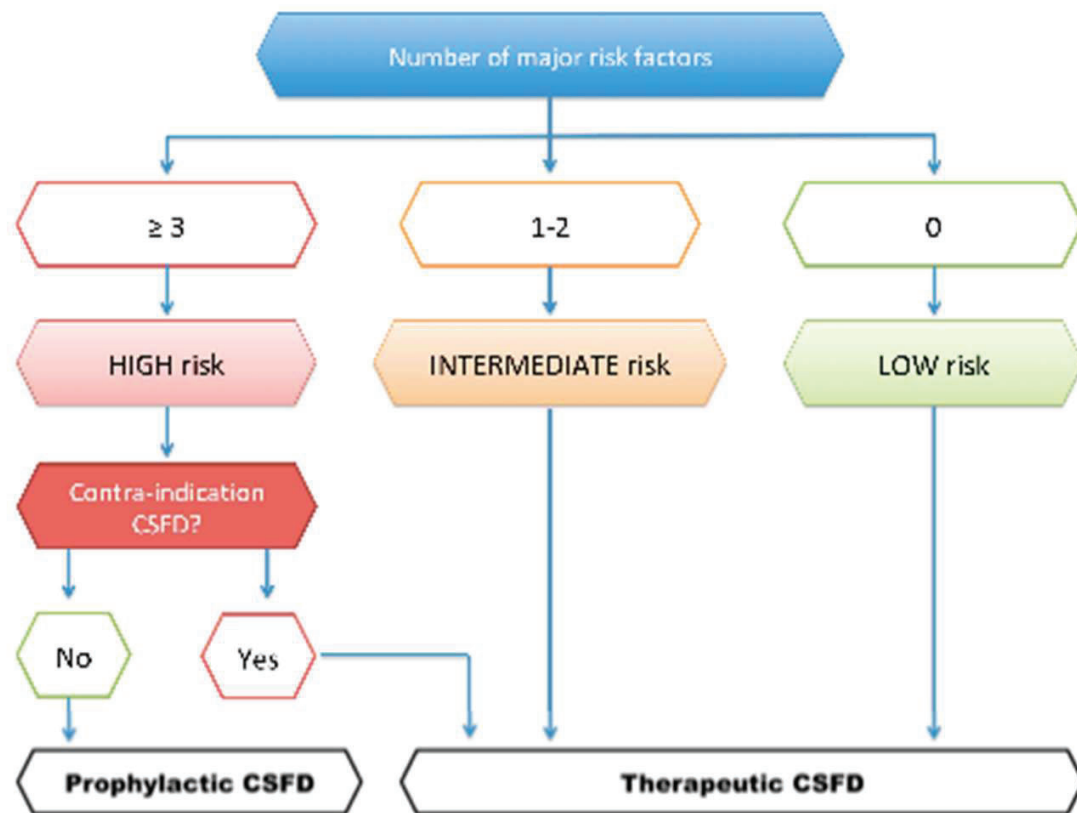


Figure 4. Decisional algorithm for CSFD strategy.

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

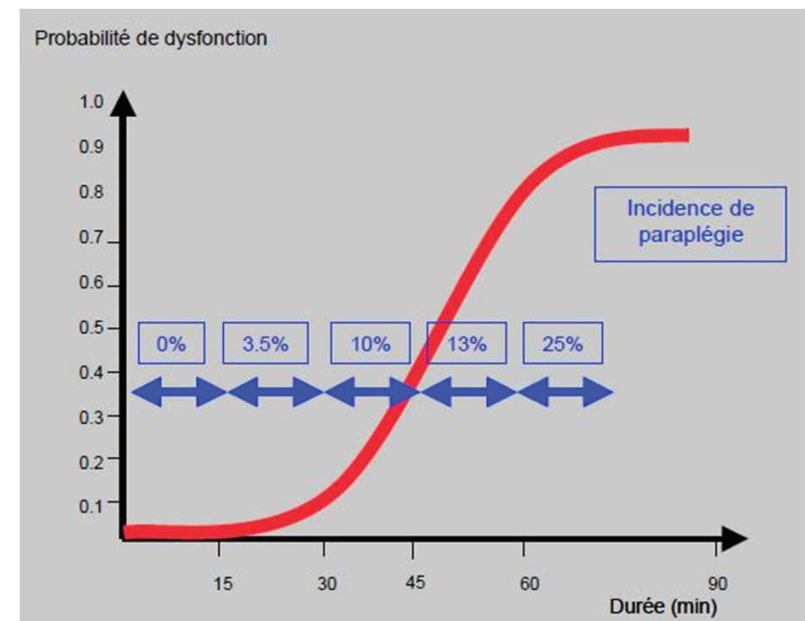
L. Q. Rong¹, M. K. Kamel², M. Rahouma², R. S. White¹, A. D. Lichtman¹, K. O. Pryor¹, L. N. Girardi² and M. Gaudino^{2,*}

