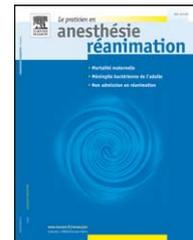




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Accidents vasculaires cérébraux postopératoires en chirurgie non cardiaque et non carotidienne

Postoperative ischemic stroke in non cardiac and non carotid surgeries



**Bertrand Rozec¹, Raphaël Cinotti,
Yvonnick Blanloeil***

Service d'anesthésie et de réanimation chirurgicale, CHU de Nantes, hôpital G-et-R-Laënnec, boulevard Jacques-Monod, 44093 Nantes cedex 1, France

Disponible sur Internet le 16 juillet 2011

MOTS CLÉS

Accident vasculaire
cérébral
postopératoire ;
Fibrillation
auriculaire ;
Thrombolyse
artérielle

KEYWORDS

Postoperative stroke;
Atrial fibrillation;
Arterial thrombolysis

Résumé La fréquence de survenue des accidents vasculaires cérébraux est faible (0,15–0,34%) mais la mortalité à 30 jours est élevée. L'accident vasculaire cérébral est presque toujours d'origine ischémique et la fibrillation auriculaire est le facteur favorisant principal. La rapidité (moins de quatre à six heures) du diagnostic (scanner ou mieux IRM) est un facteur important du pronostic. L'hospitalisation en réanimation, ou en unité de soins intensifs est souhaitable pour optimiser la lutte contre les agressions secondaires d'origine systémique au travers des techniques de thrombolyse intra-artérielle. Les traitements antiplaquettaires et anticoagulants doivent être adaptés au risque hémorragique postopératoire.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary The incidence of stroke is low (0.15–0.34%) after non-cardiac non carotid surgery, but 30 days mortality is high. Atrial fibrillation is the main cause of stroke postoperatively. It is critical to make the diagnosis within 4–6 h through MNR or CT-scan. Patients should be admitted in neurological intensive care unit to improve their management, which includes arterial thrombolysis, antiplatelet and anticoagulant agents.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : yvonnick.blanloeil@chu-nantes.fr (Y. Blanloeil).

¹ Photo.

Introduction

Le terme d'accident vasculaire cérébral recouvre principalement trois mécanismes d'origine vasculaire : les syndromes ischémiques d'origine athéromateuse et embolique (85%), les hémorragies sous-arachnoïdiennes (10%), et les hématomes intracérébraux spontanés ou secondaires à d'autres pathologies (5%) [1]. L'accident vasculaire cérébral est une complication périopératoire très étudiée en chirurgie carotidienne et cardiaque, mais ce n'est pas le cas en chirurgie générale [2]. Il est important de connaître les particularités des accidents vasculaires cérébraux postopératoires en chirurgie non cardiaque comme le soulignent des travaux récents [3,4]. Les notions nouvelles concernant la prise en charge de l'accident vasculaire cérébral doivent être intégrées, en prenant en compte les particularités de la phase postopératoire et les précautions qu'elle peut impliquer. Nous n'aborderons que les accidents vasculaires cérébraux d'origine ischémique, en effet la rupture d'une malformation anévrismale et l'hémorragie intracérébrale est exceptionnelle dans la phase postopératoire.

Définitions

L'accident vasculaire cérébral est un déficit neurologique localisé de début brutal qui persiste au moins 24 heures [1]. Les syndromes ischémiques cérébraux globaux liés à une hypoxémie ou à une ischémie n'entrent pas dans ce cadre.

Les accidents ischémiques d'origine artérielle regroupent [1] :

- les accidents ischémiques transitoires : épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu ;
- les accidents ischémiques cérébraux constitués réalisant des lésions irréversibles du tissu cérébral de plus de 24 heures : ils sont constitués de cinq catégories :
 - les accidents ischémiques cérébraux constitués par athérombose des gros vaisseaux artériels (20%) ;
 - les accidents ischémiques cérébraux constitués par athérome des artérioles perforantes ou lacunes (25%) ;
 - les accidents ischémiques cérébraux constitués cardioemboliques (20%) ;
 - les accidents ischémiques cérébraux constitués liés à des causes rares (dissection, polyglobulie) (5%) ;
 - les accidents ischémiques cérébraux constitués d'origine indéterminée (30%).

