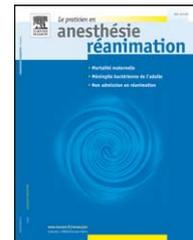




Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Arrêt circulatoire en hypothermie profonde

Circulatory arrest and protective hypothermia



Sarah Lessire^{a,b}, Joseph E. Arrowsmith^a,
Andrew A. Klein^{a,*,1}

^a Département d'anesthésie et de réanimation cardiothoracique, Papworth Hospital, Papworth Everard, Cambridge CB23 3RE, Royaume-Uni

^b Département d'anesthésie-réanimation, cliniques universitaires Saint-Luc, 10, avenue Hippocrate, 1200 Bruxelles, Belgique

Disponible sur Internet le 4 novembre 2011

MOTS CLÉS

Arrêt circulatoire ;
Hypothermie
profonde ;
Ischémie-
reperfusion ;
Protection cérébrale

KEYWORDS

Circulatory arrest;
Deep hypothermia;

Résumé L'arrêt circulatoire en hypothermie profonde est une technique utilisée dans certaines chirurgies vasculaires et cardiaques, afin de combiner conditions opératoires optimales et protection cérébrale. L'hypothermie profonde est la méthode utilisée pour la protection cérébrale. La majorité des patients tolèrent 30 minutes d'arrêt circulatoire à 18 °C sans lésions neurologiques significatives. L'arrêt circulatoire en hypothermie profonde est associé à une morbidité et une mortalité postopératoires. Une évaluation préopératoire rigoureuse des patients candidats et un bon monitoring pré- et périopératoire sont donc indispensables. Les lésions neurologiques postopératoires se différencient en déficits transitoires qui se résolvent dans les 14 premiers jours postopératoires et en déficits irréversibles souvent causés par des microembolies cérébraux en phase périopératoire. Les techniques chirurgicales comme la perfusion cérébrale sélective antérograde peuvent être utilisées pour prolonger la durée de protection cérébrale durant l'arrêt cardiaque en hypothermie profonde. Les autres stratégies de neuroprotection comprennent les méthodes pharmacologiques, l'hémodilution, le contrôle de la glycémie et la gestion de l'équilibre acidobasique. Les facteurs favorisant les dysfonctions d'organe sont l'âge avancé, la durée prolongée de l'arrêt circulatoire, les aortes athéromateuses, le diabète, l'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque congestive, l'antécédent d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire et l'insuffisance rénale.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Deep hypothermic circulatory arrest is used during specific heart or vascular surgery to obtain optimal operating conditions while reducing the consequences of organ ischaemia, especially the brain. However, this technique is associated with significant postoperative

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : Andrew.Klein@papworth.nhs.uk (A.A. Klein).

¹ Photo.

Ischaemia-reperfusion; Cerebral protection

morbidity and mortality and requires thorough preoperative assessment and careful perioperative monitoring. The aim of this article is to review the pathophysiology of ischemic brain injury, the different aspects of cerebral protection, perioperative monitoring and postoperative care. Neurological complications associated with the use of deep hypothermic circulatory arrest consist of two types of injury: temporary neurological dysfunction which resolves within the 14 days or irreversible cerebral ischaemic injury, often related to perioperative emboli. There is an increasing incidence of organ dysfunction due, in part, to older patients, long periods of deep hypothermic circulatory arrest, atherosclerotic aorta, hypertension, congestive heart disease, diabetes, previous stroke and chronic renal failure. Different techniques of cerebral protection include deep hypothermia, the use of retrograde cerebral perfusion or selective antegrade cerebral perfusion, pharmacological neuroprotection, haemodilution, glycaemic control and acid-base management.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

En chirurgie cardiaque, la plupart des interventions sont réalisées à l'aide d'une circulation extracorporelle permettant la perfusion des autres organes et d'une cardioplégie qui provoque un arrêt cardiaque et qui apporte au cœur les substrats nécessaires à une cardioprotection idéale. Cependant, dans certaines situations, la pathologie sous-jacente ou la chirurgie proposée nécessite un arrêt prolongé de la circulation. Afin de réduire les conséquences ischémiques d'un arrêt circulatoire prolongé sur les organes, particulièrement sur le cerveau, une hypothermie systémique profonde peut être nécessaire. Cette mise au point énumère différents aspects de cette pratique. La physiopathologie des lésions ischémiques cérébrales, les différents moyens de protection cérébrale, le monitoring périopératoire, un bref abord sur les spécificités chirurgicales, ainsi que les conséquences postopératoires sont abordés.

