

MMD 6513 – ANESTHÉSIE ET SYSTÈME NERVEUX

MALADIES NEUROVASCULAIRES

ANTOINE HALWAGI, MD FRCPC
ANESTHÉSIOLOGISTE INTENSIVISTE
CENTRE HOSPITALIER DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

HIVERS 2020



Objectif / plan

- Anatomie neurovasculaire
- Accident vasculaire cérébral (ischémique)
 - Endartériectomie carotidienne
 - ATCD AVC en périopératoire
- Hémorragie intracérébrale
- Hémorragie sous-arachnoïdienne



Cas #1: HSA

- F38 ans, tabagisme, ATCD migraines
- Céphalée subite il y a 7 jours → traitement sumatriptan
- Céphalée brutale avec AEC et vomissements hier → ambulance
 - À l'urgence: E3V3M5 pas de déficit focal
 - DVE installée d'urgence hier (hydrocéphalie)
 - Meilleur éveil post-DVE, extubée
- Ce jour:
 - Détérioration d'état de conscience, ½ parésie G
 - Angioscan = anévrisme bifurcation sylvienne D (collet large), vasospasme sévère ACM + ACA D



Cas #1 (suite)

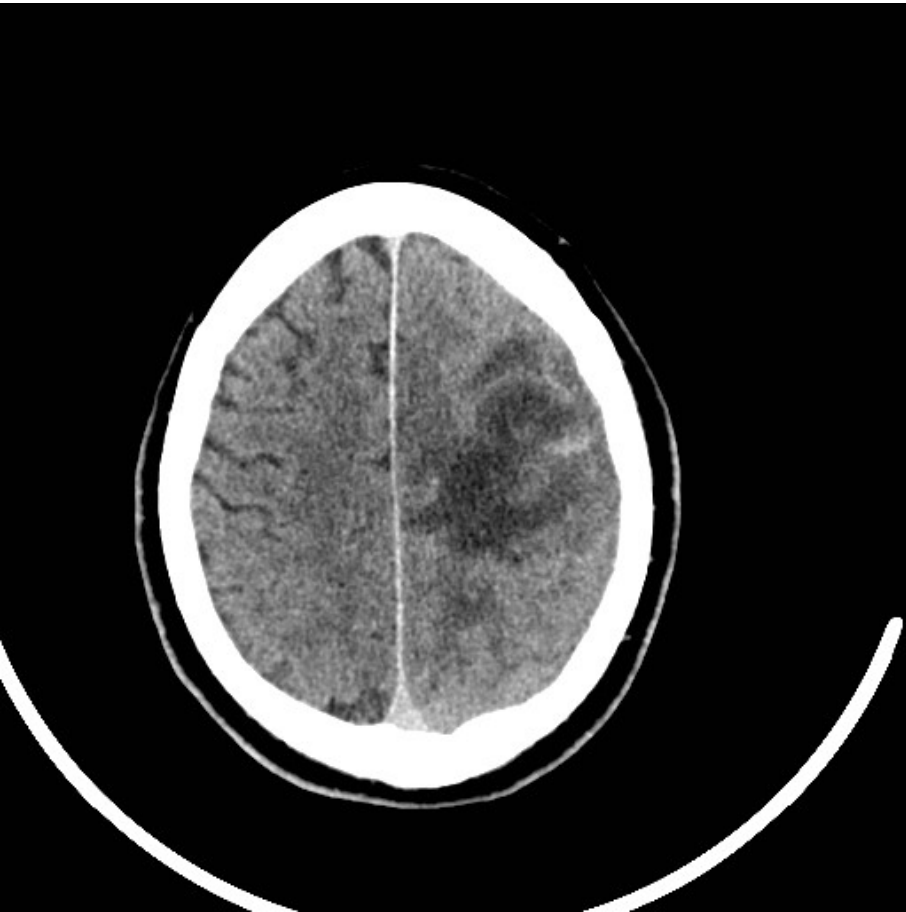
- Ligature d'anévrisme prévue d'urgence ce matin
- GCS E2V3M5, DVE +20 cmH2O, PIC 16
- Pas d'obstruction VRS (grade 1 connu)
- LN 3L/min, SpO2 92%, FR 24, RxPMS céphalisation
- TA 100/55 PAM 70 FC 112
 - ECG = tachy sinusale + sous décalage ST diffus
 - Troponines 120
 - Nimodipine PO

Question #1 – meilleure réponse?

- a) La priorité durant l'induction de cette patiente est de maintenir PAM élevée tout en réduisant sa PIC.
- b) Cette patiente est à risque d'instabilité hémodynamique à l'induction secondaire à une cardiopathie de stress.
- c) Cette patiente est à risque d'œdème pulmonaire et devrait recevoir une dose de diurétiques avant son transfert des soins intensifs.
- d) La priorité est d'induire une thérapie 3H (hypertension, hypervolémie, hémodilution) afin de traiter son vasospasme.
- e) Toutes ses réponses.

Cas #2

J2 post AVC



- H 54A
 - Cocaïne +
 - AVC sylvien G
 - Dissection carotidienne + thrombus flottant
 - Pas candidat à rTPA ou thrombectomie
 - Héparine IV J6
 - Héparine IV cessé x 30 minutes
 - Anisocorie G>D
- ⇒ CRANIECTOMIE

J6 post AVC



Question #2 – meilleure réponse?

- a) Mannitol + salin hypertonique car hyperventilation est contre-indiquée dans le contexte d'AVC récent.
- b) Viser PAsyst < 140 mmHg afin d'éviter progression d'hémorragie intra-parenchymateuse.
- c) Compte tenu altération de l'état de conscience et risque d'aspiration, procéder à une induction en séquence rapide modifiée avec propofol + rémifentanyl + succinylcholine tout en ventilant le patient.
- d) Si le patient recevait également de l'aspirine, on devrait lui transfuser 5 unités de plaquettes dès que possible.
- e) Aucune de ces réponses

Question #3

- Devriez-vous lui administrer de la protamine?
- Si oui, pourquoi?
- Si non, pourquoi?
- Dose de protamine?
- Attendre PTT STAT avant craniectomie?

Question #4

- H 56A – pas d'ATCD
- Céphalée brutale post-coïtale
- Épisode de vomissement durant transfert ambulancier
- Somnolent, pas de déficit focale, désorienté, répond aux ordres
- Scan cérébrale démontre HSA + légère ventriculomégalie, angioscan cérébral confirme anévrisme
- On vous appelle pour assistance pour l'intuber en prévision de transfert dans un centre de neurochirurgie vasculaire.
- Quelle est votre plan pour l'induction et l'intubation?

Question #4 – meilleure réponse?

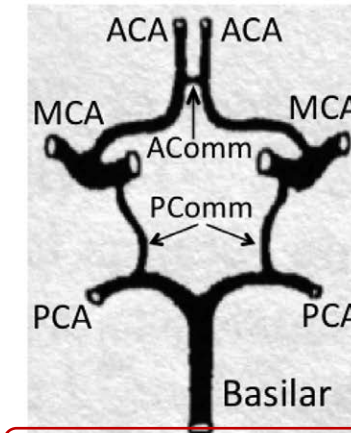
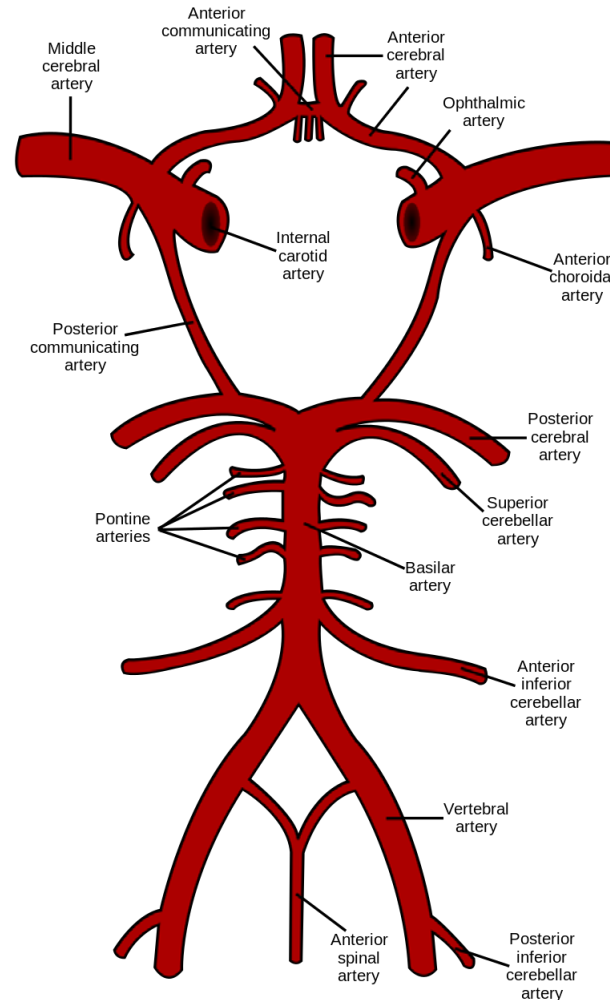
- a) Induction séquence rapide sans ventilation nécessaire car risque d'aspiration.
- b) Nimodipine PO avant l'induction pour assurer absorption digestive.
- c) Hyperventilation légère après intubation et durant le transfert ambulancier.
- d) Privilégier haute dose de propofol afin de réduire CMRO₂ au minimum.
- e) Osmothérapie ne devrait pas être administrée en prévision de l'intubation.
- f) Éviter curarisation durant transfert ambulancier afin de ne pas perdre l'examen neurologique.

Question #5 – vrai ou faux?

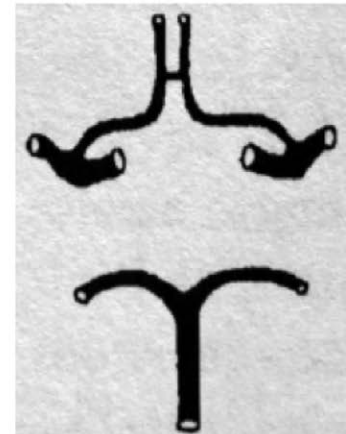
- L'anesthésie loco-régionale permet de diminuer l'utilisation de shunt durant une endartériectomie carotidienne.
- Il est souhaitable de viser une hypercapnie permissive avant et durant le clampage carotidien durant une endartériectomie carotidienne.
- Le sévoflurane est préférable au propofol comme agent de maintien durant une endartériectomie carotidienne.
- Il est souhaitable de viser des pression artérielle plus élevées (25-40%) en postopératoire chez des patients ayant une hypertension mal contrôlée en préopératoire d'une endartérectomie carotidienne.
- L'AVC périopératoire d'endartérectomie est le plus souvent attribuable à une embolisation plutôt qu'une hypoperfusion cérébrale.

Anatomie vasculaire et variations

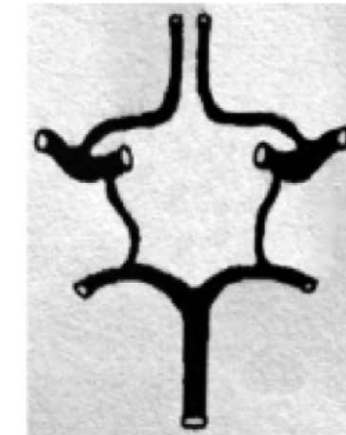
- Circulation antérieure
 - Carotides internes
 - Ophthalmique (pré communicante)
 - Cérébrale moyenne (MCA = M1)
 - Cérébrale antérieure (ACA = A1)
 - Antérieure communicante
 - Choroïdienne antérieure
 - Postérieure communicante
- Circulation postérieure
 - Vertébrales
 - Spinales antérieure
 - Cérébelleuse postérieure inférieure (PICA)
 - Tronc basilaire
 - Cérébrale postérieure (PCA)
 - Cérébelleuse supérieure (SCA)
 - Cérébelleuse antérieure inférieure (AICA)
- Segments, branches, perforantes...
- Collatérales intra et extracrâniennes...



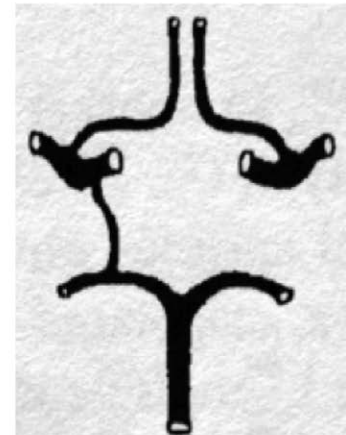
Intact C.O.W. ~ 51%



Absent Pcomm's ~ 25%



Absent AComm 3 - 5%



Isolated carotid ~ 7%

Anatomie vasculaire et fonctionnelle

Table 2.1 Vascular and functional anatomy.

Parent Vessel	Vessel	Structures Supplied/Function
ICA	ACA	Primary motor/somatosensory cortex (leg and foot) Medial frontal lobe (motor planning)
ICA	MCA (superior branches)	Primary motor/somatosensory cortex (face and upper limb)
	MCA (inferior branches)	Broca's area (language expression) Frontal eye fields (gaze) Wernicke's area (language comprehension) Primary somatosensory cortex Optic radiation (vision)
Basilar	PCA	Occipital lobe (vision) Posterior hippocampus (memory) Thalamus (subcortical hub for most sensorimotor functions)
Vertebral	Basilar Artery	Posterior fossa (brainstem and cerebellum) along with PCA

Cerebral Vascular Territories



F. Gaillard
2010
Radiopaedia.org CC-BY-SA

MODIFIED RANKIN SCALE (MRS)

- 0. No symptoms
- 1. No clinically significant disability – able to carry out all usual activities despite some symptoms
- 2. Slight disability – able to look after own affairs without assistance but unable to carry out all previous activities
- 3. Moderate disability – requires some help but able to **walk unassisted**
- 4. Moderately severe disability – unable to attend to **bodily needs** without assistance and unable to walk unassisted
- 5. Severe disability – requires constant nursing care, bedridden, incontinent
- 6. Dead

Accident vasculaire cérébral

AHA/ASA Guideline

Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke

A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association

Endorsed by the Society for Academic Emergency Medicine and The Neurocritical Care Society

Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care Expert Consensus Statement: Anesthetic Management of Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke*

Endorsed by the Society of NeuroInterventional Surgery and the Neurocritical Care Society

Pekka O. Talke, MD, Deepak Sharma, MD, DM,† Eric J. Heyer, MD, PhD,‡ Sergio D. Bergese, MD,§ Kristine A. Blackham, MD,|| and Robert D. Stevens, MD¶*

(J Neurosurg Anesthesiol 2014;26:95–108)

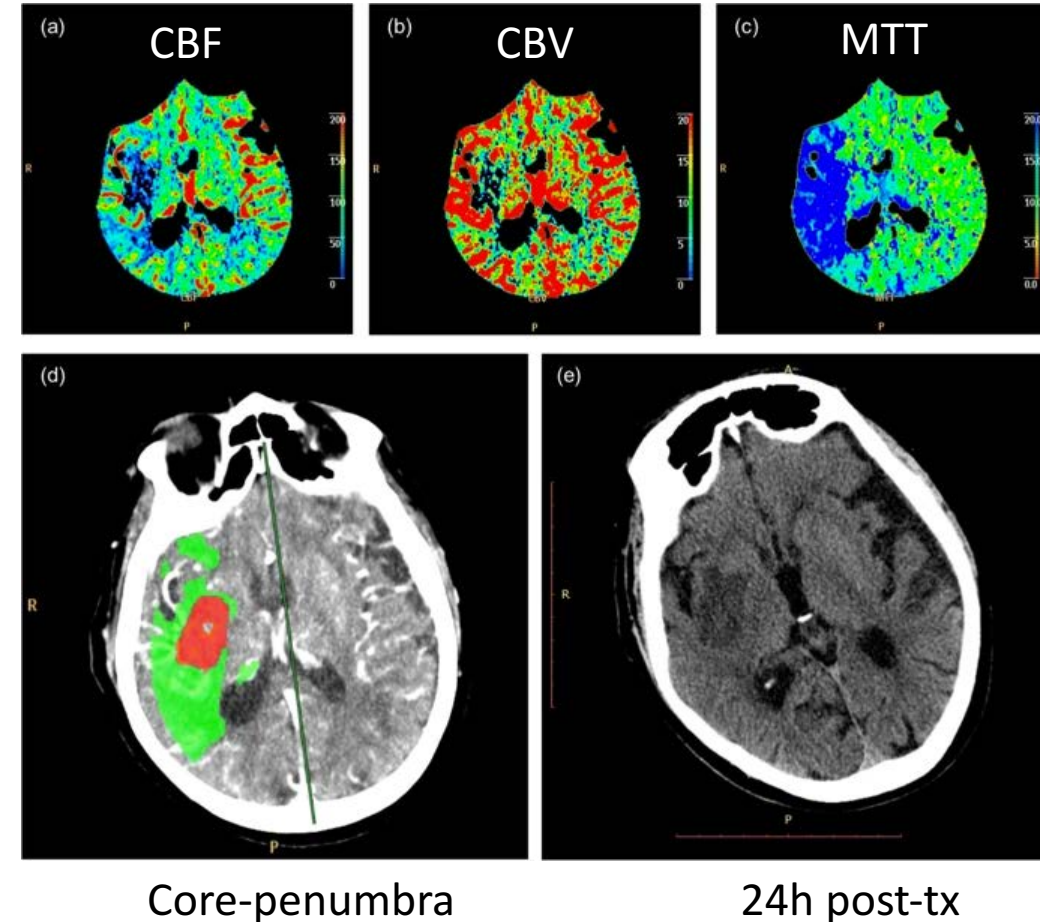
Canadian Stroke Best Practice Recommendations for Acute Stroke Management: Prehospital, Emergency Department, and Acute Inpatient Stroke Care, 6th Edition, Update 2018

International Journal of Stroke
2018, Vol. 13(9) 949–984
© 2018 World Stroke Organization
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-permissions
DOI: 10.1177/1747493018786616
journals.sagepub.com/home/wso



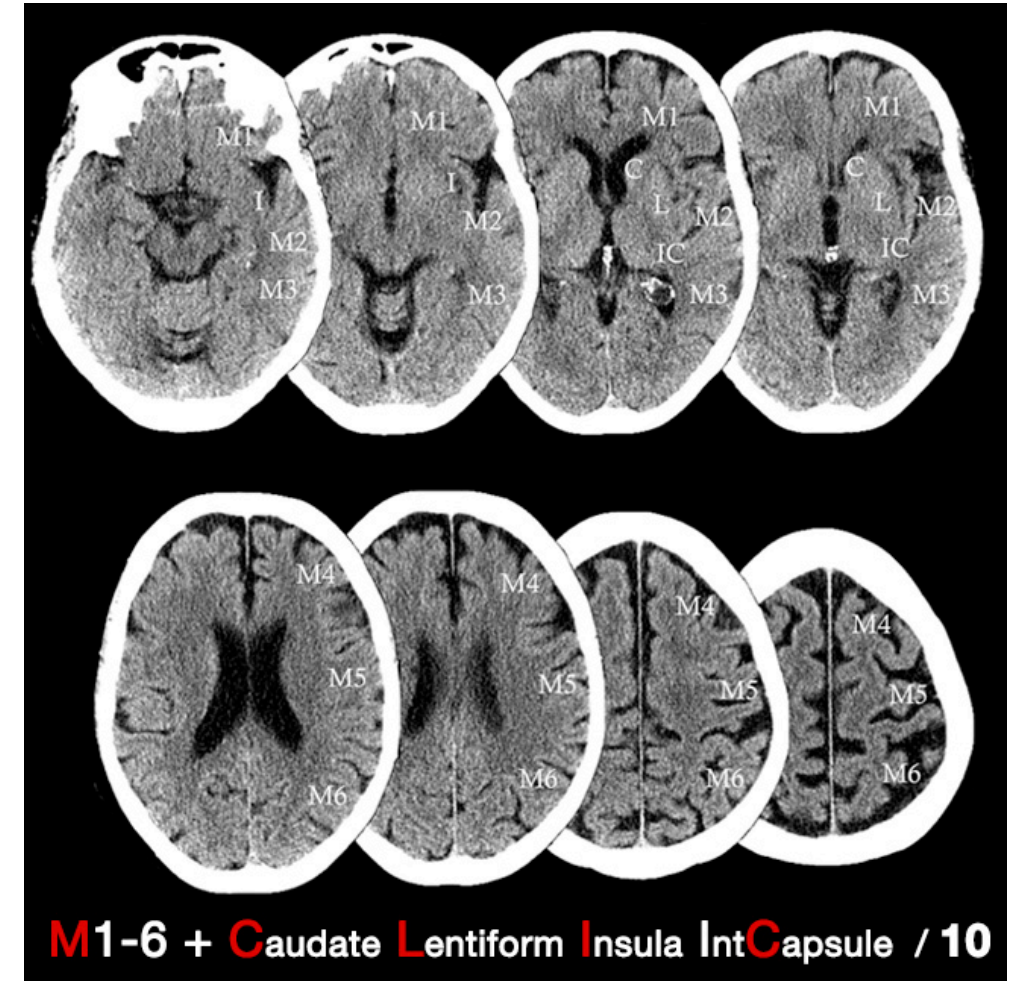
Accident vasculaire cérébral

- Identifier moment précis du début des symptômes
 - « Dernière fois dans état normal »
 - « Last known to be well (LKW) »
- Indications de thrombolyse IV en évolution...
 - Délai entre LKW et traitement < 3 hrs (I, A)
 - Délai entre LKW et traitement 3 – 4.5 hrs (I, B)
 - Exclusion: > 79 ans, warfarine, Db + ATCD AVC, NIHSS > 25
 - Délai entre LKW et traitement > 4.5 hrs si imagerie favorable (IIa, B)
 - Wake-up stroke (LKW \approx 7 hrs, délai LKW et rTPA \approx 10 hrs)



NIHSS et ASPECT Score

- NIH Stroke Scale
 - Examen neurologique standardisé
 - 15 items, total 42 points
 - État de conscience
 - Fonction visuelles
 - Langage
 - Fonction motrices
 - Fonction sensibles et négligence
 - Fonction cérébelleuse
- NIHSS > 10 ➔ 80% occlusion proximale



Accident vasculaire cérébral

- Indications de thrombectomie également en évolution...
- Occlusion proximale de circulation antérieure (CI, M1, NIHSS ≥ 10)
 - Circulation antérieure: NIHSS ≥ 6 , ASPECTS ≥ 6 et délai tx depuis LKW **< 6 hrs**
 - 6 RCT (REVASCAT, SWIFT PRIME, EXTEND-IA, ESCAPE, THRACE, MR CLEAN)
 - mRS 0-2 (autonome) à 90 jours = 46% vs 27%
 - Bénéfices incertains si M2 ou M3, ACA, vertébrobasilaire – mais tx peut être raisonnable...
 - Circulation antérieure et délai depuis LKW entre **6-24 hrs** si imagerie favorable
 - DAWN (6-24 hrs) et DEFUSE 3 (6-16 hrs)
 - mRS 0-2 (autonome) à 90 jours = 49-47% vs 13-17%
 - Occlusion basilaire = pas d'études randomisées
 - À venir: BASICS (NCT01717755) = RCT multicentrique 300 patients thrombolyse +/- thrombectomie

Impact du délai de traitement

Estimated Pace of Neural Circuitry Loss in Typical Large Vessel, Supratentorial Acute Ischemic Stroke

	Neurons Lost	Synapses Lost	Myelinated Fibers Lost	Accelerated Aging
Per Stroke	1.2 billion	8.3 trillion	7140 km/4470 miles	36 y
Per Hour	120 million	830 billion	714 km/447 miles	3.6 y
Per Minute	1.9 million	14 billion	12 km/7.5 miles	3.1 wk
Per Second	32 000	230 million	200 meters/218 yards	8.7 h

TIME IS BRAIN!

Impact du délai de traitement: thrombolyse

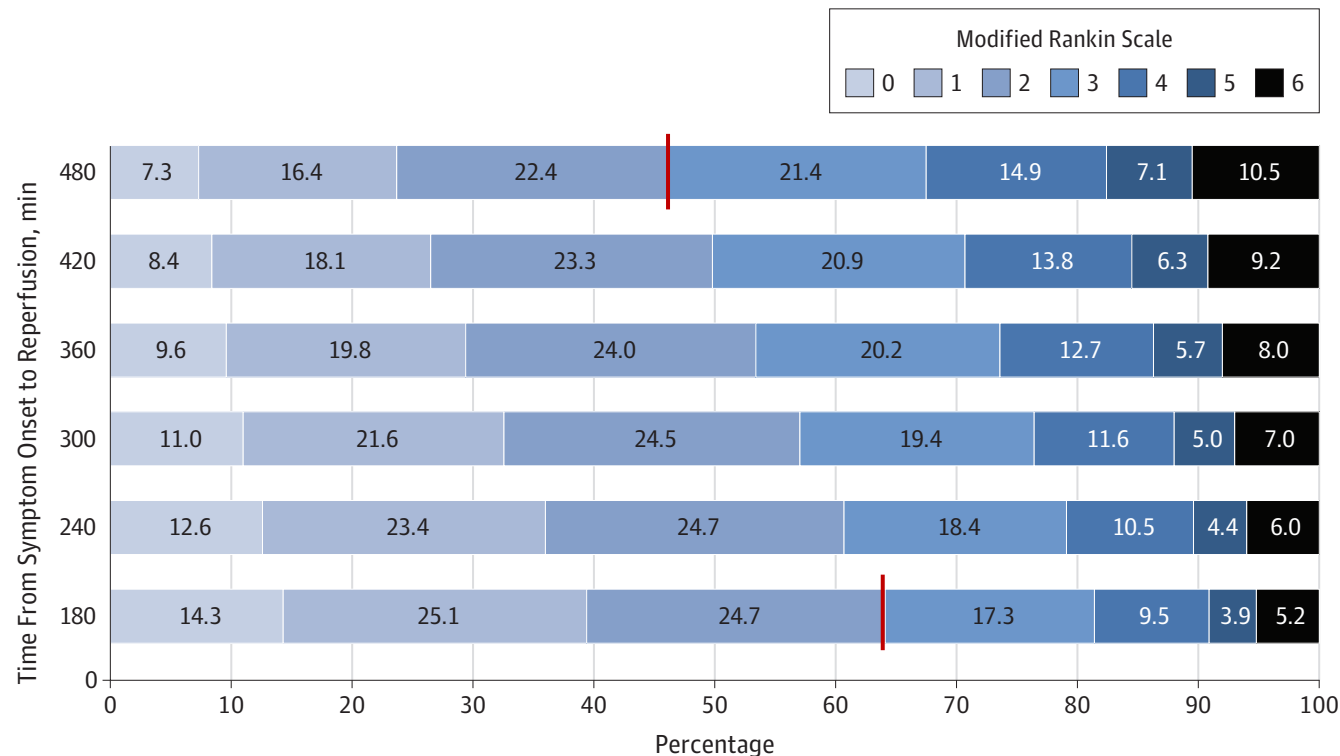
	Modified Rankin score 0-1 at 90 days, * n/N (%)		Odds ratio (95% CI)	p value	Estimated number needed to treat† for modified Rankin score 0-1
	Alteplase	Placebo			
0-90 min	67/161 (41.6%)	44/151 (29.1%)	2.55 (1.44-4.52)	0.0013	4.5
91-180 min	127/303 (41.9%)	91/315 (28.9%)	1.64 (1.12-2.40)	0.0116	9.0
181-270 min	361/809 (44.6%)	306/811 (37.7%)	1.34 (1.06-1.68)	0.0135	14.1
181-270 min (excluding EPITHET ⁷ data)	358/795 (45.0%)	303/794 (38.2%)	1.32 (1.04-1.66)	0.0202	14.9
271-360 min	215/575 (37.4%)	193/542 (35.6%)	1.22 (0.92-1.61)	0.1628	21.4
271-360 min (excluding EPITHET ⁷ data)	200/539 (37.1%)	184/512 (35.9%)	1.16 (0.87-1.54)	0.3063	28.7

	Number of patients	Mortality, n/N (%)		Odds ratio* (95% CI)	p value
		Placebo	Alteplase		
0-90 min	312	31/151 (20.5%)	30/161 (18.6%)	0.78 (0.41-1.48)	0.4400
91-180 min	618	49/315 (15.6%)	51/303 (16.8%)	1.13 (0.70-1.82)	0.6080
181-270 min	1620	82/811 (10.1%)	89/809 (11.0%)	1.22 (0.87-1.71)	0.2517
181-270 min (excluding EPITHET ⁷ data)	1589	79/794 (10.0%)	84/795 (10.6%)	1.20 (0.85-1.70)	0.3071
271-360 min	1117	55/542 (10.2%)	86/575 (15.0%)	1.49 (1.00-2.21)	0.0501
271-360 min (excluding EPITHET ⁷ data)	1051	51/512 (10.0%)	79/539 (14.7%)	1.46 (0.96-2.21)	0.0780

- Réduction des bénéfices avec le temps...
- Augmentation de mortalité avec le temps...
- **Délai de 30-minutes = réduction de probabilité d'évolution favorable vers autonomie complète (mRS 0-1) à 3 mois de 10%**

Impact du délai de traitement: thrombectomie

Figure 2. Association of Time From Symptom Onset to Actual Reperfusion Among Patients in the Endovascular Thrombectomy Group Achieving Substantial Reperfusion With 90-Day Disability Outcomes Using an Adjusted Ordinal Logistic Regression Model



- Délai de reperfusion et probabilité d'autonomie fonctionnelle:
 - 180 minutes = 64%
 - 480 minutes = 46%
- Chaque délai de 9-minutes augmente la probabilité de 1% d'empirer l'évolution neurologique (augmentation du mRS de ≥ 1)

Thrombectomie: modalité anesthésique

- Méta-analyse sur données individuelles de 7 RCT
 - 1764 patients, 131 centres
 - **Études évaluant thrombectomie vs traitement standard**
 - **Analyse rétrospective**
 - AG vs pas d'AG (= SC ou AL seule)
 - **Pas de protocole standardisé pour AG**

BIAIS DE SÉLECTION!

