© Masson, Paris.
Ann Fr Anesth Réanim, **13** : 209-220, 1994

Anesthésie pour chirurgie vasculaire cérébrale anévrismale

Anaesthesia for intracranial aneurysm surgery

N. BRUDER *, P. RAVUSSIN **, W.L. YOUNG ***, G. FRANÇOIS *

* *Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Timone, 13385 Marseille*
** *Service d'Anesthésiologie, CHU Vaudois, Lausanne, Suisse*
*** *Department of Anesthesiology, Columbia University College of Physicians and Surgeons, New York USA*

SOMMAIRE

1. Notions générales
   1.1. Physiopathologie
      1.1.1. Pression intracrânienne et débit sanguin cérébral
      1.1.2. Equilibre hydroélectrolytique
   1.2. Facteurs périopératoires affectant le risque
      1.2.1. Récidive hémorragique
      1.2.2. Vasospasme
2 Evaluation préopératoire
   2.1. Evaluation neurologique
   2.2. Examen général
3 Conduite anesthésique
   3.1. Conduite préopératoire
   3.2. Conduite peropératoire
      3.2.1. Préparation à l'induction
      3.2.2. Induction de l'anesthésie
   3.3. Réveil
Conclusion

RÉSUMÉ : Chez un patient ayant eu une hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture anévrismale, les deux risques neurologiques majeurs dans les premières semaines sont la reprise du saignement anévrismal et le spasme vasculaire cérébral. Le meilleur moyen de prévenir la récidive hémorragique est l'intervention précoce. Elle permet d'entreprendre le traitement médical du spasme vasculaire qui associe hypervolémie, hémodilution, hypertension artérielle et inhibiteurs calciques, sans crainte d'une rupture anévrismale. Le but de l'anesthésie est d'assurer au chirurgien des conditions opératoires optimales, en minimisant le risque d'ischémie cérébrale et en maintenant l'homéostasie cérébrale. Les moyens à utiliser pour améliorer la détente cérébrale sont l'administration de mannitol, le drainage lombaire de liquide céphalorachidien, l'injection d'agents anesthésiques connus pour diminuer le débit sanguin cérébral, et l'hypocapnie. Celle-ci n'est utilisée qu'en cas de nécessité, en raison du risque ischémique cérébral qu'elle fait courir. Les pertes volémiques résultant de l'utilisation du mannitol ou des pertes sanguines doivent être compensées. Les indications d'une hypotension artérielle contrôlée ont été très réduites, depuis que le clipage temporaire des vaisseaux afférant à l'anévrisme se pratique de plus en plus systématiquement pour diminuer la tension de la paroi et contrôler la situation en cas de rupture peropératoire. Elles se limitent pratiquement à la rupture anévrismale peropératoire Pendant la mise en place des clips temporaires, certains auteurs utilisent une protection cérébrale pharmacologique par du thiopental, voire de l'étomidate ou du propofol, mais l'utilité de cette technique n'a pas été formellement démontrée. Après la fin de l'acte chirurgical, un réveil rapide permet dans la majorité des cas de détecter précocement la survenue d'une complication neurologique et de diagnostiquer rapidement une complication par le suivi de l'état de conscience.

Mots-clés : *ANESTHÉSIE* (~~*TECHNIQUES*~~) : ~~*anesthésie générale*~~, *CERVEAU*, ~~*anévrisme artériel*~~, *hémorragie* ~~*méningée*~~

Reçu le 16 septembre 1993, accepté après révision le 25 janvier 1994

Tirés à part : N Bruder.

La gravité de la rupture d'un anévrisme intracrânien, son incidence élevée et les modifications récentes de sa prise en charge justifient cette mise au point. La chirurgie pour anévrisme intracrânien est encore grevée d'une morbidité et d'une mortalité importantes. Dans une étude multicentrique [24, 25] portant sur 3 521 patients, malgré un état neurologique satisfaisant chez 75 % d'entre eux à l'admission, 58 % seulement quittaient l'hôpital sans déficit neurologique et 26 % y décédaient. Deux causes essentielles se partagent la responsabilité de ces chiffres élevés de morbidité et de mortalité : la reprise de l'hémorragie anévrismale et l'ischémie cérébrale par vasospasme. La gravité de cette pathologie justifie donc pleinement l'attention particulière prêtée à la surveillance périopératoire de ces patients, afin de diagnostiquer et de traiter précocement les complications possibles. Par ailleurs, leur prise en charge chirurgicale a évolué de manière importante au cours des dernières années, ce qui a eu pour conséquence de modifier fondamentalement l'attitude anesthésique.

