



Place de la chirurgie dans le traitement des accidents ischémiques cérébraux

Surgical treatment strategies for acute ischemic stroke

K. Vahedi

Service de neurologie, Hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré, 75010 Paris, France

MOTS CLÉS

Infarctus sylvien malin ;
Infarctus du cervelet ;
Œdème ischémique ;
Crâniectomie ;
Dérivation ventriculaire ;
Engagement temporal ;
Hydrocéphalie aiguë

Résumé La place de la chirurgie dans le traitement des accidents ischémiques cérébraux reste à ce jour très controversée. L'indication de la chirurgie se discute le plus souvent en extrême urgence quand l'œdème ischémique entraîne une hypertension intracrânienne majeure mettant en jeu le pronostic vital immédiat du patient du fait d'un risque d'engagement temporal ou d'hydrocéphalie aiguë. Aucun médicament antioédémateux n'a en effet démontré, à ce jour, son efficacité pour diminuer efficacement et durablement l'œdème ischémique qui est maximal entre le 2^e et le 5^e jour après l'infarctus. Au cours des infarctus hémisphériques œdémateux et compressifs (« infarctus sylvien malin ») dont le pronostic est effroyable (décès par engagement temporal dans 70-80 % des cas), une réduction de la mortalité après une hémicrâniectomie décompressive a été suggérée. Ce traitement consiste en la réalisation d'un large volet crânien en regard de la zone d'infarctus associée à une ouverture de la dure-mère. Cependant cette chirurgie reste encore très discutée du fait de l'absence de groupes contrôles, d'évaluation prospective du handicap résiduel et de la qualité de vie à long terme des patients. De ce fait, plusieurs études randomisées évaluant l'intérêt de l'hémicrâniectomie dans les infarctus sylvien malins sont en cours dans plusieurs pays dont la France (étude DECIMAL). Il est capital d'inclure un maximum de patients dans ces études randomisées car actuellement, l'indication chirurgicale hors protocole d'un infarctus sylvien malin ne se pose qu'au cas par cas, après discussion avec le neurochirurgien et le plus souvent tardivement chez un patient dont l'état neurologique est grave du fait d'une hypertension intracrânienne majeure et prolongée. Dans les infarctus œdémateux et compressifs du cervelet, l'œdème ischémique peut être responsable d'une compression du tronc cérébral puis d'une hydrocéphalie aiguë et conduire au décès du patient. Une intervention de dérivation ventriculaire est le plus souvent proposée pour permettre d'améliorer rapidement le pronostic vital immédiat du patient, en normalisant la pression intracrânienne. Mais là encore les modalités d'intervention chirurgicale (délai, méthode) n'ont pas été clairement établies par des études bien conduites.
© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Malignant middle cerebral artery infarction;

Abstract Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction is a devastating condition that leads to early death in nearly 80% of cases; the cause is a rapid rise of intracranial pressure, resulting in temporal herniation despite maximum medical management of the

Hemicraniectomy;
Temporal herniation;
Ischemic brain edema;
Hydrocephalus;
Ventricular derivation;
Suboccipital
craniectomy

ischemic brain edema. Hemicraniectomy with durotomy has been proposed as an emergency decompression therapy to prevent brain herniation in concerned patients but this procedure remains controversial until the results of currently ongoing randomized controlled trials are made available. These trials aim to assess not only disability but also long term quality of life after hemicraniectomy for malignant MCA infarction. In space occupying cerebellar infarction, ischemic edema may lead to brainstem and basal cistern compression and subsequent supratentorial hydrocephalus and clinical deterioration and death. External ventricular derivation may rapidly normalize the intraventricular pressure in such patients. However the exact timing of the ventricular derivation remains controversial, as well as whether suboccipital craniectomy should be performed in patients with clinical deterioration due to brainstem compression. However, it should be noticed that in the absence of associated severe brainstem infarction, clinical outcome after cerebellar infarction is usually good, justifying the decision of invasive surgical procedure in cases of deterioration due to the ischemic brain edema.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

L'œdème cérébral est la première cause de mortalité précoce après un infarctus cérébral.^{1,2} L'œdème cytotoxique qui apparaît dès la première heure après l'infarctus est suivi d'un œdème vasogénique qui devient maximal entre le 2^e et le 5^e jour.^{3,4} Les volumineux infarctus hémisphériques secondaires à une occlusion complète de l'artère sylvienne ou de l'artère carotide interne de même que certains infarctus du cervelet ont une évolution œdémateuse et rapidement compressive qui expose le patient à un risque d'engagement temporal ou d'hydrocéphalie aiguë. Le terme d'infarctus « malin » ou « œdémateux compressif » désigne ces infarctus qui engagent le pronostic vital immédiat du patient.

Infarctus sylvien malin

Les infarctus sylviens malins représentent moins de 5 % de l'ensemble des infarctus cérébraux mais sont responsables d'une mortalité qui varie entre 50 et 78 % dès la première semaine.^{4,5} Le sujet jeune est plus à risque d'infarctus sylvien malin que le sujet très âgé mais dans les deux cas le pronostic est très mauvais. Au plan clinique, un infarctus sylvien malin est à suspecter devant une hémiparésie complète d'installation soudaine, associée à une déviation forcée de la tête et des yeux vers le côté opposé, une somnolence et, selon le côté atteint, une aphasie souvent globale ou une hémiparésie (Fig. 1). L'évolution clinique se fait, dans les heures qui suivent, vers une aggravation rapide de l'état de vigilance et l'apparition de signes d'engagement temporal (mydriase uni- puis bilatérale, dyspnée de Cheyne-Stokes, hypoventilation alvéolaire, tachycardie, agitation puis signes de décérébration).

Cette aggravation est liée à la majoration de l'œdème ischémique. Les signes radiologiques prédictifs d'un infarctus sylvien malin sont la présence, sur le scanner cérébral réalisé dans les 6 premières heures, de signes précoces d'ischémie dans plus de 50 % du territoire de l'artère cérébrale moyenne ou la présence, sur le scanner cérébral réalisé dans les 48 premières heures, d'une atténuation de densité de la totalité du territoire de l'artère cérébrale moyenne ou d'un déplacement horizontal de la glande pinéale = 4 mm.^{4,6,7} Cependant, le meilleur prédicteur de l'œdème malin est le volume de l'infarctus mesuré à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) de diffusion (DWI). En effet, un volume DWI > 145 cm³ avant la 14^e heure constituait un indice prédicteur d'évolution vers un œdème malin avec une sensibilité à 100 % et une spécificité à 94 % dans une étude portant sur 28 patients consécutifs atteints d'infarctus sylvien sur une occlusion totale de l'artère sylvienne ou du siphon carotide.⁸

Au plan thérapeutique, nous sommes particulièrement désarmés devant ce type d'infarctus car aucun médicament antioédémateux n'a fait la preuve de son efficacité et même si le patient est vu très précocement après l'installation du déficit, la thrombolyse est particulièrement à risque de complications hémorragiques graves intracrâniennes.⁹

Traitement médical

Le mannitol est un agent osmotique qui diminue la pression intracrânienne en diminuant le volume total en eau du cerveau et du liquide céphalorachidien. À doses répétées, il entraîne de plus une diurèse osmotique responsable d'une déshydratation globale et d'une baisse du volume sanguin total. L'intérêt du mannitol dans l'œdème ischémique

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/9190137>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/9190137>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)