Lorsqu'un patient est examiné alors que le déficit neurologique persiste, l'attitude médicale recommandée est de considérer que ce patient est atteint d'un accident vasculaire cérébral aigu, dont les symptômes peuvent ou non régresser rapidement et de mettre en œuvre, en urgence, les moyens diagnostiques et thérapeutiques appropriés. En milieu chirurgical, l'hospitalisation des patients permet théoriquement d'espérer un diagnostic et une prise en charge plus rapides. En effet, si la limite actuelle de l'efficacité du traitement de l'accident vasculaire cérébral est le retard du diagnostic à domicile, ce facteur devrait pouvoir être atténué à l'hôpital. Le diagnostic dépend de

l'interrogatoire approfondi du patient et des témoins de l'épisode. La même attention devra être portée tant aux symptômes eux-mêmes qu'à leur chronologie et à leur circonstance de survenue. Une éducation spécifique du personnel des services chirurgicaux est donc nécessaire pour parvenir à cet objectif.

Épidémiologie

Fréquence

On considère par définition comme accident vasculaire cérébral postopératoire, tout accident vasculaire cérébral survenant dans les 30 jours postopératoires. La fréquence en chirurgie générale est faible, de l'ordre de 0,15 à 0,34% [2]. Dans une étude récente effectuée à partir d'une base informatisée fiable, la fréquence était de 0,02%. Si une étude trouve que la chirurgie et l'anesthésie sont des facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral postopératoire [5], l'imprécision des études épidémiologiques ne permet pas d'affirmer formellement que la fréquence de l'accident vasculaire cérébral postopératoire est plus importante que celle de la population générale non opérée. La fréquence peut être plus élevée, autour de 1%, dans des populations bien individualisées : chirurgie vasculaire (car tous les facteurs de risque sont réunis), chirurgie de la fracture de hanche (car la population est très âgée). La fréquence augmente régulièrement avec l'âge après 65 ans. Dans la tranche d'âge comprise entre 75 à 85 ans, la fréquence de l'accident vasculaire cérébral postopératoire est de l'ordre de 1%, comparable à celle de la même tranche d'âge dans la population non opérée ; l'effet de l'âge élevé semblant donc gommer celui de la chirurgie [2].

Horaire de survenue

L'accident vasculaire cérébral peropératoire en chirurgie non cardiaque ni carotidienne est une complication exceptionnelle. La majorité des accidents vasculaires cérébraux surviennent dans les dix premiers jours postopératoires avec un pic médian entre la 24^e et 48^e heure postopératoire [2]. La moyenne serait autour de neuf jours [4].

Mortalité

Dans une étude concernant trois populations ciblées opérées aux États-Unis entre 2000 et 2004 (chirurgies colique, pulmonaire et prothèse totale de hanche), la mortalité par accident vasculaire cérébral à 30 jours était respectivement de 31, 32 et 12% alors qu'elle est d'environ 20% dans la population non opérée [4]. À partir d'autres données, il peut être estimé que la mortalité est deux à trois fois plus importante lorsque l'accident vasculaire cérébral survient en période postopératoire [2]. Chez des patients opérés avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral, la mortalité lors de récurrence d'accident vasculaire cérébral en période postopératoire est encore plus élevée, 60% dans une étude [2]. La mortalité initiale est liée à l'hypertension intracrânienne due à l'œdème cérébral, la mortalité tardive résulte de complications comme la pneumopathie d'inhalation, le

sepsis, l'infarctus du myocarde ou des troubles métaboliques [2].

Facteurs favorisant les accidents vasculaires cérébraux

Dans la population générale, les facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral sont : l'âge avancé (supérieur à 65 ans), le sexe masculin, les antécédents d'accidents ischémiques transitoires, l'hypertension artérielle, le tabagisme, le diabète insulino-dépendant, la cardiopathie ischémique, la fibrillation auriculaire et les pathologies de la valve mitrale [5].

