

■ Les complications neurologiques de la chirurgie cardiaque

S. Wiertlewski*, B. Guillon*

La chirurgie cardiaque de revascularisation (pontage aorto-coronarien) ou de remplacement valvulaire concerne environ 40 000 personnes en France. Le bénéfice cardiologique en est immédiat et le taux de mortalité faible. La réduction de la morbidité liée à cette chirurgie est actuellement un objectif prioritaire. Les atteintes périopératoires du système nerveux sont fréquentes et ont même tendance à augmenter du fait d'indications chirurgicales retenues chez des patients de plus en plus âgés présentant des comorbidités. Elles sont la source d'un handicap physique ou cognitif durable, retentissant sur la qualité de vie des opérés. Les principales complications neurologiques pouvant compromettre à long terme le pronostic fonctionnel sont les accidents vasculaires cérébraux (AVC), observés dans 2 à 5 % des cas, et les troubles cognitifs, rapportés, selon les études, dans 10 à 70 % (*tableau I*) (1).

Pour tenter de réduire les conséquences de ces atteintes cérébrales, il est utile de définir en préopératoire les patients à haut risque et de déterminer le mécanisme des lésions. Ainsi, il peut être possible de mettre en œuvre des mesures de prévention et d'envisager des moyens de réduire les risques.

Tableau I. Fréquence des complications encéphaliques de la chirurgie cardiaque.

Nature des complications encéphaliques	Fréquence (%)
AVC	0,8 à 5,2
Comas postopératoires	0,2
Crises convulsives	< à 0,1
Troubles cognitifs	10 à 70
Syndrome confusionnel	10
Dépression	25

* Clinique neurologique, hôpital G. et R. Laennec, CHU de Nantes.

LES COMPLICATIONS ENCÉPHALIQUES DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE

Le taux de survenue des complications encéphaliques est variable selon le type de chirurgie (valvulaire ou coronarienne) et le contexte d'intervention (caractère programmé ou en urgence, *tableau II*). De même, la gravité des complications, qui peut être estimée par l'évolution fonctionnelle à moyen et long termes, varie selon les cas (déclin cognitif ou syndrome confusionnel rapidement résolutif, AVC massif ou encéphalopathie postanoxique laissant de graves séquelles).

Tableau II. Fréquence des complications encéphaliques en fonction du caractère urgent ou programmé de la chirurgie (d'après Inoue K et al. *J Cardiovasc Surg* 1998 ; 39 : 201-8).

Type de chirurgie (fréquence relative)	Programmée (%)	En urgence (%)
Pontage coronarien (74 %)	3,1 (176/5 734)	10,3 (15/146)
Remplacement valvulaire (22 %)	9,5 (161/1 689)	51,3 (20/39)

AVC

La fréquence des AVC varie de 0,8 à 3,2 % dans les études rétrospectives et de 1,5 à 5,2 % dans les études prospectives (1). Ils surviennent dans deux tiers des cas dans les 48 heures postopératoires. Il s'agit essentiellement d'infarctus cérébraux, les hémorragies intracrâniennes étant exceptionnelles. La topographie des infarctus et leurs mécanismes sont présentés dans les *tableaux III* et *IV*. Le pronostic global du patient est très altéré par la survenue d'un AVC, puisque le taux de mortalité passe alors de 2-4 % à 20 % (2).

De nombreux facteurs de risque ont été identifiés. Parmi les principaux, on note :

- l'athérosclérose de l'aorte proximale ;
- les antécédents de maladie cérébro-vasculaire, le risque de survenue d'un AVC étant alors multiplié par 3. Ce risque est d'autant plus élevé que le patient a présenté un AVC dans les trois mois précédant la chirurgie (2) ;
- la présence d'une sténose carotidienne supérieure à 90 % est associée à un risque d'AVC de 6 à 8 %, risque qui augmente à 10-15 % en cas d'occlusion complète ;

Tableau III. Localisations des AVC postopératoires.

Topographie de l'infarctus	Fréquence (%)
Hémisphérique superficielle	70
Petit infarctus profond	16
Fosse postérieure	14

Tableau IV. Mécanismes des AVC postopératoires.

Mécanisme présumé	Fréquence (%)
Cryptogénique	33
Embolie d'origine aortique	32
Embolie d'origine cardiaque	12
Hypoperfusion cérébrale	12
Athérome cervico-crânien	11

– l'âge de 70 ans, qui est typiquement la limite au-delà de laquelle le risque augmente considérablement, et il semble y avoir un doublement du risque à chaque décennie.

D'autres études ont ajouté à la liste l'hypertension artérielle, le diabète, les antécédents de maladie pulmonaire, la fibrillation auriculaire postopératoire, la durée de la circulation extra-corporelle (CEC).

Troubles des fonctions supérieures

L'incidence des troubles cognitifs postopératoires est très variable selon les études (de 10 à 70 %). Cela s'explique par le plan de l'étude, le choix des batteries de tests neuropsychologiques utilisés et leur nombre (plus ils sont nombreux et sensibles, plus le taux de déficit détecté sera élevé). Entre également en jeu le degré d'expertise de l'investigateur, le délai d'évaluation postopératoire, la réalisation d'une évaluation préopératoire servant de référence et la méthode statistique employée.

