

# HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE (HIC)

Dr Nouri Med el Fateh

## Objective :

- ❖ Comprendre la physiopathologie de HIC .
- ❖ Connaitre les principales étiologies .
- ❖ Connaitre les principes de la prise en charge thérapeutique

## PLAN Définition

- ❖ Données Anatomico-physiologiques
- ❖ Physiopathologie
- ❖ Clinique
- ❖ Paraclinique
- ❖ Étiologies
- ❖ Traitement
- ❖ Conclusion

### I - DÉFINITION

- La PIC : est la pression qui règne dans le parenchyme cérébral ou dans le système ventriculaire. **PIC normale =10 mmHg**
- **HIC** : l'existence d'une pression intracrânienne **supérieure à 15 mmHg** de façon durable<sup>(1)</sup>.
- Syndrome clinique non spécifique, dominé par les céphalées, vomissements et les troubles visuels.
- **Urgence** médicochirurgicale : risque d'engagement cérébral
- \_\_\_\_\_
- $1\text{mmHg} = 1,35951002636 \text{ cmH}_2\text{O}$

(1) Irthum B et Lemaire JJ. Hypertension intracrânienne. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-035-N-10, 1999, 8 p.

### II-ANATOMO-PHYSIOLOGIE

- La boîte crânienne est une enceinte inextensible , elle contient 03 secteurs anatomiques :
  1. **Parenchyme cérébral**
  2. **Secteur Vasculaire**
  3. **Liquide cérebrospinal (LCS)**
  4. La PIC repose sur la constante de la somme de ces 3 secteurs :  $\text{Vol}_{\text{LCS}} + \text{Vol}_{\text{sang}} + \text{Vol}_{\text{tissu}} = \text{Cste}$