Facteurs favorisant liés au terrain

Tous les facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral dans la population non opérée sont retrouvés en période périopératoire à l'exception du sexe (masculin dans la population générale et féminin dans la population opérée). La fréquence des accidents vasculaires cérébraux après 65 ans est multipliée par trois [2]. Sur deux cohortes de patients spécifiques (colectomie et prothèse totale de hanche), la fréquence augmente significativement pour chaque décennie au-delà de 65 ans, avec une fréquence cinq à dix fois plus importante après 85 ans versus avant 65 ans [4]. La présence d'une hypertension artérielle multiplie par trois la fréquence d'accident vasculaire cérébral postopératoire [2]. Plusieurs études confirment l'augmentation de fréquence de trois à 13 fois chez les patients opérés avec des antécédents d'accident vasculaire cérébral [2]. Le tabagisme et le diabète sont trouvés respectivement dans une et deux études [2]. L'existence d'une cardiopathie emboligène est un facteur de risque important. En effet, plusieurs études confirment le rôle du passage en arythmie par fibrillation auriculaire en période postopératoire, comme facteur important d'accident vasculaire cérébral postopératoire, en cause dans environ 50 % des accidents vasculaires cérébraux et plusieurs études récentes trouvent comme facteur de risque d'accident vasculaire cérébral, un antécédent de fibrillation auriculaire [2].

Facteurs liés au terrain discutés ou non retrouvés

Plusieurs études démontrent que la présence d'un souffle carotidien à l'auscultation, chez les patients asymptomatiques, n'augmente pas le risque d'accident vasculaire cérébral postopératoire. En ce qui concerne les traitements médicamenteux préopératoires, dans l'étude POISE, l'utilisation périopératoire des bêta-bloquants est un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral, confirmé par une méta-analyse [2,6]. Cependant, la mauvaise utilisation des bêta-bloquants plus que le maintien du traitement préopératoire est en cause dans cette étude. Dans une grande étude hollandaise de type « cas-contrôle », les traitements médicamenteux préopératoires par bêta-bloquants, statines, inhibiteurs de l'enzyme de conversion et du récepteur à l'angiotensine II, inhibiteurs calciques et aspirine, ne sont pas des facteurs de risque d'accident vasculaire céré-

bral postopératoire [7]. En revanche, l'arrêt préopératoire des traitements antiplaquettaires ou par antivitamine K peut augmenter le risque d'accident vasculaire cérébral périopératoire. Les données sur ce sujet sont en réalité pauvres, particulièrement pour l'aspirine, où il n'est pas chiffré, et pour les antivitamine K (0,4%), reposant sur les données d'études de qualité méthodologiques médiocres [2].

Facteurs favorisant liés à l'intervention

Chirurgie

Une étude récente démontre que le fait d'être opéré augmente le risque d'accident vasculaire cérébral dans les 30 jours postopératoires. En chirurgie générale, hors chirurgies cardiaque, vasculaire et neurochirurgicale, le risque relatif est de 2,5 (IC 95 : 1,1–5,6) et en chirurgie orthopédique de 4,0 (IC 95 : 1,1–15,2) [5].

Risques liés au type de l'anesthésie

L'anesthésie générale est indissociable de la chirurgie dans l'étude précédemment citée [5]. Cependant, des études montrent que les patients subissant une chirurgie de la tête et du cou ont une fréquence élevée d'accident vasculaire cérébral postopératoire [2]. De nombreux cas cliniques sont rapportés en chirurgie de la tête et du cou confirmant les accidents vertébrobasilaires liés à une embolisation, une diminution de flux en territoire vertébral ou à une dissection de l'artère vertébrale. Cela est mis sur le compte de manipulations au niveau du cou et des vaisseaux et en particulier la mise en hyperextension pouvant entraîner une torsion des vaisseaux et un vasospasme [2].

L'accident vasculaire cérébral peut constituer exceptionnellement une complication des anesthésies locorégionales. Lors de la réalisation des blocs centraux, la ponction de la dure-mère intentionnelle (rachianesthésie) ou non (brèche accidentelle au cours d'une péridurale) peut provoquer une baisse de la pression intracrânienne qui elle-même peut être à l'origine d'un déplacement des structures cérébrales. Dans ce cadre, des cas cliniques d'hématome sous-dural ou d'hématomes sous-tentorielles ont été décrits. Ces cas restent heureusement exceptionnels. De même, il existe quelques cas cliniques d'hématomes cérébelleux, parfois favorisés par une anomalie vasculaire préexistante, après chirurgie du rachis avec brèche de la dure mère. Le mécanisme est le même que précédemment.

Conclusion

Au total, la présence d'une maladie athéromateuse augmente très certainement le risque d'accident vasculaire cérébral postopératoire puisque la majorité des facteurs de risque vasculaire favorisant le risque d'accident vasculaire cérébral dans la population générale sont retrouvés comme facteur de risque de l'accident vasculaire cérébral postopératoire. Le dépistage d'une maladie carotidienne, coronarienne ou vasculaire périphérique est donc important pour la prise en charge de ces patients.

