

Stratégie thérapeutique initiale des accidents vasculaires cérébraux

L. Abdennour, Y. Samson, L. Puybasset

Unité de neuroanesthésie-réanimation, département d'anesthésie-réanimation et urgences cérébro-vasculaires, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Université Paris VI, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France
e-mail : louis.puybasset@psl.ap-hop-paris.fr

POINTS ESSENTIELS

- La thrombolyse est un traitement réellement efficace au cours des premières heures d'un accident ischémique cérébral et ce, quel que soit l'âge du patient.
- En la matière, *chaque minute compte* et la logique médicale doit s'appuyer sur le slogan américain *time is brain*. Moins de 3 h après son début, l'accident est une *urgence absolue* qui doit être transférée dans les délais les plus brefs vers un centre spécialisé, où seront réalisés immédiatement l'imagerie et le traitement. La période 3 à 6 h est une zone grise où le rapport du bénéfice au risque de la thrombolyse est en cours d'évaluation. Après 6 h, il est trop tard.
- Le traitement curatif des hémorragies méningées par rupture anévrysmale a deux objectifs essentiels : prévenir le resaignement et permettre un traitement préventif et curatif efficace du spasme. Il peut faire appel à la chirurgie ou à l'embolisation par coils.
- La chirurgie a pour avantages d'être une cure définitive de l'anévrysme sans risque de reperméabilisation. Cependant, il existe un risque non négligeable d'ischémie sous les écarteurs ; le risque de rupture peropératoire est réel, si bien que l'incidence transfusionnelle totale est plus élevée que lors du traitement endovasculaire ; enfin, comme après toute chirurgie, il existe un risque d'infection postopératoire. Les avantages du traitement endovasculaire sont une minimisation du risque d'ischémie post-procédure, une absence de risque infectieux et une diminution drastique de l'incidence transfusionnelle. L'inconvénient majeur de la procédure est le risque de reperméabilisation à moyen et long terme qui implique la nécessité de contrôles itératifs par artériographie qui alourdissent le coût et la morbidité de la procédure.
- Les indications préférentielles du traitement endovasculaire sont les anévrysmes localisés aux niveaux de la circulation cérébrale antérieure, de la carotide et de la circulation vertébro-basilaire. De plus en plus d'équipes embolisent également les anévrysmes sylviens. Outre la localisation de l'anévrysme, la taille du collet intervient également, les anévrysmes à collet large n'étant embolisables qu'avec des techniques particulières.
- La prévention et le traitement du vasospasme associent plusieurs mesures thérapeutiques. La cure de l'anévrysme est la première de ces mesures. En prévenant le resaignement, elle rend possible le recours à d'autres thérapeutiques agressives, en particulier à l'hypertension artérielle induite.
- Les effets bénéfiques de la nimodipine sont secondaires à ses effets neuroprotecteurs prévenant et limitant l'extension des lésions ischémiques. Son utilisation a permis une baisse significative de la morbidité de l'hémorragie méningée par rupture anévrysmale.
- En dehors des hématomes compliquant une rupture d'anévrysme, l'indication d'une évacuation chirurgicale est portée lorsque l'hématome intracérébral exerce un effet de masse responsable d'une aggravation d'un déficit ou d'un trouble de conscience.

Cette mise au point couvrira la prise en charge initiale des accidents vasculaires ischémiques, des hémorragies méningées par rupture anévrysmale, des hématomes intracérébraux spontanés et secondaires à d'autres pathologies. Elle sera, pour l'essentiel, consacrée à la thérapeutique.

ACCIDENTS VASCULAIRES ISCHÉMIQUES

Actuellement, le diagnostic d'accident vasculaire cérébral doit reposer au mieux sur la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) en urgence. Les séquences utilisées doivent être limitées au FLAIR et à la diffusion couplée à l'angio-MR du polygone. Ainsi, sont apportées en 8 à 10 minutes des informations diagnostiques et physiopathologiques cruciales, à l'heure où la thrombolyse commence à se développer en France. L'IRM établit le diagnostic d'accident ischémique récent avec certitude, puisque l'association d'une séquence de diffusion et de FLAIR a une sensibilité et une spécificité presque parfaite. Ceci est essentiel puisque, dans l'urgence, 10 à 20 % des patients ayant bénéficié d'une scanographie et suspects d'accident ischémique cérébral ont en fait une autre affection ; et qu'à l'inverse, notamment chez le sujet jeune, le diagnostic d'accident vasculaire cérébral (AVC) est parfois méconnu initialement. Ensuite, l'IRM permet de connaître *au moment* de la décision les éléments clés du rapport bénéfice/risque de la thrombolyse : l'étendue de la zone de pénombre ischémique, qui détermine le bénéfice potentiel et la sévérité des lésions ischémiques déjà constituées, facteur essentiel du risque hémorragique.