Point de départ historique

Dans les années 1940–1950, les expérimentations de Bigelow démontrèrent que le temps de protection d'ischémie cérébrale pouvait être augmenté de trois à dix minutes lorsque la température corporelle baissait à 30°C, ce qui permettait de réaliser certaines chirurgies de courte durée. Les techniques de refroidissement externe à l'aide de couvertures refroidissantes ou d'un bain d'eau glacée ont permis de réaliser des procédures telles que réparations de communications interauriculaires, commissurotomies ou valvulotomies. Malgré un succès certain, la mortalité et le nombre de complications graves comme la fibrillation ventriculaire, l'hémorragie sur coagulopathie induite par le froid, l'insuffisance cardiaque et les séquelles neurologiques restaient élevés, au regard de nos critères actuels.

L'introduction en 1953 de la circulation extracorporelle a permis aux chirurgiens de travailler dans des conditions hypo- ou normothermiques tout en maintenant la perfusion des organes. L'utilisation de l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde dans la chirurgie de l'arc aortique a été rapportée dans les années 1960, mais ce n'est qu'en 1975 que Griep et al. démontrèrent la sécurité et l'avantage opérationnel de cette technique. Depuis, l'arrêt

circulatoire en hypothermie profonde reste la référence en matière de protection cérébrale pour toute chirurgie cardiaque, vasculaire, neurochirurgicale et urologique complexe (Tableau 1).

Malgré ces bénéfices, l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde nécessite une circulation extracorporelle prolongée avec, pour conséquences possibles, des troubles de la coagulation et des microembolies cérébraux. L'hypothermie profonde est également associée à des arythmies (secondaires à la perte de potassium), à une hyperviscosité plasmatique avec majoration de la rigidité érythrocytaire, à une acidose métabolique, à une hyperglycémie ainsi qu'à des modifications de la pharmacocinétique et de la pharmacodynamie des médicaments (Tableau 2).

Temps de protection ischémique cérébrale

À température corporelle normale, les lésions cérébrales apparaissent après environ quatre minutes d'arrêt circulatoire. Le métabolisme cérébral et la consommation en oxygène diminuent de 6 à 7% pour chaque degré Celsius inférieur à 37°C. L'arrêt circulatoire débute généralement à une température corporelle entre 18 et 20°C et la plupart des patients tolèrent 30 minutes d'arrêt circulatoire à cette température sans dysfonction neurologique notable. Au-delà de 40 minutes d'arrêt, la fréquence des lésions cérébrales augmente de façon significative. Au-delà de

Tableau 1 Indications de l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde.

Cardiaque	Chirurgie aortique Thromboendartérectomie pulmonaire Chirurgie de cardiopathie congénitale complexe
Neurologique	Anévrisme cérébral Malformations artérioveineuses
Autres	Cancer du rein envahissant la veine cave inférieure Autres tumeurs avec invasion de la veine cave

Tableau 2 Effets secondaires de l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde.

Cardiovasculaire	Troubles du rythme cardiaque secondaires à la perte de potassium Altération de la microcirculation par hyperviscosité et vasoconstriction
Hématologique	Augmentation de la viscosité sanguine Hémoconcentration (2% d'augmentation en hématicrite par degré Celsius) Coagulopathie : inhibition des voies extrinsèque–intrinsèque Activation plaquettaire et thrombocytopenie (séquestration hépatique) Déplétion leucocytaire, détérioration de la fonction des neutrophiles et de la phagocytose bactérienne
Rénal et métabolique	Diminution du taux de filtration glomérulaire Acidose métabolique Hyperglycémie secondaire à une altération du métabolisme du glucose Effets sur la pharmacodynamie et la pharmacocinétique
Cérébral	Vasoconstriction durant le refroidissement Lésion cérébrale suite à l'hyperthermie durant le réchauffement

60 minutes d'arrêt, la majorité des patients souffrent de lésions cérébrales significatives. Des périodes plus longues d'arrêt circulatoire en hypothermie profonde sont tolérées en néonatalogie et chez les nouveau-nés.

Il reste difficile de dissocier les lésions cérébrales dues à une circulation extracorporelle prolongée et au réchauffement, de celles liées à l'arrêt circulatoire [1] (Fig. 1).

Physiopathologie des lésions ischémiques cérébrales

L'arrêt circulatoire mène à une hypoxie tissulaire qui affecte toutes les fonctions aérobies, particulièrement la production d'adénosine triphosphate (ATP). Le déficit en ATP détériore certaines fonctions cellulaires comme la pompe $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$. L'accumulation intracellulaire de Na^+ et de Cl^- qui en résulte, provoque un œdème cellulaire et une dépolarisation neuronale excessive. La dépolarisation neuronale donne lieu à un influx d'ions calciques, une activation de la phospholipase avec production d'acides gras libres, particulièrement l'acide arachidonique, conduisant à une lyse mitochondriale et membranaire plasmique.

