

**UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
**FACULTÉS DE MÉDECINE**

---

ANNÉE 2018

2018 TOU3 1625

**THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR  
EN MÉDECINE**

**MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE**

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Elodie Clauzet**

Le jeudi 11 octobre 2018

**Thrombectomie mécanique sous anesthésie générale pour  
accident vasculaire cérébral ischémique : une étude rétrospective**

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Mohamed Srairi

**JURY**

**Monsieur le Professeur Olivier FOURCADE**  
**Monsieur le Professeur Thomas GEERAERTS**  
**Monsieur le Professeur Christophe COGNARD**  
**Madame le Docteur Ségolène MROZEK**  
**Monsieur le Docteur Mohamed SRAIRI**

**Président**  
**Assesseur**  
**Assesseur**  
**Assesseur**  
**Suppléant**

**TABLEAU du PERSONNEL HU**  
**des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier**  
**au 1<sup>er</sup> septembre 2017**

**Professeurs Honoraires**

Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Doyen Honoraire	M. LAZORTHE Yves	Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre
Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. GUITARD Jacques
Professeur Honoraire	M. GEDEON André	Professeur Honoraire	M. LAZORTHE Franck
Professeur Honoraire	M. PASQUIE M.	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. RIBAUT Louis	Professeur Honoraire	M. CERENE Alain
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard
Professeur Honoraire	M. RIBET André	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. MONROZIES M.	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. FAUVEL Jean-Marie
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves	Professeur Honoraire	M. BARRET André
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche	Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel
Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude	Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas
Professeur Honoraire	M. REGIS Henri	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre	Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean
Professeur Honoraire	M. BESOMBES Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles
Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. PASCAL J.P.	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland
Professeur Honoraire	M. CABARROT Etienne	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. CHAP Hugues
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques	Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BAZEX Jacques	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
		Professeur Honoraire	M. CLANET Michel

**Professeurs Émérites**

Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CONTÉ Jean	Professeur ARLET-SUAU Elisabeth
Professeur MURAT	Professeur SIMON Jacques
Professeur MANELFE Claude	Professeur FRAYSSE Bernard
Professeur LOUVET P.	Professeur ARBUS Louis
Professeur SARRAMON Jean-Pierre	Professeur CHAMONTIN Bernard
Professeur CARATERO Claude	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur ADER Jean-Louis	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur LAZORTHE Yves	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur LARENG Louis	Professeur CHAP Hugues
Professeur JOFFRE Francis	Professeur LAURENT Guy
Professeur BONEU Bernard	
Professeur DABERNAT Henri	
Professeur BOCCALON Henri	

**FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN**

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

**Doyen : D. CARRIE**

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. CALVAS Patrick	Génétique
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne	M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BRASSAT David	Neurologie	M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul	M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. GAME Xavier	Urologie
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique	M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-entérologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. LANGIN Dominique	Nutrition		
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne		
M. LAUWERS Frédéric	Anatomie		
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie		
M. MALAUAUD Bernard	Urologie		
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique		
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses		
M. MAZIERES Julien	Pneumologie		
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie		
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie		
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie		
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépatogastro-entérologie		
<b>P.U. Médecine générale</b>		<b>P.U. Médecine générale</b>	
M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale	M. MESTHÉ Pierre	Médecine Générale
		<b>P.A Médecine générale</b>	
		POUTRAIN Jean-Christophe	Médecine Générale

## FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

### P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépatogastro-entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DELABESSE Eric	Hématologie
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologique
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie
M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophtalmologie
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MAZEREUW Juliette	Dermatologie
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. RITZ Patrick	Nutrition
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie

### P.U. - P.H.

2ème classe

M. ACCADBLE Franck	Chirurgie Infantile
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE Eric	Urologie
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. OTAL Philippe	Radiologie
M. SOLER Vincent	Ophtalmologie
Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. TACK Ivan	Physiologie
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. YSEBAERT Loic	Hématologie

#### P.U. Médecine générale

Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve Médecine Générale

Professeur Associé de Médecine Générale  
Pr STILLMUNKES André

Professeur Associé en O.R.L.  
Pr WOISARD Virginie

**M.C.U. - P.H.**

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUPUI Philippe	Physiologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LHERMUSIER Thibaut	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme TREMOLLIERS Florence	Biologie du développement
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique

**M.C.U. Médecine générale**

M. BRILLAC Thierry  
Mme DUPOUY Julie

**M.C.U. - P.H.**

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
M. CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS Française	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme PRADDAUDE Française	Physiologie
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

**M.C.U. Médecine générale**

M. BISMUTH Michel  
Mme ESCOURROU Brigitte

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr ABITTEBOUL Yves  
Dr CHICOULAA Bruno  
Dr IRI-DELAHAYE Motoko  
Dr FREYENS Anne

Dr BOYER Pierre  
Dr ANE Serge  
Dr BIREBENT Jordan  
Dr LATROUS Leila

# Remerciements

## *A notre jury*

A Monsieur le Professeur Olivier Fourcade, vous me faites aujourd'hui l'honneur d'accepter de présider le jury de cette thèse. Je vous remercie pour l'enseignement et l'enrichissement apportés lorsqu'on travaille à vos côtés notamment en Réanimation Neurochirurgicale. Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Thomas Geeraerts. Merci de me faire l'honneur de siéger à mon jury. Vous avez été à l'initiative de ce travail. Je vous remercie pour votre enseignement, vos encouragements, votre soutien et votre bienveillance. J'espère pouvoir continuer à bénéficier de vos connaissances, de vos qualités médicales et humaines. Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Christophe Cognard. Merci de me faire l'honneur de siéger à mon jury et d'y apporter votre expertise. Nous tenions à vous remercier de votre présence et de l'attention que vous avez portée à notre travail. Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A Madame le Docteur Ségolène Mrozek, Merci de me faire l'honneur de juger mon travail. J'ai été très honorée d'avoir pu partager ces semestres en neurochirurgie avec toi. Travailler à tes côtés a été très enrichissant et très formateur. Je te remercie pour ta patience, ton accompagnement et ta bienveillance. Sois assurée de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon directeur de Thèse, Monsieur le Docteur Mohamed Srairi. Il n'y a pas assez de mots pour te remercier pour tout ce que tu m'as apporté et m'apportes encore, de ton soutien indéfectible. Travailler à tes côtés est un enrichissement permanent. Merci pour le temps que tu as consacré à ce projet, à ton organisation et à ton implication. Sois assuré de mon admiration, de mon profond respect et de ma gratitude.

## *A ma famille*

A mes parents, pour tout l'amour et le soutien que vous m'avez apporté depuis toujours. Je sais que je pourrai toujours compter sur vous et vice versa. Je vous admire pour toutes vos belles valeurs. Nous allons encore partager beaucoup de moments de bonheur.

A Claude et Annie. Claude, je suis si fière de t'avoir rencontré. Il n'y aura jamais assez de pages pour te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi et pour tout l'amour que je te porte. Tu es exceptionnel. A Annie, merci pour ta bienveillance, ton énergie, ton soutien, ton écoute et tes conseils depuis ces nombreuses années. T'avoir à mes côtés est source de richesse au quotidien.

A ma grand-mère, tu es formidable. Tellement pleine de ressources, une force de la nature. Et oui ta petite fille fait un drôle de métier. Merci pour l'amour que tu portes à ta famille. J'espère te voir plus dans cette nouvelle vie d'après internat.

A mes oncles et tantes, je sais que si je suis là aujourd'hui, c'est en partie grâce à vous et à votre soutien. Merci.

A mes cousins et cousines, merci de votre gentillesse. Je sais que chaque moment avec vous est toujours agréable.

A Thomas, merci pour ton aide dans la rédaction de cette thèse. Je suis très heureuse de partager ta vie.

*A mes amis :*

Merci **Julia**, depuis le jour où l'on s'est rencontré on ne s'est plus quitté. Ma super amie avec quelquefois des idées un peu bizarres, toujours bienveillantes qui font tout ton charme. Tu es une personne fantastique. Je ne saurais te remercier pour tout ce que tu as fait.

Merci **Florence**, il suffit d'une place dans un bus à Saint Cyp pour qu'une magnifique amitié commence. Tu es énergique, brillante, combattante. Je suis tellement heureuse de t'avoir comme amie. Tu peux compter sur moi en toute circonstance.

Merci **Maxime**, pour ce que tu es, à nos dimanches soir film pizza, à nos longues conversations, à ton esprit vif et percutant et à ton humour cynique que j'adore.

Merci **Marie et Nat**, lorsqu'on se retrouve c'est comme si on s'était quitté hier. Toujours de bons moments avec vous deux. J'espère que l'on pourra se voir plus souvent dans ma vie post internat.

Merci **Aurélie**, pour ta générosité et ton accueil à la réunion.

Merci **Pauline**, reste comme tu es drôle, généreuse et bienveillante.

Merci **Nian**, finalement ces cours de danse auront servis à ce que l'on se rencontre. A ta spontanéité, ton courage et ton humour.

Merci **Laura**, à ta spontanéité, les soirées sans toi ne sont pas les mêmes...

Merci à **Marine**, quel esprit, quel courage. Tu es merveilleuse, avoir vécu en coloc avec toi a été très enrichissant. A nos futures soirées.

Merci **Paul**, à ton air espiègle, ta sensibilité et ta générosité. Vive la coloc pour ces belles rencontres.

Merci **Alex**, pour cette année en coloc riche en rebondissement... J'espère que l'on aura de nouveau l'occasion de regarder buffy un après-midi... Il y a toujours de la place pour toi dans l'appart.

Merci **Anna**, pour ta gentillesse et ta bienveillance. Ces vacances au Québec resteront mémorables.

Merci **Marine** (amie coloc marine), pour ton énergie et ta bonne humeur à toute épreuve.

Merci **Pauline** (Rodez), pour ton énergie et ta bonne humeur.

Merci **Claire**, tu fais partie de ces belles rencontres de l'internat.

Merci **Clément et JD**, l'externat sans vous aurait été beaucoup moins drôle...

A ceux que j'oublie probablement.

### *A mes cointernes :*

Julien (prend un bonbon et problème de schéma corporel), Thomas, Caro H (à nos discussions pré garde), Soukaïna, Aude, Marion V, Francis, Sébastien, Francis, Jeremy R, Emilie, Jeremy C, Nico, Marion J., Pierre, Elisa, Maria, Cécile, Paul, Maud, Christelle, Elena...

A l'équipe d'interne lors de la séniorisation en réanimation neurochirurgicale et de thoracique, vous avez été fantastiques.

### *A mes premiers maitres :*

A l'équipe d'urologie : vous m'avez appris les rudiments du métiers. Merci Fouad pour ton investissement dans ma formation, ta gentillesse et ta patience. Tu es un exemple.

A ma première Réa à Rodez, merci pour votre investissement. Merci Seb pour ta bienveillance et ton humour. Tu es devenu un ami.