- AG 30%
 - AG – plus jeunes, plus de rtPA IV, mois de DLP/Db
 - SC – meilleur ASPECT (8 vs 7)
 - Délai début sx ad reperfusion = idem
 - Délai radomisation ad reperfusion = SC 85 vs AG 105 min
- AG n'élimine pas bénéfices de thrombectomie
- SC shift vers bon outcome (mRS ≤ 2) OR 2,62 ($p < 0.001$)

	No GA vs GA*	
	Effect size OR (95%CI)	p value
Primary outcome		
Functional outcome at 90 days (mRS) [†]
Covariate adjusted common odds ratio	1.53 (1.14–2.04)	0.0044
Propensity-score stratification common odds ratio	1.44 (1.08–1.92)	0.012
Secondary outcomes		
Independent functional outcome (mRS 0–2)	1.65 (1.14–2.38)	0.0078
Excellent functional outcome (mRS 0–1)	1.68 (1.12–2.52)	0.013
Early neurological improvement (NIHSS reduction ≥ 8 points or reaching 0–1 at 24 h) [‡]	1.75 (1.23–2.48)	0.0020
Safety		
Death within 90 days	0.71 (0.44–1.14)	0.15
Symptomatic intracerebral haemorrhage [§]	0.95 (0.41–2.19)	0.90
Parenchymal haematoma	0.97 (0.60–1.58)	0.90

Thrombectomie: RCT SC vs AG

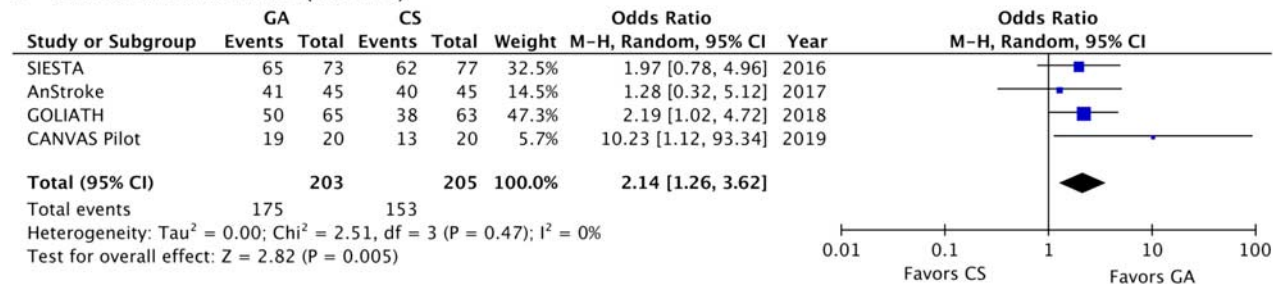
Étude	N	Maintient	SC → AG (%)	Délai NRI-PCT PCT-reperf (min)	TICI 2b-3 (%)	Δ NIHSS à 24h	mRS (0-2) à 90 jrs (%)	Δ taille AVC (mL)	Note
SIESTA Allemagne (JAMA 2018)	150	SC = rémi / PPF AG = rémi / PPF	14%	(66 vs 76) 109 vs 90	81 vs 89	<u>-3.8 vs -3.2</u>	18 vs 37	N/A	AG plus de complications (HypoTo 33 vs 9%, pneumo 14 vs 4%)
AnStroke Suède (Stroke 2017)	90	SC = rémi TCI AG = sévo/ rémi TCI	16%	25 vs 34 74 vs 55	89 vs 91	-8 vs -9	<u>40 vs 42</u>	N/A	AG désavantagé (NIHSS, T carot, G) AG plus hypoTA > 20% (PAM 95 vs 91)
GOLIATH Danemark (JAMA Neurol 2017)	128	AG = fenta / PPF SC = rémi / PPF	6%	15 vs 24 29 vs 34	60 vs 77	-7 vs -10	52 vs 67	<u>19 vs 8</u>	AG plus hypoTA (PAM 102 vs 90)
CANVAS Chine (J Neurosurg Anesthesiol 2020)	43	SC = suf / PPF TCI AG = rémi / PPF TCI	18%	15 vs 27 78 vs 102	65 vs 95	N/A	50 vs 55	N/A	AG plus hypoTA > 20% (PAM 108 vs 89) LMA

Thrombectomie: méta-analyse RCT SC vs AG

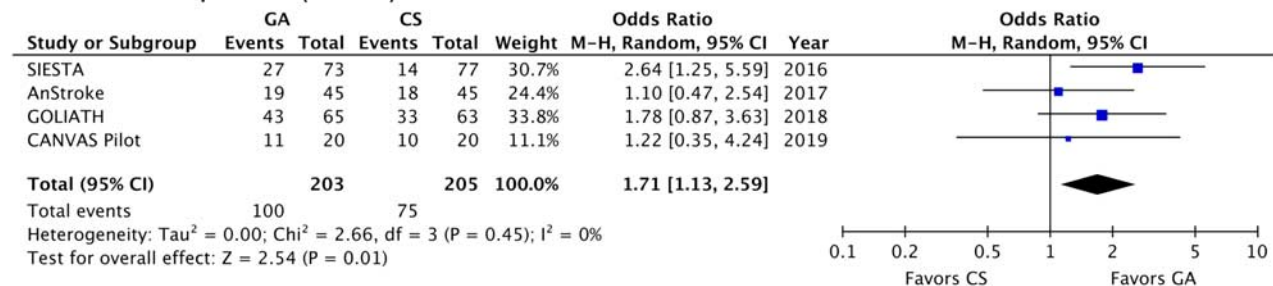
TABLE 2. Pooled Outcomes

	No. Studies	GA	CS	OR (95% CI)	P	I ² (%)
Efficacy						
Successful recanalization (%)	4	86.2	74.6	2.14 (1.26-3.62)	0.005	0
Good functional outcome* (%)	4	49.3	36.6	1.71 (1.13-2.59)	0.01	0
Safety						
Intracerebral hemorrhage (%)	4	2.5	4.9	0.61 (0.20-1.85)	0.38	0
3-mo mortality (%)	4	14.8	21.5	0.62 (0.33-1.17)	0.14	21

C Successful recanalization (TICI 2b-3)




D Functional independence (mRS 0-2)



Thrombectomie: RCT SC vs AG

- Limites des données disponibles
 - Monocentrique (validité externe, variation performance – délai, succès...)
 - Tailles d'échantillons relativement limitées
 - Anesthésistes (ou neurointensiviste) pour toute procédures (SC ou AG)
 - Plan anesthésiques variés (agent, monitoring, intubation vs LMA)
 - **Protocole standardisé avec cibles précises**
- AG semble sécuritaire... bénéfique?
 - Effet « neuroprotecteur » direct?
 - Procédure de meilleure qualité?
 - Effet différentiel selon agent utilisé (PPF vs volatiles)?
- Délais – AG = 10 minutes de plus mais délai de reperfusion similaire
 - Équipes rodées avec protocoles et objectifs clairs

Thrombectomie: modalité anesthésique

- Modification des lignes directrices AHA/ASA
Privilégier sédation consciente plutôt qu'anesthésie générale (Stroke 2015)

Individualiser de technique anesthésique en fonction des facteurs de risques du patient, de considérations techniques de la procédure et d'autres caractéristiques cliniques (Stroke 2019)

Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical
Care Expert Consensus Statement: Anesthetic
Management of Endovascular Treatment for Acute
Ischemic Stroke*

*Endorsed by the Society of NeuroInterventional Surgery and the
Neurocritical Care Society*

Pekka O. Talke, MD, Deepak Sharma, MD, DM,† Eric J. Heyer, MD, PhD,‡
Sergio D. Bergese, MD,§ Kristine A. Blackham, MD,|| and Robert D. Stevens, MD¶*

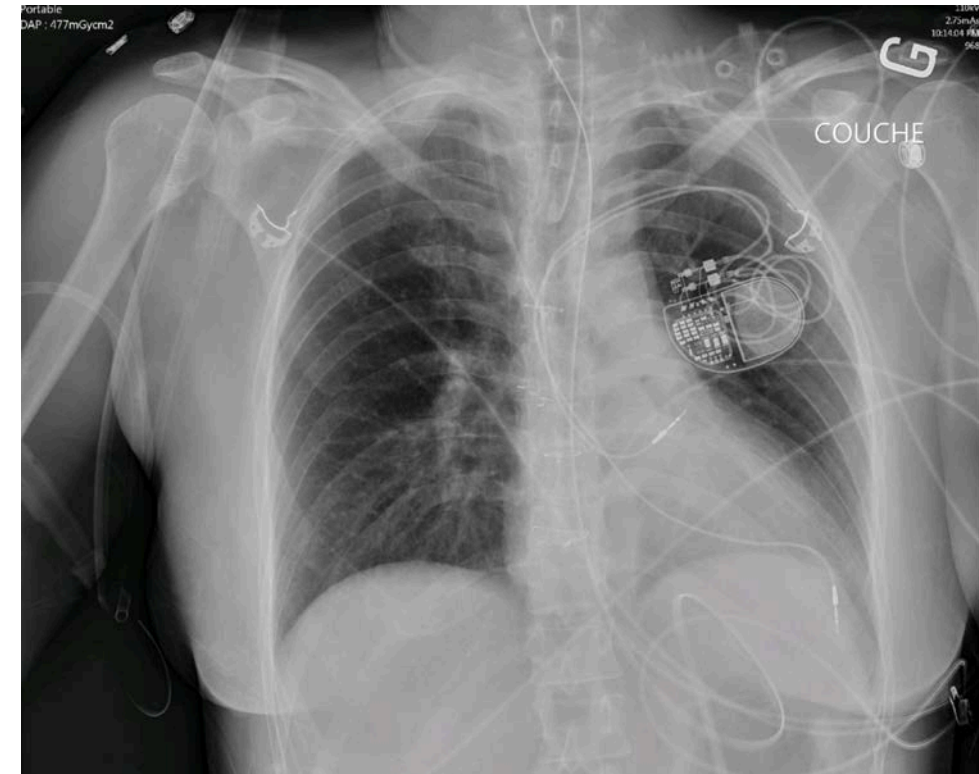
(J Neurosurg Anesthesiol 2014;26:95–108)

Anesthésie pour thrombectomie

- Modalité selon le patient: individualisation!
- Situation urgente!!
 - Fenêtre de traitement élargie ≠ ralentir cadence du traitement
 - Information disponible limitée...
 - « Baseline ECG, troponin, creatinine, platelet count, coagulation studies (...) should not delay »

Anesthésie pour thrombectomie

- Placé devant le fait accompli...
 - Procédure déjà en cours
 - Information limitée
 - Altération d'état de conscience
 - Hypoxémie, obstruction VRS, vomissements
 - Agitation
 - Accès au patient limité
- Terrain hostile (hors bloc)



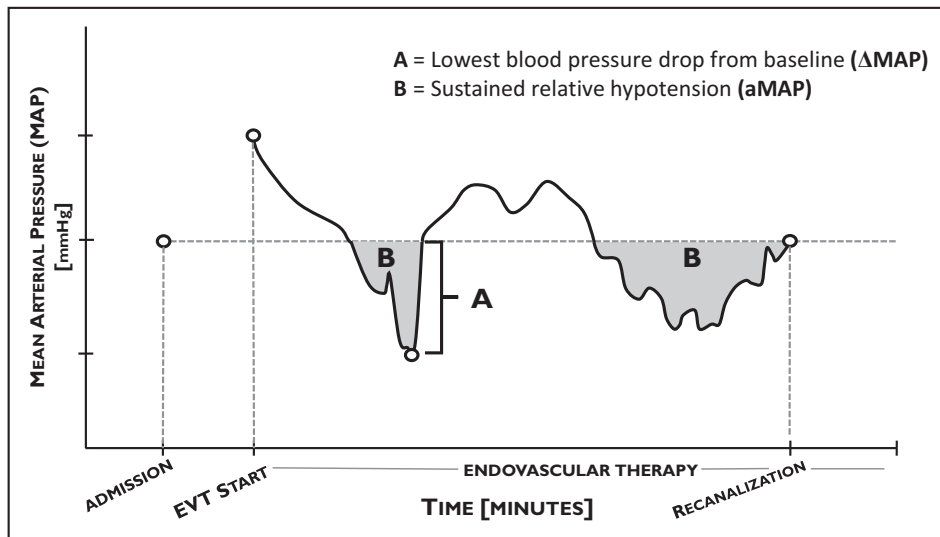
Anesthésie pour thrombectomie: A-B-C

- Airway
 - Intubation si AEC, dysfonction du tronc cérébral, agitation, N/V préprocédure, obstruction VRS sous sédation consciente, complication procédurale
 - Monitoring capnographique durant sédation consciente
 - Estomac plein? (sédation profonde? TET vs ML?)
- Breathing
 - Éviter hypoxémie
 - SpO2 > 94%, PaO2 > 60 mmHg*
 - Normoventilation (PaCO2 35-45 mmHg)
 - Hyperventilation → réduction du DSC
 - Hypoventilation → phénomène de vol?
 - Impact différent pré vs post-reperfusion?

Anesthésie pour thrombectomie: A-B-C

- Circulation
 - **Cible de pression artérielle idéalement individualisée**
 - PA préalable (avant AVC)
 - Degré de collatéralisation
 - Ajustement en fonction de neuromonitoring avancé?
 - Considérer PA pré-intervention comme réponse endogène « appropriée »
 - Monitoring étroit (mesure invasive vs non-invasive)
 - « should not delay »

Thrombectomie: cibles de pression artérielle



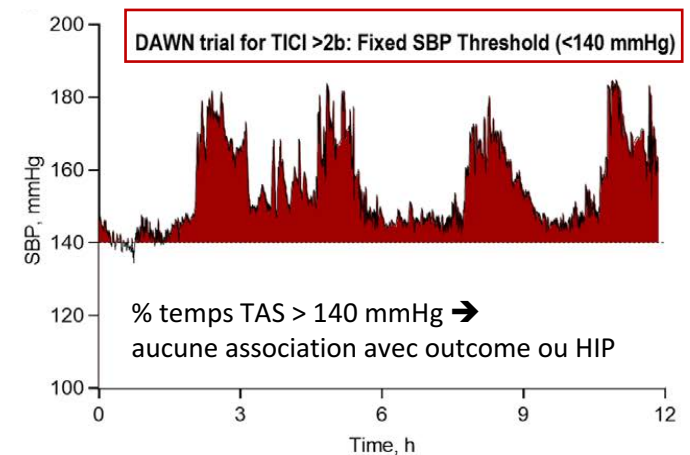
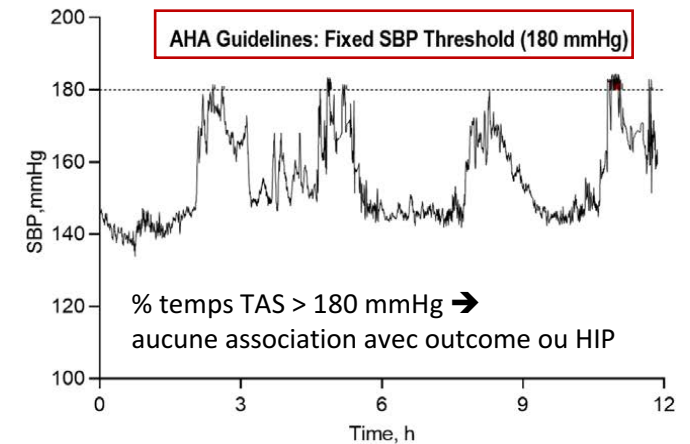
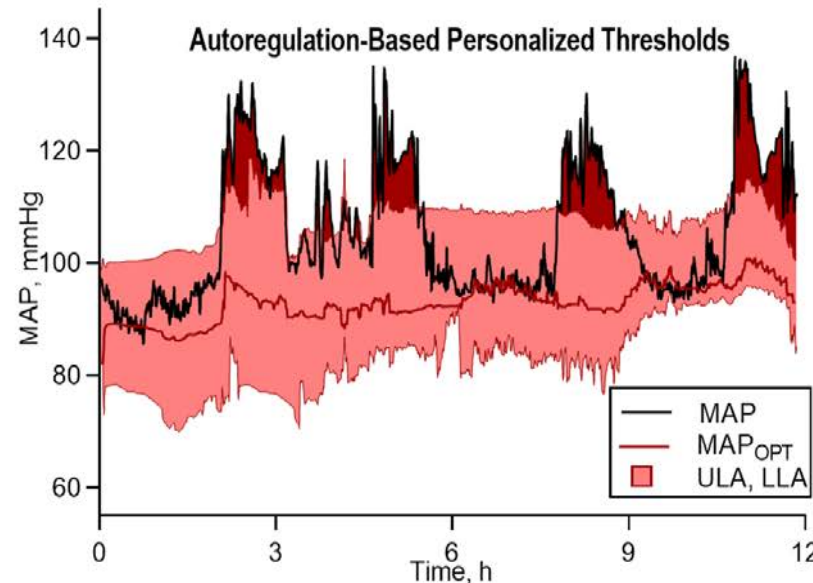
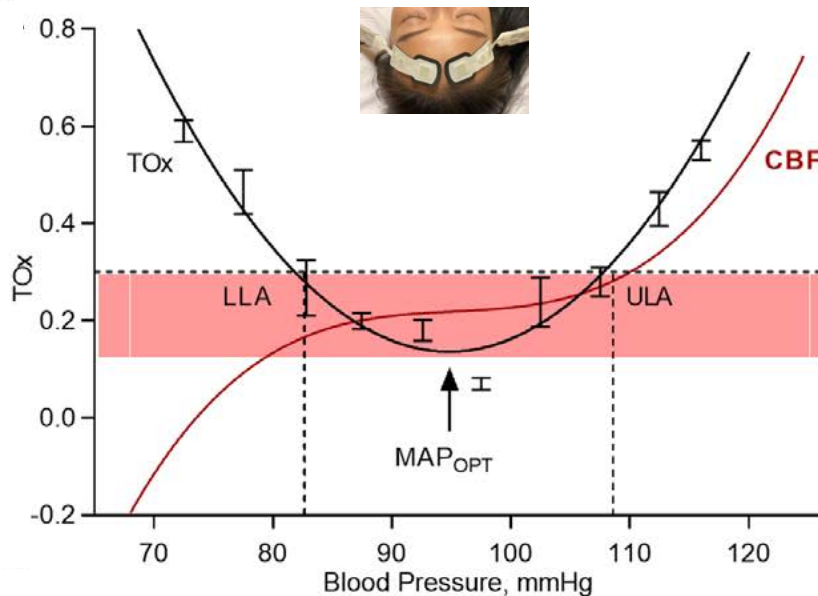
Avant reperfusion

- Δ PAM \rightarrow croissance infarctus
- Δ PAM \rightarrow pire évolution neuro
- Chute PAM > 40%
- PAM < 100 mmHg avant recanalisation

Thrombectomie: cibles de pression artérielle

Après reperfusion adéquate (TICI 2b/3)

- % temps PAM > ULA → pire évolution neuro
- % temps PAM > ULA → transformation hémorragie
- % temps PAM < LLA → progression d'infarctus



Autorégulation: variation intra et interindividuelle

Supplemental Table VIII. Variability of limits of autoregulation within and across patients.			
		Lower limit of autoregulation	Upper limit of autoregulation
Across patients	Mean, mmHg	84.1	104.7
	Standard deviation, mmHg	12.1	11.5
	Coefficient of variation	0.149	0.11
	Maximum, mmHg	118.1	144.6
	Minimum, mmHg	61.1	79.5
	Range, mmHg	57.0	65.0
Within patients	Mean, mmHg	84.1	104.7
	Standard deviation, mmHg	8.4	9.1
	Coefficient of variation	0.10	0.087
	Maximum, mmHg	108.2	131.0
	Minimum, mmHg	60.3	80.5
	Range, mmHg	48.0	50.5

Thrombectomie: cibles de pression artérielle

- Cible de pression artérielle avant recanalisation

- ANTICIPER ET ÉVITER HYPOTENSION
- PA systolique > 140 mmHg
- ÉVITER POUSSÉE HYPERTENSIVE
- PA systolique < 180 mmHg
 - Post-thrombolyse → TA < 185/105 mmHg

Considérer cause d'hypotension...

- Iatrogène (anticiper avec vasopresseurs)
- Hypovolémie
- Dépression myocardiaque
- Arythmie
- Saignement externe
- Saignement rétropéritonéal
- Dissection aortique

- Cible de pression artérielle après procédure

- TICI 2b/3 → PA systolique < 140-150 mmHg, individualiser thérapie?
- TICI ≤ 2a → PA systolique ≤ 180 mmHg, individualiser thérapie?
- Durée? 1ers 24 hrs?

Thrombectomie: autres considérations

- Maintient: TIVA vs halogénés?
- Normoglycémie
 - Éviter hypoglycémie (SNACC < 2,8 mmol/L, ASA/AHA < 3,3 mmol/L)
 - Éviter hyperglycémie (SNACC 3,9-7,8 mmol/L, ASA/AHA 7,8-10 mmol/L)
- Normothermie
 - Effets de l'hypothermie?
 - Éviter hyperthermie (SNACC 35-37°C, ASA/AHA < 38°C)
- Administration préalable de rTPA?
- Communication
 - Changement brusque des signes vitaux
 - Qualité de reperméabilisation
 - Antagonisme d'héparine IV PRN

Autres implications pour l'anesthésiologiste

- Angioedème post-rTPA

- FR: IECA
- Sécurisation des voies respiratoires (A/W difficile) et risque de saignement
 - IET pas toujours nécessaire si limité à langue antérieure, lèvres
 - Haut risque: œdème palais, larynx, progression rapide (< 30 minutes)
 - FOB éviter voie nasotrachéale (risque épistaxis)
 - Cricothyroïdectomie rarement nécessaire et problématique (risque hémorragique)
- Traitements spécifiques

Cesser rTPA, cesser IECA
Methylprednisolone 125 mg IV
Diphenhydramine 50 mg IV
Ranitidine 50 mg IV ou famotidine 20 mg IV
Épinephrine 0,5 mL nébul PRN
Épinephrine 0,3 mg SC (attention poussée HTA)
Icatibant 30 mg SC (inhibiteur B2 (bradykinine))
Inhib C1-estérase 20 UI/kg (angioedème héréditaire)

- HIP massive post-rTPA

- Antagonisme du rTPA
 - Cryoprécipités – 10 unités, répéter si fibrinogène < 1,5 g/L
 - Antifibrinolytiques – acide tranexamique 10-15 mg/kg (1g IV en 10 minutes)
 - Plaquettes (?)
- Anticiper HTIC

Craniectomie décompressive en AVC

- « Malignant MCA infarction »
 - IDENTIFIER PATIENTS À RISQUE D'ŒDÈME MALIN
- Infarctus complet du territoire de l'ACM à 48 hrs
- Diverses définitions dans études...
 - NIHSS sensible mais peu spécifique
 - Altération d'état de conscience = signe le plus spécifique (thalamus et tronc cérébral)
 - CT: hypodensité ≤ 6 hrs, $> 1/3$ territoire ACM, déplacement ligne médiane
- Détérioration habituellement dans les 72-96 hrs post-AVC (ad 10 jours)

AHA/ASA Scientific Statement

Stroke. 2014;45:1222–1238.

Recommendations for the Management of Cerebral and Cerebellar Infarction With Swelling

A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association

The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists.

Endorsed by the American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeons

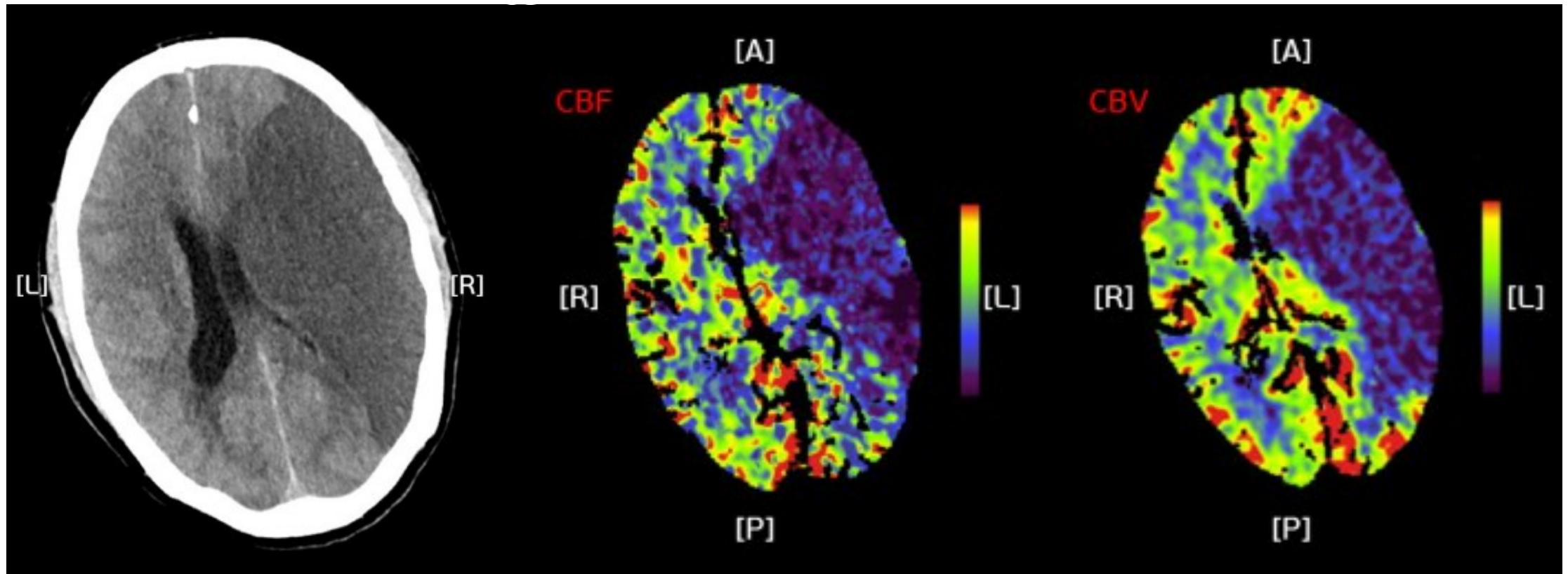
Endorsed by the Neurocritical Care Society

Evidence-Based Guidelines for the Management of Large Hemispheric Infarction

Neurocrit Care (2015) 22:146–164

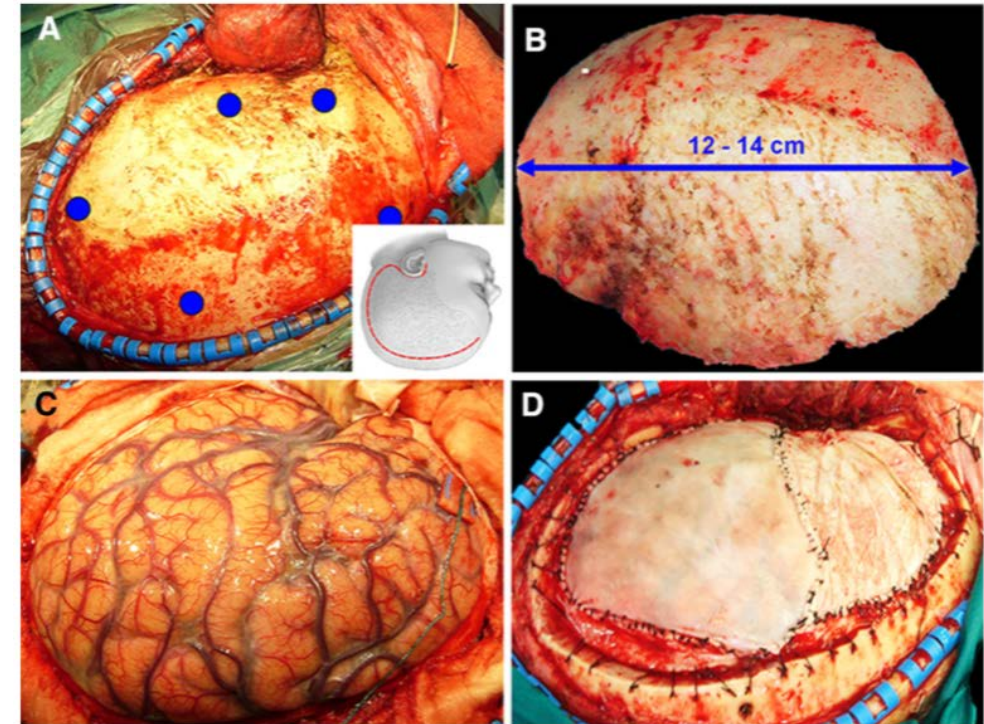
A Statement for Health Care Professionals from the Neurocritical Care Society and the German Society for Neuro-Intensive Care and Emergency Medicine

« Malignant MCA infarction »



Craniectomie décompressive en AVC malin

- Enjeux éthiques: degré d'handicap acceptable pour le patient
 - Aucun impact sur AVC établi
 - Diminution de mortalité
 - Outcome probable mRS 2-5
- 5 principales RCT
 - Decimal
 - Hamlet
 - Destiny
 - Analyse groupée
 - Destiny II



