

L'ŒDEME CEREBRAL

G. LAZORTHE, L. CAMPAN et Coll.

MASSON Ed. PARIS — 1963

Analyse par B. CONSTANTIN et P. GIUDICELLI

Incorporé dans symptomatologie générale de l'hypertension intracranienne, l'oedème cérébral relève d'intumescences hémodynamiques, soit veineuses par compression en aval, soit artérielle par vasodilatation ou vasodistension mécanique. Riche par son expression clinique et paraclinique (bien que non spécifique) il relève d'une thérapeutique difficile, délicate qui fait appel à de nombreux moyens tant pharmacodynamiques que mécaniques.

— 1ère Partie : ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE.

Céphalées, vomissements et oedème papillaire sont les trois signes cardinaux de l'oedème cérébral. Fréquemment, torpeur, obnubilation puis coma s'associent à des troubles végétatifs du type réactions vasomotrices désordonnées, oedèmes pulmonaires et hémorragies digestives. Il s'agit de troubles progressifs, et dont la gravité s'inscrit dans le cadre d'un pronostic inexorable en l'absence d'une thérapeutique active et efficace.

Au cours de son évolution, il peut brutalement se compliquer: c'est l'engagement, véritable hernie cérébrale vers les espaces libres. L'engagement temporal (raideur de la nuque, mydriase homolatérale, recrudescence de l'oedème papillaire du côté de l'engagement) et celui des amygdales cérébelleuses (paresthésies des membres supérieurs, abolition de tout réflexe tendineux) sont des syndromes bien individualisés.

Mais l'oedème cérébral peut reconnaître plusieurs causes:

- L'origine locale

C'est la plus fréquente: Toute lésion expansive intra-cranienne-tumeurs, abcès, hématomes. Il s'agit d'entités nosologiques connues qui ne sauraient être analysées ici sur le plan sémiologique. On se contentera de souligner l'intérêt de la confrontation électro-clinique. Mais en réalité, ces lésions originelles perdent leurs caractères propres et dans cette "noyade", les facteurs s'engendrent, s'intriguent et s'aggravent les uns les autres. En quelque sorte, tout le contenu crânien participe à la lésion.

- L'origine périphérique

Relève d'affections médicales très variées et nous les schématiserons:

- Origine vasculaire: L'oedème cérébro-méningé peut prendre une allure paroxystique aiguë au cours d'élévation brutale de la pression artérielle. La forme permanente, par hypertension chronique réalise la forme pseudo-tumorale de l'hypertension artérielle. Le concours de l'examen rétinien se relève alors indispensable. L'oedème cérébral relève alors d'un mécanisme purement hémodynamique.

- Origine cardio-rénale: L'oedème cérébral s'installe par rétention hydro-sodique qui aggrave l'anoxie et la gêne veineuse de retour. Son traitement est essentiellement périphérique.

- Origines toxiques, infectieuses, anaphylactiques: Dans les encéphalopathies saturnines, ou les intoxications (par l'oxyde de carbone, par les sels organiques de l'étain par exemple), l'hypertension crânienne, génératrice d'oedème, est liée le plus souvent à une vasodilatation diffuse ou à des troubles plus spécifiquement vasomoteurs.

La physiopathogénie ne peut nous retenir longuement dans cette courte analyse. Il semble que les troubles de la perméabilité capillaire (par décharge d'histamine, anoxie ou modifications électrolytiques) sont contemporains de variations tensionnelles caractérisées par un afflux sanguin et une hausse de la pression veineuse, d'où stase. A côté de ces facteurs, on doit reconnaître l'importance prise par les pressions partielles des gaz, notamment la pA CO₂ (et ceci jouera dans la thérapeutique par hyperventilation). Tout ceci concourt à créer, localement, des perturbations fondamentales des cycles oxydo-réducteurs, avec baisse de la rentabilité phosphorylante et troubles de la synthèse en Acétylcholine.

On ne saurait détailler ici les techniques paracliniques d'investigations ou de surveillances. Outre les éléments biologiques, les techniques manométriques, ventriculographiques, angiographiques et EEGraphiques relèvent des spécialités.

- En mesure directe ou par enregistrement, la manométrie renseigne sur l'objectivité d'une hypertension. Cependant, compte tenu de certaines oscillations (1° et 2° ordre) cette technique ne saurait traduire que des troubles vaso-dynamiques spécifiques.

- Au cours de la ventriculographie, le déplacement d'un ventricule latéral individualisera un foyer extensif. Mais un oedème généralisé n'apportera, en réalité que des images radiologiques d'interprétation difficile.

- L'angiographie, qui peut visualiser une circulation cérébrale grâce à un produit de contraste, se révèle d'un grand intérêt. Autant elle apporte des éléments précieux de focalisation, autant, dans l'étude de l'oedème cérébral, elle n'est précieuse que par le calcul des temps circulatoires.

- Quant à l'E. E. G., l'oedème ne pourra donner que des images aspécifiques de souffrances basales.

