



Physiopathologie de l'hypertension intracrânienne (HIC)

Dr Bouguebs Amina

Anesthésie – Réanimation

Cours pour les 3^{ème} Année - Médecine



Introduction

- **Le syndrome d'HIC** est un syndrome clinique traduisant l'augmentation de la pression intracrânienne (PIC), en rapport avec **l'augmentation d'un compartiment intracrânien** (**vasculaire**, **parenchymateux** ou **liquidien**).
- **Le syndrome clinique** non spécifique: céphalées, vomissements et troubles visuels.
- **La conséquence de l'HIC** est une souffrance cérébrale plus ou moins diffuse, liée à la compression des structures cérébrales et à des phénomènes vasculaires associant à des degrés divers une stase veineuse et un défaut de perfusion artérielle, réalisant ainsi une véritable urgence thérapeutique.

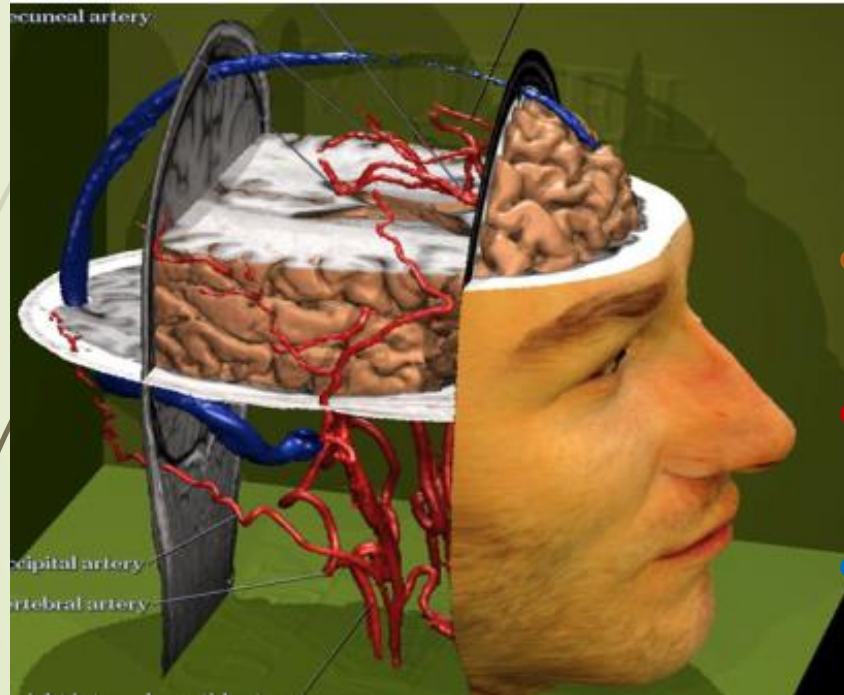


Définitions

- L'HIC : l'augmentation de la pression intracrânienne (PIC) au-delà **de 15 mm Hg de façon durable.**