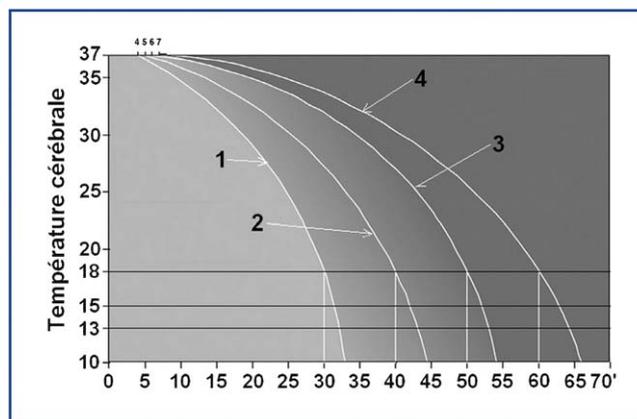


Figure 1. Effet de la température cérébrale sur le temps de protection ischémique cérébrale au cours de l'arrêt cardiaque en hypothermie profonde. 1 : McCullough et al., 1999 [12] ; 2 : Greeley et al., 1989 [13] ; 3 : Siesjö et al., 1995 [14] ; 4 : Stecker et al., 2001 [15].

Reproduite avec autorisation de Arrowsmith & Hogue.

Durant la reperfusion, l'acide arachidonique est métabolisé en prostaglandines, thromboxane, leucotriènes et radicaux libres. La dépolarisation neuronale excessive provoque également la libération excessive d'acides aminés neuroexcitateurs tels que le glutamate et l'aspartate. Ces acides aminés présents dans les terminaisons présynaptiques excitatrices du cerveau, sont impliqués dans les phénomènes de mémorisation, cognition et conscience. Après sa libération dans l'espace intercellulaire, le glutamate est rapidement converti en glutamine et retourne ainsi dans le neurone, prêt à être à nouveau libéré dans la fente synaptique. Dans des conditions normales, le système de recapture, neuronal et glial fonctionne de façon rapide pour mobiliser les acides aminés excitateurs libérés de l'espace extracellulaire. Durant l'ischémie, il n'y a pas suffisamment d'ATP disponibles pour convertir le glutamate en glutamine et faire fonctionner le système de recapture de l'acide aminé. L'accumulation excessive du neurotransmetteur dans l'espace interneuronal est neurotoxique et aboutit aux lésions et à la mort cellulaires.

L'accumulation d'acide lactique dans les neurones suite au métabolisme du glucose par voie anaérobie est responsable d'une acidose intracellulaire, d'un œdème cellulaire et d'une dénaturation des protéines et des enzymes. La baisse du pH agit également comme un puissant stimulateur de la libération de glutamate et d'aspartate. Ce processus est accéléré en présence d'une hyperglycémie.

Durant la reperfusion, des lésions appelées lésions d'ischémie/reperfusion peuvent aussi apparaître. Elles sont dues à la génération de radicaux oxydés libres, le plus important étant le radical superoxyde, qui attaquent les membranes et conduisent à une dissociation des organelles intracellulaires et à la mort cellulaire. Des lésions d'hyperperfusion après l'ischémie peuvent également provoquer un œdème cérébral et aggraver les conséquences des lésions ischémiques.

L'endothélium joue un rôle clé dans la genèse des lésions d'ischémie/reperfusion. Les cellules endothéliales soumises à l'hypoxie, puis réoxygénées, manifestent des signes clairs de dysfonctionnement, principalement dû à l'altération de

la production de NO. L'endothélium développe des propriétés pro-inflammatoires et enclenche l'activation des molécules d'adhésion cellulaire des leucocytes, l'activation de la coagulation et la libération d'agents vasoconstricteurs. Ces événements perturbent la microcirculation et amplifient le phénomène ischémique et les lésions cellulaires qui en découlent [2].

Anesthésie pour l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde

Prémédication

Tous les patients bénéficient d'une évaluation préopératoire et sont préparés à un monitoring invasif ainsi qu'à la possibilité d'un séjour postopératoire prolongé en soins intensifs. Toutefois, en cas de chirurgie en urgence, une évaluation préopératoire détaillée et une discussion prolongée s'avèrent impossibles.

Une prémédication à visée sédatrice peut être appropriée pour les patients devant subir une chirurgie électorale avec arrêt circulatoire en hypothermie profonde. Néanmoins, il faut veiller à ce qu'elle ne provoque pas de dépression respiratoire ou d'hypoxémie avec des effets hémodynamiques délétères chez les personnes souffrant d'une hypertension pulmonaire sévère.

L'utilisation de corticostéroïdes doit être envisagée dans le but de diminuer la libération des cytokines anti-inflammatoires et de stabiliser les membranes lysosomiales durant l'hypothermie. Pour bénéficier de ces effets, les corticoïdes (par exemple : prednisolone 1 mg/kg) devraient être administrés au moins six à huit heures avant l'intervention chirurgicale.