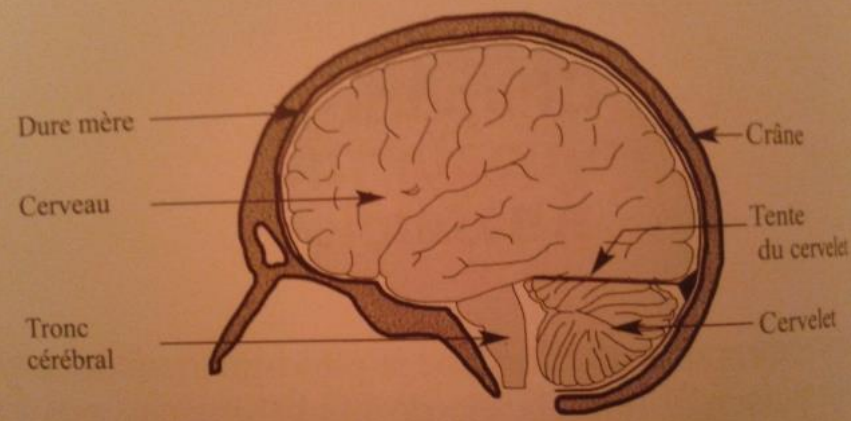


Fig. 1 : Schéma d'ensemble crânio-encéphalique

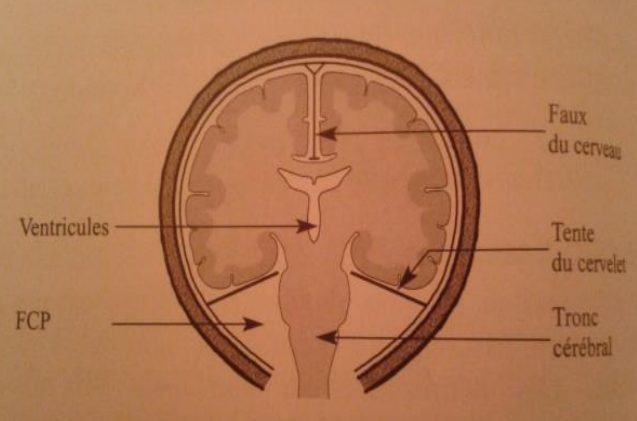


Fig. 3 : Coupe frontale

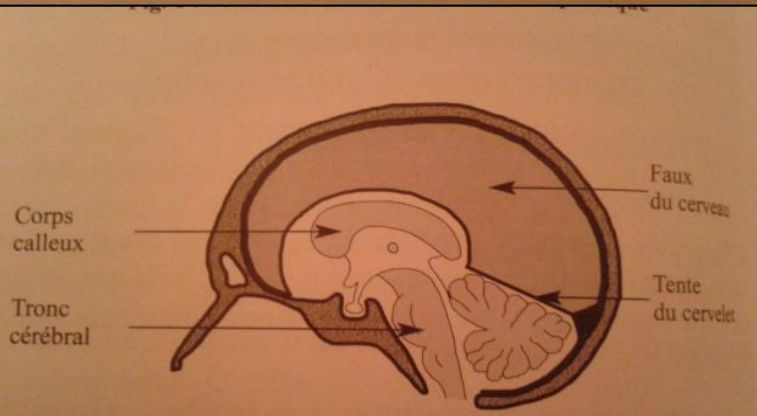


Fig. 2 : Coupe interhémisphérique

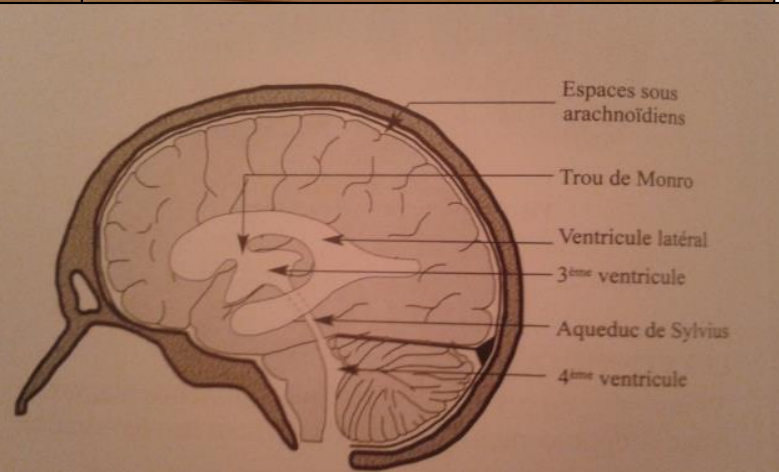
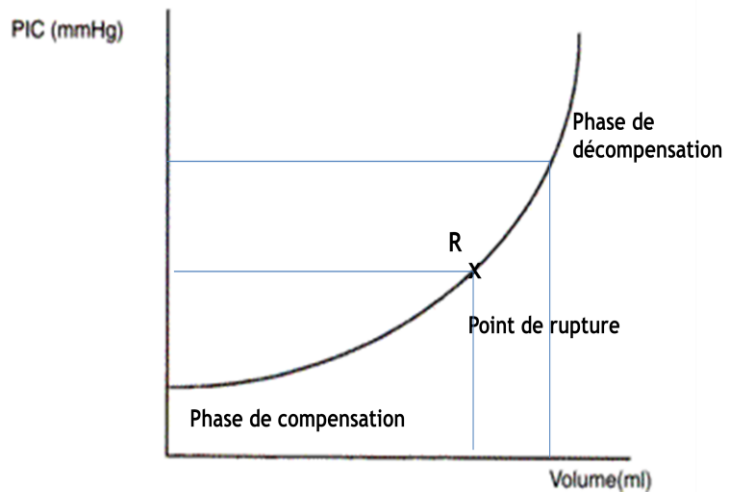


