Physiopathologie de hypertension intracrânienne

DR KELLALI

3em Année Médecine

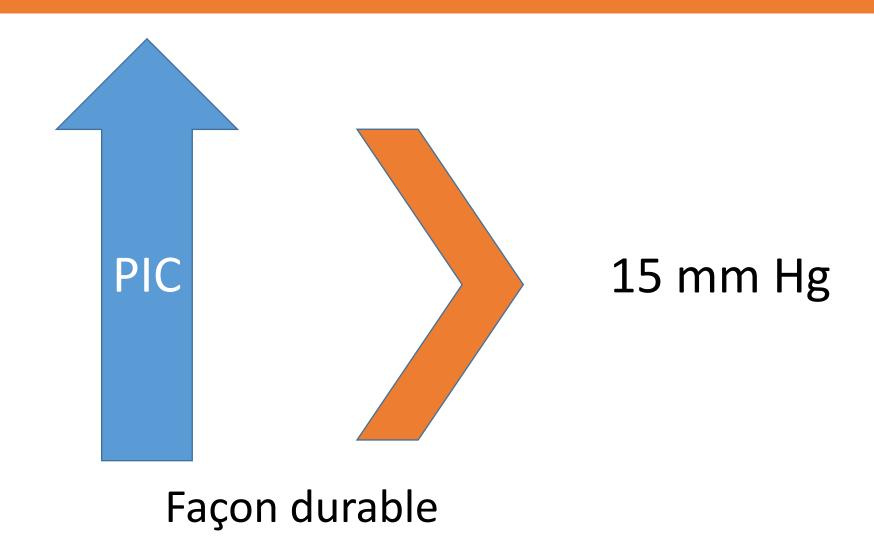
BATNA

2023-2024

Urgence médicochirurgicale

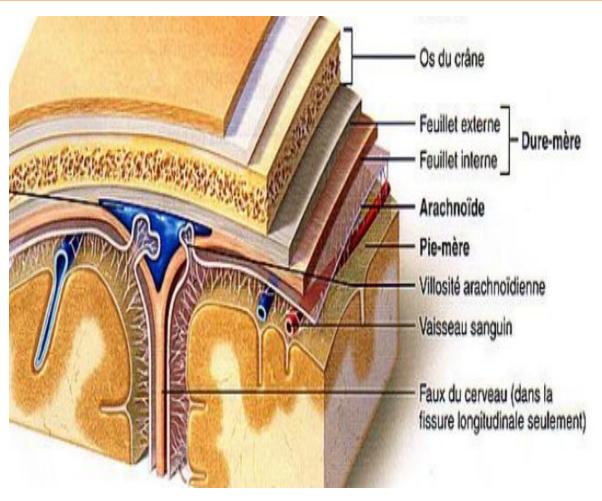
Conséquences pouvant être fâcheuses

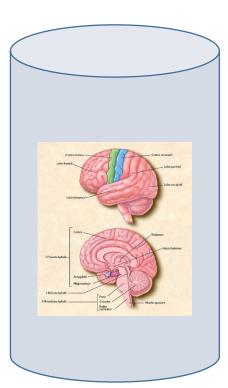
DEFINITION





Rappel anatomophysiologique





Enceinte

Fermée

Inextensible

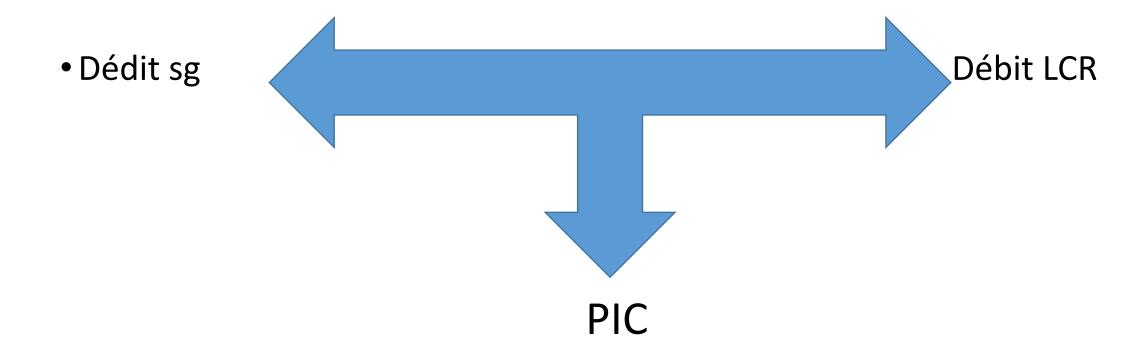
Physiologie PIC

• La pression intracrânienne (PIC) est la pression à l'intérieur du crâne

• Elle est maintenue dans des limites étroites pour assurer un fonctionnement optimal du cerveau.

