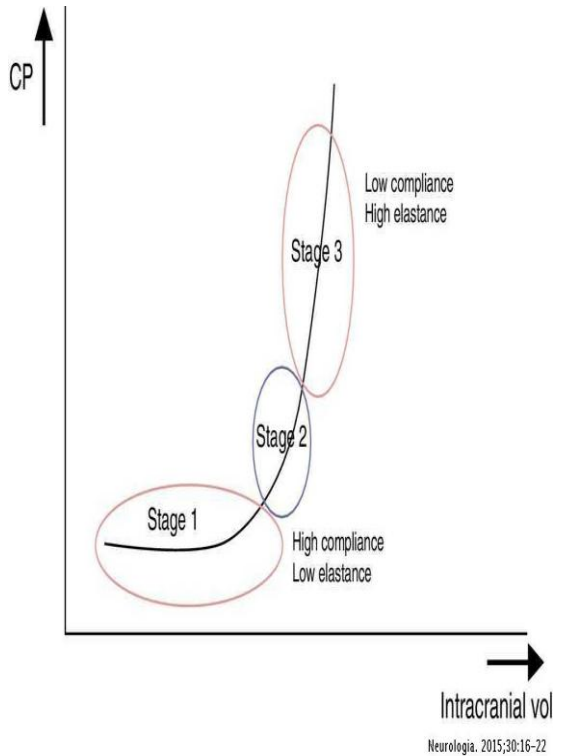


Hypertension intracrânienne



DEFINITION

L'hypertension intracrânienne (HTIC) se définit comme étant une augmentation de la pression intracrânienne, (par convention, élévation de la pression du LCS supérieur à 15 mm H₂O).

Courbe de Langfitt

La courbe pression -volume présente une allure exponentielle avec une phase de décompensation se traduisant par une augmentation rapide de la pression

intracrânienne survenant pour une augmentation minime du volume (fig1).

Le quotient de la différence de volume (dV) et de la différence de pression intracrânienne (dP), c'est-à-dire le volume nécessaire pour obtenir un changement de pression connu, est appelé compliance cérébrale. Nous pouvons donc comprendre la compliance cérébrale comme la capacité d'adaptation de la voûte crânienne lui permettant de tolérer une augmentation de volume en fonction des mécanismes de compensation. Cette courbe affiche la relation entre les changements dans ICP et IV.

Il est composé de 3 étapes :

- **Étape initiale (étape 1):** il s'agit de l'étape dominée par une compliance élevée et un faible PCI. Malgré l'augmentation du volume, il n'y a pratiquement aucune augmentation du PCI (le LCR et le CBV absorbent l'augmentation du volume).
- **Étape de transition (étape 2):** est caractérisée par une faible compliance et un faible PCI, mais ce dernier commence à augmenter lentement.
- **Étape ascendante (étape 3):** étape de compliance faible ou nulle et de ICP (décompensation initiale) élevée.

Les mécanismes compensatoires cessent de fonctionner et de petites variations de volume entraînent de fortes augmentations de pression. Relation entre la pression intracrânienne et le volume intracrânien.

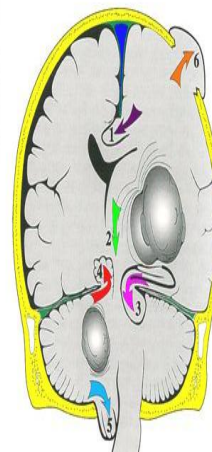
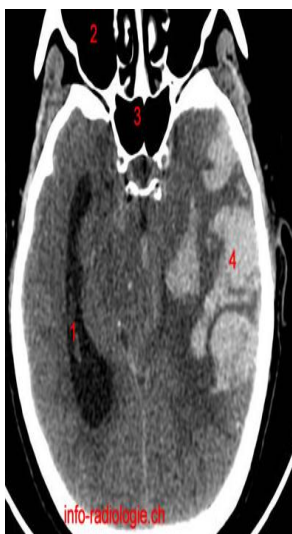
Le comportement sigmoïdal de la courbe ICP-IV montre que de faibles augmentations de la pression sont provoquées par de petites augmentations de la IV.

PHYSIOPATHOLOGIE

- Il existe schématiquement
- 3 secteurs :
- parenchymateux : neurones, cellules gliales
- vasculaire : artères - veines - capillaires
- liquidien : LCS.P
- 3 causes principales avec l'augmentation volumétrique de ces 3 secteurs (exception faite des crâniosténoses) :
- • parenchymateux : processus tumoral,....
- • vasculaire : hématome, turgescence,...
- • liquidien : hydrocéphalie, oedème cérébral

- 3 conséquences :
- • **sur l'encéphale, "l'engagement"**
- • cingulaire engagement du gyrus cingulaire sous la faux . temporal : par hernie de T 5 dans l'incisure de la
- tente avec écrasement du nerf III, du pédoncule cérébral (réticulée, voie pyramidale, aqueduc du
- mésencéphale) ;
- • diencephalique central, à travers l'orifice tentorien
- • cérébelleux à travers l'orifice tentorien (ascendant)
- • des tonsilles (amygdales) cérébelleuses dans le foramen magnum entraînant une compression du bulbe,
- avec un risque permanent de mort subite.

