
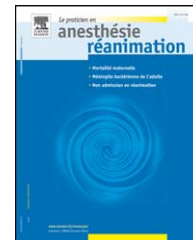




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

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



RUBRIQUE PRATIQUE

Anesthésie en neuroradiologie interventionnelle (2^e partie) : malformations artérioveineuses cérébrales

Anaesthesia for interventional neuroradiology: Cerebral arteriovenous malformations

Guillaume Taylor^{a,*}, Michel Piotin^b,
Jean-Michel Devys^a

^a Service d'anesthésie, fondation ophtalmologique Adolphe-de-Rothschild, 25, rue Manin, 75019 Paris, France

^b Service de neuroradiologie interventionnelle, fondation ophtalmologique Adolphe-de-Rothschild, 25, rue Manin, 75019 Paris, France

Disponible sur Internet le 23 novembre 2010

MOTS CLÉS

Malformation artérioveineuse intracrânienne ; Hypertension intracrânienne ; Hémorragie cérébrale ; Ischémie cérébrale ; Neuroanesthésie

KEYWORDS

Intracranial arteriovenous malformation;

Résumé Le traitement des malformations artérioveineuses (MAV) intracrâniennes associe chirurgie, radiothérapie et traitement endovasculaire. L'embolisation implique une navigation endovasculaire complexe puis l'injection suprasélective de matériel d'embolisation au sein du nidus de la MAV. Les modifications de débit provoquées par l'embolisation au sein de la MAV et dans les territoires vasculaires adjacents exposent les patients à des complications. Les risques respectifs d'hypertension intracrânienne, hémorragie cérébrale et ischémie cérébrale sont variables en fonction de l'étendue de l'embolisation et des événements propres à chaque procédure. Une attention particulière est indispensable pendant la procédure et doit être suivie d'une surveillance de plusieurs jours en unité de soins continus pour dépister les complications qui peuvent être tardives. En cas de complication hémorragique, les objectifs de la neuroréanimation sont une pression artérielle et une pression intracrânienne basses pour préserver la pression de perfusion cérébrale tout en limitant le risque de récurrence hémorragique directement lié au niveau de la pression artérielle systémique.

© 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Intracranial arteriovenous malformations (AVM) can be treated by a combination of surgery, radiotherapy and endovascular treatment. Embolization requires complex endovascular navigation and supraselective injections directly within the nidus of the AVM. Impairment of local blood flow after embolization can cause life threatening intracranial hypertension and intracranial haemorrhage resulting from normal perfusion pressure breakthrough (NPPB).

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : gtaylor@fo-rothschild.fr (G. Taylor).

Cerebral
haemorrhage;
Intracranial
hypertension;
Cerebral ischaemia;
Neuroanaesthesia

Systolic arterial pressure should be monitored and kept below 100 mmHg within an ICU setting as these complications may occur until one week after embolization. In case of intracranial haemorrhage, the objectives would be lowering intracranial pressure and systemic arterial pressure to prevent further intracranial bleeding while keeping cerebral perfusion pressure within acceptable limits.

© 2010 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Anatomie/physiologie

Les malformations artérioveineuses cérébrales (MAV) sont des lésions congénitales complexes qui se développent aux cours de la vie embryonnaire ou plus rarement pendant la première année de vie [1]. La lésion initiale est un shunt artérioveineux à basse résistance siège d'une circulation à haut débit et basse pression. Il existe donc une communication directe sans système capillaire entre le réseau artériel et la veine de drainage. Ces shunts sont en général de faible calibre cependant certains peuvent se dilater jusqu'à réaliser de véritables fistules artérioveineuses. Les communications vasculaires anormales sont regroupées en un plexus vasculaire compact appelé nidus qui occupe un volume variable où il remplace le tissu cérébral normal. Le bas niveau de résistance du shunt artérioveineux recrute des artères collatérales dont le débit s'ajoute à celui de l'artère afférente principale. L'artère afférente est le plus souvent d'origine piale; il s'agit de l'artère cérébrale moyenne majoritairement, mais il existe également des MAV dites durales alimentées par des artères méningées, branches de la carotide externe. Une MAV est donc anatomiquement constituée de quatre éléments: le nidus, l'artère afférente, le réseau artériel collatéral et le drainage veineux (Fig. 1). Des anévrismes sont retrouvés chez plus de 10% des patients porteurs de MAV. Ce taux est élevé par rapport à la population générale et leur localisation est toujours sur le réseau artériel afférent. La formation de ces anévrismes

est probablement secondaire à l'augmentation du débit sanguin dans le réseau artériel afférent d'où leur appellation d'« anévrismes d'hyperdébit ». Ils peuvent être localisés sur les bifurcations le long du réseau artériel afférent ou au sein du nidus, réalisant des ectasies vasculaires intranidales à haut risque de rupture.

