

ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ET PÉRIODE PÉRI-OPÉATOIRE : PRÉVENIR L'ÉVÉNEMENT ET SA RÉCIDIVE, TRAITER

Gérard Audibert, Vincent Derlon, Antoine Bauman

Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Central, CHU Nancy, 29,
Avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 54000 Nancy, France. E-mail :
g.audibert@chu-nancy.fr

INTRODUCTION

La survenue d'un accident vasculaire cérébral (AVC) péri-opératoire est considérée comme inhabituelle. Néanmoins, cet événement est redoutable car il prolonge la durée de séjour en réanimation, augmente la durée de séjour et la mortalité hospitalières [1, 2]. La survenue de l'AVC péri-opératoire est souvent décalée de un à plusieurs jours après l'anesthésie : l'anesthésiste peut donc en ignorer la survenue alors que la gestion péri-opératoire de certains traitements (antiagrégants en particulier) est susceptible d'influencer leur constitution. Dans le cas particulier de la chirurgie cardiaque, 40 % des AVC surviennent pendant l'intervention [3].

L'intérêt porté à cette complication est en rapport avec deux aspects nouveaux:

- Le nombre croissant de sujets âgés bénéficiant d'une chirurgie pourrait augmenter la fréquence de cette complication.
- Les progrès de la neuroradiologie interventionnelle permettent d'envisager des stratégies de désobstruction en urgence, même lorsque le risque hémorragique est majoré, à condition de respecter les contraintes de temps.

1. EPIDÉMIOLOGIE

1.1. FRÉQUENCE

En moyenne, le risque d'AVC péri-opératoire est estimé entre 0,08 et 0,7 % [4, 5]. Une étude rétrospective américaine, ayant inclus 131 067 patients de 2000 à 2004, a retrouvé une incidence d'AVC ischémiques de 0,7 % après hémicolectomie, 0,2 % après prothèse totale de hanche et 0,6 % après lobectomie ou segmentectomie pulmonaire. Ces incidences passent respectivement à 1 %, 0,3 % et 0,8 % après 65 ans, soit une augmentation de fréquence de 20 à 30% [6]. Bien que les limites méthodologiques de ce travail soient certaines, cette fréquence élevée incite notre spécialité à une vigilance accrue. Certaines chirurgies (cardiaques, vasculaires et neurochirurgie) exposent à un risque plus élevé (Tableau I).

Tableau I

Incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) péri-opératoires en fonction de la chirurgie (d'après [5])

Type de chirurgie	Risque d'AVC (%)
Chirurgie générale	0,08-0,7
Chirurgie ORL et neurochirurgie	4,8
Chirurgie vasculaire :	
- Périphérique	0,8-3,0
- Carotidienne	5,5-6,1
- Aortique	8,7
Chirurgie cardiaque :	
- Pontage coronaire	1,4-3,8
- Remplacement valve isolé	4,8-8,8
- Remplacements valves multiples	9,7
- Chirurgie combinée	7,4

1.2. MÉCANISMES

Les études radiologiques et autopsiques montrent que les AVC péri-opératoires sont de nature principalement ischémiques et emboliques [7, 8]. Le travail le plus intéressant est une étude rétrospective de 388 patients souffrant d'AVC après chirurgie cardiaque. La cause majoritaire d'AVC est l'embolie, présente chez 62 % des patients, ce qui est très différent de l'AVC spontané où les embolies ne représentent que 20 à 30 % des cas (Figure 1).

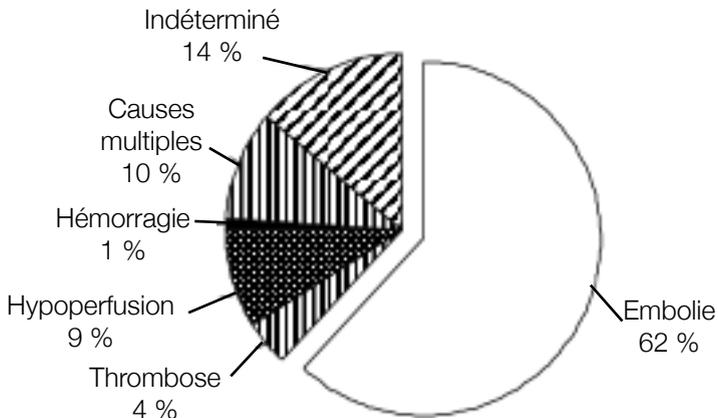


Figure 1 : Etiologies des AVC après chirurgie cardiaque (n = 388)d'après [8]

Après chirurgie cardiovasculaire, les AVC emboliques correspondent à 2 types de mécanismes qui sont caractérisés par la chronologie de leur survenue. Les AVC précoces (J0 ou J1 postopératoire) sont rapportés principalement à des manipulations peropératoires du cœur et de l'aorte ou à la projection de matériel embolique à partir de la pompe de CEC. Les AVC emboliques tardifs (à partir du 2ème jour post-opératoire) sont plutôt en relation avec une fibrillation atriale (FA) postopératoire, un infarctus du myocarde lié à un déséquilibre de la balance myocardique en oxygène ou une coagulopathie [9].