1. NOTIONS GÉNÉRALES

1.1. Physiopathologie

1.1.1. Pression intracrânienne et débit sanguin cérébral

L'hémorragie initiale provoque une augmentation de la pression intracrânienne (PIC), dont la valeur dépend de l'importance et de la localisation de l'hémorragie. Quand celle-ci est minime, l'augmentation de la PIC est faible et transitoire, car rapidement compensée par les mécanismes régulateurs qui la ramènent dans les limites physiologiques. Sa traduction clinique est une céphalée brutale et violente mais rapidement régressive. Pour une hémorragie plus importante, l'augmentation de la PIC est plus marquée et plus durable, mais sans retentissement neurovégétatif. Dans les cas les plus graves, les mécanismes compensateurs physiologiques sont dépassés, entraînant un syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) grave avec manifestations neurovégétatives (notamment une hypertension artérielle associée ou non à une bradycardie).

Le tableau peut évoluer vers un coma puis vers un décès rapide en l'absence de mesures d'urgence. Parfois, la constitution d'un hématome intracérébral ou d'une hydrocéphalie chez 15 % des patients, vient encore aggraver l'HTIC.

A ces effets directs de l'hémorragie sur la PIC, s'ajoutent les modifications du débit sanguin cérébral (DSC). Celles-ci sont le fait de phénomènes vasomoteurs dont les mécanismes, incomplètement élucidés, mettent en cause des médiateurs chimiques libérés par le sang dans les espaces périvasculaires. Il en résulte des perturbations de l'autorégulation cérébrale, maximales dans la première semaine qui suit l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). Ces troubles de l'autorégulation sont étroitement liés à la présence d'un spasme vasculaire cérébral (ou vasospasme), visible sur l'angiographie. Celui-ci peut entraîner une ischémie cérébrale. Le vasospasme, surtout s'il est multiple, peut aggraver l'état clinique du patient mais il peut apparaître en l'absence de tout trouble neurologique. Compte tenu des modifications du diamètre des vaisseaux cérébraux, les données concernant les effets des variations hémodynamiques ou des agents anesthésiques sur le métabolisme cérébral, recueillies chez les patients sans HSA, doivent être utilisées avec prudence.

1.1.2. Equilibre hydroélectrolytique

Les déséquilibres hydroélectrolytiques sont fréquents après HSA. On trouve une hypovolémie dans 50 % des cas et une hyponatrémie dans 25 % [58]. Le degré de l'hyponatrémie est par ailleurs un facteur pronostique. Ces troubles, d'abord rattachés à une hypersécrétion d'ADH, sont aujourd'hui mis au compte d'une augmentation des taux de facteur atrial natriurétique et de catécholamines, l'ensemble provoquant une perte sodée rénale [59].

1.2. Facteurs périopératoires affectant le risque

Les deux principales complications de la chirurgie anévrismale sont la reprise de l'hémorragie avant le clipage de l'anévrisme et le vasospasme. La fréquence de ces deux complications évolue en sens inverse dans les jours suivant l'hémorragie méningée. Le risque de récidive hémorragique est maximal pendant les 48 premières heures [22] et se stabilise par la suite, alors que les phénomènes de spasme sont surtout marqués de J3 à J10 [21, 52].

1.2.1. Récidive hémorragique

Suivant les séries, ce risque va de 6 % dans les trois premiers jours [25] à 9,6 % dans les 24 premières heures [22]. La récidive hémorragique est toujours associée à un mauvais pronostic, même lorsqu'elle survient pendant l'intervention [5]. La fissuration anévrismale est favorisée par les variations de pression transmurale, c'est-à-dire la différence $\bar{P}a - PIC$, soit la différence entre la pression régnant à l'intérieur du sac anévrismal (pression artérielle moyenne = $\bar{P}a$) et la pression entourant l'anévrisme (PIC). Plus l'anévrisme est volumineux, plus la tension pariétale est élevée pour une pression transmurale donnée. Le risque de rupture est donc théoriquement plus élevé pour les gros anévrismes. La meilleure prévention d'une récidive hémorragique repose sur la précocité de l'intervention. Avant le clipage de l'anévrisme, on peut agir en prévenant à la fois les poussées hypertensives et la réduction brutale de la PIC.

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/5078143

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/5078143

Daneshyari.com