

Hypertension intracrânienne

DEFINITION

- La pression intracrânienne (PIC) est de l'ordre de 10 mm Hg.
- L'hypertension intracrânienne (HTIC) se définit comme étant une augmentation de la pression intracrânienne (PIC) supérieure à 15 mmHg de façon durable).
- Le syndrome d'HTIC est l'ensemble des signes et symptômes traduisant l'augmentation de la pression à l'intérieur de la boîte crânienne.

ANATOMIE

- La boîte crânienne étant inextensible chez l'adulte de par sa structure osseuse
- La boîte crânienne contient trois éléments :
 - le tissu cérébral
 - le liquide céphalo-rachidien qui baigne ce tissu
 - les vaisseaux sanguins qui irriguent les cellules du tissu cérébral.

PHYSIOLOGIE

$$\text{Vol. Tissu nerveux} + \text{Vol. Sang} + \text{Vol. LCR} = \text{CONSTANTE}$$

- Si un de ces trois compartiments voit son volume augmenté et si les autres éléments ne diminuent pas le leur, la tension augmente (HTIC).

La pression de perfusion cérébrale (P.P.C.):

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

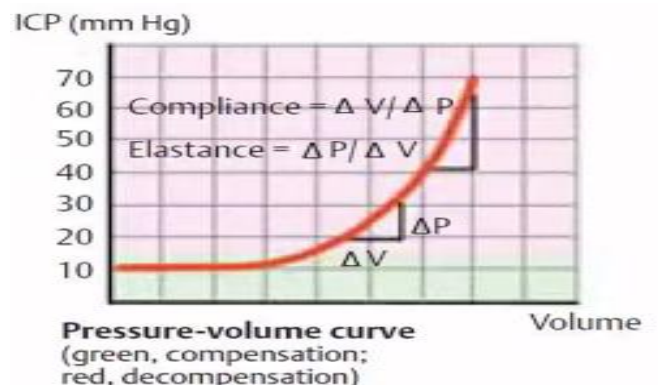
- Le secteur du LCR, avec sa capacité importante (150ml) ne peut que s'adapter que lentement à toute augmentation de volume.
- Le réseau vasculaire. peut prêter peu d'espace au niveau veineux, mais de façon rapide.

PHYSIOPATHOLOGIE

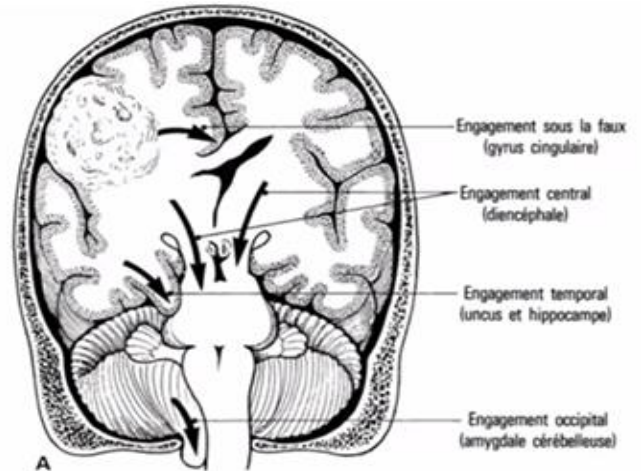
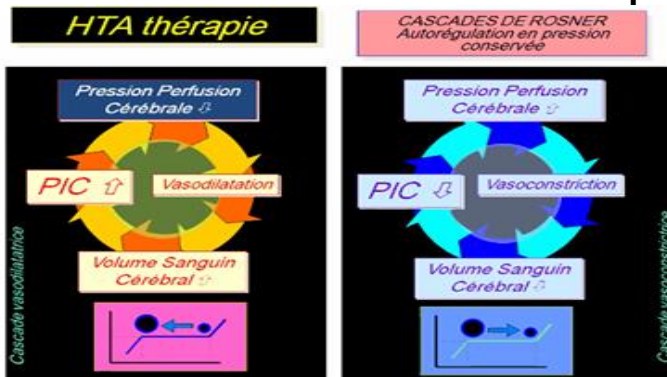
- La boîte crânienne est inextensible, une augmentation de volume du contenu intracrânien peut être d'origine extrinsèque (hématome, tumeur, abcès...), ou intrinsèque (hydrocéphalie, oedème). Doit être compensée par une réduction équivalente des constituants.
- La pression intracrânienne (PIC) augmente lorsque les capacités de compensation sont dépassées.
- Alors que le parenchyme cérébral est incompressible, les deux autres compartiments peuvent participer à la compensation spatiale.

