

## HYPERTENSION INTRACRANIENNE

### INTRODUCTION :

Est un ensemble des symptômes cliniques et paracliniques grave, aiguë ou chronique

En rapport à une augmentation de la pression intracrânienne > à 20 mmHg de façon durable

Conflit d'espace entre la boîte crânienne et son contenu

Urgence médicochirurgicale

### RAPPELS PHYSIOLOGIQUES :

La pression intracrânienne est un paramètre critique pour le fonctionnement cérébral, elle varie entre 7 et 15 mm Hg chez l'adulte

La boîte crânienne est une enceinte rigide et inextensible constituée de 03 compartiments ou secteurs :

-Le parenchyme central : 80 soit 1200 CC

-Le secteur vasculaire (veineux et artériel) : 150 CC

-Le liquide céphalo-rachidien : 150 CC.

Pression intracrânienne normale

#### **Loi de Monroe-Kelly**

$VT. Nerveux + V_{vasculaire} + V_{LCR} = CSTE$

• Toute augmentation de l'un des compartiments provoque une diminution de l'un ou des deux autres compartiments.

#### **→ Autorégulation cérébrale**

Caractérisé par la capacité du cerveau à maintenir une Pression intra crânienne et un débit sanguin cérébral stables

### PHYSIOPATHOLOGIE :

• Hypertension intracrânienne dépend de deux paramètres :

-Le volume de la surcharge de la boîte crânienne.

-Et la vitesse d'installation du processus causal

Plus les variables volumiques sont lentes, plus l'adaptation volumique centrale est efficace.

Les mécanismes de compensation reposent sur un transfert de fluides

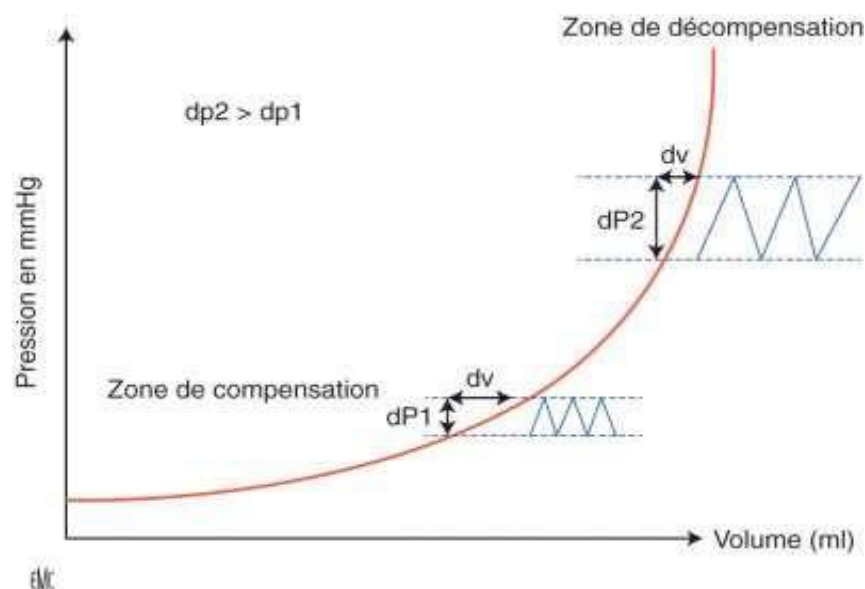
• Le parenchyme cérébral s'adapte par les échanges liquidiens intra et extra cellulaire pour se rétracter.

• Le secteur vasculaire par sa vasomotricité artérielle peut céder du volume à l'intérieure de la boîte crânienne.

• Le LCR par ses capacités de «sécrétion ou de l'augmentation de la résorption».

### Mécanismes de compensation d'une hypertension intracrânienne :

**1 –Relation volume et pression** La partie horizontale de la courbe exprime l'autorégulation cérébrale c'est-à-dire les capacités de compensation du système cérébral (**H.T.I.C. compensée**)  
Lorsque ces paramètres sont dépassés (partie verticale) une très faible augmentation du volume entraîne une élévation importante de la P.I.C. (**H.T.I.C. décompensée**)



**Courbe Pression –Volume de LANGFITT**

**Relation pression intracrânienne et circulation cérébrale :**

Trois facteurs sont déterminants au niveau du fonctionnement cérébral:

- la Pression de Perfusion Cérébrale (PPC)
- le débit sanguin cérébral (DSC)
- le métabolisme cérébral par la consommation d'oxygène (CMRO<sub>2</sub>).