Les engagements intra-crâniens



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

Engagement temporal

Engagement sousfalciq

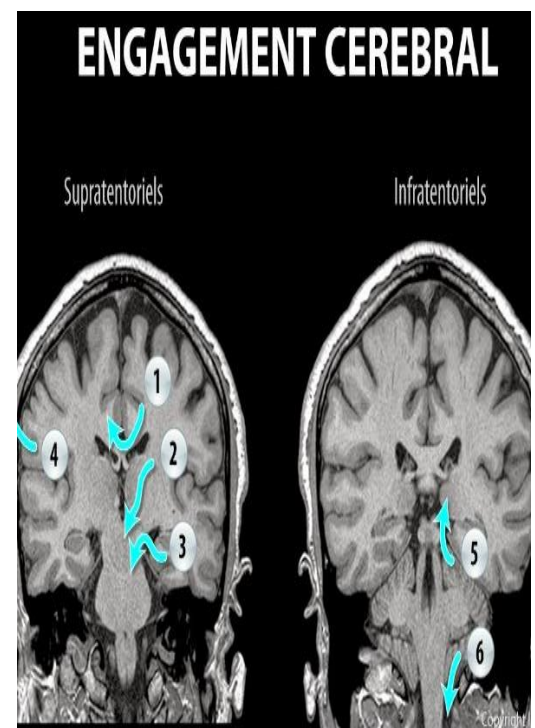
Le mécanisme d'engagement peut être déclenché ou aggravé par une PL, la soustraction de LCS provoquant "un appel" des structures sus-jacentes vers l'aval.

- **sur l'oeil : la compression des veines de la rétine crée une stase veineuse, un oedème papillaire avec un risque d'évolution vers l'atrophie optique,**

CLINIQUE

1 - Les céphalées

- typiques :
- fréquentes mais inconstantes
- surviennent surtout le matin au réveil ou vers la 2ème moitié de la nuit
- par crises de siège variable, diffuses ou localisées
- augmentant à l'effort (toux)
- résistantes aux antalgiques usuels.
- atypiques : banales, sans spécificité, calmées par les antalgiques.



IRM CEREBRALE

: différents types d'engagements

2 - Les vomissements sont plus inconstants que les céphalées

- surviennent en fusée, soulageant les céphalées
- et sont fréquents dans les tumeurs de la fosse postérieure.
- parfois il s'agit de malaises digestifs , de nausées.

3 - Les troubles visuels sont tardifs :

- baisse de l'acuité visuelle (AV)
- gêne visuelle
- diplopie par paralysie du nerf VI (sans valeur localisatrice)
- impressions furtives de brouillards obscurcissant la vue ("éclipses visuelles").

Le fond d'oeil (FO) est impératif à la recherche **d'un oedème papillaire** : d'abord un flou des bords de la papille, une dilatation veineuse, puis une saillie de la papille avec coudure des vaisseaux. L'oedème papillaire peut évoluer vers une atrophie optique. Un FO normal ne récuse en aucun cas le diagnostic d'HTIC.

4 - Les troubles de la vigilance et de la conscience

baisse de l'attention, somnolence, obnubilation, apathie, torpeur, souvent fluctuants, coma.

• **examen clinique recherche des signes d'engagement :**

cervicalgies, torticolis, attitude guindée, bradycardie, TA instable, hyperthermie, trouble du rythme et de la fréquence respiratoire, un encombrement pulmonaire, de même que des signes de localisation et la présence ou l'absence de crises convulsives

L'évolution:

lente ou aiguë, en l'absence de traitement, entraîne :

- une cécité bilatérale définitive avec atrophie optique,
- un risque 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

A tout moment il existe un risque vital(+++)

PARACLINIQUE

1 - **Jamais de PL** car il y a un risque d'engagement et de mort subite.

2 - La TDM, l'IRM cérébrale: objectivent la ou les lésions, les engagements

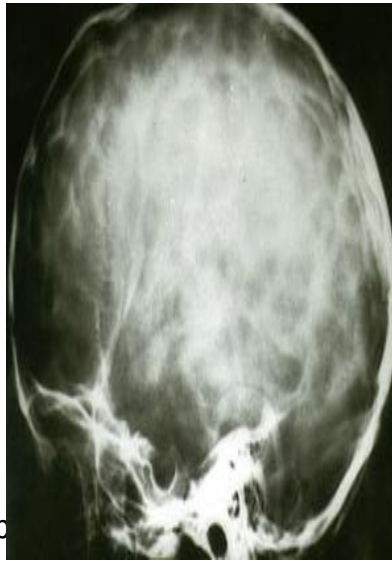
- **3 - La radiographie du crâne peut mettre en évidence : un agrandissement de la selle turcique avec érosion des** clinoides postérieures, de la corticale du plancher voire une destruction du dorsum sellae ; chez l'enfant des impressions digitiformes, une disjonction et un aspect "peigné" des sutures