Les AVC ischémiques postopératoires peuvent également correspondre à des causes plus rares [5] :

- Embolie gazeuse :
 - Procédures endoscopiques.
 - Interventions endovasculaires, CEC, cathétérismes artériels.
 - Pression veineuse négative au niveau du champ opératoire (position assise en neurochirurgie, hypovolémie).
- Embolie graisseuse durant la chirurgie orthopédique.
- Embolie cruorique paradoxale dans les thromboses veineuse profondes avec foramen ovale perméable.
- Dissections des artères cervicales (carotides, artères vertébrales) par mouvements ou position extrêmes de la tête : intubation, neurochirurgie, chirurgie maxillo-faciale, ORL, ou dentaire.
- Embolie de fragments de plaques d'athérome au cours de la chirurgie carotidienne ou cervicale (manipulation des vaisseaux du cou par les écarteurs).
- Embolie athéromateuse médullaire au cours de la chirurgie de l'aorte abdominale.

1.3. FACTEURS DE RISQUE ET CIRCONSTANCES DE SURVENUE

Les facteurs de risque d'AVC péri-opératoire liés au patient sont les mêmes que dans la population générale : hypertension artérielle, insuffisance cardiaque gauche, FA, athérosclérose, insuffisance rénale chronique, diabète, âge > 75 ans et plus particulièrement FA et antécédents d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT) [6, 10]. La chirurgie et l'anesthésie sont, par elles-mêmes, des facteurs de risque indépendants de survenue d'un AVC dans les 30 jours suivant le geste chirurgical [11]. En particulier, le caractère urgent de la chirurgie augmente le risque d'AVC, au moins en chirurgie cardiaque [12]. En chirurgie cardiaque, FA, antécédent d'AVC, valvulopathie et insuffisance rénale chronique multiplient par 1,5 le risque d'AVC péri-opératoire [12-14]. L'influence de l'insuffisance rénale chronique est probablement liée à l'athérosclérose associée à l'atteinte rénale [15].

1.4. LA FIBRILLATION ATRIALE (FA)

La FA augmente le risque d'AVC et une fréquence de survenue de FA allant jusqu'à 36,5 % des patients victimes d'AVC péri-opératoires a été rapportée après pontage coronarien [16]. La FA peut causer un AVC aussi bien par embolie de matériel thrombotique que par hypoperfusion cérébrale en cas d'hypotension par réponse ventriculaire rapide [6]. En chirurgie cardiaque, une méta-analyse de 58 études a montré que l'incidence de la FA postopératoire pouvait être diminuée par l'utilisation préventive d'amiodarone ou de bêta bloquants débutés 5 jours avant la chirurgie [17]. Il existerait alors une tendance à la diminution de l'incidence des événements cérébro-vasculaires. Les agents anti-arythmiques contrôlant la fréquence cardiaque doivent être poursuivis durant toute la période péri-opératoire, si besoin par voie I.V. En postopératoire de chirurgie cardiaque, l'équilibre électrolytique et une volémie optimale sont des mesures efficaces de prévention de la FA [16]. Lorsque la durée des épisodes de FA dépasse 48 heures, des recommandations américaines proposent une héparinothérapie en particulier chez les patients à haut risque (antécédent d'AVC ou d'AIT) et avec poursuite de l'anticoagulation un mois après le retour à un rythme sinusal [18, 19].

1.5. L'HYPERCOAGULABILITÉ POSTOPÉRATOIRE

Les lésions tissulaires entraînées par la chirurgie sont cause d'hypercoagulabilité postopératoire. Plusieurs études ont mis en évidence une activation du système de la coagulation et une diminution de la fibrinolyse après la chirurgie, comme le prouvent une diminution de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) et une augmentation de l'activité de l'inhibiteur de type 1 de l'activateur du plasminogène et des produits de dégradation du fibrinogène, du complexe thrombine-antithrombine, de la protéine précurseur du thrombus et des D-dimères, immédiatement après la chirurgie et jusqu'à 14 à 21 jours postopératoires [20, 21]. Plusieurs autres facteurs peuvent aggraver l'hypercoagulabilité induite par la chirurgie et donc le risque d'événements thrombogènes : l'anesthésie générale, la déshydratation péri-opératoire, le décubitus, la stase veineuse, l'arrêt des médicaments antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants.

1.6. LA STÉNOSE CAROTIDIENNE

Chez les patients porteurs de sténose carotidienne, le risque d'AVC péri-opératoire est globalement considéré comme majoré [22, 23]. Dans un groupe de 284 patients candidats à une chirurgie générale, une évaluation préopératoire par écho-Doppler découvrait une sténose carotidienne chez 224 patients : chez ces patients, le risque d'AVC a été de 3,6 %, soit 5 à 6 fois plus que dans la population sans sténose [24].

1.7. L'ATHÉROSCLÉROSE AORTIQUE

L'athérosclérose aortique est un facteur prédictif indépendant d'AVC préopératoire, en particulier avant chirurgie cardiaque ou coronaire [9, 25]. L'utilisation de l'échographie pré-ou peropératoire permettant de modifier le choix du site de canulation en évitant les plaques d'athérome [26] et la filtration intra-aortique durant la chirurgie de pontage aorto-coronaire [27] permettent de diminuer le risque d'AVC péri-opératoire.

1.8. LES BÉTABLOQUANTS

Le rôle des -bétabloquants dans la survenue d'AVC péri-opératoires est controversé. D'une part, les bétabloquants, par leur effet anti-arythmique et préventif de l'infarctus du myocarde, diminueraient l'incidence des AVC péri-opératoires après chirurgie cardiaque [17, 28]. D'autre part, dans l'étude POISE 1 chez des patients opérés de chirurgie non cardiaque, l'utilisation de bétabloquants a été associée à une diminution du risque de FA mais à une augmentation du risque d'AVC péri-opératoire (lié à l'augmentation de l'incidence de l'hypotension artérielle) et à une augmentation de la mortalité [29]. Dans cette étude, le métoprolol était prescrit dès la période préopératoire et à forte dose. D'autres études sont nécessaires pour mieux définir la stratégie de prévention pharmacologique de la FA en chirurgie non cardiaque chez les patients à risque.

