Syndrome confusionnel et stuporeux postopératoire ou syndrome anticholinergique central ?

P.M. Carras, G. Mion, B. Pats

Résumé

Les auteurs rapportent un cas de syndrome anticholinergique central survenu dans les suites d'une intervention chirurgicale pratiquée sous bloc plexique axillaire et sédation de complément.

Le patient, âgé de 23 ans, a présenté des manifestations d'excitation et d'inhibition suivies d'un coma régressif après injection de physostigmine. Les facteurs favorisants, la démarche diagnostique et la méconnaissance de cette pathologie du réveil sont discutés.

Summary

A case is reported of a 23 years old man who sustained a central anticholinergic syndrome after undergoing upper limb surgery under regional anaesthesia and sedation with 2 mg midazolam an 75 µg fentanyl. The disturbances consisted of excitation and inhibition. On the 4th postoperative day, he developed progressive coma, quickly and totally reversed with 2 mg physostigmin. Chronic benzodiazepin therapy seems to be a facilitating factor of central anticholinergic syndrome. The low rate of this postoperative complication seems to proceed from failure to recognize it. Differential diagnosis and place of physostigmin therapy are discussed.

* Service d'anesthésie-réanimation,
Hôpital d'Instruction des Armées Bégin,
69, avenue de Paris,
94160 Saint-Mandé.

Tirage à part
Dr P.-M. Carras,

Mots clés
Réveil.
Syndrome anticholinergique central.
Physostigmine.

Manuscrit reçu en mars 1992, accepté en avril 1992.

Lors de la survenue de troubles du réveil postopératoire, le syndrome anticholinergique central (SAC) est une étiologie rarement évoquée dans la littérature française. Une mise au point récente [3] incite à en relater une observation privilégiée.

Observation

Un homme de 23 ans est admis en service de chirurgie orthopédique pour une styloïdectomie radiale droite. Dans ses antécédents, il existe une fracture du scaphoïde carpien droit qui a nécessité trois interventions pour lesquelles aucune anomalie anesthésique n'a été notée. Ce patient prend régulièrement du loprazolam (Havlane®) à raison de 4 mg par semaine pour des perturbations des rythmes veille-sommeil d'origine professionnelle. Après prémédication orale par 2 mg de flunitrazépam (Rohypnol®), l'intervention est réalisée sous bloc plexique axillaire : lidocaïne, 600 mg (Xylocaïne®), associé à une sédation par 2 mg de midazolam intraveineux (Hypnovel®) et 75 µg de fentanyl (Fentanyl®).

Pendant les 48 heures postopératoires, le patient est calme mais somnolent et se plaint de vertiges et céphalées. Au troisième jour, il apparaît une hyperthermie à 38 °C, une asthénie et une anorexie, associées à des troubles comportementaux. Ceux-ci surviennent de façon cyclique, avec succession de phase d'inhibition (lenteur d'idéation, prostration, fixité du regard), puis d'excitation (insomnie, agitation nocturne, troubles mnésiques, confusion). Ces anomalies alternent avec des périodes de bonne lucidité pendant lesquelles le patient se culpabilise des épisodes de désorientation.

Un état de coma vigile avec bradypnée à 9 cycles.min^{-1} s'installe au quatrième jour postopératoire. Une antagonisation des benzodiazépines par 0,4 mg de flumazénil (Anexate®) est sans effet. Les examens biologiques usuels sont sans anomalie. Une tomodensitométrie cérébrale et une ponction lombaire éliminent une pathologie neurologique de rencontre. Une injection intraveineuse lente de 2 mg de physostigmine (Esérine®) est pratiquée. En 10 à 15 minutes, le patient retrouve une parfaite conscience, est très bien orienté, et demande à s'alimenter. Il quitte le service 12 heures plus tard.

Cet effet spectaculaire de la physostigmine, permettant un retour *ad integrum* des fonctions supérieures, plaide pour le diagnostic de syndrome anticholinergique central.

Commentaires

Décrit par Longo en 1966 [2], le SAC est lié au blocage de la neurotransmission cholinergique centrale par certains produits utilisés en anesthésiologie et en soins intensifs [3]. Il regroupe des manifestations comportementales et somatiques qui consistent en des signes, soit d'excitation, tels qu'agitation, hallucinations, désorientation, soit de dépression, tels que prostration, somnolence, coma ou hypoventilation alvéolaire [4]. Ces troubles peuvent être provoqués par la majorité des produits employés en anesthésiologie (benzodiazépines, étomidate, propofol, kétamine, neuroleptiques, opiacés, halogénés, protoxyde d'azote).

La fréquence de survenue du SAC est variable d'une série à l'autre en fonction des critères de diagnostic retenus. L'hyperthermie centrale fait partie du tableau clinique et celui-ci peut durer plusieurs jours. C'est un diagnostic qu'il convient d'évoquer systématiquement devant des troubles comportementaux postopératoires ; il ne doit être cependant retenu qu'après exclusion des autres étiologies perturbant le réveil postanesthésique et confirmé par l'efficacité du traitement par un anticholinestérasique d'action centrale : la physostigmine.

L'observation présentée, *a priori* typique, soulève plusieurs remarques :

– si la symptomatologie décrite ainsi que l'efficacité apparente de la physostigmine plaident pour le diagnostic de SAC, aucun élément clinique ou paraclinique ne peut apporter de diagnostic de certitude ;

– le SAC peut survenir dans les suites d'une anesthésie locorégionale avec sédation. Il faut cependant évoquer comme facteur favorisant l'emploi successif de diverses benzodiazépines (automédication chronique par le loprazépam, prémédication par flunitrazépam et sédation par midazolam). La responsabilité directe des benzodiazépines dans la symptomatologie présentée semble écartée par l'inefficacité du flumazénil ;

– l'aggravation progressive de la symptomatologie a conduit à la réalisation d'explorations coûteuses et l'on peut se demander si l'administration de physostigmine n'aurait pas dû constituer un préalable à la démarche diagnostique, d'autant que les effets secondaires de ce produit sont modérés et brefs. Certaines équipes ont même pratiqué une administration de physostigmine à des fins de réversion de l'anesthésie [1] ;

– enfin, l'intérêt réel de cette observation est d'attirer l'attention des anesthésiologistes sur cette pathologie du réveil ; sa faible incidence provient d'une relative méconnaissance car cette entité nosologique est d'individualisation récente [3]. ■

Références

[1] **Artru A.A.** – Physostigmine reversal of general anesthesia for intraoperative neurological testing : associated EEG changes. *Anesth. Analg.*, 1986, *65*, 1059-1062.

[2] **Longo V.G.** – Behavioural and electroencephalographic effects of atropine and related compounds. *Pharmacol. Rev.*, 1966, *18*, 965-996.

[3] **Ruprecht J., Dworacek B.** – Syndrome anticholinergique central en période postopératoire. *Ann. Fr. Anesth. Réa.*, 1990, *9*, 295-304.

[4] **Schneck H.J., Ruprecht J.** – Central anticholinergic syndrom in anesthesia and intensive care. *Acta anesthesiol. Belg.*, 1989, *3*, 211-228.