

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

DR. S . OUCHERIF
Réanimation Médicale
CHU BAB EL OUED

DEFINITION

L'hypertension intracrânienne (HIC) désigne le retentissement clinique d'une pression intracrânienne (PIC) supérieure à 20 mmHg et constitue un socle commun à des pathologies neurologiques multiples.

La survenue d'une HIC est la conséquence biomécanique et hémodynamique d'un dépassement des processus physiologiques de compensation à une élévation de la PIC.

Un continuum pathogénique existe entre l'HIC expansive (tumeur, traumatisme cérébral, hydrocéphalie), l'HIC lésionnelle (thrombophlébite cérébrale, tumeur géante de la queue-de-cheval, fistule durale, etc.) et l'HIC bénigne (endocrinopathies, médicaments, apnée du sommeil, idiopathique, etc).

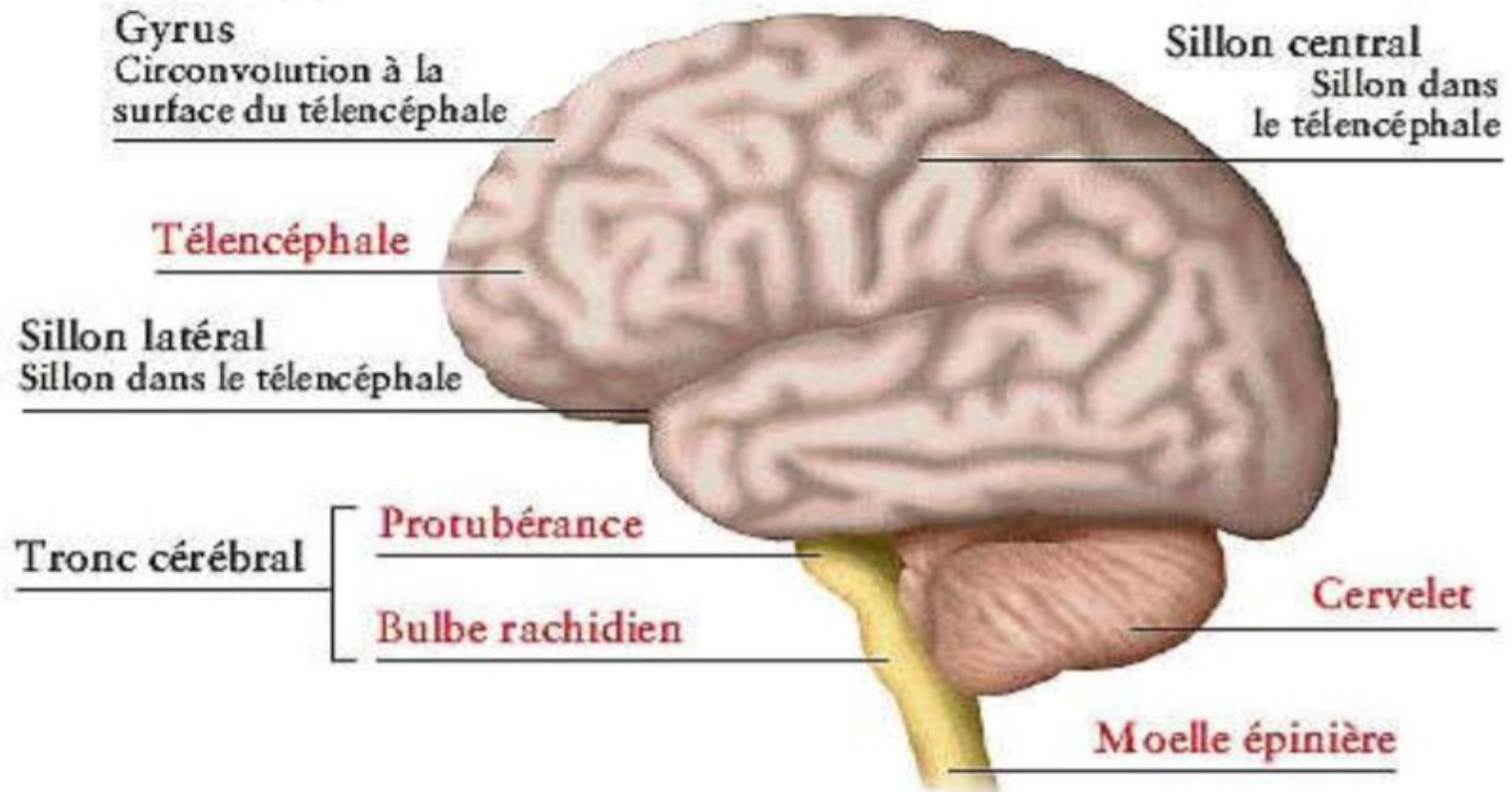
DEFINITION

- La PIC : est la pression qui règne dans le parenchyme cérébral ou dans le système ventriculaire, elle est mesurée dans le LCS.