1.9. L'HYPOTENSION PEROPÉRATOIRE

C'est probablement l'étude POISE 1 suscitée qui a été la plus inquiétante sur une relation entre hypotension péri-opératoire et augmentation du risque d'AVC. Cependant dans l'étude récente POISE 2, cette relation n'est pas aussi claire.

Dans l'étude POISE 2, 10 010 patients étaient randomisés, avant chirurgie réglée non-cardiaque, pour recevoir clonidine 0,2 mg avant chirurgie puis 72 heures après ou un placebo : une plus grande proportion d'hypotension artérielle était observée dans le groupe clonidine mais le taux d'AVC était identique dans les 2 groupes [30]. Dans ces 2 études, le moment exact de survenue de l'hypotension n'est pas toujours clairement précisé ; or, on comprend bien qu'une hypotension postopératoire, en secteur d'hospitalisation, soit potentiellement plus délétère qu'une hypotension péri-opératoire, normalement plus rapidement décelée et traitée.

1.10. LES STATINES

Les inhibiteurs de la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl coenzyme A réductase (statines) sont de plus en plus citées pour diminuer le risque d'événements cérébrovasculaires péri-opératoires, à la fois par un mécanisme anti-inflammatoire, stabilisateur de plaques d'athérome, voire directement neuroprotecteur (ensemble d'effets qualifié de pléiotrope) [31]. Une étude cas-témoin menée de 1991 à 2000 sur 2 816 patients opérés de chirurgie vasculaire majeure a montré une réduction significative de la mortalité péri-opératoire chez les patients traités par statine [32]. Ces effets bénéfiques sur la mortalité postopératoire seraient également présents au cours de la chirurgie générale [33]. Mais une méta-analyse récente conclut que les preuves de réduction du risque cardiovasculaire péri-opératoire par l'utilisation des statines sont de faible niveau [34].

Les statines administrées en préopératoire diminueraient le risque d'AVC péri-opératoires en chirurgie cardiaque [35] et en chirurgie carotidienne [31].

Il n'existe pas d'étude sur la réduction du risque péri-opératoire d'AVC en chirurgie générale.

D'autres études sont nécessaires pour préciser les effets pléiotropes des statines, les meilleures molécules et leurs posologies et leurs indications optimales en péri-opératoire [36, 37]. On rappelle que si la prescription de statines de novo n'est pas encore validée avant une intervention chirurgicale, l'interruption d'un traitement chronique par statine doit être évitée ou la plus courte possible.

D'autres facteurs de risque d'AVC péri-opératoires sont rapportés de manière plus épisodique. Ainsi l'augmentation de la durée de la chirurgie augmenterait le risque d'AVC ainsi que le non respect de la pression artérielle préopératoire en per et postopératoire [26]. L'hyperglycémie per ou postopératoire augmenterait le risque de FA, d'AVC et la mortalité [38]. Il en va de même pour l'inflammation et l'infection, probablement à cause de l'état d'hypercoagulabilité induit [39, 40]. Le terrain néoplasique pourrait être également un facteur de risque d'AVC péri-opératoire [41].

Pour intégrer les différents facteurs de risque d'AVC péri-opératoire liés au patient ou au geste chirurgical, plusieurs modèles de stratification du risque ont été proposés, avec une pondération proposée pour chaque facteur. Un des modèles les plus intéressants a été proposé par Charlesworth en 2003 (Tableau II) [12].

Tableau II

Modèle de prédiction du risque d'AVC péri-opératoire chez les patients opérés de pontage coronaire [5, 12]

Facteur de risque		Score pondéré	Score total	Risque d'AVC (%)
Age (ans)	60-69	1,5	0-1	0,4
	70-79	2,5	2	0,6
	> 80	3,0	3	0,9
Chirurgie urgente	immédiate	1,5	4	1,3
	heures suivantes	3,5	5	1,4
Sexe féminin		1,5	6	2,0
Fraction d'éjection < 40 %		1,5	7	2,7
Maladie vasculaire		1,5	8	3,4
Diabète		1,5	9	4,2
Créatinine > 20 mg.l ⁻¹ (177 µmol.l ⁻¹) ou dialyse		2,0	10	5,9
			11	7,6
			12	>10

(1) antécédent d'AVC ou d'AIT, de chirurgie vasculaire, de souffle ou de sténose carotidienne, d'amputation de membre ou de pontage vasculaire

2. PRÉVENIR L'ÉVÉNEMENT ?

2.1. RETARDER UNE CHIRURGIE RÉGLÉE APRÈS UN AVC

L'AVC induit une altération de l'autorégulation dans l'ensemble de la circulation cérébrale et une réponse inflammatoire dont les conséquences s'étendent sur plusieurs mois. Compte tenu du poids des antécédents d'AVC parmi les facteurs de risque d'AVC péri-opératoire, la recommandation classique était de différer une chirurgie réglée d'environ 3 mois [2]. Des données épidémiologiques récentes invitent même à considérer un délai plus long. Dans une cohorte de 481 000 patients danois, le risque d'AVC péri-opératoire et d'autres complications cardio-vasculaires était majoré en cas d'antécédents d'AVC ischémique de moins de 9 mois. Le risque chirurgical (stratifié en chirurgie à bas, moyen ou haut risque) ne modulait pas la fréquence des complications [42]. Dans cette étude, l'essentiel du sur-risque persistait au-delà de 6 mois et c'est probablement ce délai qui devrait être désormais retenu pour retarder une chirurgie réglée après survenue d'un AVC ischémique.