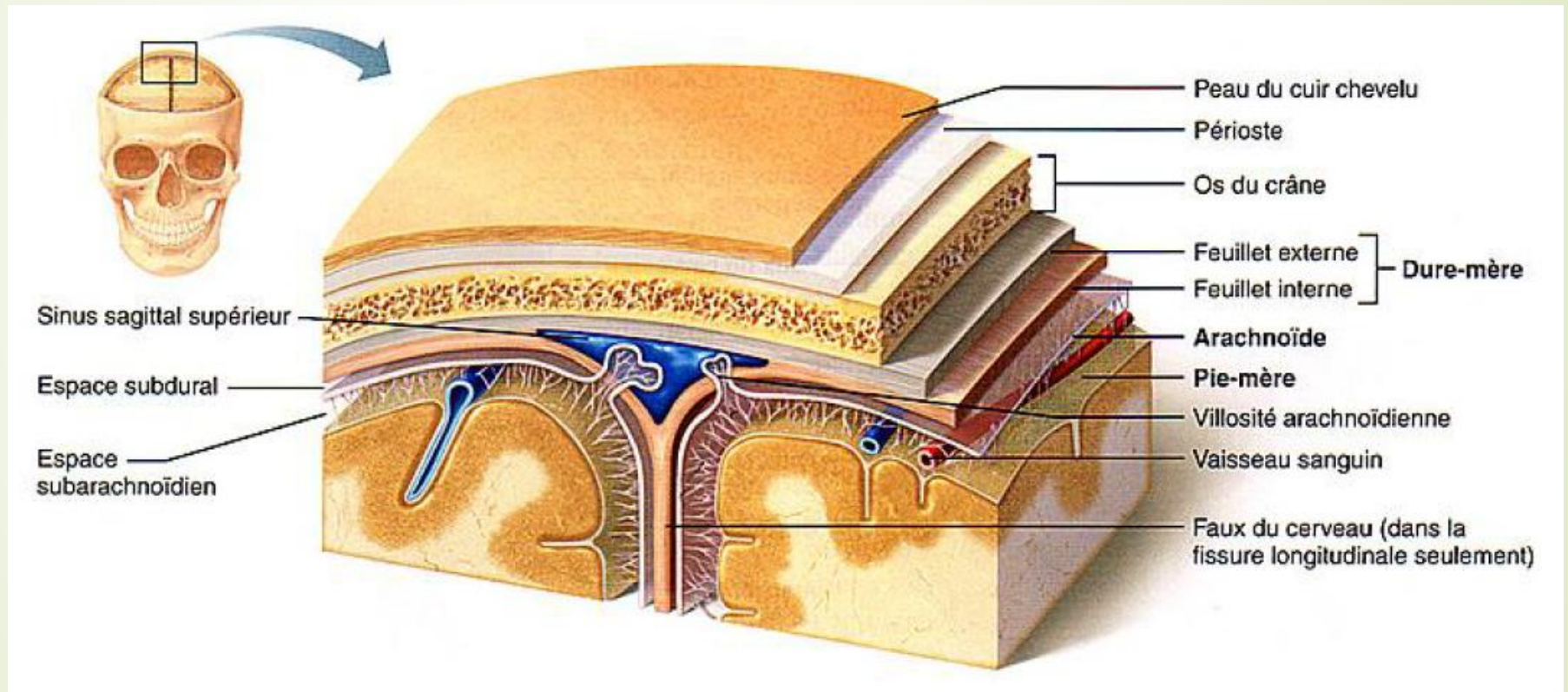
Rappel Anatomomo-Physiologique

Un contenant: boîte crânienne inextensible

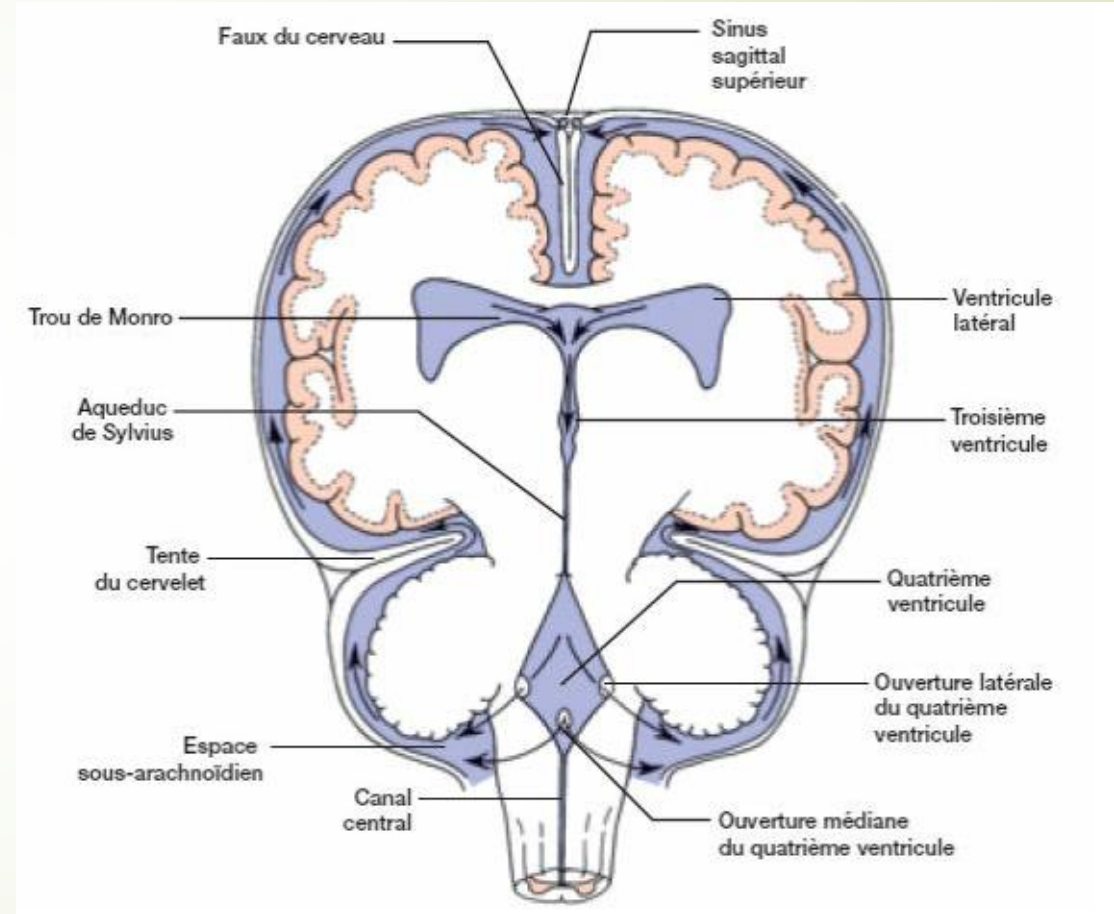
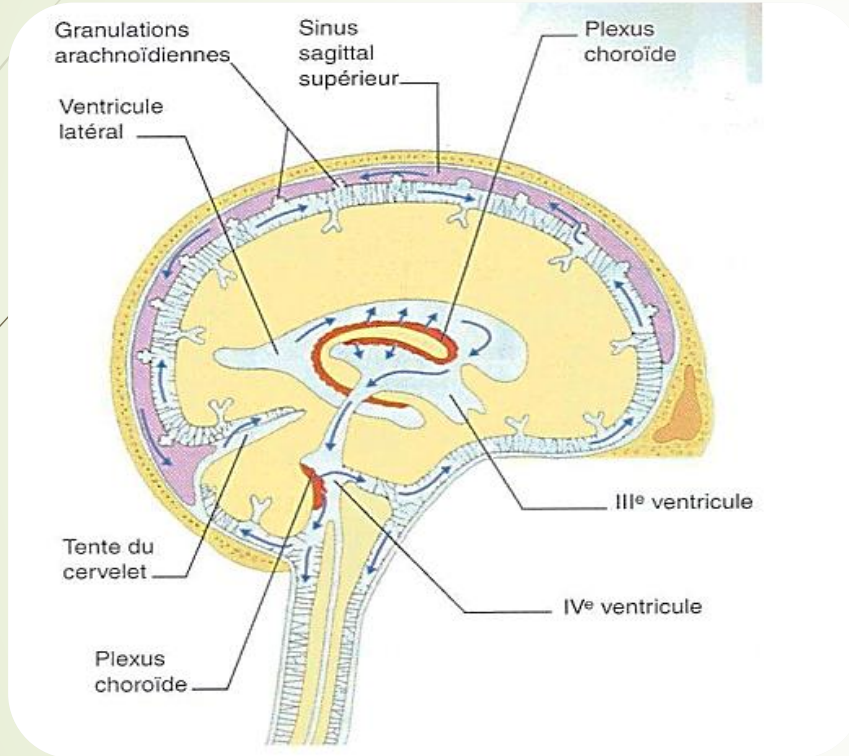


- **Contenu:**
- **Tissu cérébral (TC) occupant 80 %.**
- **Le volume sanguin cérébral (VSC) : 9%.**
- **Liquide céphalo-rachidien (LCR) : 10%.**

