

Physiopathologie de l'hypertension intracrânienne (HIC)

Pr LAOUAMRI Okba

Unités d'Enseignement Intégrées

3eme années médecine

Introduction :

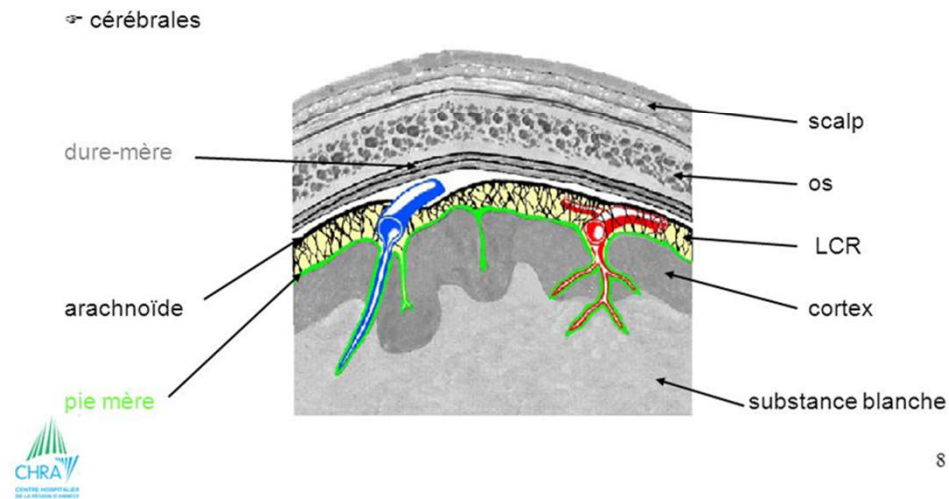
- Le syndrome d'**HIC** : ensemble des signes et symptômes traduisant l'augmentation de la pression à l'intérieur de la boîte crânienne,
- **Mécanismes**: augmentation de l'une des trois composantes : tissus, sang ou liquide céphalo-rachidien.
- **conséquences** : souffrance cérébrale plus ou moins diffuse, liée à la compression des structures cérébrales et à des phénomènes vasculaires associant à des degrés divers stase veineuse et défaut de perfusion artérielle.

Définition :