En pratique :

- La zone « à risque » de pénombre ischémique peut être évaluée simplement en comparant la gravité clinique au volume de l'anomalie de diffusion : plus la première est grande et le second petit, plus la pénombre est étendue. Bientôt, le traitement informatique des images de perfusion et de diffusion permettra d'obtenir une véritable cartographie de la pénombre.
- Le risque hémorragique paraît lié à l'étendue des anomalies de diffusion et surtout à leur sévérité, qui est quantifiée sur les cartographies du coefficient de diffusion ou images d'ADC (*apparent diffusion coefficient*) obtenues en quelques secondes à partir des images brutes de diffusion.
- L'angiographie par résonance magnétique (ARM) du polygone montre s'il existe ou non une occlusion d'une grosse artère intracrânienne et précise son siège, information évidemment essentielle pour décider d'une thrombolyse et dans un proche avenir pour choisir la voie veineuse ou artérielle. Au-delà des indications de la thrombolyse, l'IRM permet dès les premières heures de mieux sélectionner les patients admis dans les unités de soins intensifs neurovasculaires (USIN) et de développer au sein de ces unités le concept de « patients à risque », nécessitant une prise en charge particulière, qu'il s'agisse du risque hémodynamique immédiat d'augmentation de volume de l'infarctus, du risque d'œdème malin ou de celui de transformation hémorragique grave. Elle améliore la prédiction du pronostic fonctionnel à long terme, ce qui est fondamental dans le dialogue avec le patient et sa famille, l'organisation des filières d'aval et l'évaluation du coût global de la prise en charge de l'AVC. Enfin, dans bon nombre de cas, la connaissance précise de la topographie et du nombre des lésions ischémiques oriente l'enquête étiologique, ce qui devrait améliorer la qualité de la prévention secondaire.

Mesures générales

Comme pour toute agression cérébrale aiguë, la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) est fondamentale. Le traitement d'un trouble de conscience répond aux règles habituelles, associant intubation, ventilation mécanique, sédation, nutrition entérale précoce et traitement des complications intercurrentes. L'hyperthermie doit être évitée. La glycémie et la natrémie doivent être maintenues à des valeurs proches de la normale.

Mesures spécifiques

Le tissu cérébral ischémique est extrêmement sensible à toute réduction de pression artérielle car, dans la zone de pénombre, le débit sanguin est directement proportionnel à la pression artérielle. Pour cette raison, l'hypertension doit être respectée et ce d'autant qu'il s'agit d'un patient hypertendu chronique. On considère que l'hypertension ne doit être traitée que lorsque la pression artérielle systolique atteint ou dépasse 200 mmHg et la pression artérielle diastolique 120 mmHg.

L'efficacité de la thrombolyse dans l'accident ischémique cérébral n'est plus discutée. Dès 1995, l'étude du NINDS (624 patients) a montré l'efficacité de l'activateur tissulaire recombiné du plasminogène (rtPA) par voie intraveineuse (0,9 mg·kg⁻¹) moins de 3 h après le début de l'accident [1]. La diminution absolue du risque de handicap résiduel à 3 mois était de 16 % (soit un handicap évité pour 6 patients traités, $p < 0,001$). La mortalité était diminuée de 3 % (non significatif). Quatre autres grandes études randomisées ont inclus des patients jusqu'à 6 h et bien qu'aucune d'entre elles n'ait été franchement positive, la méta-analyse des 5 grandes études utilisant le rtPA (2 733 patients traités dans les 6 h) montre une diminution absolue du handicap résiduel à 3 mois de 7,3 % (un handicap évité pour 14 patients traités, $p < 0,0001$) au prix d'une augmentation non significative de la mortalité (+2 %) [4] [5] [7] [8]. L'absence de surmortalité significative ne doit pas faire oublier le risque d'hémorragies cérébrales graves qui atteint 7,7 % dans la méta-analyse. Pour mémoire, toutes les études utilisant la streptokinase intraveineuse ont été interrompues en raison de la surmortalité par hémorragie.

En dehors de la thrombolyse, le consensus actuel est que les indications de l'héparine à la phase aiguë sont devenues exceptionnelles, et cela du fait du risque élevé de complications hémorragiques de l'héparine à dose efficace. En pratique, à la phase aiguë, le consensus est aspirine 100 à 300 mg + héparine de bas poids moléculaire (HBPM) préventive. Les rares indications de l'anticoagulation efficace sont à discuter en milieu spécialisé : les moins discutées étant les phlébites cérébrales, les dissection extracrâniennes prouvées, et pour certains les cardiopathies emboligènes patentées (AC/FA, IDM récents, etc.). Le choix entre l'héparine intraveineuse et les HBPM à dose efficace est alors affaire d'école.