- PIC normale =10 -15mmHg chez l'adulte
=2,4 et 4,2 mm Hg Chez le nourrisson .
- HIC : l'existence d'une pression intracrânienne supérieure à 20 mm Hg de façon durable .
- Syndrome clinique non spécifique, dominé par les céphalées, vomissements et les troubles visuels.
- Urgence médicochirurgicale : risque d'engagement cérébral.

ANATOMIE DU CERVEAU

LE CERVEAU, protégé par les os du crâne, est le centre de contrôle du corps. Cet organe très complexe compte trois régions principales : le télencéphale, qui contrôle

les pensées, le cervelet, qui coordonne les mouvements, et le tronc cérébral, qui contrôle les fonctions vitales comme la respiration et la fréquence cardiaque.



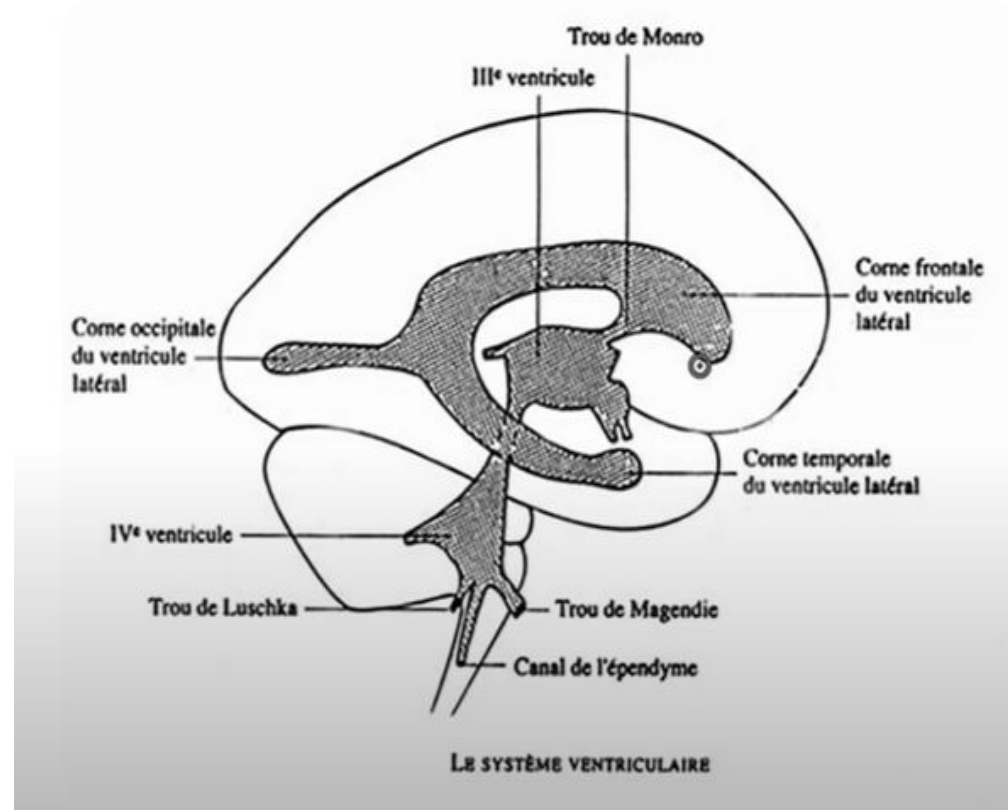
Le système ventriculaire

Le LCR représente chez l'adulte 120 à 160ml distribués à 75 % dans le système ventriculaire et à 25 % dans l'espace sous-arachnoïdien.