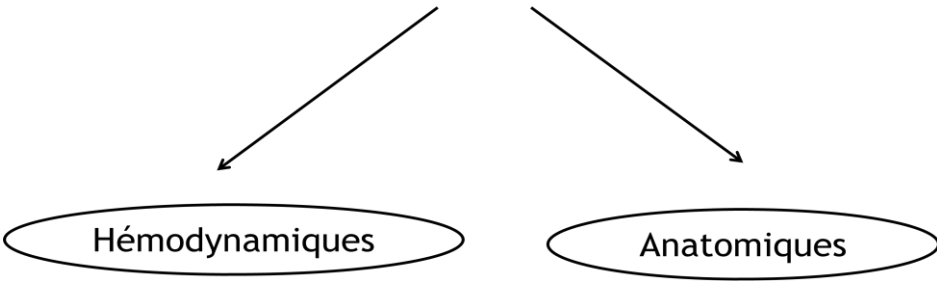
Fig. 5 : Ventricules et espaces sous arachnoïdiens

**III-PHYSIOPATHOLOGIE**

- Toute augmentation du volume de l'un des 03 secteurs s'accompagne d'une augmentation de la PIC.
- Courbe pression/volume : Courbe de **LANGFITT**
- Au début dans 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* : petite variation d'un volume entraîne des grandes variations de pression.



Les conséquences de l'HIC sont :



## 1. Conséquences hémodynamiques : Risque d'ischémie cérébrale

▪ L'HIC détermine une baisse du flux sanguin cérébral, paramètre critique pour la fonction cérébrale et la survie.

▪  $DSC = PPC/RV = PAM - PIC/RV$

▪ DSC menacé par les variations de la PAM ou de la PIC

▪ Donc :

- Si PIC ↗ ou PAM ↘ ⇒ R ↘ (vasodilatation artérielle)
- Si PIC ↗↗ ⇒ PAM ↗ ⇒ Phénomène de Cushing
- Si PIC ↗↗↗ ⇒ PP ↘ ⇒ Ischémie cérébrale

• PAM =  $(PAS + 2 \times PAD) / 3$ . Messai E. « Guide des chiffres et formules utiles en pratique médicale » Ed Arnette Blackwell (Paris) 1995 ISBN : 2-7184-0770-0.

• PPC : la différence entre la pression artérielle (PArceveau) et la pression veineuse (PVceveau) dans l'enceinte crânienne = 70 - 80 mmHg

• DSC : 54 (+/-12) mL/min/100 g de cerveau

---

## 2-Conséquence mécanique ou anatomique : le déplacement du cerveau et sa migration au travers des orifices ostéoduraux = engagements

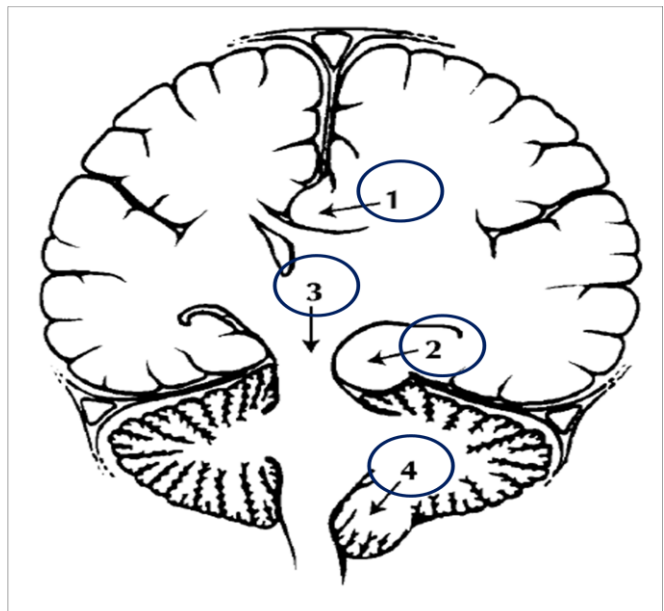
- **NB:** Le mécanisme d'engagement peut être déclenché ou aggravé par une PL, la soustraction de LCR provoque un « appel » des structures sus-jacentes vers l'aval.

1. **Engagement sous falcique**  
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).