### *Et à ceux de la fin*

A l'équipe de neurochirurgie, pour votre enseignement et votre soutien durant ce semestre de séniorisation.

A l'équipe de Larrey : Isa, Olivier, Aemilia, Alex, Nico, Maxime, Julie. Merci pour vos enseignements, votre soutien et votre bienveillance. Je suis heureuse de continuer avec vous. Et aussi aux équipes chirurgicales.

### *Aux équipes paramédicales*

Vous avez été essentiel dans ce parcours. Merci à tous et l'aventure continue avec cette formidable équipe de Larrey.

# ABBREVIATIONS

AG : Anesthésie générale

ASA : American Society of Anesthesiology

ASPECTS : Alberta Stroke Program Early CT Score

AVC: Accident vasculaire cérébral

CHUT : Centre hospitalier universitaire de Toulouse

DSC : Débit sanguin cérébral

Et<sub>CO2</sub>: Fraction télé-expiratoire en CO<sub>2</sub>

IMC : Indice de masse corporelle

IRM: Imagerie par Résonance Magnétique

MAC : Minimum alveolar concentration

mRs : Modified Rankin scale

NIHSS : National Institute of Health Score

PAD : Pression artérielle diastolique

PAM : Pression artérielle moyenne

PAS : Pression artérielle systolique

PPC : Pression de perfusion cérébrale

SpO<sub>2</sub> : Saturation pulsée en oxygène

SSPI : Salle de surveillance post-interventionnelle

TICI : Thrombolysis In Cerebral Infarction

TM : Thrombectomie mécanique

UNV : Unité neurovasculaire

# SOMMAIRE

<b>Introduction.....</b>	<b>11</b>
<b>Matériel et méthodes.....</b>	<b>13</b>
Schéma de l'étude.....	13
Participants.....	13
Données collectées.....	13
Analyse statistique.....	15
<b>Résultats.....</b>	<b>16</b>
Population.....	16
Stratégie anesthésique, événements per-procédure et en salle de réveil.....	19
Variables associées au pronostic.....	22
<b>Discussion.....</b>	<b>27</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>33</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>34</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>38</b>
Annexe 1 : Score ASA.....	38
Annexe 2 : Score de Lee.....	39
Annexe 3 : Score TICI.....	40
Annexe 4 : Echelle de Rankin.....	40
Annexe 5 : Caractéristiques démographiques.....	41
Annexe 6 : Remplissage en per- et post-opératoire.....	42
Annexe 7 : Complications précoces, tardives et pronostic.....	43

# Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques représentent 71% des AVC (1) et leur incidence est de 150 000 cas par an, en progression constante de 5% par an (2). Ils représentent la première cause de mortalité chez les femmes et la troisième chez les hommes et une cause majeure de handicap moteur non traumatique acquis et de démence (3).

Au cours de l'année 2015, la prise en charge de l'accident vasculaire cérébral ischémique a connu un bouleversement des pratiques (4) avec la démonstration de l'efficacité de la thrombectomie mécanique (TM) lors de la phase aiguë de l'AVC ischémique (5),(6),(7),(8),(9). La TM consiste à recanaliser, à l'aide d'un dispositif mécanique de retrait de caillot introduit par voie endovasculaire sous contrôle radioscopique, une artère cérébrale proximale occluse. Recommandée jusqu'à six heures après le début des symptômes (10), le délai d'intervention pourrait être étendu à vingt-quatre heures sous certaines conditions (11).

Historiquement, réalisées principalement sous anesthésie générale (AG) pour limiter la gêne occasionnée par les mouvements du patient et éviter les perforations vasculaires ou les dissections (12), celle-ci va être remise en cause par plusieurs études rétrospectives (13),(14),(15),(16) suggérant un effet délétère sur le pronostic neurologique, notamment par le biais de la baisse de la pression de perfusion cérébrale (PPC) dans un contexte de potentielle altération de l'autorégulation du débit sanguin cérébral (DSC). Cependant, en raison de leur schéma rétrospectif, un biais de sélection conduisant à attribuer les patients les plus graves (coma, détresse respiratoire, atteinte de l'hémisphère majeur) au groupe « AG » ne peut être exclu. De plus, les protocoles d'anesthésie et les détails de prise en charge per opératoire comme les objectifs tensionnels ne sont pas toujours ni rapportés ni homogènes entre les études. Trois études prospectives randomisées monocentriques (17),(18),(19) comparant la thrombectomie sous AG versus sédation pour des AVC ischémiques de la circulation antérieure ont alimenté cette controverse non résolue à ce jour : les études SIESTA (17) et GOLIATH (18) ne retrouvent pas de différence significative en termes de critères neurologiques évalués précocement tandis que l'étude AnStroke (19) ne met pas en évidence de différence significative en termes de pronostic neurologique à 3 mois. Cette controverse nous a conduit à nous interroger sur l'influence de l'anesthésie générale sur

le pronostic neurologique des patients bénéficiant d'une TM, notamment par le biais de la morbidité per-opératoire et post-opératoire immédiate.

L'objectif principal de cette étude était la description des modifications induites par l'anesthésie générale durant la thrombectomie et en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI). L'objectif secondaire était l'identification des facteurs associés au pronostic neurologique évalué par le score de Rankin à 3 mois chez les patients bénéficiant d'une anesthésie générale pour la réalisation d'une thrombectomie.

# Matériel et méthodes

## Schéma de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective monocentrique conduite au sein du service de neuroradiologie interventionnelle du Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse (CHUT).

## Participants

Tous les patients adultes admis pour AVC ischémique et bénéficiant d'une thrombectomie mécanique sous anesthésie générale entre le 1<sup>er</sup> décembre 2013 et le 30 avril 2016 ont été inclus. Les critères de non inclusion étaient les suivants : réalisation d'une thrombectomie sous anesthésie locale avec ou sans sédation, patients intubés avant admission en salle de radiologie interventionnelle et AVC hémorragique.

## Données collectées

Les données collectées provenaient du dossier médical : dossier d'anesthésie, dossier électronique hébergé par le logiciel métier ORBIS (AGFA Healthcare SP 08.04.29, Naamloze Vennootschap-N.V), base de données locale de saisie prospective gérée par les neuroradiologues du CHUT. Les données démographiques collectées comprenaient les éléments suivants : l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle (IMC), les antécédents médicaux (notamment cardiovasculaire, neurologique et métabolique), les traitements antihypertenseurs, anticoagulants et antiagrégants. Le score ASA (American Society of Anesthesiology) mentionné sur la feuille d'anesthésie a été recueilli (Annexe 1). Il permet d'évaluer le risque anesthésique et d'obtenir un paramètre associé à la morbidité et mortalité péri-opératoire. Nous avons également calculé le score de Lee (Annexe 2) qui est un score d'évaluation du risque cardiovasculaire péri-opératoire. Il est à noter que l'épisode d'AVC ischémique n'a pas été comptabilisé dans le score de Lee. Les données neurologiques comprenaient : d'une part, le score NIHSS (National Institute of Health Score) à l'arrivée évalué par le neurologue lors de la prise en charge initiale, le site d'occlusion artérielle, le score ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score), le score de Glasgow initial, la

réalisation d'une thrombolyse ainsi que le délai en minutes entre le début des symptômes et les étapes de la prise en charge (admission, thrombolyse, entrée en salle de radiologie interventionnelle, ponction inguinale, recanalisation). La gestion de l'anesthésie et des complications per-procédure étaient laissées à la discrétion de l'anesthésiste. Nous avons recueilli les agents anesthésiques utilisés pour l'induction et l'entretien de l'anesthésie (type et doses administrées rapportées au poids). La pression artérielle de référence était relevée à l'arrivée du patient en unité neurovasculaire (UNV). En per-procédure, une mesure de la pression artérielle par méthode oscillométrique était effectuée à intervalle de 5 minutes. En SSPI, l'intervalle était de 10 à 15 minutes. Nous avons recueilli les chutes de pression artérielle durant plus de 15 minutes en per-procédure et en SSPI. Nous avons défini quatre amplitudes de baisse de pression artérielle systolique (PAS) et de pression artérielle diastolique (PAD) par rapport à la pression artérielle de référence: inférieure à 10%, de 10 à 20%, de 20 à 30 % et supérieure à 30%. La consommation de vasopresseur en per-procédure et en SSPI a été collectée. En per opératoire, nous avons différencié la consommation d'amine à l'induction du reste de l'intervention et rapportée au poids. Les données concernant le type de soluté et le volume de remplissage vasculaire en per-opératoire ont été recueillies ainsi que les épreuves de remplissage vasculaire éventuelles en SSPI. La désaturation per-procédure définie par une saturation pulsée en oxygène (SpO<sub>2</sub>) inférieure strictement à 92% a été relevée de même que la fraction télé-expiratoire en CO<sub>2</sub> (EtCO<sub>2</sub>). Le moment de l'extubation était également collecté. En SSPI, la glycémie capillaire et la température –par thermomètre tympanique ou sonde urinaire thermique- étaient collectées. Durant l'hospitalisation, les complications suivantes ont été relevées : pneumopathie, ré-intubation, ramollissement hémorragique.

La technique de thrombectomie comme l'usage d'un *stent retriever* était laissée à la discrétion du neuroradiologue interventionnel. Dans le cas d'une sténose de la carotide interne ou d'une occlusion, et lorsque cela était possible, un stenting était réalisé. La revascularisation était évaluée par le score TICI (Thrombolysis In Cerebral Infarction). Le succès de la recanalisation était retenu pour un score TICI  $\geq$  2b (Annexe 3).

Le pronostic neurologique était évalué à 3 mois par le score de Rankin modifié (mRS) (compris entre 0 et 6 ; 0 correspondant à une récupération complète et 6 au décès) – (Annexe 4). La collection du score de Rankin à 3 mois était réalisée de manière prospective

en aveugle par le neurologue ou le neuroradiologue. Certaines données ont été obtenues par questionnaire téléphonique.