4 - La mesure et l'enregistrement de la pression intracrânienne (PIC) peuvent être réalisés à l'aide de capteurs logés à différents niveaux : ventricule, parenchyme, espace sous-dural, espace extra-dural

- **5 - L'artériographie** fournit des renseignements indirects : déplacement des vaisseaux,

ÉTIOLOGIES

- **TRAUMATIQUE** –
- **TUMORALE** –
- **VASCULAIRE** –
- **INFECTIEUSE** –
- **MALFORMATIVE** –
- **HYDROCÉPHALIE** -
- **MÉTABOLIQUE** –
- **TOXIQUE - CRYPTOGENETIQUE.**



TRAITEMENT

- **Chirurgical**
- **Étiologique** : exérèse d'un processus exp
- Hydrocéphalie : dérivation ventriculaire externe ou interne.
- **Médical**
- 1 - Malade demi assis (30°)- tête droite - liberté des voies aériennes.
- 2 - Calmer toute douleur.
- 3 - Déplétion hydrique avec surveillance de l'équilibre électrolytique :
 - furosémide : 0,5 mg/kg ou 1 à 2 amp/24h à la seringue électrique (SE)
 - glycérol : per os, sonde gastrique 1g/4h, action douce sans effet rebond.
 - mannitol : décristallisé au bain marie , 1g/kg/3h ou 0,25g/kg toutes les 3 ou 4h ; ou à la SE. Se méfier de l'effet rebond.
- 4 - Restriction hydrosodée modérée, 25ml/kg/24h
- 5 - Corticoïdes : consensus concernant l'efficacité sur l'oedème péri-tumoral et les abcès, discutée pour les oedèmes traumatiques et ischémiques :
 - Synacthène immédiat* 1 amp 3/j ou R 1 amp/j IM
 - méthyl prednisolone IV ou IM : 60 mg - 4/j
 - dexaméthasone : 10 mg/IV puis 8 mg/IV - 4/j
- 6 - En cas de coma : intubation et hyperventilation
 - PaCO₂ = 25 à 30 mmHg (crée une vasoconstriction).
 - PaO₂ = 100mmHg.
- 7 - Protecteurs métaboliques cérébraux chez les malades intubés.
 - Pentothal* : 100 mg/kg IV en 15 mn puis 3 mg mg/kg/h
 - Gamma-OH* : 70mg/kg IV puis 20 mg/kg/h à la SE
 - lors de crises végétatives : Xylocaïne* 10 mg/kg/j) + Largactil* 1 à 2 mg/kg/j + Phénergan* 1 à 2 mg/kg/j.
- 8 - Surveillance par un capteur de la PIC chez les malades dans le coma sous sédation. Il peut être installé en
 - extra-dural (peu fiable), sous-dural, intraparenchymateux, ou intra- ventriculaire. Celui-ci présente un intérêt thérapeutique par la possibilité offerte de soustraire du LCS.

Hypertension intra-crânienne bénigne

- s'agit d'une hypertension intra crânienne en l'absence d'hydrocéphalie et de processus expansif.
- La bénignité est en fait relative car il existe un risque d'atrophie optique.

ETIOLOGIES

- L'hypertension intra crânienne bénigne peut être :
- secondaire à une thrombose veineuse des sinus intracrâniens (otite, maladie de Beçhet, ...) ou à une obstruction du retour veineux par les jugulaires.
- idiopathique avec un terrain particulier : obésité, hyper ou hypovitaminose A ; endocrinien : grossesse, irrégularités menstruelles, maladie d'Addison ; hématologique : anémie hypochrome, polycythémie ;
- médicaments (vitamine A, contraceptifs oraux, tétracyclines, acide nalidixique, stéroïdes). La pathogénie est mal
- connue : gonflement cérébral, diminution de la résorption du LCS, augmentation de la sécrétion du LCS ?

CLINIQUE

- Il s'agit en général d'une fille, obèse et présentant des :
- 1 - Céphalées, vomissements.
- 2 - Troubles visuels : baisse de l'AV, diplopie.
- 3 - FO : oedème papillaire.

PARACLINIQUE

- 1 - TDM/ IRM : normale (ou « petits » ventricules). Angio-IRM.
- Sinus vide pouvant être visible au scanner : signe du delta (Thrombophlébite).
- 2 - Angiographie cérébrale : thrombose du sinus sagittal supérieur (incidence oblique) ? latéral ?
- 3 - Scintigraphie cérébrale.
- 4 - Augmentation de la pression intra crânienne

TRAITEMENT

- du terrain : perte pondérale, arrêt des médicaments incriminés,
- • Diurétiques : Diamox*, Glycerol*,
- • Shunt lombo-peritoneal ; (décompression du nerf optique).
- L'évolution est en général favorable avec une guérison rapide. Dans 1/3 des cas il y a une possibilité de rechutes et dans 10 % des cas une persistance des troubles visuels.