Physiopathologie

L'accident vasculaire cérébral peropératoire est rare sinon exceptionnel et l'hypotension artérielle rarement en cause [2]. L'hypotension artérielle peut cependant jouer un rôle dans les cas particuliers du patient avec antécédent d'accident vasculaire cérébral et lors de sténose vertébro-basilaire [2]. Bien que l'hypotension « contrôlée » soit de moins en moins souvent utilisée, il faut rappeler que des niveaux de pression artérielle moyenne autour de 50 à 60 mmHg, en présence d'une anémie par hémodilution (hémoglobine inférieure à 8 g/dl), peuvent favoriser la survenue d'un accident ischémique qu'il s'agisse d'un accident vasculaire cérébral ou d'une ischémie rétinienne responsable de cécité [2].

L'accident vasculaire cérébral en chirurgie non cardiaque est un accident de la période postopératoire au-delà de la 24^e heure et la fibrillation est le facteur principal de sa survenue. La recherche d'une cardiopathie emboligène et la présence d'une fibrillation auriculaire préopératoire sont des éléments importants à prendre en compte pour la prise en charge périopératoire.

En conclusion, le mécanisme embolique lié au passage en fibrillation auriculaire semble prédominant en chirurgie générale non cardiaque.

Diagnostic

Diagnostic positif

Le diagnostic est avant tout clinique, après la phase de réveil dans les services d'hospitalisation chirurgicale. L'accident constitué (hémiplegie, aphasia...) est facile à diagnostiquer, en revanche il est important de reconnaître un accident transitoire. La situation clinique est parfois plus difficile à identifier notamment lorsque l'accident vasculaire cérébral s'est produit sous anesthésie générale et se traduit par un retard de réveil.

Diagnostic différentiel

Comme nous l'avons dit, la survenue d'un accident en salle de réveil est exceptionnelle. Il est donc important de se rappeler qu'au moment de l'émergence d'une anesthésie, on peut parfois observer des signes évocateurs d'irritation pyramidale, sous forme d'hyperréflexie rotulienne, d'un signe de Babinski, d'un *grasping*. En revanche, ces signes pyramidaux ne s'accompagnent pas de signes déficitaires [2]. Ces signes d'une courte durée, inférieure à une heure, sont plus fréquemment observés chez les patients qui reçoivent une anesthésie par inhalation, ou une sédation par midazolam. Surtout, ces signes sont plus fréquemment observés chez des patients qui ont des antécédents d'accident vasculaire cérébral. Cependant, cela ne préjuge pas de la survenue ultérieure d'une récurrence de l'accident vasculaire cérébral.

Au total, après réveil complet en salle de surveillance postinterventionnelle et surtout dans les services d'hospitalisation, devant tout signe neurologique évocateur d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire cérébral constitué (infarctus), une imagerie doit être

demandée pour établir le diagnostic et la stratégie de prise en charge.

Traitement curatif

En dehors de la situation postopératoire, la prise en charge à la phase aiguë a fait l'objet de recommandations internationales validées par la Société française neurovasculaire [1] et relayées par la Haute Autorité de santé (HAS) [8].

Tout patient présentant un déficit neurologique évocateur d'accident vasculaire cérébral, dont le diagnostic est fait dans les trois heures après son début, devrait être un candidat à la thrombolyse après une prise en charge dans une unité neurovasculaire. Les circonstances postopératoires ne se prêtent pas facilement à la réalisation d'une thrombolyse en raison de l'augmentation du risque hémorragique.

Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral postopératoire

Recommandations générales

La finalité d'une prise en charge rapide est de pouvoir améliorer rapidement la perfusion cérébrale et de limiter ainsi l'étendue de l'infarctus. Pour distinguer les différentes évolutions, l'imagerie est importante.

IRM cérébrale

L'IRM cérébrale confirme le diagnostic et grâce à des séquences de diffusion permet la détection, dès les premières heures, des lésions ischémiques avec une sensibilité de 90% sous la forme d'un hyper-signal. Une angio-IRM cérébrale du polygone de Willis, réalisée dans le même temps, peut visualiser le siège de l'occlusion. Les séquences en écho de gradient T2 permettent d'éliminer l'hémorragie intraparenchymateuse ou méningée.