Il est principalement produit par les plexus choroïdes des ventricules latéraux au rythme de 20 mL/h soit près de 500 mL jour.

Le LCR s'écoule par le trou de Monro, le troisième ventricule, l'aqueduc de Sylvius, le quatrième ventricule et gagne la grande citerne par les foramens de Luschka et Magendie. Après avoir circulé dans les espaces sous-arachnoïdiens, il est surtout résorbé au niveau des granulations arachnoïdiennes de Pacchioni du sinus longitudinal supérieur.

Dans les conditions normales, il existe un équilibre dynamique entre la production et la résorption de LCR



- La boîte crânienne inextensible, elle contient:

- Le parenchyme cérébral (88%)
- Le liquide céphalo-rachidien (LCR) (09%)
- Le volume sanguin (03%)

- Ce contenu est soumis à une tension précise constante d'où la loi de **MONROE – KELLIE**

$$V \text{ cerveau} + V \text{ LCR} + V \text{ sang} = \text{Constante}$$

Si le volume de l'un des compartiments augmente, il le fait systématiquement au dépend des autres compartiments.


- La PIC est directement liée à la PPC (Pression de Perfusion Cérébrale) et à la Pression Artérielle Moyenne :

$$PPC = PAM - PIC$$

A coté de ces phénomènes statique de régulation et de compensation il existe des phénomènes cinétique de la PIC.

On cite les trois relations qui détermine la pression de perfusion cérébrale

Relations pression intracrânienne- circulation cérébrale



1. Pression de perfusion cérébrale:
 $PPC = P_{Ac} - P_{Vc} = P_{AM} - PIC$

2. Débit sanguin cérébral:
 $DSC = PPC / RVC$

l'apport d'oxygène:
 $CMRO_2 = DA_{VO_2} \times DSC$

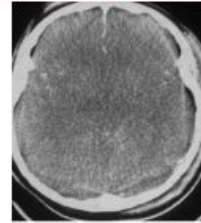
Mécanismes

- **Augmentation du V^{me} sanguin cérébral**

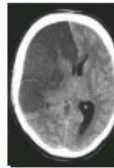
- Origine vasculaire (perte de L'AR): hyperhémie/hyperdébit

- **Augmentation en V^{me} du parenchyme cérébral**

- Œdème diffus (*Brain swelling*)

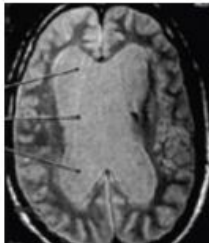


- Œdème péri-lésionnel

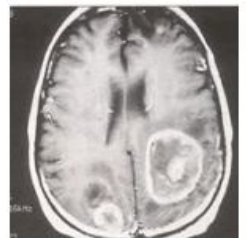


- **Augmentation du V^{me} du LCR**

- Hydrocéphalie obstructive: hématome, processus expansif, engagement
- Hydrocéphalie non obstructive: HSA, méningite
- Hypersécrétion exceptionnelle: Tumeur des plexus choroïdes



- **V^{me} supplémentaire** hématome, abcès, processus néoplasique...)