2.2. POURSUIVRE LE TRAITEMENT PRÉOPÉRATOIRE PAR ANTIAGRÉGANTS

La poursuite du traitement préopératoire par aspirine s'est imposée dans presque toutes les chirurgies au cours de la dernière décennie (en dehors de la neurochirurgie). Cependant, des études récentes nuancent ce choix. Dans l'étude STRATAGEM, 291 patients sous antiagrégants étaient randomisés, avant chirurgie réglée non-cardiaque, pour recevoir de l'aspirine 75 mg ou un placebo : il n'y avait aucune différence entre les événements thrombotiques ou hémorragiques dans les 30 jours postopératoires [43]. Dans l'étude POISE 2, 10 010 patients étaient randomisés, avant chirurgie réglée non-cardiaque, pour recevoir de l'aspirine 200 mg avant chirurgie puis 100 mg après ou un placebo. La moitié des patients était

sous traitement chronique, le reste des patients était naïf. Il n'existait pas de différence dans les événements thrombotiques mais les hémorragies majeures étaient plus fréquentes dans le groupe aspirine [44]. Cependant, une partie importante des patients de l'essai est en prévention primaire et seuls 23 % sont coronariens, 4 % porteurs de stents nus (la présence d'un stent actif était un critère d'exclusion). Les recommandations HAS de 2012 restent valides : inhibition plaquettaire poursuivie en chirurgie cardiaque, orthopédique et vasculaire; arrêt en urologie, neurochirurgie, avant amygdalectomie et chirurgie du glaucome. L'interruption est de 3 à 5 jours pour l'aspirine, de 5 jours pour clopidogrel et ticagrelor et de 7 jours pour prasugrel. La balance bénéfique/risque doit toujours être analysée au cas par cas particulièrement chez les patients à haut risque thrombotique.

2.3. PATIENTS SOUS TRAITEMENT PRÉOPÉRATOIRE PAR ANTICOAGULANTS ORAUX

L'arrêt brutal des AVK n'est pas sans danger. En effet, il peut entraîner un déséquilibre entre l'augmentation rapide des facteurs procoagulants VII et IX et la normalisation plus lente des taux de protéines anticoagulantes C et S, pouvant être responsable d'un état d'hypercoagulabilité facteur d'événement thromboembolique et d'augmentation des taux de fibrinopeptide A [45].

Chez les patients porteurs d'une FA ou d'une valve mécanique, il existe peu d'études de bonne qualité méthodologique évaluant le risque neurologique après arrêt temporaire des anticoagulants oraux avant la chirurgie. Dunn a conduit une méta-analyse de 31 études (aucune randomisée) incluant un total de 1 868 patients et a trouvé un risque global d'AVC de 0,6 % [46]. Ce risque d'AVC était annulé par un relais par héparine. L'arrêt des antivitamines K (AVK) avant endoscopie (bronchique ou digestive) chez des patients en FA augmente le risque d'AVC de 1,06 % durant les 30 jours suivant la procédure [47]. Cependant une grande partie de ces procédures peut être réalisée sans majoration du saignement si l'INR est maintenu entre 2 et 3 [48]. Le maintien d'un INR à 1,8 le jour et le lendemain de la pose d'une prothèse de hanche ou de genou n'entraînent pas de majoration du risque hémorragique [49]. Le maintien des AVK n'est pas toujours possible et un INR > 1,5 est inacceptable dans les chirurgies où les conséquences d'un hématome postopératoire peuvent être catastrophiques, comme en neurochirurgie par exemple. Les modalités du relais préopératoire ont une définition officielle en France [48].

2.4. REVASCULARISATION CAROTIDIENNE PRÉOPÉRATOIRE ?

Il est essentiel de distinguer les sténoses en fonction de leur caractère symptomatique ou non dans la stratégie de prise en charge préopératoire :

- Sténose carotidienne symptomatique : les patients présentant une sténose carotidienne qui a été symptomatique au cours des 6 derniers mois doivent bénéficier d'un geste de revascularisation lorsque la sténose est supérieure à 70 % et par un chirurgien dont la morbidité/mortalité péri-opératoire est inférieure à 6 %; lorsque la sténose a un degré compris entre 50 et 70 %, l'indication de revascularisation doit prendre en compte l'âge, les comorbidités et la sévérité initiale des signes neurologiques ; en cas de sténose inférieure à 50 %, il n'y a pas d'indication [50, 51]. En première intention, la Haute autorité de Santé recommande la technique chirurgicale plutôt que l'angioplastie [52]. Pour les patients opérés en urgence d'un pontage aorto-coronaire, l'association à un

geste de revascularisation carotidienne dans le même temps opératoire peut être associé à une augmentation de la mortalité [53]. Ce risque semble être diminué si l'endarterectomie est remplacée par une mise en place de stent [54].