Au début dans la phase de compensation: des grandes variations de volume s'accompagnent de petites variations de la PIC.

A partir d'un point fixe la phase de décompensation : petite variation d'un volume entraîne des grandes variations de pression.



- Des mécanismes compensatoires permettent de maintenir un débit sanguin cérébral à des valeurs pratiquement normales (augmentation réflexe de la PA = réflexe de Cushing, vasodilatation artériolo-capillaire cérébrale).
- Au-dessus de ce seuil s'amorce l'arrêt circulatoire : le lit artériolaire est dilaté au maximum, les veines sont écrasées par l'excès de pression.
- **L'ischémie cérébrale est la conséquence finale de HTIC**



Conséquences :

- **L'ischémie cérébrale**
- **Les engagements**
 - 1/ Engagement sous falciqne : engagement du gyrus singulaire sous la faux du cerveau.
 - 2/ Engagement temporal hernie de T5 dans le foramen ovale (mydriase).
 - 3/ Engagement des amygdales cérébelleuses à travers le trou occipital (compression du bulbe).

Oedème cérébral

- 3 mécanismes souvent intriqués
 - Déséquilibre des gradients de pression hydrostatique ou osmotique
Oedème mécanique (éclampsie, HTA, maligne, hypo Na++)
 - Désordres des échanges de la BHE
Oedème vasogénique
 - Désordres des échanges de la mb plasmique des astrocytes
Oedème cytotoxique



HIC si le volume et la vitesse d'installation >> compensations spaciales

CLINIQUE

- **Les Céphalées:** surviennent surtout le matin de la au réveil ou vers la 2ème moitié nuit.
- **Vomissements:** faciles en jet, soulageant les céphalées.
- **Troubles visuels :** tardifs
 - Baisse de L'acuité visuelle
 - Diplopie par paralysie du nerf VI
 - Le fond d'oeil (FO) est impératif à la recherche d'un oedème papillaire
- **Trouble de la conscience:** somnolence, obnubilation, coma.

L'évolution : lente ou aiguë, en l'absence de traitement, entraine :

- une cécité bilatérale définitive avec atrophie optique,
- un risque d'engagement:
 - temporal: mydriase homolatérale, troubles de la conscience.
 - des amygdales cérébelleuses: cervicalgies, torticolis, raideur de la nuque, bradypnée, vomissements, crises toniques postérieures.
 - sous falciforme sans sémiologie spécifique.

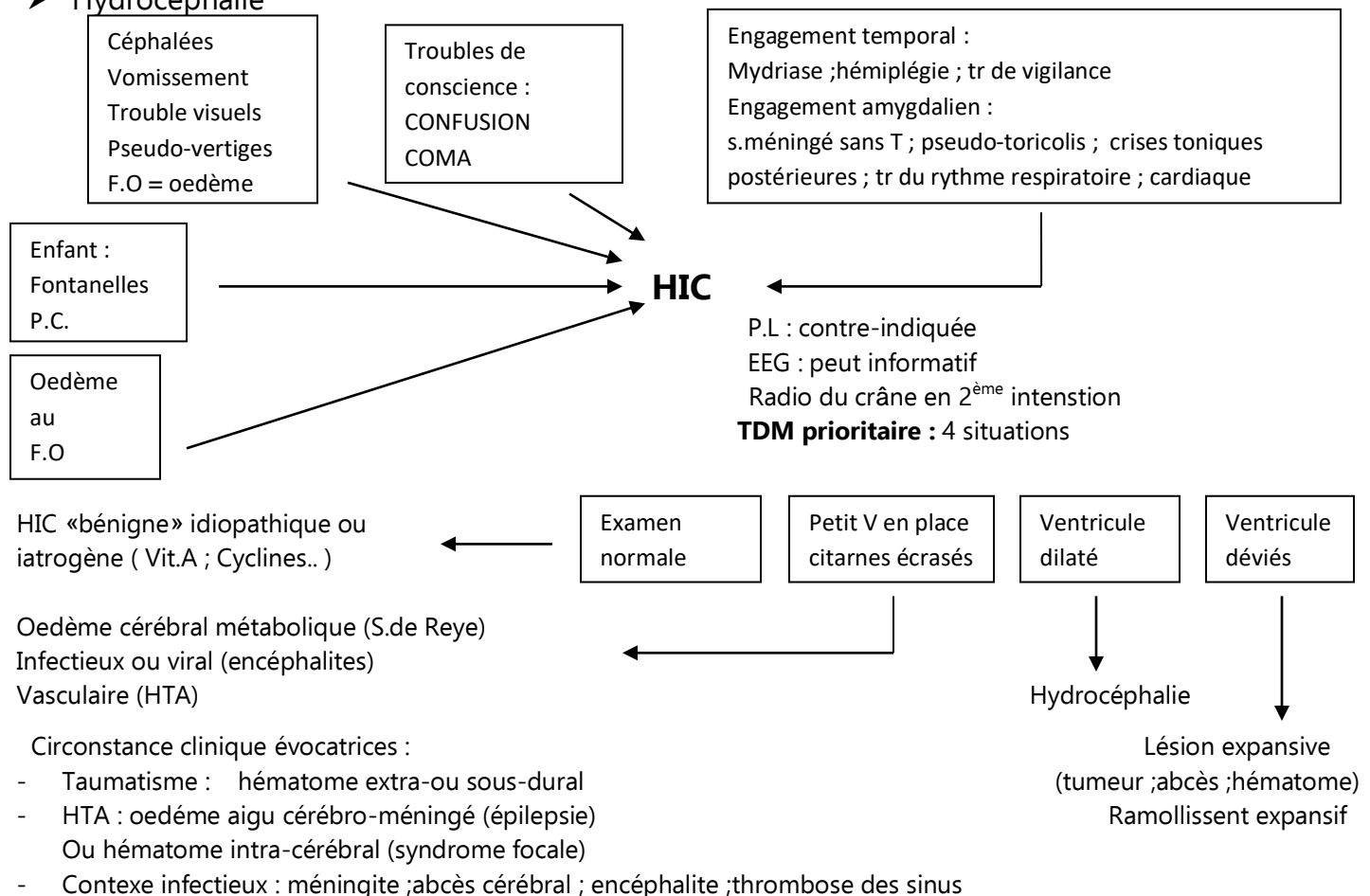
A tout moment il existe un risque vital.