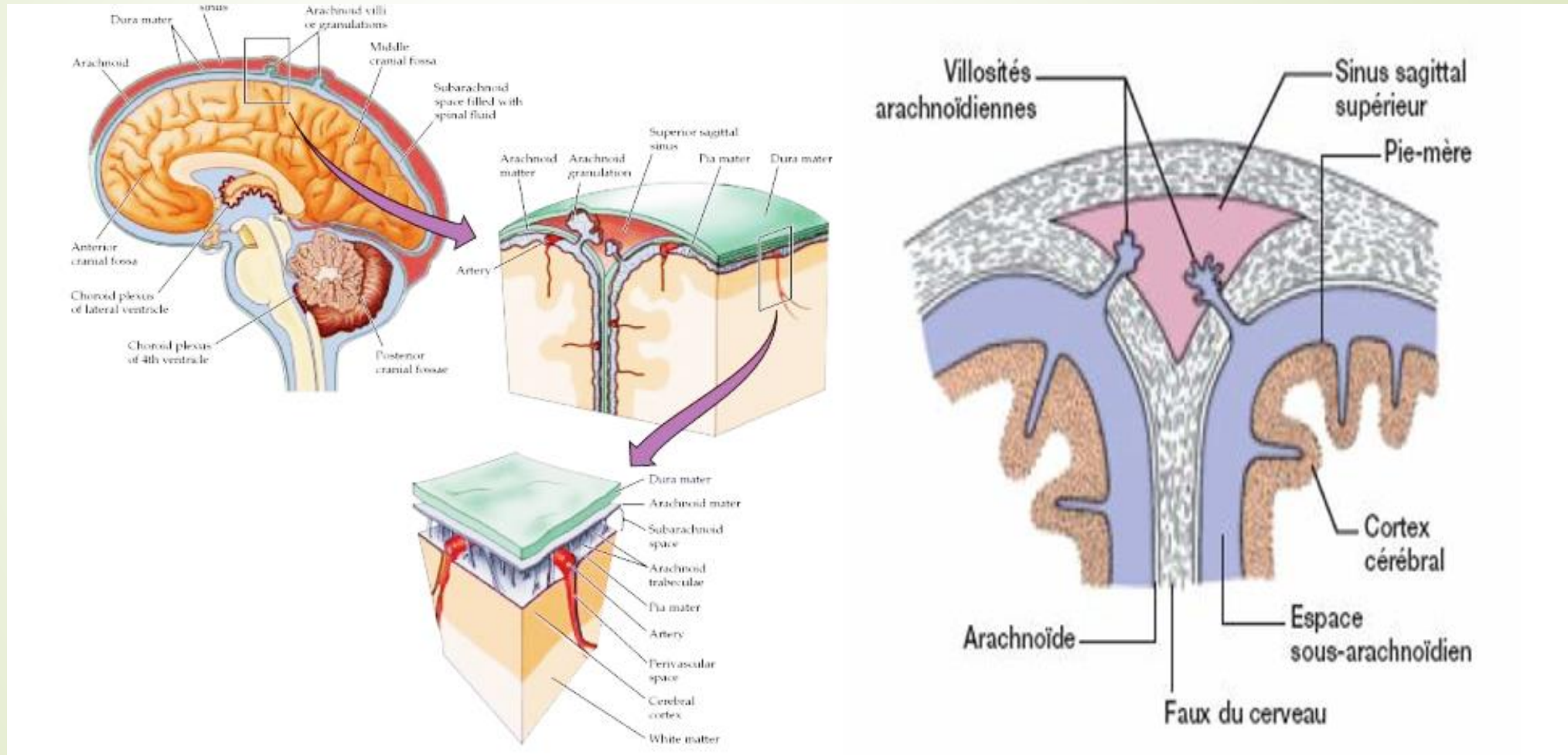
Rappel Anatomomo-Physiologique



Rappel Anatomomo-Physiologique



Rappel Anatomomo-Physiologique





Rappel Physiologique

➤ D'après la loi de MONROE-KELLIE

$$\text{VIC} = V \text{ cerveau} + V \text{ LCR} + V \text{ sang} = \text{constante.}$$

➤ L'augmentation d'un compartiment= est systématiquement au dépend des autres compartiments.



Rappel Physiologique

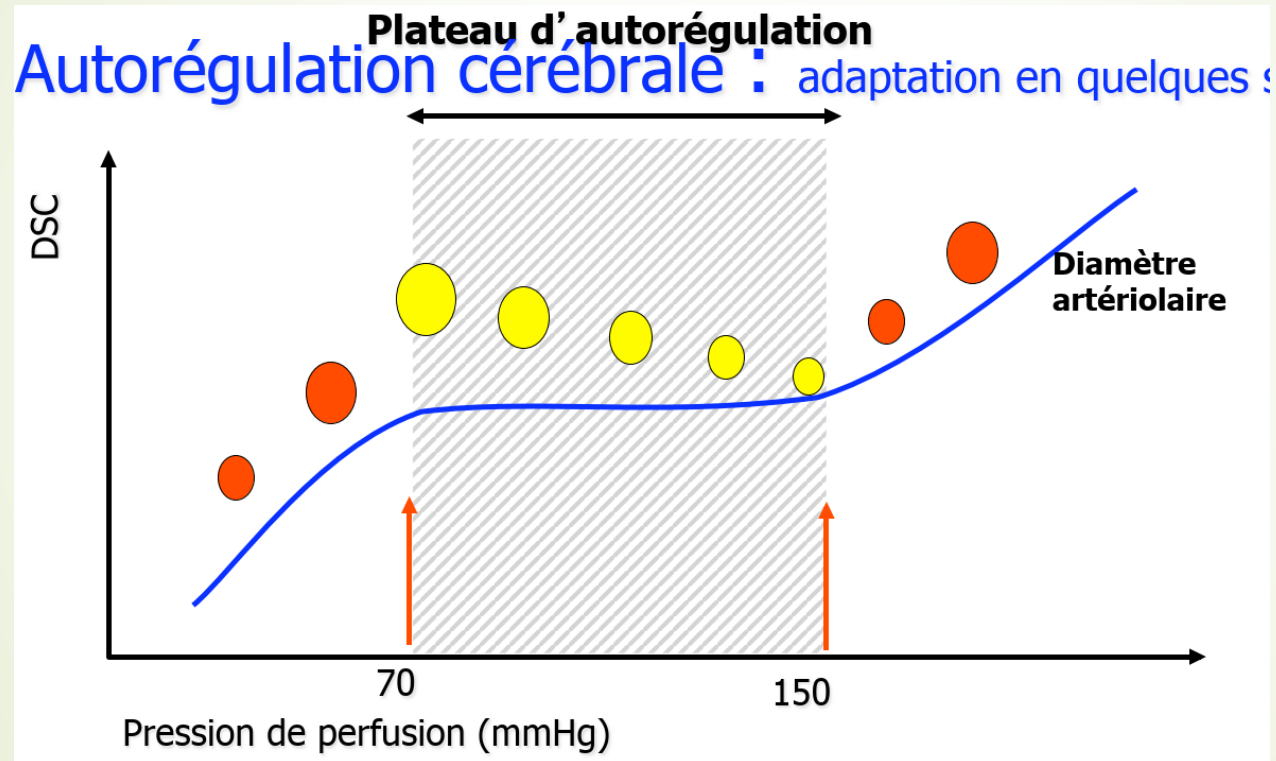
DSC

➤ Les déterminants physiologiques du DSC :

$$\text{Le DSC} = \text{PPC} / \text{Rvc} = \text{PAM} - \text{PIC} / \text{Rvc}$$

Rappel Physiologique

DSC



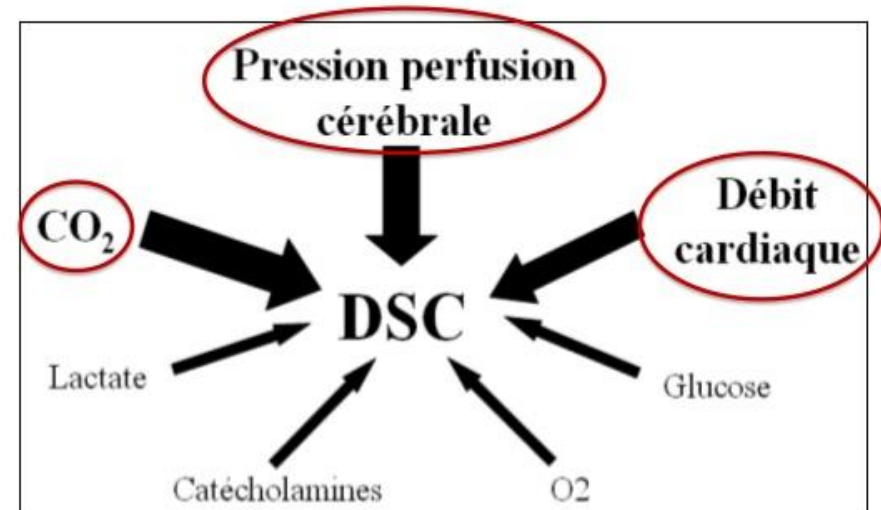
Définition : Capacité intrinsèque d'un organe de maintenir son débit sanguin constant au cours des modifications de pression de perfusion