• Normal : 0 -15mm Hg

PHYSIOLOGIE



Rappel Physiologie

Valeurs normales de la PIC 10 à 15 mm Hg

N.Né – 1 an 3 à7

3 à7 mm Hg 1 à 6 mm Hg

10 ans Adulte

1 à 4mm Hg

4 à 7 mm Hg

10 à 15 mm Hg

variations physiologiques PIC

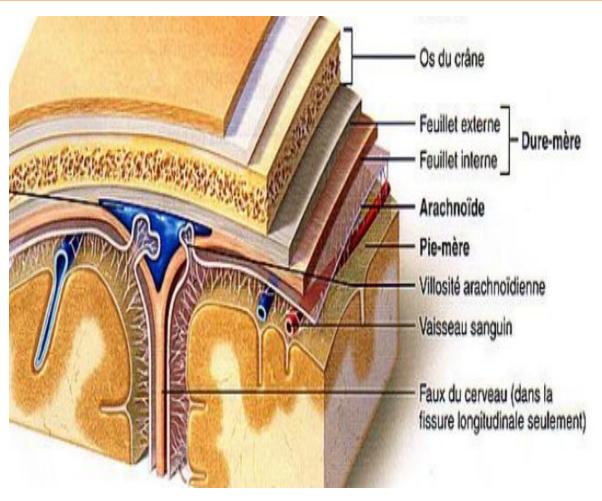
la PIC est Très variable dans le nycthémère

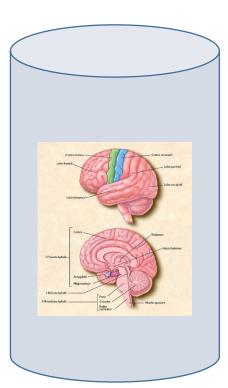
Négative

Augmente effort: éternuement, défécation, toux

Respiration systole cardiaque

Rappel anatomophysiologique



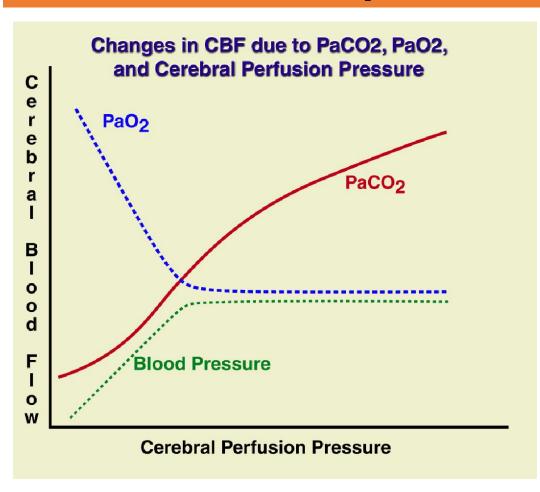


Enceinte

Fermée

Inextensible

Auto régulation cérébrale (facteurs)



Métabolisme cérébral aérobie à 90%

DSC = 20% Débit Cardiaque

• Pa O2

• PaCO2

• PAM

Débit sanguin cérébral (DSC)