1. COURBE PRESSION/VOLUME DE LANGFITT

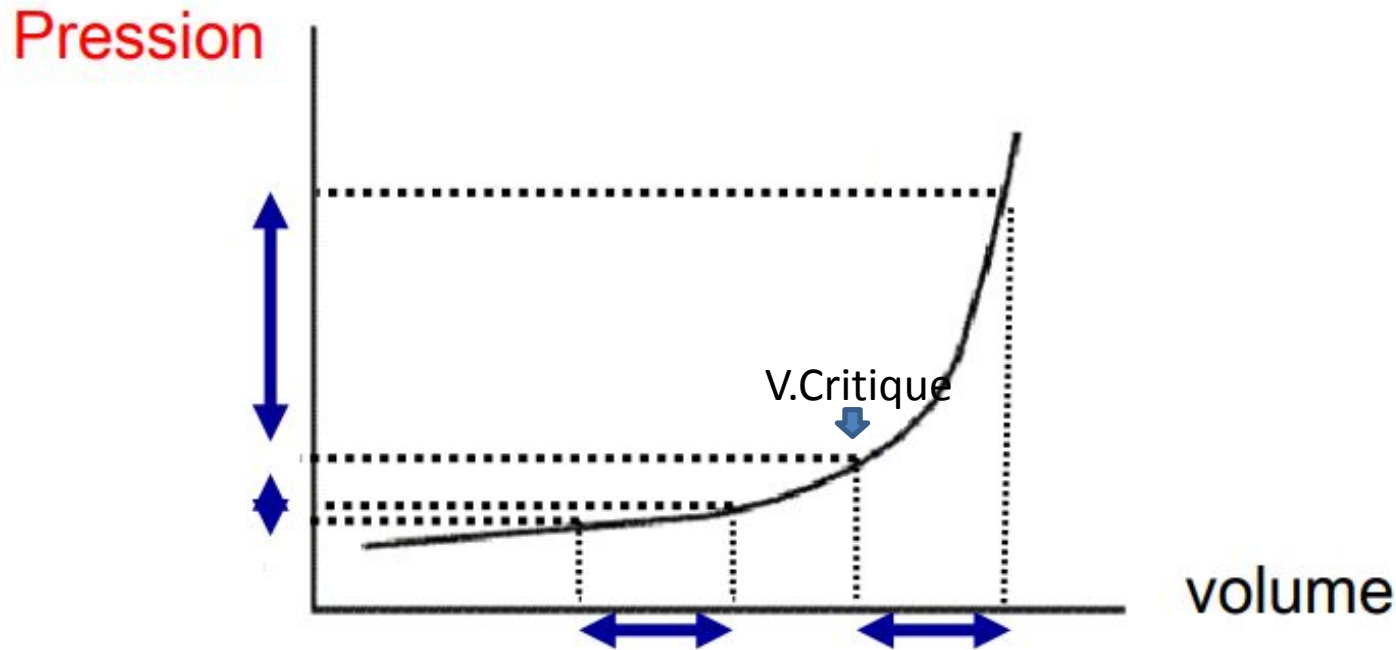
► l'augmentation de la pression intracrânienne évolue en 2 phases distinctes selon la courbe pression/volume

► un premier temps: une augmentation de volume n'entraîne qu'une faible augmentation de pression intracrânienne du fait de mécanismes compensateurs, en particulier l'évacuation d'une partie du liquide céphalo rachidien

► 2ème temps: une faible augmentation de volume s'accompagne d'une forte augmentation de pression intracrânienne, expliquant les décompensations observées en clinique.

$$\text{Vol}_{\text{parenchyme}} + \text{Vol}_{\text{LCR}} + \text{Vol}_{\text{sanguin}} = \text{constante}$$

Courbe de Langfitt



↑ Volume | Hématome
 | Œdème
 | Hydrocéphalie
 | Vasodilatation

→ ↑ PIC

2. Les conséquences de l'HIC sont :

- **l'engagement cérébral**, c'est à dire la hernie du tissu cérébral poussé par la pression au travers de tous les orifices qui se présentent

1. L'engagement cingulaire se produit d'une loge hémisphérique vers l'autre, sous la faux du cerveau.

2. L'engagement temporal est la migration de la 5^e circonvolution temporale vers la fosse cérébrale postérieure à travers l'incisure tentorielle.

3. L'engagement cérébelleux est la descente d'1 ou des 2 hémisphères cérébelleux à travers le trou occipital.

- **l'atrophie optique** avec cécité définitive liée à l'ischémie du nerf optique, elle-même conséquence de la stase veineuse.

NB : une atrophie optique peut être la conséquence rapide (quelques jours) d'une HIC sévère d'installation suraiguë.

- Conséquences sur la circulation : $PPC = PAM - PIC$

En cas d'hypertension intracrânienne décompensée, la pression de perfusion cérébrale est réduite, ce qui entraine **UNE ISCHEMIE CEREBRALE**.