Rappel Physiologique

DSC

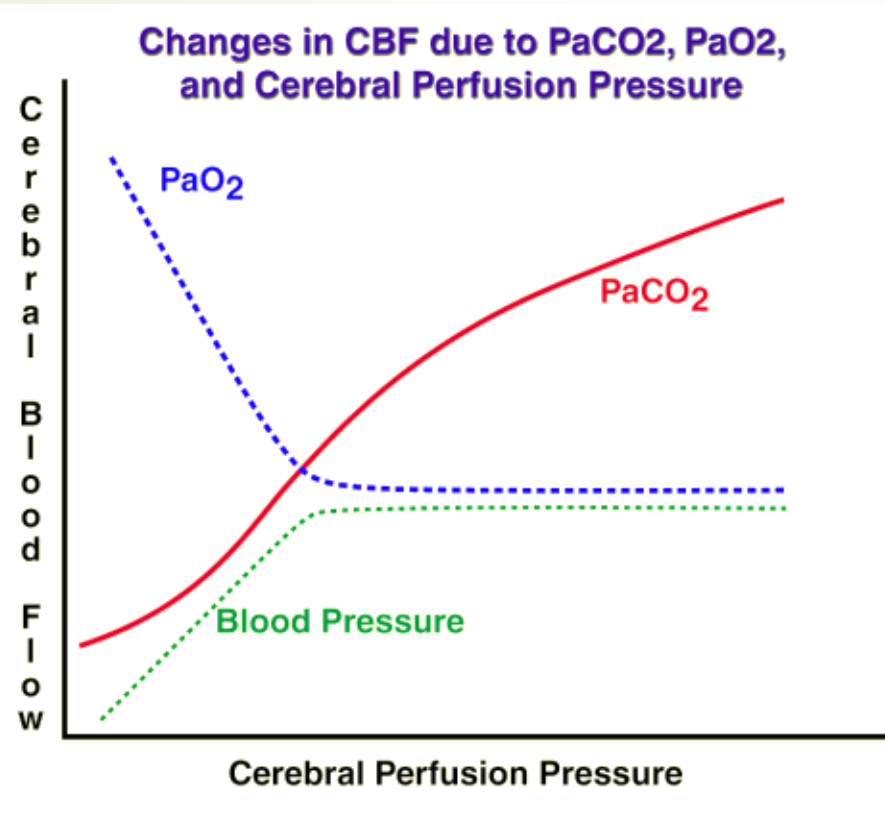
- Les déterminants physiologiques du DSC :
 - La pression artérielle en oxygène (PaO₂).
 - La pression artérielle en CO₂ (PaCO₂).
 - Les besoins métaboliques.
 - Les facteurs neurogéniques.