Traitement

Le traitement des MAV repose sur une prise en charge multidisciplinaire qui associe à divers degrés traitement endovasculaire par embolisation, chirurgie d'exérèse et radiothérapie. Le but du traitement endovasculaire est la réduction préopératoire du volume de la MAV, dans quelques cas il peut seul suffire à sa guérison, parfois après plusieurs séances en général espacées de quelques mois (Fig. 1). L'indication de traiter une MAV et le choix de la technique la plus appropriée font l'objet de controverses et ne rentrent pas dans le cadre de cet article.

Le principe du traitement endovasculaire est l'embolisation du nidus qui est la lésion pathologique initiale. Toute la difficulté de la procédure réside dans l'analyse de l'architecture vasculaire de la malformation, la délicate navigation endovasculaire jusqu'au sein du nidus, le cathétérisme d'un pédicule puis l'injection de matériel d'embolisation pour occlure le shunt.

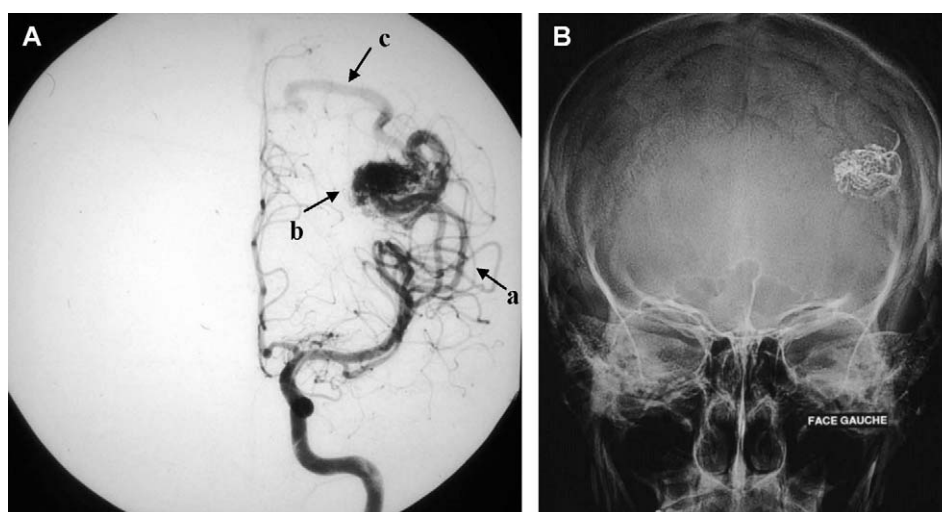


Figure 1. A. Malformation artérioveineuse cérébrale alimentée par l'artère cérébrale moyenne gauche dont naissent plusieurs artères afférentes (a). Du nidus (b) naît une veine de drainage volumineuse (c). Les territoires sylvien gauche et à moindre degré cérébral antérieur gauche sont susceptibles d'être le siège d'une rupture à pression de perfusion normale après traitement. B. Embolisation complète du nidus et de la partie proximale de la veine de drainage.

Plusieurs produits d'embolisation sont disponibles [2] :

- la colle n-butyl-cyano-acrylate (n-BCA), produit le plus anciennement utilisé. Elle est rendue radio-opaque par un mélange avec de l'éthiodol. Elle se caractérise par une polymérisation très rapide au contact d'une solution salée comme le plasma. Elle n'est désormais plus utilisée que pour l'occlusion de shunt à haut débit ou de ruptures vasculaires pendant une procédure ;
- l'Onyx (ev3, Irvine, Californie), plus récemment introduit en pratique clinique, est un polymère déjà formé de poly-vinyl-alcool dilué dans un solvant organique de diméthyl sulfoxyde (DMSO). Sa solidification progressive fait suite à une précipitation après dispersion du DMSO dans la circulation. Ce changement d'état est plus lent que la polymérisation de la colle. Cela donne au produit sa propriété essentielle, une viscosité intermédiaire. L'opérateur contrôle l'injection lente du produit et sa migration progressive avant qu'il ne devienne solide. Pour exclure complètement la MAV, l'Onyx doit occuper tout le nidus jusqu'à la partie proximale de la veine de drainage.