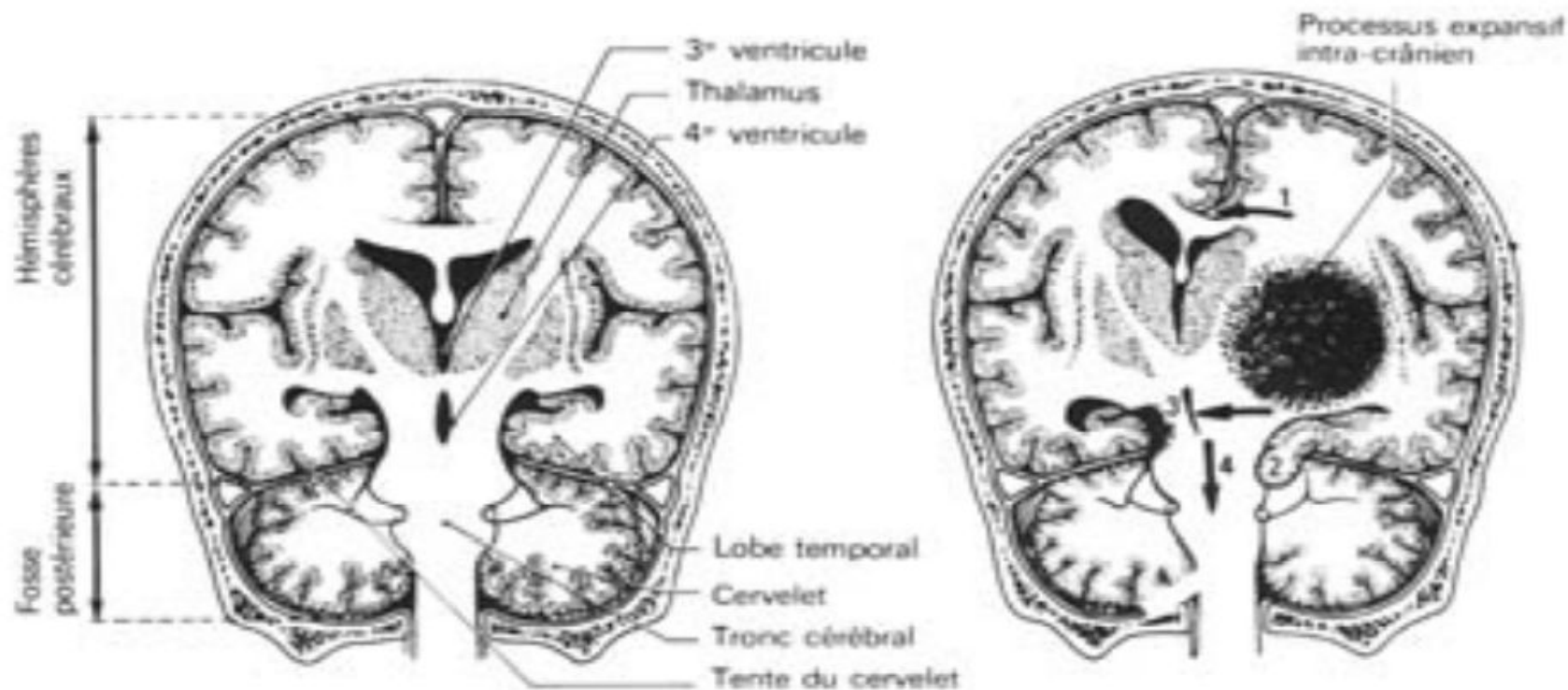
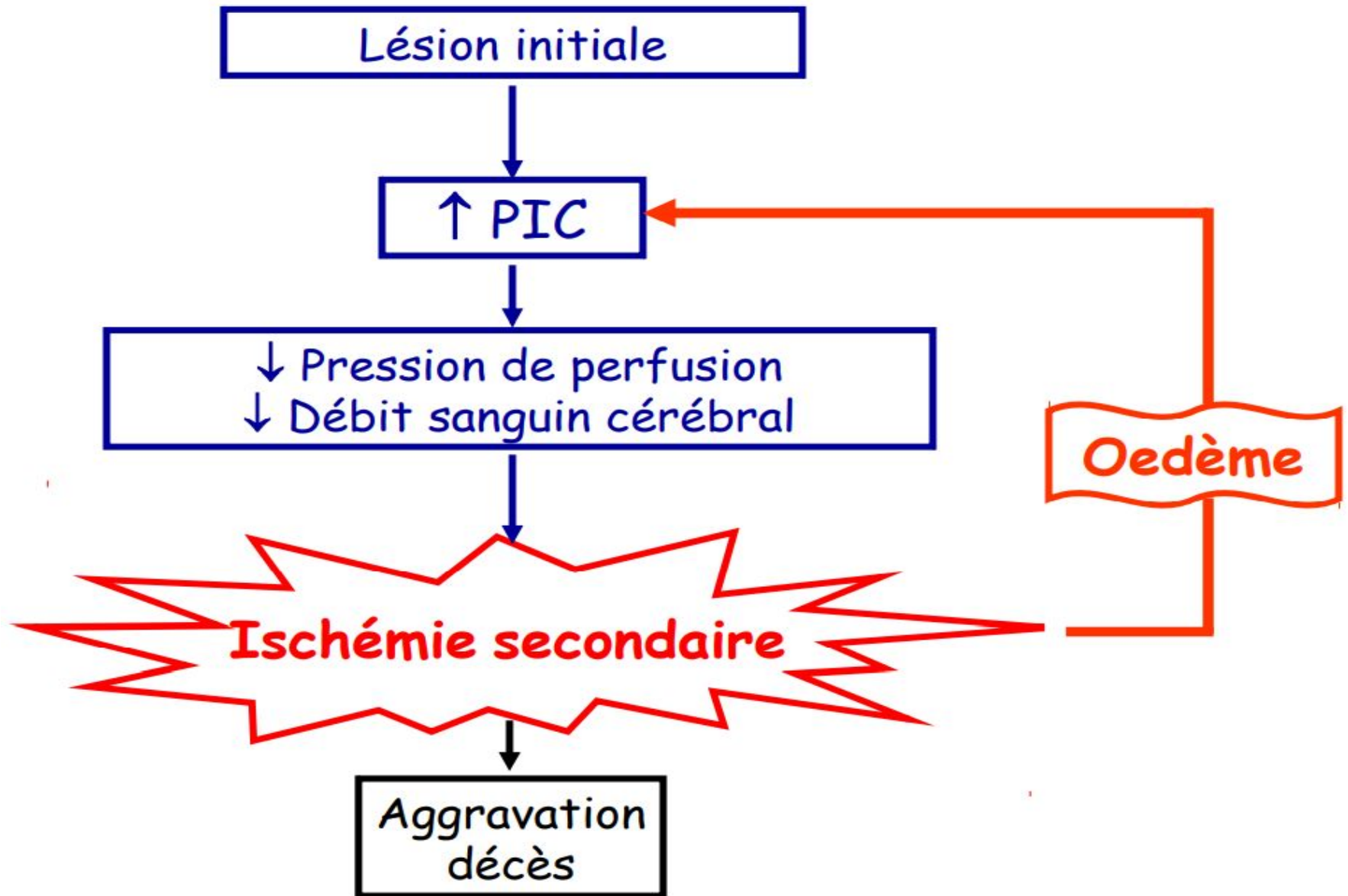