1) Préserver le Débit Sanguin Cérébral

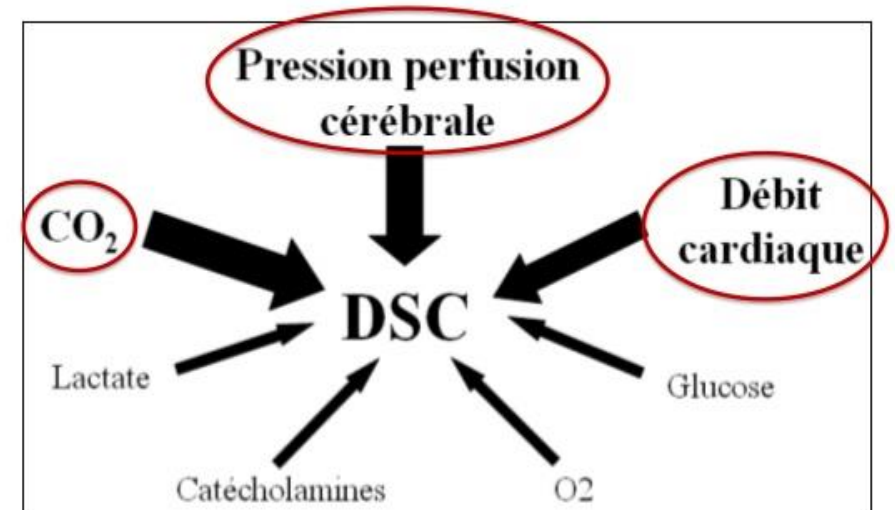


Rappel Physiologique

DSC

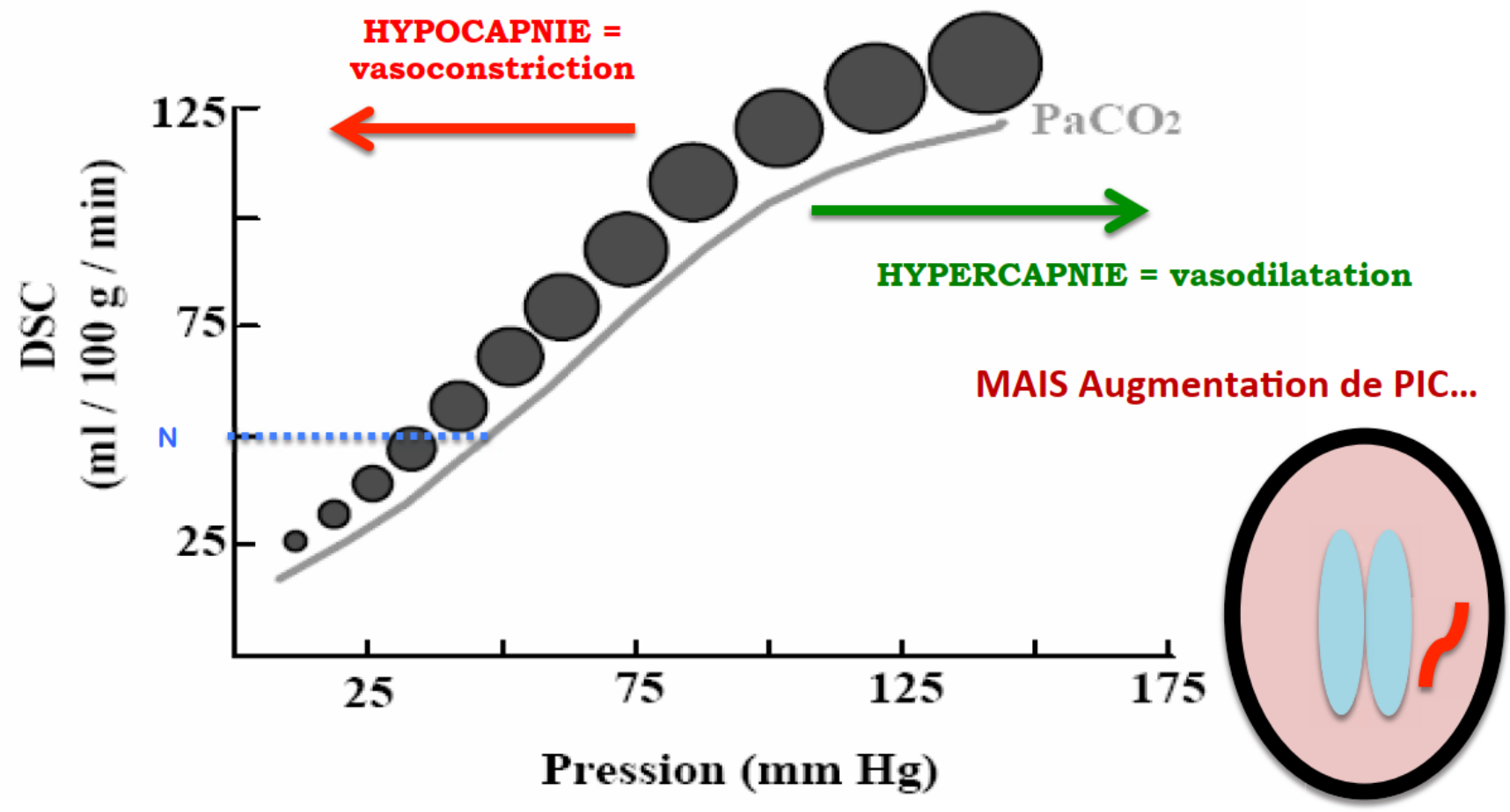


1) Préserver le Débit Sanguin Cérébral



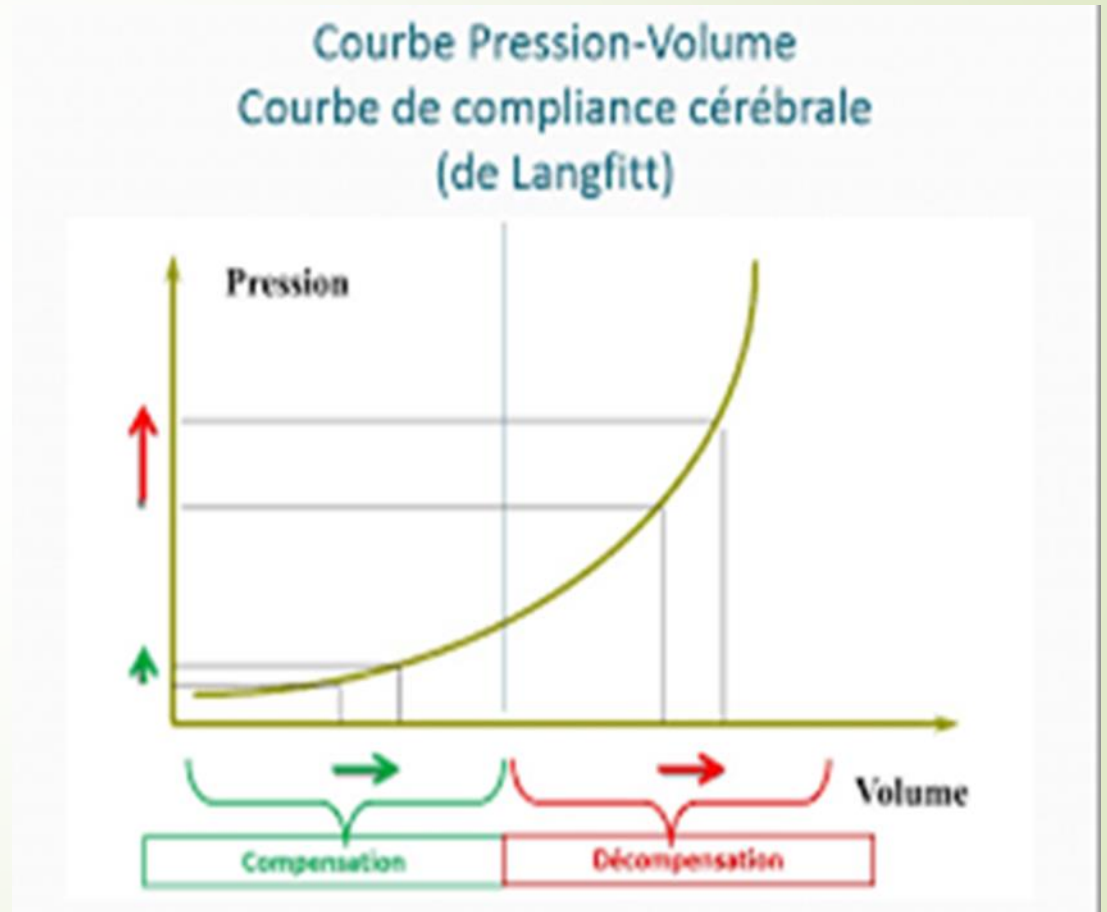
Rappel Physiologique

DSC



Mécanisme physiopathologique

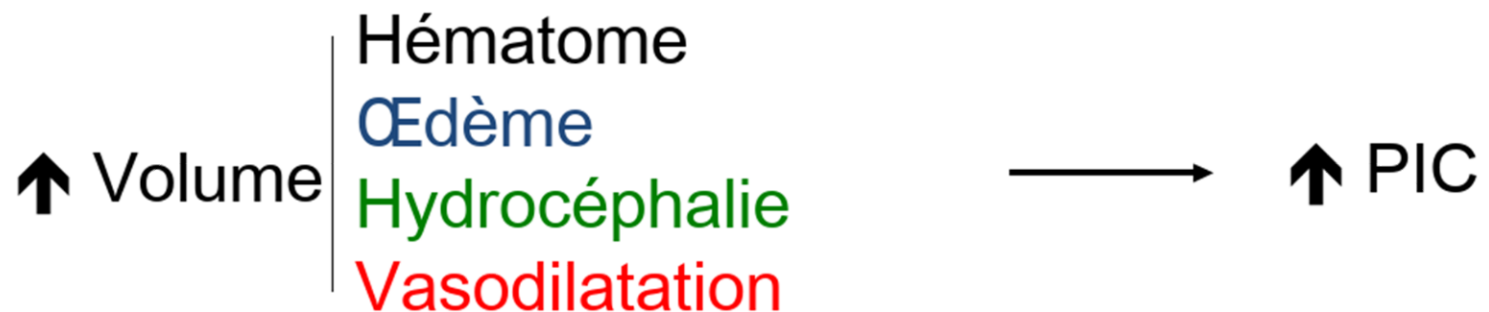
- La phase de compensation: des grandes variations de volume s'accompagnent de petites variations de la PIC.
- A partir d'un point fixe, la phase de décompensation se caractérise par des grandes variations de pression pour de petite variation de volume



Pathogénie

L'HIC = augmentation des volumes:

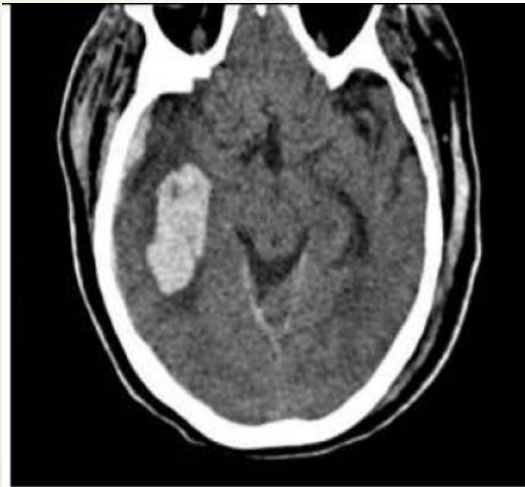
- ❑ quatrième secteur expansif.
- ❑ et/ou des modifications des trois secteurs existants.