- Sténose carotidienne asymptomatique : la chirurgie carotidienne est contre-indiquée pour les patients présentant une sténose asymptomatique inférieure à 50 % [55]. Au-delà de 50 %, la prise en charge est controversée mais une chirurgie peut être proposée si la sténose atteint au moins 60-70 % et si le risque péri-opératoire est faible (3 %) [50, 52, 55, 56]. Cette attitude a été validée par une étude récente : celle-ci montrait un bénéfice à la chirurgie des sténoses carotidiennes de plus de 60 % chez des patients asymptomatiques de moins de 75 ans [57]. Avant pontage coronaire, la chirurgie carotidienne expose 2 fois le patient au risque d'AVC ou d'infarctus du myocarde péri-opératoire sans diminuer le risque lors de la chirurgie cardiaque prévue [23, 50]. Dans une étude rétrospective lors de la réalisation de pontages coronariens, la survenue d'AVC péri-opératoire était limitée par une chirurgie carotidienne préalable sans modification de la mortalité globale [53]. Mais dans un travail prospectif, aucun bénéfice n'était attribué à l'endarterectomie carotidienne avant pontage coronarien [58]. Il n'y a donc pas de consensus concernant le bénéfice potentiel d'une endarterectomie carotidienne avant le pontage coronaire [10]. En chirurgie générale, le risque d'AVC associé à un stenting ou une angioplastie intracrânienne dépasse significativement le risque péri-opératoire d'AVC chez les patients asymptomatiques et chez beaucoup de patients symptomatiques [24,59].

2.5. EVITER L'HYPOTENSION PEROPÉRAIRE

Même si l'essentiel des AVC péri-opératoires se produisent en postopératoire et sont de nature emboliques, l'optimisation de la pression artérielle peropératoire est indispensable. Il n'existe pas de définition consensuelle de l'hypotension péri-opératoire. Il est habituel de se référer au maintien d'une valeur de pression artérielle supérieure à la borne basse du plateau d'autorégulation cérébrale. Le chiffre « magique » d'une pression artérielle moyenne de 50 mmHg n'est pas compatible avec la variabilité individuelle majeure de ce paramètre [2]. Chez le sujet sain, il est proposé de limiter la chute de pression artérielle peropératoire à 30 % de la valeur à l'admission en salle d'opération. En cas de facteur de risque d'AVC, cette limite doit être restreinte à 20 % [2, 60].

3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

La rareté de l'AVC péri-opératoire contribue à sa méconnaissance et au retard diagnostique attaché à celle-ci. Pourtant, tout retard diagnostique peut compromettre le recours à un traitement spécifique efficace. Le signe clinique le plus habituel est un déficit neurologique focal, d'apparition récente, soit brutal en quelques secondes soit rapidement progressif. Si l'AVC intéresse le territoire de l'artère cérébrale moyenne, il s'agit d'une hémiparésie/hémiplégie sensitivo-motrice à prédominance brachio-faciale. L'atteinte de l'hémisphère dominant s'accompagne habituellement d'une aphasie. Une négligence du côté paralysé est souvent présente, notamment en cas d'atteinte de l'hémisphère mineur. Du côté atteint, les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et un signe de Babinski est présent. Les diagnostics d'élimination sont une crise d'épilepsie partielle, de durée habituellement brève, accompagnée de convulsions (qui ont pu échapper à la surveillance clinique) ou une migraine avec aura, avec installation d'un déficit moteur sur 10

à 20 minutes, suivi d'une céphalée. Dans les deux cas, l'anamnèse est souvent évocatrice. Il importe également de savoir reconnaître une thrombose du tronc basilaire, caractérisée par des signes oculaires et une altération de la conscience, pouvant s'aggraver sur quelques heures. Les prodromes les plus fréquents sont une diplopie parfois transitoire, un nystagmus horizontal ou vertical, des vertiges, des troubles moteurs alternant d'un côté à l'autre évoluant vers une tétraparésie. La phase d'état associe des troubles de conscience, une tétraplégie et des troubles neuro-végétatifs (anomalies des rythmes respiratoire et cardiaque, oscillations de la pression artérielle).

Une fois le diagnostic clinique évoqué, la démarche va consister à obtenir une imagerie cérébrale dans les délais les plus courts possibles si une stratégie de désobstruction est envisageable : début des signes neurologiques clairement établi, accès à un service de neuroradiologie interventionnelle le plus rapide possible, dans les 6 heures pour une thrombolyse artérielle, dans les 8 heures pour une thrombectomie mécanique. Pour les obstructions du tronc basilaire une extension de ce délai peut être discutée au cas par cas. La stratégie d'imagerie cérébrale doit être discutée au plus tôt avec le neuroradiologue pour optimiser les délais et choisir entre tomodensitométrie ou IRM cérébrale. La tomodensitométrie n'a d'intérêt qu'en cas d'impossibilité de recours à l'IRM (contre-indication à l'IRM ou absence de plateau technique). Elle élimine un AVC hémorragique, permet de s'assurer de l'absence de ramollissement cérébral mais l'identification des signes précoces d'ischémie est très difficile et sujette à une grande variabilité inter observateur ; l'angio-scanner permet cependant de visualiser l'obstruction vasculaire. L'IRM permet d'atteindre les mêmes objectifs et, grâce aux séquences en diffusion, donne une information supplémentaire sur la viabilité du parenchyme cérébral en aval de l'obstruction [61]. L'acquisition des séquences permettant de porter une indication de désobstruction est réalisée en moins de trente minutes. Le scanner de perfusion permet également la détermination d'un mismatch entre la zone d'infarctus et la zone hypoperfusée [62].

4. TRAITEMENT

La particularité de la période péri-opératoire réside dans l'augmentation du risque hémorragique imposé par un éventuel traitement thrombolytique de l'AVC. Pour les AVC ischémiques survenant en dehors d'un contexte chirurgical, un traitement thrombolytique par activateur tissulaire du plasminogène (rt-PA) par voie veineuse est recommandé chez les patients dont les signes neurologique évoluent depuis moins de 3 heures. Cependant, ce traitement intra veineux est contre indiqué dans les 2 semaines qui suivent une chirurgie [63]. Des alternatives, susceptibles de réduire le risque hémorragique, ont fait la preuve de leur efficacité et d'une bonne tolérance : il s'agit de la fibrinolyse intra artérielle et de l'embolectomie. Ces techniques ont pour principal inconvénient de nécessiter le recours à un plateau technique spécialisé dont la disponibilité est nécessairement limitée.