## IV-CLINIQUE

- **Les Céphalées** : surviennent surtout le matin au réveil ou vers la 2<sup>ème</sup> moitié de la nuit.
- **Vomissements** : faciles en jet, soulageant les céphalées.
- **Troubles visuels : tardifs** :

- Baisse de l'acuité visuelle

- Diplopie par paralysie du nerf VI

- Le fond d'œil (FO) est impératif à la recherche d'un œdème papillaire

- **Trouble de la conscience** : somnolence, obnubilation, coma.

- **Signes d'engagement** :

- temporal : mydriase homolatérale, troubles de la conscience, hypertonie de décérébration unie ou bilatérale, spontanée ou provoquée

- des tonsilles cérébelleuses : cervicalgies, torticolis, raideur de la nuque, bradypnée, variation thermique, vomissements, crises toniques postérieures

- sous falciforme, du culmen, sans sémiologie spécifique.

- **Chez le nourrisson** :

L'HIC se traduit par des troubles du comportement (apathie ou au contraire hyperactivité), des gémissements, une macrocéphalie avec augmentation du périmètre crânien, un bombement de la fontanelle, une disjonction des sutures, voire un regard en « coucher de soleil ».

### V-PARACLINIQUE

- **PL** : contre indiquée car il ya un risque d'engagement et de mort subite.

- **Le scanner, l'IRM cérébrales** : objectivent la ou les lésions + les engagements.

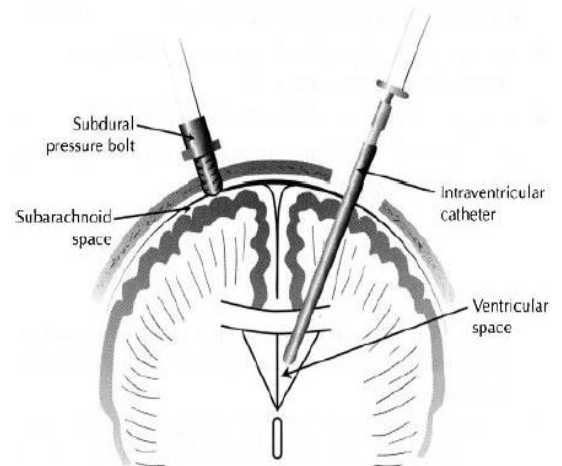
- **La radiographie du crâne** :

- un agrandissement de la selle turcique

- impression digitiforme

- disjonction des sutures

- **La mesure et l'enregistrement de la PIC** : capteurs de pression logés à différents niveaux



### VI-ÉTIOLOGIES

- **Tumeurs intra crâniennes**
- **Processus infectieux intra crânien, abcès cérébraux et empyèmes**
- **Hydrocéphalie**
- **Accidents vasculaires cérébraux**
- **Lésions traumatiques intracrâniennes**
- **Malformative**
- **Métabolique**
- **Toxique**
- **HIC bénigne**

### VII-TRAITEMENT

**HIC => Hospitalisation en urgence**

1. **Chirurgical** : traitement étiologique :

- Exérèse d'un processus expansif intracrânien(Tm, Hématome, Abcès...)
- Hydrocéphalie : dérivation ventriculaire.
- Votet decompressif

2. **Médical** : traitement symptomatique :

- Position demi assise (30°)
- Liberté des voies aériennes
- Antalgiques
- Mannitol 20% : 1 g/kg/ 6h
- Corticoïdes : efficaces sur l'œdème péri lésionnel.
- En cas de coma : Intubation-ventilation et sédation.

**Cas particulier de l'HIC bénigne** : soustraction du LCS par PL, DLP, Diamox\* (250 mg)

## Traumatismes Craniens (4)

### ◆ Sur le scanner :



### Bibliographies:

- EMC: HIC : 17-035-N-10
- Campus numérique de neurochirurgie
- Han dbook of Neurosurgery:Mark S. Green berg, MD