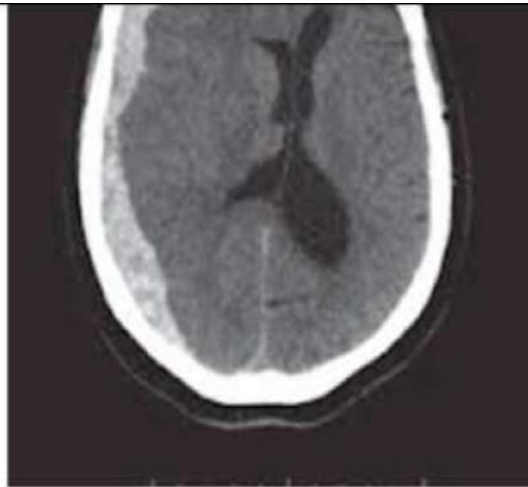
Pathogénie

4^{ème} secteur expansif.

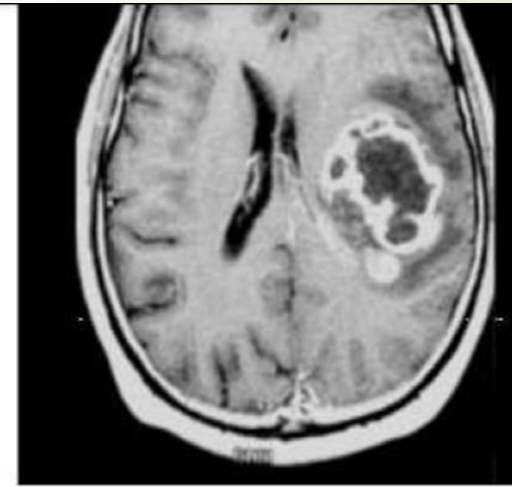
- Des lésions expansives pathologiques tumorales, vasculaires ou infectieuses.
- Pronostic: volume, vitesse et la topographie.



Hématome Intra
parenchymateux



HSD aigu



Tumeur cérébrale

Pathogénie

modifications des 3 secteurs existants

► Modification du parenchyme cérébral:

Œdème cérébral, local ou diffus

Tableau 1. Principaux types d'œdèmes cérébraux

Type	Mécanisme et exemples de causes.
Vasogénique	Augmentation de la perméabilité capillaire. Ex. : œdème péri-tumoral, 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.

Pathogénie

modifications des 3 secteurs existants

► Altération de la circulation du liquide cérebrospinal :

Des troubles de la circulation

Des troubles de résorption

Troubles de la circulation du LCS

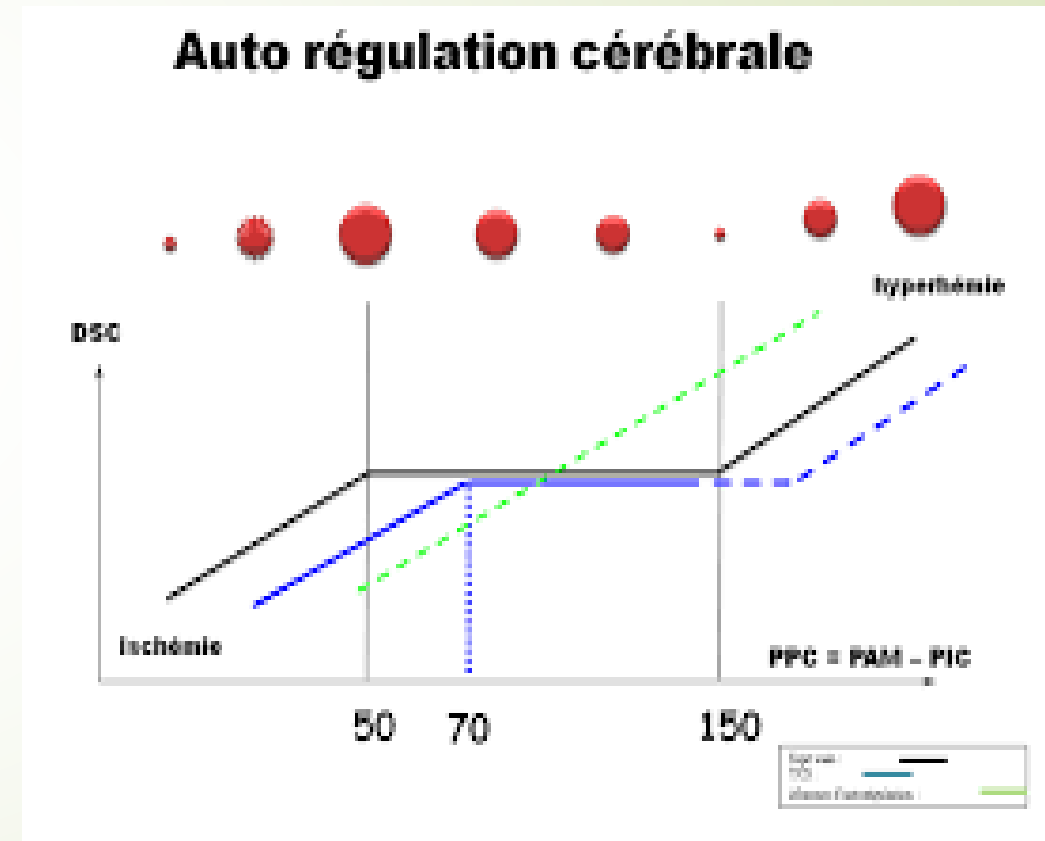
- Déséquilibre entre la production et la résorption du LCS
 - accumulation du LCS
 - dilatation des ventricules:
HYDROCÉPHALIE
- Mécanismes
 - hyperproduction du LCS
 - résistance à l'écoulement
 - mauvaise résorption du LCS
- Hydrocéphalie NON communicante: obstacle (sténose aqueduc de Sylvius)
- Hydrocéphalie communicante: obstacle au niveau de la convexité

Pathogénie

modifications des 3 secteurs existants

➤ Augmentation du volume sanguin cérébral :

- d'hypertension artérielle systémique
- dépassement de l'autorégulation
- stase veineuse .





Conséquences de HIC

Mécanismes excédés...