Scanner cérébral

En urgence en l'absence de disponibilité de l'IRM, ou s'il existe une contre-indication à l'IRM (la présence d'une valve cardiaque mécanique récemment posée; mais les remplacements valvulaires après la phase cicatricielle ne constituent pas une contre-indication), le scanner cérébral est en fait très souvent demandé. Il doit être impérativement réalisé avant la mise sous traitement anticoagulant ou thrombolytique si l'IRM est impossible [1,8,9]. Il identifie formellement, dès les premières minutes de sa constitution, un accident vasculaire cérébral hémorragique par la mise en évidence d'une hyperdensité spontanée intraparenchymateuse. De manière négative, l'absence d'une telle hyperdensité définit classiquement l'ischémie cérébrale. Enfin tout malade chez lequel on suspecte un accident vasculaire cérébral devrait avoir immédiatement un examen Doppler cervical et transcrânien [8]. Il permet de détecter des lésions intracrâniennes et le retentissement hémodynamique intracrânien d'une sténose vasculaire carotidienne.

À partir des recommandations pour la prise en charge pratique de l'accident vasculaire cérébral hors chirurgie, des propositions peuvent être faites pour celle de l'accident

Tableau 1 Stratégie de prise en charge d'un accident vasculaire cérébral ischémique survenant en période périopératoire.

Actions à entreprendre	
1	Appel à la garde neurovasculaire de l'hôpital de recours
2	Hospitalisation en réanimation chirurgicale, unité de surveillance continue ou unité neurovasculaire suivant les cas
3	Application de la surveillance et du traitement symptomatique standard
4	Bilan biologique avec bilan d'hémostase
5	Réalisation très précoce au moins du scanner cérébral (au mieux d'une IRM) et, si possible, d'un Doppler cervical
6	Discussion de la thrombolyse intra-artérielle in situ et/ou d'une désobstruction mécanique (thrombectomie) si une équipe de radiologie interventionnelle est disponible dans l'établissement ou si le transfert peut se faire dans un délai très court vers un tel établissement
7	Discussion des traitements antiplaquettaire et antithrombotique en tenant compte du risque hémorragique de la chirurgie pratiquée.

vasculaire cérébral postopératoire: elles sont résumées dans le [Tableau 1](#) [2].

Mesures symptomatiques

Ce traitement a deux objectifs: limiter les lésions neuronales et prévenir les complications [2,8]. Ces mesures proposées et/ou validées pour la prise en charge de l'accident vasculaire cérébral hors chirurgie s'appliquent a fortiori avec plus d'attention en période postopératoire.

Prévention des agressions secondaires d'origine systémique

Il est nécessaire d'éviter l'hypoxie et l'hypercapnie. L'oxygénothérapie est recommandée en cas d'hypoxie [8].

La normalisation de la glycémie est importante pour ne pas favoriser l'acidose cérébrale par l'hyperglycémie. Il est recommandé de traiter par l'insuline l'hyperglycémie à la phase aiguë lorsqu'elle dépasse 10 mmol/l [8]. À l'inverse, l'hypoglycémie est un risque majeur d'atteinte cérébrale ou de son aggravation. La surveillance régulière de la glycémie en particulier lors d'insulinothérapie intraveineuse est donc capitale [2].

L'hyperthermie supérieure à 37,5 °C aggrave le pronostic de l'accident vasculaire cérébral. Sa cause est recherchée, traitée rapidement. La normothermie est au moins obtenue. En effet, l'intérêt de l'hypothermie provoquée modérée n'est pas démontré [8].

L'hypertension artérielle sévère peut favoriser l'hémorragie cérébrale et la récurrence de l'accident vasculaire cérébral, à l'inverse toute baisse brutale de la pression artérielle peut aggraver l'accident vasculaire cérébral. L'hypertension artérielle fréquente à la phase initiale de l'accident vasculaire cérébral doit donc être

respectée. L'hypertension artérielle n'est pas traitée sauf si la pression artérielle systolique est supérieure à 220 et/ou la pression diastolique supérieure à 120 à plusieurs mesures répétées [8]. La nicardipine (Loxen®) de maniement aisé par voie intraveineuse permet de maintenir avec souplesse la pression artérielle [8].

Le traitement anti-épileptique prophylactique n'est pas recommandé [8].