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

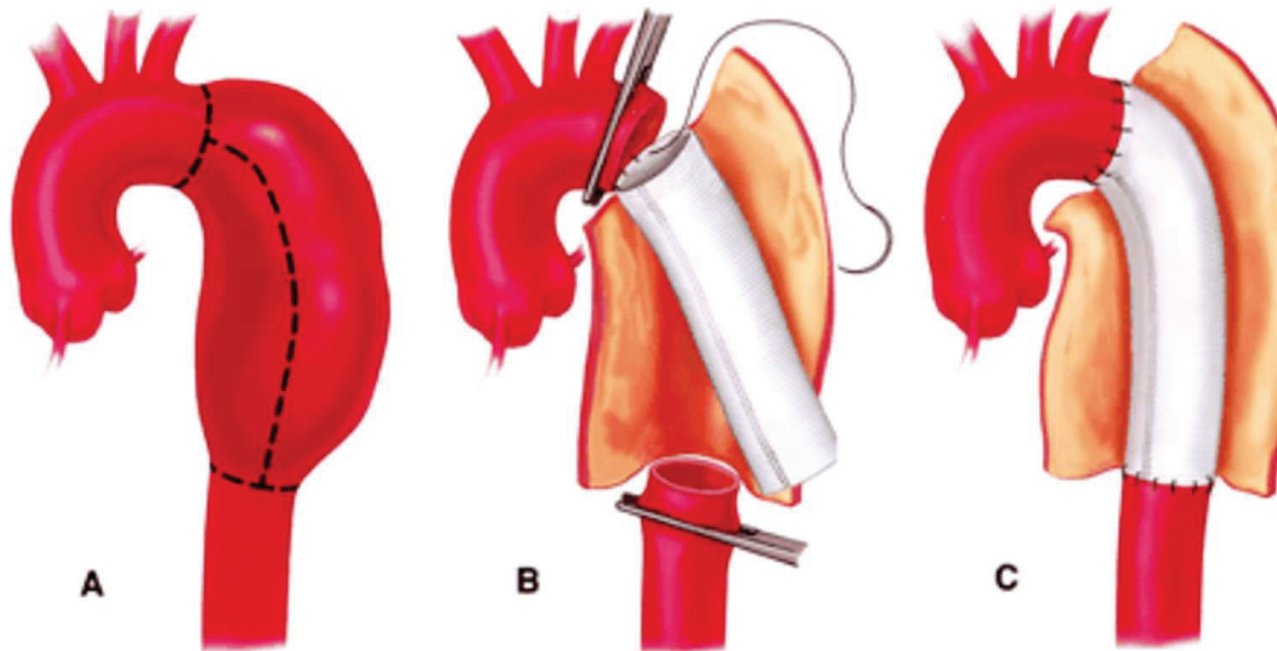
Drain fracture	7	0.1
Intervention required	3	42.9
Surgical removal	3	100
Meningitis	6	0.1
Intervention required	1	16.7
Ventriculostomy	1	100
Puncture-site bleeding/bloody spinal fluid	99	2.1
Intervention required	0	0
Neurological deficit	29	0.6
Intervention required	2	6.9
External ventricular drain	2	100
Others	59	1.3
Intervention required	0	0
Death	15	0.3

TECHNIQUE CHIRURGICALE

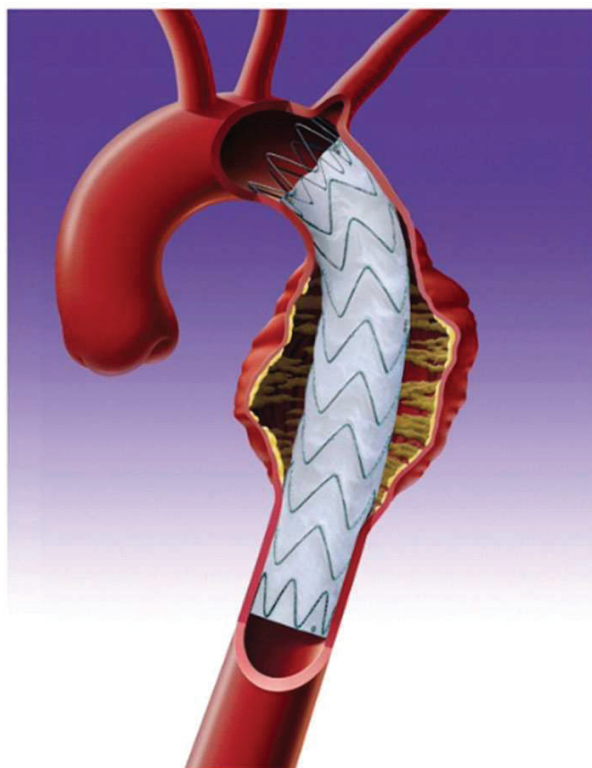
- Opérateur expérimenté et rapide
- Réimplantation artère inter costale (palette)
- Réimplantation artère Adamkiewicz...
- TEVAR vs OPEN chirurgie
- Chirurgie en 2 temps
- Clampage étagée