Anticoagulation

Les manœuvres de navigation endovasculaire exposent à un risque thrombotique modéré. Comme lors de toute procédure d'artériographie cérébrale, une héparinothérapie préventive est nécessaire en bolus unique à la dose de 50 UI/kg. Pour les interventions dont la longueur excède quatre heures, une deuxième injection peut être réalisée.

Complications périopératoires

L'hémorragie intracérébrale est la complication la plus redoutée lors de toute embolisation de MAV. Elle peut résulter d'une perforation d'une structure vasculaire pendant la navigation ou de modifications brutales des débits sanguins locaux après injection des produits d'embolisation. Pendant la procédure, le diagnostic est soit direct par le neuroradiologue qui observe une extravasation de produit de contraste, soit indirect par l'équipe d'anesthésie qui observe une hypertension et une tachycardie réactionnelles à la douleur provoquée par l'hémorragie.

Le risque est le plus élevé lorsque survient une occlusion complète de la veine de drainage sans occlusion préalable du nidus du fait de la surpression intranidale.

L'occlusion rapide d'une fraction importante de la MAV entraîne un risque hémorragique par hyperdébit dans la fraction restante de la MAV et dans le parenchyme cérébral normal adjacent. Cette complication caractéristique du traitement des MAV n'est pas spécifique au traitement endovasculaire mais peut également en compliquer l'exérèse chirurgicale. Elle est appelée *normal perfusion pressure breakthrough* (NPPB) que l'on pourrait traduire par « rupture à pression de perfusion normale » [3]. L'hypothèse physiopathologique est qu'avant le traitement, la MAV réalise un vol vasculaire chronique qui aboutit à une réduction de la pression de perfusion du parenchyme cérébral également alimenté par le vaisseau afférent. Il y existe un bas débit cérébral chronique qui induit une réduction réflexe des résistances vasculaires. Il y aurait dans ces territoires une

vasodilatation chronique avec une perte de l'autorégulation cérébrale. La disparition rapide du shunt artérioveineux à la suite d'une embolisation ou d'un traitement chirurgical combinée à l'incapacité d'adaptation du tonus vasculaire dans les territoires voisins responsable d'une augmentation brutale de la pression de perfusion dans ces territoires. Il peut donc exister localement une augmentation du débit sanguin cérébral potentiellement responsable d'hypertension intracranienne par trois mécanismes de gravité croissante :

- augmentation du volume sanguin cérébral ;
- œdème cérébral par rupture de barrière hémato-encéphalique due à l'hyperdébit ;
- hémorragie intracérébrale dans les cas les plus graves.

Ce type de complication peut survenir jusqu'à plusieurs jours après le traitement même chez des patients ayant apparemment bénéficié d'une exclusion complète de la MAV.

Traitement des complications hémorragiques

C'est une urgence vitale. Il n'existe pas de référence sur le sujet, ce protocole est celui utilisé dans notre institution. Elle débute par l'antagonisation systématique de l'héparine injectée dose pour dose par du sulfate de protamine.

Le volume et la localisation de l'hémorragie vont conditionner la suite de la prise en charge.

Ruptures vasculaires de vaisseaux porteurs

Les ruptures vasculaires de vaisseaux porteurs surviennent toujours en perprocédure à l'instar des ruptures d'anévrismes pendant embolisation. Elles résultent de difficultés de navigation ou de traction sur le matériel d'embolisation. Quand c'est possible, elles sont traitées par le neuroradiologue par une injection de colle cyanoacrylate pour occlure la brèche, voire le vaisseau porteur lui-même.