L'utilisation préventive d'anti-ulcéreux en dehors d'antécédent ulcéreux n'est pas recommandée mais la prévention des ulcères de stress peut se justifier en cas d'accidents vasculaires cérébraux sévères en particulier postopératoire [8]. La position préconisée est le décubitus dorsal à plat avec un bon positionnement des membres paralysés. En cas de signes d'hypertension intracrânienne, la tête doit être surélevée à 30%. Les voies veineuses périphériques sont évitées du côté du membre paralysé [2].

La décision de pratiquer une intubation trachéale en urgence doit être prise devant tout patient qui présente une hypoxémie, une hypercapnie ou un défaut de protection des voies aériennes. En effet, il est rare de prédire facilement le devenir neurologique et vital des patients dans les 48 premières heures. Les décisions d'abstention thérapeutique en raison du terrain du patient sont prises ultérieurement au cas par cas, de manière collégiale avec l'avis chirurgical et familial, dans le respect des principes de la loi dite Léonetti [9].

Traitement de l'œdème cérébral

Un œdème cérébral mettant en jeu le pronostic vital complique 1 à 10% des infarctus supra-tentoriels dits malins. Exceptionnellement, on peut avoir recours au mannitol (2 g/kg) ou le sérum salé hypertonique en attendant la chirurgie. En effet, la décompression par un large volet peut s'envisager dans les accidents sylviens majeurs du sujet jeune (inférieur à 65 ans) [2]. Cette chirurgie doit alors intervenir dans les 48 heures suivant le début des symptômes cliniques. Elle permet de multiplier la chance de survie par 2,5 avec une qualité de survie très satisfaisante. Dans les infarctus oedémateux et compressifs du cervelet, le traitement chirurgical consiste en une crâniectomie sous-occipitale associée ou non à une exérèse de la lésion ischémique et/ou un drainage ventriculaire externe [9].

Traitement thrombolytique

En dehors du contexte postopératoire

La thrombolyse est indiquée sous couvert de l'avis d'un neurologue spécialisé quand les critères d'inclusion sont recueillis [8]: début des symptômes inférieur à trois heures, âge inférieur à 80 ans, score National Institutes of Health (NIH) inférieur à 22 et absence de récupération. Un grand nombre d'exclusions de la fibrinolyse existe et leur absence doit être vérifiée. L'information du patient et de sa famille est importante. Le protocole recommandé repose sur l'administration intraveineuse de rt-Pa (Actilyse®) à la dose de 0,9 mg/kg (maximum 90 mg), en donnant 10% de la dose injectée en bolus et en perfusant 90% sur une heure.

Tableau 2 Propositions d'indications des traitements thrombolytiques lors d'accident vasculaire cérébral postopératoire, en fonction du risque hémorragique de la chirurgie.

	Thrombolyse intraveineuse (< 3 heures) ^a	Thrombolyse intra-artérielle (< 6 heures) ^a	Thrombolyse mécanique (< 8 heures) ^a
Chirurgie à bas risque : biopsie, amputation de doigt, greffe cutanée, arthroscopie, endoscopie avec biopsie ou polypectomie, cystoscopie, chirurgie dentaire	Oui ^b	Oui	Oui
Chirurgie à risque modéré : chirurgie gastro-intestinale et colique, chirurgie de pontage coronaire, endartériectomie carotidienne	Non	Oui	Oui
Chirurgie à risque élevé : craniotomie, transplantation d'organe, chirurgie vasculaire majeure, chirurgie du cou et voies aériennes	Non	Non	Oui

[10].
^a Délai autorisant la réalisation de la technique.
^b En absence de possibilité de thrombolyse mécanique et/ou intra-artérielle.

En contexte postopératoire

En période postopératoire, le patient est obligatoirement transféré en réanimation. Un bilan d'hémostase est indispensable car le risque hémorragique d'un tel traitement n'est pas nul. Au cours de la phase postopératoire, on peut craindre une augmentation du risque hémorragique chirurgical. Normalement, une intervention majeure dans les 14 jours précédant le traitement thrombolytique est une contre-indication formelle à la thrombolyse intraveineuse. Cette recommandation est probablement excessive pour des chirurgies mineures où le risque hémorragique est nul ou maîtrisable mais à l'inverse le délai de 14 jours est peut-être trop court dans des chirurgies majeures [10].

La thrombolyse intra-artérielle in situ, dont le bénéfice et la sécurité sont validées, semble envisageable au cours de la période postopératoire [10]. Le délai de réalisation peut être repoussé jusqu'à la sixième heure après les signes d'accident vasculaire cérébral.