Induction et monitoring

Le monitoring comprend en routine, une mesure invasive de la pression artérielle et de la pression veineuse centrale. Dans certains cas, l'utilisation d'une ligne artérielle fémorale et de deux lignes artérielles artères radiales peut s'avérer nécessaire. En dehors de la mesure de la pression artérielle centrale, le placement d'une canule artérielle fémorale facilite la mise en place d'un ballon intraaortique, si nécessaire. Un cathéter artériel pulmonaire permettant de mesurer débit cardiaque et pressions du cœur droit ou une échographie transœsophagienne peuvent être nécessaires chez certains patients.

La mesure de la température doit se faire sur deux sites, généralement au niveau du nasopharynx et de la vessie, afin d'estimer respectivement la température cérébrale et corporelle. Certaines études ont montré que les températures de la vessie et du tympan étaient les plus proches de la température cérébrale. Il existe, en revanche, peu de corrélations entre température du cathéter artériel pulmonaire, température rectale et température cérébrale [3].

Malgré des preuves limitées du bénéfice du monitoring cérébral sur la survie des patients, beaucoup de centres l'utilisent en pratique courante. Deux catégories de moniteurs cérébraux existent : ceux qui estiment la perfusion cérébrale (oxymétrie du bulbe jugulaire, Doppler transcrânien, spectroscopie proche infrarouge) et ceux qui mesurent

la fonction cérébrale (électroencéphalogramme [EEG] quantitatif, potentiels évoqués).

La mesure de la saturation en oxygène dans la veine jugulaire (SjO₂) fournit une indication de la balance entre l'apport et la demande en oxygène du cerveau. Son utilité est limitée par le fait que la SjO₂ est une mesure globale et peut ne pas être affectée par une ischémie cérébrale régionale. Une SjO₂ basse a, néanmoins, été corrélée à un pronostic neurologique délétère.

Le Doppler transcrânien est utilisé pour mesurer la vélocité du flux sanguin cérébral dans les artères cérébrales basales et détecter des microembolies.

La spectroscopie de proche infrarouge utilise deux paires de capteurs optiques placés sur le front, mesurant la saturation en oxygène dans le sang de tous les vaisseaux jusqu'à une profondeur de 20 à 40 mm. Grâce à sa facilité d'utilisation et son innocuité, la spectroscopie de proche infrarouge est de plus en plus utilisée.

L'EEG quantitatif est un monitoring sensible à l'ischémie cérébrale, mais qui peut être affecté par les interférences électromagnétiques, l'hypothermie et les agents anesthésiques. Dans certains centres, il est utilisé pour évaluer l'exactitude de l'hypothermie avant l'arrêt circulatoire. Cependant, les températures auxquelles l'EEG devient iso-électrique varient considérablement d'un patient à l'autre — jusqu'à 12,5 °C dans certaines études !— et semblent plus élevées durant le refroidissement que durant le réchauffement.

Le choix de l'agent anesthésique est largement fonction des protocoles propres à chaque institution. En théorie, il vaut mieux éviter les agents inhalés qui découplent le flux sanguin cérébral du métabolisme cérébral (autorégulation). L'hypothermie influence le métabolisme et l'élimination des agents anesthésiques et nécessite une adaptation des doses.

Anticoagulation

L'héparine non-fractionnée (3–5 mg/kg) est généralement utilisée pour maintenir un *activated clotting time* (ACT) supérieur à 400 secondes pendant la circulation extracorporelle. Une anticoagulation inadéquate augmente la consommation des facteurs de coagulation et peut aggraver la coagulopathie postopératoire. Les agents antifibrinolytiques sont fréquemment administrés pour réduire les saignements postopératoires dus à l'hyperfibrinolyse. Néanmoins, l'un d'entre eux, l'aprotinine a été récemment retiré du marché en raison du risque de thrombose postopératoire et de dysfonction d'organe. Des études sont actuellement nécessaires pour évaluer le risque du développement de ces complications pour deux autres antifibrinolytiques analogues de la lysine, l'acide tranexamique et l'acide epsilon-aminocaproïque [4]. L'acide tranexamique peut provoquer des crises d'épilepsie postopératoires.

Considérations générales

La durée de la chirurgie combinée avec un arrêt circulatoire en hypothermie profonde exige une attention particulière aux lésions oculaires et à la prévention des lésions de compression des plexus nerveux et des nerfs périphériques. Une vigilance supplémentaire doit être portée aux sites d'insertion des cathéters et voies de

monitorage, aux connections aux voies respiratoires et à la sonde d'échographie transœsophagienne qui peuvent causer compressions et nécroses cutanées.

Il faut prévoir des mesures de réchauffement supplémentaire pour éviter l'hypothermie après l'arrêt de la circulation extracorporelle : réchauffeur de liquide, matelas chauffant et couverture chauffante dans tous les cas.