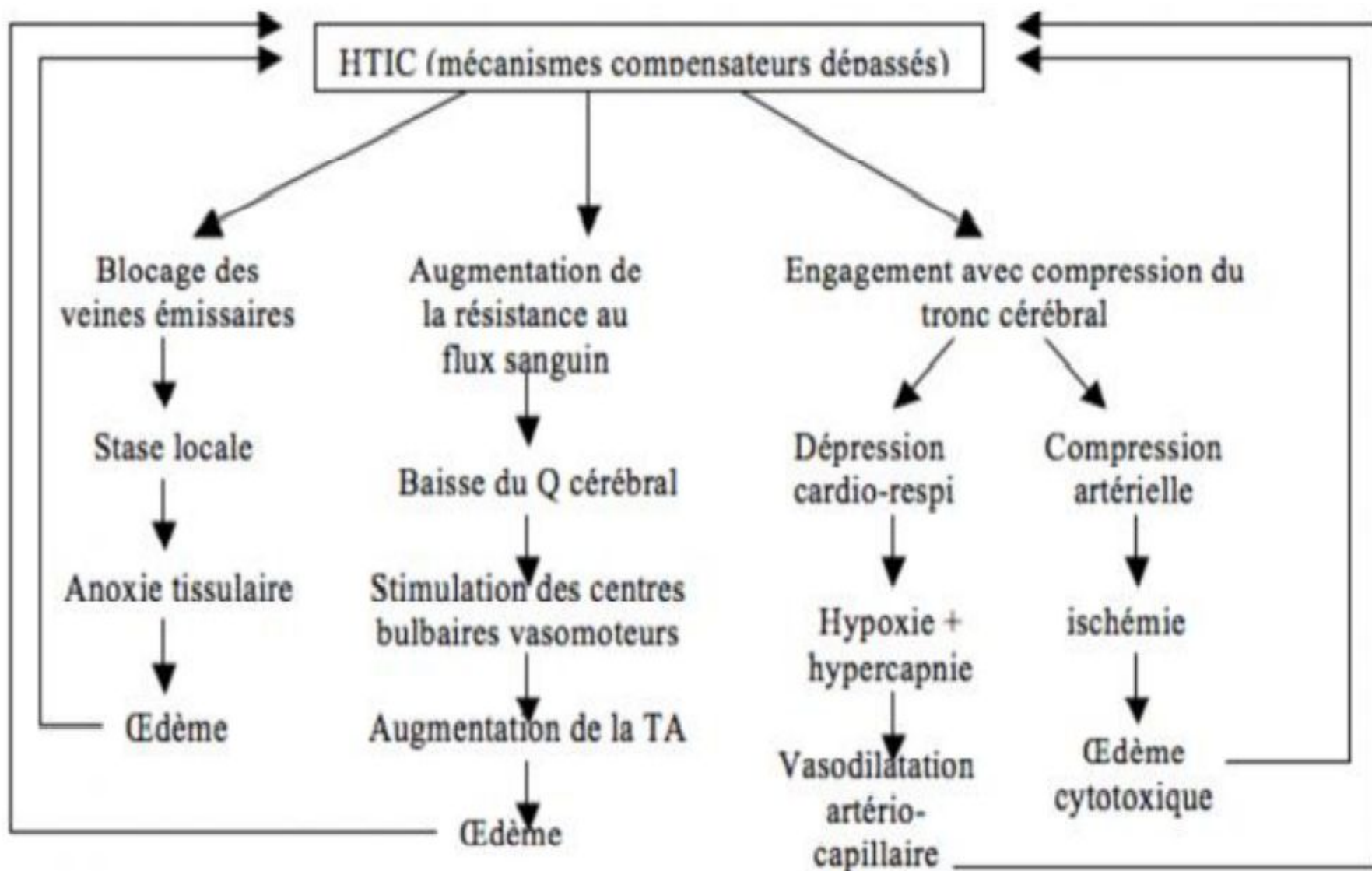