Des techniques de destruction et/ou d'extraction mécanique de caillot ont été proposées ces dernières années. La technique est utilisée jusqu'à huit heures après le diagnostic de l'accident vasculaire cérébral.

Selon le type des interventions chirurgicales et le risque hémorragique qu'elles font encourir, les propositions de thrombolyse intraveineuse ou intra-artérielle ou mécanique ont été faites par des auteurs et peuvent être, en première intention, retenues comme guide (Tableau 2) [10]. Si une complication hémorragique au site opératoire récent est associée à un risque vital, le choix se portera obligatoirement sur la thrombolyse mécanique [10]. L'indication doit donc être posée au cas par cas en pesant bien le risque. Mais ces expériences doivent encourager une prise en charge très précoce des accidents vasculaires cérébraux au cours de la phase postopératoire. La limite de cette prise en charge est bien sûr la disponibilité d'une équipe de neuroradiologie disponible pour ce traitement dans un délai très court.

Traitement antiplaquettaire et anticoagulant

Recommandations générales en dehors du contexte postopératoire

Un traitement par aspirine à la posologie de 160 à 300 mg/j est recommandé dès que possible après un accident vasculaire cérébral ischémique, sauf en cas de traitement thrombolytique [8].

Les anticoagulants à dose curative n'ont pas d'indication prouvée, y compris dans la fibrillation auriculaire non valvulaire. Leur utilisation se conçoit cependant, après exclusion des contre-indications, en cas d'accident ischémique régressif ou minime, et lorsqu'il existe des circonstances étiopathogéniques le justifiant : cardiopathie à haut risque de risque embolique, sténose athéromateuse serrée à retentissement hémodynamique, dissection artérielle extra-crânienne, thrombus intraluminal [8]. La discussion bénéfice-risque (hémorragique chirurgical) doit conduire souvent à la prudence avec une augmentation progressive sur plusieurs jours du niveau de l'anticoagulation.

Concernant la prévention de la maladie veineuse thromboembolique au cours de l'accident vasculaire cérébral, chez le patient avec une mobilité réduite, comme l'hémiplégie, les recommandations récentes de l'American College of Chest Physicians sont similaires aux recommandations françaises pour la dose prophylactique qui doit être la dose faible ; il s'agit d'une recommandation forte. En France, seule l'héparine de bas poids moléculaire est retenue. Pour les patients ayant une contre-indication aux anticoagulants, l'utilisation de contention élastique ou d'une compression pneumatique intermittente est possible. Comme pour la prévention de la maladie veineuse thromboembolique postopératoire le lever précoce est recommandé sauf en cas de situation hémodynamique cérébrale précaire se manifestant par une aggravation à l'orthostatisme.

Propositions en période postopératoire

Compte tenu de ces résultats, l'aspirine à la dose recommandée de 160 à 300 mg/j est indiquée à la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral postopératoire. En pratique, dans de nombreuses circonstances, en raison du délai d'apparition des accidents vasculaires cérébraux postopératoires au-delà de la 24^e heure, la prescription d'aspirine semble pouvoir se justifier dans tous les cas. En revanche, le risque hémorragique du clopidogrel est mal évalué et le bénéfice de cet agent anti-plaquettaire par rapport à l'aspirine pour la prévention de l'accident vasculaire cérébral n'étant pas démontré, il doit être évité jusqu'à preuve du contraire [8].

En période postopératoire, les anticoagulants sont déjà très souvent prescrits au titre de la prévention de la maladie thromboembolique. La poursuite de ceux-ci ou leur arrêt dépend du résultat de l'imagerie éliminant l'hématome cérébral ou le risque de transformation hémorragique. Comme en chirurgie, la dose préventive forte est maintenant souvent requise si l'indication est retenue la posologie peut être diminuée initialement à la dose préventive faible (par exemple 20 mg pour l'énoxaparine). Si les anticoagulants doivent être évités momentanément, la prévention mécanique est appliquée pour prévenir la thrombose veineuse postopératoire. L'augmentation ultérieure de la dose dans les 48 heures suivant l'accident vasculaire cérébral se discute en fonction de l'imagerie avec l'avis neurologique.