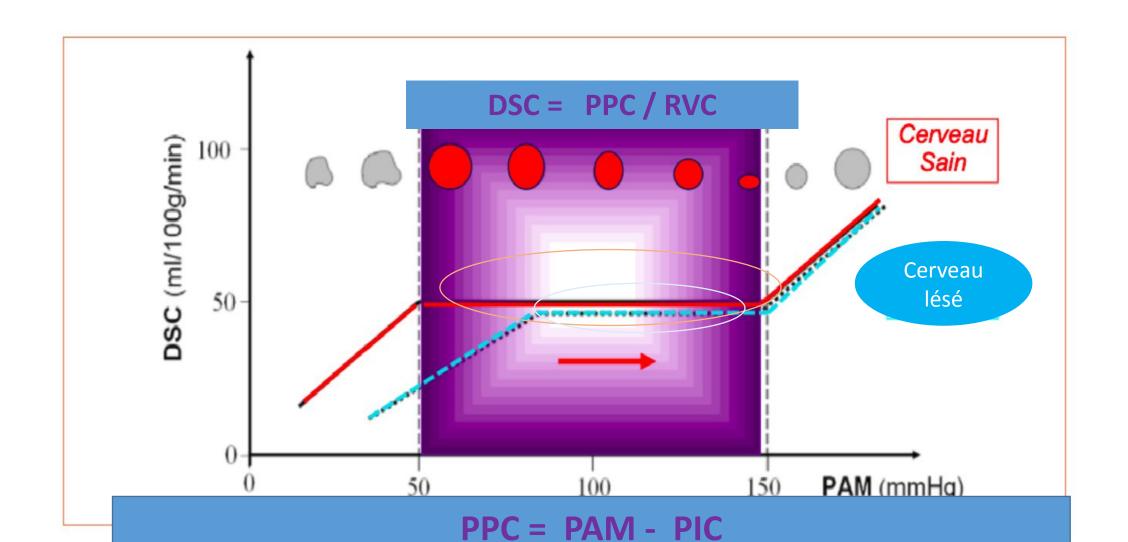
- ✓ La pression artérielle en oxygène (PaO2).
- ✓ La pression artérielle en CO2 (PaCO2).
- Les besoins métaboliques.
- Les facteurs neurogéniques : l'innervation sympathique et parasympathique cérébrale

