

Œdème cérébral :

Aspects physiopathologiques et thérapeutiques

Polycopié destiné aux :
Etudiants de graduation de 3eme de médecine
20 septembre 2020

Prof. Omar BOUDEHANE

Médecin Chef

Service de Réanimation Médicale

CHU de Constantine

Définition : L'œdème cérébral est une augmentation du volume du cerveau due à une augmentation de sa teneur en eau. Il peut être localisé, entraînant des perturbations fonctionnelles minimales ou nulles, comme il peut être généralisé, avec des anomalies fonctionnelles, en foyer ou généralisé engendrant des perturbations des centres respiratoires et circulatoires.

Le cerveau œdématié tend à faire hernie à travers les orifices qui s'offrent à lui, réalisant ainsi, un processus d'engagement : temporal, cérébelleux, callosal ou cortical.

Les hématomes intracrâniens associés ou non à un œdème cérébral peuvent donner lieu à des phénomènes d'engagement dont on décrit trois types :

- **L'engagement mésencéphalique central** survient quand une lésion expansive frontale ou pariétale augmente de volume et exerce une pression sur les structures diencephaliques (thalamus, noyaux de la base).
- **L'engagement sous la faux du cerveau** est provoqué par une lésion de masse expansive asymétrique du lobe frontal ou pariétal. Le signe le plus visible au scanner est la déviation de la ligne médiane.
- **L'engagement temporal** est la conséquence de lésions du lobe temporal. Au début, les fonctions diencephaliques peuvent être préservées et le premier signe clinique de l'engagement est la compression du troisième nerf crânien. L'anisocorie est un signe extrêmement important. L'augmentation de la PIC est souvent tardive dans cet engagement temporal et de mauvais pronostic.

L'hypertension intracrânienne (HIC) est une augmentation de la pression moyenne du LCR supérieure à 200 mmHg, mesurée en position de décubitus latéral à l'aide d'un capteur de pression (la pression normale = 15 mm Hg).

L' HIC et l'œdème cérébral coexistent souvent, mais pas obligatoirement. Ainsi, l'œdème cérébral peut ne concerner qu'un seul hémisphère.

1 : Aspects physiopathologiques :

1-1 : Barrière Hémato-Encéphalique : (BHE)

Au niveau de la paroi des endothéliums capillaires du cerveau, il existe une assise cellulaire unique composée de :

- Fines jonctions « tight junction ». Toute augmentation de la perméabilité intervient au niveau de ces jonctions lors de l'œdème vasogénique.
- Cellules endothéliales des capillaires sanguins possédant des systèmes de transfert plus ou moins spécifiques :
 - Gradient d'osmolarité : diffusion libre. exemple : l'eau
 - Diffusion passive : exemple : urée plus lente, conditionnée par plusieurs facteurs :
 - Caractéristiques physico-chimiques de la substance (taille, caractère polaire hydrophile diminue leur transfert vers le cerveau et le LCR, substances liposolubles traversent facilement les membranes)
 - Transfert actif contre un gradient d'osmolarité:
 - Glucose : le transfert interviendrait par l'intermédiaire d'un mécanisme de liaison dissociation au niveau de la barrière
 - Acides Aminés : pénètrent selon un phénomène compétitif. L'augmentation d'un acide aminé circulant inhibant la pénétration des acides aminés indispensables (phénylcétonurie)

1-2 : Liquide extracellulaire :

Le cerveau renferme 80% d'eau. La teneur en eau de la substance grise (SG) est supérieure à celle de la substance blanche. L'importance de l'espace extracellulaire normal a été diversement appréciée en fonction des mesures utilisées :

- 35 % par la mesure de l'espace chlore
- 4 à 5 % par les observations en microscopie électronique
- 15 à 20 % par l'étude de l'espace de diffusion de l'insuline

2 : Description, classification et étiologies des œdèmes :

❖ Œdème vasogénique :

C'est la forme la plus fréquente et la plus importante de l'œdème cérébral du point de vue neurochirurgical. Il est associé habituellement aux **tumeurs**, aux **traumatismes** et aux **états inflammatoires** du cerveau.

Définition : C'est une **atteinte des endothéliums capillaires** avec une augmentation de la perméabilité vasculaire entraînant une fuite des constituants sériques (protéines et électrolytes) dans l'espace extracellulaire à travers les jonctions fines « tight junction ».

La force est un gradient de pression transmurale = Pression hydrostatique intravasculaire – pression des fluides interstitielles.

L'augmentation de la pression interstitielle entraîne une aggravation de l'œdème

L'extension de l'œdème à distance du foyer lésionnel fait intervenir deux mécanismes : la diffusion et le débit de perfusion (« bulk-flow »). Le débit de perfusion serait le mécanisme principal d'extension de l'œdème dans la substance blanche.