CHIRURGIE OUVERTE : MISE À PLAT-GREFFE



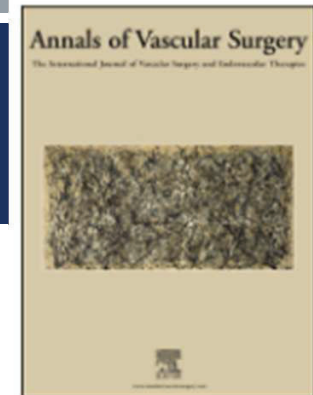
TEVAR



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

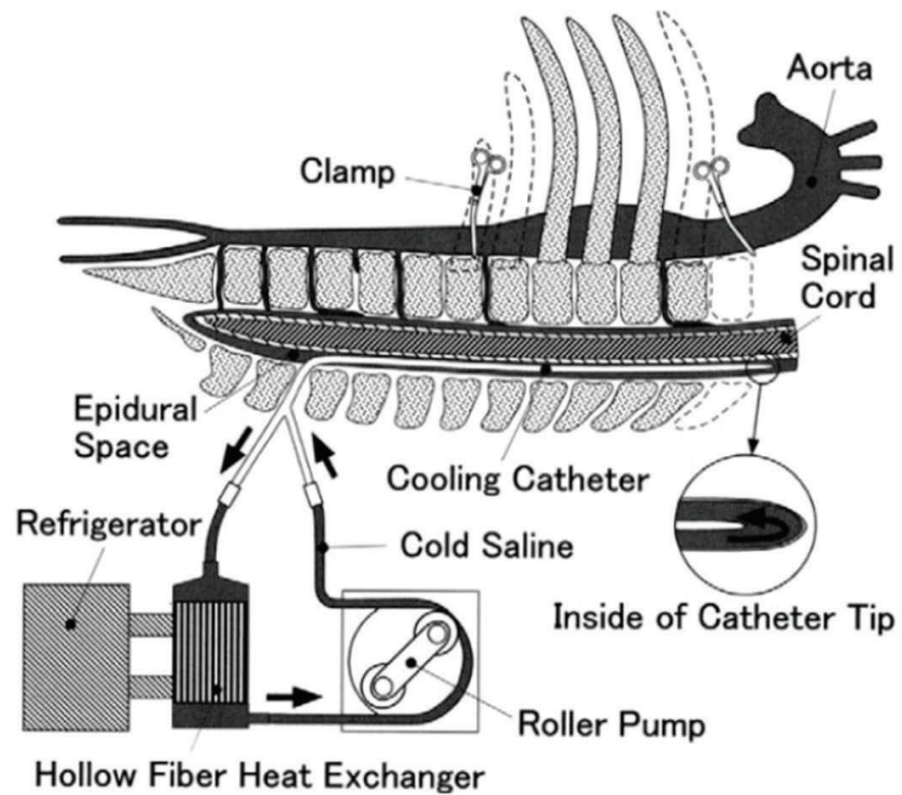
Avant clampage

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>



Journal of
Clinical Medicine

Perioperative neuromonitoring during thoracoabdominal aortic aneurysm open repair: a systematic review

Davorin Sef ^{a,*}, Myat Soe Thet^b, Szabolcs Miskolczi^a, Theodore Velissaris^a, Ravi De Silva^c, Suvitesh Luthra ^a
and Marko I. Turina ^d

CONCLUSION

There are still variations in the use of neuromonitoring techniques during open TAAA repair among experienced aortic centres. Current literature suggest that **rates of postoperative SCI can be kept at very low levels after open TAAA repair with the adequate precautions and perioperative manoeuvres.** Neuromonitoring with MEP provides the surgeon objective criteria to direct selective intercostal artery reconstruction or other protective surgical and anaesthetic manoeuvres. Simultaneous monitoring of MEP and SSEP is a reliable method that can rapidly detect important findings and direct adequate protective manoeuvres during open TAAA repair, although further large multicentre randomized studies are still needed. Reliable non-invasive direct neuromonitoring of SCI may

EACTS/STS Guidelines for Diagnosing and Treating Acute and Chronic Syndromes of the Aortic Organ



ORGAN PROTECTION—SPINAL CORD.

<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2024.01.021>

cation of noninvasive real-time monitoring of the thoracic and lumbar paraspinous CN oxygenation via NIRS to detect hypoperfusion in a timely manner,⁵¹² and (ii) priming of the CN by minimally invasive staged segmental artery coil embolization (MIS²ACE), to achieve sufficient resilience of spinal cord perfusion prior to definite aortic repair. Neuromonitoring including MEPs and SSEPs is helpful in order to monitor posterior column sensory proprioceptive and anterior motor pathways in both open thoracoabdominal replacement and TEVAR. Therefore, their use in these procedures is encouraged. Cerebrospinal fluid drainage is not routinely recommended in TAR because the risk of symptomatic SCI is low. Nevertheless, it should be considered in high-risk patients with an already reduced spinal cord blood supply (previous TEVAR/TAR), occluded LSA or internal iliac arteries.