PIC > 15 mm Hg de façon durable

Rappel anatomique

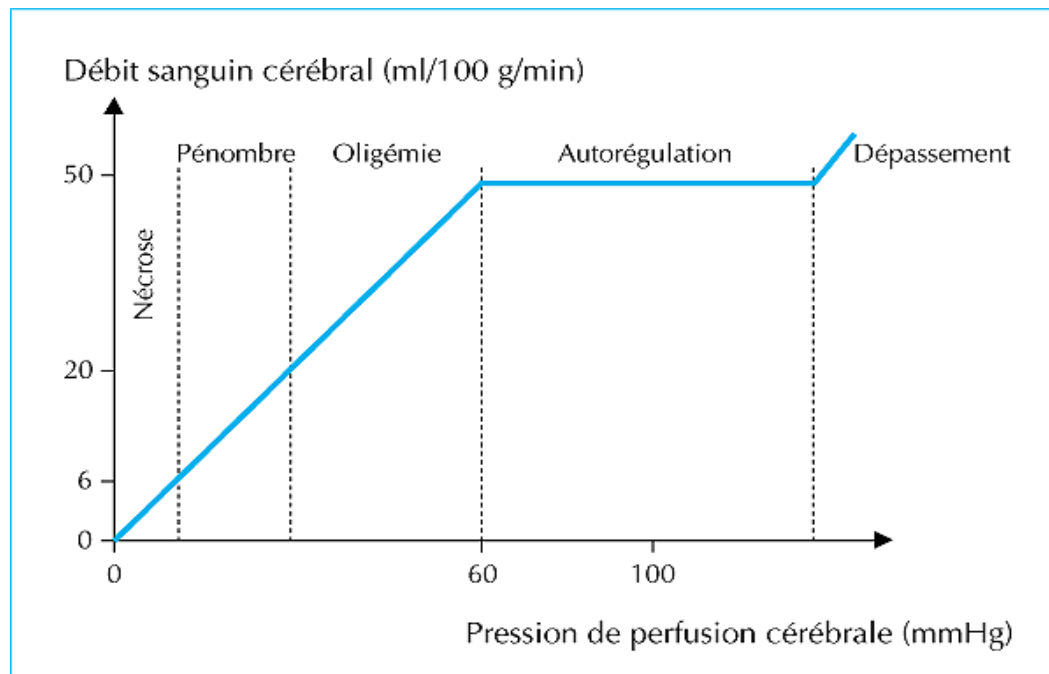
ANATOMIE: les méninges



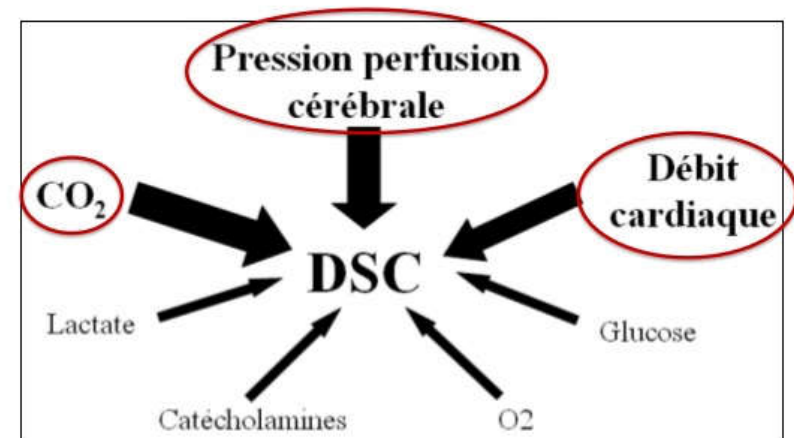
Rappel physiologique :

Le débit sanguin cérébral (DSC)

- $DSC = PPC/R$
- $PPC = PAM - PIC$



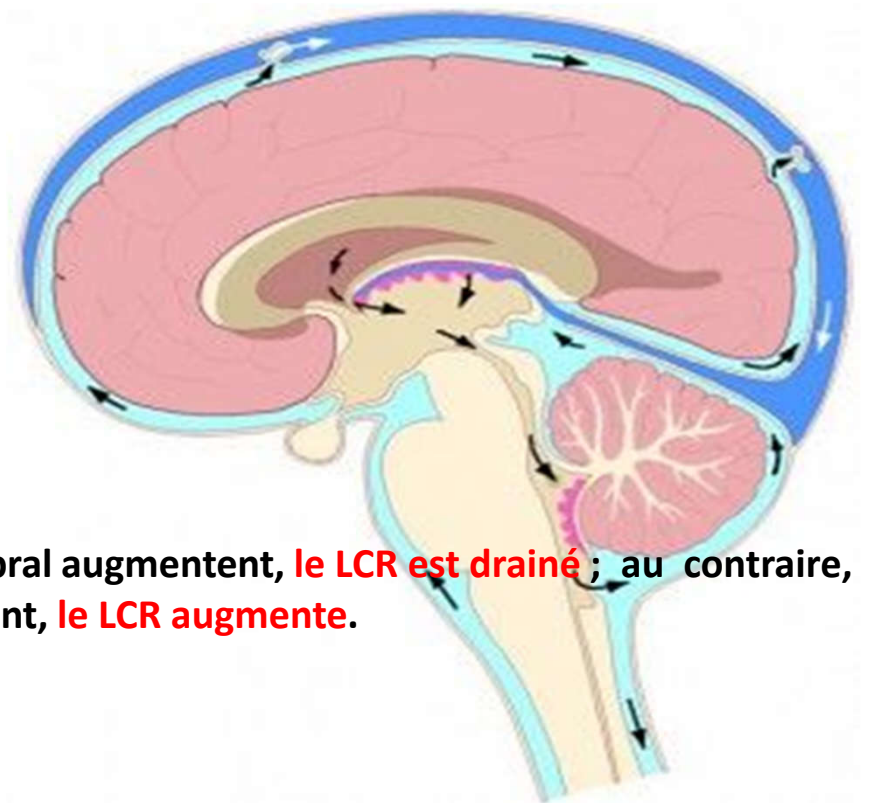
1) Préserver le Débit Sanguin Cérébral



Rappel physiologique :