La décompression chirurgicale hémisphérique en urgence par hémicraniectomie partielle est en évaluation chez les sujets jeunes atteints de « syndrome malin de la sylvienne ». Il s'agit d'infarctus œdémateux massifs, parfois étendus à tout l'hémisphère et très souvent mortels. La décision chirurgicale doit se discuter dès les premières heures, avant tout engagement. L'intervention consiste en la réalisation d'un grand volet, accompagné d'une ouverture large de la dure-mère dont la surface est agrandie par une plastie. Le volet est mis en nourrice dans la paroi abdominale jusqu'à sa repose ultérieure. La craniectomie décompressive permet de sauver la vie du patient au prix de séquelles parfois invalidantes. Un engagement prolongé ou une atteinte supérieure au seul territoire sylvien sont des contre-indications de la technique. L'évaluation du pronostic fonctionnel de cette chirurgie, qui est en cours actuellement, permettra d'en préciser les indications.

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES PAR RUPTURE ANÉVRYSMALE

Traitement curatif

Le traitement curatif a deux objectifs essentiels : prévenir le resaignement et permettre un traitement préventif et curatif efficace du spasme. Il peut faire appel à la chirurgie ou à l'embolisation par coils. Le délai avec lequel ce traitement doit être mis en œuvre par rapport à la date du saignement est une question essentielle qui n'est pas encore résolue aujourd'hui. Celui-ci dépend pour l'essentiel de l'état clinique initial du patient apprécié en France par l'échelle de la « *World Federation of Neurosurgeons* » autrement appelée échelle de la WFNS ([tableau I](#)).

Indications chirurgicales formelles

L'existence d'un hématome intracérébral compressif, pouvant être responsable au moins en partie d'une dégradation de l'état clinique est une indication chirurgicale formelle. La notion d'un resaignement est également une indication formelle. Cependant, la chirurgie ne peut être pratiquée qu'après avoir pris soin d'éliminer l'existence d'un spasme par une artériographie préalable. L'existence d'une hydrocéphalie précoce porte l'indication de la mise en place d'un cathéter intraventriculaire qui peut suivre ou précéder le traitement chirurgical. Si un traitement endovasculaire est retenu, il faut prendre garde de mettre en place le cathéter intraventriculaire avant de procéder au traitement endovasculaire car, d'une part celui-ci peut être long et s'accompagner d'une hypertension intracrânienne, et d'autre part, il nécessite le recours à une anticoagulation efficace, qui contre-indique pendant un temps plus ou moins prolongé la mise en place d'une dérivation externe. Il persiste néanmoins toujours un risque d'hématome secondaire sur le trajet du cathéter du fait de l'anticoagulation efficace.

Avantages et inconvénients respectifs de la chirurgie et du traitement endovasculaire

La chirurgie a pour avantages d'être une cure définitive de l'anévrisme sans risque de reperméabilisation. Elle permet également d'apprécier de visu le degré d'hypertension intracrânienne et de porter l'indication

peropératoire éventuelle de mise en place d'un cathéter intraventriculaire pour drainage et mesure de la pression. Le lavage du sang dans les citernes ne semble pas diminuer l'incidence du spasme et n'est donc pas à mettre au crédit de la chirurgie. Les inconvénients sont de trois ordres : il existe un risque non négligeable d'ischémie sous les écarteurs ; le risque de rupture peropératoire est réel si bien que l'incidence transfusionnelle totale est plus élevée lors du traitement chirurgical que lors du traitement endovasculaire ; comme après toute chirurgie, il existe un risque d'infection postopératoire (abcès, empyème, méningite) et ce d'autant qu'il s'agit d'une chirurgie pratiquée en urgence.

Tableau I. Échelle de la *World Federation of Neurosurgeons*.

Grade	GCS	Déficit moteur
I	15	Absent
II	14-13	Absent
III	14-13	Présent
IV	12-7	Présent ou absent
V	6-3	Présent ou absent

GCS : Glasgow Coma Score.

