

Création : Octobre 2003
Auteurs : E. Touzé (Ste-Anne - Paris)

ŒDÈME CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE

Modification :

TRAITEMENT

Mesures générales

- Favoriser le drainage veineux en relevant la tête et la partie supérieure du corps à 30° et en évitant les positions comprimant les veines jugulaires.
- Traiter la douleur (*cf. fiche*).
- Traiter l'hyperthermie (*cf. fiche*).
- Maintenir une normovolémie en évitant les perfusions par des solutés hypotoniques ou glucosés.
- Prévenir et traiter les états d'hyperglycémie et d'hypoglycémie (*cf. fiche*).
- En cas d'osmothérapie maintenir l'osmolarité sanguine entre 300 et 320 mosm/l avec une natrémie normale.
- Traiter toute hypoxémie ou hypercapnie, (éventuellement par intubation et ventilation contrôlée en maintenant une normoventilation avec une PaCO₂ entre 35-40 mmHg).
- En cas de crises épileptiques généralisées ou partielles, traitement (*cf. fiche*).

Osmothérapie

Indication :

Aggravation avec troubles de la vigilance, non fondée sur preuve scientifique.

Le mannitol 20 % est utilisé à la dose de 0,25 à 0,50 g/kg en intraveineux en 20 min toutes les 4 heures ou 6 heures. La dose totale quotidienne ne doit pas dépasser 2 g/kg.

Durée d'action 4 à 6 heures, durée maximale du traitement : 5 jours avec arrêt progressif.

Surveillance :

- Ligne de perfusion du fait du risque de cristallisation.
- Bilan hydrique "entrées-sorties".
- Clinique : signes de défaillance cardiaque ou d'hypovolémie.
- Biologique : fonction rénale, natrémie, kaliémie, signes de déshydratation.

Chirurgie décompressive

L'opportunité d'une intervention chirurgicale dans le cas d'un infarctus du cervelet, œdémateux, étendu doit être discutée précocement. La chirurgie décompressive au cours des infarctus hémisphériques (sylviens étendus) semble pouvoir sauver la vie du patient mais son intérêt est controversé. Ce traitement est en cours d'évaluation par des essais randomisés.

Autres

Les corticoïdes n'ont aucune indication dans le traitement de l'œdème cérébral ischémique.

Le furosémide est parfois utilisé (*sans preuve formelle d'efficacité*) à la dose de 10 mg toutes les 8 heures en intraveineux.

EXEMPLE DE PRESCRIPTION

Repos au lit en décubitus dorsal avec tête surélevée de 30°.

Arrêt de l'alimentation orale.

Perfusion :

Sérum physiologique (2 g KCl/litre) = 1000 ml/24 heures.

Mannitol 20 % :

100 à 200 ml en 15 minutes à la SE puis 100 ml toutes les 4 à 6 heures.

Pro-Dafalgan :

2 g en IV lente si T° ≥ 38 °C (quelle que soit l'origine) ou douleurs.

Surveillance initiale :

- PA toutes les 15 minutes au début du traitement par mannitol ;
- Glycémie capillaire toutes les 4 heures au début du traitement par mannitol ;
- T° toutes les 4 heures au début du traitement par mannitol ;
- FC, FR, ECG, SaO₂ en continu ;
- Diurèse des 24 heures ;
- Ionogrammes sanguin, urinaire, urée, créatininémie tous les jours ;
- Neurologique : déficit (score NIHSS...).

RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES ET PRINCIPES DU TRAITEMENT

L'œdème cérébral (OC) est d'abord cytotoxique, puis vasogénique. L'OC vasogénique est retardé, maximal entre la 48^e et la 96^e heure après le début de l'ischémie. Il est responsable de l'hypertension intracrânienne.

Facteurs prédictifs d'OC

Cliniques

- Hémiparésie avec déviation conjuguée de la tête et des yeux.
- Aggravation rapide des troubles de la vigilance.

Radiologiques

- Occlusion de l'artère cérébrale moyenne associée à une hypodensité précoce $\geq 50\%$ du territoire de l'artère cérébrale moyenne et à des signes d'œdème cérébral local (effacement des sillons corticaux, compression d'un ventricule) visibles sur le scanner cérébral dans les 5 premières heures.
- Volume de l'infarctus $\geq 145\text{ cm}^3$ en IRM de diffusion dans les 14 premières heures.

Diagnostic

Signes cliniques évocateurs : aggravation du déficit neurologique, troubles de la vigilance (signe le plus précoce), céphalées, vomissements et troubles du rythme respiratoire, voire signes d'engagement.