Le liquide cérébro-spinal (LCS) :

- entre la pie mère et l'arachnoïde
- produit au niveau des plexus choroïdes
- passe dans les sinus duraux et dans les veines spinales



si le volume du parenchyme cérébral ou celui du sang intracérébral augmentent, **le LCS est drainé** ; au contraire, si le volume cérébral ou le volume sanguin cérébral diminuent, **le LCS augmente**.

Physiopathologie :

Pression intracrânienne normale :

- L'équation de MONROE –KELLIE :

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

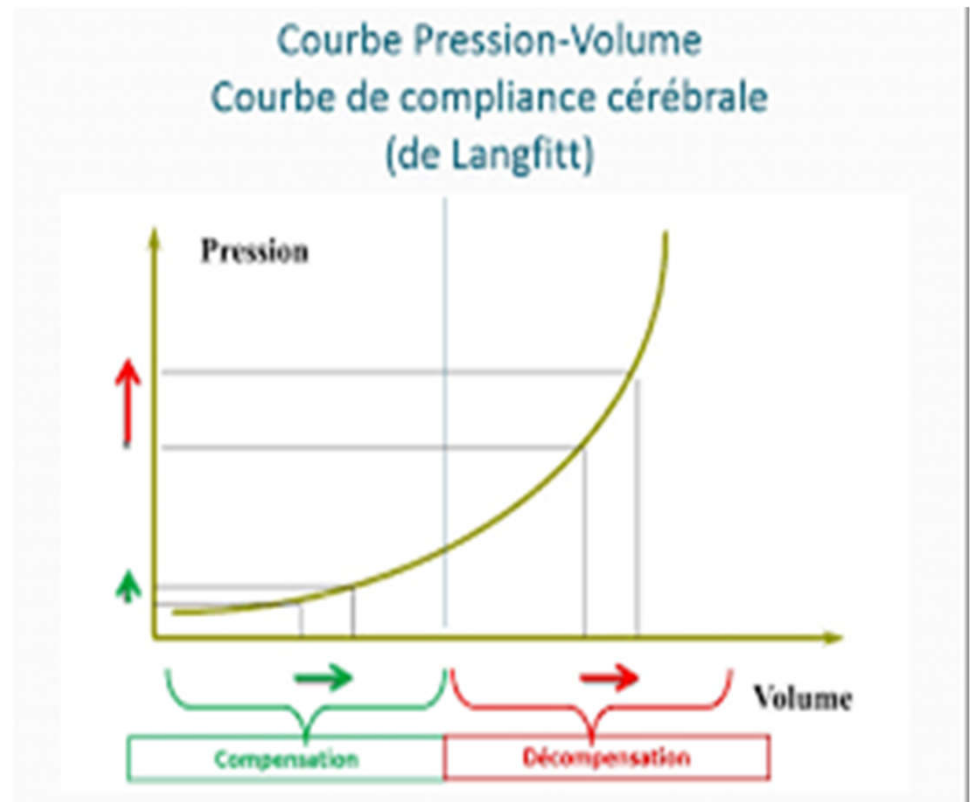
toute variation du volume de l'un des secteurs est compensée

par une variation équivalente du volume des autres secteurs.