Les inconvénients de la chirurgie sont, à contrario, les avantages du traitement endovasculaire : minimisation du risque d'ischémie post-procédure, absence de risque infectieux et diminution drastique de l'incidence transfusionnelle. Les indications préférentielles du traitement endovasculaire sont les anévrysmes localisés au niveau de la circulation cérébrale antérieure, de la carotide et la circulation vertébro-basilaire. De plus en plus d'équipes embolisent également les anévrysmes sylviens. Outre la localisation de l'anévrysme, la taille du collet intervient également, les anévrysmes à collet large n'étant embolisables qu'avec des techniques particulières. L'inconvénient majeur de la procédure est le risque de reperméabilisation à moyen et long terme, qui implique la nécessité de contrôles itératifs par artériographie et alourdissent le coût et la morbidité de la procédure. L'absence d'occlusion complète de l'anévrysme est un facteur de risque majeur de resaignement. Dans une étude menée de 1992 à 1997, 15 % de 317 anévrysmes embolisés se sont reperméabilisés à un an, nécessitant un traitement endoscopique complémentaire [3]. Plus récemment, il a été observé que 28 % des anévrysmes embolisés incomplètement initialement voyaient le diamètre de leur collet augmenter dans le temps [15]. Pour finir, le suivi à très long terme de la procédure est inconnu actuellement. Que deviendra dans quarante ans un anévrysme embolisé en 2002 chez une jeune femme de 30 ans ?

Prise en charge initiale des patients en bas grade

On peut qualifier de bas grade un patient en grade 1 ou 2 de la WFNS, c'est-à-dire un patient sans déficit ayant un score de Glasgow de 13 à 15. Chez ces patients conscients, un traitement curatif précoce a pour avantage de mettre le patient à l'abri du risque de resaignement et de permettre un traitement préventif et curatif du spasme. Le traitement curatif peut être chirurgical ou endovasculaire. Une étude randomisée récente comparant ces 2 thérapies concluait à la supériorité de la chirurgie pour les anévrysmes de la circulation cérébrale antérieure et de l'embolisation pour les anévrysmes de la circulation cérébrale postérieure [16]. Si la chirurgie est préférée, se pose le problème de sa date. Les partisans d'une chirurgie dans les trois premiers jours mettent en avant les avantages d'un traitement précoce. Les détracteurs de cette solution leur opposent les risques d'ischémie sous les écarteurs et de malposition du clip du fait de l'œdème cérébral. Différentes études ont été consacrées à ce sujet. Une méta-analyse très récente, regroupant 11 études, que les auteurs ont considéré comme méthodologiquement correctes [6], met en évidence une réduction de la mortalité (odds ratio de 0,40 par rapport à une chirurgie tardive) et de la morbidité (odds ratio de 0,41) lorsque le traitement chirurgical est réalisé dans les 3 premiers jours qui suivent le saignement initial chez des patients en bon grade clinique. Lorsque le patient arrive en milieu neurochirurgical tardivement et que le traitement ne peut pas être réalisé lors de cette période de 3 jours, il est recommandé de reporter la chirurgie. Celle-ci doit alors être pratiquée vers le 10^e jour et cela toujours après la réalisation d'une artériographie pour éliminer la présence d'un vasospasme. À cette date, il est peu probable que le traitement déclenche par lui-même un spasme. Par ailleurs, cette date précède de peu la remontée du risque de resaignement.

Prise en charge initiale des patients en haut grade

Sont considérés comme en haut grade, les patients ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 12. Les patients en grade 4 ont un score > 7 , tandis que les patients en grade 5 ont un score compris entre 3 et 7. Lorsque arrive un patient en haut grade, il est impératif de rechercher la cause du trouble de conscience. S'agit-il de ce que l'on peut qualifier de faux haut grades : trouble de conscience post-convulsion, excès de sédation, hydrocéphalie symptomatique ou hématome compressif ? Dans ce cas, la cause du trouble de conscience est facilement curable et le patient doit être pris en charge comme un patient en bas grade. Dans le cas contraire, une analyse fine de l'état clinique, du parenchyme cérébral sur la scanographie ou mieux sur l'IRM et du terrain sur lequel survient la rupture anévrysmale doit être réalisée. En l'absence de destructions massives, considérées comme irréversibles, le pronostic du patient sera d'autant meilleur qu'un traitement agressif aura été mis en route [11]. Celui associera le traitement curatif à la mise en place d'un matériel de mesure de la pression intracrânienne associé ou non à une dérivation externe. Cette stratégie se justifie car c'est la seule qui permette un traitement préventif des complications chirurgicales (resaignement, hydrocéphalie) et médicales (hypertension intracrânienne, spasme) qui sont d'autant plus fréquentes que le grade initial du patient est élevé [11]. Au plan curatif, l'embolisation, lorsqu'elle est réalisable, est toujours préférable à la chirurgie. En effet, la solution chirurgicale est grevée d'une morbidité élevée du fait de l'hypertension intracrânienne qui aggrave l'ischémie sous les écarteurs.

Traitement médical

Traitement de l'hypertension intracrânienne

Quasi-constante chez les patients en grade neurologique élevé, elle justifie d'un monitoring et d'une prise en charge précoces. Le traitement doit être adapté au mécanisme en cause.