DSC = PPC / RVC

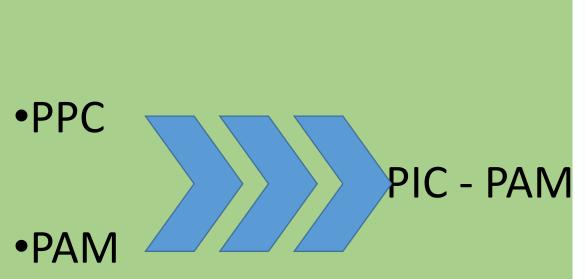
PPC = PAM-PIC

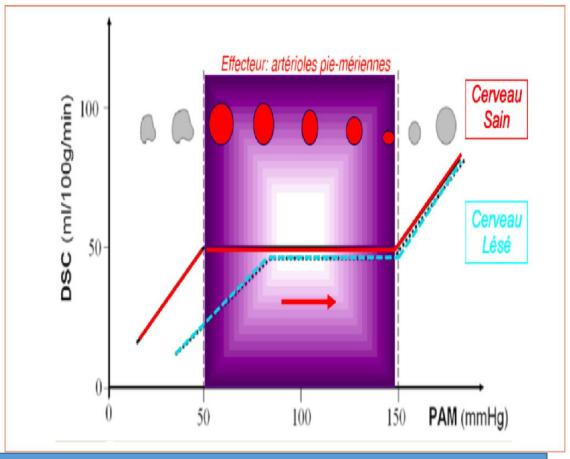
Nutriments 02

DSC AUTOREGULATION

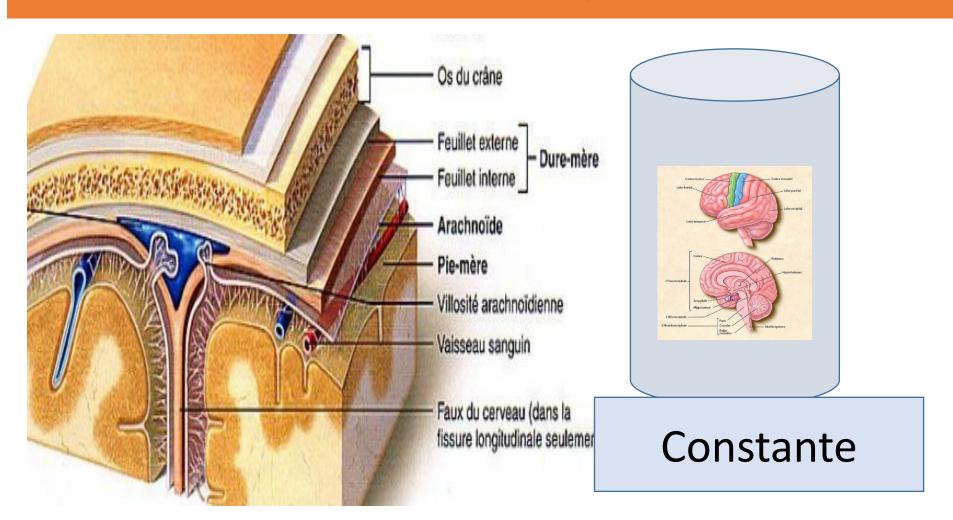


Débit sanguin cérébral (DSC)





MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE HIC



Enceinte

Fermée

Inextensible

Rappel physiologique

Killie Monorow

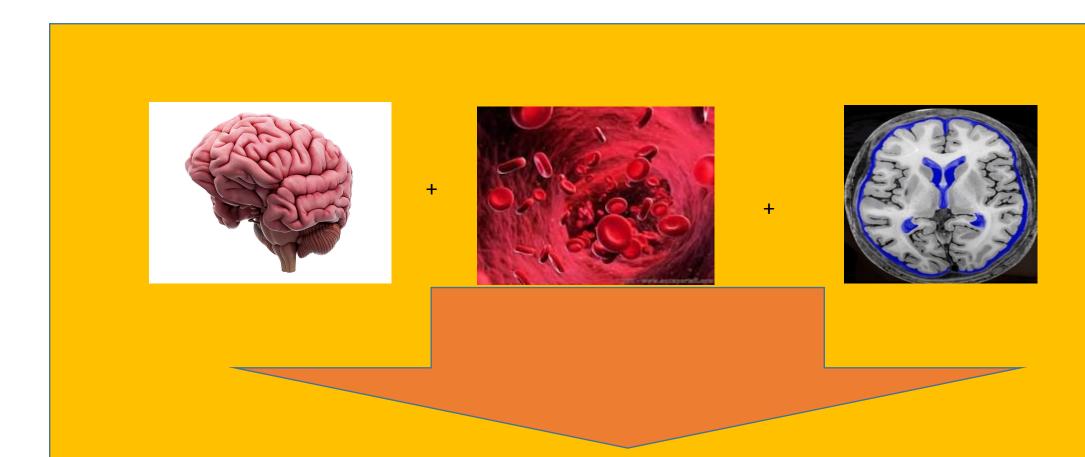
situation physiologique

V cérébral + V LCR + V sg = cste

BURROW

situation pathologique

EQUILIBRE



Constante (cste)