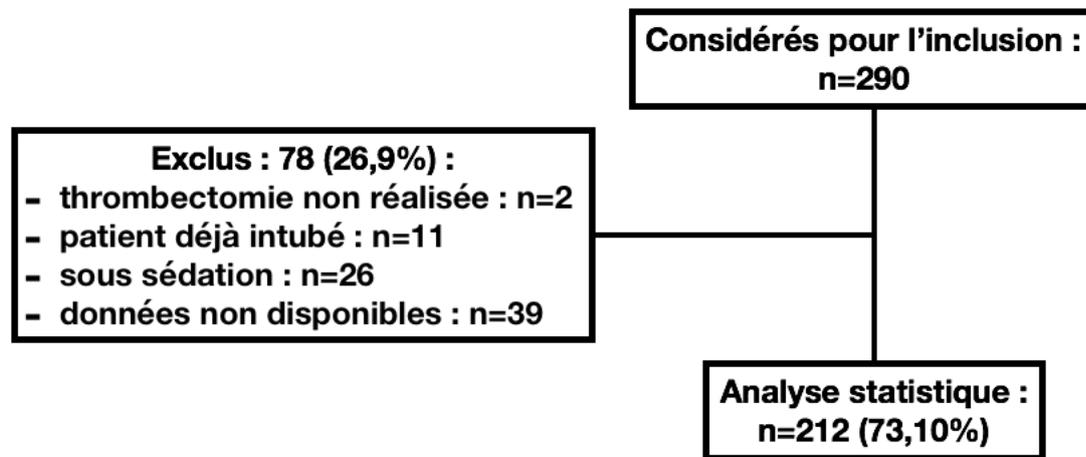
## **Analyse statistique**

Les variables qualitatives ont été décrites sous forme de proportion, les variables quantitatives sous forme de médiane +/- intervalle interquartile (quartiles 25 et 75). Les données manquantes étaient exclues. Le critère de jugement principal correspondait à la proportion des complications en per-procédure, en SSPI et durant le suivi jusqu'à 3 mois après l'AVC. Le pronostic neurologique était dichotomisé : un score mRS  $\leq 2$  était considéré comme un bon pronostic tandis qu'un score mRS  $>2$  était considéré comme un mauvais pronostic. L'analyse bivariée a comparé la distribution des variables étudiées dans les sous-groupes « bon pronostic » et « mauvais pronostic ». Elle a utilisé le test exact de Fisher pour comparer les proportions concernant les variables qualitatives. La comparaison de moyennes entre deux groupes a utilisé le test du t de Student ou le test de Wilcoxon selon la distribution de la variable étudiée dans chacun des deux sous-groupes. Les variables explicatives associées au pronostic avec une p-value inférieure strictement à 0,1 en analyse bivariée étaient retenues dans la régression logistique. Le modèle final était choisi par sélection descendante « pas-à-pas » en minimisant le critère d'Akaike (*AIC, Akaike Information Criterion*). Une p-value inférieure strictement à 0,05 était considérée comme statistiquement significative. L'analyse statistique a utilisé le logiciel R (version 3.3.1, 21/06/2016, R Development Core Team 2008, Vienna, Austria).

# Résultats

## Population

Au total, 290 patients ont été considérés pour l'inclusion. L'analyse statistique a concerné 212 patients (73,10%). Les exclusions étaient motivées par les raisons suivantes : thrombectomie non réalisée (2 cas), patient intubé avant le début de la procédure (11 cas), thrombectomie effectuée sous sédation (26 cas), données non disponibles (39 cas) (Figure 1).



**Figure 1 : Diagramme de flux.** Les proportions sont calculées en rapportant les effectifs des sous-groupes à l'effectif considéré pour inclusion potentielle.

L'âge médian était de 70 ans (56,5 ; 79) et le ratio homme/femme de 1,3. Les principaux antécédents étaient les suivants : hypertension artérielle dans 119 cas (56,1%), troubles du rythme dans 40 cas (18,9 %), pathologies neurologiques dans 41 cas (19,3%), diabète dans 39 cas (18,4%) et coronaropathie dans 38 cas (17,9%). Le score ASA et le score de Lee étaient supérieur à 2 pour respectivement 67 (31,6%) et 4 (1,9%) patients.

Le score NIHSS médian à la prise en charge était de 18 [14 ; 21] et 115 patients (54,2%) présentaient un score NIHSS initial supérieur à 17 définissant un AVC ischémique malin. La thrombolyse intra-veineuse a été effectuée chez 148 patients (69,8%) avec un délai médian entre le début des signes et celle-ci de 150 minutes [120 ; 189]. Le délai médian entre le début des signes et l'entrée en salle de radiologie interventionnelle était de 225 minutes [155 ; 296] (tableau 1), (Annexe 5).

Variables	Description
<b>Age (année)*</b>	70 [56,5 ; 79]
<b>Sex-ratio H/F</b>	1,3
<b>IMC (kg.m<sup>-2</sup>)*</b>	26,2 [23,3 ; 29]
<b>Antécédents**</b>	
Pathologie neurologique	41 (19,3)
Coronaropathie	38 (17,9)
Valvulopathie	13 (6,1)
Trouble du rythme	40 (18,9)
Hypertension artérielle	119 (56,1)
Diabète	39 (18,4)
Insuffisance rénale	8 (3,8)
Insuffisance hépatique	2 (0,9)
Insuffisance respiratoire	11 (5,2)
<b>Score ASA &gt; 2**</b>	67 (31,6)
<b>Score de Lee &gt; 2**</b>	4 (1,9)
<b>NIHSS initial (première évaluation)*</b>	18 [14 ; 21]
<b>NIHSS initial &gt; 17**</b>	115 (54,2)
<b>Score de Glasgow &lt; 9**</b>	9 (4,2)
<b>Délai [Début des signes-bloc] (mn)*</b>	225 [155 ; 296]
<b>Thrombolyse**</b>	148 (69,8)
<b>Délai [Début des signes - thrombolyse] (mn)*</b>	150 [120 ; 189]

**Tableau 1 : Caractéristiques démographiques, n = 212.**

\* médiane [IQR], \*\* Fréquence absolue (pourcent). Abréviations: IQR: intervalle interquartile, H: homme, F: femme, IMC: Indice de masse corporelle, ASA: American Society of Anesthesiology, NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale. L'indice de masse corporelle est associé à 61 données manquantes.

Le site d'occlusion se répartissait de la façon suivante : circulation antérieure dans 191 cas (90,1%) et circulation postérieure dans 22 cas (10%). L'atteinte de l'hémisphère gauche représentait 52% des malades (109 cas). Le score ASPECTS était compris entre 8 et 10 dans 22% des cas (31 cas). La médiane du délai de prise entre le début des signes et la recanalisation était de 310 minutes [244 ; 372]. Le *stent retriever* était utilisé dans 87,7% des cas (186 patients). Le score TICI était supérieur ou égal à 2b chez 166 patients soit 78,3% des cas (tableau 2).

Variables	Description
<b>Site de l'occlusion**, n= 211</b>	
Circulation antérieure	191 (90,1)
Segment M1 de l'artère sylvienne	105 (50)
Segment M2 de l'artère sylvienne	35 (17)
Segment M3 de l'artère sylvienne	0 (0)
Carotide interne	87 (41)
Tronc basilaire	22 (10)
Localisation droite de l'occlusion	80 (38)
Localisation gauche de l'occlusion	109 (52)
<b>Score ASPECTS à l'IRM** (n= 141)</b>	
< 6	44 (31,2)
6-7	66 (46,8)
[8 ; 10]	31 (22)
<b>Délais de prise en charge radiologique (mn)*</b>	
[Entrée au bloc – ponction fémorale]	20 [15 ; 30]
[Ponction fémorale – recanalisation]	53,5 [34 ; 79]
[Début des signes – recanalisation]	310 [244 ; 372]
<b>Type de traitement endovasculaire**</b>	
Stent retriever	186 (87,7)
Angioplastie cervicale	35 (16,5tab)
Stent cervical	27 (12,7)
<b>TICI 2b-3 (i.e. recanalisation substantielle)**</b>	166 (78,3)

**Tableau 2 : Caractéristiques radiologiques initiales.** n = 212 sauf mention contraire.

\* médiane [IQR], \*\* Fréquence absolue (proportion en pourcent). Abréviations : IRM : imagerie par résonance magnétique, ASPECTS : Alberta Stroke Program Early CT Score, TICI : Thrombolysis In Cerebral Infarction. La somme des sites d'occlusion est supérieure au nombre de patients en raison d'embolies multiples possibles chez le même patient et notamment d'accidents vasculaires en tandem. Les scores ASPECTS au scanner et au scanner de perfusion ne sont pas étudiés en raison du trop grand nombre de valeurs manquantes.

## **Stratégie anesthésique, événements per-procédure et en salle de réveil**

Les deux hypnotiques les plus utilisés pour l'induction de l'anesthésie étaient respectivement le propofol dans 86,7% des cas (188 patients) et l'étomidate dans 53,3% des cas (113 patients). Pour l'entretien de l'anesthésie, la dose de propofol était de 2,14 [1,43 ; 2,8], la MAC (minimal alveolar concentration) maximale du sévoflurane et du desflurane étaient respectivement de 1,1 [1 ; 1,2] et de 1 [0,9 ; 1,2].

La pression artérielle systolique (PAS) médiane avant l'induction était de 150 mmHg [140 ; 160]. La médiane de la pression artérielle diastolique (PAD) et moyenne (PAM) avant induction était respectivement de 80 [70 ; 90] mmHg et de 107 [97 ; 113] mmHg. Une PAS inférieure à 140 mmHg en per-procédure était observée dans 78,3% des cas (166 patients). Une chute de la PAS supérieure à 30% pendant plus de 15 mn était objectivée dans 38,7% des cas (82 patients). En SSPI, une chute de PAS de plus de 30% pendant plus de 15 mn était observée chez 17,5% des patients (37 cas) et une chute de la PAD supérieure à 30% pendant plus de 15 mn dans 19,3% des cas (41 cas). Sur le plan respiratoire, 7 cas (3,4%) ont présenté en per-procédure au moins un épisode de saturation pulsée inférieure à 92% dont 2 cas (1%) d'une durée supérieure à 10 mn (tableau 3).

Variables	Description
<b>Pression artérielle avant induction (mmHg)*</b>	
PAS avant induction	150 [140 ; 160]
PAD avant induction (mmHg)	80 [70 ; 90]
PAM avant induction (mmHg)	107 [97 ; 113]
<b>Hypnotiques à l'induction**</b>	
Propofol	188 (86,7)
Etomidate	113 (53,3)
Kétamine	2 (1)
<b>Doses d'hypnotiques à l'induction (mg/kg)**</b>	
Propofol	2,14 [1,43 ; 2,8]
Etomidate	0,33 [0,27 ; 0,42]
Kétamine	0,21 [0,21 ; 0,21]
<b>Hypnotiques en entretien</b>	
Doses de propofol en entretien (mg/kg)*	2,8 [1,6 ; 5,3]
MAC maximale de Sévoflurane en %*	1,1 [1 ; 1,2]
MAC maximale de Desflurane en %*	1 [0,9 ; 1,2]
<b>Chute de PAS per-opérateur**</b>	
Chute < 10% plus de 15 mn	58 (27,4)
Chute [10-20%] plus de 15 mn	43 (20,3)
Chute [20-30%] plus de 15 mn	62 (29,2)
Chute > 30% plus de 15 mn	82 (38,7)
<b>Chute de PAD per-opérateur**</b>	
Chute < 10% plus de 15 mn	35 (16,5)
Chute [10-20%] plus de 15 mn	42 (19,8)
Chute [20-30%] plus de 15 mn	70 (33)
Chute > 30% plus de 15 mn	84 (39,6)
<b>Chute de PAS en SSPI**</b>	
Chute < 10% plus de 15 mn	70 (33)
Chute [10-20%] plus de 15 mn	72 (34)
Chute [20-30%] plus de 15 mn	66 (31,1)
Chute > 30% plus de 15 mn	37 (17,5)
<b>Chute de PAD en SSPI**</b>	
Chute < 10% plus de 15 mn	63 (29,7)
Chute [10-20%] plus de 15 mn	43 (20,3)
Chute [20-30%] plus de 15 mn	56 (26,4)
Chute > 30% plus de 15 mn	41 (19,3)
<b>PAS &lt; 140 mmHg per procédure</b>	166 (78,3)
<b>Désaturation au bloc**, n=208</b>	
SpO2 < 92%	7 (3,4)
SpO2 < 92% plus de 10 minutes	2 (1)

**Tableau 3 : Stratégie anesthésique et événements hémodynamiques et respiratoires péri-opératoires.** n = 212 sauf mention contraire. \* médiane [IQR], \*\* Fréquence absolue (proportion en pourcent). Abréviations : PAS : Pression artérielle systolique, PAD : pression artérielle diastolique, SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle.