Les fonctions cognitives les plus affectées sont l'attention, la mémoire, la concentration et la rapidité des réponses mentales et motrices. Les protocoles standardisés pré- et postopératoires incluent une évaluation du QI, de la mémoire et de l'attention, du raisonnement visuo-spatial, de la fonction visuelle, de la rapidité en dextérité manuelle et des associations verbales (3, 4). Dans une étude prospective récente évaluant quatre domaines cognitifs spécifiques et un score composite global chez 261 patients

opérés pour un pontage coronarien, un déclin cognitif était noté dans 53 % des cas à la sortie de l'hôpital, 36 % à 6 semaines, 24 % à 6 mois et 42 % à 5 ans (4).

Les facteurs associés au risque de survenue postopératoire d'une détérioration cognitive sont liés au patient (âge élevé, atrophie cérébrale et déficit cognitif antérieur, consommation excessive d'alcool, pathologie vasculaire sous-jacente, antécédent de pontage coronarien avec CEC, pathologie associée sévère), à l'acte chirurgical (transplantation cardiaque et remplacement valvulaire comparativement aux pontages, nécessité d'une réintervention précoce) et aux conditions périopératoires (technique et durée de la CEC, hypoxie, fièvre et/ou sepsis, perturbations métaboliques, instabilité hémodynamique, fibrillation auriculaire postopératoire).

Comas postopératoires et syndrome confusionnel

Les "absences de réveil" surviennent dans 0,2 % des cas, en rapport avec des lésions cérébrales diffuses ischémiques et/ou anoxiques. Le devenir de ces patients est extrêmement péjoratif (85 % de décès et moins de 5 % de récupération neurologique). Un syndrome confusionnel postopératoire, de mécanisme multifactoriel, est observé dans environ 10 % des cas.

Dépression

Une dépression après chirurgie cardiaque est rapportée dans environ 25 % des cas, mais l'état psychique préopératoire est rarement évalué dans les études.

Crises convulsives

Les crises convulsives sont assez rarement rapportées dans les suites d'une chirurgie cardiaque (< à 0,1 %).

Marqueurs biologiques des lésions cérébrales

L'identification de marqueurs biologiques rendant compte d'une souffrance du système nerveux central pourrait permettre de quantifier le retentissement cérébral de la CEC. La protéine S-100, normalement indétectable dans le sérum,

est augmentée lors de lésions du système nerveux central et son augmentation a été rapportée lors de CEC (5). La spécificité de ce dosage doit être confirmée avant qu'il ne soit considéré comme un marqueur objectif, utile pour améliorer, par exemple, les techniques de filtration artérielle de la CEC (2). Des facteurs génétiques peuvent aussi contribuer au risque de survenue des troubles cognitifs après chirurgie cardiaque, comme le montre l'association entre la survenue d'un déclin cognitif et les patients opérés cardiaques porteurs de l'allèle Apo E4 (6).

MÉCANISMES ET PRÉVENTION DES LÉSIONS CÉRÉBRALES

Deux principaux mécanismes sont évoqués dans la genèse des complications cérébrales : les embolies (micro- et macroembolies) et l'hypoperfusion cérébrale.

Les macroembolies sont d'origine gazeuse ou fibrino-cruorique. Les premiers peuvent être prévenus par l'utilisation de piège à bulles, de filtres artériels, ou traités le cas échéant par caisson hyperbare. Des protocoles d'anticoagulation ont permis de réduire l'incidence des seconds.

La nature des microembolies est variable et ne peut être déterminée avec certitude. Il peut s'agir de microembolies de matériel athéromateux provenant de l'aorte, de graisse, d'agrégats plaquettaires et/ou de fibrine formés dans les cavités cardiaques gauches durant la manipulation du cœur, d'air provenant du système de la CEC (chambres cardiaques, oxygénateurs, réservoirs, pompe), de particules constituant le circuit de la CEC. Les microembolies sont détectables en Doppler au niveau de l'artère carotide interne ou en transcrânien, sous la forme de signaux transitoires de haute intensité. Les périodes à haut risque embolique sont la phase de manipulation du cœur et de l'aorte (60 % des embolies) et la période suivant la levée du clampage aortique (10 %) (7). La charge embolique appréciée en Doppler est corrélée à la durée de la CEC, au type de chirurgie (plus importante dans le remplacement valvulaire que dans les pontages), au risque de troubles cognitifs et à l'importance des lésions athéromateuses de l'aorte. L'analyse ultrastructurale du cerveau de patients décédés après chirurgie cardiaque et d'animaux sacrifiés après exposition à des conditions similaires montre de multiples petites dilatations artériolo-capillaires (SCAD), qui

seraient la conséquence des microembolies diffusant dans la microvascularisation du cerveau et pourraient expliquer les troubles cognitifs postopératoires (8). La prévention des complications microemboliques est difficile. Certaines mesures ont pu être appliquées au niveau de la technique anesthésique (diminution de la durée de la CEC, voire intervention sans CEC prônée dans certains cas pour les pontages, hypothermie, etc.) et de la procédure chirurgicale (canulation aortique échoguidée, par exemple) (9). La quantification des microembolies par les ultrasons pourrait permettre d'évaluer de nouvelles mesures préventives.