Protection cérébrale

Refroidissement et réchauffement

Le refroidissement systémique est obtenu par la circulation extracorporelle en pompant de l'eau à partir d'un réservoir à travers un échangeur thermique qui se situe dans l'oxygénateur du circuit. Le gradient de température entre l'eau et le sang est généralement maintenu à moins de 10°C. Un refroidissement cérébral supplémentaire est obtenu par un casque englobant la tête, par lequel de l'eau glacée circule (*head-cooling jacket*) ou tout simplement en enrobant la tête de glace. Le bénéfice de ce refroidissement céphalique supplémentaire n'a été démontré que dans des modèles animaux et il n'en existe aucune preuve chez l'homme. Lorsque la circulation extracorporelle reprend après un arrêt circulatoire en hypothermie profonde, la perfusion hypothermique doit se poursuivre durant dix à 20 minutes avant que le réchauffement ne débute. Cette étape diminue le risque d'augmentation des pressions intracrâniennes. Une fois le réchauffement commencé, le gradient entre les températures centrale et périphérique ne doit pas dépasser 5°C. Un réchauffement trop rapide avec des températures de perfusion supérieures à 37°C peut être responsable d'une ischémie cérébrale (secondaire à un déséquilibre entre les besoins et l'apport en oxygène). De façon similaire, l'hyperthermie cérébrale doit être évitée pour prévenir tout risque d'exacerbation et d'augmentation des effets neurologiques délétères. [5].

Contrôle de l'équilibre acide–base

La solubilité des gaz augmente lorsque la température diminue, ce qui entraîne une diminution de la pression partielle des gaz solubles (O₂, CO₂, N₂). Après correction à la température corporelle, les analyses des gaz artériels durant l'hypothermie montrent une diminution des pressions partielles en O₂ et en CO₂, ainsi qu'une alcalose. La balance acide–base peut être analysée de deux manières différentes pendant l'hypothermie. En analyse alpha-stat, les gaz du sang sont interprétés sans correction de température (à 37°C) et le but est de maintenir une PaCO₂ normale. En analyse pH-stat, les gaz sanguins sont corrigés selon la température corporelle et le but est de maintenir un pH normal sans tenir compte de l'augmentation de la PaCO₂. Cela est généralement réalisé en ajoutant du CO₂ aux gaz de balayage du circuit de circulation extracorporelle. Lors d'une hypothermie, l'analyse alpha-stat maintient la PCO₂ et le couplage du flux cérébral au métabolisme cérébral. L'analyse pH-stat maintient le pH sans se soucier de l'augmentation de la PaCO₂ et mène progressivement à la perte de l'autorégulation cérébrale. Le flux sanguin cérébral devient dépendant de la pression de perfusion, ce qui

conduit à une augmentation de la perfusion cérébrale et de l'apport d'oxygène. Elle assure une hypothermie plus rapide et plus homogène du cerveau au prix d'un nombre plus élevé de microembolies. Il n'y a pas de preuve de la supériorité de l'une ou l'autre technique chez l'adulte. Toutefois, des modèles appliqués sur des porcelets et sur des nouveau-nés humains semblent montrer que l'analyse pH-stat durant le refroidissement est associée à un meilleur état neurologique aussi bien histologique que clinique. Sur la base de ces données et de l'amélioration du refroidissement cérébral global, il est recommandé d'utiliser l'analyse pH-stat durant le refroidissement avant l'arrêt circulatoire. Pendant le réchauffement, l'analyse alpha-stat semble être plus intéressante pour prévenir l'augmentation du flux sanguin cérébral et le risque d'œdème cérébral. Lorsqu'il n'y a pas d'arrêt circulatoire en hypothermie profonde prévue, l'utilisation en routine de l'analyse pH-stat n'est pas recommandée.

Hémodilution

Durant l'hypothermie, la combinaison de la viscosité plasmatique, de la rigidité érythrocytaire et de la vasoconstriction perturbent la microcirculation. L'hémodilution, avec un hémocrite généralement à 20 %, semble améliorer la microcirculation. Une hémodilution excessive (par exemple un hémocrite < 10 %) diminue de façon significative la capacité de transport en oxygène et conduit à une ischémie tissulaire. L'hémodilution normovolémique est souvent obtenue en prélevant le sang héparinisé via la canule artérielle immédiatement avant le début de la circulation extracorporelle. Tout le sang récupéré est étiqueté au nom du patient et stocké, afin de le transfuser pendant le réchauffement.

Neuroprotection pharmacologique

Dans une enquête récente auprès des membres de l'Association of Cardiothoracic Anaesthetists, 83 % déclarent utiliser une forme de neuroprotection pharmacologique durant l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde chez les adultes subissant une chirurgie de l'aorte thoracique. Les agents utilisés à cette fin sont le thiopental (59 %), le propofol (29 %) et d'autres dans 48 % des cas, le plus souvent des corticostéroïdes [6]. Le thiopental et le propofol ont tous les deux été étudiés à des doses provoquant un tracé électroencéphalique qualifié de burst suppression. Le propofol ne semble pas être associé à une dépression cardiaque ou un retard d'émergence de l'anesthésie [7]. Quoique l'utilisation du thiopental soit associée à une dépression cardiaque et un retard d'éveil, cet agent ne semble pas affecter la sortie de circulation extracorporelle. En revanche, il n'a pas été démontré que le propofol ou le thiopental procuraient un bénéfice neurologique chez l'adulte. D'autres agents ont été étudiés pour leur éventuel effet neuroprotecteur. Parmi ceux-ci, se trouvent les agents bloquant les canaux calciques, les inhibiteurs des protéases (aprotinine, nafamostat), les capteurs de radicaux libres (mannitol, deferoxamine), les antagonistes des récepteurs des acides aminés (lidocaïne, fosphénytoïne), l'acide valproïque et les bloqueurs des récepteurs du thromboxane A₂. Aucun n'a