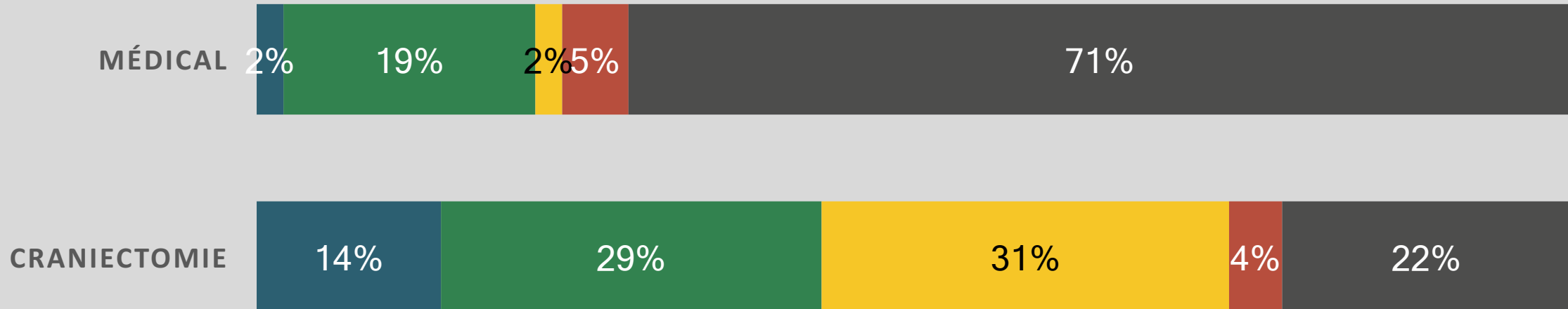
Analyse Groupée

Vahedi et al. Lancet Neurol 2007

Effet de craniectomie

mRS À 1 AN

■ 2 ■ 3 ■ 4 ■ 5 ■ 6



Survie NNT = 2

mRS ≤ 4 NNT = 2

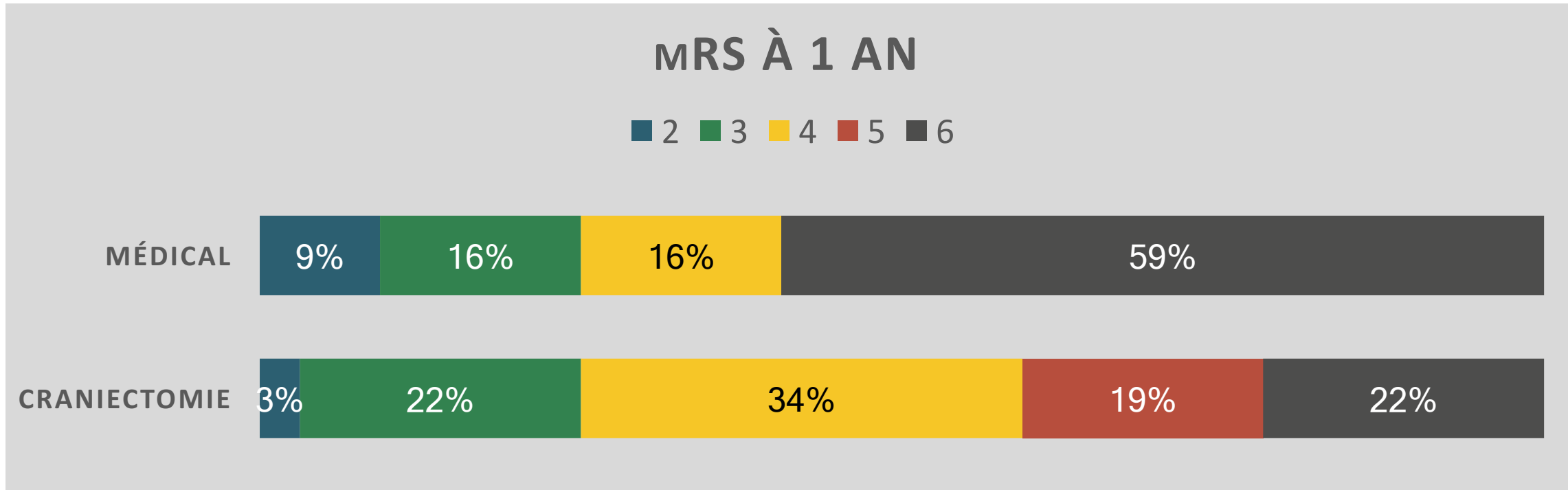
mRS ≤ 3 NNT = 4

**Augmentation de 23% d'outcome favorable (mRS ≤ 3)
au dépend d'une augmentation de 29% de handicap
modérément sévère (mRS 4)...**

HAMLET

Hofmeijer et al. Lancet Neurol 2009

Délai de traitement



Randomisés \leq 48hrs post AVC: mRS \leq 4 = 52% vs 22%†
Randomisés $>$ 48hrs post AVC: aucun effet de la chirurgie

DESTINY vs DESTINY-II: impact de l'âge

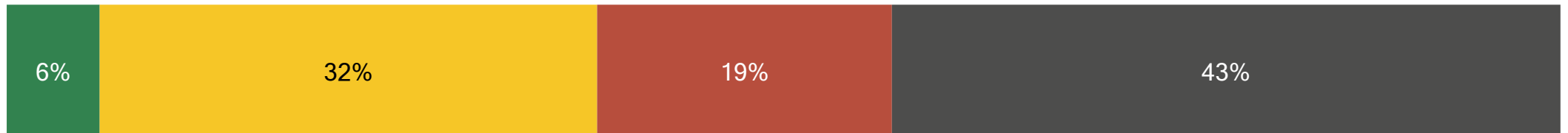
MRS À 1 AN

■ 2 ■ 3 ■ 4 ■ 5 ■ 6

≤ 60 ANS



> 60 ANS



Craniectomie décompressive – recommandations

1. Although the optimal trigger for decompressive craniectomy is unknown, it is reasonable to use a decrease in level of consciousness attributed to brain swelling as selection criteria.

IIa

A

2. In patients ≤ 60 years of age who deteriorate neurologically within 48 hours from brain swelling associated with unilateral MCA infarctions despite medical therapy, decompressive craniectomy with dural expansion is reasonable.

IIa

A

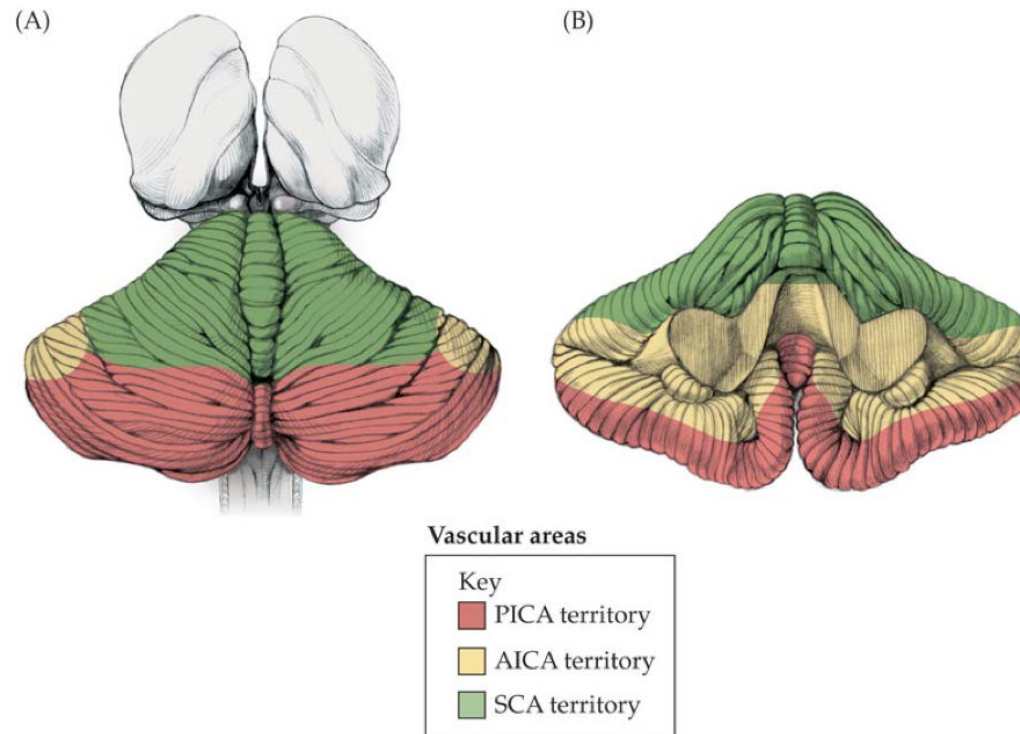
3. In patients >60 years of age who deteriorate neurologically within 48 hours from brain swelling associated with unilateral MCA infarctions despite medical therapy, decompressive craniectomy with dural expansion may be considered.

IIb

B-R

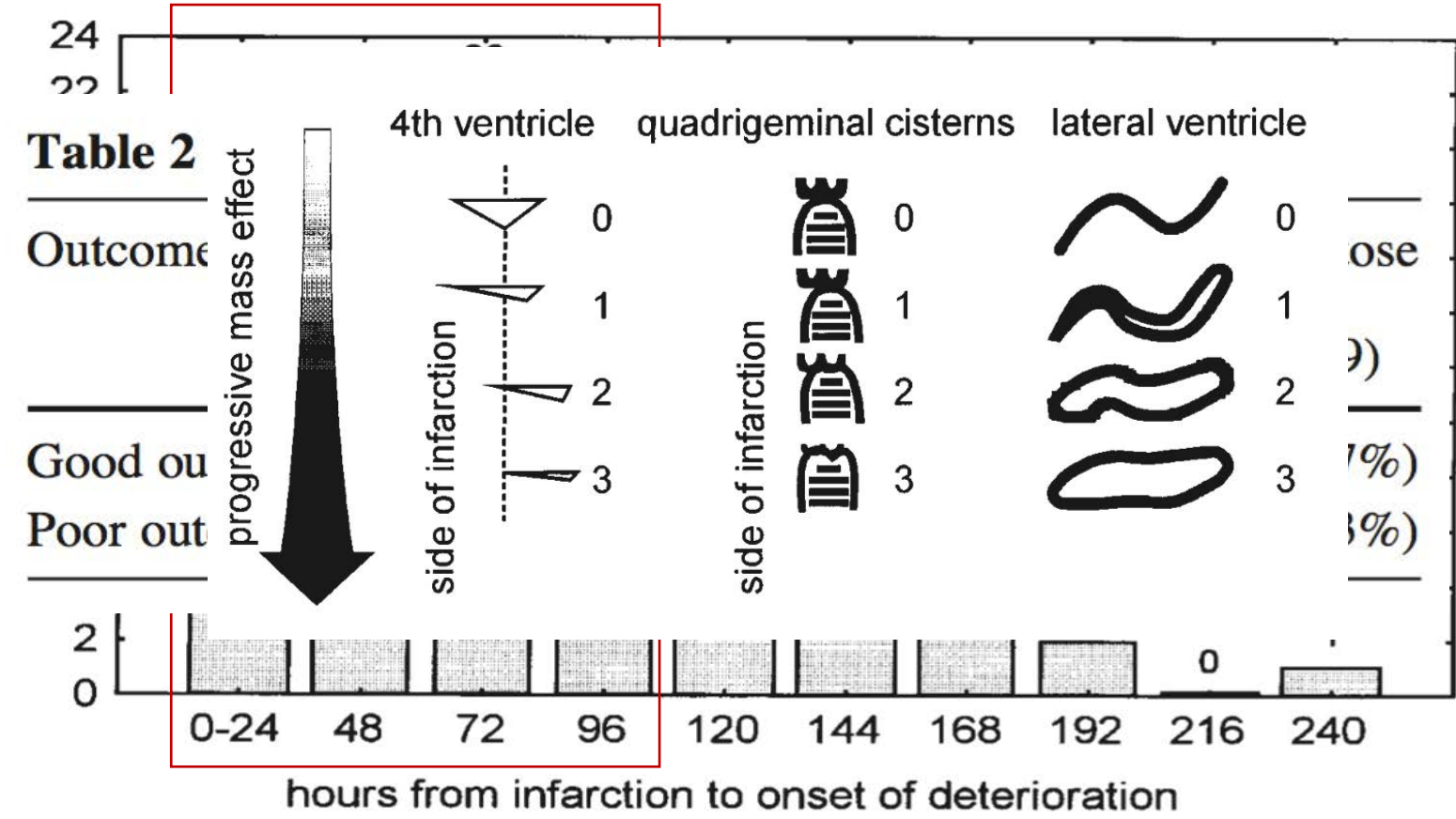
Infarctus cérébelleux avec œdème

- Surveillance clinique: nerfs crâniens, état d'éveil
- Compression protubérance → AEC, ophthalmoplégie
- Compression 4^e ventricule → hydrocéphalie



Infarctus cérébelleux avec œdème

Time course of deterioration



	GASCIS (J Neurol 1999)
Devis	Observationnelle (Allemagne + Autriche)
Patients	84 Médical 43% DVE 17% Craniectomie 40%
Inclusion	18-80 ans Infarctus cerebelleux ≤ 5 jrs Effet masse
Exclusion	AVC basilaire mRS > 1
Délai moyen	44 hrs
Âge moyen	59 ans

Recommendations

<p>1. Ventriculostomy is recommended in the treatment of obstructive hydrocephalus after a cerebellar infarct. Concomitant or subsequent decompressive craniectomy may or may not be necessary on the basis of factors such as infarct size, neurological condition, degree of brainstem compression, and effectiveness of medical management.</p>	<p>I</p>	<p>C-LD</p>
<p>2. Decompressive suboccipital craniectomy with dural expansion should be performed in patients with cerebellar infarction causing neurological deterioration from brainstem compression despite maximal medical therapy. When deemed safe and indicated, obstructive hydrocephalus should be treated concurrently with ventriculostomy.</p>	<p>I</p>	<p>B-NR</p>



Craniectomie en AVC: considérations pour l'anesthésiste

- Chirurgie urgente
- Considérations relatives à l'HTIC
- Comorbidités du patient (mécanisme de l'AVC?)
- Effet résiduel de rTPA peu probable
- AVC malin
 - Hypertension extrême ($>220/105$) augmente risque hémorragique (IIb, c)
 - PAM > 85 , PAsyst < 220 (strong recommendation, low quality evidence)
 - Hypotension inhabituelle, cause secondaire à éliminer
 - Pas de cible spécifique recommandée...

(AVC périopératoire)

- Incidence d'AVC postopératoire (30 jrs postop)
 - CHX non-cardiaque/carotide/vasc majeure/neuro \approx 0,1-0,5%
 - CHX cardiaque \approx 1-3%
 - Patient à haut risque (sténose, ATCD AVC/ICT, souffle) \approx 3.5%
 - AVC "silencieux" 7% (chx non-cardiaque)
 - Associé à délirium postop, déclin cognitif et récidence ICT/AVC à 1 an
 - NeuroVISION Lancet 2019 (1116 patients, IRM \approx 5 jrs postop)
- FR: âge avancé, IRC, AVC/ICT, infarctus récent
- Déficit neurologique focal en postopératoire (SDR) = **URGENT!**
 - Contre-indication absolue (relative?) à thrombolyse IV... thrombectomie!?
 - « Use of IV alteplase in carefully selected patients presenting with AIS who have undergone a major surgery in the preceding 14 d **may be considered**, but the potential increased risk of surgical-site hemorrhage should be weighed against the anticipated benefits of reduced stroke related neurological deficits. (Class IIb; LOE C-LD) »
(Powers et al. 2018 Guidelines for Management of Acute Ischemic Stroke. Stroke 2018)
 - AVC intrahospitalier = délai plus long...
 - Votre motivation pourrait avoir un impact notable sur l'autonomie du patient

SPECIAL ARTICLE

Perioperative Care of Patients at High Risk for Stroke during or after Non-Cardiac, Non-Neurologic Surgery: Consensus Statement from the Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care*

George A. Mashour, MD, PhD,* Laurel E. Moore, MD,* Abhijit V. Lele, MD,†
Steven A. Robicsek, MD, PhD,‡ and Adrian W. Gelb, MBChB§

TABLE 2. Independent Predictors of Perioperative Stroke Identified in Large Epidemiologic Studies

Predictors	Odds Ratio	Confidence Intervals
Independent Predictors found in Bateman et al, 2009. Nationwide Inpatient Sample; hip, colon and lung surgery		
Renal disease	2.98	2.52 to 3.54
Atrial fibrillation	1.95	1.69 to 2.26
History of stroke	1.64	1.25 to 2.14
Valvular disease	1.54	1.25 to 1.90
Congestive heart failure	1.44	1.21 to 1.70
Age (per 10 years)	1.43	1.35 to 1.51
Diabetes mellitus	1.18	1.01 to 1.39
Female (vs. Male)	1.21	1.07 to 1.36
Independent predictors found in Mashour et al, 2011. American College of Surgeons- National Surgical Quality Improvement Program; broad population of noncardiac, nonvascular, nonneurologic surgery		
Age \geq 62 years	3.9	3.0 to 5.0
Myocardial infarction within 6 months	3.8	2.4 to 6.0
Acute renal failure	3.6	2.3 to 5.8
History of stroke	2.9	2.3 to 3.8
Pre-existing dialysis	2.3	1.6 to 3.4
Hypertension requiring medication	2.0	1.6 to 2.6
History of transient ischemic attack	1.9	1.3 to 2.6
Chronic obstructive pulmonary disease	1.8	1.4 to 2.4
Current smoker	1.5	1.1 to 1.9
Body mass index 35-40 kg/m ² (protective)	0.6	0.4 to 0.9
Independent predictors found in Sharifpour, Moore et al, 2013. American College of Surgeons- National Surgical Quality Improvement Program; noncarotid vascular surgery		
Acute renal failure	2.03	1.39 to 2.97
History of stroke, transient ischemic attack, or hemiplegia	1.72	1.29 to 2.30
Female (vs. Male)	1.47	1.12 to 1.93
History of cardiac disease (myocardial infarction, congestive heart failure, angina, prior cardiac intervention)	1.42	1.07 to 1.87
Age (each additional year of life)	1.02	1.01 to 1.04

Endartériectomie carotidienne

Endartériectomie carotidienne: indications

- Sténose carotidienne: 3 options (CEA/CAS/Tx médical)
- Recommandations AHA/ASA
 - Sténose symptomatique 70-99%, risque périopératoire < 6% (I, A)
 - Sténose asymptomatique 70-99%, risque périopératoire < 3% (IIa, A)
 - Fenêtre idéale entre 3-14 jours post-événement (risque augmenté dans 1^{ers} 48hrs)
 - Patient âgé > 70 ans
- Endoprothèse carotidienne (CAS)
 - Lésion inaccessible par voie chirurgicale, sténose récidivant (s/p CEA)
 - Anatomie complexe (sténose radique , dissection cervicale, trachéo)
 - Occlusion controlatérale
 - Comorbidités cardiopulmonaires prohibitives

NASCET NEJM 1991

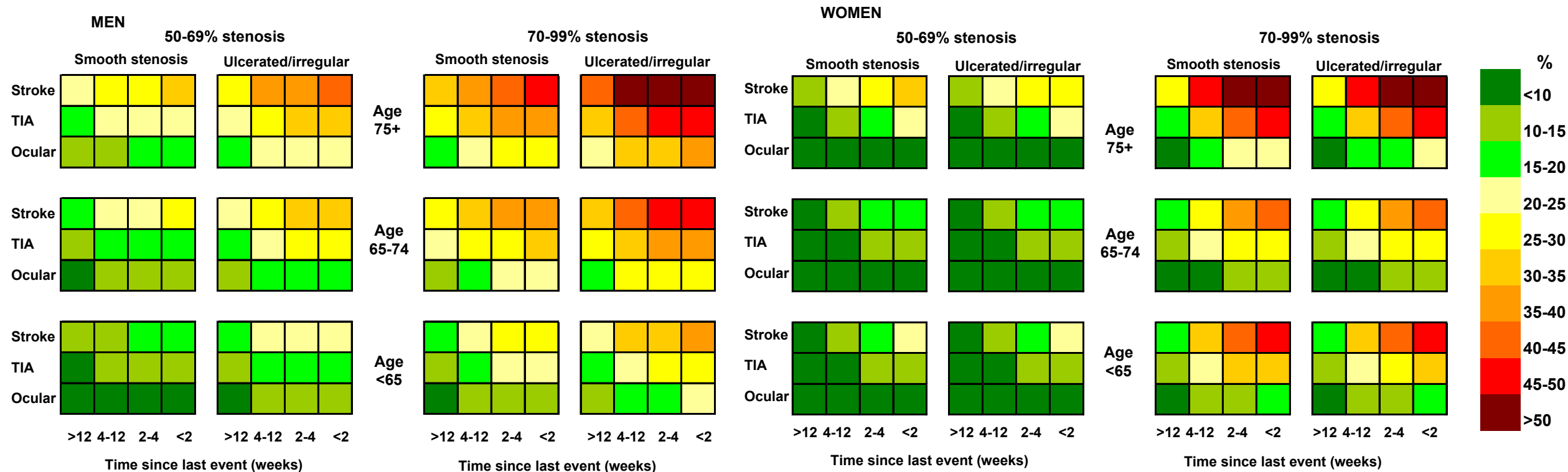
ECST Lancet 1991

Meschia et al. Stroke 2014 (asx)

Kernan et al. Stroke 2014 (sx)

Endartériectomie carotidienne: indications

- Modélisation de risque d'AVC ipsilatéral à 5 ans si traitement médical
- 5 caractéristiques cliniques considérés



CEA: évaluation préopératoire

- Risque d'AVC périopératoire
 - Sténose sévère
 - Symptômes neuro instables (ICT ↑)
 - Mauvaise collatéralisation
 - Ulcération, thrombus a/n CI
- Comorbidités...
 - HTA
 - Maladie coronarienne
 - Diabète
 - MPOC, tabagisme
 - MVAS
- Antiplaquettaire(s) poursuivi(s) en périop

Table 16.1 Comparative Medical Characteristics of Patients Eligible for Inclusion in NASCET (1991) and the GALA (2008) Trial

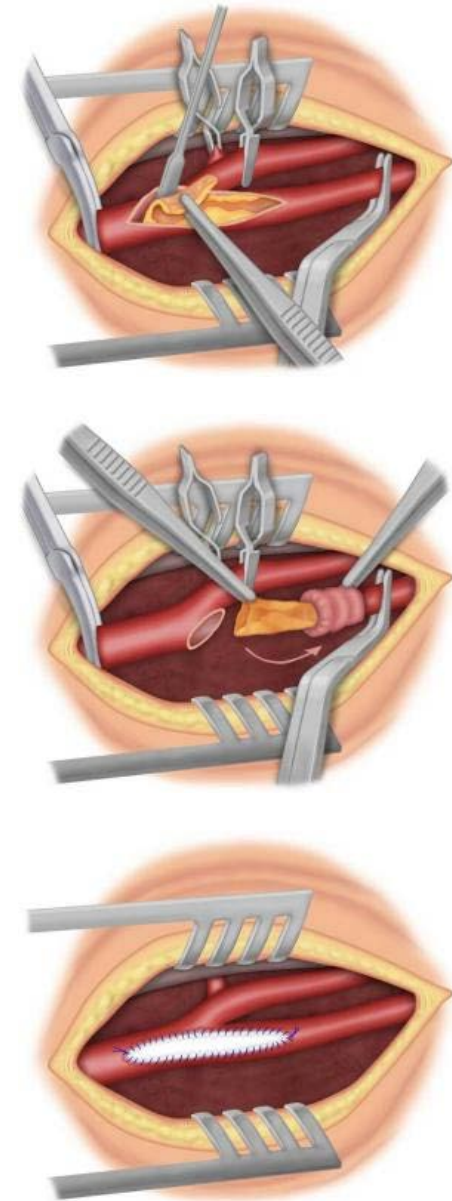
Medical Condition	Proportion of Patients (%)	
	NASCET ^a	GALA ^b
	(n = 2256)	(n = 3526)
Angina	24	
Previous myocardial infarction	20	
Coronary artery disease		36
Hypertension	60	77
Peripheral vascular disease	14	25
Smoker (current or previous)	77	80
Diabetes mellitus	19	25

CEA: évaluation préopératoire

- Risque périopératoire augmenté
 - Maladie cardiaque significative (MCAS, insuffisance cardiaque, FA)
 - Sténose carotidienne controlatérale significative
 - AVC/ICT récent
 - HTA mal contrôlée
 - Diabète mal contrôlé
- Peu de temps pour optimisation...
 - CEA < 14 jours: NNT = 5
 - CEA > 12 semaines: NNT = 125

CEA: étapes significatives à anticiper

- Dissection cervicale
 - Bradycardie, hypotension ou hypertension (manipulation sinus carotidien)
 - Glycopyrrolate, atropine
 - Infiltration locale sinus (traitement bradycardie/hypertension, risque hypotension)
 - Hypertension = douleur ou réponse à ischémie cérébrale
 - Rétraction = risque lésion nerveuse
- Héparinisation
- **Clampage carotidien** (CI distale, commune, CE distale)
- Artériotomie (conventionnelle, éversion, patch), refermeture
- Déclampage (externe, commune, interne)
- Hémostase, +/- antagonisme héparinisation, fermeture
- Émergence douce



Clampage carotidien

- Impact direct sur perfusion cérébrale
- DSC 80% par carotides, 20% par vertébrobasilaire
- Tolérance au clampage
 - Collatéralisation controlatérale
 - Pression artérielle et débit cardiaque
 - Métabolisme cérébral
 - Durée de clampage carotidien
 - (Protection cérébrale)
- 3 options: PPC, PaCO₂, shunt

Clampage carotidien: PPC

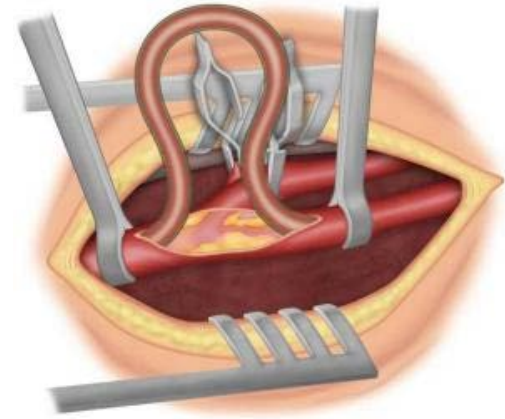
- Altération de l'autorégulation durant clampage
- Augmentation hémodynamique
 - Effets théorique
 - Aucun effet sur DSC a/n parenchyme sain (autorégulation)
 - Augmentation DSC a/n zones hypoperfusées (absence d'autorégulation)
 - Effets cliniques observés
 - Renversement de signes ischémiques à l'EEG
 - Renversement de déficit focal chez patient éveillé (ALR)
 - En pratique
 - Maintenir PAM « normale » préopératoire avant le clampage
 - Majorer PAM de 20-30% durant clampage
 - Mauvaises collatéralisation répondent peu à thérapie hypertensive
 - Traitement empirique vs guidé par neuromonitoring
 - Risques: hyperperfusion cérébrale (œdème, hémorragie), ischémie myocardique
- HTA spontanée = suggestive d'hypoperfusion?

Clampage carotidien: PaCO₂

- Impact incertain de PaCO₂
 - Hypocapnie → vasoconstriction parenchyme ayant réactivité CO₂ préservée
→ redistribution préférentielle du DSC vers zone ischémiques (« Robin Hood effect »)
 - Risque de diminution DSC global (+ clampage) = exacerbation de l'ischémie?
 - Hypercapnie → augmentation DSC global... effet sur DSC régional?
 - Meilleure perfusion des zones ischémiques?
 - Phénomène de vol DSC (VD déjà maximale a/n zones ischémiques, VD induite a/n parenchyme sain)
 - Impact d'agents ayant effet VD cérébral direct (halogénés - sévoflurane)
 - Comorbidités (diabète) affectant réponse vasomotrice CO₂
- Morale de l'histoire: effet imprédictible, viser normocapnie!

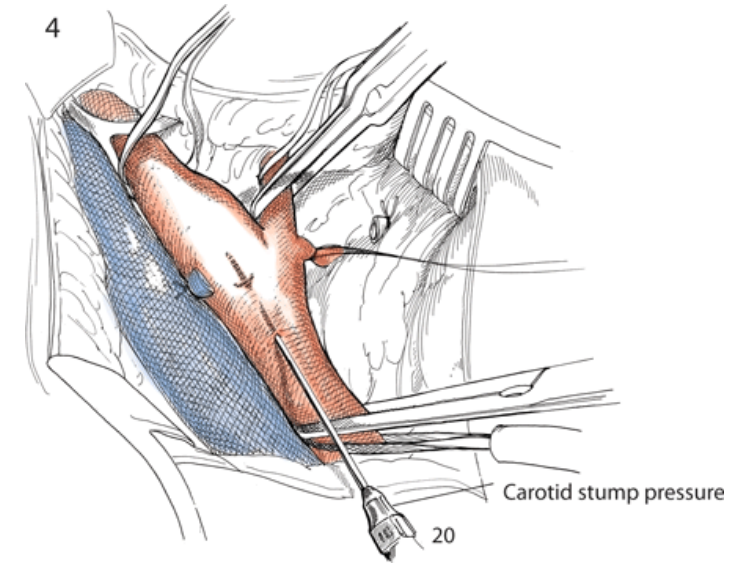
Clampage carotidien: shunt

- Stratégie de shunt
 - Systématique vs sélectif vs jamais
 - Chirurgiens qui shunt systématiquement = moins de complications lorsque nécessaire (sténose controlatérale)
 - Risque d'hypoperfusion si malposition, occlusion (thrombose, kink)
 - Risques de dérivation = embolisation (athérome, air), dissection carotidienne)
- AVC intraopératoire = embolique >>>> hypoperfusion



Neuromonitoring intraopératoire

- Objectif
 - Identifier ischémie critique
 - Instaurer thérapie correctrice ou neuroprotectrice
 - (Identifier charge embolique (DTC))
 - (Identifier hyperperfusion cérébrale (DTC, NIRS))
- Options:
 - Chirurgie éveillé (ALR) = référence
 - Stump pressure 30-60 mmHg
 - Doppler transcrânien
 - SvjO₂
 - Oxymétrie cérébrale
 - EEG
 - SSEP



Source: Zollinger RM, Ellison EC: *Zollinger's Atlas of Surgical Operations, 9th Edition*:
<http://www.accesssurgery.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Neuromonitoring intraopératoire

- Absence d'impact sur évolution neurologique clairement démontré
 - Sensibilité et spécificité du moniteur (selon seuil choisi)?
 - Délai pour identifier ischémie?
 - Impact favorable ou délétère du traitement?
 - Mécanisme de détérioration (embolie vs hypoperfusion?)