L'hyperventilation, la sédation profonde avec ou sans curarisation, l'osmothérapie, voire l'hypothermie sont les principales armes thérapeutiques de l'hypertension intracrânienne (HTIC) par œdème cérébral. Il est utile de rappeler toutefois que sa prise en charge comme chez le traumatisé crânien, débute par la prévention et le traitement des ACSOS. Le vasospasme, l'hydrocéphalie et les convulsions représentent des agressions cérébrales secondaires d'origine centrale. Leur prise en charge sera abordée plus loin. La présence d'un hématome intraparenchymateux justifie d'un geste chirurgical d'évacuation le plus souvent couplé à la cure de l'anévrysme. La craniectomie décompressive, d'indication relativement rare, peut parfois s'avérer nécessaire en cas d'HTIC réfractaire avec risque d'engagement. Toutefois le recours à cette technique doit être réfléchi et réservé aux patients dont les chances d'un bon devenir sont réelles.

Traitement de l'hydrocéphalie

Le traitement de l'hydrocéphalie peut se discuter dans trois cas :

- L'anévrysme est traité : dans ce cas, le drainage du LCR est réalisé par un cathéter de dérivation ventriculo-externe. En pratique, le système est ouvert (en drainage), si la pression intracrânienne (PIC) dépasse 20 mmHg. Le niveau du réservoir de dérivation est placé à + 15 cm (= 12 mmHg) au-dessus du zéro de référence correspondant au système ventriculaire.
- L'anévrysme n'est pas traité : dans ce cas, le risque de resaignement impose le maintien d'une contre-pression. Le dispositif est alors ouvert uniquement si la PIC dépasse 25 mmHg. Le niveau du réservoir de dérivation est situé au minimum à + 25 cm (= 20 mmHg) au-dessus du zéro de référence.
- L'hydrocéphalie survient à distance du saignement. Dans les 30 jours suivant une hémorragie méningée 20 % des patients vont nécessiter un drainage définitif du LCR. La voie de drainage ventriculo-péritonéale est alors la plus utilisée.

Épilepsie et convulsions

Les crises convulsives sont habituellement traitées par l'injection intraveineuse de benzodiazépines. Le diazépam et le clonazépam sont les produits les plus utilisés. L'usage d'anticonvulsivant à titre préventif est une pratique largement répandue, même si elle reste controversée. Néanmoins, les effets secondaires des anticonvulsivants sont loin d'être négligeables et de ce fait leur utilisation doit être prudente et surtout ponctuelle. Baker et al. [2] recommandent un traitement anticonvulsivant périopératoire n'excédant pas 7 jours chez les patients à faible

risque. En revanche, les patients à haut risque, c'est-à-dire les mauvais grades neurologiques avec HTIC, les patients avec un hématome intracérébral, une ischémie secondaire à un spasme ou aux écarteurs ou les patients ayant présenté des crises convulsives doivent être traités pendant un an [11].

Les médicaments les plus utilisés sont la phénytoïne, la carbamazépine et plus récemment la fosphénytoïne, dont les effets secondaires sont moindres que ceux de la phénytoïne. En cas d'état de mal épileptique, il est parfois nécessaire de recourir au thiopental. Dans ce cas l'intubation et la ventilation mécanique sont obligatoires.

Prévention et traitement du vasospasme

La prévention et le traitement du vasospasme associent plusieurs mesures thérapeutiques. La cure de l'anévrisme est la première de ces mesures. En prévenant le resaignement, elle rend possible le recours à d'autres thérapeutiques agressives, en particulier à l'hypertension artérielle induite.

Nimodipine

C'est une molécule qui bloque l'entrée du calcium à travers les canaux calciques voltage dépendants (VOC). Elle appartient à la famille des dihydropéridines. Son caractère lipophile lui permet de traverser la barrière hématoencéphalique. Son affinité particulière pour les vaisseaux cérébraux et ses effets hypotenseurs modérés la différencie des autres inhibiteurs calciques. En plus de ses effets vasculaires, elle possède des propriétés neuroprotectrices par une action directe au niveau cellulaire. L'amélioration du pronostic des patients sous nimodipine ne semble pas liée aux propriétés vasodilatatrice du produit. La réalisation d'examens angiographiques a montré l'absence d'incidence sur le vasospasme [12] [13]. Il semblerait que les effets bénéfiques de la nimodipine soient secondaires à ses effets neuroprotecteurs prévenant et limitant l'extension des lésions ischémiques. Son utilisation a permis une baisse significative de la morbidité de l'hémorragie méningée par rupture anévrysmale. C'est la raison pour laquelle son utilisation est fortement recommandée. La durée de traitement est de 3 semaines. Un relais per os doit être effectué rapidement en l'absence de spasme. La présence d'un vasospasme justifie en revanche d'un traitement par voie intraveineuse.