Le **diagnostic radiologique** est indispensable. Le **scanner cérébral** sans injection est suffisant et permet :

- d'éliminer les autres causes d'aggravation (transformation hémorragique, hydrocéphalie, extension de l'infarctus, récurrence) ;
- d'affirmer l'OC (déviation des structures médianes et des ventricules, effacement des sillons, engagement sous-falcien ou amygdalien).

L'IRM est beaucoup plus sensible pour détecter l'OC ischémique mais n'a pas ou peu d'utilité pratique pour décider d'un traitement antioœdémateux.

Traitement

Le **mannitol** diminue la pression intracrânienne par son effet osmotique, en réduisant le contenu en eau du parenchyme cérébral. Les autres mécanismes d'action possibles sont : une diminution du volume du LCR, une augmentation du débit sanguin cérébral par effet d'hypervolémie transitoire, une amélioration de la perfusion cérébrale par modification de la viscosité et de la rhéologie sanguine et un effet protecteur contre les radicaux libres. Cependant, il pourrait exister des effets indésirables. La pénétration du mannitol dans les territoires où il existe une rupture de la barrière hématoencéphalique peut induire une accumulation intraparenchymateuse du mannitol. Il y a alors un risque d'appel d'eau vers le parenchyme par un effet osmotique inverse. Ce phénomène est à l'origine de l'effet rebond car il semble se produire préférentiellement dans les 12 heures qui suivent l'arrêt du mannitol. Certains travaux expérimentaux suggèrent que le mannitol, en diminuant préférentiellement le volume du parenchyme sain, pourrait augmenter le risque d'engagement. Chez l'homme il n'existe pas d'étude clinique validée qui permette de conclure sur les effets du mannitol utilisé pour le traitement de l'accident vasculaire cérébral ischémique aigu. Il en est de même pour le glycérol. Cependant, l'osmothérapie reste recommandée chez les patients dont l'état neurologique se détériore à la suite d'hypertension intracrânienne ou en présence de signes d'engagement.

Aucune étude contrôlée ne permet de conclure quant à l'intérêt des **diurétiques** non osmotiques dans le traitement de l'OC ischémique (furosémide, acétazolamide). Le furosémide est parfois employé en complément de l'osmothérapie. Il n'existe aucune indication des **corticostéroïdes** dans le traitement de l'œdème cérébral de l'AVC. Aucun bénéfice n'a été démontré sur la mortalité ou le pronostic fonctionnel. En revanche, il semble exister une augmentation du risque infectieux. Une **hyperventilation** permet une réduction transitoire de la PIC mais, la vasoconstriction induite peut aggraver l'ischémie. Cette hyperventilation est probablement bénéfique en cas d'HTIC aiguë en attendant l'effet d'autres thérapeutiques, type chirurgie. Il existe peu d'études cliniques sur l'utilisation des **barbituriques** dans le traitement de l'OC ischémique chez l'homme. Le thiopental abaisse rapidement et de façon significative la PIC des patients en hypertension intracrânienne en diminuant le volume sanguin cérébral par vasoconstriction. Les autres effets sont une nette baisse de la consommation cérébrale en oxygène et un effet neuroprotecteur. Son effet est de très courte durée et son emploi nécessite une surveillance de la PIC et de l'EEG (obtention d'un silence électrique) et ne semble pas améliorer le pronostic des malades. Ce traitement doit être effectué en réanimation chez un patient intubé et ventilé. Par ailleurs, les fortes doses de barbituriques sont à l'origine d'accidents hémodynamiques par hypotension ou par altération de la fonction cardiaque et augmentent le risque de pneumopathie. Ce traitement ne peut être recommandé que pour traiter une crise aiguë, par exemple avant un geste chirurgical. Après ischémie focale ou globale chez l'animal, l'**hypothermie** modérée (33-36 °C) permet de réduire la taille de l'infarctus et améliore le pronostic neurologique. Les rares essais cliniques non contrôlés, chez l'homme, au cours des AVC malins montrent une baisse de la PIC souvent transitoire et une diminution de la mortalité par rapport à la mortalité habituelle de ce type d'AVC. Cette hypothermie modérée est dépourvue d'effets secondaires majeurs tels ceux décrits dans les hypothermies profondes (troubles du rythme ventriculaire, troubles de la coagulation). L'hypothermie n'a toutefois pas démontré de bénéfice lors de la prise en charge des traumatismes crâniens graves. L'intérêt de cette technique dans l'OC ischémique est en cours d'évaluation par des essais cliniques contrôlés.