La fibrinolyse intra artérielle du territoire carotidien a montré son efficacité dans l'étude PROACT II [64]. Il s'agit de la seule étude randomisée évaluant le bénéfice de la fibrinolyse intra artérielle par pro-urokinase chez les patients ayant un AVC ischémique de moins de 6 heures lié à l'occlusion de l'artère cérébrale moyenne. Les 180 patients sélectionnés étaient traités par pro-urokinase par voie intra artérielle (9 mg en perfusion de 2 heures) et héparine. Le groupe contrôle était traité par

héparine seule. Le taux de reperméabilisation était significativement plus élevé sous pro-urokinase, 66 % versus 18 % ($p < 0,001$). Le taux d'hémorragie intra-crânienne symptomatique était augmenté de façon non significative, 10 % versus 2 % ($p=0,06$). A trois mois, les patients avaient une meilleure évolution dans le groupe thrombolyse intra artérielle, 40 % versus 25 % ($p < 0,04$). Dans la période péri-opératoire, les données sont limitées à des séries de cas. Dans une étude s'intéressant à la chirurgie carotidienne, sur 823 patients opérés, un AVC postopératoire était relevé chez 15 patients (1,8 %) dont cinq développaient un déficit neurologique dans la première heure. Après thrombectomie et fibrinolyse intra artérielle, les symptômes régressaient chez les cinq patients, sans complication hémorragique [65]. Dans une étude de 13 patients présentant un AVC dans les 12 heures postopératoire, une thrombolyse intra artérielle est réalisée dans les 6 heures après le début de l'AVC. Une amélioration clinique est observée chez 38 % des patients, avec une seule hémorragie du site opératoire [66]. Enfin, la plus grande série publiée est une étude multicentrique ayant inclus 36 patients, victimes d'un AVC dans un délai médian de 21,5 heures après chirurgie. Il s'agissait de patients opérés d'une chirurgie soit cardiaque ($n = 18$), soit carotidienne ($n = 6$), soit non cardio-vasculaires ($n = 12$). Une thrombolyse intra-artérielle était réalisée dans un délai médian de 4,5 heures. Les résultats paraissaient satisfaisants, avec une mortalité de 25 %, dont seulement 3 hémorragies majeures du site opératoire [67].

La thrombolyse intra artérielle laisse subsister un risque hémorragique significatif en période postopératoire. La thrombectomie est une technique récente qui pourrait jouer un rôle prépondérant dans la prise en charge des AVC postopératoires. Cette technique consiste à retirer mécaniquement le thrombus au cours d'une angiographie cérébrale. L'avantage est l'absence d'utilisation de thrombolytique, ce qui doit théoriquement réduire les complications hémorragiques. Après des études initialement décevantes, la thrombectomie a récemment démontré son efficacité dans un groupe de 500 patients traités dans les 6 heures suivant l'AVC : après thrombectomie, 32 % des patients étaient indépendant contre 19 % dans le groupe traité par thrombolyse veineuse seule [68]. Ce travail a été confirmé par 2 études très récentes. Ces bons résultats s'expliquent, notamment, par l'amélioration des dispositifs de thrombectomie atteignant maintenant la 3^{ème} génération. La thrombectomie mécanique devrait donc trouver une place grandissante, en particulier dans les situations où la thrombolyse intraveineuse est peu performante, dans les occlusions des artères cérébrales proximales, se traduisant par un accident neurologique sévère. La thrombectomie pourrait aussi être proposée plus facilement dans le traitement des AVC péri-opératoires, avec un délai de réalisation pouvant varier de 3 à 8 heures en fonction du vaisseau en cause.