montré qu'il pouvait améliorer l'état neurologique dans les études cliniques de phase III. [8].

Contrôle glycémique

En hypothermie, l'hyperglycémie aggrave les phénomènes ischémiques en augmentant la glycolyse et l'acidose intracellulaire. Tous les patients subissant un arrêt circulatoire en hypothermie profonde développent une altération du métabolisme glucidique et nécessitent un contrôle de la glycémie par l'insuline. De plus, l'administration de glucocorticoïdes augmente le risque d'hyperglycémie périopératoire.

Circulation extracorporelle

Dans beaucoup de centres, l'utilisation de l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde nécessite des modifications du circuit standard de la circulation extracorporelle (Tableau 3). L'utilisation d'une pompe centrifugeuse magnétique est préférée à la pompe à galets. Elle maintient le nombre de leucocytes et préserve la fonction plaquettaire.

Techniques chirurgicales

Dans beaucoup de centres, la durée de protection cérébrale durant l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde est prolongée par l'utilisation d'une perfusion cérébrale rétrograde ou d'une perfusion cérébrale sélective antérograde. Ces deux techniques augmentent la complexité de la chirurgie, mais elles permettent de travailler dans des conditions hypothermiques plus légères (22–25 °C) sans compromettre le temps de protection cérébrale [9]. Les avantages et inconvénients de ces deux techniques sont repris dans les Tableaux 3 et 4.

Lorsqu'on utilise la perfusion cérébrale rétrograde, du sang oxygéné froid est directement envoyé dans la veine cave supérieure via un shunt artérioveineux de la circulation extracorporelle. La technique se base sur l'hypothèse que

Tableau 3 Modifications du circuit de circulation extracorporelle standard dans l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde.

Mise en place de sacs de perfusion reliés au circuit afin de collecter et stocker le sang durant l'hémodilution
Préférer une pompe centrifugeuse à la pompe à galets – en vue de diminuer l'hémolyse
Incorporation d'un circuit d'hémofiltration
Incorporation d'un filtre antileucocytaire
Installation d'un réservoir de cardiectomie ayant une capacité suffisante pour contenir le volume circulant durant l'exsanguination avant l'arrêt cardiocirculatoire
Bypass artérioveineux et des lignes accessoires afin de réaliser une perfusion cérébrale rétrograde ou sélective antérograde
Échangeur thermique efficace
Envisager l'utilisation des circuits héparinisés dans des situations avec circulation extracorporelle prolongée

les veines cérébrales n'ont pas de valves. Un degré significatif de shunt entre les veines cérébrales superficielles et profondes survient dès lors, menant à une délivrance de sang oxygéné aux artères cérébrales. Les partisans de cette technique recommandent un flux allant de 200–500 mL/min à une pression ne dépassant pas les 25 mmHg. Des études récentes suggèrent qu'une pression de perfusion jusqu'à 40 mmHg serait plus efficace sans risques supplémentaires.

Quand la perfusion cérébrale sélective antérograde est utilisée, la carotide droite ou les deux carotides sont perfusées. Après placement d'une canule artérielle munie d'un ballon dans la partie proximale de l'artère carotide commune, l'artère sous-clavière gauche est clampée et une perfusion à 10–20 mL/kg par minute démarre afin de maintenir une pression artérielle radiale droite de 50–70 mmHg. Des approches alternatives comprennent une perfusion via

Tableau 4 Avantages et inconvénients de la perfusion cérébrale rétrograde et sélective antérograde durant arrêt circulatoire en hypothermie profonde.