L'hypoperfusion peut être à l'origine de lésions ischémiques en territoires jonctionnels. Ce sont surtout les hypodébits prolongés en post-CEC qui sont pourvoyeurs des lésions cérébrales (pendant la CEC, l'hypoperfusion est prévenue par l'utilisation de substances vasopressives). Le degré d'hémodilution influence aussi le développement de ce type de lésions. En effet, si une hémodilution modérée semble améliorer la circulation collatérale dans les ischémies expérimentales, les hémocrits extrêmement diminués au cours d'une CEC sont corrélés à un risque plus élevé d'atteinte neurologique (secondaire à la diminution de l'apport en oxygène de certaines zones du cerveau dont la circulation collatérale ou les mécanismes vasodilatateurs compensateurs sont insuffisants). La limite critique du taux d'hématocrite pendant et après la CEC (conduisant à des transfusions) est un sujet débattu.

Le bilan préopératoire doit permettre d'évaluer le rapport bénéfique de l'intervention/risque neurologique. Les principaux facteurs à prendre en compte ont été décrits précédemment. En pratique, l'interrogatoire, l'examen clinique et les explorations ultrasonores cardiaques et carotidiennes (dépistage de lésions athéromateuses aortiques et carotidiennes) permettent de les cerner.

L'utilisation d'agents pharmacologiques neuroprotecteurs pour protéger les neurones en cours d'intervention (comme l'isoflurane, l'acétaséline, les inhibiteurs calciques, les barbituriques) n'a pas démontré pour l'instant d'efficacité. D'autres molécules sont en cours d'évaluation.

La constatation au réveil d'un trouble neurologique (déficit moteur ou visuel, confusion, troubles neuropsychologiques, convulsions ou

coma) doit conduire à une expertise neurologique et à la réalisation rapide d'investigations adaptées à la situation (scanner cérébral, électro-encéphalogramme). Cette évaluation initiale doit parfois être renouvelée à court terme pour évoquer un diagnostic et évaluer le pronostic à moyen et long termes.

LES AUTRES COMPLICATIONS

Des atteintes du système nerveux périphérique après chirurgie cardiaque sont rapportées dans 2,6 à 13 % des cas (plexopathies brachiales, atteintes bilatérales des nerfs saphènes et péroniers, du nerf ulnaire, du nerf phrénique, du nerf récurrent laryngé, du nerf radial sensitif, du nerf facial). La plupart de ces déficits sont transitoires, secondaires à l'écartement sternal, au prélèvement mammaire interne, à l'installation du patient et corrélés au degré d'hypothermie.

CONCLUSION

La chirurgie cardiaque – et surtout la chirurgie coronarienne – intéresse un nombre élevé de patients, de plus en plus âgés, présentant des comorbidités qui sont autant de facteurs de risque de complications neurologiques. L'utilisation de marqueurs des lésions infligées au système nerveux lors de la chirurgie, marqueurs de nature neuropsychologique, ultrasonore et biologique, permettra de valider objectivement des modifications des procédures peropératoires et l'utilisation de traitements neuroprotecteurs.

RÉFÉRENCES

1. Selnes OA, Goldsborough MA, Borowicz LM et al. Neurobehavioural sequelae of cardiopulmonary bypass. *Lancet* 1999 ; 353 : 1601-6.
2. McKhann GM, Goldsborough MA, Borowicz LM et al. Predictors of stroke risk in coronary artery bypass patients. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 63 : 516-21.
3. Gill R, Murkin JM. Neuropsychologic dysfunction after cardiac surgery : what is the problem ? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996 ; 10 : 91-8.
4. Newman MF, Kirchner JL, Phillips-Bute B et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 395-402.
5. Blomquist S, Johnsson P, Luhrs C et al. The appearance of S100 protein in serum during and after cardiopulmonary bypass surgery : a possible marker for cerebral injury. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1997 ; 11 : 699-703.
6. Tardiff BE, Newman MF, Saunders AM et al. Preliminary report of a genetic basis for cognitive decline after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64 : 715-20.
7. Stump DA, Rogers AT, Hammon JW et al. Cerebral emboli and cognitive outcome after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996 ; 10 : 113-8.
8. Moody DM, Bell MA, Challa VR et al. Brain microemboli during cardiac surgery or aortography. *Ann Neurol* 1990 ; 28 : 477-86.
9. Utley JR. Techniques for avoiding neurologic injury during adult cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996 ; 10 : 38-44.

Retrouvez dans notre prochain numéro
Correspondances en neurologie vasculaire
parution juin 2002,
notre dossier thématique