L'utilisation de vasopresseurs per-procédure concernait respectivement 85,8% des patients (182 cas) à l'induction et 93,4% des patients (198 cas) durant l'entretien de l'anesthésie. La phényléphrine était le vasopresseur le plus utilisé quel que soit la phase de prise en charge (tableau 4), (Annexe 6).

Variables	Description
<b>Vasopresseurs à l'induction**</b>	182 (85,8)
Noradrénaline à l'induction**	1 (0,5)
Ephédrine à l'induction**	92 (43,4)
Dose d'éphédrine à l'induction (mg), n=92*	12 [9 ; 18]
Phényléphrine à l'induction**	117 (55,2)
Dose de phényléphrine à l'induction (mcg), n=117*	200 [100 ; 200]
<b>Vasopresseurs en per-procédure**</b>	198 (93,4)
Noradrénaline**	2 (1)
Ephédrine**	62 (29,2)
Phényléphrine**	182 (85,8)
<b>Vasopresseurs en SSPI**</b>	64 (29,2)
Noradrénaline**	3 (1,4)
Ephédrine**	1 (0,5)
Phényléphrine**	64 (30,2)

**Tableau 4 : Consommation d'amines en per-procédure et en salle de réveil.**

\* médiane [IQR], \*\* Fréquence absolue (proportion en pourcent). n = 212 sauf mention contraire. Abréviations : SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle.

La médiane du score de NIHSS à 24 heures était de 12 [4 ; 20]. Le site d'extubation était respectivement la salle de radiologie interventionnelle dans 42,7% des cas (88 patients) et la SSPI dans 54,3% des cas (112 patients). En cas d'extubation en SSPI, le délai médian d'extubation était de 47,5 mn [10 ; 90]. En post opératoire, 53 patients (25%) ont présenté une pneumopathie, 10 patients (4,7%) ont été ré-intubés et 77 (36,6%) ont présenté un ramollissement hémorragique. Un score mRS  $\leq$  2 à 3 mois était objectivé chez 114 patients (53,8%). Au total, 36 patients étaient décédés à 3 mois soit 16% des cas (tableau 5), (Annexe 7).

Variables	Description
<b>mRS à 3 mois ≤ 2**</b>	114 (53,8)
<b>NIHSS à 24 heures*</b>	12 [4 ; 20]
<b>Moment de l'extubation, n=206</b>	
En salle de radiologie interventionnelle**	88 (42,7)
En SSPI**	112 (54,3)
En réanimation**	6 (3)
Délai d'extubation en SSPI (mn)*	47,5 [10 ; 90]
<b>Durées de séjour (jours)*</b>	
En unité neurovasculaire	4 [2 ; 7]
En hospitalisation traditionnelle	5 [0 ; 11]
<b>Complications**</b>	
Pneumopathie	53 (25)
Nouvelle intubation	10 (4,7)
Ramollissement hémorragique	77 (36,3)

**Tableau 5 : Complications précoces, tardives et pronostic.** n = 212 sauf mention contraire.

\* médiane [IQR], \*\* Fréquence absolue (proportion en pourcent). Abréviations : mRS : modified Rankin scale, NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale, SSPI: salle de surveillance post-interventionnelle.

## Variables associées au pronostic

En analyse bivariée, les patients présentant un bon pronostic neurologique comparativement à ceux présentant un mauvais pronostic neurologique à 3 mois étaient significativement plus jeunes (66,5 ans [51 ; 77] versus 71 ans [64 ; 81], p-value < 0,001) et avaient un score ASA plus faible (proportion de patients avec score ASA > 2 de 24,5% versus 39,8%, p-value = 0,019). Un score NIHSS initial supérieur strictement à 17 était associé à un mauvais pronostic neurologique (63,3% des cas dans le groupe « mauvais pronostic » versus 46,5% des cas dans le groupe « bon pronostic », p-value = 0,02). Le délai entre le début des signes et l'entrée au bloc opératoire était significativement plus court dans le groupe présentant un bon pronostic neurologique (205 [150 ; 290] mn versus 252,5 [180 ; 300] mn, p-value < 0,001) ainsi que le délai entre la ponction inguinale et la recanalisation (41,5 [30 ; 65] mn versus 62,5 [44 ; 104] mn, p-value < 0,01). Un score TICI de 2b-3 était significativement plus fréquent dans le groupe de bon pronostic neurologique (102 cas (89,5%) versus 64 cas (65,3%), p-value < 0,001) (tableau 6).

Variables	Sous-groupe mRS > 2 n= 98	Sous-groupe mRS ≤ 2 n= 114	P-value
Age (année)*	71 [64 ; 81]	66,5 [51 ; 77]	< 0,001
Score ASA > 2**	39 (39,8)	28 (24,5)	0,019
Score de Lee > 2**	3 (3,1)	6 (5,3)	0,51
NIHSS initial > 17**	62 (63,3)	53 (46,5)	0,02
Glasgow < 9**	7 (7,1)	2 (1,7)	0,08
Délai [Début des signes- bloc] (mn)*	252,5 [180 ; 300]	205 [150 ; 290]	< 0,001
Thrombolyse**	69 (70,4)	79 (69,3)	0,88
Délai [Début des signes – thrombolyse] (mn)*	185 [140 ; 450]	180,5 [125 ; 306]	< 0,001
Circulation antérieure	85 (86,7)	106 (93)	0,17
Occlusion gauche	47 (48,4)	62 (54,4)	0,41
ASPECTS < 6 (IRM)**	26 (43,3)	18 (22,2)	0,01
Délai [Ponction- reperfusion] (mn)*	62,5 [44; 104]	41,5 [30 ; 65]	< 0,001
Délai [Début des signes – recanalisation] (mn)*	329,5 [278 ; 387]	277 [220 ; 351]	< 0,001
TICI 2b-3**	64 (65,3)	102 (89,5)	< 0,001

**Tableau 6 : Variables associées au score de Rankin modifié à 3 mois en analyse bivariée.**

\* médiane [IQR], \*\* Fréquence absolue (proportion en pourcent). La P-value est donnée par le test exact de Fisher en cas de variables qualitatives et par le test de Wilcoxon en cas de comparaison de moyennes. Les valeurs significatives de la P-value sont notées en rouge. Abréviations: mRS: Modified Rankin Scale, ASA: American Society of Anesthesiologists, NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale, ASPECTS: Alberta Stroke Program Early CT Score, IRM: Imagerie par Résonance Magnétique.

La PAS était significativement plus élevée avant l'induction dans le groupe présentant un mauvais pronostic neurologique (valeur médiane de 160 [140 ; 168,5] mmHg versus 149 [135 ; 160] mmHg,  $p < 0,001$ ). Une chute de PAS et de PAD en per-procédure et en SSPI ainsi qu'une PAS < 140 mmHg n'étaient pas associées au pronostic neurologique (tableau 7).

Variables	Sous-groupe mRS > 2 n= 98	Sous-groupe mRS ≤ 2 n= 114	P-value
PAS avant induction* (mmHg)	160 [140 ; 168,5]	149 [135 ; 160]	<b>&lt; 0,001</b>
PAS calculée <140 (mmHg)	76 (77,6)	90 (78,9)	0,87
Chute PAS per- opératoire**			
< 10% plus de 15 mn	26 (26,5)	32 (28,1)	0,88
[10-20%] plus de 15 mn	21 (21,4)	22 (19,3)	0,73
[20-30%] plus de 15 mn	27 (27,6)	35 (30,7)	0,65
> 30% plus de 15 mn	41 (41,8)	41 (36)	0,4
Chute PAS en SSPI			
< 10% plus de 15 mn	38 (40,4)	32 (33,3)	<b>0,08</b>
[10-20%] plus de 15 mn	32 (34)	40 (35,1)	0,88
[20-30%] plus de 15 mn	27 (28,7)	39 (34,2)	0,46
> 30% plus de 15 mn	20 (21,3)	17 (14,9)	0,28

**Tableau 7 : Variables associées au score de Rankin modifié à 3 mois en analyse bivariée.**

\* médiane [IQR], \*\* Fréquence absolue (proportion en pourcent). La P-value est donnée par le test exact de Fisher en cas de variables qualitatives et par le test de Wilcoxon en cas de comparaison de moyennes. Abréviations : mRS : Modified Rankin Scale, PAS: pression artérielle systolique, SSPI: salle de surveillance post-interventionnelle.

Une glycémie supérieure à 1,20 mmol.L<sup>-1</sup> était significativement plus représentée dans le groupe de mauvais pronostic neurologique (80% versus 35% des cas, p-value=0,01). La pression partielle de dioxyde de carbone télé-expiratoire et la température n'étaient pas associées au pronostic neurologique. Une dose de propofol plus importante était associée à un meilleur pronostic neurologique (2,5 [1,8 ; 5,3] versus 2,9 [0,9 ; 5,2] mg/kg, p-value < 0,001). Une MAC de sévoflurane basse était associé à un meilleur pronostic neurologique (1,05 [1 ; 1,2] versus 1,05 [1 ; 1,1] p-value < 0,001). Nous avons mis en évidence des résultats similaires pour le Desflurane (1,1 [1 ; 1,2] versus 0,9 [0,9 ; 1,05], p-value= 0,002) (tableau 8).