	Avantage	Inconvénient
Perfusion cérébrale sélective antérograde (PCSA)	Prolongation de la durée de protection cérébrale durant l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde Moindre hypothermie requise Maintien de l'hypothermie cérébrale Oxygénation plus fiable que la PCR	Risque d'embolies Accroissement de la complexité de la chirurgie Risque de malposition ou d'obstruction de la canule, réduisant l'apport en oxygène Le polygone de Willis doit être intact pour une perfusion unilatérale
Perfusion cérébrale rétrograde (PCR)	Aide au maintien de l'hypothermie cérébrale Permet une période de protection cérébrale durant l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde jusqu'à 60 minutes	Délivrance en oxygène variable, due au shunt Œdème cérébral Élévation de la pression intracrânienne

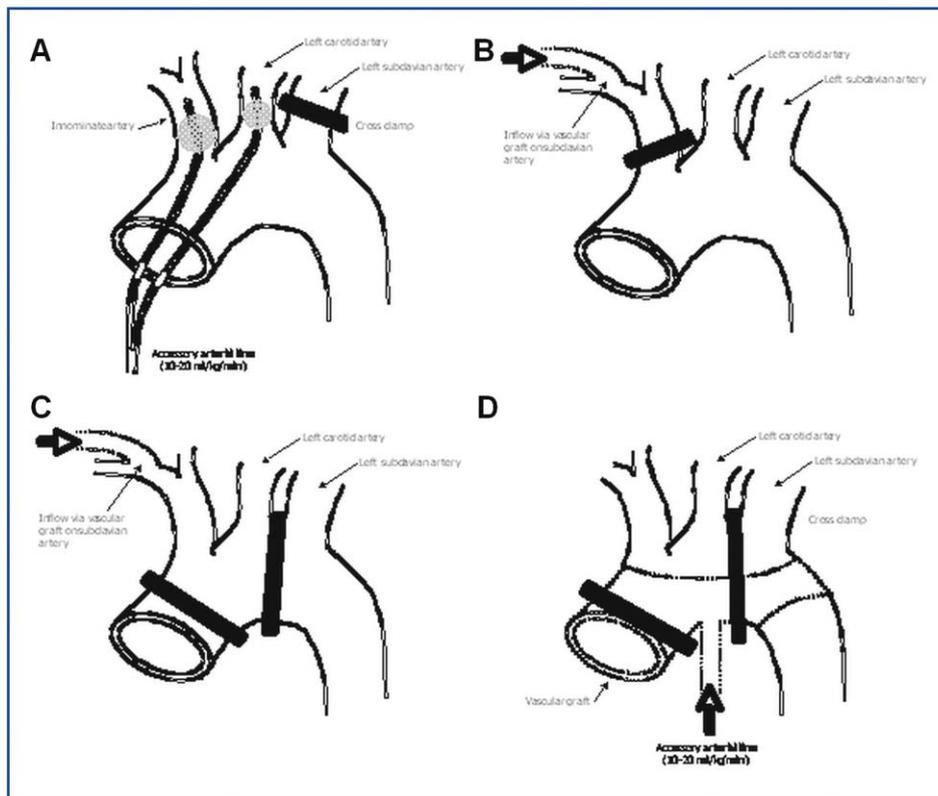


Figure 2. Exemples de technique de perfusion cérébrale antérograde sélective. A. Canulation directe du tronc innominé et de l'artère carotide gauche. B. Perfusion hémicrâniale *via* une anastomose sur l'artère sous-clavière gauche. C. Perfusion crâniale bilatérale *via* une anastomose sur l'artère sous-clavière gauche. D. Perfusion crâniale *via* une anastomose sur la prothèse vasculaire greffée. Reproduite avec autorisation de Arrowsmith & Hogue.

l'artère brachiocéphalique ou *via* une branche annexée sur l'arc aortique (Fig. 2). Une réduction du débit sanguin cérébral secondaire à un mauvais positionnement ou une obstruction de la canule peut être détectée en spectroscopie de proche infrarouge par une désaturation cérébrale unilatérale.

Soins postopératoires

Après arrêt circulatoire en hypothermie profonde, le patient doit être transféré dans une unité de soins intensifs. Malgré un réchauffement complet avant l'arrêt de la circulation extracorporelle, la température chute durant le transfert en soins intensifs. Il faut veiller également à éviter l'hyperthermie qui peut aggraver les lésions cérébrales. Les autres facteurs délétères sont l'hypotension et l'hypoxémie qui exacerbent les lésions cérébrales.

Les complications peropératoires liées à cette technique sont importantes.

Le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) est estimé entre 1,8% et 13,6% et la mortalité immédiate, entre 6,1% et 15%.

Les facteurs favorisant l'AVC et autres dysfonctions d'organe sont l'âge avancé, la durée prolongée de l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde, les

aortes athéromateuses ou avec thrombus, le diabète, l'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque congestive, l'antécédent d'AVC ou d'accident ischémique transitoire et l'insuffisance rénale. Les lésions neurologiques augmentent la durée de séjour en soins intensifs, la durée totale d'hospitalisation et la mortalité périopératoire.