- Ischémie cérébrale
 - Réduction débit sanguin cérébral (DSC)
 - Ischémie globale
- Engagement

Conséquences de HIC

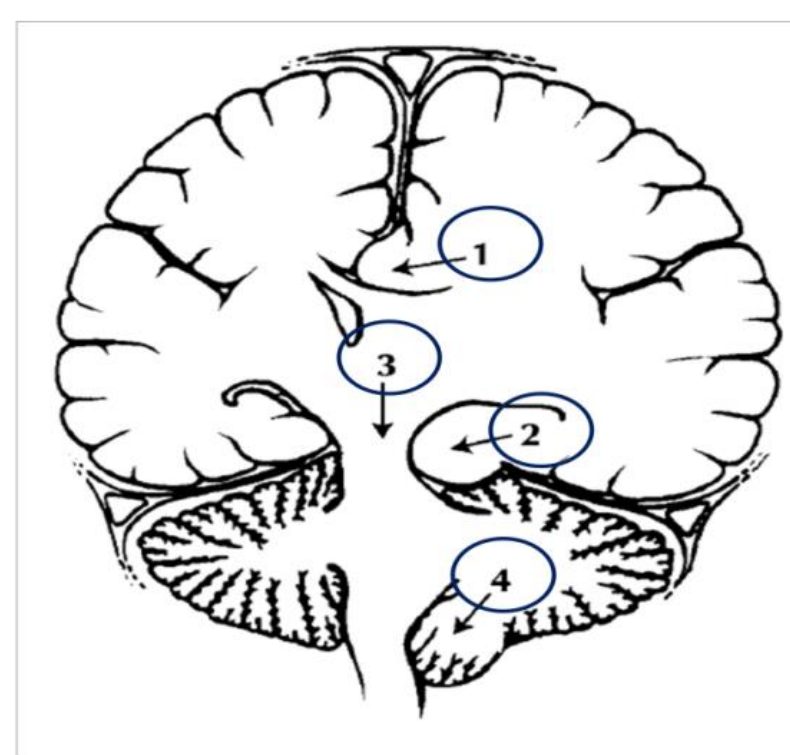
Conséquences biomécaniques

1. **Engagement sous falciq**
engagement du gyrus
singulaire sous la faux du
cerveau

2. **Engagement temporal**
hernie de T5 dans le foramen
ovale (mydriase)

3. **Engagement
diencephalique** central, à
travers l'orifice tentorien

4. **Engagement des
amygdales** cérébelleuses à
travers le trou occipital
(compression du bulbe).



Conséquences de HIC

Conséquences biomécaniques

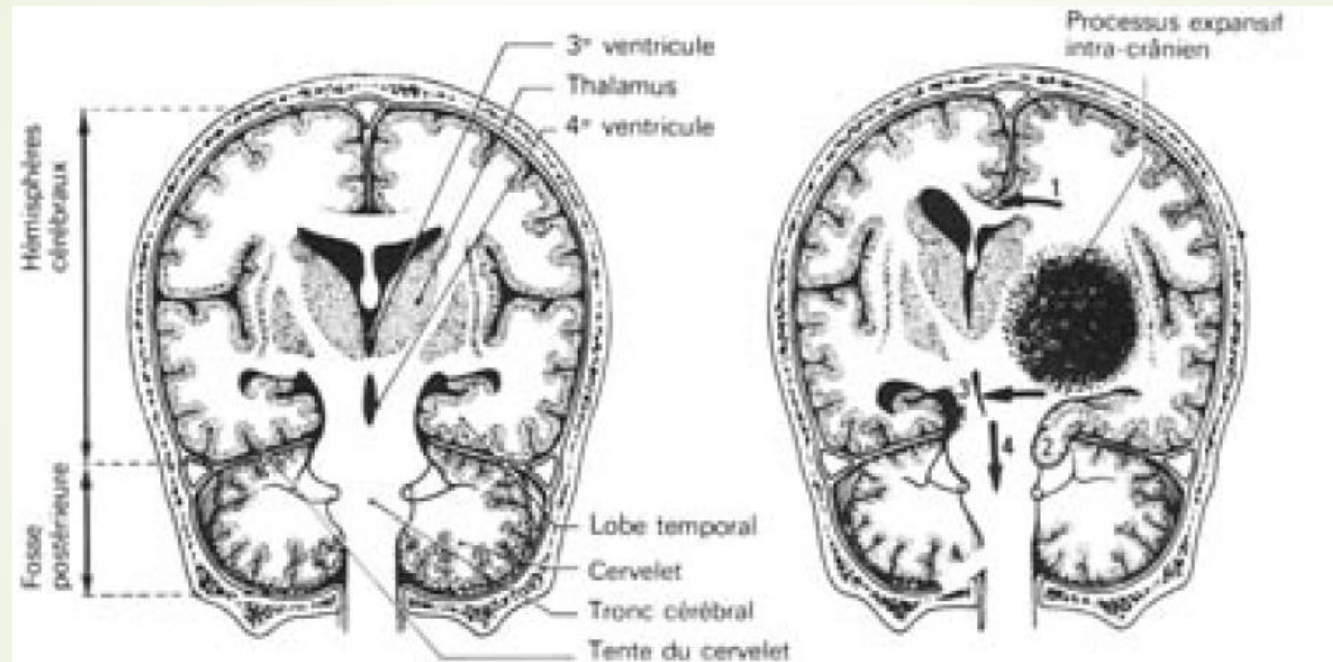
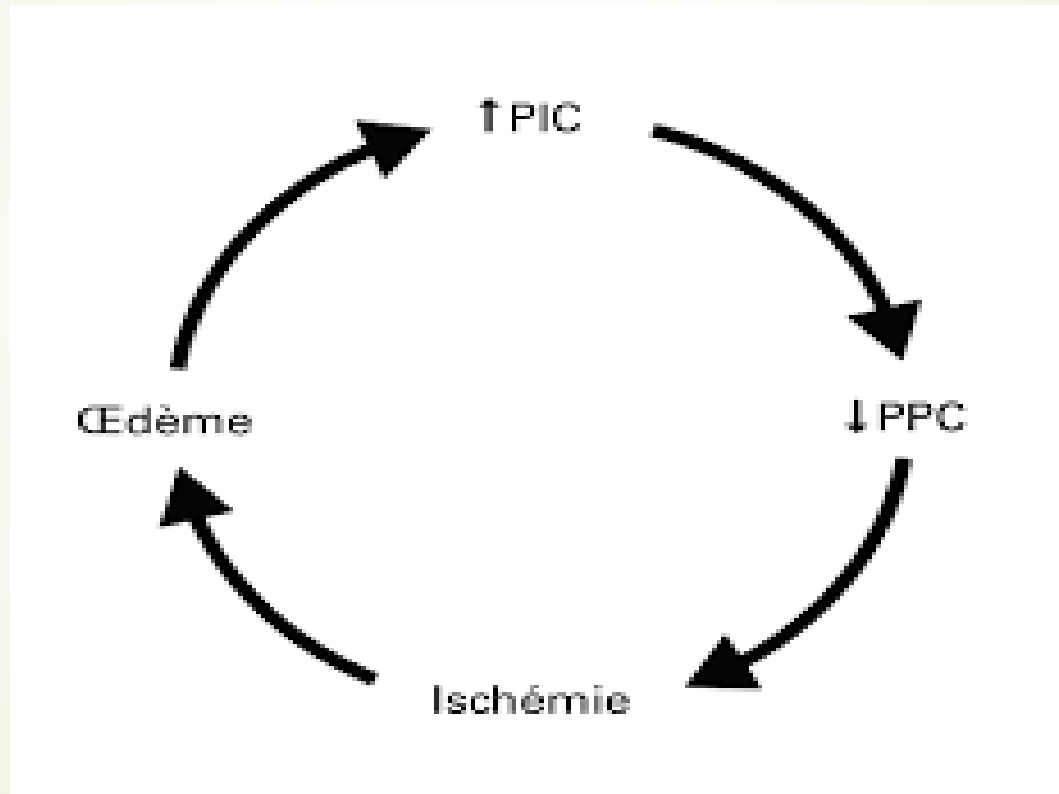


FIG. 98. — *Déplacements intracrâniens au cours de lésions sus-tentorielles.*

- 1) Hernie du gyrus cingulaire sous la faux.
- 2) Hernie du lobe temporal dans l'orifice tentoriel.
- 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 tentoriel.