CONCLUSION

La survenue d'un AVC péri-opératoire est un événement rare mais dont les conséquences peuvent être désastreuses tant en termes de morbidité que de mortalité. La gestion préopératoire des traitements antiagrégants et anticoagulants doit intégrer le risque neurologique. Lorsque le diagnostic clinique d'AVC est évoqué, un contact doit être établi avec un neuroradiologue pour discuter une stratégie de désobstruction vasculaire cérébrale qui conditionnera le choix de l'imagerie cérébrale. La thrombectomie mécanique ou la thrombolyse intra-artérielle sont 2 choix possibles.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM, Jr., Baumgartner WA, Selnes OA. Stroke and encephalopathy after cardiac surgery: an update. *Stroke*. 2006; 37:562-71. Epub 2005 Dec 22.
- [2] Ng JL, Chan MT, Gelb AW. Perioperative stroke in noncardiac, nonneurosurgical surgery. *Anesthesiology* 2011;115:879-90
- [3] Tarakji KG, Sabik JF, 3rd, Bhudia SK, Batizy LH, Blackstone EH. Temporal onset, risk factors, and outcomes associated with stroke after coronary artery bypass grafting. *JAMA* 2011;305:381-90
- [4] Parikh S, Cohen JR. Perioperative stroke after general surgical procedures. *N Y State J Med*. 1993;93:162-5.
- [5] Selim M. Perioperative stroke. *N Engl J Med*. 2007;356:706-13.
- [6] Bateman BT, Schumacher HC, Wang S, Shaefi S, Berman MF. Perioperative acute ischemic stroke in noncardiac and nonvascular surgery: incidence, risk factors, and outcomes. *Anesthesiology*. 2009;110:231-8.
- [7] Limburg M, Wijdicks EF, Li H. Ischemic stroke after surgical procedures: clinical features, neuroimaging, and risk factors. *Neurology*. 1998;50:895-901.
- [8] Likosky DS, Marrin CA, Caplan LR, Baribeau YR, Morton JR, Weintraub RM, et al. Determination of etiologic mechanisms of strokes secondary to coronary artery bypass graft surgery. *Stroke*. 2003;34:2830-4. Epub 2003 Nov 6.
- [9] Hogue CW, Jr., Murphy SF, Schechtman KB, Davila-Roman VG. Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery. *Circulation*. 1999;100:642-7.
- [10] Szeder V, Torbey MT. Prevention and treatment of perioperative stroke. *Neurologist*. 2008;14:30-6.
- [11] 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.
- [12] Charlesworth DC, Likosky DS, Marrin CA, Maloney CT, Quinton HB, Morton JR, et al. Development and validation of a prediction model for strokes after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2003;76:436-43.
- [13] D'Ancona G, Saez de Ibarra JI, Baillet R, Mathieu P, Doyle D, Metras J, et al. Determinants of stroke after coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;24:552-6.
- [14] Anderson RJ, O'Brien M, MaWhinney S, VillaNueva CB, Moritz TE, Sethi GK, et al. Renal failure predisposes patients to adverse outcome after coronary artery bypass surgery. VA Cooperative Study #5. *Kidney Int*. 1999;55:1057-62.
- [15] Schiffrin EL, Lipman ML, Mann JF. Chronic kidney disease: effects on the cardiovascular system. *Circulation*. 2007;116:85-97.
- [16] Lahtinen J, Biancari F, Salmela E, Mosorin M, Satta J, Rainio P, et al. Postoperative atrial fibrillation is a major cause of stroke after on-pump coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:1241-4.
- [17] Crystal E, Garfinkle MS, Connolly SS, Ginger TT, Sleik K, Yusuf SS. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;CD003611.
- [18] Epstein AE, Alexander JC, Gutterman DD, Maisel W, Wharton JM. Anticoagulation: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest*. 2005;128:24S-27S.
- [19] Hirsh J, Guyatt G, Albers GW, Harrington R, Schunemann HJ. Executive summary: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133:71S-109S.
- [20] Dixon B, Santamaria J, Campbell D. Coagulation activation and organ dysfunction following cardiac surgery. *Chest*. 2005;128:229-36.
- [21] Hinterhuber G, Bohler K, Kittler H, Quehenberger P. Extended monitoring of hemostatic activation after varicose vein surgery under general anesthesia. *Dermatol Surg*. 2006;32:632-9.
- [22] Gerraty RP, Gates PC, Doyle JC. Carotid stenosis and perioperative stroke risk in symptomatic and asymptomatic patients undergoing vascular or coronary surgery. *Stroke*. 1993;24:1115-8.
- [23] Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM, Bell PR. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: a critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002;23:283-94.
- [24] Evans BA, Wijdicks EF. High-grade carotid stenosis detected before general surgery: is endarterectomy indicated? *Neurology*. 2001;57:1328-30.

- [25] Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, Walther T, Doll N, Onnasch JF, et al. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. *Ann Thorac Surg.* 2003;75:472-8.
- [26] Gold JP, Torres KE, Maldarelli W, Zhuravlev I, Condit D, Wasnick J. Improving outcomes in coronary surgery: the impact of echo-directed aortic cannulation and perioperative hemodynamic management in 500 patients. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:1579-85.
- [27] Wimmer-Greinecker G. Reduction of neurologic complications by intra-aortic filtration in patients undergoing combined intracardiac and CABG procedures. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;23:159-64.
- [28] Amory DW, Grigore A, Amory JK, Gerhardt MA, White WD, Smith PK, et al. Neuroprotection is associated with beta-adrenergic receptor antagonists during cardiac surgery: evidence from 2,575 patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2002;16:270-7.
- [29] 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. Epub 2008 May 12.
- [30] Devereaux PJ, Sessler DI, Leslie K, Kurz A, Mrkobra M, Alonso-Coello P, et al. Clonidine in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med* 2014;370:1504-13
- [31] McGirt MJ, Perler BA, Brooke BS, Woodworth GF, Coon A, Jain S, et al. 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors reduce the risk of perioperative stroke and mortality after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2005;42:829-36;discussion 836-7.
- [32] Poldermans D, Bax JJ, Kertai MD, Krenning B, Westerhout CM, Schinkel AF, et al. Statins are associated with a reduced incidence of perioperative mortality in patients undergoing major noncardiac vascular surgery. *Circulation.* 2003;107:1848-51. Epub 2003 Apr 14.
- [33] Noordzij PG, Poldermans D, Schouten O, Schreiner F, Feringa HH, Dunkelgrun M, et al. Beta-blockers and statins are individually associated with reduced mortality in patients undergoing noncardiac, nonvascular surgery. *Coron Artery Dis.* 2007;18:67-72.
- [34] Kapoor AS, Kanji H, Buckingham J, Devereaux PJ, McAlister FA. Strength of evidence for perioperative use of statins to reduce cardiovascular risk: systematic review of controlled studies. *Bmj.* 2006;333:1149. Epub 2006 Nov 6.
- [35] Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, De Bernoche C, Monachini MC, Puech-Leao P, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg.* 2004;39:967-75;discussion 975-6.
- [36] Perler BA. The effect of statin medications on perioperative and long-term outcomes following carotid endarterectomy or stenting. *Semin Vasc Surg.* 2007;20:252-8.
- [37] Perler BA. Should statins be given routinely before carotid endarterectomy? *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2007;19:240-5.
- [38] Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, Williams BA, et al. Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. *Mayo Clin Proc.* 2005;80:862-6.
- [39] Albert AA, Beller CJ, Walter JA, Arnrich B, Rosendahl UP, Priss H, et al. Preoperative high leukocyte count: a novel risk factor for stroke after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2003;75:1550-7.
- [40] Lamm G, Auer J, Weber T, Berent R, Ng C, Eber B. Postoperative white blood cell count predicts atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2006;20:51-6.
- [41] Cestari DM, Weine DM, Panageas KS, Segal AZ, DeAngelis LM. Stroke in patients with cancer: incidence and etiology. *Neurology.* 2004;62:2025-30.
- [42] Jorgensen ME, Torp-Pedersen C, Gislason GH, Jensen PF, Berger SM, Christiansen CB, et al. Time elapsed after ischemic stroke and risk of adverse cardiovascular events and mortality following elective noncardiac surgery. *Jama* 2014;312:269-77
- [43] Mantz J, Samama CM, Tubach F, Devereaux PJ, Collet JP, Albaladejo P, et al. Impact of preoperative maintenance or interruption of aspirin on thrombotic and bleeding events after elective non-cardiac surgery: the multicentre, randomized, blinded, placebo-controlled, STRATAGEM trial. *Br J Anaesth* 2011;107:899-910
- [44] Devereaux PJ, Mrkobra M, Sessler DI, Leslie K, Alonso-Coello P, Kurz A, et al. Aspirin in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med* 2014;370:1494-503
- [45] Genewein U, Haeberli A, Straub PW, Beer JH. Rebound after cessation of oral anticoagulant therapy: the biochemical evidence. *Br J Haematol.* 1996;92:479-85.
- [46] Dunn AS, Turpie AG. Perioperative management of patients receiving oral anticoagulants: a systematic review. *Arch Intern Med.* 2003;163:901-8.