- La diminution du débit sanguin local est proportionnelle à l'intensité de l'œdème
- Une diminution des pressions des liquides interstitiels est nécessaire pour que se produise une inflation du secteur extracellulaire, ce qui constitue un facteur de sécurité qui protège le tissu cérébral contre l'œdème.
- L'augmentation de la pression au niveau des tissus est l'élément primordial de la baisse du débit local observé au cours de l'œdème cérébral.

- L'acidose tissulaire entraîne une vasodilatation responsable d'une perte de la réponse artériolaire normale aux changements de pression artérielle et de la PaCO₂ (perte de l'autorégulation)

Manifestations cliniques :

- Déficit neurologique en foyer;
- Perturbations de l'état de conscience;
- Œdème péri-tumoral : tumeurs cérébrales primitives ou secondaires;
- HIC avec céphalées, troubles digestifs et des signes oculaires.

A l'électro-encéphalogramme (EEG), on observe des ondes lentes localisées.

❖ Œdème cytotoxique :

Définition : Tous les éléments cellulaires du cerveau (neurones, cellules gliales, endothéliales) se gonflent, entraînant simultanément une réduction du secteur liquidien extracellulaire du cerveau.

Les cellules se gonflent dans les secondes qui suivent l'hypoxie du fait de la défaillance de la pompe à sodium ATP dépendante qu'elles renferment. Le Na⁺ s'accumule rapidement à l'intérieur des cellules, et l'eau suit les mouvements sodiques pour établir l'équilibre osmotique.

L'œdème cytotoxique existe dans deux situations : hypo-osmolarité aiguë au cours du syndrome de sécrétion inappropriée de l'hormone anti-diurétique (SSIADH) et de l'hypoxie cérébrale.

Manifestations cliniques :

- Obnubilation, coma.

A l'électro-encéphalogramme (EEG), on assiste à un ralentissement diffus.

3 : Aspects thérapeutiques de l'œdème cérébral :

Bien que le traitement de la cause soit primordial, le traitement symptomatique le précède, l'accompagne et le suit.

1. Osmothérapie :

Elle crée une hyperosmolarité plasmatique entraînant une soustraction d'eau cellulaire et extracellulaire. L'élimination de l'eau est facilitée par la diurèse osmolaire qu'elle induit, dont l'action est brève. Un rebond de gravité de l'œdème peut succéder à l'emploi de telles solutions hypertoniques, car le soluté n'est pas éliminé du tissu œdématisé. Le cerveau s'adapte à l'hyperosmolarité plasmatique par une augmentation de l'osmolarité intracellulaire grâce aux ions Na⁺, K⁺ et acides aminés libres correspondant aux osmoles idiogéniques.

Le Mannitol = héxoalcool: PM=182

Il possède une limitation de sa diffusion extracellulaire et ne donne pas de phénomène de rebond. Son élimination est rénale et rapide. Sa présentation, sous forme de flacon de 500cc à 25% et à 10% et d'ampoule de 50cc à 20%. Doses : 0,5 à 1g/Kg/30min en IVL. Pour le traitement prolongé : 0,5 à 0,75 g/Kg/30min puis 0,2 à 0,5 g/Kg/4h.

2. Diurétiques de l'anse: Furosémide et l'Acide Ethacrynique

Ils entraînent une bonne diurèse et une réduction de la sécrétion du LCR

3. Hormonothérapie :

- Les stéroïdes sont plus efficaces;
- La dexaméthasone trouve son indication dans le traitement de l'œdème vasogénique et péri-tumoral;
- Les corticoïdes ont un effet négatif sur l'œdème cytotoxique de l'hyperosmolarité et effet positif sur l'œdème interstitiel juxta-ventriculaire.

4. Hyperventilation et ventilation assistée avec pression négative :

L'hypocapnie entre 30 et 35 mm Hg provoque une vasoconstriction des artéioles cérébrales, diminue le volume sanguin cérébral et diminue la PIC entraînant une réduction de l'œdème.

L'augmentation du pH sanguin et tissulaire d'origine respiratoire corrige l'acidose métabolique cérébrale.

A l'inverse une hyperventilation avec une $\text{PaCO}_2 < 20$ mm Hg provoque une ischémie cérébrale.

4 : Les lésions ischémiques et traumatisme crânien:

4-1 : Aspect métabolique :

Des phénomènes métaboliques aboutissent à la synthèse de produits toxiques pouvant provoquer ou faciliter l'apparition de la lésion cérébrale secondaire. Deux phénomènes le plus souvent observés :

- L'acidose tissulaire cérébrale liée à l'accumulation de lactates, et est maximale 1 heure et demi après le traumatisme crânien. C'est un facteur de pronostic majeur.
- L'accumulation de calcium est le stade qui précède la mort cellulaire. L'afflux de calcium active les protéases intracellulaires qui détruisent les membranes, libérant à leur tour des acides gras libres qui ont des propriétés détergentes et aggravent les lésions existantes. De nombreux métabolites sont en cause parmi lesquels le glutamate, l'aspartate, les prostaglandines et les radicaux libres [l'ion super-oxyde (O_2^-), le radical hydroxyde (OH^-) et l'oxyde nitrique (NO)].