Conséquences de HIC

Conséquences hémodynamiques





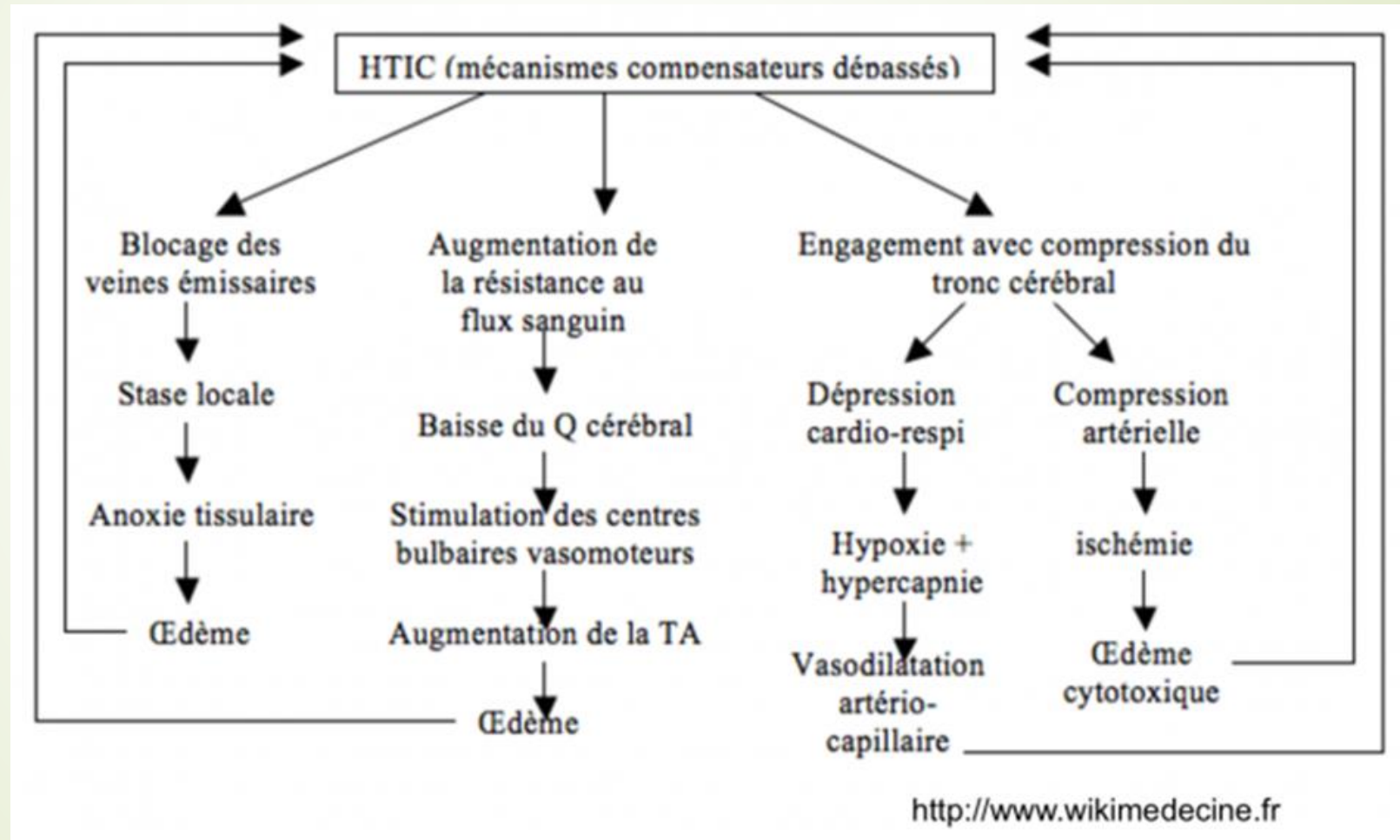
Conséquences de HIC

Conséquences hémodynamiques

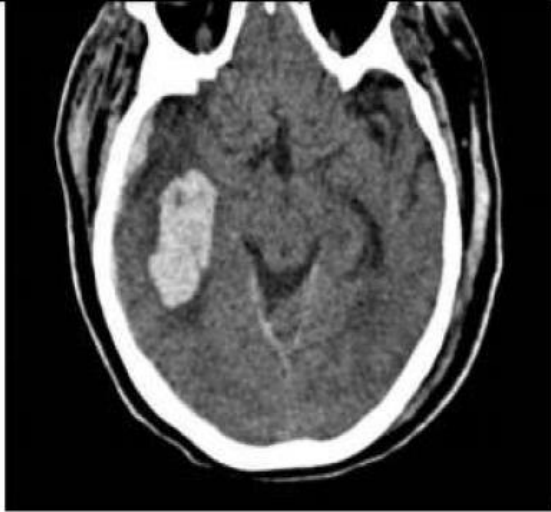
► Phénomène de Cushing :

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.

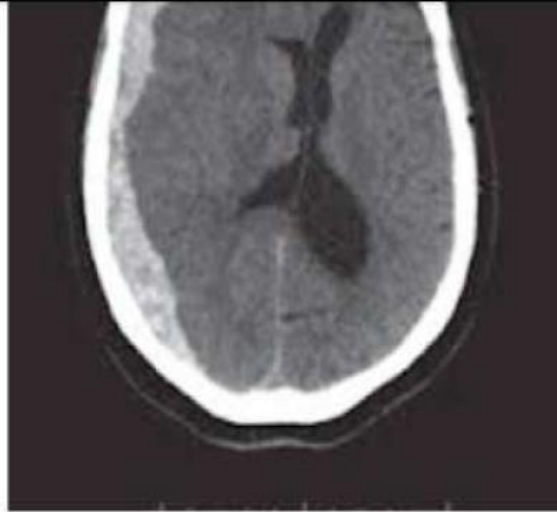
Conséquences de HIC



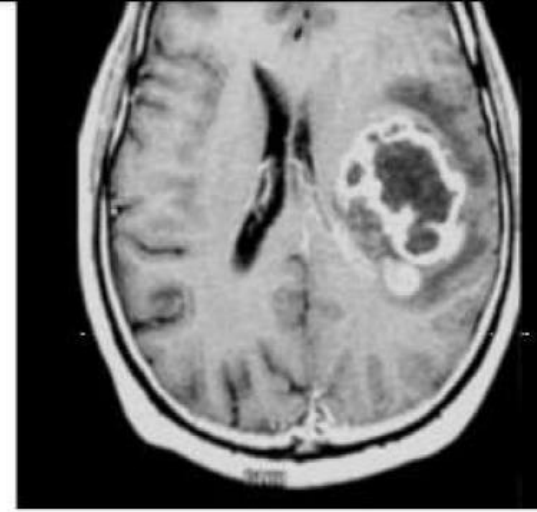
Images scanographiques



Hématome Intra
parenchymateux



HSD aigu



Tumeur cérébrale

Images scanographiques

Hématome extradural



Images scanographiques

Abcés du cerveau