Variables	Sous-groupe mRS > 2 n= 98	Sous-groupe mRS ≤ 2 n= 114	P-value
Glycémie > 1,2 mmol.L <sup>-1</sup> , n=40**	16 (80)	7 (35)	0,01
Température**, n= 192			
Hypothermie	58 (65,9)	68 (64,8)	0,88
Hyperthermie	0 (0)	0 (0)	Non applicable
Et <sub>CO2</sub> **, n= 206			
Hypocapnie**	57 (60)	61 (55)	0,48
Hypercapnie**	4 (4,2)	6 (8,9)	0,75
35 < Et <sub>CO2</sub> < 40	35 (36,8)	44 (39,6)	0,77
Doses de propofol en entretien (mg/kg)*	2,5 [1,8 ; 5,3]	2,9 [0,9 ; 5,2]	p < 0,001
MAC maximale de Sévoflurane en %*	1,05 [1 ; 1,2]	1,05 [1 ; 1,1]	p < 0,001
MAC maximale de Desflurane en %*	1,1 [1 ; 1,2]	0,9 [0,9 ; 1,05]	0,002

**Tableau 8 : Variables associées au score de Rankin modifié à 3 mois en analyse bivariée.**

\* médiane [IQR], \*\* Fréquence absolue (proportion en pourcent). La P-value est donnée par le test exact de Fisher en cas de variables qualitatives et par le test de Wilcoxon en cas de comparaison de moyennes. L'hyperthermie correspond à une température supérieure à 38,2°C. Une hypothermie correspond à une température inférieure à 36°C. Abréviations : mRS : Modified Rankin Scale, MAC : minimum alveolar concentration Et<sub>CO2</sub> : Pression partielle de dioxyde de carbone télé-expiratoire en mmHg.

En analyse multivarié, les facteurs associés à un mauvais pronostic neurologique étaient : le score ASA > 2 (OR 0,4 [0,16 ; 0,98], p-value = 0,047), un score ASPECTS < 6 (OR 0,36 [0,15 ; 0,83], p-value = 0,018) et le délai entre le début des signes et la recanalisation (OR 0,99 [0,989 ; 0,997], p-value= 0,003) (tableau 6).

Variables	Odds ratio	IC95	P-value
Age	0,98	[0,95 ; 1]	0,13
PAS avant induction	0,99	[0,97 ; 1,01]	0,42
Score ASA > 2	0,4	[0,16 ; 0,98]	<b>0,047</b>
NIHSS initial > 17	0,53	[0,22 ; 1,24]	0,15
Circulation antérieure	0,44	[0,02 ; 6,34]	0,55
Occlusion gauche	0,89	[0,39 ; 2,05]	0,79
ASPECTS < 6 (IRM)	0,36	[0,15 ; 0,83]	<b>0,018</b>
TICI 2b-3	1,45	[0,64 ; 3,33]	0,37
Délai [Début des signes - recanalisation]	0,99	[0,989 ; 0,997]	<b>0,003</b>

**Tableau 9 :** Variables associées au score de Rankin modifié à 3 mois en analyse multivariée, n = 139 (73 cas exclus en raison de valeurs manquantes concernant au moins une variable). Abréviation : ASA : American Society of Anesthesiologist, NIHSS : National Institute of Health Stroke Scale, ASPECTS : Alberta Stroke Program Early CT Score, IRM: Imagerie par Résonance Magnétique, PAS: pression artérielle systolique, SSPI: salle de surveillance post-interventionnelle, IC95 : intervalle de confiance à 95%.

# Discussion

Le principal résultat de notre étude est la fréquence et l'amplitude importantes de l'hypotension artérielle lors de la réalisation de la thrombectomie mécanique sous anesthésie générale en dépit d'une large utilisation des vasopresseurs : près de 40% des patients subissent une baisse de PAS de plus de 30% pendant plus de 15 minutes en per-procédure et près de 20% en SSPI malgré l'utilisation de vasopresseurs dans plus de neuf cas sur dix en per-procédure et près d'un cas sur trois en SSPI. Un bon pronostic neurologique (i.e., mRS  $\leq$  2) était constaté dans 53,8% des cas à 3 mois. De façon intéressante, la PAS initiale et la chute de pression artérielle en per-procédure et en SSPI ne sont pas associées au pronostic neurologique en analyse multivariée. Par contre, un score ASPECTS à l'IRM  $<$  6 et le délai entre le début des signes et la recanalisation sont associés au mauvais pronostic de même qu'un score ASA initial supérieur strictement à 2. Ce dernier facteur représente une donnée nouvelle.

Notre étude présente plusieurs points forts. Premièrement, le nombre de patient inclus est comparable à la majorité des études rétrospectives comparant anesthésie générale versus anesthésie locale/sédation pour la réalisation de la TM. Deuxièmement, la proportion observée de patients présentant un bon pronostic neurologique dans notre étude est similaire à celle du sous-groupe « anesthésie générale » de l'étude française prospective multicentrique THRACE. La méta-analyse HERMES (20), incluant l'étude THRACE, a retrouvé un pronostic neurologique favorable dans 40% des cas dans le groupe AG (versus 53,8% dans notre étude) et dans 50% des cas dans le groupe sédation. Dans cette méta-analyse, 30% des TM étaient effectuées sous AG, contre 91% durant la période de notre étude, témoignant probablement d'une maîtrise supérieure de cette pratique dans notre centre. De plus, la méthode d'attribution au groupe AG versus sédation dans les études composant cette méta-analyse étant laissée à la discrétion de l'équipe, la proportion de patients traités sous AG variait ainsi fortement entre les sept études incluses. Par exemple, l'AG représentait moins de 10% des patients des études REVASCAT (8) et ESCAPE (6). *A contrario*, la proportion d'AG dans THRACE (21) est pratiquement similaire à la proportion de patients traités sous sédation. Il n'existe pas d'association entre le type d'anesthésie et le pronostic neurologique. De même, contrairement aux études rétrospectives, les études prospectives randomisées monocentriques (17),(18),(19) comparant la TM sous AG versus sédation n'ont pas mis en

évidence un effet péjoratif de l'anesthésie générale sur le pronostic neurologique à court ou long terme. L'étude SIESTA a même retrouvé un meilleur pronostic neurologique dans le groupe AG. Les auteurs soulèvent un point important : le meilleur devenir neurologique dans le groupe AG pourrait venir du fait que les équipes sont plus habituées à cette technique d'anesthésie ce qui pourrait être également un facteur explicatif dans notre étude. Au total, plusieurs facteurs expliquent la proportion importante de patients avec un bon pronostic neurologique dans notre étude. D'une part, il existe probablement un effet centre. Le pronostic neurologique constaté dans notre étude est similaire à celui du sous-groupe AG de l'étude française THRACE ce qui peut s'expliquer par des pratiques et une organisation proche de la nôtre, à savoir une équipe d'anesthésie dédiée et disponible en permanence lors de la réalisation des TM. D'autre part, durant la période de l'étude, la majorité des TM était pratiquée sous AG et par des équipes d'anesthésie entraînées à cette technique ce qui rejoint l'observation faite par les auteurs de SIESTA et AnstroKe. Nos résultats peuvent aussi s'expliquer par l'exclusion, dans notre étude, des patients déjà intubés donc d'emblée plus graves. Le dernier point fort de notre étude est sa validité externe puisque nous avons mis en évidence en analyse bivariée les facteurs habituels de mauvais pronostic neurologique à savoir l'âge, le score NIHSS, le délai entre le début des signes et la thrombolyse, le délai entre le début des signes et la recanalisation, le score TICI, le score ASPECT et l'hyperglycémie.

Les principales limites de notre étude sont le caractère rétrospectif monocentrique et le nombre important de données manquantes. Par ailleurs, il existe un biais d'information concernant la mesure de la pression artérielle. Ce biais est lié au caractère rétrospectif et à l'absence d'enregistrement continu et informatisé de la pression artérielle. Il est possible que ce biais ait modifié l'évaluation de l'association potentielle entre la pression artérielle (valeur initiale, importance de la chute) et le pronostic.

Nous avons choisi d'introduire dans le modèle multivarié les variables associées au pronostic en analyse bivariée avec une p-value inférieure strictement à 0,1. Bien que remplissant cette condition, cinq variables ont été exclues du modèle plein : la glycémie (exclue en raison du trop grand nombre de valeurs manquantes), le score de Glasgow initial, car celui-ci est capturé par le NIHSS, le délai entre le début des signes et la prise en charge en salle de radiologie interventionnelle, le délai entre le début des signes et la thrombolyse ainsi que le délai entre la ponction fémorale et la reperfusion. Ces trois dernières variables ont été exclues car elles sont capturées par une variable déjà introduite dans le modèle, en

l'occurrence le délai entre le début des signes et la reperfusion. C'est d'ailleurs cette dernière variable qui est étudiée dans des travaux similaires (12),(14). Enfin, nous avons forcé dans le modèle deux variables constamment associées au pronostic dans des études similaires, en l'occurrence l'atteinte de l'hémisphère majeur et l'occlusion de la circulation antérieure (15) bien qu'elles ne soient pas associées au pronostic neurologique en bivariée dans notre étude.

Dans notre cohorte, une grande majorité de patients présente une diminution importante de la pression artérielle en per-procédure. Cependant, nous ne mettons pas en évidence une association entre la chute de la pression artérielle et un mauvais pronostic neurologique en analyse bivariée, ce qui pourrait s'expliquer par un manque de puissance de notre étude. Il est également possible que la relation entre la pression artérielle et le pronostic ne soit pas linéaire comme cela a été suggéré dans des travaux sur l'AVC, la rendant impossible à mettre en évidence par un modèle linéaire tel qu'une régression logistique. Une autre étude rétrospective récente (22) met en évidence une chute de la pression artérielle systolique avec des valeurs inférieures à 140 mmHg (seuil minimal actuellement recommandé (23)) chez 88% des patients sans association avec un mauvais pronostic neurologique. L'analyse *post hoc* de l'étude SIESTA (24) ne retrouve pas d'association entre baisse de pression artérielle et détérioration du pronostic neurologique à court et long terme. Cependant, il est à noter que les valeurs cibles de PAS étaient comprises entre 140 et 160 mmHg et que la valeur moyenne de PAS était de  $146.4 \pm 15.9$  mmHg avant recanalisation. D'un point de vue physiopathologique, l'association d'une occlusion vasculaire proximale et d'une ischémie constituée de faible étendue sous-entend qu'il existe une perfusion du parenchyme cérébral en aval de l'occlusion vasculaire par un réseau de collatérales. La qualité de cette collatéralité conditionne la sauvegarde de la zone de pénombre. Le DSC dans les collatérales est précaire car il échappe aux mécanismes d'autorégulation cérébrale (25). Il existerait donc une relation linéaire entre la PAM et le DSC régnant dans les collatérales artérielles en l'absence d'autorégulation. Une baisse de la PAM est donc susceptible d'entraîner une baisse proportionnelle du DSC dans les zones de pénombre avec pour conséquence potentielle une extension rapide du volume d'ischémie constitué. L'induction et l'entretien de l'AG sont très souvent sources d'hypotension artérielle systémique (26). Plusieurs études soulèvent la question de la gestion de la pression artérielle durant les procédures de TM. Une chute de PAM de 40% serait un facteur prédictif indépendant d'une mauvaise évolution neurologique (27). Une PAS inférieure à 140 mmHg (15) ou une PAM < 70 mmHg (28) pendant la procédure sont aussi des facteurs de mauvais pronostic. Dans notre

cohorte, la présence d'une PAS initiale élevée est associée à un mauvais pronostic neurologique en analyse bivariée. Nous n'avons pas pu confirmer cet effet en multivarié, probablement là-encore du fait d'une puissance insuffisante liée au faible effectif. Jonh *et al.* (29), évaluant la pression artérielle et le pronostic neurologique chez les patients bénéficiant d'une thrombectomie, retrouvent des résultats similaires ( $146.5 \pm 20.2$  dans le groupe « bon pronostic » versus  $157.7 \pm 25.6$  mmHg dans le groupe « mauvais pronostic »,  $p$ -value = 0.042). Historiquement, plusieurs études ont analysé la relation entre pression artérielle à l'admission et devenir neurologique. Il existerait une relation en « U » entre ces deux variables (30). Une pression artérielle élevée augmenterait le risque d'œdème vasogénique et de transformation hémorragique (31). Ces données sont à interpréter avec précaution du fait de l'introduction de la thrombectomie dans la prise en charge des AVC ischémique. En effet, après revascularisation, il existerait une relation linéaire (32). L'ensemble de ces résultats tend à mettre en évidence qu'une gestion per- et post-procédure de la pression artérielle semble essentielle.