PARACLINIQUE

- La ponction lombaire (PL): contre indiquée car il ya un risque d'engagement et de mort subite.
- La TDM, l'IRM cérébrales: objectivent la ou les lésions responsable de l'HTIC.
- La radiographie du crâne:
 - Un agrandissement de la selle turcique
 - Impression digitiforme
 - Disjonction des sutures
- Mesure de la pression intracrânienne peuvent être réalisés à l'aide de capteurs logés à différents niveaux : ventricule, parenchyme, espace sous-dural, espace extra-dural. : surtout pour la surveillance des patients en grande HIC, principalement des traumatisés crâniens graves.

ÉTIOLOGIE

- Traumatique : les hématomes extradural, sous dural aigu et intracérébral
- Tumeurs intracrâniennes méningiome, glioblastome...
- Vasculaire: hématome intra parenchymateux infarctus artériels...
- Infectieuse : abcès du cerveau, les méningites...
- Hydrocéphalie



TRAITEMENT

- Médical:
 - Position demi assise (30°)
 - Liberté des voies aériennes
 - Antalgiques
 - Mannitol 20%
 - Corticoides : efficaces sur l' oedème péri lésionnel tumoral.
 - En cas de coma : Intubation-ventilation et Sédation.
- Chirurgical
 - Traitement étiologique : Exérèse d'un processus expansif intracrânien, évacuation d'un hématome
 - Traitement Symptomatique : Hydrocéphalie (dérivation ventriculaire du LCR)

CONCLUSION

- ❖ Le syndrome d'HTIC est l'ensemble des signes et symptômes traduisant l'augmentation de la pression à l'intérieur de la boîte crânienne.
- ❖ La cause peut en être une augmentation du liquide céphalo-rachidien, une augmentation de la masse cérébrale (oedème, processus expansif intracérébral), un processus expansif intracrânien extracérébral (hématome extra ou sous-dural, méningiome).
- ❖ La conséquence de l'HTIC est une souffrance cérébrale plus ou moins diffuse, liée à la compression des structures cérébrales et à des phénomènes vasculaires (stase veineuse et défaut de perfusion artérielle).
- ❖ Le syndrome d'HIC est d'autant plus sévère que l'augmentation de la pression est rapide, ne permettant pas la mise en place de processus d'adaptation.
- ❖ L'HTIC peut évoluer très rapidement et devenir responsable d'une morbidité et d'une mortalité importante. Elle devient alors une urgence thérapeutique pour prévenir deux complications majeures ; **L'ischémie cérébrale et l'engagement cérébrale**