Aucun changement
notable a/n rSO2



Table 16.8 Diagnostic Accuracy of Different Types of Intraoperative Neuromonitoring Techniques for Predicting Hemodynamic Intolerance During Carotid Cross-clamping Compared with Awake Testing						
Monitor	No of studies	Sensitivity (95% CI; heterogeneity)	Specificity (95% CI; heterogeneity)	AUC (SE;Q)	DOR (95% CI; heterogeneity)	Cut-off values
TCD	8	0.88 (0.79–0.94; 30%)	0.92 (0.9–0.94; 80.4%)	0.945 (0.023; 0.884)	73.9 (36.41– 149.85; 0%)	↓ 48–70%
EEG	5	0.7 (0.58–0.8; 13.1%)	0.96 (0.94–0.97; 85.8%)	0.864 (0.06; 0.795)	65.27 (20.51– 207.71; 56.8%)	NA
NIRS	5	0.84 (0.7–0.93; 63.7%)	0.89 (0.84–0.92; 84%)	0.943 (0.075; 0.881)	40.25 (6.46– 250.74; 69%)	↓ 15–20%
Stump pressure	15	0.76 (0.71–0.8; 85.5%)	0.88 (0.87–0.9; 89.5%)	0.935 (0.019; 0.871)	37.14 (19.82– 69.57; 46%)	25–50mmHg
Evoked potentials	3	0.85 (0.7–0.94; 0%)	0.84 (0.77–0.9; 93.3%)	0.907 (0.036; 0.839)	35.14 (4.52– 273.1; 69.3%)	↓0–50% of amplitude of N20/P25
Jugular venous saturation	2	0.82 (0.57–0.96; 57.4%)	0.86 (0.71–0.91; 0%)	NA	18.73 (4.63– 75.78; 0%)	≤55%

AUC, area under the curve; CI, confidence interval; EEG, electroencephalography; DOR, diagnostic odds ratio; TCD, transcranial Doppler; NA, not available due to insufficient number of studies; NIRS, near infrared spectroscopy.

(Adapted from Guay J, Kopp S. Cerebral monitors versus regional anesthesia to detect cerebral ischemia in patients undergoing carotid endarterectomy: a meta-analysis. Can J Anaesth. 2013;60(3):266–279 (with permission).)

CEA: modalité anesthésique

- Bénéfices de l'ALR
 - Évaluation directe du bien-être cérébral!!!
 - Permet d'éviter shunt systématique
 - Moins d'hypertension postopératoire (HPS)
 - Moins de complications cardiorespiratoires
 - Autorégulation préservée
 - Contrôle de douleur postopératoire, PONV
- Bénéfices de l'AG
 - Confort du patient
 - Airway sécurisé
 - Gestion de complication intraopératoire (AVC, convulsions, obstruction VRS, agitation)
 - Champ chirurgical immobile

CEA: AG vs ALR

- General anesthesia vs local (regional) anesthesia (GALA, Lancet 2008)
 - 3526 patients (95 centres, 24 pays) – recrutement 1999-2007
 - Sténose carotidienne symptomatique ou asymptomatique
 - Expérience chirurgicale ≥ 15 procédures/an sous AG ou ALR
 - Point d'évaluation primaire = AVC, IM, mortalité à 30 jours
- Étude terminée précocement (5000 patients prévus)
- 2 groupes comparables
 - Comorbidités, latéralité, sévérité (81%), asymptomatique (38-39%), antiPLT
 - Durée de chirurgie comparable (93 minutes)
 - Délai entre dernier événement neurologique et chx comparable (70 jours)

CEA: AG vs ALR

- AVC, IM, mortalité idem
- Plus de shunt si AG (43 vs 14%)
- Conversion ALR ➔ AG 1,4%
- Complication ALR 4,4%
 - Annulation de cas!
- Manipulation PA
 - Augmentation PA: AG > ALR
 - Réduction PA: ALR > AG
- ALR moins coûteux
- ALR meilleure performance cognitive postop immédiat

Table 16.7 GALA Trial^a Outcomes Following Carotid Endarterectomy Performed Under General or Local Anesthesia (30 Days Following Surgery)

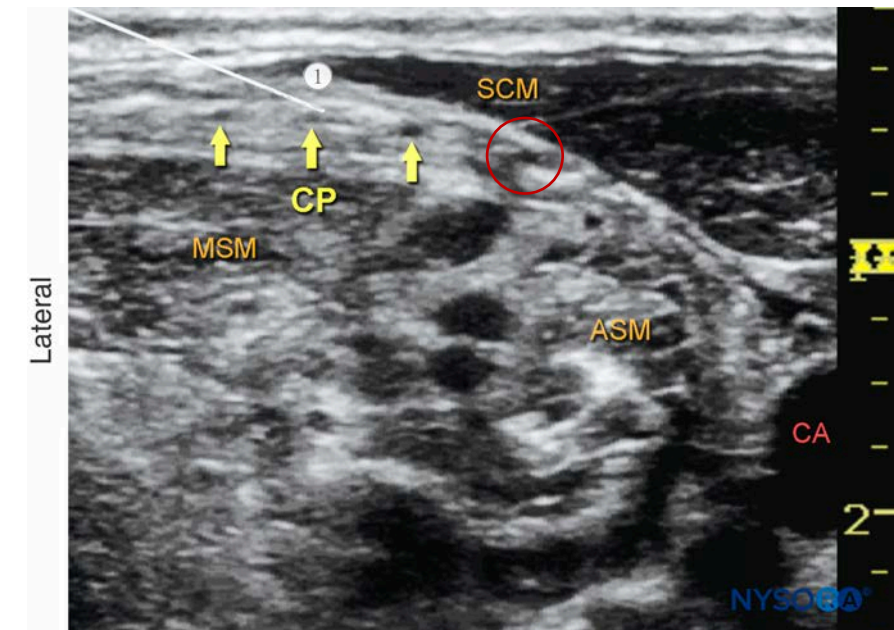
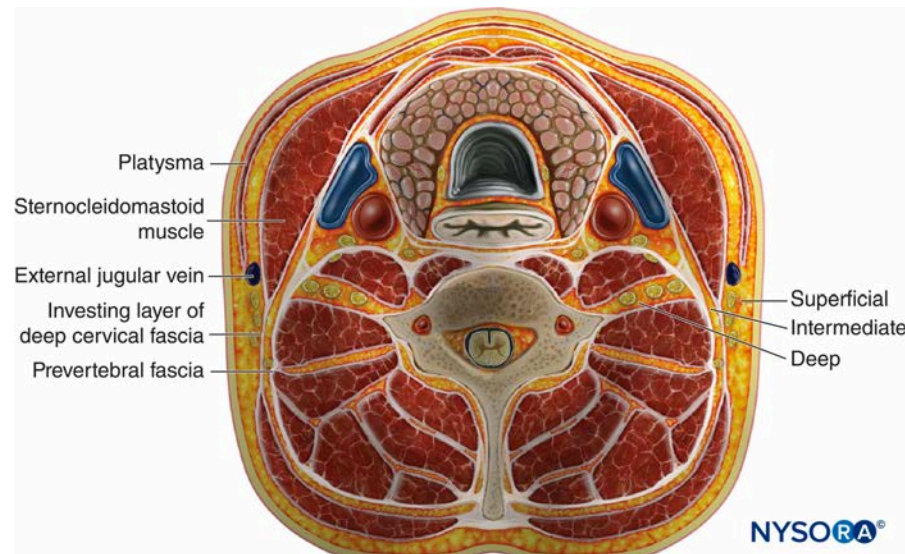
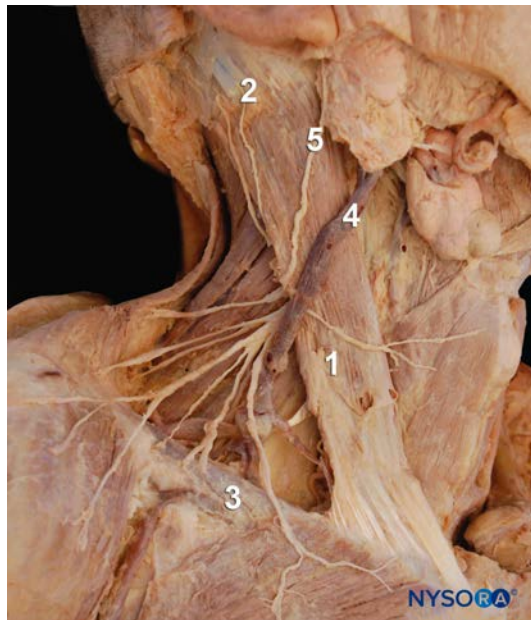
	General Anesthesia	Local Anesthesia
Outcome	(n = 1752)	(n = 1771)
All strokes	70 (4.0%)	66 (3.7%)
Ipsilateral stroke	54 (3.1%)	57 (3.2%)
Contralateral stroke	15 (0.9%)	7 (0.4%)
Myocardial infarction	4 (0.2%)	9 (0.5%)
Death (any cause)	26 (1.5%)	19 (1.1%)
Stroke or death	81 (4.6%)	74 (4.2%)
Stroke, myocardial infarction or death	84 (4.8%)	80 (4.5%)

CEA: AG vs ALR

- Limite des données existantes...
 - Manque de puissance de GALA
 - Calcul de puissance prévoyait réduction d'événements de 7,5 à 5% (5000 patients)
 - Incidence d'événements observés 4,5-4,8%
 - Aurait nécessité 25000 patients...
 - Méthode AG et ALR non-standardisée
 - Type de bloc (plexus cervical profond)
 - Solution d'anesthésie locale utilisée?
 - Sédation et anesthésie générale utilisée
 - Patients relativement peu malades.. (ASA I-II 65%) ➔ impact sur patients à haut risque?
 - Exclus de randomisation par équipes traitantes?
 - Métaanalyse Cochrane largement influencé par poids de GALA
 - (Registres rétrospectifs: réduction du risque de pneumonie et de transfusions avec ALR)
- Choix de modalité à individualiser selon patient et équipe

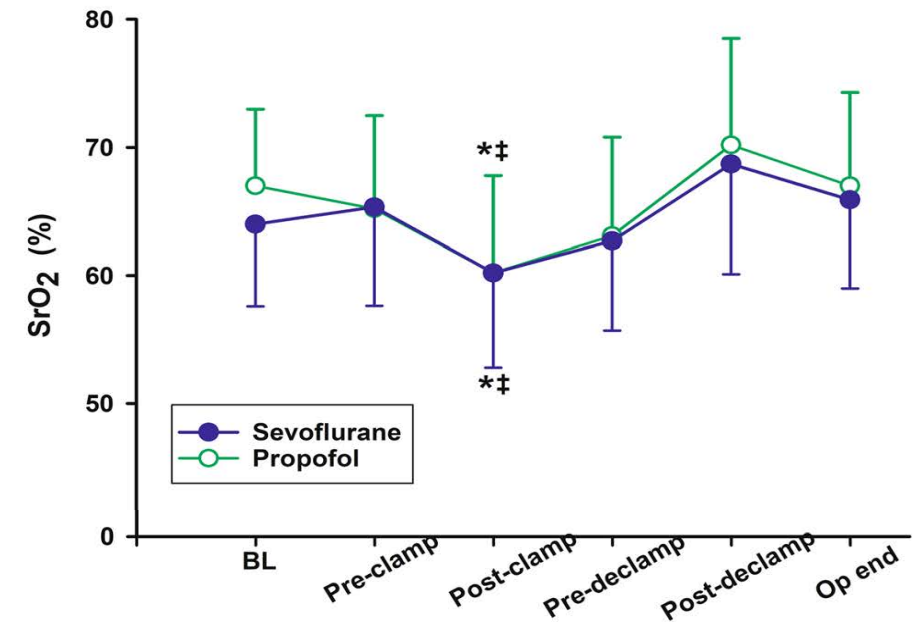
CEA – anesthésie régionale

- Bloc plexus cervical superficiel
- Bloc plexus cervical profond = plus complications, plus difficile, plus de conversion en AG
- Sédation procédurale – dexmedetomidine?



CEA – anesthésie générale

- Induction
 - Atténuation réponse hémodynamique
 - Éviter hypotension
 - Plégie/parésie importante → prudence SCH
- Maintient : halogéné vs TIVA
 - Choix de l'agent et dose dépend de neuromonitoring en place (SSEP?)
 - VD cérébrale de volatile = bénéfique?
Saturation cérébrale post-clampage idem (propofol vs sevo)
 - Absence de données robustes pour guider choix d'agent



CEA – postopératoire

- Émergence (AG)
 - Éviter toux et efforts / Valsalva
 - Anticiper poussée hypertensive
 - Évaluation neurologique précoce
- Surveillance postopératoire
 - Instabilité hémodynamique
 - Hypotension (10%) – préservation du nerf de Hering (branche IX)
 - Hypertension (50%) – mauvais contrôle préopératoire, dysfonction sinus (AL vs chx)
 - Autres causes: ischémie myocardique, hypoxémie, hypercapnie, complication neurovasculaire, pneumothorax, dysrythmie, agitation, douleur, globe vésical, etc.
 - Gestion autres comorbidités

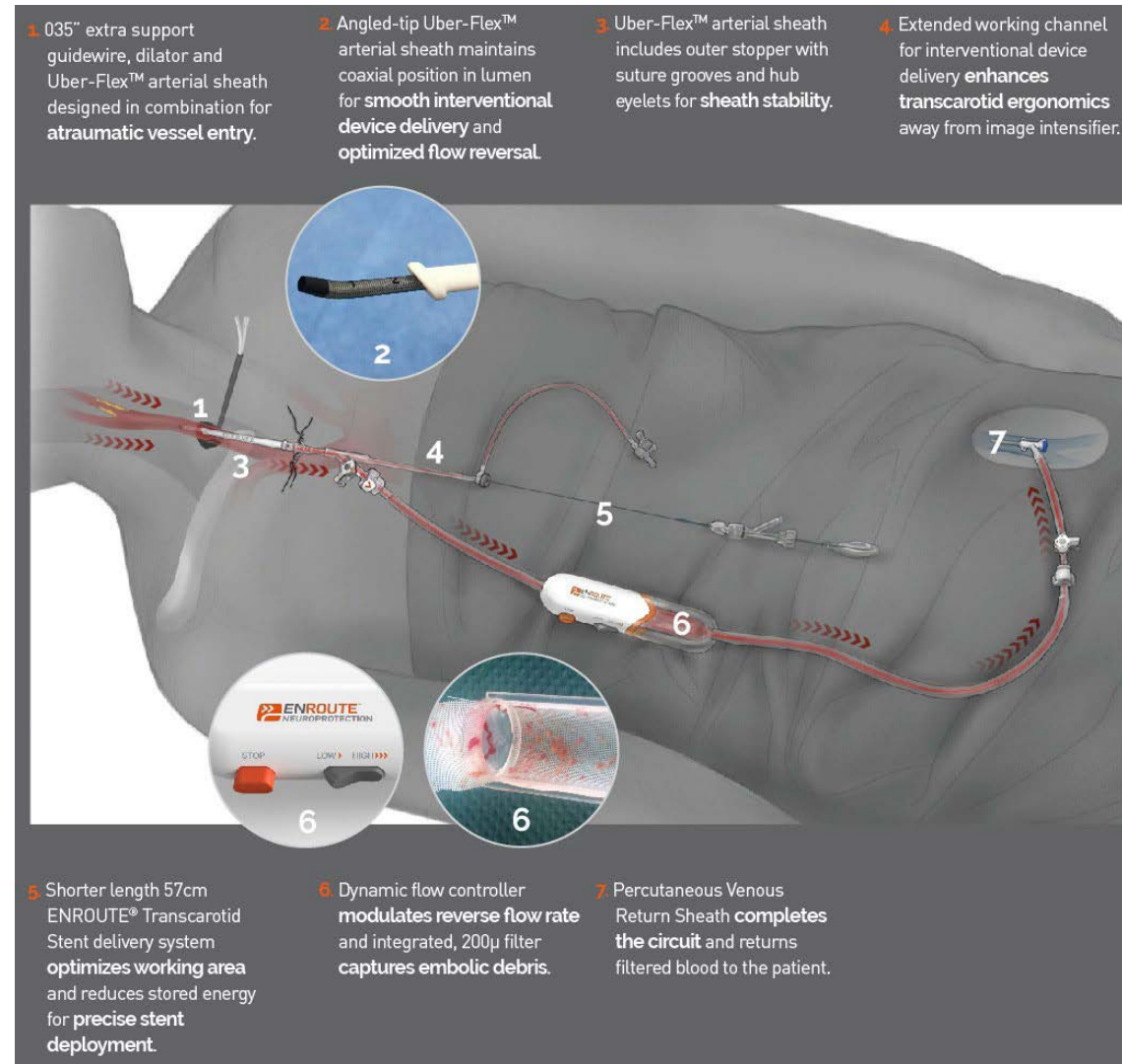
Complications postopératoires

- AVC = 1,4% (sténose asx) à 3,2% (sténose sx)
 - AVC précoce (< 24 hrs postop): thromboembolique (65%), ischémie clamping (13%), HIP (13%), non-reliée (11%)
 - Neuromonitoring intraopératoire vise à anticiper/prévenir AVC chez un groupe très restreint de patients
- Ischémie myocardique
 - Infarctus 0,6-2,3% (GALA 0,2-0,5%)
 - Réduction de l'incidence attribuable à meilleure prise en charge périopératoire?
 - Élévation troponines (MINS) 13%
- Hyperperfusion cérébrale
 - Incidence 1-5%, HIP 0,5% ➔ mortalité 40-50%
 - Augmentation du DSC jusqu'à 200% (pas de définition standardisée), reperfusion en absence d'autorégulation
 - Risque majoré si HTA mal contrôlée préopératoire, sténose sévère pauvrement collatéralisée
 - Céphalée ipsilatérale (face, œil), convulsions, déficit neurologique focal, œdème cérébral, HIP
 - Traitement agressif de l'HTA ➔ labétalol, clonidine plutôt que vasodilatateurs cérébraux (nitro)?

Complications postopératoires

- Hématome cervical
 - Jusqu'à 7% (45% significatifs – reprise ou délai de congé)
 - Raucité de voix, œdème cervical, dyspnée, dysphagie, déviation trachéale
 - Airway difficile à anticiper!
- Traumatisme nerveux
 - 5-12%, NC IX, NC X, branches NC VII, laryngé récurrent et laryngé supérieur
 - Raucité de voix, dysphagie ad obstruction VRS
 - Récupération spontanée 92% (4 mo)

Future... transcarotid artery revascularization?



AVC préopératoire

Évaluation préopératoire

- Étiologie de l'ICT/AVC
 - Échographie cardiaque
 - Carotides
 - IRM/scan
- Risque périopératoire augmenté
 - RCRI
 - Études danoises
- Modalité anesthésique:
 - ALR: réduction du risque d'AVC pour arthroplastie genou/hanche
 - Éviter hypocapnie, anémie (< 90 g/L?) et hypotension...

Table 1. Computation of Revised Cardiac Risk Index score

Variable	Points
History of ischemic heart disease*	1
History of congestive heart failure†	1
History of cerebrovascular disease‡	1
Use of insulin therapy for diabetes	1
Preoperative serum creatinine > 177 µmol/L (> 2.0 mg/dL)	1
High-risk surgery§	1


Table 2. Total RCRI score and corresponding risk of myocardial infarction, cardiac arrest, or death at 30 days after noncardiac surgery*

Total RCRI points	Risk estimate, %	95% CI for the risk estimate
0	3.9	2.8%-5.4%
1	6.0	4.9%-7.4%
2	10.1	8.1%-12.6%
≥3	15.0	11.1%-20.0%

Délai en AVC et chirurgie

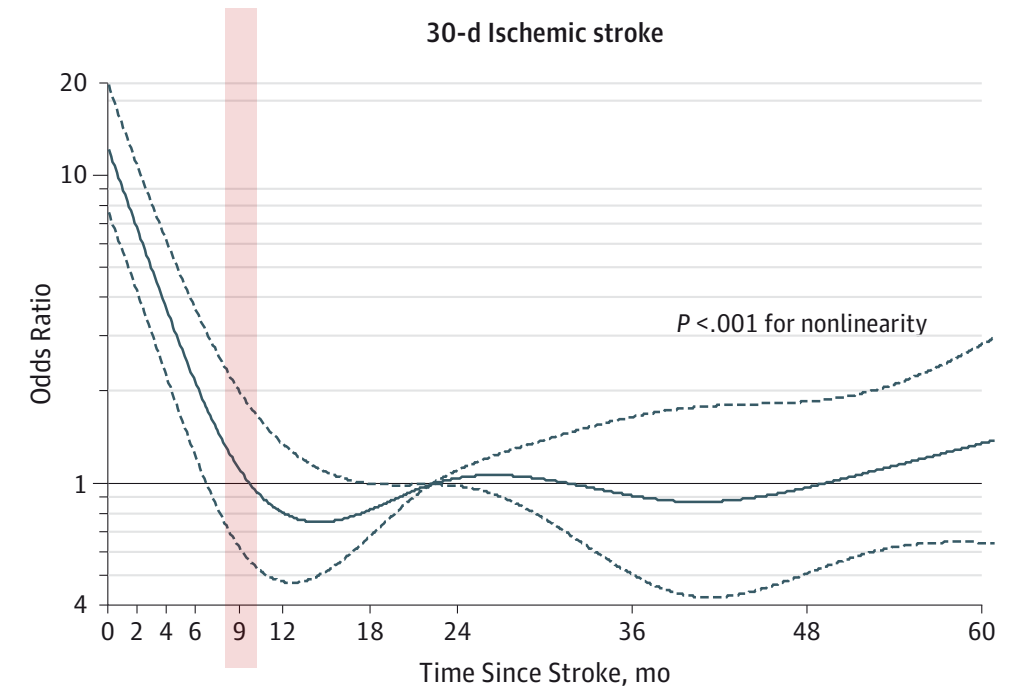
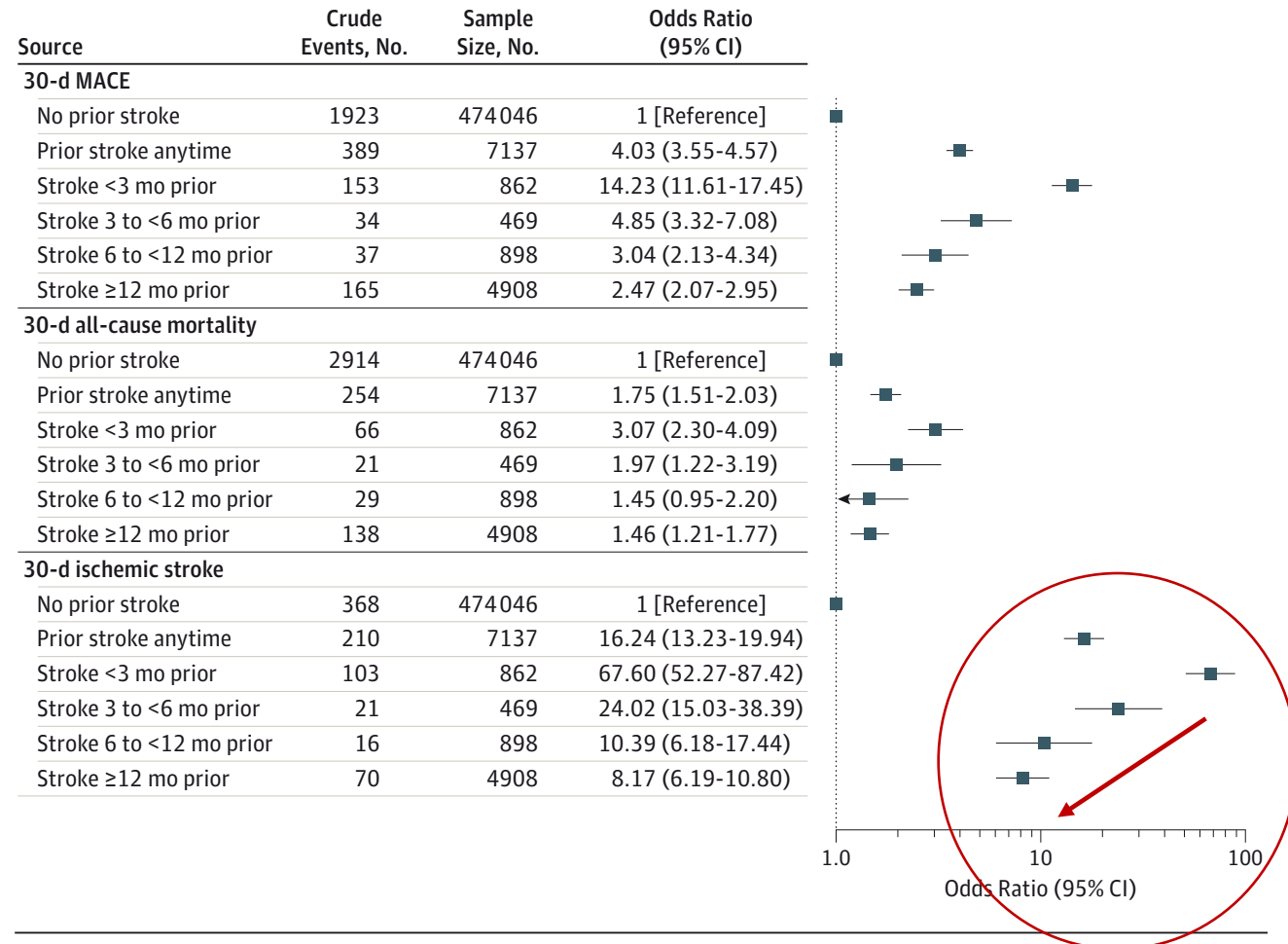
Perioperative Care of Patients at High Risk for Stroke
during or after Non-Cardiac, Non-Neurologic Surgery:
Consensus Statement from the Society for Neuroscience
in Anesthesiology and Critical Care*

George A. Mashour, MD, PhD, Laurel E. Moore, MD,* Abhijit V. Lele, MD,†
Steven A. Robicsek, MD, PhD,‡ and Adrian W. Gelb, MBChB§*

- SNACC: délai avant chirurgie élective 1-3 mois?
 - Perturbation autorégulation et réponse vasomotrice cérébrale
 - Persistance entre 5 jours et 3 mois post AVC
 - Évaluer risque/bénéfices de délai vs chirurgie
- 2 études récentes 
 - Registres danois 2005-2011 → code diagnostic AVC ischémique < 5 ans préop
 - Chx reliées à AVC exclues (neuro, cardiaque, carotides, arche aortique, gastrostomie, trachéostomie)
 - Chirurgie non-cardiaque élective 481183 chirurgies dont 7137 chez pt AVC (1,5%)
 - Chirurgie non-cardiovasculaire urgente 143185 chirurgies dont 7496 chez pt AVC (5,4%)
 - MACE (IM, AVC, mortalité cardiovasculaire)

Chirurgie élektive

Figure 1. Adjusted Odds Ratios of 30-Day Major Adverse Cardiac Events Stratified by Stroke Prior to Surgery and Time Elapsed Between Stroke and Surgery



Splines of the association of time elapsed between stroke and risk of major adverse cardiac events (MACE), mortality, and ischemic stroke, respectively, among patients with prior stroke. Dashed lines represent 95% confidence intervals. All splines were adjusted for sex, age, and surgical category. The median time between stroke and surgery (665 days) served as the reference.

Risque élevé peu importe type de chirurgie
(risque bas/intermédiaire/élevé)

Risque se stabilise après 9 mois...

Chirurgie urgente

- Chirurgie urgente immédiate
 - Très morbide
 - ↑ MACE si chx 4-14 jrs vs 1-3 jrs post AVC (autorégulation?)
- Chirurgie urgente retardée
 - < 3 mo = risque élevé (mortalité 16%, récidence AVC 10%)
 - Stabilisation du risque à 4-5 mo post-AVC
- Pas d'association AG vs ALR
- Lien entre AVC et chirurgie? (19% chx < 14 jrs post AVC)
- Chirurgie « non différable » par définition...
 - Consentement et attentes du patient
 - Modification surveillance postopératoire

Table 3. Outcomes for Propensity-score Matching

Variable	Stroke 1-3 days (N = 323)		Stroke 4-14 days (N = 323)		P Value
	n	%	n	%	
30-day all-cause mortality	54	16.7	58	18.0	0.678
30-day MACE	69	21.4	93	28.8	0.029
Separately analyzed endpoints*					
Acute myocardial infarction	4	1.2	3	0.9	0.704
Ischemic stroke	39	12.1	49	15.2	0.251
Cardiovascular death	26	8.0	41	12.7	0.053

Table 2. Outcomes by Stroke Subgroup

Incidence	No Previous Stroke (N = 135,689)		Stroke < 3 months (N = 2,289)		Stroke 3-9 months (N = 1,090)		Stroke > 9 months (N = 4,117)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
30-day all-cause mortality	6,501	4.8	376	16.4	134	12.3	482	11.7
30-day MACE	3,187	2.3	473	20.7	112	10.3	363	8.8
Separately analyzed endpoints*								
Acute myocardial infarction	396	0.3	19	0.8	11	1.0	26	0.6
Ischemic stroke	353	0.3	227	9.9	30	2.8	95	2.3
Cardiovascular death	2,438	1.8	227	9.9	71	6.5	242	5.9

Major adverse cardiovascular events (MACE) included nonfatal myocardial infarction, nonfatal ischemic stroke, and any cardiovascular death.
*Constitute the components of the combined endpoint of MACEs.