Concernant les paramètres ventilatoires, les variations d' $ET_{CO_2}$  n'apparaissent pas associées au pronostic neurologique. Cependant, Takahashi *et al.* (33) ont montré que les patients avec un bon pronostic neurologique ont une  $ET_{CO_2}$  plus élevée par rapport au groupe présentant un mauvais pronostic: 35.2 mmHg versus 32.2 mmHg,  $p$ -value= 0.03 à 60 min et 34.9 versus 31.9 ( $p = 0.04$ ) à 90 min ; respectivement dans le groupe « bon pronostic » versus « mauvais pronostic ». Il semblerait aussi que la durée d'  $ET_{CO_2}$  supérieure à 40 mmHg soit un facteur de bon pronostic neurologique pour les patients dont la thrombectomie est réalisée sous AG (22). Le mécanisme physiopathologique expliquant ce résultat est que l'hypocapnie diminue le DSC et la perfusion de la zone de pénombre par vasoconstriction. Ce phénomène accentue ou favorise la transformation de la zone de pénombre en lésion ischémique irréversible (34),(35). Ainsi, le risque de mauvais pronostic neurologique est augmenté. Toutefois, il convient de noter les difficultés d'interprétation de la valeur d' $ET_{CO_2}$ . En effet, il existe un gradient entre la  $PaCO_2$  et l' $ET_{CO_2}$  qui est habituellement positif. Ce gradient augmente quand l'espace mort s'accroît. De plus, de multiples facteurs sont susceptibles d'influencer sa valeur.

Dans notre cohorte, nous observons un taux de pneumopathies de 25%. Une méta-analyse de Brinjikji *et al.* (36) fait ressortir une fréquence de pneumopathies plus importante dans le groupe « AG » que dans le groupe « sédation » bien que l'anesthésie générale soit de

courte durée comparativement à une hospitalisation en réanimation. Par ailleurs, selon les études (14),(37),(38), le taux de pneumopathies dans le groupe AG varie de 13 à 30%. Nous avons donc un taux de pneumopathies similaire à la littérature. Le fait que nous ayons comptabilisé les pneumopathies survenues durant tout le séjour d'hospitalisation peut expliquer ce résultat. La durée de ventilation mécanique ne peut pas être tenue comme cause de pneumopathie (39) puisque 42,7% des patients sont extubés en salle de radiologie interventionnelle et 54,3% en SSPI avec un délai d'extubation de 47,5 minutes. Nous avons des délais d'extubation courts en comparaison de ceux de SIESTA où 49,3% des patients sont extubés plus de deux heures après l'arrêt des sédations. Le délai d'extubation court obtenu dans notre étude est probablement lié au fait de la disponibilité permanente d'une équipe d'anesthésie dédiée et à la volonté de réaliser une évaluation neurologique précoce.

L'hyperglycémie est associée à un pronostic neurologique défavorable dans notre cohorte en analyse bivariée. Ce résultat correspond aux données de la littérature (40),(41). Il est toutefois à noter que nous avons observé que la glycémie capillaire n'était pas systématiquement réalisée en SSPI. Il existe un biais de sélection, à savoir qu'elle a probablement été effectuée chez les patients diabétiques ou ayant une présentation clinique plus grave.

Dans notre cohorte, l'hypothermie n'influence pas le pronostic neurologique des patients bénéficiant d'une thrombectomie. La place de l'hypothermie dans la prise en charge des patients présentant un AVC ischémiques est controversée et cette pratique est actuellement non recommandée (42)(43). De vastes essais cliniques sont en cours de réalisation pour évaluer l'effet des traitements de diminution de la température à la phase aiguë de l'AVC (44)(45).

Nous avons principalement utilisé du propofol et de l'étomidate à l'induction. Les agents d'anesthésie utilisés pour l'entretien de l'anesthésie sont le propofol et les gaz halogénés (sévoflurane, desflurane). L'impact des médicaments d'anesthésie est peu étudié chez les patients présentant un AVC ischémique. Mais il semblerait qu'il existe un préconditionnement par les gaz halogénés à l'instar du préconditionnement myocardique. En effet, dans un modèle d'ischémie induite par occlusion carotidienne chez le rat, le sévoflurane réduit l'extension des zones de nécrose cérébrale d'origine ischémique et diminue le taux de protéines pro-apoptotiques telles que Bax dès 4 heures après le début de l'ischémie (46). Par

ailleurs, chez l'Homme, Sivasankar *et al.* (47) a mis en évidence selon un schéma rétrospectif un meilleur pronostic fonctionnel dans le groupe disposant d'un entretien exclusif par halogénés. Nous avons mis en évidence un meilleur pronostic neurologique chez les patients ayant une MAC moins importante de gaz halogéné. En effet, les agents halogénés ont une action directe vasodilatatrice artérielle cérébrale, concentration-dépendante. L'effet vasodilatateur est moindre pour le sévoflurane comparé au desflurane (48). De plus, il semblerait que des doses plus élevées de propofol soit associées à un meilleur pronostic neurologique. Le propofol préserve l'autorégulation cérébrale et diminue également la CMRO<sub>2</sub> (49). Néanmoins, cet effet est à contrebalancer avec l'hypotension artérielle qu'il induit, entraînant un risque de diminution du DSC.

Enfin, nous avons mis en évidence une association entre score ASA et le pronostic neurologique en analyse bivariée et multivariée. Le score ASA évalue la santé globale y compris l'état cardiaque et respiratoire. Il intègre des problématiques non neurologiques et non incluses dans le score NIHSS. Lors du premier contact avec le patient, l'anesthésiste ne dispose souvent pas de toutes les informations sur le patient. En effet, la consultation d'anesthésie est difficile à conduire avec un patient pouvant présenter des troubles phasiques. L'évaluation cardiovasculaire est souvent disponible, et la famille rarement présente sur place. Elle est effectuée avec l'aide du neurologue qui a reçu le patient. Il existe un biais d'information dans le sens où les informations permettant de déterminer le score ASA sont soit absentes, soit imprécises en urgence. Cependant, le score ASA est incomplet car peu détaillé. Le score de Lee est un score permettant une évaluation du risque cardiaque. Un score de Lee supérieur à 2 n'est pas associé à un mauvais pronostic neurologique dans notre étude. Cependant, effectué seul, ce test est incomplet ce qui peut expliquer nos résultats. En effet, la tolérance à l'effort est un facteur essentiel à considérer. L'état fonctionnel et les capacités physiques du patient sont de bons marqueurs pronostiques de la survenue d'événements cardiaques péri-opératoires et à distance.

# Conclusion

L'hypotension artérielle est fréquente et marquée durant la réalisation de la thrombectomie mécanique sous anesthésie générale sans pour autant retentir sur le pronostic neurologique, au sein d'une équipe entraînée à pratiquer majoritairement ce type d'anesthésie. Nos résultats confirment ainsi que la controverse au sujet du caractère potentiellement délétère de l'anesthésie générale, notamment médiée par la chute de la pression de perfusion cérébrale, n'est pas tranchée à ce jour. Les facteurs associés au pronostic neurologique dans notre cohorte sont le score ASPECTS, le délai de recanalisation et le score ASA. Ce dernier élément nouveau nécessite confirmation par des travaux prospectifs.

*Vu permis d'imprimer  
Le Doyen de la Faculté  
de Médecine Toulouse - Purpan*

  
Didier CARRIÉ

*Bon jour impression*

*Le 19/09/18*

*O. Fourcade*

**Professeur Olivier FOURCADE**  
Généraliste Anesthésie-Réanimation  
Hôpital Purpan  
Place du Docteur Baylac  
TSA 40001 - 31050 TOULOUSE Cedex 9

# Bibliographie

1. Lecoffre C, de Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, et al. National Trends in Patients Hospitalized for Stroke and Stroke Mortality in France, 2008 to 2014. *Stroke*. 2017;48(11):2939–45.
2. Haute Autorité de Santé - Prise en charge précoce des accidents vasculaires cérébraux ischémiques : permettre à tous un accès à la thrombectomie mécanique [Internet]. [cited 2018 Sep 25]. Available from: [https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_2865994/fr/prise-en-charge-precoce-des-accidents-vasculaires-cerebraux-ischemiques-permettre-a-tous-un-acces-a-la-thrombectomie-mecanique](https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2865994/fr/prise-en-charge-precoce-des-accidents-vasculaires-cerebraux-ischemiques-permettre-a-tous-un-acces-a-la-thrombectomie-mecanique)
3. Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, Norrving B, Mensah GA, Bennett DA, et al. Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology*. 2015;45(3):161–76.
4. Jayaraman MV, Hussain MS, Abruzzo T, Albani B, Albuquerque FC, Alexander MJ, et al. Embolectomy for stroke with emergent large vessel occlusion (ELVO): report of the Standards and Guidelines Committee of the Society of NeuroInterventional Surgery. *J Neurointerventional Surg*. 2015 May;7(5):316–21.
5. Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jan 1;372(1):11–20.
6. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015 Mar 12;372(11):1019–30.
7. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener H-C, Levy EI, Pereira VM, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jun 11;372(24):2285–95.
8. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jun 11;372(24):2296–306.
9. Campbell BCV, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med*. 2015 Mar 12;372(11):1009–18.
10. Charte de la Thrombectomie | Société Française de Neuroradiologie [Internet]. [cited 2018 Aug 29]. Available from: <http://www.sfnr.net/neuroradiologie-quotidien/thrombectomie/charte-thrombectomie>
11. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 2018 04;378(1):11–21.
12. McDonagh DL, Olson DM, Kalia JS, Gupta R, Abou-Chebl A, Zaidat OO. Anesthesia and Sedation Practices Among Neurointerventionalists during Acute Ischemic Stroke Endovascular Therapy. *Front Neurol*. 2010;1:118.