Pendant l'ischémie cérébrale, il existe une augmentation de la libération synaptique et une diminution du recaptage du glutamate conduisant à une augmentation de sa concentration extracellulaire. Ce glutamate en excès va stimuler les récepteurs post-synaptiques, dont le plus connu est le NMDA (N-méthyl-D-aspartate), présent au niveau des structures corticales et sous-corticales. Ce récepteur est couplé à un canal membranaire perméable au Na^+ et au Ca^{++} . La stimulation du récepteur NMDA par le glutamate va donc aboutir à une entrée de Na^+ et de Ca^{++} dans la cellule, et une sortie de K^+ diminuant le potentiel membranaire de la cellule. Au cours d'un traumatisme crânien une concentration extracellulaire de glutamate et d'aspartate est corrélée à la gravité. Ces taux sont élevés dès la 24^{ème} heure post-traumatique.

4-2 : Aspect anatomique :

La lésion ischémique cérébrale peut être d'origine intracrânienne par la lésion primaire ou systémique par l'importance des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). L'HIC sévère est la première cause d'ischémie cérébrale. Les phénomènes d'engagement peuvent comprimer les artères cérébrales postérieures et aboutir à des lésions occipitales.

5 : Le déroulement de l'anesthésie: vise :

- à diminuer la pression intracrânienne,
- à traiter l'œdème cérébral avec maintien d'une pression de perfusion cérébrale optimale \geq à 90 mm Hg.

- ◆ **La prémédication:** elle fait appel aux benzodiazépines type : Midazolam à raison de 0.025 - 0.05 mg/Kg en IM.
- ◆ **A L'induction anesthésique,** on doit éviter la survenue d'un facteur d'ACSOS à savoir : l'hypertension, l'hypoxie, l'hypercapnie pouvant être induite par un simple effort de toux.

Les drogues anesthésiques:

- **le thiopental** : 3 - 7 mg/Kg dont les concentrations seront déterminées par l'état hémodynamique du patient.
- **l'étomidate:** 0.3 - 0.4 mg/Kg associé parfois au **midazolam** (0.2 - 0.4 mg/Kg)

Après cette induction anesthésique, il est nécessaire d'assurer une hyperventilation au masque.

- **Les curares** doivent être utilisés à faible dose pour faciliter l'intubation, car le risque potentiel demeure élévation de la PIC et une diminution de la PAM.
- Nous administrons également **les morphiniques** : le fentanyl : 5 - 10 μ /Kg en IV ou le sufentanyl 0.5 - 1 μ /Kg en IV.
- **Les halogénés** sont à éviter à cause de l'HIC. Parfois, ils sont nécessaires et seront utilisés à faibles concentrations $<$ 0.5 MAC pour contrôler l'hypertension artérielle et prévenir le réveil qui doit être rapide, sans effort de toux, ni de poussée sur la sonde.
- Compte tenu du risque d'HIC, il vaut mieux **éviter l'emploi du protoxyde d'azote.**
- **La lidocaïne** en perfusion est parfois justifiée avant l'extubation à raison de 1.5 mg/Kg.

**SCHEMA DIRECTEUR DES ELEMENTS D'APPRECIATION
DES DEFAILLANCES NEUROLOGIQUES**

Cot. AIS	Cot. GCS	NIVEAU DE REPONSE	REGION EXPLOREE	REFLEXES DU TRONC CEREBRAL	Cot. LIEGE	
C1	4	Y: Ouv. Spontanée		-		
C2	5	V: Communication				
	6	M: Mvts volontaires				
C3	2	Y: Clignement à la menace				
	1	V: -				
	5	M: Réactivité adaptée				
C4	1	Y: Mimique	DIENCEPHALIQUE	- Mimique	5	
	1	V: -		- R. fronto-orbitaire		
	4	M: Flexion		- R. photo-palpébral		
C5	1	Y: -	MESENCEPHALIQUE	-R. oculo-céphalique vertical	4	
	1	V: -		-R. photo-moteur	3	
	2	M: Extension				
	1	Y: -	PROTUBERANTIELLE	-R. cornéen	2	
1	V: -		-R. oculo-céphalique horizontal			
1	M: -		ou R. oculo-vestibulaire horizontal			
C6	1	Y: -	BULBAIRE	-R. de toux	1	
	1	V: -		-R. oculo-cardiaque		
	1	M: -				

Source : Prof. Omar BOUDEHANE