L'utilisation de la nimodipine peut aggraver l'HIC du fait de ses effets vasodilatateurs propres. En cas d'HIC, situation qui survient le plus souvent chez les patients en haut grade neurologique, son usage doit être prudent et la nimodipine doit être administrée sous couvert d'une mesure continue de la PIC. Par ailleurs, la nimodipine est un inhibiteur de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique. De ce fait, elle peut aggraver l'hypoxémie des patients ayant une insuffisance respiratoire aiguë.

Traitement endovasculaire

L'artériographie offre deux possibilités thérapeutiques lorsqu'il existe un vasospasme : la première, pharmacologique par injection intra-artérielle d'agents vasodilatateurs telle la papavérine ou la nimodipine ; la seconde mécanique par utilisation d'un ballonnet intra-artériel (angioplastie). Ces techniques peuvent s'avérer très utiles, surtout en cas d'échec des thérapeutiques de neuro-réanimation habituelles, à condition d'y recourir assez précocement par rapport à l'apparition des symptômes, c'est-à-dire les 6 à 12 premières heures du début de manifestations neurologiques du spasme. Leur efficacité même si elle est prouvée, reste néanmoins variable en terme de durée. Il est parfois nécessaire de répéter des traitements endovasculaires. L'angioplastie est entachée d'un taux de mortalité d'environ 3 %, essentiellement par rupture artérielle.

Triple « H » thérapie

Utilisée depuis longtemps pour la prévention et le traitement du vasospasme, la triple « H » thérapie associe l'hypervolémie, l'hémodilution et l'hypertension artérielle. Le principe de cette thérapeutique se fonde sur l'utilisation de l'hémodynamique générale pour améliorer l'hémodynamique cérébrale, les deux étant intimement liées.

· L'hypervolémie obtenue par l'administration de macromolécules va permettre l'amélioration du débit sanguin cérébral (DSC) grâce à l'augmentation du débit cardiaque. Elle fait appel aux colloïdes dont les plus utilisés sont les gélatines (plasmion, plasmagel). Les hydroxyéthylamidons sont de moins en moins utilisés à cause des troubles de l'hémostase qu'ils sont susceptibles d'induire.

· L'hémodilution est la conséquence directe de l'hypervolémie. La baisse de l'hématocrite est à l'origine d'une baisse de la viscosité sanguine. Celle-ci va induire une vasodilatation de la microcirculation avec comme conséquence une amélioration de la perfusion cérébrale.

· Quant à l'hypertension artérielle, son utilisation repose sur le fait que le vasospasme altère l'autorégulation et dévie son plateau vers la droite, le DSC devenant ainsi dépendant de niveaux de pression artérielle élevés. L'HTA est obtenue par l'utilisation de substances vasoactives telles que la norépinéphrine ou la néosynéphrine.

La défaillance cardiaque, de même que l'œdème aigu du poumon (OAP) qu'il soit lésionnel ou hémodynamique contre-indiquent l'utilisation de la triple « H » thérapie. C'est une thérapeutique qui n'est pas dénuée de risques car elle peut induire les complications pour lesquelles elle est contre-indiquée. Elle ne doit être instituée que sous couvert d'un monitoring hémodynamique adéquat. Les objectifs fixés sont une PAS autour de 150-180 mmHg, une pression artérielle pulmonaire bloquée autour de 10-12 mmHg et un hématocrite autour de 30-35 %.

Autres traitements

Différentes thérapeutiques font actuellement l'objet d'études cliniques et expérimentales et semblent donner des résultats prometteurs. Les donneurs de NO tel que le nitroprussiate administré par voie intrathécale semblent avoir un effet spectaculaire sur le vasospasme [14]. Les antagonistes des récepteurs de l'endothéline sont une autre voie de recherche dont les premiers résultats chez l'animal s'avèrent très encourageants.

Mesures thérapeutiques non spécifiques

Prise en charge respiratoire

L'assistance ventilatoire est de règle en cas d'altération de l'état de conscience ou lors d'un état de mal convulsif. La normoxie et la normocapnie sont les objectifs que l'on se fixe. L'hypercapnie aggrave l'HTIC. L'hypocapnie profonde est quant à elle source d'ischémie surtout en période de vasospasme. L'utilisation d'une pression positive en fin d'expiration (PEP) peut s'avérer utile en cas d'OAP quel qu'en soit l'origine (lésionnel ou cardiogénique). Jusqu'à 10 cmH₂O, la PEP influence la PIC de façon négligeable. Au-delà de cette valeur, la PIC peut augmenter du fait de la gêne au retour veineux jugulaire induite par la PEP. Une baisse de la compliance thoraco-pulmonaire peut permettre l'utilisation de niveaux de PEP > 10 cmH₂O. La laryngoscopie et l'intubation sont responsables de 1 à 2 % des resaignements. Elles nécessitent donc une induction anesthésique adaptée avec deux objectifs essentiels : prévention des pics hypertensifs, prévention de l'hypotension prolongée.