13. Nichols C, Carrozzella J, Yeatts S, Tomsick T, Broderick J, Khatri P. Is periprocedural sedation during acute stroke therapy associated with poorer functional outcomes? *J Neurointerventional Surg.* 2010 Mar;2(1):67–70.
14. Jumaa MA, Zhang F, Ruiz-Ares G, Gelzinis T, Malik AM, Aleu A, et al. Comparison of safety and clinical and radiographic outcomes in endovascular acute stroke therapy for proximal middle cerebral artery occlusion with intubation and general anesthesia versus the nonintubated state. *Stroke J Cereb Circ.* 2010 Jun;41(6):1180–4.
15. Davis MJ, Menon BK, Baghirzada LB, Campos-Herrera CR, Goyal M, Hill MD, et al. Anesthetic management and outcome in patients during endovascular therapy for acute stroke. *Anesthesiology.* 2012 Feb;116(2):396–405.
16. Abou-Chebl A, Zaidat OO, Castonguay AC, Gupta R, Sun C-HJ, Martin CO, et al. North American SOLITAIRE Stent-Retriever Acute Stroke Registry: choice of anesthesia and outcomes. *Stroke J Cereb Circ.* 2014 May;45(5):1396–401.
17. Schönenberger S, Uhlmann L, Hacke W, Schieber S, Mundiyanapurath S, Purrucker JC, et al. Effect of Conscious Sedation vs General Anesthesia on Early Neurological Improvement Among Patients With Ischemic Stroke Undergoing Endovascular Thrombectomy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2016 Nov 15;316(19):1986–96.
18. Simonsen CZ, Yoo AJ, Sørensen LH, Juul N, Johnsen SP, Andersen G, et al. Effect of General Anesthesia and Conscious Sedation During Endovascular Therapy on Infarct Growth and Clinical Outcomes in Acute Ischemic Stroke: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol.* 2018 Apr 1;75(4):470–7.
19. Löwhagen Hendén P, Rentzos A, Karlsson J-E, Rosengren L, Leiram B, Sundeman H, et al. General Anesthesia Versus Conscious Sedation for Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke: The AnStroke Trial (Anesthesia During Stroke). *Stroke.* 2017;48(6):1601–7.
20. Campbell BCV, van Zwam WH, Goyal M, Menon BK, Dippel DWJ, Demchuk AM, et al. Effect of general anaesthesia on functional outcome in patients with anterior circulation ischaemic stroke having endovascular thrombectomy versus standard care: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Neurol.* 2018 Jan;17(1):47–53.
21. Bracard S, Ducrocq X, Mas JL, Soudant M, Oppenheim C, Moulin T, et al. Mechanical thrombectomy after intravenous alteplase versus alteplase alone after stroke (THRACE): a randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* 2016;15(11):1138–47.
22. Athiraman U, Sultan-Qurraie A, Nair B, Tirschwell DL, Ghodke B, Havenon AD, et al. Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke Under General Anesthesia: Predictors of Good Outcome. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2018 Jul;30(3):223–30.
23. Talke PO, Sharma D, Heyer EJ, Bergese SD, Blackham KA, Stevens RD. 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. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2014 Apr;26(2):95–108.
24. Schönenberger S, Uhlmann L, Ungerer M, Pfaff J, Nagel S, Klose C, et al. Association of Blood Pressure With Short- and Long-Term Functional Outcome After Stroke

- Thrombectomy: Post Hoc Analysis of the SIESTA Trial. *Stroke*. 2018 Jun;49(6):1451–6.
25. Bath PMW, Krishnan K. Interventions for deliberately altering blood pressure in acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Oct 28;(10):CD000039.
  26. Reich DL, Hossain S, Krol M, Baez B, Patel P, Bernstein A, et al. Predictors of hypotension after induction of general anesthesia. *Anesth Analg*. 2005 Sep;101(3):622–8, table of contents.
  27. Löwhagen Hendén P, Rentzos A, Karlsson J-E, Rosengren L, Sundeman H, Reinsfelt B, et al. Hypotension During Endovascular Treatment of Ischemic Stroke Is a Risk Factor for Poor Neurological Outcome. *Stroke J Cereb Circ*. 2015 Sep;46(9):2678–80.
  28. Whalin MK, Lopian S, Wyatt K, Sun C-HJ, Nogueira RG, Glenn BA, et al. Dexmedetomidine: a safe alternative to general anesthesia for endovascular stroke treatment. *J Neurointerventional Surg*. 2014 May;6(4):270–5.
  29. John S, Hazaa W, Uchino K, Toth G, Bain M, Thebo U, et al. Lower Intraprocedural Systolic Blood Pressure Predicts Good Outcome in Patients Undergoing Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke. *Interv Neurol*. 2016 Mar;4(3-4):151–7.
  30. Ntaios G, Bath P, Michel P. Blood pressure treatment in acute ischemic stroke: a review of studies and recommendations. *Curr Opin Neurol*. 2010 Feb;23(1):46–52.
  31. Leonardi-Bee J, Bath PMW, Phillips SJ, Sandercock PAG, IST Collaborative Group. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke J Cereb Circ*. 2002 May;33(5):1315–20.
  32. Martins AI, Sargento-Freitas J, Silva F, Jesus-Ribeiro J, Correia I, Gomes JP, et al. Recanalization Modulates Association Between Blood Pressure and Functional Outcome in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2016;47(6):1571–6.
  33. Takahashi CE, Brambrink AM, Aziz MF, Macri E, Raines J, Multani-Kohol A, et al. Association of intraprocedural blood pressure and end tidal carbon dioxide with outcome after acute stroke intervention. *Neurocrit Care*. 2014 Apr;20(2):202–8.
  34. Brian JE. Carbon dioxide and the cerebral circulation. *Anesthesiology*. 1998 May;88(5):1365–86.
  35. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med*. 2010 May;38(5):1348–59.
  36. Brinjikji W, Murad MH, Rabinstein AA, Cloft HJ, Lanzino G, Kallmes DF. Conscious sedation versus general anesthesia during endovascular acute ischemic stroke treatment: a systematic review and meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015 Mar;36(3):525–9.
  37. Hassan AE, Chaudhry SA, Zacharatos H, Khatri R, Akbar U, Suri MFK, et al. Increased rate of aspiration pneumonia and poor discharge outcome among acute ischemic stroke patients following intubation for endovascular treatment. *Neurocrit Care*. 2012 Apr;16(2):246–50.

38. Berkhemer OA, van den Berg LA, Fransen PSS, Beumer D, Yoo AJ, Lingsma HF, et al. The effect of anesthetic management during intra-arterial therapy for acute stroke in MR CLEAN. *Neurology*. 2016 Aug 16;87(7):656–64.
39. Nikoubashman O, Schürmann K, Probst T, Müller M, Alt JP, Othman AE, et al. Clinical Impact of Ventilation Duration in Patients with Stroke Undergoing Interventional Treatment under General Anesthesia: The Shorter the Better? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016;37(6):1074–9.
40. Natarajan SK, Dandona P, Karmon Y, Yoo AJ, Kalia JS, Hao Q, et al. Prediction of adverse outcomes by blood glucose level after endovascular therapy for acute ischemic stroke. *J Neurosurg*. 2011 Jun;114(6):1785–99.
41. Cucchiara BL, Kasner SE, Wolk DA, Lyden PD, Knappertz VA, Ashwood T, et al. Early impairment in consciousness predicts mortality after hemispheric ischemic stroke. *Crit Care Med*. 2004 Jan;32(1):241–5.
42. Den Hertog HM, van der Worp HB, Tseng M-C, Dippel DW. Cooling therapy for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jan 21;(1):CD001247.
43. Wan Y-H, Nie C, Wang H-L, Huang C-Y. Therapeutic hypothermia (different depths, durations, and rewarming speeds) for acute ischemic stroke: a meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc*. 2014 Dec;23(10):2736–47.
44. Van der Worp HB, Macleod MR, Bath PMW, Demotes J, Durand-Zaleski I, Gebhardt B, et al. EuroHYP-1: European multicenter, randomized, phase III clinical trial of therapeutic hypothermia plus best medical treatment vs. best medical treatment alone for acute ischemic stroke. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc*. 2014 Jul;9(5):642–5.
45. Lyden P, Hemmen T, Grotta J, Rapp K, Ernstrom K, Rzesiewicz T, et al. Results of the ICTuS 2 Trial (Intravascular Cooling in the Treatment of Stroke 2). *Stroke*. 2016;47(12):2888–95.
46. Eberspächer E, Eckel B, Engelhard K, Müller K, Hoffman WE, Blobner M, et al. Effects of sevoflurane on cognitive deficit, motor function, and histopathology after cerebral ischemia in rats. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009 Jul;53(6):774–82.
47. Sivasankar C, Stiefel M, Miano TA, Kosiratna G, Yandrawatthana S, Hurst R, et al. Anesthetic variation and potential impact of anesthetics used during endovascular management of acute ischemic stroke. *J Neurointerventional Surg*. 2015 Nov 27;
48. Matta BF, Heath KJ, Tipping K, Summers AC. Direct cerebral vasodilatory effects of sevoflurane and isoflurane. *Anesthesiology*. 1999 Sep;91(3):677–80.
49. De Deyne C, De Jongh R, Heylen R, Struys M. Jugular bulb desaturations during propofol anesthesia in neurosurgical procedures. *Anesth Analg*. 2000 Mar;90(3):769.

# Annexes

## Annexe 1 : Score ASA

SCORE ASA	
Etat de santé du patient	Score
Patient sain, en bonne santé, C'est-à-dire sans atteinte organique, physiologique, biochimique ou psychique.	1
Maladie systémique légère, patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction, par exemple : légère hypertension, anémie, bronchite chronique légère.	2
Maladie systémique sévère ou invalidante, patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraîne pas d'incapacité, par exemple : angine de poitrine modérée, diabète, hypertension grave, décompensation cardiaque débutante	3
Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, invalidante, et qui met en jeu le pronostic vital, par exemple : angine de poitrine au repos, insuffisance systémique prononcée (pulmonaire, rénale, hépatique, cardiaque...)	4
Patient moribond dont l'espérance de vie ne dépasse pas 24 h, avec ou sans intervention chirurgicale	5

## Annexe 2 : Score de Lee

Score de risque cardiaque de Lee		
Calcul du score de Lee classique	Facteur de risque	Calcul du score de Lee clinique
1 point	<b>Chirurgie à haut risque</b> définie par une chirurgie vasculaire supra-inguinale, intrathoracique ou intrapéritonéale	
1 point	<b>Coronaropathie</b> définie par un antécédent d'infarctus du myocarde, un angor clinique, une utilisation de nitrés, une onde Q sur l'ECG ou un test non invasif de la circulation coronaire positif	1 point
1 point	<b>Insuffisance cardiaque</b> définie par un antécédent d'insuffisance cardiaque congestive, d'œdème pulmonaire, une dyspnée nocturne paroxystique, des crépitations bilatéraux ou un galop B3, ou une redistribution vasculaire radiologique	1 point
1 point	<b>Antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique</b> ou d'accident cérébral ischémique transitoire	1 point
1 point	<b>Diabète avec insulinothérapie</b>	1 point
1 point	<b>Insuffisance rénale chronique</b> définie par une créatinine > 2,0 mg/dL (177 µmol/L)	1 point