En milieu parfaitement équipé, ces techniques apportent donc au clinicien un surcroix de sécurité pour étayer un éventuel foyer de localisation ou pour aiguiller une thérapeutique délicate.

— 2ème Partie : ETUDE ANATOMIQUE.

La barrière hémato-céphalique, de par l'absence d'espaces conjonctifs péri-vasculaires, empêche le libre échange capillaire habituel à l'organisme. La glie sert d'intermédiaire, en quelque sorte, en assurant un pompage puis un échange avec les éléments neuronaux, ou inversement.

On peut donc penser que l'oedème interstitiel n'existe pas, ce que l'histologie moderne confirme la description rarissime d'une tuméfaction gliale. En réalité, il s'agit d'un oedème intra-cellulaire dans la substance blanche:

- Ou bien l'oedème cérébral se constitue par imbibition gliale (dans les cas de rupture de la barrière hémato-encéphalique) au voisinage du foyer lésionnel.

- Ou bien l'oedème, hémodynamique, relève d'une perturbation de la pression vasculaire. La vaso-dilatation est alors responsable d'une transudation. L'oedème se localisera davantage au contact de la substance grise et on parlera volontiers d'hémorragie cérébrale.

Ces deux mécanismes tendent à se confondre et à s'intriquer dans l'oedème traumatique ou toxique.

- Jème Partie : ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE.

De plus en plus, les interventions chirurgicales palliatives font place aux traitements médicaux et ceux-ci ont fait de grands progrès depuis quelques années.

- Hypotension veineuse

L'hypercapnie du sang circulant crée deux actions physiologiques sur la vascularisation cérébrale: action vasodilatatrice générale (sans réactions vaso-constrictives cérébrales puisque le système vaso-constricteur n'existe pas); augmentation tensionnelle par action sur les chémorécepteurs. Il s'ensuit un afflux de sang dans la sphère cérébrale.

A ce type de tumescence cérébrale, répondent les thérapeutiques d'hypotension veineuse (drainage de posture, hyperventilation en forte pression négative et après libération des voies aériennes, procédés anesthésiques de ganglioplégie et de curarisation).

- Traitements hormonaux

Les hormones cortico-surréaliennes agissent en favorisant l'extrusion hydrique, à l'inverse des hormones post-hypophysaires, facteurs d'hydratation. L'oedème cérébral en serait tributaire, pour certains auteurs qui proposent l'A. C. T. H. en perfusion associée à l'Hydrocortisone. (Pour faire obstacle à la réponse P. H., un blocage neuro-hypophysaire, est nécessaire: petites doses d'hormones du lobe postérieur). Ce traitement s'impose plus spécialement dans les suites opératoires des interventions portant sur l'hypophyse.

- Traitements par les diurétiques

Partant du fait que l'oedème cérébral est avant tout une rétention hydro-saline, on a pu appliquer la thérapeutique diurétique, compte tenu, d'une part de ce qu'il existe une difficulté indéniable à en apprécier l'efficacité locale, d'autre part de ce que la perturbation électrolytique générale ainsi créée ne saurait laisser le cerveau indifférent. On est donc conduit à la prudence, mais les résultats obtenus chez des malades vasculaires sont encourageants (Oedème cérébro-méningé).

- Osmothérapie

C'est le déplacement vers le sang du liquide contenu dans le parenchyme par création d'un gradient de pression osmotique entre le sang et ce parenchyme. L'urée ne présentant aucune toxicité, a été choisi parce que c'est cette substance qui présente la plus forte osmolarité (Seule une atteinte rénale concomitante incite à la prudence). Les résultats obtenus sont rapides et efficaces, plus particulièrement en neuro-chirurgie (Tumeurs, abcès, anévrysmes) et en traumatologie cranio-cérébrale avec oedème grave.

CONCLUSION GENERALE

L'exposé des bilans cliniques et paracliniques, les recherches histopathologiques et les mises au point thérapeutiques amènent les auteurs de ce livre à un survol de cette question. Trois points nous ont frappé dans leurs conclusions:

- "Le diagnostic d'oedème cérébral est cliniquement toujours un diagnostic de présomption, jamais un diagnostic de certitude". Les techniques paracliniques ne sauraient intervenir que comme points d'appui.

- L'hyperhydratation intracellulaire trouverait dans l'anoxie locale sa cause métabolique et l'aggraverait par la même occasion.

- L'efficacité des thérapeutiques médicales s'affirme chaque jour davantage et on ne doit retenir en dernier ressort des techniques chirurgicales de décompression, que celles, qui apportent, un élément valable bien que temporaire (large défenestration).

Ce livre, tant agréable à parcourir qu'instructif dans son détail, relève sans nul doute de spécialistes et les techniques décrites ne sont utilisables qu'en milieu bien équipé. Il n'en demeure pas moins vrai que le praticien sera attiré par la richesse de la symptomatologie clinique qui y est présentée et par les essais physiopathogéniques tendant à une meilleure compréhension de ce syndrome aussi complexe qu'est l'oedème cérébral.