Mécanisme Physiopathologique

BURROW

situation pathologique

V cérébral + V sg + V LCR + V lésion = cste

 Δ V cerveau + Δ VLCR + Δ V sang + Δ v addit = 0

EQUILIBRE

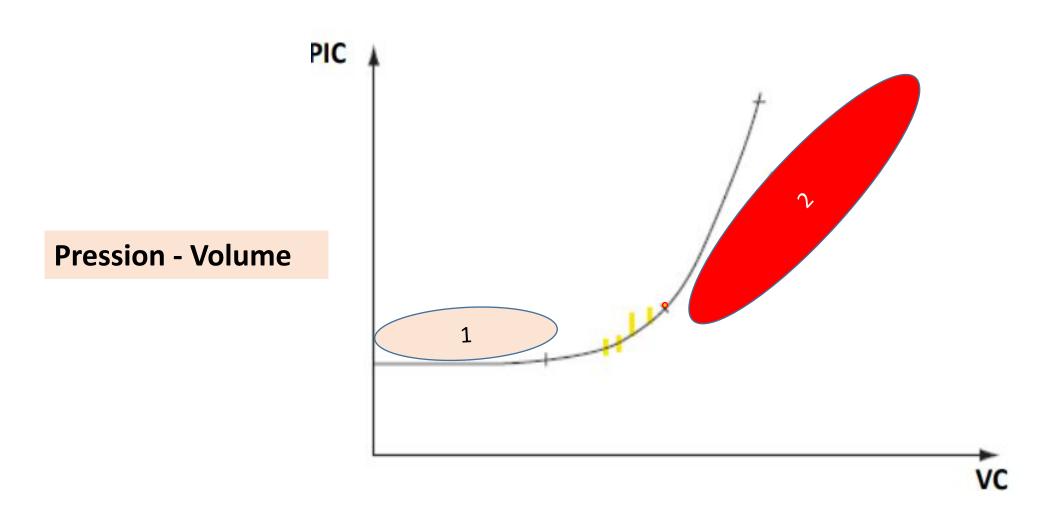
Volume – Pression

 Δ V cerveau + Δ VLCR + Δ V sang + Δ v addit = 0 Δ PIC ~ k Δ V

 \triangle PIC = $k \triangle V$

CONFLIT D'ESPACE ENTRE LA BOITE CRÂNIENNE ET SON CONTENU

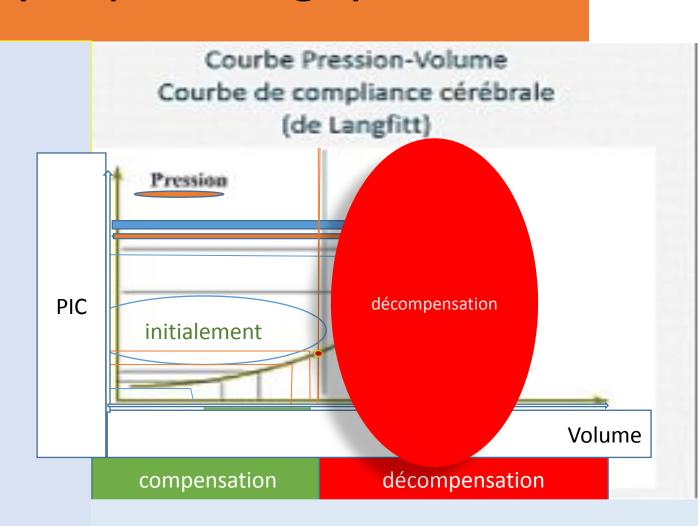
mécanisme physiopathologique ?



Mécanismes physiopathologiques

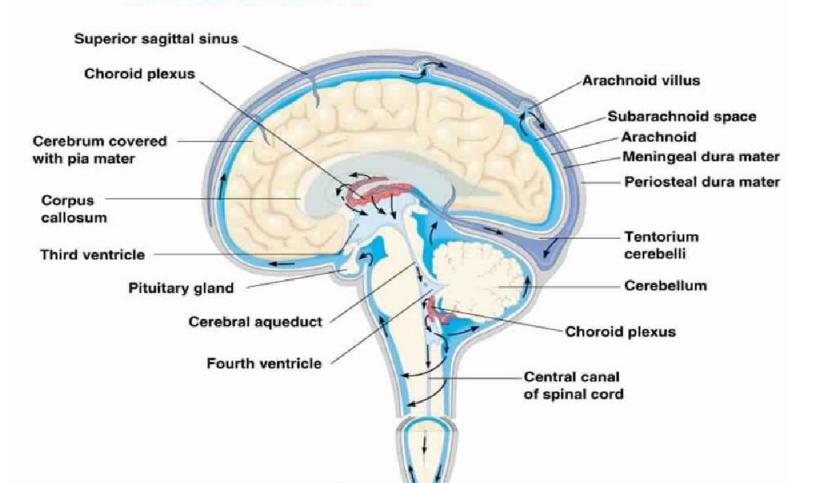
Initialement:

-la phase de compensation, des grandes variations de volume Intracrânien s'accompagnent de petites variations de la PIC.