## Annexe 3 : Score TICI

PERMISSIBLE VALUE	DESCRIPTION
Grade 0	No perfusion. No antegrade flow beyond the point of occlusion
Grade 1	Penetration with Minimal Perfusion. The contrast material passes beyond the area of obstruction but fails to opacify the entire cerebral bed distal to the obstruction for the duration of the angiographic run
Grade 2	Partial Perfusion. The contrast material passes beyond the obstruction and opacifies the arterial bed distal to the obstruction. However, the rate of entry of contrast into the vessel distal to the obstruction and/or its rate of clearance from the distal bed are perceptibly slower than its entry into and/or clearance from comparable areas not perfused by the previously occluded vessel, eg, the opposite cerebral artery or the arterial bed proximal to the obstruction. Grade 2a=Only partial filling (<2/3) of the entire vascular territory is visualized
Grade 2b	Complete filling of all of the expected vascular territory is visualized, but the filling is slower than normal
Grade 3	Complete Perfusion. antegrade flow into the bed distal to the obstruction occurs as promptly as into the obstruction and clearance of contrast material from the involved bed is as rapid as from an uninvolved other bed of the same vessel or the opposite cerebral artery

## Annexe 4 : Echelle de Rankin

### Échelle de Rankin

1. Aucun symptôme, ou quelques symptômes, mais aucun déficit neurologique ;
2. Déficit neurologique mineur ;
3. Déficit neurologique modéré ;
4. Déficit neurologique modéré, mais nécessitant une assistance ;
5. Déficit neurologique sévère ;
6. Décès.

## Annexe 5 : Caractéristiques démographiques

Variables	Description
<b>Traitements à l'admission**</b>	
Diurétiques	31 (14,6)
IEC	35 (16,5)
ARA II	32 (15,1)
IC	33 (15,6)
Béta-bloquants	63 (29,7)
Anti-vitamine K	16 (7,5)
AOD	7 (3,3)
Aspirine	48 (22,6)
Clopidogrel	19 (9)
<b>NIHSS avant thrombectomie*</b>	18 [15 ; 21]
<b>NIHSS avant thrombectomie &gt; 17**</b>	120 (56,6)
<b>Agitation</b>	2 (1)
<b>Wake-up stroke</b>	21 (9,9)

**Tableau A1 : Caractéristiques démographiques, n= 212.**

\* médiane [IQR], \*\* Fréquence absolue (pourcent). Abréviations : IQR : intervalle inter-quartile, IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion, ARA II : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine, IC : inhibiteurs calciques, AOD : anticoagulants oraux directs, NIHSS : National Institute of Health Stroke Scale. L'indice de masse corporel était associé à 61 données manquantes.

## Annexe 6 : Remplissage en per- et post-opérateur

Variables	Description
<b>Remplissage per-opérateur</b>	
Sodium 0,9%**	200 (93,3)
Volume sodium 0,9%*, n= 200	500 [500 ; 1000]
Volume de sodium 0,9, n=200 (ml.kg <sup>-1</sup> .mn <sup>-1</sup> ) <sup>#</sup>	8,9 [5,5 ; 13,9]
Ringer lactate**	9 (4,2)
Polyionique 5%**	1 (0,5)
Isofundine**	1 (0,5)
Hydroxyéthylamidon**	22 (10,4)
<b>Epreuve de remplissage salle de réveil**, n= 184</b>	14 (7,6)

### **Tableau A4 : Remplissage en per- et post-opérateur.**

\* médiane [IQR], \*\* Fréquence absolue (proportion en pourcent). n = 212 sauf mention contraire. <sup>#</sup>Le remplissage est standardisé en utilisant le poids et la durée d'intervention approximée par le délai entre ponction fémorale et recanalisation.

NB : Le volume de remplissage n'est pas standardisé dans le cas des produits de remplissage autres que le sérum salé 0,9% en raison du faible nombre de cas concernés.

## Annexe 7 : Complications précoces, tardives et pronostic

Variables	Description
<b>mRS à 3 mois**</b>	
0	49 (23,1)
1	32 (15,1)
2	33 (15,7)
3	31 (14,6)
4	27 (12,7)
5	6 (2,8)
6	34 (16)
<b>Complications**</b>	
Hypertension intracrânienne	26 (12,3)
Convulsions	4 (1,9)
Complications cardiaques	20 (9,4)
Nausées et vomissements post-opératoires	13 (6,1)
Maladie thrombo-embolique veineuse	4 (1,9)

**Tableau A5 : Complications précoces, tardives et pronostic.** n = 212 sauf mention contraire.

médiane [IQR], \*\* Fréquence absolue (proportion en pourcent). Abréviations: mRS: modified Rankin scale, NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale, SSPI: salle de surveillance post-interventionnelle

## **Thrombectomie mécanique sous anesthésie générale pour accident vasculaire cérébral ischémique : une étude rétrospective**

---

### RESUME :

**Rationnel** : Le choix entre anesthésie générale et sédation pour thrombectomie mécanique (TM) dans l'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique est controversé. L'objectif principal était de déterminer les conséquences de l'anesthésie générale en per-procédure et post-procédure. L'objectif secondaire était d'identifier les variables associées au pronostic neurologique lors de la TM sous anesthésie générale.

**Matériel et méthodes** : Tous les patients adultes bénéficiant d'une TM sous anesthésie générale pour AVC ischémique et admis au Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse entre décembre 2013 et avril 2016 ont été rétrospectivement inclus.

**Résultats** : Parmi les 212 patients inclus, une chute de pression artérielle systolique de plus de 30% pendant plus de 15 minutes a été observée dans 38,7% et 17,5% des cas respectivement en per-procédure et en salle de réveil malgré l'utilisation de vasopresseurs dans 93,4% et 29,2% des cas respectivement en per-procédure et en salle de réveil. Un bon pronostic neurologique défini par un score de Rankin modifié (mRS)  $\leq 2$  était observé 114 patients (53,8%) à 3 mois. La pression artérielle initiale et le degré d'hypotension n'étaient pas associés au pronostic. Un score ASPECTS (*Alberta Stroke Program Early CT Score*)  $< 6$ , le délai entre le début des signes et la recanalisation et un score ASA (*American Society of Anesthesiologists*)  $> 2$  étaient associés au mauvais pronostic défini par un mRS  $> 2$ .

**Conclusion** : L'hypotension artérielle est fréquente et marquée durant la réalisation de la TM sous anesthésie générale sans pour autant retentir sur le pronostic neurologique au sein d'une équipe entraînée.

---

TITRE EN ANGLAIS : **General anesthesia during mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke : a retrospective study**

---

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

---

MOTS-CLÉS : Accident vasculaire cérébral; Thrombectomie; Pression artérielle; Anesthésie générale; Pronostic.

---

Université Toulouse III-Paul Sabatier  
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,  
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

---

Directeur de thèse : Docteur Mohamed SRAIRI

## **General anesthesia during mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke : a retrospective study**

---

### **Abstract:**

**Rational:** The choice between general anesthesia and sedation for mechanical thrombectomy in ischemic stroke remain a matter of ongoing controversies. The main objective was to describe the consequences of general anesthesia during the procedure and in the post-anesthetic care unit (PACU). The secondary objective was to identify the variables that were associated with neurological outcome.

**Material and methods:** All adult patients undergoing mechanical thrombectomy for ischemic stroke and admitted in the Toulouse University Hospital between December 2013 and April 2016 were retrospectively included in the study.

**Results:** Among the 212 included cases, a systolic pressure decrease exceeding 30% during more than 15 minutes was encountered in 38.7% and 17.5% of cases respectively during the procedure and during PACU stay despite the fact that vasopressors were used in 93.4% and 29.2% of cases respectively during the procedure and during PACU stay. A good neurological outcome defined as a modified Rankin scale (mRS)  $\leq 2$  and assessed at the 3-month time point was noticed in 114 cases (53.8%). Both the level of blood pressure before the induction of anesthesia and the degree of hypotension were not associated with the neurological outcome. An ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) $<6$ , the time between the onset and recanalization and the ASA (American Society of Anesthesiologists) score $>2$  were associated with a poor neurological outcome defined as a mRS  $> 2$ .

**Conclusion:** Hypotension is common and heavy during mechanical thrombectomy under general anesthesia but this do not result into worse neurological outcome among a trained anesthesia team in a high-volume hospital.

---

**Key words:** General anesthesia; Ischemic Stroke; Outcome; Thrombectomy

---

Université Toulouse III-Paul Sabatier  
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,  
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

---

Directeur de thèse : Dr Mohamed SRAIRI

## **Thrombectomie mécanique sous anesthésie générale pour accident vasculaire cérébral ischémique : une étude rétrospective**

---

### RESUME :

**Rationnel** : Le choix entre anesthésie générale et sédation pour thrombectomie mécanique (TM) dans l'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique est controversé. L'objectif principal était de déterminer les conséquences de l'anesthésie générale en per-procédure et post-procédure. L'objectif secondaire était d'identifier les variables associées au pronostic neurologique lors de la TM sous anesthésie générale.

**Matériel et méthodes** : Tous les patients adultes bénéficiant d'une TM sous anesthésie générale pour AVC ischémique et admis au Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse entre décembre 2013 et avril 2016 ont été rétrospectivement inclus.

**Résultats** : Parmi les 212 patients inclus, une chute de pression artérielle systolique de plus de 30% pendant plus de 15 minutes a été observée dans 38,7% et 17,5% des cas respectivement en per-procédure et en salle de réveil malgré l'utilisation de vasopresseurs dans 93,4% et 29,2% des cas respectivement en per-procédure et en salle de réveil. Un bon pronostic neurologique défini par un score de Rankin modifié (mRS)  $\leq 2$  était observé 114 patients (53,8%) à 3 mois. La pression artérielle initiale et le degré d'hypotension n'étaient pas associés au pronostic. Un score ASPECTS (*Alberta Stroke Program Early CT Score*)  $< 6$ , le délai entre le début des signes et la recanalisation et un score ASA (*American Society of Anesthesiologists*)  $> 2$  étaient associés au mauvais pronostic défini par un mRS  $> 2$ .

**Conclusion** : L'hypotension artérielle est fréquente et marquée durant la réalisation de la TM sous anesthésie générale sans pour autant retentir sur le pronostic neurologique au sein d'une équipe entraînée.

---

TITRE EN ANGLAIS : **General anesthesia during mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke : a retrospective study**

---

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

---

MOTS-CLÉS : Accident vasculaire cérébral; Thrombectomie; Pression artérielle; Anesthésie générale; Pronostic.

---

Université Toulouse III-Paul Sabatier  
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,  
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

---

Directeur de thèse : Docteur Mohamed SRAIRI