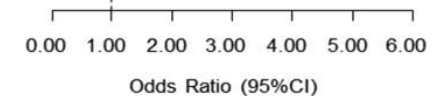
B Major Adverse Cardiovascular Events

Non-vascular surgeries

No Stroke	Ref
Stroke <3 months	4.71 (4.18-5.32)
Stroke 3-9months	1.93 (1.55-2.40)
Stroke >9 months	1.62 (1.43-1.84)

Vascular surgeries

No Stroke	Ref
Stroke <3 months	3.42 (2.02-5.78)
Stroke 3-9months	1.98 (1.00-3.94)
Stroke >9 months	1.20 (0.76-1.92)



En somme - AVC préopératoire

- Connaître l'étiologie
- Risque périopératoire augmenté
 - Différer chirurgie si possible > 9 mois?
 - Évaluation risques/bénéfices pour timing – discussion neuro/chx/anesth
 - Chx urgente = très haut risque périopératoire, pire entre 4 jours et 3 mois
 - Impact de poursuite ou arrêt de traitement antithrombotique
- Pas de modalité anesthésique clairement plus sécuritaire
 - (ALR en ortho?)
- Cibles intraopératoires (éviter hypotension, hypocapnie, anémie)
- Évaluation neurologique postopératoire précoce

Hémorragie intracérébrale



Hémorragie intracérébrale

- Hémorragie intracérébrale spontanée non-traumatique
 - 2^e cause d'accident vasculaire cérébral
 - Pire morbidité/mortalité
 - Taux de mortalité 40%
 - Évolution neurologique défavorable 60-70%
- Étiologies multiples
 - Vasculopathie hypertensive (putamen, thalamus, protubérance, cervelet) – plus fréquente
 - Angiopathie amyloïde (hémorragie lobaire) – patients plus âgés (> 60 ans)
 - Secondaires
 - Malformation vasculaires (anévrisme, MAV, fistule durale)
 - Transformation hémorragique secondaire (AVC ischémique, thrombose veineuse cérébrale – infarctus veineux)
 - Néoplasie (primaire, métastase)
 - Infectieuses (embolie septique, anévrisme mycotique, encéphalite HSV, etc)
 - Coagulopathie (primaire, médicamenteuse, insuffisance hépatique)
 - Hyperperfusion cérébrale
 - Autres: Moyamoya, RCVS, drogues (cocaïne, amphétamines)

STICH	Early surgery (n=503)	Initial conservative treatment (n=530)
Men	285 (57%)	306 (58%)
Age (years)	62 (52–70)	62 (53–71)
Any anticoagulation or thrombolytic treatment contributing to ICH	39 (8%)	55 (10%)
Past medical history*		
Hypertension	341 (69%)	378 (72%)
On antihypertensives	225 (46%)	263 (50%)
Previous myocardial infarction	28 (6%)	44 (8%)
Previous stroke	30 (6%)	43 (8%)
Smoker	146 (30%)	134 (26%)
Other medical disorders	132 (27%)	143 (27%)

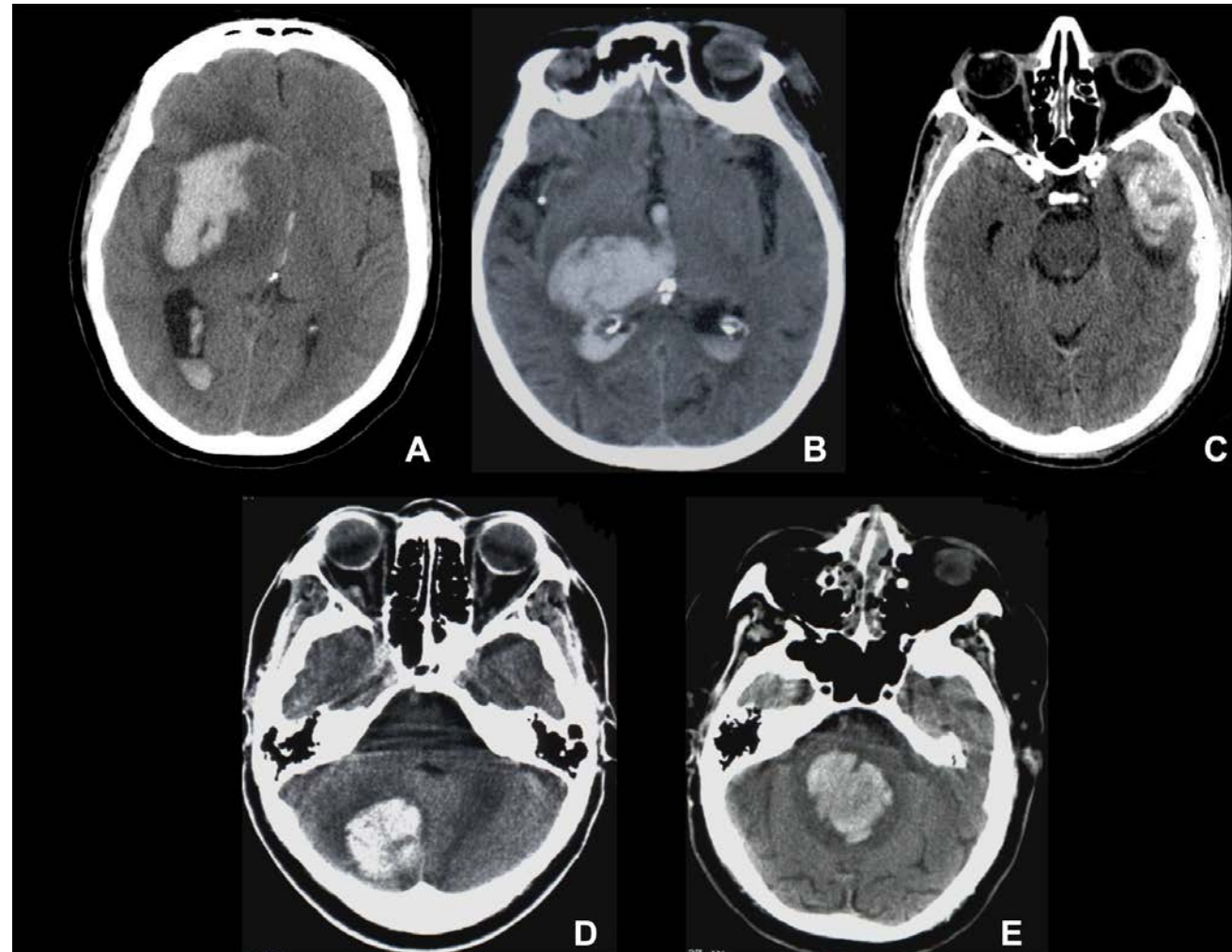
Hémorragie intracérébrale

- Morbidité élevée (< 40% récupèrent indépendance fonctionnelle)
- Mortalité élevée (35% à 1 semaine, 59% à 1 an)
 - Progression d'hématome ➔ mortalité
 - « Spot sign »
 - Délai début symptômes et imagerie
 - Warfarine
 - Volume initial de l'hématome
- Conséquences selon **volume, localisation** et **comorbidités**
 - Déficit focal ad altération d'état de conscience
 - HTIC – effet de masse régional, ischémie globale, engagement...
 - Déversement intraventriculaire ➔ hydrocéphalie
 - Convulsions (15%)
 - Extracrânien ➔ aspiration, cardiopathie
 - Comorbidités

Table 1 Original ICH score and predicted 30-day mortality according to total score

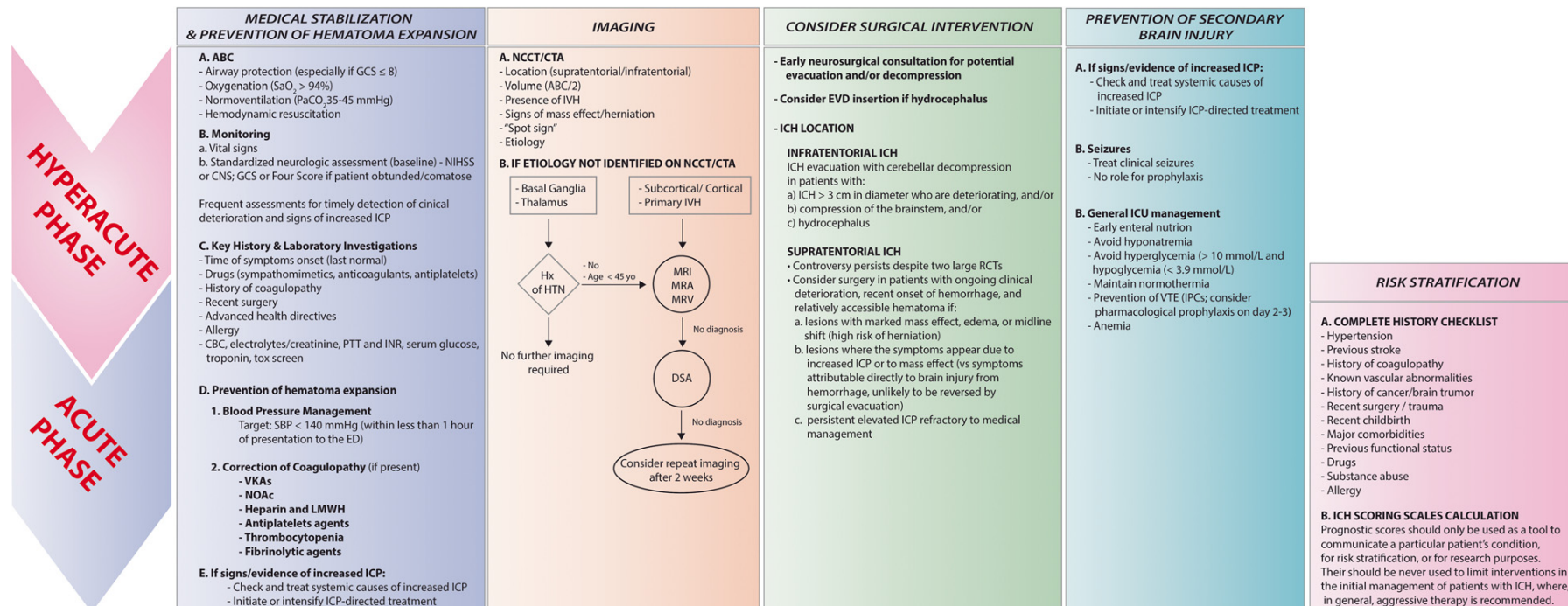
Component	Points	Total ICH score	30-day mortality (%)
Glasgow Coma Scale			
3–4	2	0	0–10
5–12	1		
13–15	0		
Age (years)			
≥80	1	1	7–13
<80	0		
ICH volume (ml)			
≥30	1	2	30–44
<30	0		
Presence of intraventricular hemorrhage			
Yes	1	3	56–78
No	0		
Infra-tentorial origin of ICH			
Yes	1	4	70–100
No	0		
Total ICH score	0–6	5–6	100

Hémorragie intracérébrale: localisation typique



Interventions thérapeutiques

- Traitements de support – ABC
- Identifier et prévenir progression d'hématome
 - Réduction de pression artérielle
 - Correction de coagulopathie
- Interventions neurochirurgicales
- Prévenir dommage secondaire par HTIC, convulsions, insultes secondaires...

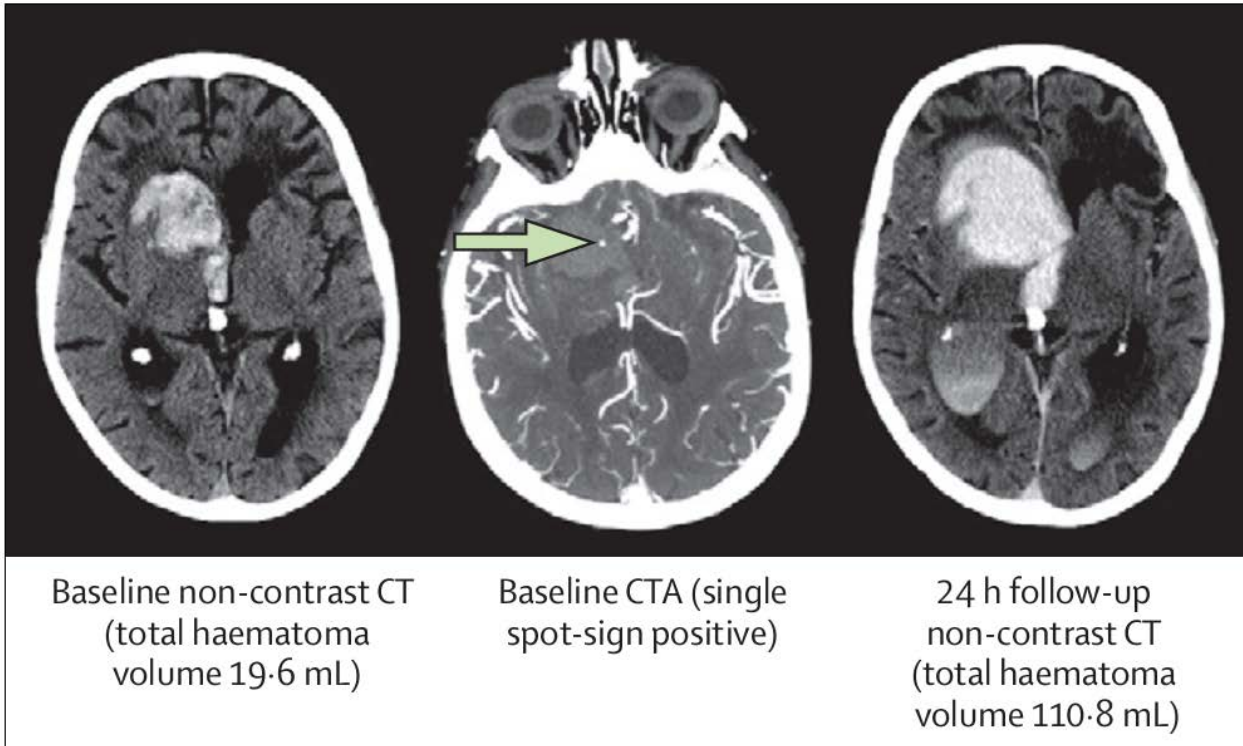


Prévenir progression d'hématome: spot sign

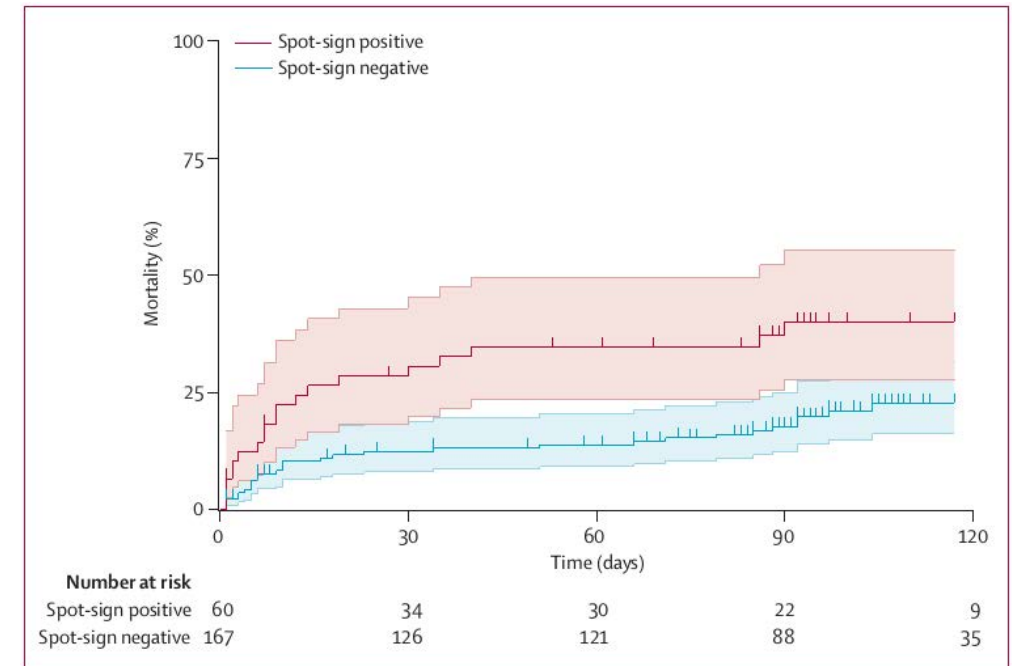
Prediction of haematoma growth and outcome in patients with intracerebral haemorrhage using the CT-angiography spot sign (PREDICT): a prospective observational study

Andrew M Demchuk, Dar Dowlathshahi, David Rodriguez-Luna, Carlos A Molina, Yolanda Silva Blas, Imanuel Dzialowski, Adam Kobayashi, Jean-Martin Boulanger, Cheemun Lum, Gord Gubitz, Vasantha Padma, Jayanta Roy, Carlos S Kase, Jayme Kosior, Rohit Bhatia, Sarah Tymchuk, Suresh Subramaniam, David J Gladstone, Michael D Hill, Richard I Aviv, for the PREDICT/Sunnybrook ICH CTA study group

Lancet Neurol 2012; 11: 307-14



	Spot-sign positive (n=61)	Spot-sign negative (n=167)	p value
Primary imaging outcome			
Met either 6 mL or 33% growth criteria	37 (60.7%)	36 (21.6%)	<0.001
Component and secondary imaging outcomes			
Absolute ICH growth (mL)	8.6 (-9.3 to 121.7)	0.4 (-11.7 to 98.3)	<0.001



Progression d'hématome = précoce

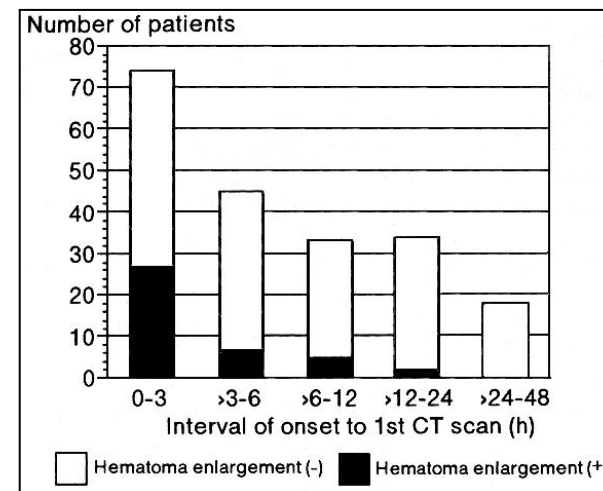
- Progression d'hématome = $\uparrow > 33\%$ ou $> 6 \text{ mL}$

Variable	All <i>n</i> = 391	Time from symptom onset to baseline CT/CT angiography			
		0–3 h <i>n</i> = 70	3–6 h <i>n</i> = 92	> 6 h <i>n</i> = 129	Unknown <i>n</i> = 100
Hematoma expansion (%) ^a	71 (18.2 %)	27 (38.6 %)	10 (10.9 %)	14 (10.9 %)	20 (20.0 %)

- Progression d'hématome = $\uparrow > 40\%$ ou $> 10 \text{ mL}$

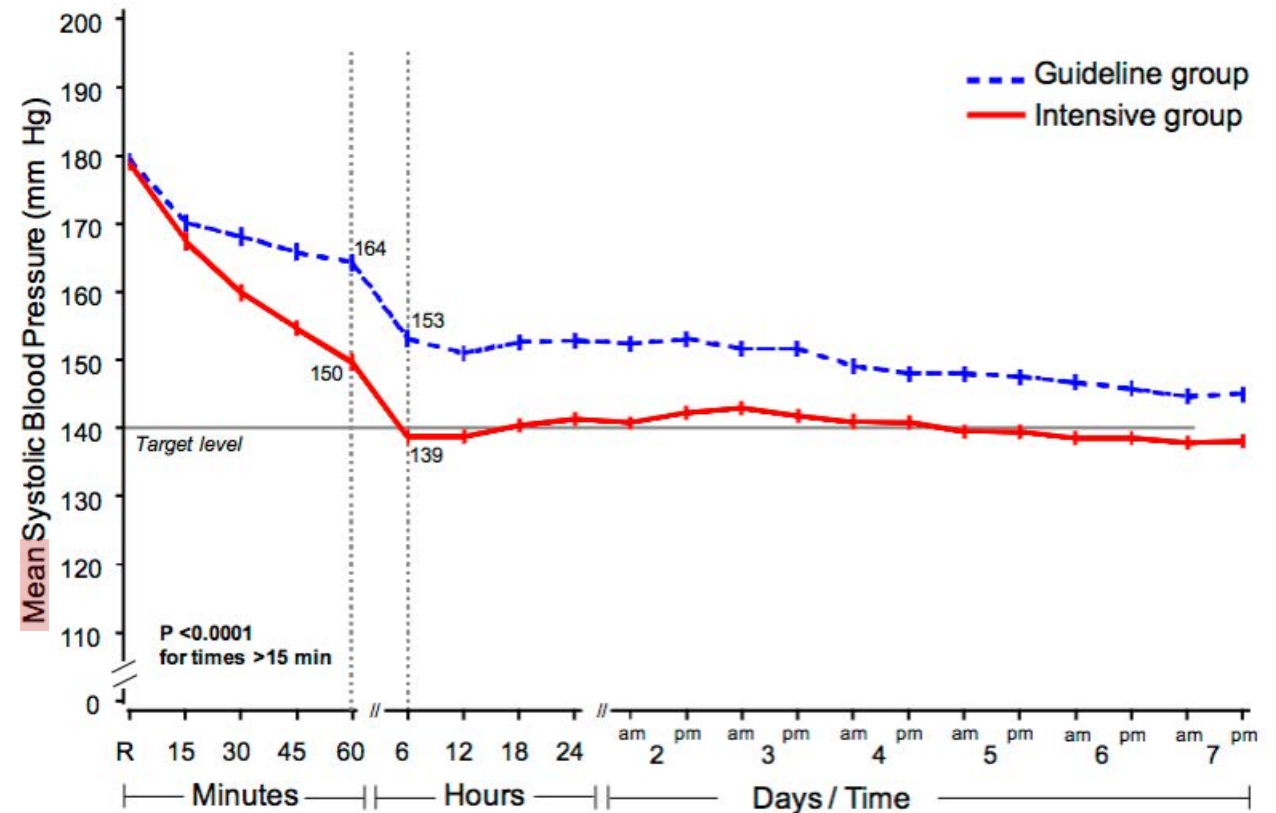
Intervalle entre début des symptômes et 1^{er} scan

0-3h	27/74	36%
3-6h	7/45	16%
6-12h	5/33	15%
12-24h	2/34	6%
> 24h	0/18	0%
Total	41/204	20%



Prévenir progression d'hématome: réduction PA

	INTERACT2 (NEJM 2013)
Devis	RCT open-label (Chine, Australie, EU, France, RU, Chili) 2008-2012
Patients	2839
Inclusion	≥ 18 ans HIP (+/- HIV ou HSA) 220 ≥ PAsyst ≥ 150 mmHg
Exclusion	CI à réduction pression art MAV, anévrisme, trauma, ACV HIP massive, GCS 3-5 Cranio précoce prévue mRS ≥ 3
Délai traitement	HIP ≤ 6 hrs
Traitement	PAsyst < 180 mmHg PAsyst < 140 mmHg (Délai ≤ 1 heure) Durée 7 jours
Issue primaire	mRS ≥ 3 à 90 jours
Taille HIP (méd)	11 mL

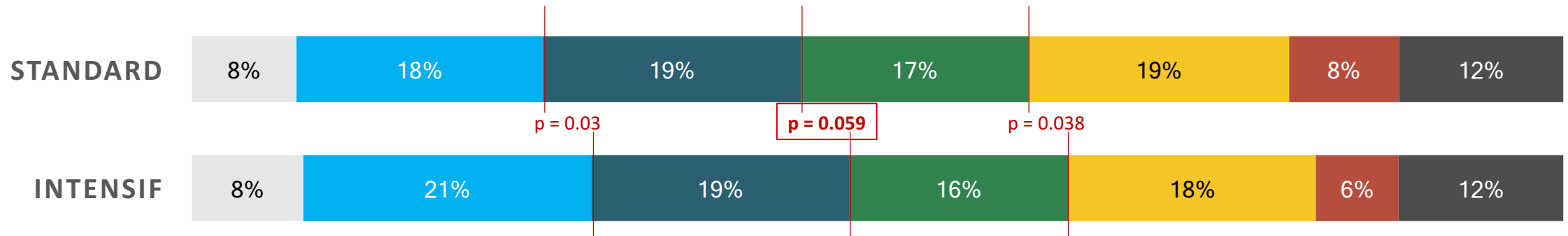


Prévenir progression d'hématome: réduction PA

INTERACT2
(NEJM 2013)

MRS À 90 JOURS

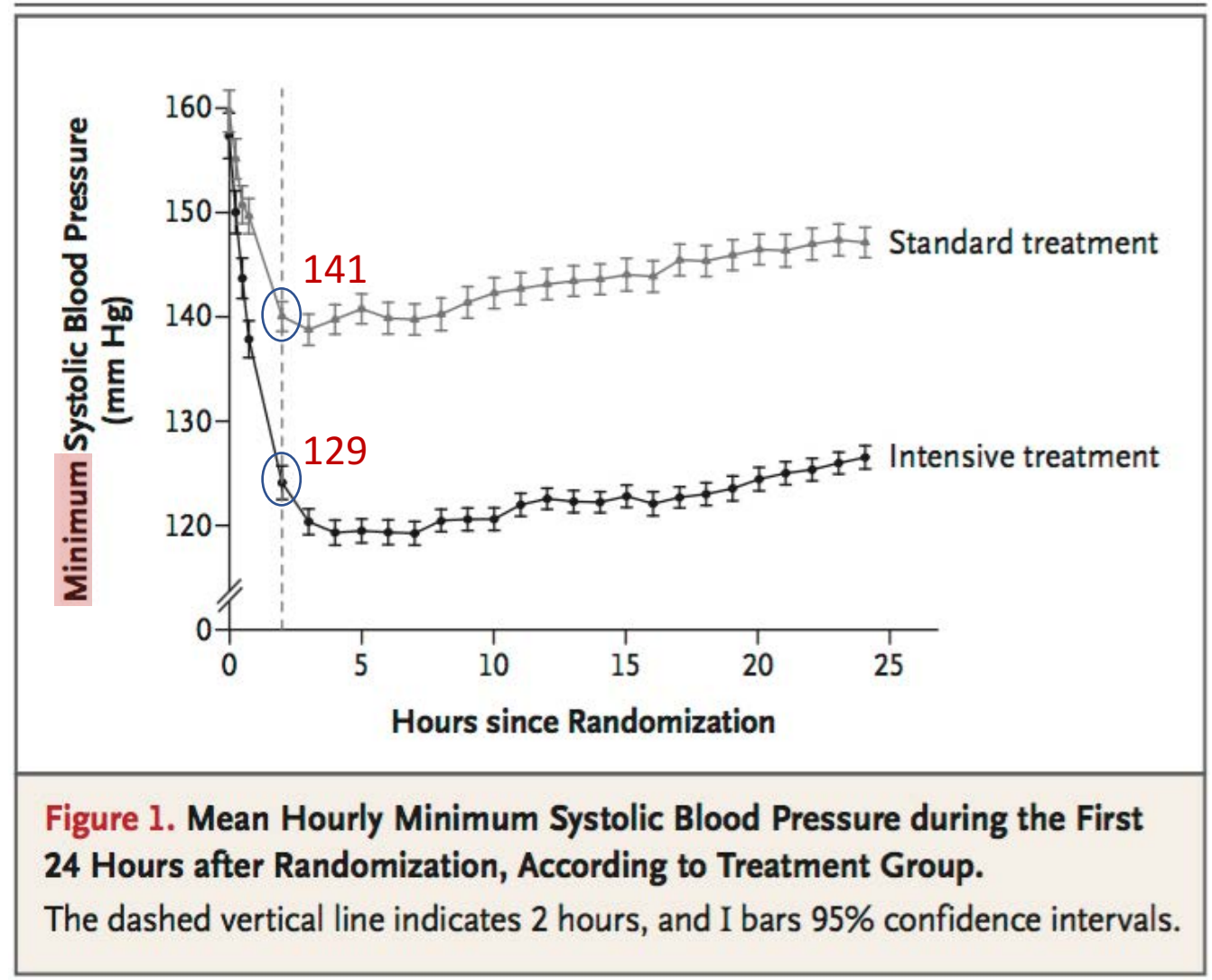
0 1 2 3 4 5 6



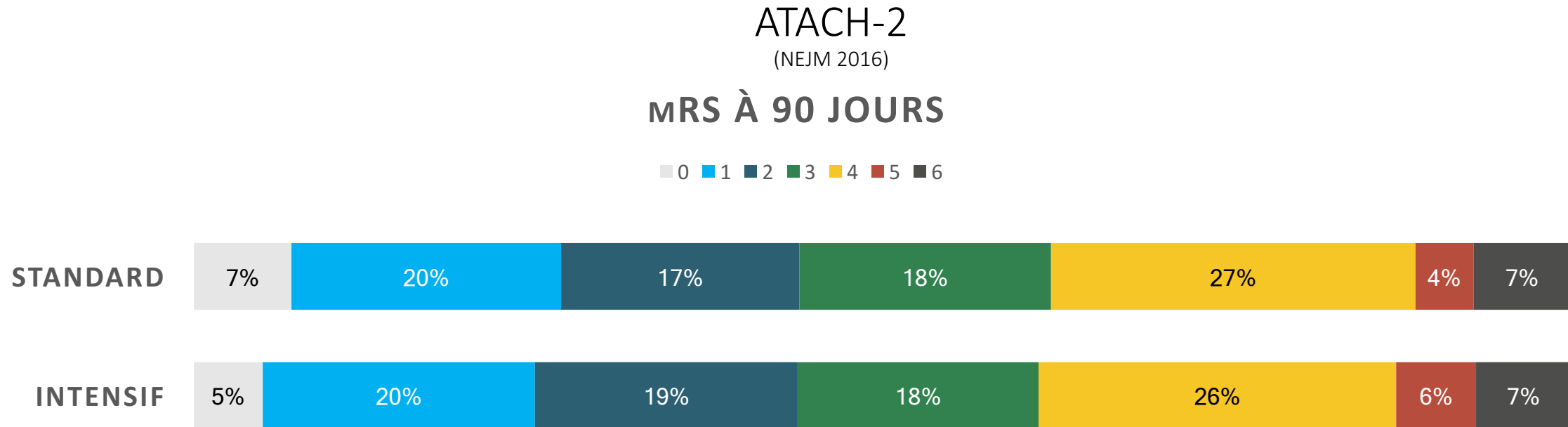
- ANALYSE ORDINAL: DISTRIBUTION MRS PLUS FAVORABLE (OR 0.87, P=0.04)
- ABSENCE D'AUGMENTATION D'EFFETS ADVERSES → SÉCURITÉ
- ABSENCE D'EFFET SIGNIFICATIF SUR PROGRESSION D'HÉMATOME (mécanisme présumé...)