FIG. 98. — *Déplacements intracrâniens au cours de lésions sus-tentorielles.*

- 1) Hernie du gyrus cingulaire sous la faux.
- 2) Hernie du lobe temporal dans l'orifice tentorial.
- 3) Compression du pédoncule cérébral controlatéral contre le bord libre de la tente du cervelet.
- 4) Déplacement vers le bas du tronc cérébral à travers l'orifice tentorial.





DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Traumatisme crânien

- Hématome intracrânien (extradural, sous-dural, intracérébral)
- Œdème cérébral diffus
- Contusion

Causes vasculaires

- Hémorragie sous-arachnoïdienne
- Hématome intracérébral
- Thrombose veineuse cérébrale
- Infarctus cérébral massif
- Encéphalopathie hypertensive

Hydrocéphalie

- Congénitale ou acquise
- Obstructive ou communicante

Craniosténose

Tumeur cérébrale (kyste, tumeurs bénignes ou malignes)

Hypertension intracrânienne bénigne

Infection cérébroméningée

- Méningite
- Encéphalite
- Abscès cérébral
- Paludisme cérébroméningé

Encéphalopathie métabolique

- Hypoxique – ischémique
- Syndrome de Reyes
- Encéphalopathie saturnienne
- Coma hépatique
- Insuffisance rénale
- Acidocétose diabétique
- Hyponatrémie