Inondations ventriculaires hémorragiques

Pour les inondations ventriculaires hémorragiques, le risque est l'hydrocéphalie aiguë. Une dérivation ventriculaire externe (DVE) est souvent indiquée en urgence. Le matériel de DVE est toujours disponible au bloc neuroradiologie interventionnelle afin d'économiser le temps précieux d'un transfert au bloc neurochirurgical pour les cas où une hypertension intracrânienne sévère est diagnostiquée d'emblée par le retentissement circulatoire qu'elle entraîne soit par le neuroradiologue à l'artériographie soit au doppler transcrânien.

Hématomes intracrâniens volumineux

Pour les hématomes intracrâniens volumineux avec saignement intranidal, l'hémorragie peut persister et son contrôle endovasculaire n'est que rarement possible. La solution dans ce cas est la craniotomie en urgence pour soulager l'hypertension intracrânienne en évacuant l'hématome intracérébral et faire l'hémostase du nidus. Cette procédure comporte un très haut risque hémorragique peropératoire.

Même en cas d'exérèse complète du nidus, le risque d'hémorragie intracrânienne reste très élevé en postopératoire, les conditions sont en effet réunies pour une NPPB dans la zone saine toujours vascularisée par le réseau artériel afférent à la MAV.

Cas particulier du contrôle de la pression intracrânienne en postopératoire

Comme pour tous les patients de réanimation neurochirurgicale, l'objectif est la conservation de la perfusion cérébrale et le contrôle des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Cependant, les moyens d'arriver à cet objectif doivent tenir compte de la vascularisation cérébrale sous-jacente qui reste pathologique et des mécanismes de l'hypertension intracrânienne. Les principes qui guident la réanimation de certains traumatisés crâniens que sont la tolérance d'une pression intracrânienne parfois élevée (jusqu'à 20–25 mmHg) associée à une PAM élevée pour conserver la pression de perfusion cérébrale sont inadaptés à ces patients. Chez un patient en hypertension intracrânienne suite à une rupture de MAV, toute hypertension artérielle est facteur d'aggravation des chiffres de pression intracrânienne. La perte de l'autorégulation cérébrale dans la MAV résiduelle ou dans les régions voisines (cf. supra) entraîne une interdépendance quasi linéaire entre PAM et pression intracrânienne. Les à-coups d'HTA entraînent des hypertension intracrânienne par augmentation du volume sanguin cérébral avec un risque majeur d'œdème vasomoteur et de resaignement par NPPB. Les objectifs de pressions de perfusion cérébrale sont donc choisis au plus bas de ce qui est acceptable, de 50 à 70 mmHg en veillant préférentiellement à un contrôle strict du chiffre de pression intracrânienne. Ces objectifs sont atteints grâce à une sédation neuroprotectrice profonde et une parfaite adaptation à la ventilation mécanique. Une corticothérapie à faible dose est par ailleurs couramment utilisée comme traitement préventif de l'œdème cérébral sans réelle preuve de son efficacité. En cas d'hypertension intracrânienne réfractaire, l'hypothermie thérapeutique et l'osmothérapie itérative peuvent s'avérer nécessaires.

Toute poussée hypertensive est susceptible d'entraîner une hypertension intracrânienne dont la cause est initialement une augmentation du débit sanguin cérébral. Le traitement le plus efficace pour baisser la pression intracrânienne est alors le contrôle de l'hypertension artérielle parfois associé à un traitement vasoconstricteur cérébral comme le pentobarbital en bolus unique de 200 à 300 mg IVL. Si cette thérapeutique n'est pas immédiatement efficace pour contrôler la pression intracrânienne, une complication hémorragique secondaire à la poussée hypertensive est hautement probable et un scanner cérébral indiqué en urgence.

Ischémie cérébrale

L'injection du matériel d'embolisation est à risque de provoquer des accidents ischémiques par plusieurs mécanismes :

- reflux dans l'artère afférente entraînant une occlusion du vaisseau porteur ;

- occlusion artérielle volontaire pour contrôler une hémorragie par brèche du vaisseau porteur ;
- le microcathéter par lequel s'effectue l'injection peut se retrouver piégé après la précipitation du matériel d'embolisation et provoquer une thrombose du vaisseau porteur qui peut s'étendre en amont. Dans de rares cas le matériel d'embolisation peut migrer au travers d'artères collatérales et entraîner une ischémie dans un territoire différent de celui de l'injection.