Prévenir progression d'hématome: réduction PA

	ATACH-2 (NEJM 2016)
Devis	RCT open-label (EU, Japon, Chine, Taiwan, Corée du Nord, Allemagne) 2011-2015
Patients	1000 (/1280)
Inclusion	≥ 18 ans HIP spontanée supratentorielle PAsyst ≥ 180 mmHg
Exclusion	HIP massive (≥ 60 mL) GCS 3-5
Délai traitement	HIP ≤ 4.5 hrs
Traitement	PAsyst < 180 mmHg ⁽¹⁴⁰⁻¹⁷⁹⁾ PAsyst < 140 mmHg ⁽¹¹⁰⁻¹³⁹⁾ Délai ≤ 2 heure Durée 24 heures NICARDIPINE
Issue primaire	mRS ≥ 4 à 90 jours
Taille HIP (méd)	10 mL

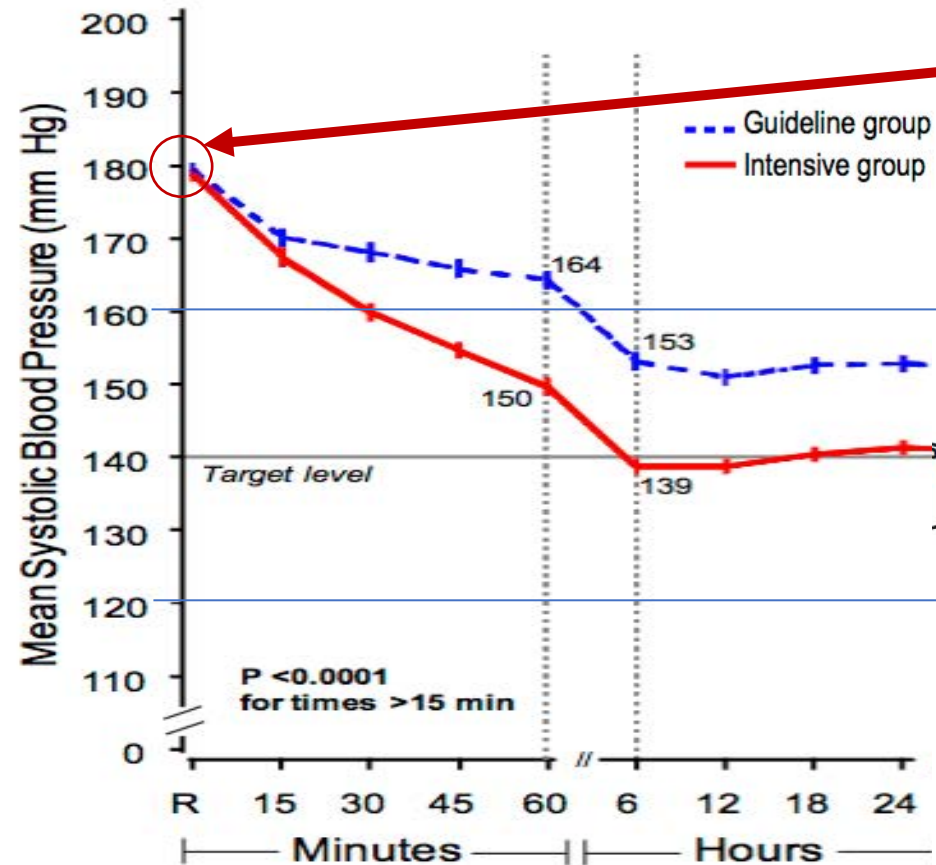


Prévenir progression d'hématome: réduction PA



- ABSENCE D'EFFET SIGNIFICATIF SUR L'ÉVOLUTION (OUTCOME)
- ABSENCE D'EFFET SIGNIFICATIF SUR PROGRESSION D'HÉMATOME
 - INTENSIF 18.9% VS STANDARD 24.4% RR 0.78 (0.58 – 1.03) $p = 0.08$
- PLUS D'EFFETS SECONDAIRES DANS GROUPE INTENSIF
 - SAE 25.6% VS 20% ($p = 0.05$)
 - EFFETS ADVERSEES « RÉNAUX » 9% VS 4% ($p = 0.002$)

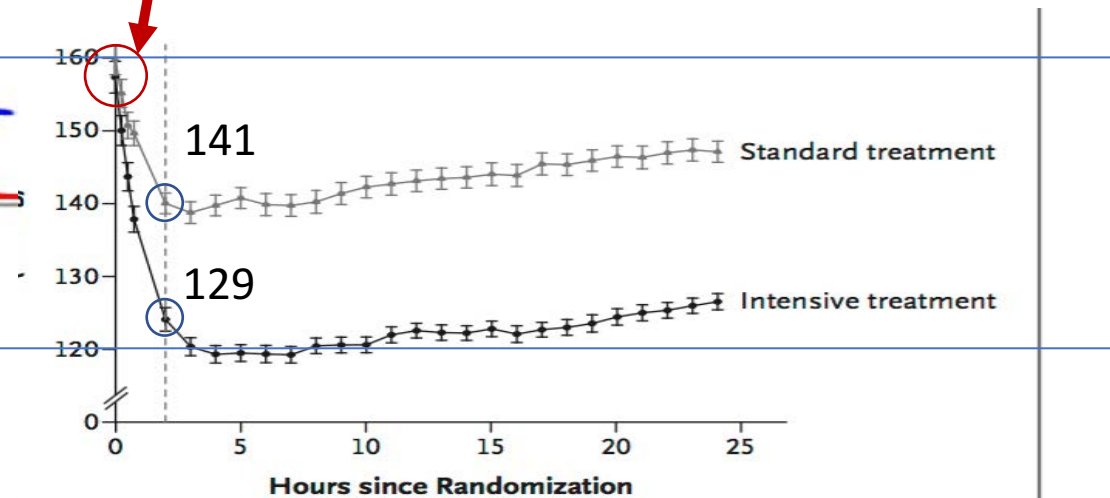
INTERACT2 VS ATACH-2



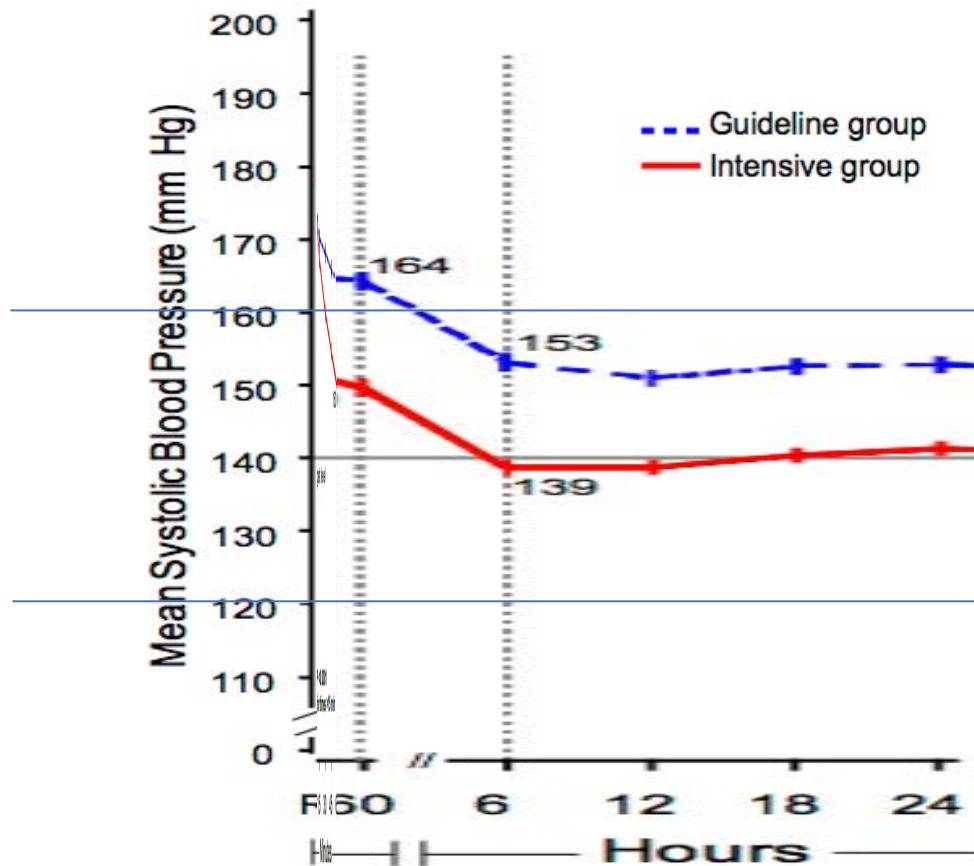
AGENTS IV PRÉ-RANDOMISATION

INTERACT2 \rightarrow $PA_{\text{SYST}} \leq 220$ MMHG

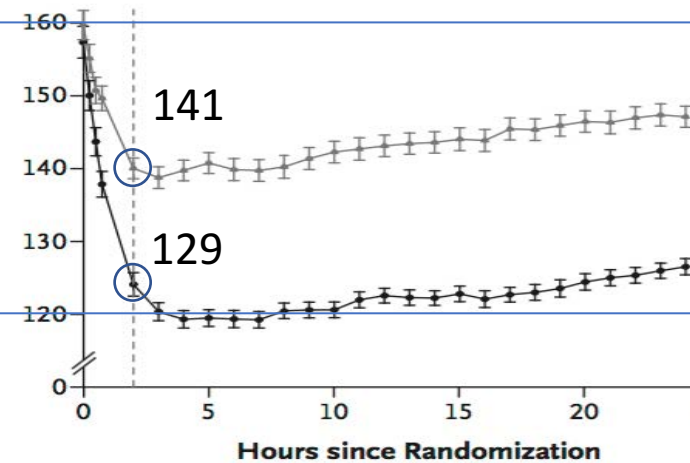
ATACH-2 \rightarrow $PA_{\text{SYST}} < 180$ MMHG



INTERACT2 VS ATACH-2



Échec d'atteinte d'objectif (PAsyst)
INTERACT2 = 66% (à 1h)
ATACH-2 = 12% (à 2h)



JAMA Neurology | **Original Investigation**

Intensive Blood Pressure Reduction and Spot Sign in Intracerebral Hemorrhage

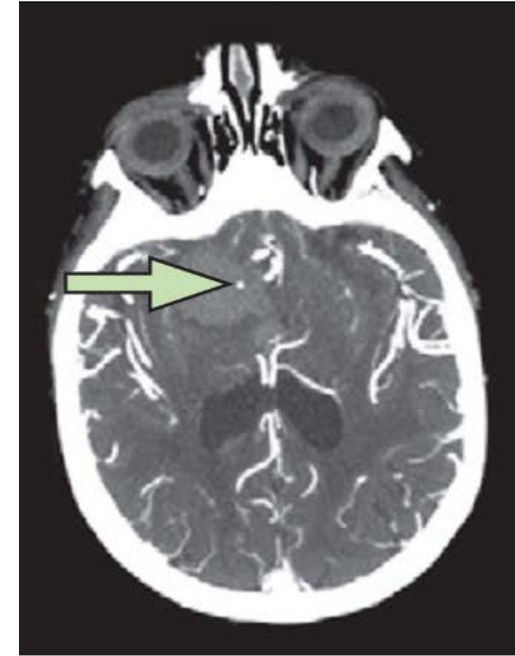
A Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial

Key Points

Question Does the computed tomographic angiography spot sign identify the patients with intracerebral hemorrhage who are most likely to benefit from intensive blood pressure reduction?

Findings In this secondary analysis of 133 patients with intracerebral hemorrhage nested in the Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage II randomized clinical trial, intensive blood pressure treatment did not improve outcomes in patients with a spot sign. The proportion of patients with a spot sign and a 90-day modified Rankin Scale score of 4 or greater was 20 of 27 in the intensive treatment group vs 10 of 20 in the standard treatment group.

Meaning Our results showed **no clinical benefit** of intensive blood pressure reduction in patients with intracerebral hemorrhage and a spot sign.



Baseline CTA (single
spot-sign positive)

Réduction de PA: recommandations

BP: Recommendations

1. For ICH patients presenting with SBP between 150 and 220 mmHg and without contraindication to acute BP treatment, **acute lowering of SBP to 140 mm Hg is safe** (*Class I; Level of Evidence A*) and **can be effective for improving functional outcome** (*Class IIa; Level of Evidence B*).
2. For ICH patients presenting with SBP >220 mm Hg, it may be reasonable to consider aggressive reduction of BP with a continuous intravenous infusion and frequent BP monitoring (*Class IIb; Level of Evidence C*).

ICP Monitoring and Treatment: Recommendations

1. Ventricular drainage as treatment for hydrocephalus is reasonable, especially in patients with decreased level of consciousness (*Class IIa; Level of Evidence B*).
2. **Patients with a GCS score of ≤ 8 , those with clinical evidence of transtentorial herniation, or those with significant IVH or hydrocephalus might be considered for ICP monitoring and treatment. A CPP of 50 to 70 mm Hg may be reasonable to maintain depending on the status of cerebral autoregulation** (*Class IIb; Level of Evidence C*).
3. Corticosteroids should not be administered for treatment of elevated ICP in ICH (*Class III; Level of Evidence B*).

Correction de coagulopathie

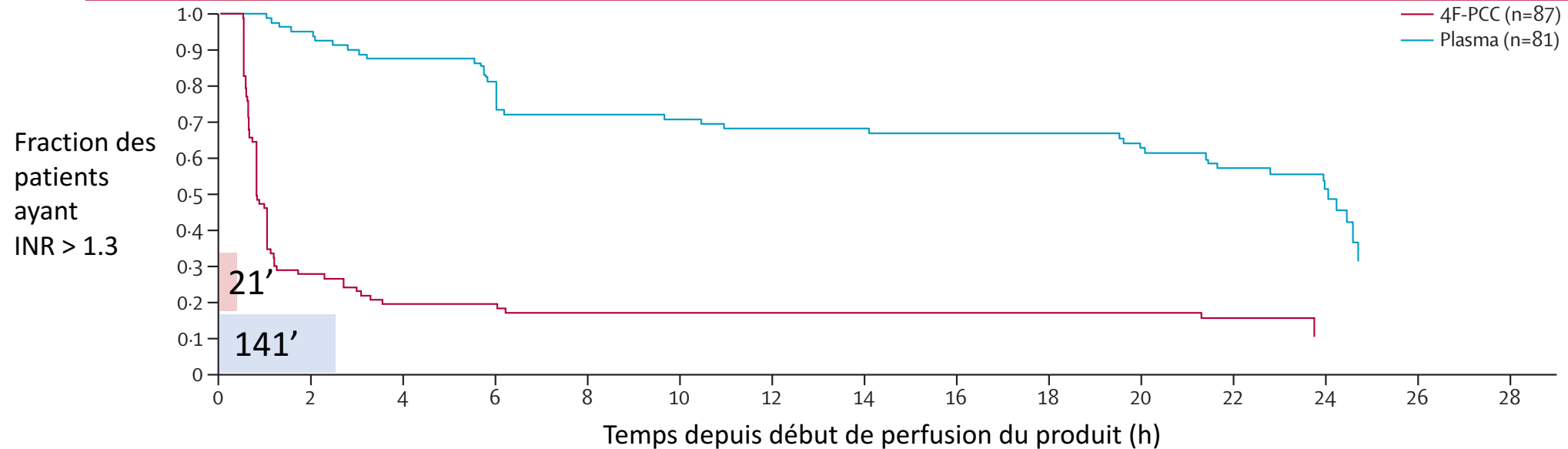
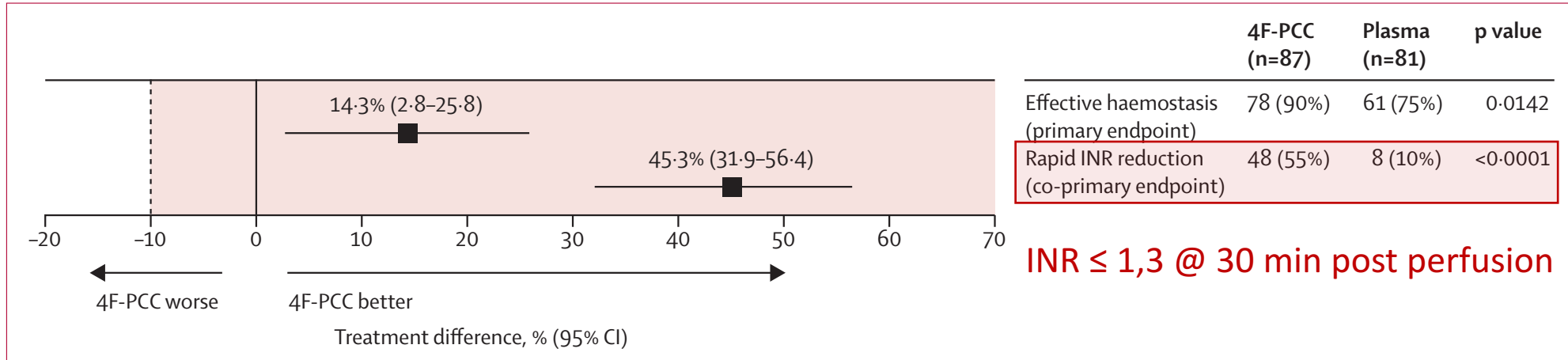
- HIC associée aux anticoagulants/antithrombotiques
 - Haut risque de progression d'hématome
 - Haut risque de mortalité et de morbidité
- Renversement rapide et efficace recommandé
 - Interrompre l'administration de agent!
 - Anti-vitamine K → vitamine K + CCP >>> PFC
 - Héparine non-fractionné, HBPM → protamine
 - Antiplaquettaire → impact sur progression d'hématome et évolution neuro incertaine (données contradictoires), transfusion PLT controversée, DDAVP?
 - Anticoagulants oraux directs (AOD) → risque HIC plus faible que warfarine, CCP vs antagoniste spécifique si disponible?

Four-factor prothrombin complex concentrate versus plasma for rapid vitamin K antagonist reversal in patients needing urgent surgical or invasive interventions: a phase 3b, open-label, non-inferiority, randomised trial

Lancet 2015; 385: 2077–87

Chx ou procédure invasive
RNI ≥ 2

Joshua N Goldstein, Majed A Refaai, Truman J Milling Jr, Brandon Lewis, Robert Goldberg-Alberts, Bruce A Hug, Ravi Sarode



Fresh frozen plasma versus prothrombin complex concentrate in patients with intracranial haemorrhage related to vitamin K antagonists (INCH): a randomised trial

Lancet Neurol 2016; 15: 566–73

Thorsten Steiner, Sven Poli*, Martin Griebel, Johannes Hüsing, Jacek Hajda, Anja Freiberger, Martin Bendszus, Julian Bösel, Hanne Christensen, Christian Dohmen, Michael Hennerici, Jennifer Kollmer, Henning Stetefeld, Katja E Wartenberg, Christian Weimar, Werner Hacke, Roland Veltkamp*

HSD ou HIP
RNI ≥ 2

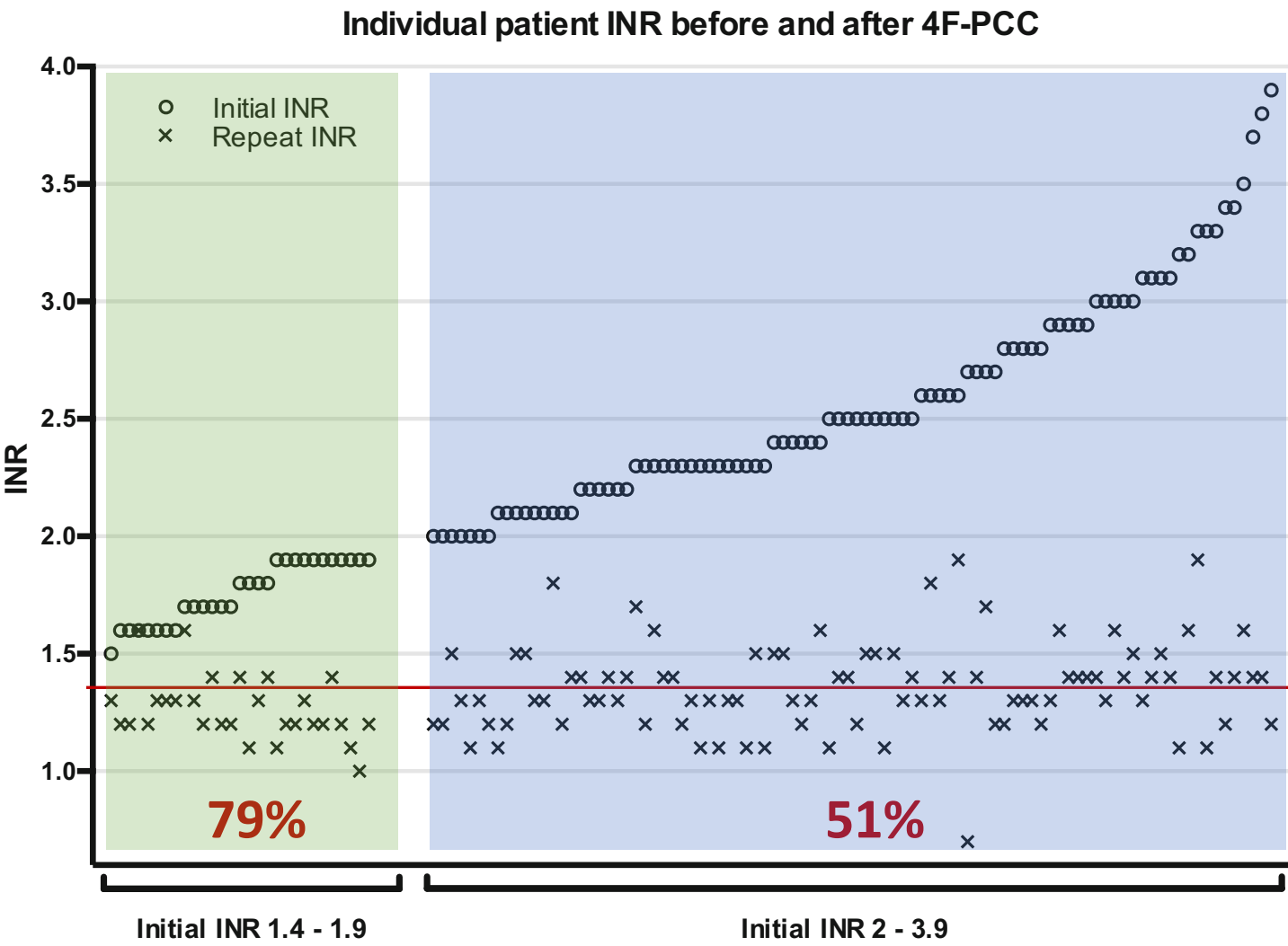
- PFC 20 mL/kg vs CCP 30 UI/kg

	Fresh frozen plasma (n=23)	Prothrombin complex concentrate (n=27)	Treatment effect (95% CI)	p value
Primary outcome				
INR ≤1.2 within 3 h	2 (9%)	18 (67%)	OR 30.6 (4.7 to 197.9)*	0.0003
Secondary clinical outcomes				
Deaths at day 90	8 (35%)	5 (19%)	No proportional hazard assumed	0.14†
Secondary imaging outcomes				
Time until INR ≤1.2 normalisation of INR (min)	1482 (1335–1610)	40 (30–1610)	No proportional hazard assumed	0.050†
Imaging data at 3 h¶				
Haematoma expansion (mL)	23.7 (28.4)	9.7 (20.9)	16.9 (2.5 to 31.3)‡	0.023
≥15% growth	16/22 (73%)**	15/26 (58%)**	OR 2.0 (0.6 to 7.3)*	0.29
≥33% growth	13/22 (59%)**	12 (44%)**	OR 3.8 (1.1 to 16.0)*	0.048



Safety and Efficacy of Warfarin Reversal with Four-Factor Prothrombin Complex Concentrate for Subtherapeutic INR in Intracerebral Hemorrhage

Ryan M. Rivosecchi¹ · Joseph Durkin¹ · David O. Okonkwo² · Bradley J. Molyneaux³



RNI 1,4–1,9 vs 2,0–3,9

CCP 25 UI/kg

Taux de complications thromboemboliques

6,7% vs 10%

Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a randomised, open-label, phase 3 trial

Lancet 2016; 387: 2605–13

M Irem Baharoglu*, Charlotte Cordonnier*, Rustam Al-Shahi Salman*, Koen de Gans, Maria M Koopman, Anneke Brand, Charles B Majoie, Ludo F Beenen, Henk A Marquering, Marinus Vermeulen, Paul J Nederkoorn, Rob J de Haan, Yvo B Roos, for the PATCH Investigators†

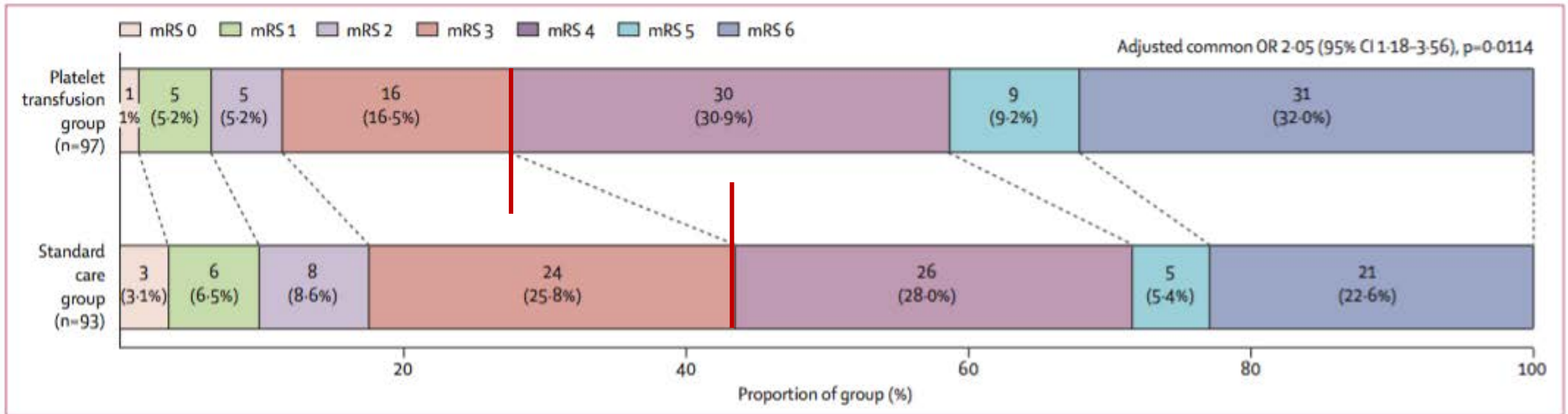


Figure 2: Distribution of mRS score at 3 months
mRS=modified Rankin Scale. OR=odds ratio.

Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a randomised, open-label, phase 3 trial

M Irem Baharoglu, Charlotte Cordonnier*, Rustam Al-Shahi Salman*, Koen de Gans, Maria M Koopman, Anneke Brand, Charles B Majoie, Ludo F Beenen, Henk A Marquering, Marinus Vermeulen, Paul J Nederkoorn, Rob J de Haan, Yvo B Roos, for the PATCH Investigators†*

MAIS...

- CRITÈRES D'EXCLUSIONS
 - HÉMATOME SOUS-DURAL, ÉPIDURAL
 - HÉMORRAGIES INFRATENTORIELLES
 - HÉMORRAGIES INTRAVENTRICULAIRES
 - ÉVACUATION HÉMATOME PRÉVUE < 24 HEURES
- ÉTAT DE CONSCIENCE GCS 14 vs 15
- TAILLE MÉDIANE DE L'HÉMATOME 13 mL vs 8 mL
- INHIBITEUR ADP 7% vs 2%

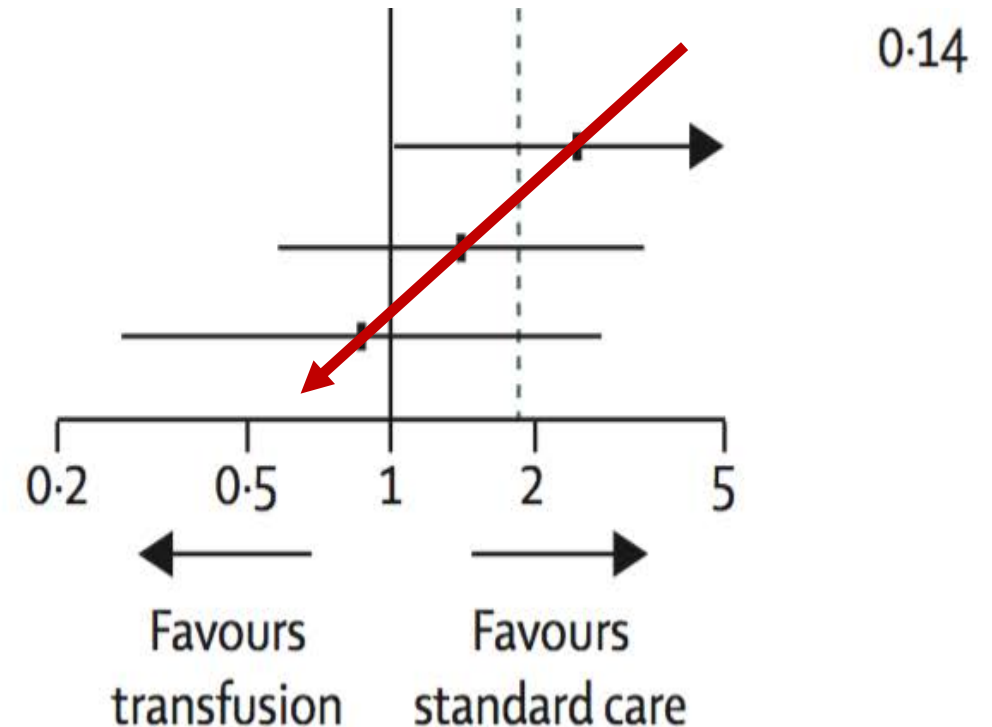
Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a randomised, open-label, phase 3 trial

Lancet 2016; 387: 2605–13

M Irem Baharoglu, Charlotte Cordonnier*, Rustam Al-Shahi Salman*, Koen de Gans, Maria M Koopman, Anneke Brand, Charles B Majoie, Ludo F Beenen, Henk A Marquering, Marinus Vermeulen, Paul J Nederkoorn, Rob J de Haan, Yvo B Roos, for the PATCH Investigators†*

Haematoma volume

Haematoma volume ≤ 7 mL	67/183	2.46 (1.02–5.94)
Haematoma volume >7 to 30 mL	65/183	1.40 (0.58–3.39)
Haematoma volume >30 mL	51/183	0.87 (0.27–2.76)



Effect of acetylsalicylic acid usage and platelet transfusion on postoperative hemorrhage and activities of daily living in patients with acute intracerebral hemorrhage

Clinical article

XIAOWEI LI, M.S., ZHAOSHENG SUN, B.M., WANGMIAO ZHAO, M.S., JINRONG ZHANG, JIANCHAO CHEN, B.M., YONGQIAN LI, B.M., YANQIAO YE, B.M., JINLIAN ZHAO, B.M., XUEHUI YANG, M.S., YI XIANG, M.S., GUANGJIE LI, B.M., JIANHUI MAO, M.S., WENCHAO ZHANG, M.S., MINGZHE ZHANG, B.M., AND WANZENG ZHANG, M.S.