Physiopathologie :

Mécanismes de compensation :

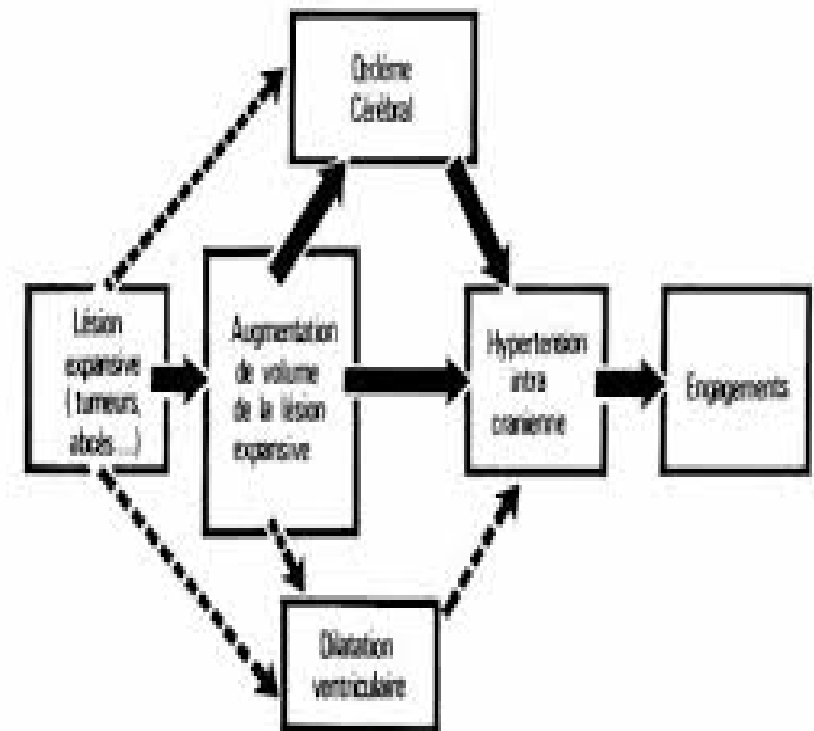
- L'adaptation volumique la plus rapide est obtenue sur **le circuit sanguin**, veineux puis artériel. Puis le **circuit du LCR** par l'augmentation de la résorption et en fin **le circuit interstitiel intracellulaire**.



Physiopathologie : Pathogénie de l'HIC :

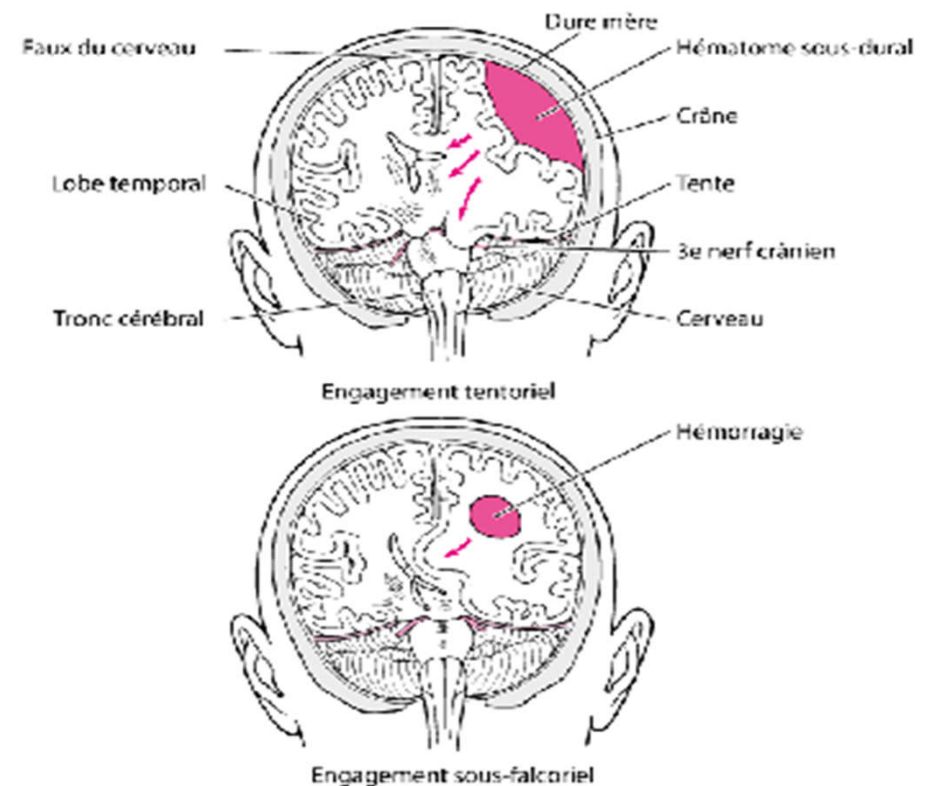
- Développement d'un quatrième secteur compressif :