Les conséquences d'une occlusion artérielle dépendront du site et de l'étendue de l'accident ischémique qu'elle entraîne.

Interprétation des données du doppler transcrânien

La mesure des vitesses dans les artères cérébrales est utilisée au quotidien en réanimation pour le suivi thérapeutique des patients ayant une hypertension intracrânienne. La présence d'une MAV à l'étage sus-tentorial modifie les données du doppler et rend leur interprétation délicate. Là où les artères afférentes alimentent une malformation vasculaire à faible résistance et haut débit, ce qui entraîne une augmentation des vitesses diastoliques et une baisse de l'index de pulsativité (IP) (Fig. 2). Dans ce même hémisphère, les artères qui n'alimentent pas la MAV peuvent subir un phénomène de vol vasculaire pouvant entraîner une baisse significative du débit et des vitesses diastoliques et donc une augmentation de l'IP de ces vaisseaux. Pour guider la réanimation, il convient de se fier uniquement aux données du doppler controlatéral à la MAV.

Spécificités de la prise en charge anesthésique

Les rares publications américaines consacrées à la neuroradiologie interventionnelle recommandent une sédation de confort et une surveillance neurologique continue, l'anesthésie générale n'étant réservée qu'aux patients non coopérants [4]. Cette pratique tient à une approche différente du traitement endovasculaire des MAV. Aux États-Unis, l'embolisation est toujours une préparation à une exérèse chirurgicale, elle reste très proximale et consiste en une occlusion des artères afférentes avec un réel risque d'ischémie d'aval. Cela justifie la surveillance clinique continue. En France, le but de l'embolisation est uniquement l'exclusion du nidus qui est non fonctionnel (cf. supra), il n'y a donc pas de nécessité de surveillance clinique peropératoire. Les techniques modernes d'angiographie numérisée offrent de nouvelles possibilités thérapeutiques mais imposent une immobilité stricte du patient pendant des procédures pouvant durer plusieurs heures. Par ailleurs, certaines phases de la navigation endovasculaire peuvent être douloureuses : cathétérisme de petites branches artérielles ou injection in situ de nimodipine en cas de spasme provoqué. L'ensemble de ces contraintes impose l'anesthésie générale avec intubation orotrachéale.

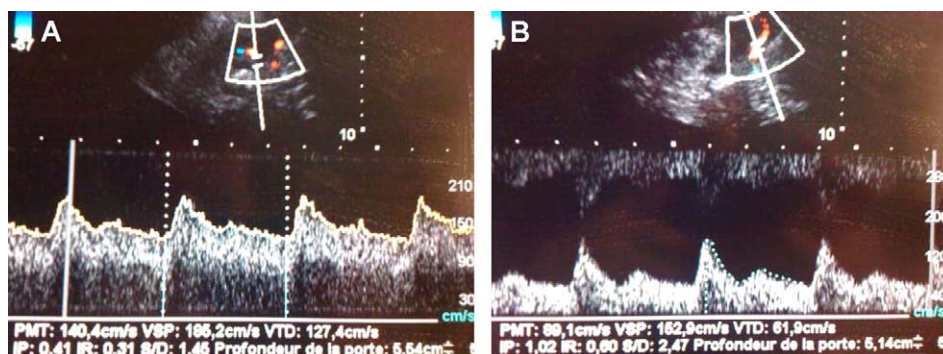


Figure 2. A. Doppler transcrânien réalisé sur une artère cérébrale moyenne du côté d'une volumineuse malformation artérioveineuse (MAV) frontopariétale. Notez les vitesses diastoliques et moyennes (VTD, PMT) élevées et la démodulation du flux avec un index de pulsativité (IP) très abaissé à 0,41. Ce doppler est caractéristique des faibles résistances d'aval dues à la MAV. B. Chez le même patient, doppler transcrânien normal sur l'artère cérébrale moyenne controlatérale.

Évaluation préopératoire

Elle ne présente pas de spécificité particulière en dehors d'une description précise de l'état neurologique de base du patient de façon à dépister toute modification postopératoire. L'information et l'accord du patient pour une transfusion sanguine sont recommandés. La poursuite des traitements antiépileptiques est la règle.