Department of Neurosurgery, Harrison International Peace Hospital attached to Hebei Medical University, Hengshui City, Hebei Province, People's Republic of China

Effet significatif de transfusion de PLT (6 ou 12 unités)

- Évolution comparable aux patients sans ASA ou résistants à ASA
- ↓ récidence HIP postop (14 vs 35%)
- ↓ volume HIP postop (35 vs 57 mL)
- ↓ mortalité (16 vs 34%)
- Amélioration du taux AVQ à 6 mois de 15%

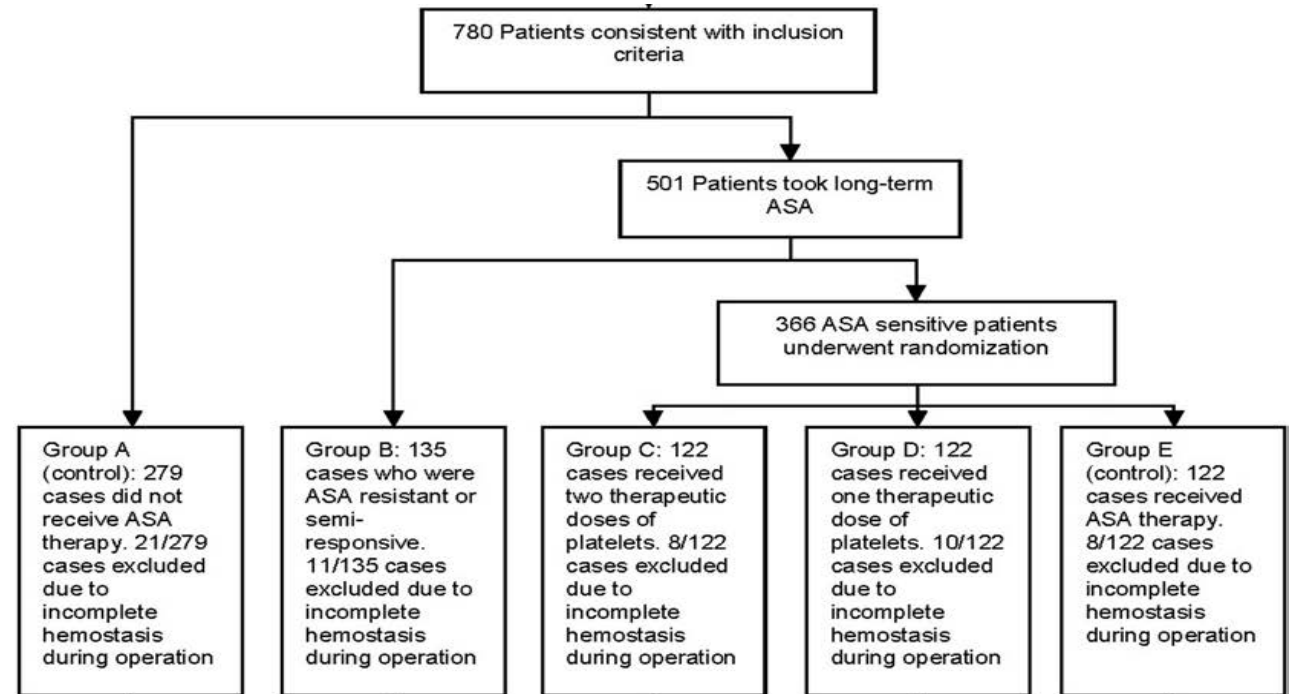


TABLE 2. Summary of Recommendations for Reversal of Antithrombotic Agents in Patients With Intracranial Hemorrhage

Antithrombotic	Reversal Agent	INR	4-factor PCC dose (units/kg)	Max dose (units)
		2–3.9	25	2500
		4–6	35	3500
		>6	50	5000
Vitamin K antagonists	If INR ≥ 1.4: vitamin K 10 mg IV, plus 3- or 4-factor PCC IV (dosing based on weight, INR, and PCC type) or fresh frozen plasma 10–15 mL/kg IV if PCC not available			
Direct factor Xa inhibitors	Activated charcoal (50g) within 2 hr of ingestion, activated PCC (FEIBA) 50 U/kg IV or 4-factor PCC 50 U/kg IV			
DTIs	For dabigatran reversal:			
	Activated charcoal (50g) within 2 hr of ingestion, and idarucizumab 5 g IV (in two 2.5 g/50 mL vials)			
	Consider hemodialysis or idarucizumab redosing for refractory bleeding after initial administration			
	For other DTIs:			
	Activated PCC (FEIBA) 50 U/kg IV or 4-factor PCC 50 U/kg IV			
Unfractionated heparin	Protamine 1 mg IV for every 100 units of heparin administered in the previous 2–3 hr (up to 50 mg in a single dose)			
LMWHs	Enoxaparin:			
	Dosed within 8 hr: protamine 1 mg IV per 1 mg enoxaparin (up to 50 mg in a single dose)			
	Dosed within 8–12 hr: protamine 0.5 mg IV per 1 mg enoxaparin (up to 50 mg in a single dose)			
	Minimal utility in reversal > 12 hr from dosing			
	Dalteparin, nadroparin, and tinzaparin:			
	Dosed within 3–5 half-lives of LMWH: protamine 1 mg IV per 100 anti-Xa units of LMWH (up to 50 mg in a single dose) or			
	rFVIIa 90 µg/kg IV if protamine is contraindicated			
Danaparoid	rFVIIa 90 µg/kg IV			
Pentasaccharides	Activated PCC (FEIBA) 20 U/kg IV or rFVIIa 90 µg/kg IV			
Thrombolytic agents (plasminogen activators)	Cryoprecipitate 10 units IV or antifibrinolytics (tranexamic acid 10–15 mg/kg IV over 20 min or ε-aminocaproic acid 4–5 g IV) if cryoprecipitate is contraindicated			
Antiplatelet agents	Desmopressin 0.4 µg/kg IV × 1			
	If neurosurgical intervention: platelet transfusion (one apheresis unit)			

DTI = direct thrombin inhibitor, FEIBA = factor eight inhibitor bypassing activity, INR = international normalized ratio, LMWH = low molecular weight heparin, PCC = prothrombin complex concentrates, rFVIIa = recombinant factor VIIa.

MMD 6513 – Anesthésie et système nerveux						
Antoine Halwagi, MD FRCPC						
Neurocrit Care (2016) 24:6–46						
9						
Table 2 Pharmacokinetic parameters for selected anticoagulants and antiplatelet agents [161, 423]						
Medication	Mechanism of action	Elimination	Half-life	Impairment affects excretion	Dialyzable	
				Renal	Hepatic	
Vitamin K antagonists						
Warfarin	Inhibits vitamin K-dependent γ-carboxylation of coagulation factors II, VII, IX, and X, reducing activity of clotting factors	Hepatic metabolism; 92 % renal elimination	20–60 h	Yes	Yes	No
Direct factor Xa inhibitors						
Rivaroxaban	Prevents factor Xa-mediated conversion of prothrombin to thrombin	66 % renal; 28 % fecal	5 h	Yes	Yes	No
Apixaban	Prevents factor Xa-mediated conversion of prothrombin to thrombin	majority fecal; 27 % renal	12 h	Yes	Yes	Minimal, area under the curve decreased by 14 % over 4 h
Edoxaban	Prevents factor Xa-mediated conversion of prothrombin to thrombin	50 % renal	10–14 h	Yes	Yes	No
Direct thrombin inhibitors						
Dabigatran	Competitive direct inhibition of thrombin (factor IIa) including thrombin-mediated platelet activation and aggregation	> 80 % renal	12–17 h 16.6 h in mild, 18.7 h in moderate, 27.5 h in severe renal failure, 34.1 h in patients on hemodialysis	Yes	No	Yes ~57 % over 4 h
Argatroban	Reversible direct inhibition of thrombin (factor IIa) including thrombin-mediated platelet activation and aggregation	0 % renal	39–51 min	No	Yes	Yes ~20 % over 4 h
Bivalirudin	Reversible direct inhibition of thrombin (factor IIa) including thrombin-mediated platelet activation and aggregation	20 % renal	25 min; GFR 30-59 34 min GFR 10–29, 57 min	Yes	No	Yes ~25 % over 4 h
Desirudin	Irreversible direct inhibition of thrombin (factor IIa) including thrombin-mediated platelet activation and aggregation	40–50 % renal	2 h; With renal impairment 12 h	Yes	No	Yes
Lepirudin	Irreversible direct inhibition of thrombin (factor IIa) including thrombin-mediated platelet activation and aggregation	90 % renal	1.3 h; With renal impairment 2 days	Yes	Yes	Yes
Unfractionated Heparin, LMWHs, and Heparinoids						
Heparin	Binds and activates antithrombin (which blocks coagulation factors Xa and IIa). By inactivating thrombin, heparin prevents fibrin formation.	Renal	60–90 min	No	No	No
Enoxaparin	Binds and activates antithrombin (which blocks coagulation factors Xa and IIa)	40 % Renal	4.5 h	Yes	No	No
Dalteparin	Binds and activates antithrombin (which blocks coagulation factors Xa and IIa)	Renal	2.5 h; 3.7–7.7 h with renal insufficiency	Yes	No	No
Nadroparin	Binds and activates antithrombin (which blocks coagulation factors Xa and IIa)	Renal	3.5 h	Yes	No	No
Tinzaparin	Binds and activates antithrombin (which blocks coagulation factors Xa and IIa)	Renal	3.4 h	Yes	No	No

Brophy et al. Neurocrit Care 2017
Frontera et al. Crit Care Med 2016
Frontera et al. Neurocrit Care 2016

Acide tranexamique

Tranexamic acid for hyperacute primary IntraCerebral Haemorrhage (TICH-2): an international randomised, placebo-controlled, phase 3 superiority trial

- TICH-2 (Sprigg et al. Lancet 2018)
 - RCT multicentrique (124 hôpitaux, 12 pays) – 2325 patients
 - TxA 1g IV bolus + 1g IV en 8h (tx < 8 hrs)
 - Volume médian HIP 14 mL
- Résultats
 - Pas de changement significatif de l'évolution neurologique à 90 jrs (mRS)
 - Secondaires...
 - Réduction de mortalité précoce (< 7 jrs): 9 vs 11% (idem à 90 jrs)
 - Réduction de progression d'hématome: 25 vs 29%
 - Réduction de volume d'hématome: 1.37 mL
 - Sous groupes...
 - PAsyst < 170 mmHg (marqueur de saignement moins sévère?)
 - HIP modérée entre 30-60 mL
 - Sécuritaire!
 - Moins d'effets secondaires que placebo
 - TVP, thromboses artérielles, convulsions idem
- Manque de puissance? Effet minime si présent...

Facteur VIIa

JAMA Neurology | **Original Investigation**

Effect of Recombinant Activated Coagulation Factor VII on Hemorrhage Expansion Among Patients With Spot Sign-Positive Acute Intracerebral Hemorrhage
The SPOTLIGHT and STOP-IT Randomized Clinical Trials

- RCT 69 patients (CAN/USA) – fusion 2 études
- HIC spontanée, non-traumatique, non-associée à anticoagulants
 - Exclusion si évacuation chirurgicale prévue
 - rFVIIa 80 mcg/kg vs placebo < 6-6.5 hrs depuis début des sx
 - HIP 16-20 mL, délai 161-195 min
- Aucun effet sur progression d'hématome
- Aucun effet sur évolution neurologique
- Pas plus d'effets secondaires
- Bénéfice si administration précoce (< 3h)?

Table 2. Radiographic Outcomes

Outcome	Median (IQR)		P Value ^a
	rFVIIa (n = 32)	Placebo (n = 37)	
Primary outcome			
ICH volume expansion from baseline to 24 h, mL	2.5 (0 to 10.2)	2.6 (0 to 6.6)	.89
Secondary outcome			
ICH plus IVH volume expansion from baseline to 24 h, mL	3.2 (0.1 to 11.5)	4.8 (0 to 7.2)	.91
Additional radiographic outcomes			
ICH volume at 24 h, mL	22.0 (10.0 to 53.0)	29.0 (14.0 to 52.0)	.89
IVH present at 24 h, No. (%)	17 (53)	20 (54)	.94 ^b
IVH volume at 24 h, mL	10.2 (5.3 to 14.9)	7.1 (2.1 to 14.2)	.18
IVH volume expansion from baseline to 24 h, mL	-0.2 (-1.2 to 1.6)	1.0 (0 to 4.4)	.18
ICH plus IVH volume at 24 h, mL	25.7 (18.5 to 55.5)	31.0 (15.9 to 59.6)	.91
ICH volume expansion >6 mL or >33% from baseline to 24 h, No. (%)	13 (41)	16 (43)	.83 ^b

Intervention chirurgicale

- Hématome supratentorial: chirurgie précoce vs traitement conservateur
 - STICH
 - RCT multicentrique internationale, 1033 patients, équi-poise par NCHx
 - Délai entre sx et chirurgie \approx 30 heures, taille HIP 40 mL
 - Pas de différence a/n évolution neurologique favorable à 6 mois
 - Bénéfice dans sous-groupe d'HIP superficielle?
 - STICH II
 - RCT multicentrique internationale, 597 patients,
 - Délai entre sx et chirurgie \approx 26 heures, taille HIP 38 mL
 - Pas de différence a/n évolution neurologique favorable à 6 mois
 - Tendance de réduction de mortalité si chirurgie précoce (18 vs 24% $p = 0.091$)
 - Craniectomie décompressive en HIP (SWITCH) (NCT01295151)
 - HIP profonde (NCG/thalamus) volumineuse (30-100 mL)
 - Chirurgie précoce ad 72 hrs après début des sx

Intervention chirurgicale

- Chirurgie minimalement invasive
 - MISTIE III: Hanley et al. Lancet 2019
 - Étude randomisée, devis ouvert, multicentrique internationale, 506 patients
 - HIP ≥ 30 mL (≈ 42 mL) → évacuation d'hématome par CMI (cathéter + thrombolyse) vs tx standard
 - Objectif MISTIE = réduire taille de l'HIP ≤ 15 mL
 - Réduction significative de taille moyenne d'HIP (13 vs 44 mL)
 - Seulement 58% des patients avaient HIP ≤ 15 mL en fin d'intervention
 - Pas d'amélioration d'évolution vers autonomie (mRS < 3) avec MISTIE
 - Possible réduction de mortalité
- Fosse postérieure
 - Méta-analyse données individuelles de 4 études observationnelles (Kuramatsu et al. JAMA 2019)
 - Évacuation HIP cérébelleux vs traitement conservateur
 - Évacuation chirurgicale pas associée à meilleure évolution fonctionnelle (mRS ≤ 3) à 3 mois
 - Amélioration de survie à 3 mois (78 vs 61%)
 - Bénéfices lorsque volume HIP ≥ 15 mL

Intervention chirurgicale

Surgical Treatment of ICH: Recommendations

1. Patients with **cerebellar hemorrhage** who are **deteriorating neurologically** or who have **brainstem compression** and/or **hydrocephalus** from ventricular obstruction should undergo surgical removal of the hemorrhage as soon as possible (*Class I; Level of Evidence B*). Initial treatment of these patients with ventricular drainage rather than surgical evacuation is not recommended (*Class III; Level of Evidence C*).
2. For most patients with **supratentorial ICH**, the usefulness of **surgery is not well established** (*Class IIb; Level of Evidence A*). Specific exceptions and potential subgroup considerations are outlined below in recommendations 3 through 6.
3. A policy of early hematoma evacuation is not clearly beneficial compared with hematoma evacuation when patients deteriorate (*Class IIb; Level of Evidence A*).
4. Supratentorial hematoma evacuation in **deteriorating patients** might be considered as a life-saving measure (*Class IIb; Level of Evidence C*).
5. DC with or without hematoma evacuation might reduce mortality for patients with supratentorial ICH who are in a **coma**, have **large hematomas with significant midline shift**, or **have elevated ICP refractory** to medical management (*Class IIb; Level of Evidence C*).
6. The effectiveness of minimally invasive clot evacuation with stereotactic or endoscopic aspiration with or without thrombolytic usage is uncertain (*Class IIb; Level of Evidence B*).

INFRATENTORIAL ICH

ICH evacuation with cerebellar decompression in patients with:

- a) ICH > 3 cm in diameter who are deteriorating, and/or
- b) compression of the brainstem, and/or
- c) hydrocephalus

SUPRATENTORIAL ICH

- Controversy persists despite two large RCTs
- Consider surgery in patients with ongoing clinical deterioration, recent onset of hemorrhage, and relatively accessible hematoma if:
 - a. lesions with marked mass effect, edema, or midline shift (high risk of herniation)
 - b. lesions where the symptoms appear due to increased ICP or to mass effect (vs symptoms attributable directly to brain injury from hemorrhage, unlikely to be reversed by surgical evacuation)
 - c. persistent elevated ICP refractory to medical management

Conclusion

- Peu d'interventions démontrant bénéfiques sur évolution neurologique
 - Validité externe douteuse chez population chirurgicale (HTIC, taille d'hématome)
 - Réduction agressive de pression artérielle
 - Renversement de coagulopathie
 - Thérapies hémostatiques
- Utilité d'approches chirurgicales demeurent mal définies
 - Détérioration neurologique
 - HTIC réfractaire, HIP volumineux, patient comateux
- Considérations anesthésiques demeurent relativement non-spécifiques
 - Urgence, patient instable – ABC (considérer estomac plein)
 - Anticiper et traiter HTIC, convulsions, insultes secondaires...
 - Maintenir PPC adéquate (considérer altération d'autorégulation cérébrale)
 - Éviter hypertension extrême (validité de cible INTERACT2, ATACH-2 douteuse)
 - Réduire PIC – algorithme HTIC/relaxation cérébrale (TIVA, osmothérapie, +/- hyperventilation si engagement imminent) (cours HTIC)
 - Renverser coagulopathie
 - Considérer atteintes extracrâniennes (CMP, IM, œdème pulmonaire)
 - Considérer co-morbidités associées

Hémorragie sous-arachnoïdienne

Hémorragie sous-arachnoïdienne

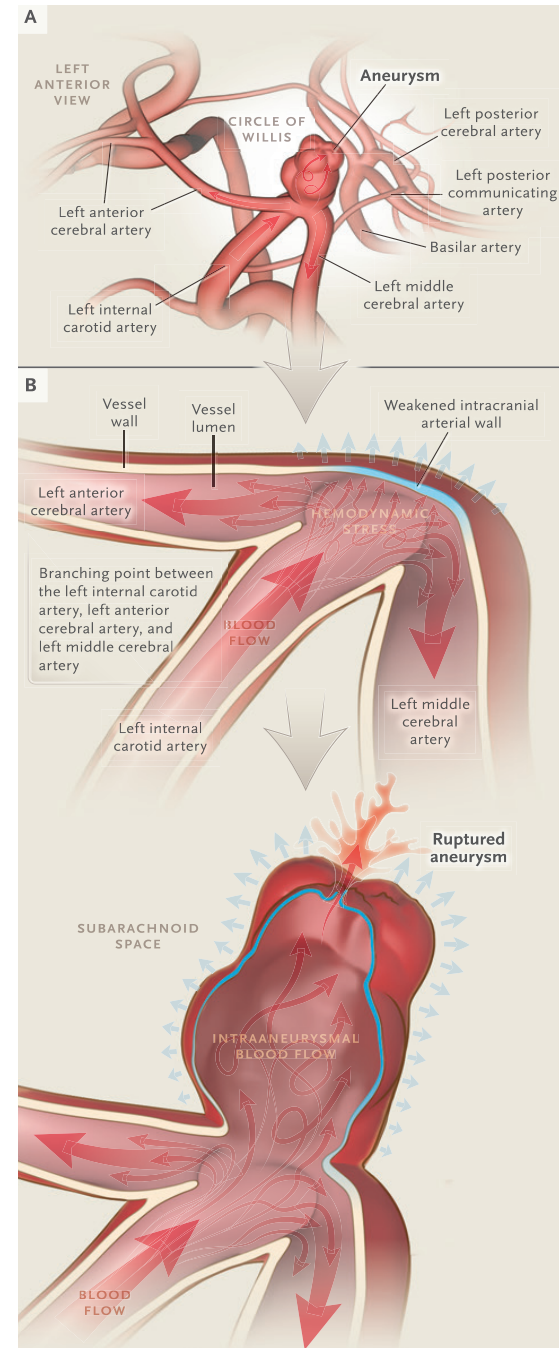
- HSA non-traumatiques (~ 5-10% AVC)
 - Incidence mondiale variable 9-23/100,000 🇯🇵🇫🇮
 - Population typiquement plus jeune (40-60 ans)
 - Origine **anévrismale** chez 80%, autres causes non-anévrysmales (MAV, idiopathique, etc)
 - Morbidité/mortalité élevée
 - Mortalité 15% avant admission, 30-40% à 30 jours
 - Morbidité/mortalité augmente selon sévérité de l'atteinte initiale, re-saignement, DCI, âge et comorbidités

- Anévrysme intracrânien 1-2%
 - Habituellement asymptomatiques
 - Circulation antérieure > 80%
 - Sacculaire 90%, fusiforme 10%
 - Multiples anévrysmes 35%

TABLE 2. Clinical Features of Intracranial Aneurysms Based on Location

Location of the Aneurysm	Clinical Features
Anterior communicating artery	Bilateral temporal hemianopsia Bilateral lower extremity weakness
Posterior communicating artery	Third nerve palsy
Intercavernous internal carotid artery	Facial or orbital pain Epistaxis Progressive vision loss and/or ophthalmoplegia
Posterior circulation aneurysms	Brainstem dysfunction

- FR anévrysme: femmes, HTA, tabagisme, ROH, reins polykystiques, syndrome Ehlers-Danlos, syndrome Marfan, NF type 1, dysplasie fibromusculaire
- FR rupture: femmes, HTA, tabagisme, âge avancé, ROH, drogues sympathomimétiques, origines (afroaméricains, hispanoaméricains, 🇯🇵, 🇫🇮), caractéristiques d'anévrysme (circulation postérieure, > 7-10 mm, anévrysmes géants > 20-25 mm)



HSA: évolution intra-hospitalière typique

- Présentation immédiate
 - Diagnostic HSA anévrysmale
 - Stabilisation initiale
- Pré-sécurisation
 - Prévenir re-saignement
 - Sécurisation précoce, HTA, antifibrinolytique
 - Prévenir dommage cérébral secondaire
 - DVE, anticonvulsivants, complications intra/extracrânienne
- Post-sécurisation
 - Anticiper et prévenir dommage cérébral secondaire
 - Anticiper et traiter ischémie cérébrale retardée
- Plus tardivement
 - DVP, remise volet
 - Sevrage trachéostomie
 - Réadaptation et disposition

Présentation clinique et pronostication

- Céphalée brutale (thunderclap) ad décès
 - 10-40% céphalée « sentinelle » 2-8 sem pré-HSA
 - Altération de l'état de conscience
 - Déficit neurologique focal
 - Convulsions ad 20%
- Échelles pronostiques
 - Cliniques (Hunt and Hess, WFNS)
 - Radiologique (Fisher modifié, Hijdra score)
 - Combinés (VASOGRADE)

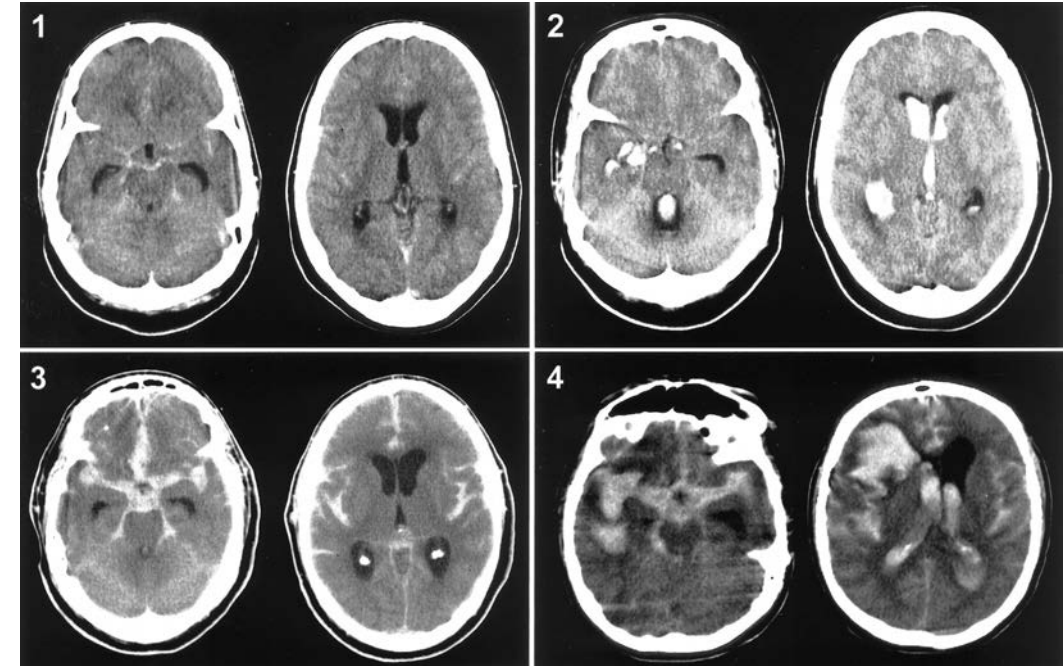


Table *WFNS SAH grading scale*

<i>Grade</i>	<i>GCS</i>	<i>Motor deficit</i>
I	15	–
II	14–13	–
III	14–13	+
IV	12–7	±
V	6–3	±

Claassen et al. Stroke 2001

Hijdra et al. Stroke 1990

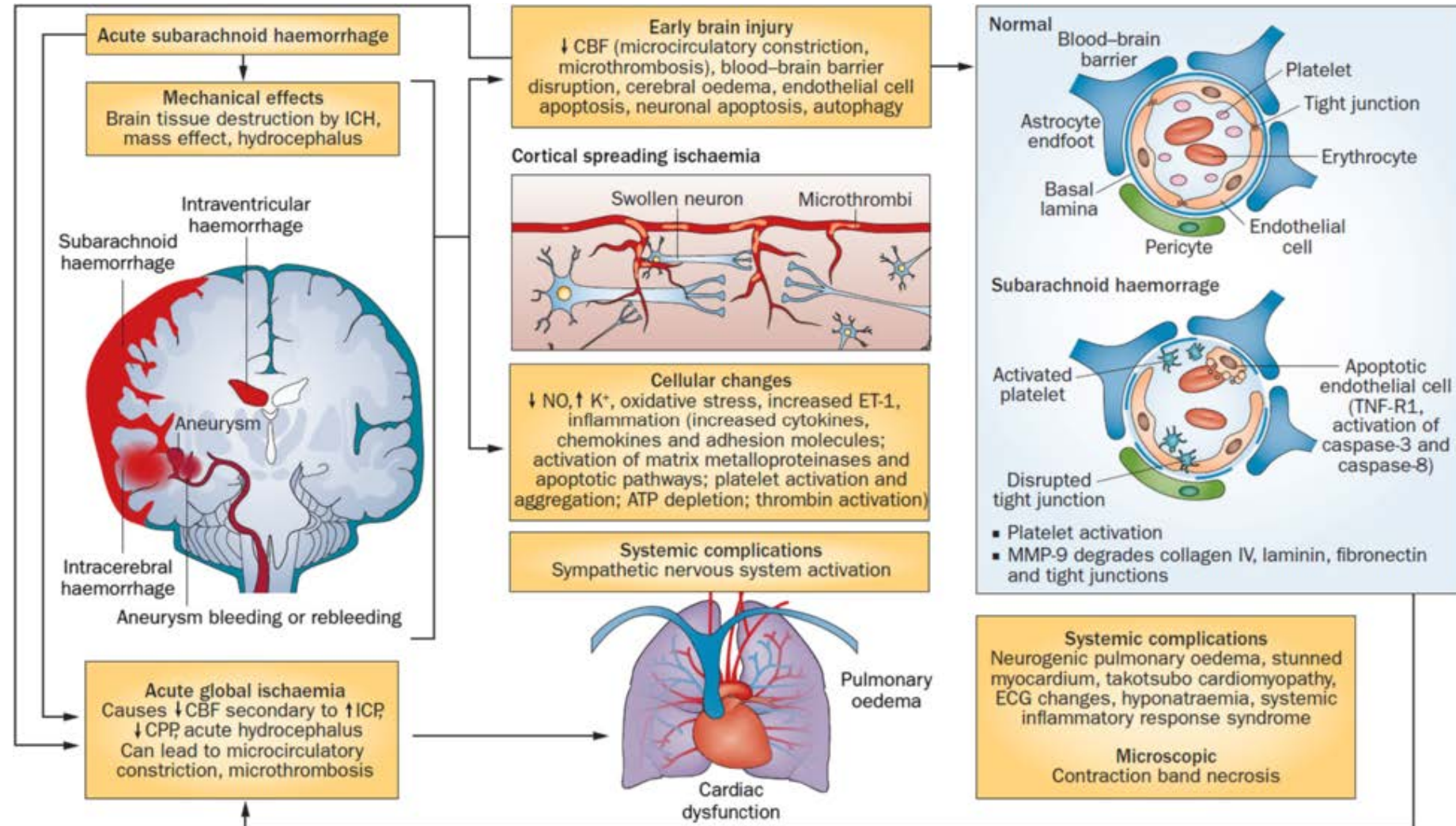
Teasdale et al. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1988

de Oliveira Manoel et al. Stroke 2015

VASOGRADE	WFNS	mFisher	OR DCI
Green	1-2	1-2	
Yellow	1-3	3-4	1.31 (0,77-2,23)
Red	4-5	any	3.19 (2,07-4,50)