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



Physiopathologie : Pathogénie de l'HIC

- **Modification du parenchyme cérébral :**
- altérations biomécaniques :



Physiopathologie : Pathogénie de l'HIC

- **Modification du parenchyme cérébral :**
- altérations biochimiques :

Œdèmes

Tableau 1. Principaux types d'œdèmes cérébraux

Type	Mécanisme et exemples de causes.
Vasogénique	Augmentation de la perméabilité capillaire. Ex. : œdème péritumoral, hypertension artérielle.
Cytotoxique	Altération de la pompe Na-K ATP-dépendante des membranes cellulaires. Ex. : anoxie-ischémie, infections du SNC...
Interstitiel	Transsudation de LCR au travers de la paroi épendymaire*. Ex. : hydrocéphalie avec HTIC++.
Hypo-osmolaire	Hyponatrémie. Ex. : intoxication par l'eau.

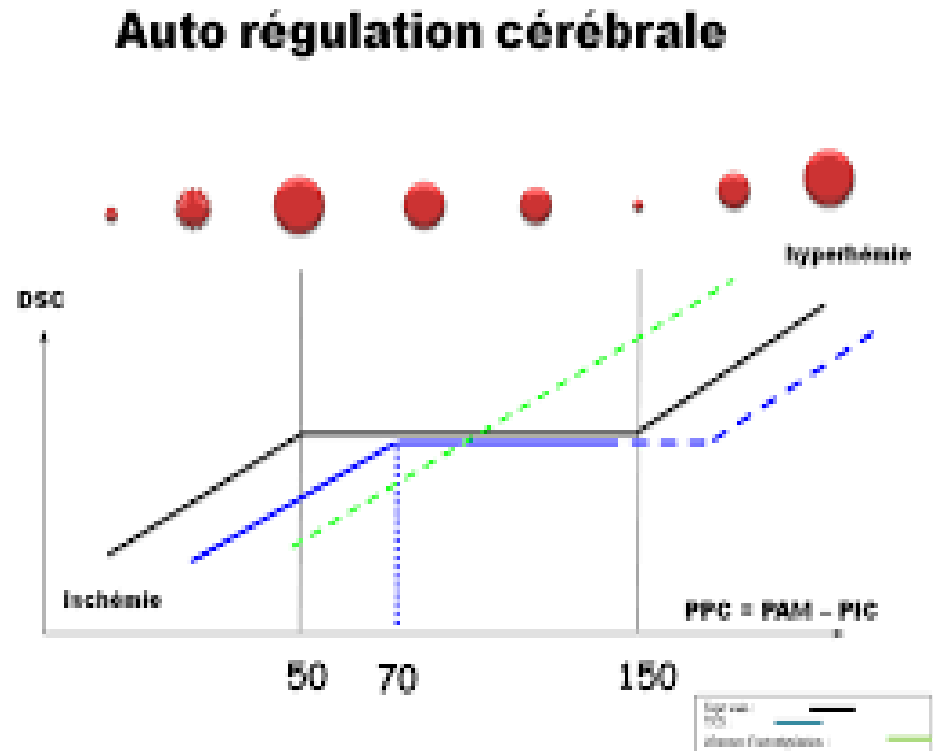
Physiopathologie : Pathogénie de l'HIC

- **Altération de la circulation du liquide cébrospinal :**
 - blocage partiel ou complet des voies d'écoulement liquidiennes responsable d'une hydrocéphalie obstructive
 - trouble de résorption par alteration du système transvillositaire ou une augmentation de la pression veineuse sinusienne.



Physiopathologie : Pathogénie de l'HIC

- **Augmentation du volume sanguin cérébral :**
 - d'hypertension artérielle systémique
 - dépassement de l'autorégulation
 - stase veineuse .