COMPENSATION

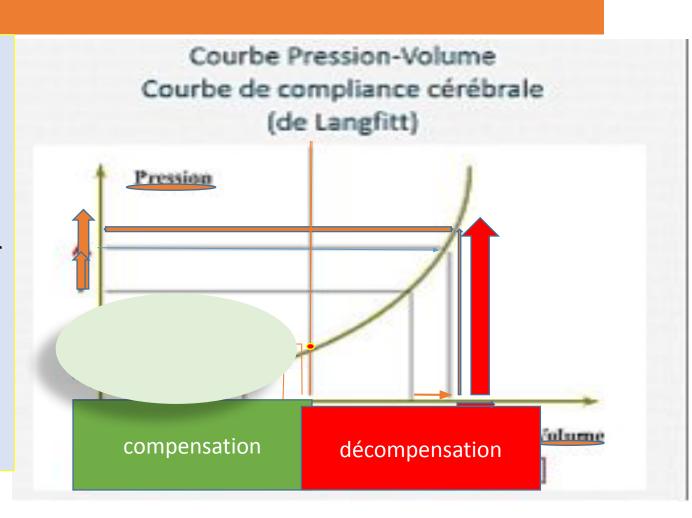
Circulation du LCR:



Mécanismes physiopathologiques

secondairement

-A partir d'un point fixe « genou courbe », La compensation devient insuffisante c la phase de décompensation: se caractérise par des grandes variations de pression pour de petite variation de volume Au-delà d'un volume critique, la pression augmente rapidement pour des volumes faibles.

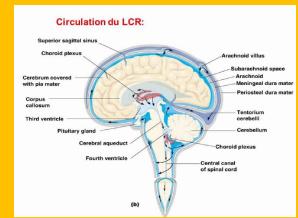


comment ??

• Toute variation de l'un des composants doit être compensée par l'un ou les deux autres constituant de manière à maintenir l'équilibre physiologique

Δ V cerveau + Δ VLCR + Δ V sang + Δ v addit = 0

• Le LCR compte de sa physiologie, est le compartiment le plus souvent mis en jeu en réponse à la variation du volume parenchymateux ou sanguin



• En cas de la variation du LCR, c'est le tissu sanguin qui est compensateur, la variation du parenchyme est minime.

Phase A: compliance compensation

B Phase faible compliance de décompensation



INTRACRANIAL VOLUME

MAIS! la compensation nécessite du temps

ETIOPATHOGENIE

volume

Vasodilatation

hyperhémie, hyperdébit

Hydrocéphalie : méningite, HSA, tumeures plexus ch

œdème

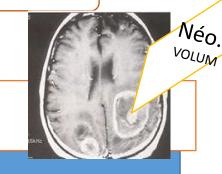
Volumes DES CONSTITUANTS INTRACRANIEN

Abcé empyème cérébral

Hématome

Kystes

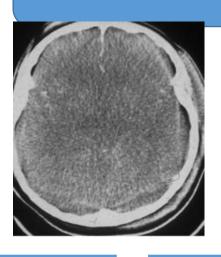
Néoplasie-Tumeures



Néo volume

Etiopathogénie

ŒDÈMES





vasogénique

• Disjonction endothéliale HBE

cytotoxique

- Défaillances pompes ATPase
- Gonfelement astrocytaire

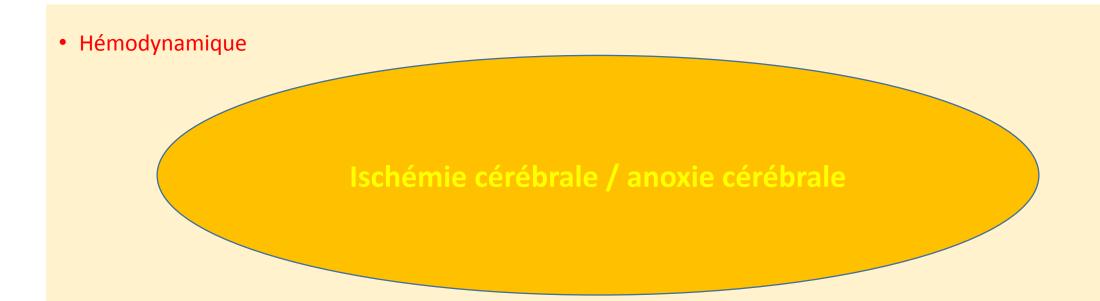
Osmotique

- BHE intact
- O. Extra et intracellulaire
- Trouble osmolarité
- Souvent Hyponatrémie

interstitiel

- Extracellulaire
- LCR

Conséquences de l'HIC



PPC = PAM - PIC PIC ~ PAM

CONSEQUENCES

hémodynamique

PHENOMENE CUSHING

PPC = PAM - PIC

HIC = Ischémie Tronc cérébrale ===== HTA + troubles neuroV

C'est une poussée d'hypertension artérielle périphérique provoquée par une décharge catécholaminergique d'origine centrale, secondaire à une ischémie de la partie haute du tronc cérébral.