Dommage cérébral précoce (*early brain injury*)

- **EBW = J0-J3**
- ↑↑↑ brutale de PIC → hypoperfusion globale transitoire
- Sang sous-arachnoïdien
- Re-saignement
- Contribution de complications extracrâniennes
 - Activation adrénergique
 - Vasoconstriction microcirculation
 - Microthromboses
 - Altération BHE
 - Œdème cytotoxique
 - Œdème vasogénique
 - Altération autorégulation cérébrale
- ↑ secondaire de la PIC
 - HCP (communicante, non-communicante)
 - Effet de masse (HIP, HSD)
 - Œdème cérébral

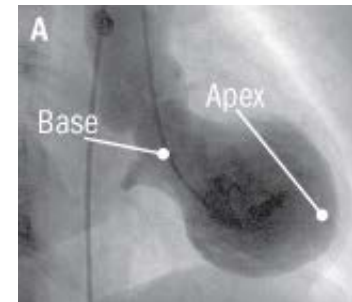


Prévenir re-saignement

- Re-saignement jusqu'à 15% dans 1^{ers} 72 hrs → mortalité 70%
 - FR: grade élevé, gros anévrysmes, saignement sentinél
- Sécurisation le plus tôt possible (< 72 hrs)
 - Ultra rapide (< 24 hrs) vs rapide (24-72 hrs) – bénéfices incertains
 - « as early as feasible » « as early as logistically and technically possible »
- Modalité thérapeutique: « clip vs coil? »
- Limiter poussées hypertensives?
 - ASA/AHA/NCS → TAsyst < 160 mmHg, TAM < 110 mmHg
 - ESO → TAsyst < 180 mmHg
- Antifibrinolytique?
 - Considérer si sécurisation sera retardée – début précoce, arrêt 2h pré-sécurisation
 - Éviter administration retardée (> 48 hrs post-HSA) ou prolongée (> 3 jrs)
 - Réduction du risque de re-saignement (2% vs 11%)
 - Augmentation du risque de TVP
 - EP, DCI, évolution neurologique semble idem
- Voir considération anesthésiques – induction

Complications extracrâniennes

- Effets cardiaques
 - Changements ECG (Δ ST-T, prolongation QT, ondes Q, ondes U)
 - Élévation de biomarqueurs (troponines, NT-proBNP)
 - Dysrythmies (supraventriculaires, ventriculaires)
 - Dysfonction myocardique – dysfonction globale, ARC
 - STEMI / NSTEMI type I surajouté
 - NSTEMI type II 2^o stress adrénergique
 - Changement ECG sans infarctus
 - Cardiopathie de stress (“axe neuro-cardiaque”)
 - Poussée adrénergique (haut grade)
 - Tachycardie sinusale, changements ST-T
 - Élévation importante des biomarqueurs
 - Hypotension inhabituelle... 🤔



Complications extracrâniennes

- Complications respiratoires
 - Œdème pulmonaire (neurogénique, cardiogénique, ARDS)
 - Aspiration / surinfection
- Volémie et électrolytes
 - Hypovolémie – polyurie (CSW, HTA, osmothérapie)
 - HypoNa* - CSW, SIADH
 - Rarement hyperNa (DI, osmothérapie)
 - HypoMg*
 - HypoK, HypoCa
- Autres
 - Hyperthermie – viser normothermie, éviter frissons
 - Hyperglycémie – viser normoglycémie
 - Infections, sepsis
 - Anémie – seuil? (Étude SAHaRA à venir)
 - TVP

Sécurisation: « Clip vs coil »

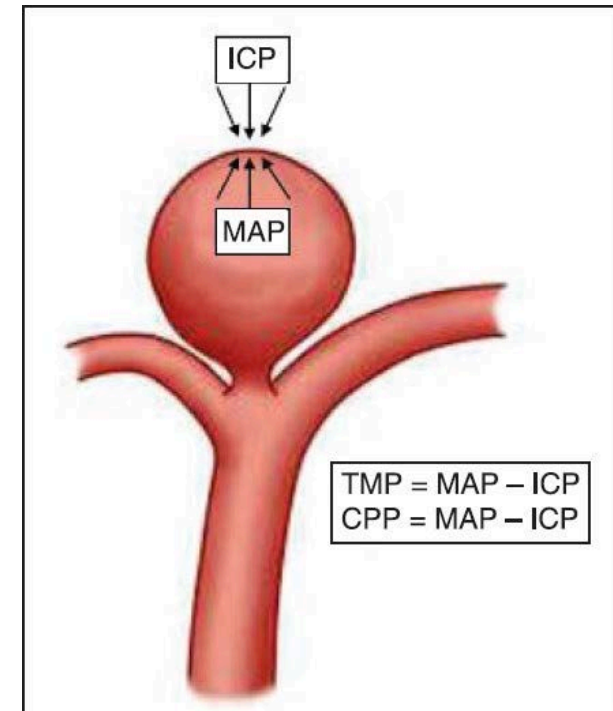
- ISAT (Lancet 2002) – Arrêt précoce (2143 patients)
 - Anévrisme traitable par voie endovasculaire ou neurochirurgicale (équipoise)
 - Embolisation: ↓ dépendance et mortalité (mRS ≥ 3) 23.7 vs 30,6% (p=0.0019)
 - Embolisation: plus de récurrence de saignement à 1 an (2,6 vs 1%)
 - Embolisation: moins de convulsion post-embolisation à 1 et 5 ans
 - Évolution neurologique chez < 40 ans similaires dans 2 groupes
 - Petits anévrysmes (< 1 cm), circulation antérieure (97%), bas grades (WFNS I-II 88%), patients âgés > 70 ans exclus
- ISAT II (en cours) – traitement chez patients non-ISAT (> 1 cm, circulation postérieure, WFNS III-IV, âge > 70 ans)
- Non randomisés: absence d'équipoise
 - Critères ISAT
 - Anatomie non favorable à traitement endovasculaire: géant, collet large (ratio > 0,5), fusiforme

TABLE 3. Choice of Technique for Intracranial Aneurysms

Endovascular coiling	Posterior circulation aneurysms
	Basilar tip aneurysms
	Intercavernous internal carotid artery aneurysms
	Elderly patients
Surgical clipping	Patients with comorbid conditions
	Middle cerebral artery aneurysms
	Fusiform aneurysms
	Giant aneurysms
	Aneurysms with wide neck
	Aneurysms at arterial bifurcations
	Ruptured aneurysms
	Younger patients

HSA non-sécurisée: induction

- Minimiser variation du gradient de pression **transmurale** (ΔTMP) à travers l'anévrysme
- Assurer perfusion cérébrale adéquate
 - Limite inférieure d'autorégulation?
 - Dysfonction ad absence d'autorégulation cérébrale ipsi vs bilatérale
- Objectifs paradoxaux!!
 - $\text{TMP} = \text{PAM} - \text{PIC}$
 - $\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$
 - PIC élevée?
 - PPC de base?
 - ⇒ Changements graduels, minimiser $\Delta\text{P}/\Delta\text{t}$
 - ⇒ Présence de DVE? (éviter drainage rapide)
 - ⇒ Pré sécurisation, maintenir $\text{DVE} \geq 15 \text{ cm H}_2\text{O}$
- Considérations HTIC (prévenir engagement et hypoperfusion cérébrale)
- Autres considérations (estomac plein, agitation, hypoxémie, dysfonction VG)
 - NRI = hors bloc, accès limité au patient



HSA non-sécurisée: induction

Conflit majeur

Induction séquence rapide

Risque d'aspiration

Désaturation rapide

Mauvaise tolérance à l'hypercapnie

-VS-

Stabilité hémodynamique

Conséquence d'hypotension (CPP) et hypoperfusion cérébrale

Ischémie cérébrale exacerbée si vasospasme surajouté

Possibilité de cardiopathie de stress

Hypertension et risque de resaignement

HSA non-sécurisée: maintient

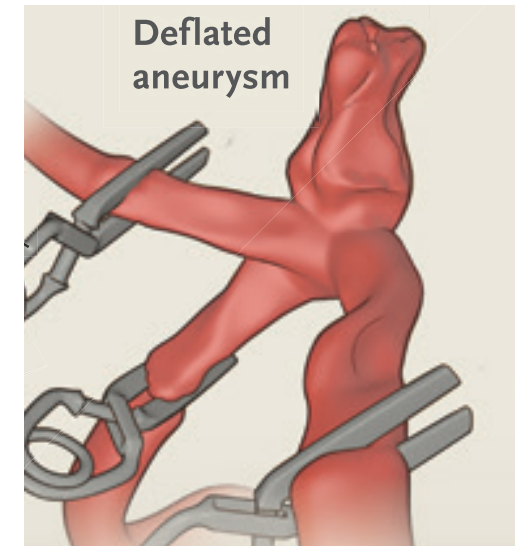
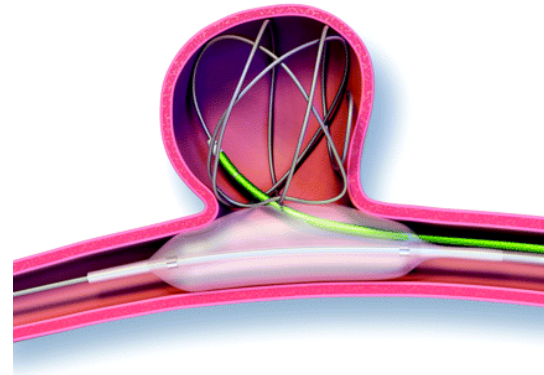
- Modalité anesthésique (TIVA vs halogénés)
 - Considérations:
 - vasodilatation cérébrale directe ($DSC > CMRO_2$ = perfusion de luxe bénéfique?)
 - altération autorégulation (significatif si < 1 MAC? impact chez patient ayant déjà altération de l'autorégulation?)
 - relaxation cérébrale et HTIC
 - délai d'émergence
 - neuromonitoring intraopératoire (potentiels évoqués)
 - Aucune étude comparative sur évolution neurologique dans cette population
 - Extrapolation de données (craniotomie élective, ligature élective) inadéquate
- Assurer DSC adéquat = PPC (assumer absence d'autorégulation)
- Prévenir et traiter HTIC (+/- relaxation cérébrale optimale si craniotomie)
 - Monitoring PIC durant intervention
 - Minimiser variations brusques et élévation de pression transmurale (TMP) durant dissection de anévrysme
- Neuromonitoring (EEG, SSEP, MEP, BAEP) – absence de données de haute qualité

HSA non-sécurisée: maintient

- Cibles PAM/EtCO₂
 - Étude rétrospective 1099 pts (Akkermans et al. Anesthesiology 2018)
 - Intervalles EtCO₂ et PAM → aucune association à évolution neurologique (GOS)
 - Limites: rétrospectif, aucune considération d'étapes de procédure, PaCO₂, GOS grossier...
- Normothermie – éviter hyperthermie
 - IHAAT (Todd et al. NEJM 2005, Hindman et al. Anesthesiology 2011)
 - RCT 1001 pts: WFNS I-III / ligature anévrisme / 33°C vs 36,5°C intraopératoire
 - Évolution neurologique favorable (GOS 1**) idem (66 vs 63%)
 - Hypothermie: plus de bactériémies (5 vs 3%), plus de patients demeurent intubés postop (25 vs 13%)
 - Post hoc (441 pts – ligature temporaire): hypothermie et « neuroprotection pharmacologique » = outcome idem
 - Limites: WFNS I-II (95%), refroidissement lent/réchauffement rapide, manque de puissance?
- Autres considérations:
 - Normonatémie
 - Normoglycémie

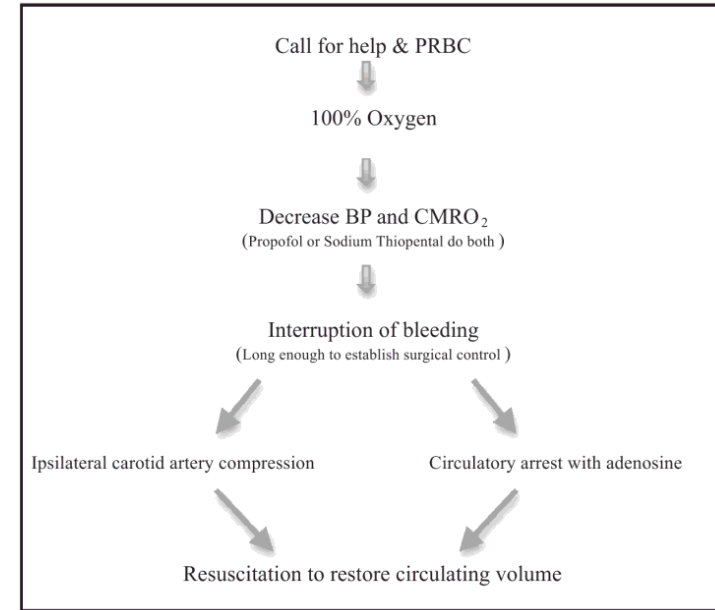
HSA non-sécurisée: maintient

- Occlusion endovasculaire et ligature temporaire
 - < 1-2 minutes, pas d'intervention nécessaire
 - Durée sécuritaire < 10 min
 - Plus long: FiO2 100%, augmenter PAM 120% baseline, bouffée-suppression(?), hypothermie(?)
 - Risque ischémie: grade élevé, patient âgé, diabétique, durée > 20 minutes, ligature répétée
 - Perfusion de luxe avec halogéné?



HSA non-sécurisée: rupture intra-opératoire

- Communication!!! (neurochirurgien ou neuroradiologiste)
- Appel à l'aide
- Ligature → contrôle proximal + distal par neurochirurgien
 - Dissection ≥ ligature >> avant dissection
 - Ligature temporaire ou permanente, +/- compression carotide ipsilatérale
 - Optimiser relaxation cérébrale
- Interventions à considérer
 - Hypotension contrôlée ($PAM \leq 50$ mmHg)
 - Adénosine 0,4 mg/kg (pacemaker externe car stimulation temporaire nécessaire chez 4%)
 - Réanimation volémique (produits sanguins?) et stabilisation hémodynamique (accès IV, vasopresseurs)
 - « Neuroprotection » - propofol, barbituriques, étomidate (réduction de CMRO₂ et PAM)
- Embolisation → occlusion par ballon, embolisation vs DVE +/- craniotomie STAT
 - Absence d'hémorragie (externe) massive
 - Renverser héparine vs poursuivre procédure pour sécuriser anévrisme
 - Traitement HTIC PRN
 - Contrôle pression artérielle PRN - limiter poussée hypertensive



HSA: émergence et disposition

- Bas grade ou non-rompu
 - Émergence rapide
- Haut grade, complication intraopératoire, HTIC
 - Transfert sécuritaire aux SI
 - Monitoring
 - Sédation adéquate
 - Curarisation

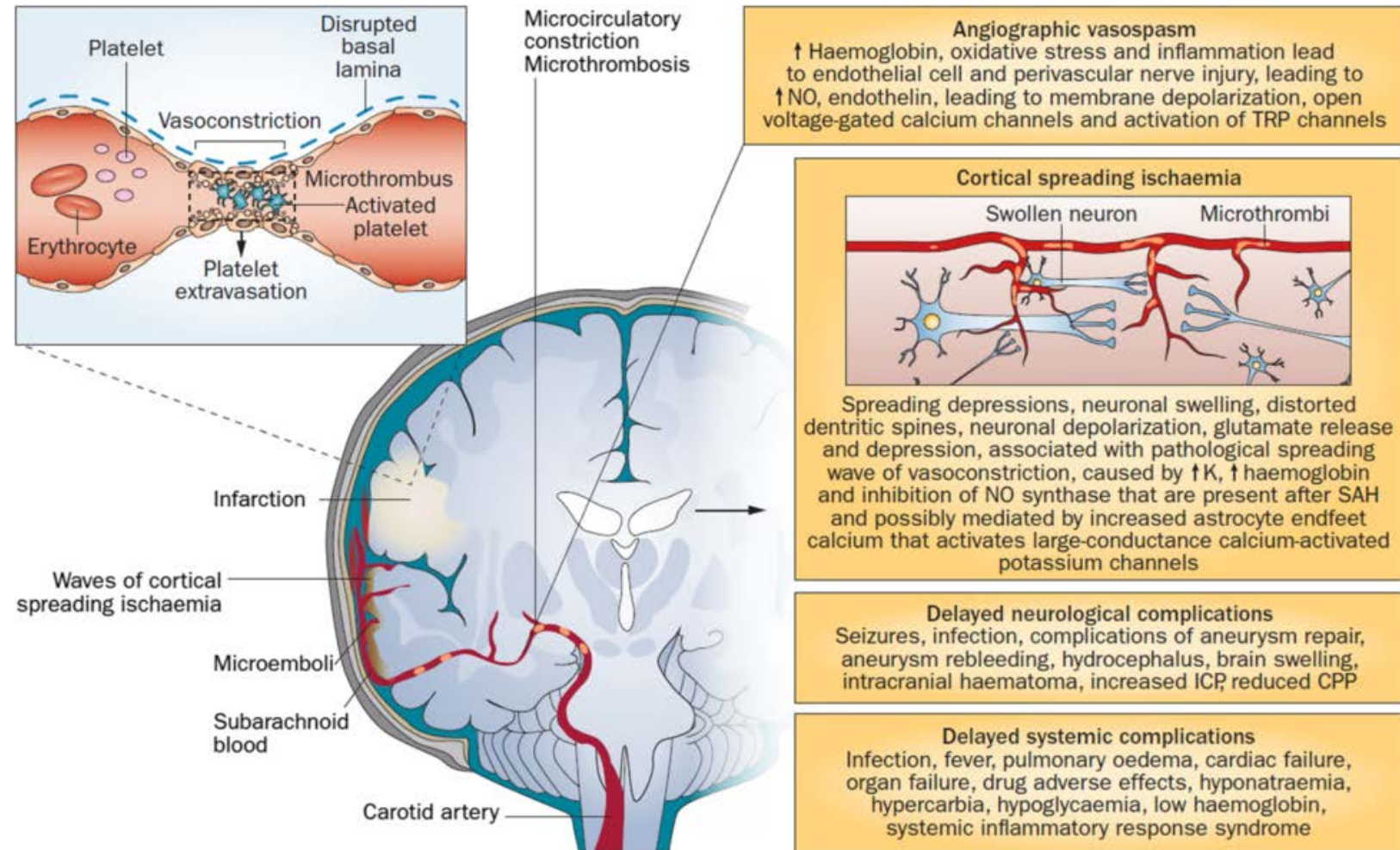
Ischémie cérébrale retardée (*delayed cerebral ischaemia*)

• Détérioration neurologique retardée

- Progression EBI
- Hydrocéphalie
- Re-saignement
- Convulsions
- Cause extra-crânienne
- **Ischémie cérébrale retardée (DCI)**

• Période à risque J3-J14

- **Vasospasme** angiographique
- Microthromboses
- Vasoconstriction microvasculaire
- Dysfonction endothéliale
- Altération autorégulation cérébrale
- Dépression corticale propagée
- Contribution de complications extracrâniennes



Ischémie cérébrale retardée (*delayed cerebral ischaemia*)

• Prévention

- Nimodipine x 21 jours
- Éviter hypoMg
- Éviter hypovolémie

• Traitement

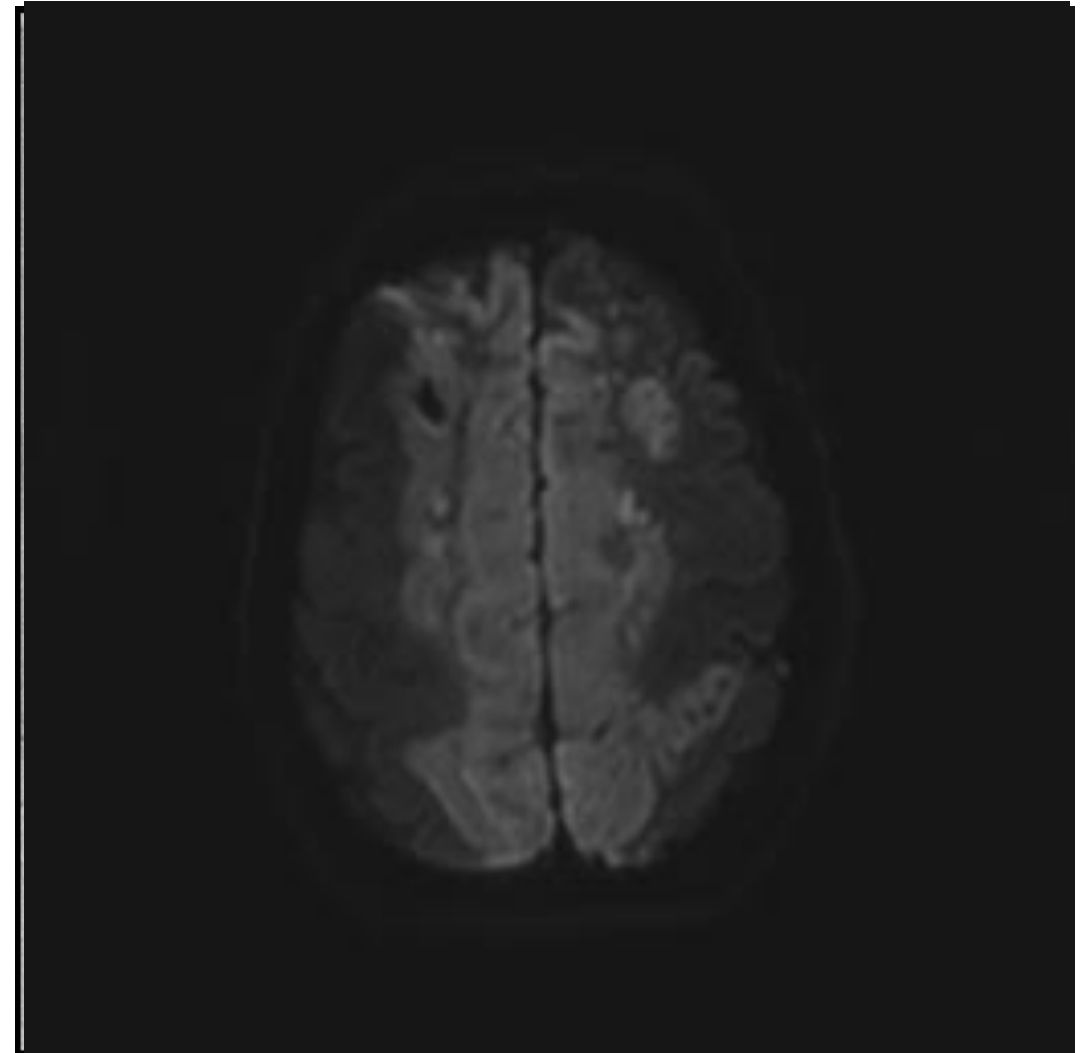
- Hypertension – risque (œdème cérébral, ischémie myocardique, défaillance, œdème pulmonaire)
- Hypervolémie – risques (œdème)
- Hémodilution – amélioration de DSC mais réduction de DO2...
- Vasodilatateurs systémiques vs intra-artériels?
 - IA: milrinone, verapamil, nicardipine
 - Nicardipine IV haute dose – améliore vasospasme, pas d'amélioration outcome
 - Milrinone IV haute dose – RCT à venir
- Angioplastie?
- Hypercapnie permissive?
- Neuromonitoring multimodal pour individualiser thérapie?

Table 2 Selected pharmacologic interventions that have been evaluated for DCI prevention^a

Intervention	Effect
Aspirin	No effect on new lesion associated with neurological worsening [103]
Clazosentan	No effect on mortality or vasospasm-related morbidity [5]
Enoxaparin	No effect on DCI or GOS at 3 months [104]
Erythropoietin	Less neurological deficit with cerebral infarct; no difference in mRS or GOS at 6 months [105]
Fludrocortisone	No effect on incidence of cerebral ischemia or independent living [27]
Magnesium	No difference in mRS at 3 months [106]
Methylprednisolone	No effect on neurologic worsening; trend towards better GOS at 6 months [107]
Nicardipine	No effect on neurological worsening or GOS at 3 months [102]
Prophylactic angioplasty	No effect on new neurologic deficits or GOS at 3 months [86]
Prophylactic hypervolemia	No effect on neurologic worsening or GOS at 3 months [69]
Statins	No effect on DCI, death or mRS at 6 months [108]

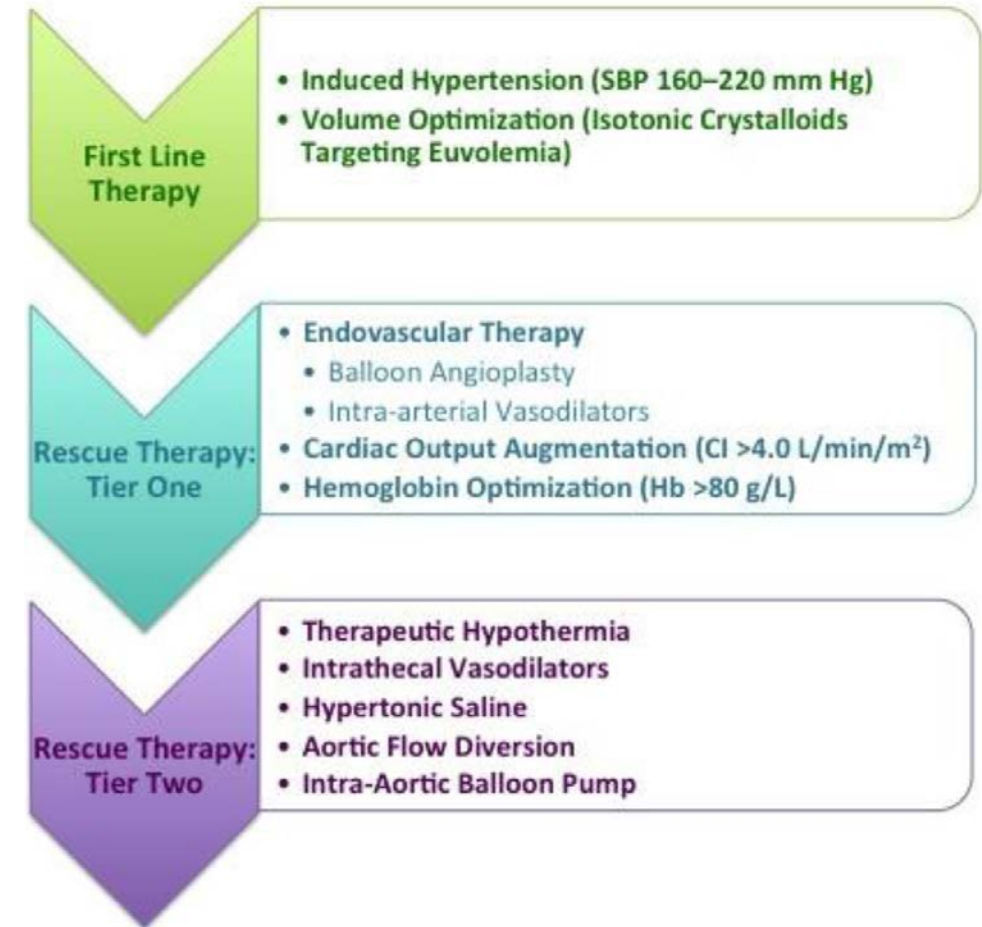
Conséquences de dommage cérébral retardé

- 53 ANS WFNS 5 (4), mF 3 (HCP)
- DVE frontale D J0 (PIC 14)
- Anévrysme Pcomm G – anegio-embolisée J0
- Extubée J1 → alerte, désorientée, ralentie, communique par phrases simples, parésie MSD 4/5



Prise en charge post-sécurisation

- Dysfonction autorégulation cérébrale
- TAM > 65 mmHg – pas suffisant...
 - HTA spontanée à tolérer et maintenir post-induction
 - À risque d'ischémie cérébrale retardée?
 - Présence d'ischémie cérébrale retardée?



Conclusion

- Considérations en HSA varient en fonction:
- Sévérité du saignement
- Sécurisation de l'anévrisme
- Présence d'hydrocéphalie ou d'HTIC
 - Mécanisme d'HTIC
- Présence ou période à risque d'ischémie cérébrale retardée
- Étendue d'atteinte extra-cérébrale

En somme...

- Considérations à ajuster en fonction de pathologie et évolution
- Pas de « recette neuro »
- HTIC n'est pas invariablement présente
- Littérature en évolution
- Individualisation de thérapie