Prise en charge de la sténose carotidienne

Après un accident ischémique transitoire ou un accident vasculaire cérébral modéré ou régressif, si le bilan vasculaire de l'accident révèle une sténose carotidienne la prise en charge rapide se discute. En effet dans ce contexte précis d'accident ischémique, une intervention dans les deux semaines apporte un plus grand bénéfice par rapport à une intervention différée [2]. La chirurgie carotidienne reste le traitement de référence. L'endartériectomie carotidienne reste la référence [8]. En période postopératoire, l'indication est discutée en fonction du pronostic de la chirurgie pratiquée et de la qualité de la récupération postopératoire.

Conclusion

L'accident vasculaire cérébral en chirurgie non cardiaque et carotidienne est un accident quasiment uniquement postopératoire. Il n'est plus une fatalité, tous les efforts doivent converger vers une amélioration du diagnostic et de sa prise en charge rapide pour ainsi diminuer le risque de séquelles. La rapidité du diagnostic clinique doit toujours prévaloir pour discuter, après imagerie, une thrombolyse intra-artérielle, voire mécanique en concertation avec un neurologue spécialisé. Son indication est difficile à porter dans le contexte postopératoire ; elle doit tenir compte à la fois des critères purement neurovasculaires mais aussi du contexte chirurgical et de la maladie sous-jacente. Le patient ayant des antécédents d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire cérébral est plus exposé à une récurrence et doit avoir une prise en charge renforcée.

POINTS À RETENIR

- La fréquence de survenue des accidents vasculaires cérébraux postopératoires est faible (0,15 à 0,34% ; extrêmes 0,02 à 1%), mais la mortalité à 30 jours est élevée.
- L'accident vasculaire cérébral est presque toujours d'origine ischémique et la fibrillation auriculaire est le facteur favorisant principal.
- La rapidité (moins de quatre à six heures) du diagnostic (scanner ou mieux IRM) est un élément important du pronostic.
- L'hospitalisation en réanimation, unité de surveillance continue chirurgicale ou unité neurovasculaire est souhaitable pour optimiser la lutte contre les agressions secondaires d'origine systémique.
- Les techniques de thrombolyse intra-artérielle sont à privilégier.
- Les traitements antiplaquetitaires et anticoagulants doivent être adaptés au risque hémorragique postopératoire.

Déclaration d'intérêts

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

Références

- [1] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation pour la santé (Anaes). Prise en charge initiale des patients atteints d'accident vasculaire cérébral. Paris: Elsevier; 2005, p. 1–102.
- [2] Rozec B, Blanloeil Y, Cinotti R, Guillon B, Desal H. Accidents vasculaires cérébraux postopératoires. *Ann Fr Anesth Reanim* 2011, doi:10.00239/ANNFAR.2011.03.24 [article en révision].
- [3] Bateman BT, Schumacher HC, Wang S, Shaefi S, Berman MF. Perioperative acute ischemic stroke in noncardiac and nonvascular surgery. *Anesthesiology* 2009;110:231–8.
- [4] Kikura M, Bateman B, Tanaka KA. Perioperative ischemic stroke in non-cardiovascular surgery patients. *J Anesth* 2010;24:733–8.
- [5] Wong GY, Warner DO, Schroeder DR, Offord KP, Warner MA, Maxson PM, et al. Risk of surgery and anesthesia for ischemic stroke. *Anesthesiology* 2000;92:425–32.
- [6] POISE Study Group Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008;371:1839–47.
- [7] Van Lier F, Schouten O, van Domburg RT, van der Geest PJ, Boersma E, Fleisher LA, et al. Effect of chronic beta-blocker use on stroke after non cardiac surgery. *Am J Cardiol* 2009;104:429–33.
- [8] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation pour la santé (Anaes). Recommandations sur la prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral-aspects médicaux. Saint-Denis: Haute autorité de santé (HAS). Septembre 2002. Disponible à l'adresse : www.has-sante.fr (accès le 1/6/11).

- [9] Bollaert PE, Vinatier I, Orlikowski D, Meyer P. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur (nouveau-né exclu), (hémorragie méningée exclue). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française, Avec la participation du Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques (GFRUP), de la Société française neurovasculaire (SFNV), de l'Association anesthésie-réanimation de langue française (Anarlf), de l'Agence de la biomédecine (ABM). *Réanimation* 2010;19:471–8.
- [10] Mullen MT, McGarvey ML, Kasner SE. Safety and efficacy of thrombolytic therapy in postoperative cerebral infarctions. *Neurol Clin* 2006;24:783–93.