Phénomène de Cushing

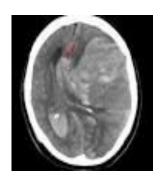
CONSEQUENCES

Anatomiques

Engagement cérébral

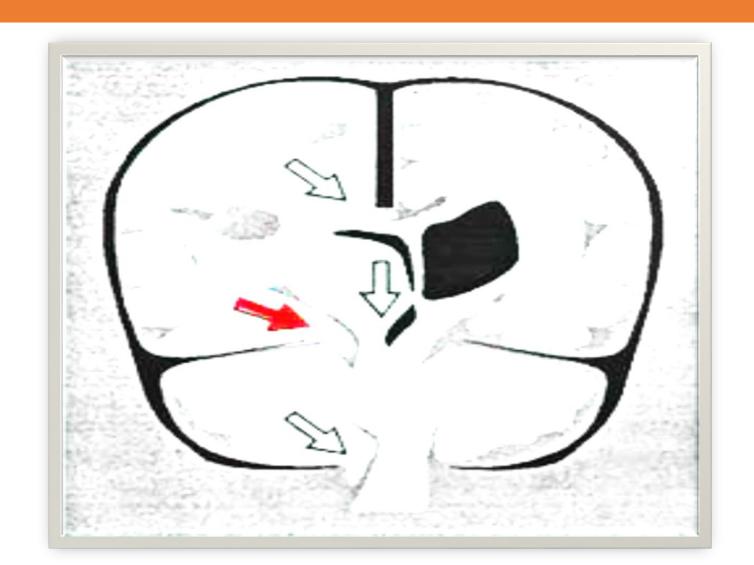
cingulaire

amygdalien



temporal

conséquences HIC



Céphalées

- ✓ Précoces
- ✓ Matinales, 2em moitie de la nuit, réveillant le patient
- ✓ En Casque
- ✓ Exacerbées par l'effort, changement de position
- Résistantes aux antalgiques habituels
- ✓ Soulagées par les vomissements

Etiologies

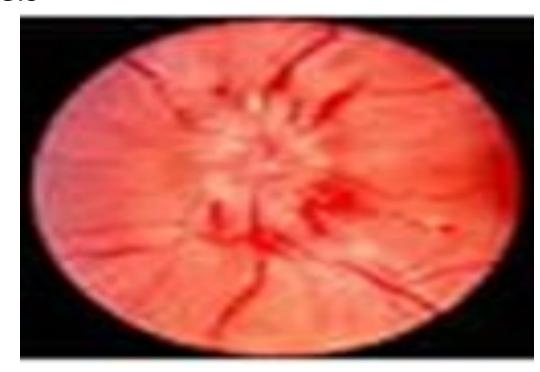
- Tumorales : intracérébrales, du plexus choroides
- Hydrocéphalie
- Infectieuses : Abcès cérébral et empyème, méningite, encéphalite
- Vasculaire : AVC, Hématomes, HSA
- Traumatiques : traumatisme crânien
- Métabolique et Toxique
- Idiopathique

vomissements

- ☐ Faciles, sans effort
- ☐ En jet
- ☐ Soulageant les céphalées

troubles visuels

- Tardifs
- Signent l'HIC décompensée
- Diplopie
- BAV = voire cécité
- FO: pâleur, œdème papillaire



Troubles de la conscience = complications ou conséquences

- Agitation confusion, convulsions
- Somnolence, obnubilation jusqu'au coma profond (évaluation neurologique +++)
- Mydriase, torticolis, les cervicalgies, troubles neurovégétatifs = Engagement

Particularité HIC nourrisson

- Augmentation du périmètre crânien par disjonction des sutures
- Bombement de la fontanelle

Hypotonie, apathie, gémissements

Troubles visuels (regard en coucher de soleil)

paraclinique

• Pas de PL++++

• RX crane: Impressions digitiformes, macro-cranie, disjonction des sutures

• TDM, IRM = étiologies

Monitoring de la PIC (capteurs intracranien)

Merci