Il existe deux catégories de lésions neurologiques : les dysfonctions neurologiques transitoires et les lésions cérébrales ischémiques irréversibles (AVC). Les dysfonctions transitoires (28,1%) se manifestent par des épisodes de confusion, d'agitation, de délire, de perte de mémoire et des crises d'épilepsie. Ces anomalies se normalisent en dix à 14 jours. Les déficits neurologiques persistants sont associés à des arrêts circulatoires dépassant 25 minutes. Le risque de lésions neurologiques irréversibles varie de 1,8 à 13,6%. Contrairement aux lésions transitoires, ces déficits sont visibles en tomographie cérébrale. Les déficits neurologiques focaux sont souvent liés à des embolies en phase peropératoire [10]. L'hémorragie secondaire aux anomalies d'hémostase reste une cause significative de morbidité et de mortalité précoce après arrêt circulatoire en hypothermie profonde. Dans la plupart des centres, le thromboélastogramme durant la chirurgie et les tests de laboratoire de coagulation sont utilisés pour guider rapidement la correction de la thrombocytopénie et des déficits en facteurs de coagulation. Cette stratégie semble réduire la quantité de dérivés sanguins administrés. Néanmoins, il n'y a pas de preuve que l'utilisation du thromboélastogramme améliore la morbidité ou la mortalité des patients avec saignement

sévère [11]. L'utilisation des concentrés de complexes prothrombiques humains peut être envisagée chez les patients recevant des antagonistes de la vitamine K en préopératoire.

Conclusion

L'utilisation de l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde est indispensable pour réaliser certaines procédures chirurgicales dans des conditions optimales. Avec une morbidité et une mortalité significatives, cette technique requiert, donc, une maîtrise des effets de l'ischémie/reperfusion sur tous les organes et une parfaite connaissance des moyens de prévention contre ces effets délétères.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Arrowsmith JE, Hogue CW. Deep hypothermic circulatory arrest. In: Ghosh S, Falter F, Cook D, editors. *Cardiopulmonary bypass*. Cambridge: University Press; 2009. p. 125–39.
- [2] Svyatets M, Tolani K, Zhang M, Tulman G, Charchafli J. Review articles. Perioperative management of deep hypothermic circulatory arrest. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24(4):644–55.
- [3] Camboni D, Philipp A, Schebesch KM, Schmid C. Accuracy of core temperature measurement in deep hypothermic circulatory arrest. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:922–4.
- [4] Ide M, Bolliger D, Taketomi T, Tanaka KA. Lessons from the aprotinin saga: current perspective on antifibrinolytic therapy in cardiac surgery. *J Anesth* 2010;24(1):96–106.
- [5] Shann KG, Likosky DS, Murkin JM, Baker RA, Baribeau YR, DeFoe GR, et al. An evidence-based review of the practice of cardiopulmonary bypass in adults: a focus on neurologic injury, glycemic control, hemodilution and the inflammatory response. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:283–90.
- [6] Dewhurst AT, Moore SJ, Liban JB. Pharmacological agents as cerebral protectants during hypothermic circulatory arrest in adult thoracic aortic surgery. A survey of current practice. *Anaesthesia* 2002;57:1016–21.
- [7] Stone JG, Young WL, Marans ZS, Solomon RA, Smith CR, Jamdar SC, et al. Consequences of electroencephalographic-suppressive doses of propofol in conjunction with deep hypothermic circulatory arrest. *Anesthesiology* 1996;85:497–501.
- [8] Williams JA, Barreiro CJ, Nwankama LU, Lange MS, Kratz LE, Blue ME, et al. Valproic acid prevents brain injury in a canine model of hypothermic circulatory arrest: a promising new approach to neuroprotection during cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2006;81:2235–42.
- [9] Khaladj N, Shrestha M, Meck S, Peterss S, Kamiya H, Kallenbach K, et al. Hypothermic circulatory arrest with selective antegrade cerebral perfusion in ascending aortic and aortic arch surgery: a risk factor analysis for adverse outcome in 501 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:908–14.
- [10] Stier G, Verde EW. The postoperative care of adult patients exposed to deep hypothermic circulatory arrest. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;11(1):77–85.
- [11] Afshari A, Wikkelsø A, Brok J, Møller AM, Wetterslev J. Thrombelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemotherapy versus usual care in patients with massive transfusion. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;16(3):CD007871.
- [12] McCullough JN, Zhang N, Reich DL, Juvonen TS, Klein JJ, Spielvogel D, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67(6):1895–9.
- [13] Greeley WJ, Ungerleider RM, Kern FH, Brusino FG, Smith LR, Reves JG. Effects of cardiopulmonary bypass on cerebral blood flow in neonates, infants and children. *Circulation* 1989;80(3 Suppl. 1):I209–1215.
- [14] Siesjö BK, Katsura K, Zhao Q, Folbergrová J, Pahlmark K, Siesjö P, et al. Mechanisms of secondary brain damage in global and focal ischemia: a speculative synthesis. *J Neurotrauma* 1995;12(5):943–56.
- [15] Stecker MM, Cheung AT, Pochettino A, Kent GP, Patterson T, Weiss SJ, et al. Deep hypothermic circulatory arrest: I. Effects of cooling on electroencephalogram and evoked potentials. *Ann Thorac Surg* 2001;71(1):14–21.