



Dr BENALLEL.N

Hypertension intra crânienne

I- Définition :

L'HIC résulte d'un conflit entre boîte crânienne, enceinte rigide inextensible et son contenu, entraînant une souffrance du parenchyme cérébral rapidement fatale dans certains cas, il faut donc la reconnaître et la traiter dès le début de son évolution.

II- Rappel physiologique :

La pression intra crânienne est le reflet de la pression au niveau du parenchyme cérébral lui-même, de l'espace sous arachnoïdien et du système ventriculaire, donc :

- $PIC = PV \text{ cortical} = P \text{ LCR} = 10 \pm 5 \text{ mmHG.}$
- Le débit sanguin cérébral peut être calculer par :
- $DSC = \frac{PPC}{R} \approx 54 \pm 12 \text{ ml / min / 100g}$
- La pression intra crânienne à l'état normal subit des variations physiologiques, elle augmente au cours de l'effort (toux, éternuement, défécation,..). elle diminue lors du repos et du sommeil.
- La pression intra crânienne est dépendante de la circulation cérébrale, l'autorégulation cérébrale qui est un phénomène unique et remarquable assuré par la PaCO₂ maintient à l'état normal une pression intra crânienne constante.
- L'augmentation de la PaCO₂ → vasodilatation → diminution de la résistance vasculaire → augmentation du débit sanguin cérébral → augmentation de la PPC.
- La diminution PaCO₂ → vasoconstriction → augmentation de la résistance vasculaire → diminution du DSC → diminution de la PPC.

En conclusion :

- La PaCO₂ est un puissant régulateur de la circulation cérébral qui est donc humoral.
- La PaCO₂ est puissant vasodilatateur cérébral.



Dr BENALLEL.N

- La circulation cérébrale est indépendante de la circulation générale, elle est préservée pendant longtemps pour mieux protéger le cerveau.

III- Physiopathologie :

La boîte crânienne est un contenant inextensible dans lequel règne une pression constante qui est de 10 ± 5 mmHG, donc toute augmentation du contenu va entraîner une augmentation de la pression intra crânienne.

Pour mieux comprendre les causes, il faut se rappeler les trois secteurs :

- a- **Secteur liquidien** : constitué du LCR avec sa capacité importante de 150 ml, il est produit et résorbé de façon continue avec un débit de sécrétion de 21 ml/heure, ne peut s'adapter que lentement à toute augmentation du volume.
- b- **Secteur vasculaire** : le cerveau est un organe richement vascularisé, largement ouvert sur l'extérieur, possède une action rapide, représenté par la chasse du sang veineux hors l'enceinte avec aplatissement des sinus veineux.
- c- **Secteur parenchymateux** : susceptible d'augmenter de volume par le développement d'une néoformation ou par l'œdème donc l'HIC va dépendre de la compliance cérébrale.

Cet équilibre dynamique qui permet à la pression intra crânienne de rester constante peut être rompu brutalement quand les mécanismes compensateurs se trouvent dépassés.

IV- Aspects cliniques :

Elle diffère suivant qu'elle s'installe rapidement en menaçant rapidement la vie du patient ou qu'elle s'installe de façon progressive.

a- Signes Fonctionnels : le syndrome d'HIC se manifeste par :

1- Céphalées : caractérisé par :

- Survenue récente et sa persistance,
- Son évolution par paroxysme : déclenché par changement de position, la toux et la défécation.
- son horaire souvent matinal.
- Siège surtout fronto-orbitaire ou occipital.



Dr BENALLEL.N

2- Vomissement : Classiquement en jet soulage les céphalées, sont parfois remplacées par de simples nausées.

3- Troubles visuels : au début sensation de brouillard, diplopie voir un strabisme. Ces troubles incitent d'emblé a faire un fond d'œil.

B- Signes physiques :

Fond d'œil : C'est un examen essentiel, montre l'œdème papillaire, qui suis l'évolution suivante :

- Flou papillaire avec dilation veineuse,
- Saillie papillaire,
- Hémorragie péri papillaire.

C'est un signe constant chez l'enfant qui menace chez le vieillard.