- [47] Blacker DJ, Wijdicks EF, McClelland RL. Stroke risk in anticoagulated patients with atrial fibrillation undergoing endoscopy. *Neurology*. 2003;61:964-8.
- [48] Haute Autorité de Santé, Prise en charge en ville et en milieu hospitalier des surdosages, des accidents et du risque hémorragique liés à l'utilisation des antivitamines K.. 2008.
- [49] Larson BJ, Zumberg MS, Kitchens CS. A feasibility study of continuing dose-reduced warfarin for invasive procedures in patients with high thromboembolic risk. *Chest*. 2005;127:922-7.
- [50] Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, Holloway R, Benavente O, Cohen SN, et al. Carotid endarterectomy--an evidence-based review: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2005;65:794-801.
- [51] Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation*. 2006;113:e409-49.
- [52] Haute Autorité de Santé, Sténoses carotidiennes: place de la chirurgie et de l'angioplastie. 2007.
- [53] Das SK, Brow TD, Pepper J. Continuing controversy in the management of concomitant coronary and carotid disease: an overview. *Int J Cardiol*. 2000;74:47-65.
- [54] Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004;351:1493-501.
- [55] Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaides A, Fernandes e Fernandes J, et al. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37:1-19. doi:10.1016/j.ejvs.2008.11.006.
- [56] Hobson RW, 2nd, Mackey WC, Ascher E, Murad MH, Calligaro KD, Comerota AJ, et al. Management of atherosclerotic carotid artery disease: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*. 2008;48:480-6.
- [57] Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet* 2010;376:1074-84
- [58] Billfinger TV, Reda H, Giron F, Seifert FC, Ricotta JJ. Coronary and carotid operations under prospective standardized conditions: incidence and outcome. *Ann Thorac Surg*. 2000;69:1792-8.
- [59] Blacker DJ, Flemming KD, Link MJ, Brown RD, Jr. The preoperative cerebrovascular consultation: common cerebrovascular questions before general or cardiac surgery. *Mayo Clin Proc*. 2004;79:223-9.
- [60] Soo JC, Lacey S, Kluger R, Silbert BS. Defining intra-operative hypotension--a pilot comparison of blood pressure during sleep and general anaesthesia. *Anaesthesia* 2011;66:354-60
- [61] Kohrmann M, Juttler E, Huttner HB, Nowe T, Schellinger PD. Acute stroke imaging for thrombolytic therapy--an update. *Cerebrovasc Dis*. 2007;24:161-9. Epub 2007 Jun 27.
- [62] Donahue J, Wintermark M. Perfusion CT and acute stroke imaging: Foundations, applications, and literature review. *J Neuroradiol* 2015;42:21-29
- [63] Albers GW, Amarenco P, Easton JD, Sacco RL, Teal P. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133:630S-669S.
- [64] Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prollyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *Jama*. 1999;282:2003-11.
- [65] Winkelaar GB, Salvan AJ, Fry PD, Reid JD, Teal PA, Taylor DC, et al. Intraoperative intraarterial urokinase in early postoperative stroke following carotid endarterectomy: a useful adjunct. *Ann Vasc Surg*. 1999;13:566-70.
- [66] Moazami N, Smedira NG, McCarthy PM, Katzan I, Sila CA, Lytle BW, et al. Safety and efficacy of intraarterial thrombolysis for perioperative stroke after cardiac operation. *Ann Thorac Surg*. 2001;72:1933-7;discussion 1937-9.
- [67] Chalela JA, Katzan I, Liebeskind DS, Rasmussen P, Zaidat O, Suarez JL, et al. Safety of intra-arterial thrombolysis in the postoperative period. *Stroke*. 2001;32:1365-9.
- [68] Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015;372:11-20