Prise en charge hémodynamique

Hypertension artérielle

En cas d'anévrysme non traité : l'HTA source de resaignement, doit être impérativement contrôlée. La pression artérielle systolique ne doit pas excéder 150 mmHg. L'utilisation de bêta-bloquants, d'alpha₂ agonistes, (type clonidine) ou d'alpha₁ antagonistes (type urapidil) permet le plus souvent d'atteindre cet objectif. La nimopidine, inhibiteur calcique, vasodilatateur utilisé pour la prévention du vasospasme peut parfois avoir un effet antihypertenseur suffisant.

En cas d'anévrysme traité : l'HTA doit être respectée, tant qu'elle ne dépasse pas 180 mmHg en pression systolique et cela essentiellement pour prévenir et traiter le spasme. Une pression artérielle systolique supérieure à 180 mmHg impose le recours aux mêmes thérapeutiques que celles énumérées précédemment.

Défaillance cardiaque et hypotension

Le traitement d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche fera appel aux tonicardiaques, en particulier la dobutamine. Le bas débit cardiaque peut considérablement aggraver le pronostic. Il augmente l'incidence du vasospasme. L'hypotension favorise l'apparition et l'aggravation des lésions ischémiques cérébrales. Sa prise en charge doit être précoce. La norépinéphrine est le médicament habituellement utilisé. Toutefois, la prudence est de règle quant à son utilisation en cas d'anévrysme non traité. Il est évident que la gravité des troubles décrits et la précision que nécessite leur prise en charge rend le monitoring hémodynamique indispensable. Une mesure

invasive de la pression artérielle est habituelle. Un monitoring des pressions des cavités cardiaques droites est parfois nécessaire, de même que des contrôles échocardiographiques.

Correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques

L'hyponatrémie et l'hypovolémie sont corrigées par un apport hydrosodé adapté sous contrôle du monitoring hémodynamique. La restriction hydrique classiquement préconisée car l'hyponatrémie est souvent attribuée à tort au syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) doit être abandonnée. Même dans le cas d'un SIADH, il est prudent de relancer la diurèse par l'usage d'un diurétique tout en assurant un apport hydrosodé adéquat.

Le maintien d'une hypervolémie relative est impératif, sauf en cas de défaillance cardiaque ou d'OAP. L'acétate de fludrocortisone semble efficace, dans certains cas, sur la fuite urinaire du sodium [9] qui survient au cours de syndrome de perte de sel (*cerebral salt wasting*). Son mécanisme d'action n'est pas clair. L'hyperglycémie est reconnue pour être délétère sur le cerveau lésé. Elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions ischémiques. Elle semble par ailleurs constituer un indice de mauvais pronostic et donc d'évolution défavorable [10]. Elle doit faire l'objet d'une surveillance et d'une correction par de l'insuline si besoin.

Correction des troubles de l'hémostase

Il est rare d'avoir à corriger ces troubles, car souvent ils ne sont pas majeurs et disparaissent assez rapidement du fait de l'installation d'un syndrome inflammatoire procoagulant. La sévérité des troubles de l'hémostase, surtout dans l'éventualité d'une chirurgie, peut nécessiter le recours à la transfusion de plasma frais viro-inactif.

Quant aux thrombopénies, elles ne sont corrigées que si elles sont profondes. Toutefois, il n'existe pas de consensus par rapport à la limite inférieure en dessous de laquelle il faut transfuser des concentrés plaquettaires. On peut raisonnablement fixer cette limite à 70 000/mm³.

Contrôle de la température

La lutte contre la fièvre fait appel au paracétamol. Le recours aux agents physiques (poche de glace, draps mouillés, ventilateurs...) présente l'inconvénient de générer des frissons tout aussi délétères pour le cerveau que la fièvre. L'utilisation d'aspirine est proscrite chez tous les patients en phase aiguë, en raison de son effet antiagrégant plaquettaire prolongé, car un geste chirurgical en urgence, tel un drainage ventriculaire pour hydrocéphalie, peut s'imposer même chez les patients opérés ou embolisés.