- Chez le nourrisson le signe principal est l'augmentation du périmètre crânien et l'arrêt du développement psychomoteur,
- Chez l'enfant il faut redouter une hyper tension intra crânienne devant un tableau pseudo digestif.

V- Complication –Pronostic :

L'évolution spontanée d'une hyper tension intra crânienne est d'un redoutable pronostic non seulement fonctionnel mais vital :

1- Fonctionnel : c'est la cécité par atrophie optique, la baisse de l'acuité visuelle est donc un signe péjoratif et témoignant d'une HIC déjà ancienne.

2- Vital :

a- Décompensation de l'HIC : suspectée devant :

- Troubles de la conscience d'aggravation progressive,
- Troubles du tonus musculaire (raideur du rachis + hypertonie),
- Troubles neurovégétatifs (respiratoire, circulatoire et de la régulation thermique).

b- Engagements : la masse cérébrale tant a faire issue par les orifices :

- *Temporal :* résulte du déplacement de la partie interne du lobe temporal dans l'incisure tentorielle comprimant la partie latérale du pédoncule cérébral donnant une atteinte de la



Dr BENALLEL.N

conscience avec trouble respiratoire et mydriase homolatérale par compression du III et une hypertonie de décérébration.

- *Engagement cérébelleux* : résulte du déplacement des amygdales cérébelleuses à travers le trou occipital et se traduit par une relative conservation de la conscience et des crises toniques postérieures au début.

VI- Diagnostic étiologique :

Il faut faire le diagnostic d'HIC à un stade précoce :

- Pour éviter les complications,
- Pour découvrir la cause à un stade peu évolué.

1- Hydrocéphalie : Les lésions tumorales de la ligne médiane entraînent les hydrocéphalies les plus précoces et une HIC souvent isolée. Les hydrocéphalies non tumorales sont fréquentes.

2- L'œdème : toutes les tumeurs parenchymateuses surtout celle évoluant rapidement comme les métastases cérébrales, les gliomes malins et les abcès, ou lentement comme les méningiomes et les gliomes bénins sont sources d'œdème.

3- Lésions expansives intra crâniennes :

- due à l'augmentation du volume de la lésion,
- comprime les voies d'écoulement du LCR,
- L'œdème péri lésionnel,
- Hémorragie.

4- HIC bénigne : Liée à un œdème cérébral, c'est une HIC isolée d'apparition aiguë, atteint souvent la femme jeune, le risque de cécité existe, l'enquête étiologique recherche les troubles endocriniens, les carences vitaminiques et surtout les causes médicamenteuses.

VII- Examens complémentaires :

1- Radiographie du crâne : va confirmer le diagnostic en montrant :

- une disjonction des sutures chez l'enfant,
- une érosion du dos de la selle turcique,
- Empreintes digitiformes,
- Elargissement des veines émissaires,

Ces clichés peuvent orienter vers une étiologie en montrant parfois :

- des calcifications,



Dr BENALLEL.N

- ostéome,
- lise osseuse.

2- Tomodensitométrie : TDM sans et avec produit de contraste : met en évidence du processus expansif et de ces conséquences sur le tissu cérébral adjacent, l'existence d'œdème péri lésionnel ou non, une hydrocéphalie associé et son importance.

3- IRM : sans et avec produit de contraste remplace ou complète de façon fondamentale la TDM, donne une très bonne approche histologique.

4- Artériographie : elle est pratiquée de plus en plus rarement et parfois avec l'idée d'une embolisation pré opératoire.

VIII- Traitement :

1- But : Faire diminuer l'HIC en diminuant l'un des volumes en présence.

2- Les moyens :

- **Traitement étiologique :** toujours réalisé en première intension.

- Traitement chirurgical d'une tumeur,
- Evacuation de l'hématome,
- dérivation d'une hydrocéphalie.

- **Traitement symptomatique :**

- Diminution d'Hypercapnie par ventilation adaptée.
- Solution hypertonique (mannitol).
- corticoïdes : efficace sur l'œdème vasogénique,.
- sédation : permet surtout une ventilation efficace et limite les poussée d'HIC.
- mesure de la pression intra crânienne pour le suivi des malades en réanimation.

CONCLUSION :

L'HIC doit être reconnue et des qu'elle est suspectée, la découverte de son étiologie doit être la préoccupation essentielle.