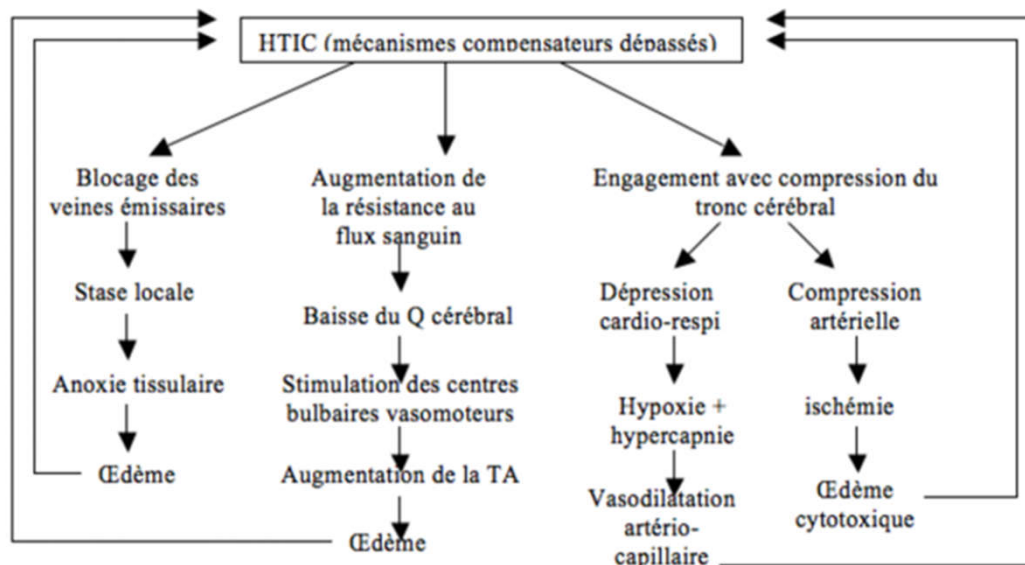


Physiopathologie :

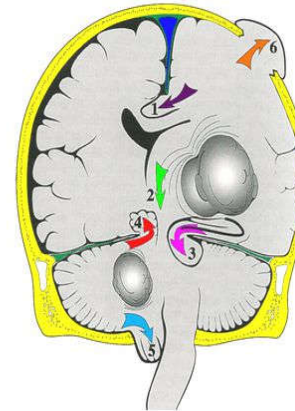
Conséquences de l'hypertension intracrânienne :

- **Conséquences biomécaniques :**

Les engagements intra-crâniens



<http://www.wikimedecine.fr>



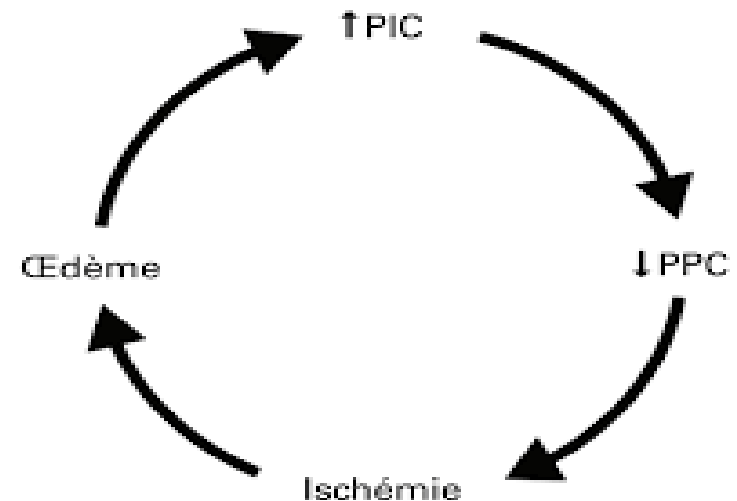
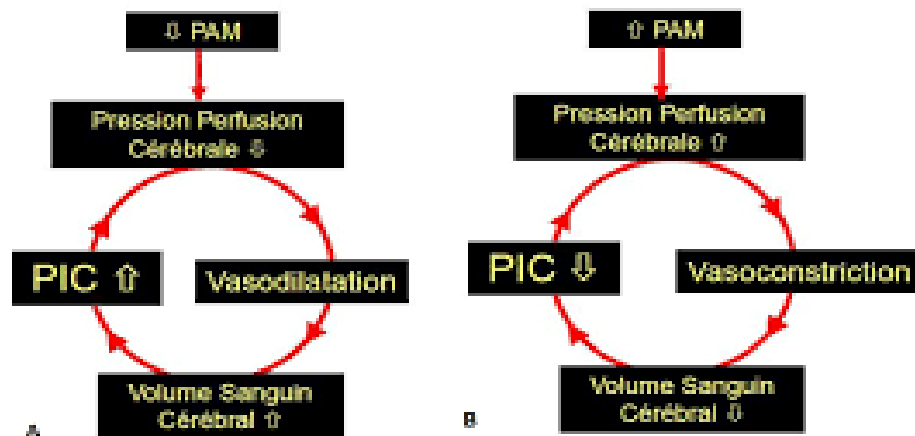
- 1 engagement cingulaire ou sous la faux
- 2 engagement diencephalique central
- 3 engagement temporal
- 4 engagement culminal
- 5 engagement amygdale cérébelleuse
- 6 engagement transcalvarial