État de mal épileptique

CLINIQUE

Signes d'HTIC

Céphalées
Vomissements
Œdème papillaire
les formes d'évolution lente: troubles
psychiques, baisse de performance
intellectuelle, atteintes endocriniennes

Signes d'engagement

Troubles de conscience
Troubles du tonus musculaire
Paralysies oculaires
Atteintes des réflexes du tronc cérébral

Signes d'ischémie

Coma
Disparition de sréflexes du tronc cérébral
HTA
Troubles respiratoires

• **Les céphalées** peuvent être le seul signe d'appel. Leur type, intensité, et durée peuvent varier considérablement selon l'étiologie. Toutefois, certaines caractéristiques des céphalées doivent faire penser à l'HIC :

- apparition chez un patient habituellement non céphalalgique, ou modification des caractères habituels des céphalées chez un céphalalgique connu.
- installation/recrudescence nocturne ou matinale.
- accroissement progressif de la fréquence, de la durée et de l'intensité
- caractère rebelle aux antalgiques usuels

• **Les vomissements** sont inconstants. Ils sont évocateurs lorsqu'ils surviennent sans nausée préalable, « en fusée », souvent lors d'un changement de position de la tête.

• **Les autres signes d'HIC** sont plus tardifs : ralentissement ou obnubilation, impression de flou visuel ou de diplopie horizontale transitoires, impressions vertigineuses aux changements de position.

• Les signes propres à l'étiologie peuvent être associés ou même être le motif de consultation : crises d'épilepsie (quel qu'en soit le type), baisse de l'acuité visuelle, tout symptôme neurologique d'atteinte centrale (hémiparésie ; ataxie cérébelleuse ; syndrome tronculaire...). L'association à des signes d'HIC doit être recherchée. systématiquement.

• **L'examen neurologique** peut :

- être normal, ce qui n'écarte pas le diagnostic
- révéler des signes liés à l'HIC : altération diffuse des fonctions cognitives (ralentissement surtout) ; paralysie incomplète du VI (sans valeur localisatrice)
- révéler les signes propres à l'étiologie.

Toute céphalée accompagnée de signes ou de symptômes neurologiques doit faire évoquer et rechercher une HIC.

• **L'examen du fond d'œil** :

- est à faire sans dilatation atropinique si le syndrome d'HIC est d'installation aiguë et/ou accompagné de troubles de la vigilance, l'état des pupilles étant un critère de surveillance.
- peut être normal (HIC récente, nourrisson, patient âgé) sans exclure le diagnostic

peut révéler en fonction croissante de la sévérité : une stase papillaire (dilatation veineuse), un œdème papillaire (flou du contour papillaire débutant au niveau du quadrant supéro-interne, angulation des vaisseaux, saillie de la papille), des exsudats et hémorragies péri-papillaires, enfin une atrophie optique (papille décolorée).

EXAMENS PARA-CLINIQUES

1. **SCANNER CEREBRAL :**

C'est l'examen de choix dans le cadre de l'urgence, Il permet dans la grande majorité des cas de préciser l'étiologie de L'HIC, et de guider la conduite thérapeutique.

2. **IRM CEREBRALE :**

Plus performante que le Scanner, elle permet une meilleure orientation diagnostique et thérapeutique.

3. **RADIOGRAPHIE DU CRANE :**

Chez l'enfant : peut montrer

- Disjonction des sutures
- Empreintes digitiformes sur la voûte crânienne

Chez l'adulte :

- Agrandissement de la selle turcique (adulte)

4. **Le Doppler Trans-crânien (DTC) :** Reflet du Débit Sanguin Cérébral

TRAITEMENT

Faire diminuer l'hypertension intracrânienne.

1. solutés hypertoniques
2. diurétiques
3. corticothérapie
4. Hyperventilation
5. Le traitement étiologique

CONCLUSION

- ▶ L'hypertension intracrânienne est tolérée tant que les mécanismes compensateurs fonctionnent.
- ▶ La décompensation expose au risque d'engagement avec mise en jeu du pronostic vital.
- ▶ L'examen clinique est peu évocateur de l'étiologie contrairement à l'imagerie.
- ▶ La mise en route du traitement, symptomatique toujours, étiologique parfois, ne souffre d'aucun délai.