HÉMATOME INTRACÉRÉBRAL

Les hématomes survenant dans le contexte d'une hypertension artérielle chronique sont le plus souvent ovales et localisés au niveau capsulo-thalamique ou thalamo-pédonculaire avec ou sans suffusion de sang dans le ventricule homolatéral. Tout hématome non typique dans sa localisation, survenant chez un sujet non hypertendu, doit faire rechercher une pathologie sous-jacente et faire pratiquer une artériographie, voire une IRM. Il peut s'agir d'un trouble de l'hémostase (prise d'anticoagulants, thrombopénie profonde, CIVD, etc.) ou d'un hématome compliquant une rupture anévrysmale, une malformation vasculaire (malformation artérioveineuse, fistule dure ou cavernome), une thrombose veineuse cérébrale, une tumeur ou un accident vasculaire ischémique.

Les éléments essentiels guidant la thérapeutique sont l'état de conscience, la taille, la localisation, l'importance du déplacement de la ligne médiane et la présence d'une hémorragie intraventriculaire ou d'une hydrocéphalie. Le traitement d'un trouble de conscience répond aux grandes lignes habituelles. En dehors des hématomes compliquant une rupture d'anévrysme, l'indication d'une évacuation chirurgicale de l'hématome est portée lorsqu'il exerce un effet de masse responsable du déficit ou d'un trouble de conscience. Cette relation de cause à effet est souvent difficile à affirmer expliquant la variabilité des indications en fonction de l'opérateur. La chirurgie a pour avantage de réduire l'effet de masse et de diminuer l'effet toxique que le sang exerce sur le parenchyme cérébral, qui explique au moins en partie l'œdème retardé périhématique. L'existence d'une hydrocéphalie compliquant l'inondation ventriculaire fait porter l'indication de mise en place d'une dérivation ventriculaire externe.

La stratégie du traitement chirurgical des hématomas de fosse postérieure est plus simple. Il est recommandé d'évacuer chirurgicalement tous les hématomas ayant un diamètre supérieur à 3 cm. Toute hydrocéphalie compliquant un hématome de fosse postérieure justifie de la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe.

RÉFÉRENCES

- 1 Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 1581-7.
- 2 Baker CJ, Prestigiacomo CJ, Solomon RA. Short-term perioperative anticonvulsant prophylaxis for the surgical treatment of low-risk patients with intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1995 ; 37 : 863-70 ; discussion 870-1.
- 3 Byrne JV, Sohn MJ, Molyneux AJ, et al. Five-year experience in using coil embolization for ruptured intracranial aneurysms: outcomes and incidence of late rebleeding. *J Neurosurg* 1999 ; 90 : 656-63.
- 4 Clark WM, Albers GW, Madden KP, et al. The rtPA (alteplase) 0- to 6-hour acute stroke trial, part A (A0276g): results of a double-blind, placebo-controlled, multicenter study. Thrombolytic therapy in acute ischemic stroke study investigators. *Stroke* 2000 ; 31 : 811-6.
- 5 Clark WM, Wissman S, Albers GW, et al. Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke. *Jama* 1999 ; 282 : 2019-26.
- 6 de Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ, et al. Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. *Neurosurgery* 2002 ; 50 : 336-40.
- 7 Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *Jama* 1995 ; 274 : 1017-25.
- 8 Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet* 1998 ; 352 : 1245-51.
- 9 Hasan D, Lindsay K, Wijedicks E, et al. Effect of fludrocortisone acetate in patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989 ; 20 : 1156-61.
- 10 Lanzino G, Kassell NF, Germanson T, et al. Plasma glucose levels and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993 ; 79 : 885-91.
- 11 Le Roux PD, Winn HR. Management of the ruptured aneurysm. *Neurosurg Clin N Am* 1998 ; 9 : 525-40.
- 12 Meyer FB. Calcium antagonists and vasospasm. *Neurosurg Clin N Am* 1990 ; 1 : 367-76.
- 13 Pickard JD, Murray GD, Illingworth R, et al. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *BMJ* 1989 ; 298 : 636-42.
- 14 Thomas JE, Rosenwasser RH, Armonda RA, et al. Safety of intrathecal sodium nitroprusside for the treatment and prevention of refractory cerebral vasospasm and ischemia in humans. *Stroke* 1999 ; 30 : 1409-16.
- 15 Thornton J, Debrun GM, Aletich VA, et al. Follow-up angiography of intracranial aneurysms treated with endovascular placement of Guglielmi detachable coils. *Neurosurgery* 2002 ; 50 : 239-49.
- 16 Vanninen R, Koivisto T, Saari T, et al. Ruptured intracranial aneurysms: acute endovascular treatment with electrolytically detachable coils - a prospective randomized study. *Radiology* 1999 ; 211 : 325-36.