➔ **La PPC:** chez l'adulte, elle varie entre 70 et 80 mmHg **PPC = Pression artérielle moyenne (PAM) – P.I.C.** l'élévation de la P.I.C. vers les valeurs proches de la P.A.M., est suivie de l'augmentation de la Pression artérielle systémique pour maintenir une perfusion cérébrale suffisante -> **Réaction de Cushing.**

➔ A un stade plus avancé une Hypertension artérielle associée à une bradycardie et une irrégularité du rythme respiratoire □ **Reflexe de Cushing**

En cas H.I.C. grave, la P.I.C. s'approche de la PAM et le PPC s'annule; et apparaît un arrêt circulatoire Cérébrale avec interruption de l'irrigation du cerveau (mort cérébrale).

**Le DSC:  $DSC = PPC/RVC$ .**

Toute augmentation de P.I.C. peut être responsable d'une diminution de P.P.C. et donc du D.C.S. avec par conséquent **l'ischémie cérébrale.**

D'autres facteurs peuvent intervenir dans la modification des résistances cérébro-vasculaires tel que :

- La pression artérielle en oxygène (PaO<sub>2</sub>).
- La pression artérielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>).
- Les besoins métaboliques.
- Les facteurs neuro géniques: l'innervation sympathique et parasympathique cérébrale.

**Le métabolisme cérébral:**

$CMRO_2 = DAVO_2 \times DSC$

une diminution de la consommation d'oxygène et du glucose  
augmentation de l'extraction d'O<sub>2</sub>

**IV.MECANISMES DE L'H.I.C:**

HIC résulte d'une augmentation des volumes secondaire

- au développement surajouté d'un quatrième secteur expansif
- de modifications des trois secteurs existants.

- Développement d'un quatrième secteur compressif

Il est constitué de lésions expansives pathologiques que sont les processus :

- tumoraux,
- vasculaires,
- infectieux

**-Augmentation du volume vasculaire**

Le volume sanguin cérébral peut augmenter aux dépens du compartiment

artériel : poussée d'hypertension artérielle systémique Vasodilatation par perte d'autorégulation cérébrale qui donne une hyperhémie

veineux: altération du drainage veineux induit une stase veineuse

**-Augmentation du volume parenchymateux**

C'est une accumulation local ou diffuse

d'eau et de solutés dans le secteur intra et/ou extra cellulaire, à l'origine d'une augmentation du volume de la masse cérébrale (œdème cérébral )

- intra cellulaire (cytotoxique)
- extra cellulaire (vasogénique)
- mixte

contusions et tumeurs cérébrales

**–Augmentation du volume du LCR**

en rapport soit avec des troubles de la circulation soit des troubles de résorption

-Hydrocéphalie obstructive:

hématome, processus expansif, engagement

Hydrocéphalie non obstructive: HSA, méningite

-Hypersécrétion exceptionnelle: Tumeur des plexus choroïdes péri-lésionnel

**IV. CONSEQUENCES DE L'H.T.I.C :**

L'ultime conséquence de l'HIC est l'anoxie cellulaire, précédée de l'ischémie.

•1 –**H.T.I.C. compensée:**\* Céphalées:

d'allure diffuses ou localisées, matinales avec une augmentation de leur intensité à l'effort de toux et la défécation. \* Vomissement: en jet et malaise digestif ±nausées.\* Troubles visuels: flou visuel, scotomes, diplopie, au fond d'œil: œdème papillaire, hémorragie voir atrophie

–**HIC Décompensée** la perte de l'autorégulation cérébrale se traduit par une trouble de la conscience, ce dernier est expliqué par : -**L'ischémie cérébrale** avec diminution de la vigilance, somnolence, obnubilation apathie voir coma

-**Engagement cérébral:** Ils sont provoqués par les gradients de pression dans l'EDCR.

une hernie de parenchyme au travers des principaux orifices ostéoduraux (incisure tentorielle, foramen magnum, orifice sous-falcique).

*\*Engagement falciforme au cingulaire\*Engagement temporal\*Engagement central ou cranio-caudale ou diencephalique*

*\*Engagement des amygdales cérébelleuses:*

La hernie cérébrale provoque une compression des structures de proximité (parenchyme, nerf, artère, veine) qui, souvent, aggrave l'HIC

**DIAGNOSTICS ETIOLOGIQUES :**

-Traumatisme: œdème cérébrale.-Tumorales-Vasculaires: hématome-Infectieuses: abcès, empyème-Hydrocéphalie-Métabolique: hypoglycémie.-Toxique: CO<sub>2</sub>

**DIAGNOSTICS PARACLINIQUES :**

-**La Tomodensitométrie:** peut faire le diagnostic dans 80% des cas, elle est surtout utilisée en urgence

-**Imagerie par résonance magnétique:** confirme le diagnostic de la TDM et donne plus de précision.

-**Mesure de la P.I.C:** grâce à un capteur implanté au niveau du parenchyme cérébral, on peut mesurer la PIC

-**Doppler transcrânien:** permet de calculer le débit sanguin cérébral, et les vitesses vasculaires.