Physiopathologie :

Conséquences de l'hypertension intracrânienne :

- **Conséquences hémodynamiques :**

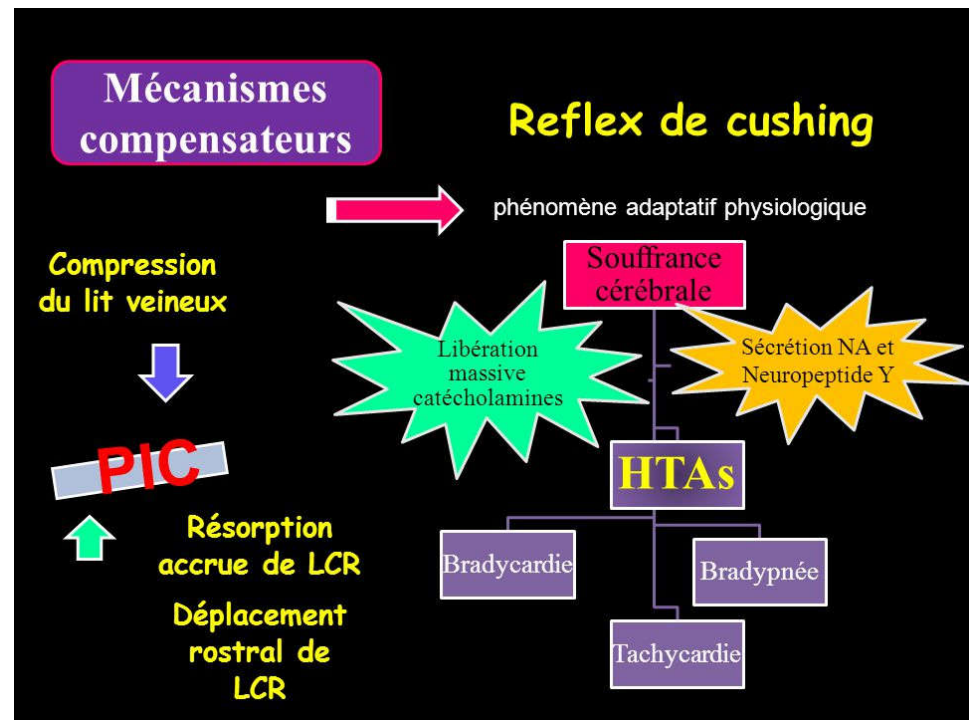
CASCADES DE ROSNER Autorégulation en pression conservée



Physiopathologie :

Conséquences de l'hypertension intracrânienne :

- **Phénomène de Cushing:**



Physiopathologie :

Conséquences de l'hypertension intracrânienne :

- Conséquences cliniques:

- *Signes d'HTIC :*

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

- *Signes d'engagement :*

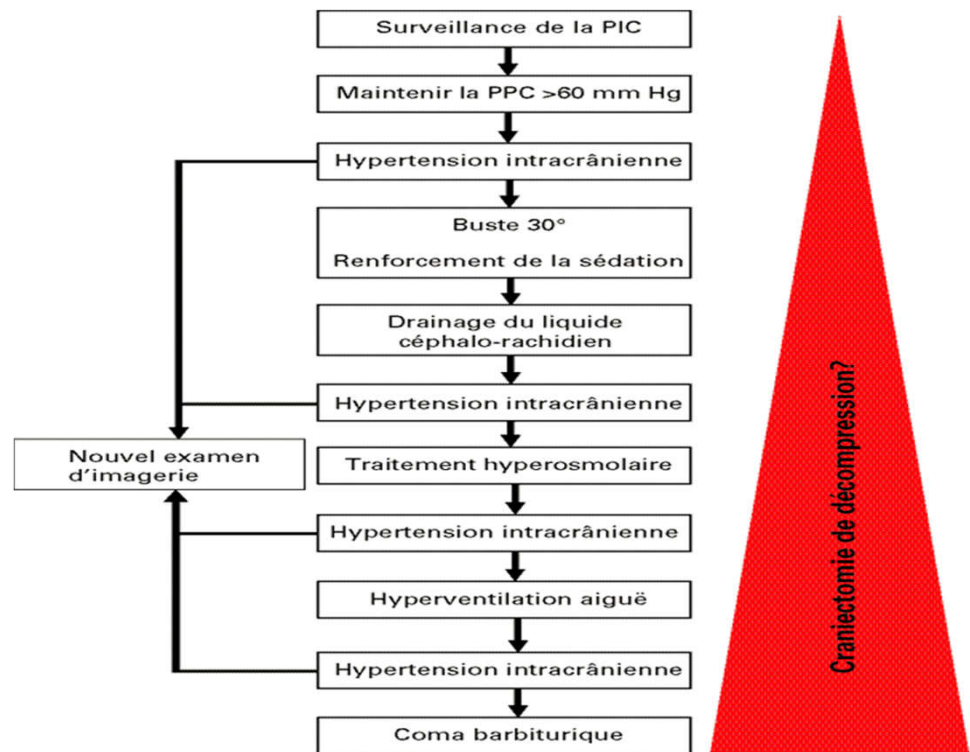
- Troubles de conscience, Troubles du tonus musculaire, Paralysies oculaires, Atteintes des réflexes du tronc cérébral.

- *Signes d'ischémie :*

- Coma, Disparition des réflexes du tronc cérébral, HTA, Troubles respiratoires.

Principes du traitement :

- **Objectif 1 : Préserver le Débit Sanguin Cérébral : PPC > 60 mm hg**



Principes du traitement :

Systémiques (extra-crâniennes)	Intra-crâniennes
<ul style="list-style-type: none">• Hypotension artérielle (TAs < 90 mmHg)• Hypoxémie (SaO₂ < 90%)• Hypercapnie (PaCO₂ > 45 mmHg)• Hypocapnie profonde (PaCO₂ < 26 mmHg)• Hypertension artérielle (TAs > 160 mmHg)• Anémie aiguë (Ht < 26%)• Hypo- ou hyperglycémie (<4 ou >8 mmol)• Hyperthermie	<ul style="list-style-type: none">• Hématome• Hydrocéphalie• Hypertension intra-crânienne• Vasospasme• Convulsions

Tableau 3. Aggressions cérébrales secondaires (adapté selon Jones et coll.)¹⁷

• Objectif 2 : Lutter contre les ACSOS :

- Glycémie : pas d'hyper, surtout pas d'hypo
- Natrémie-Osmolarité
- Température : lutte contre l'hyperthermie
- Normoxie et IOT précoce si hématoxe anormale
- Lutte contre l'anémie (Hb > 10g/dL)
- Traitement d'une coagulopathie ...

Principes du traitement :

- **Objectif 3 : Lutter contre l'HTIC :**

- Sédation intraveineuse
- Curarisation
- Barbituriques
- Osmothérapie
- Hypothermie
- Dérivations du LCR (DVE, DLE)
- Craniectomie décompressive