Conduite de l'anesthésie

Le but est de contrôler tous les paramètres pouvant contribuer à déclencher une complication hémorragique et ce à tous les temps de l'anesthésie.

Les objectifs sont :

- la stabilité tensionnelle ;
- la prévention des nausées et vomissements ;
- la limitation de la toux.

La pression artérielle doit être contrôlée dans des limites strictement définies entre 80 et 100 mmHg de pression artérielle systolique et donc monitorée en continu par un capteur de pression artérielle sanglante.

En dessous de 80 mmHg, il existe un risque d'ischémie par vol vasculaire dans les zones de cerveau sain du réseau artériel alimentant la MAV.

Au-delà, le risque est hémorragique par NPPB dont le mécanisme a été détaillé plus haut. Le risque hémorragique est d'autant plus élevé que le volume de MAV embolisé est élevé et que le volume de MAV restant est faible. Ce risque persiste plusieurs jours après une exclusion complète de la MAV (cf. supra) motivant la surveillance tensionnelle et neurologique qui se fait habituellement en unité de soins continus pendant trois jours au moins.

La prévention des nausées et vomissements postopératoires repose sur une prophylaxie médicamenteuse (dexaméthazone, anti-HT3, dropéridol en dehors d'un contexte d'épilepsie préopératoire) associée à une anesthésie totale intraveineuse.

L'extubation est un temps particulièrement à risque d'augmentation paroxystique de la pression artérielle. Plusieurs protocoles sont décrits dans la littérature pour prévenir la toux au réveil : injection intraveineuse de lidocaïne, remplissage du ballonnet de la sonde d'intubation par un mélange de lidocaïne et de bicarbonate. Plusieurs bolus de vasodilatateurs sont souvent nécessaires pour contrôler la pression artérielle entre l'arrêt de l'administration des anesthésiques et l'extubation.

Conduite pratique :

- titration des anesthésiques et analgésiques aux temps douloureux, laryngoscopie en particulier. Préférer l'anesthésie totale intraveineuse ;
- perfusion continue de vasodilatateur artériels en postopératoire ; nicardipine, labetalol, urapidil, voire nitroprusiate de sodium si nécessaire ;
- après discussion avec le neuroradiologue, dans les cas les plus à risque de rupture comme les occlusions de veines de drainage, il peut être proposé de poursuivre l'anesthésie générale pendant 24 à 48 heures. Dans ce cas, la survenue d'une hémorragie sera dépistée soit par une surveillance doppler répétée soit par la pose d'un capteur de pression intracrânienne (PIC).

Conclusion

Le traitement curatif des MAV cérébrales repose sur une stratégie multidisciplinaire qui associe radiothérapie, chirurgie et traitement endovasculaire. Les embolisations sont effectuées en plusieurs séances dont chacune est susceptible d'entraîner des modifications importantes de l'hémodynamique intracérébrale. Ce phénomène est déterminant dans la genèse des complications hémorragiques périopératoires. La prévention et la prise en charge de ces complications nécessitent donc une bonne compréhension de la physiopathologie des MAV avant et après embolisation. Au cours du traitement d'une hypertension intracrânienne après rupture de MAV, les objectifs sont de maintenir la pression artérielle à un niveau bas ce qui impose une diminution de la pression intracrânienne pour maintenir la pression de perfusion cérébrale.

Conflit d'intérêt

Aucun des co-auteurs ne rapporte de conflit d'intérêt.

Références

- [1] Fleetwood IG, Steinberg GK. Arteriovenous malformations. *Lancet* 2002;359:863–73.
- [2] Mounayer C, Hammami N, Piotin M, Spelle L, Benndorf G, Kessler I, et al. Nidal embolization of brain arteriovenous malformations using Onyx in 94 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28:518–23.
- [3] Meyer B, Schaller C, Frenkel C, Ebeling B, Schramm J. Distribution of local oxygen saturation and its response to changes of mean arterial blood pressure in the cerebral cortex adjacent to arteriovenous malformations. *Stroke* 1999;30:2623–30.
- [4] Young WL, Pile-Spellman J. Anesthetic considerations for interventional neuroradiology. *Anesthesiology* 1994;80:427–56.