**Le syndrome d’hypertension intracrânienne**

**DEFINITION**

*Syndrome clinique témoignant de l'augmentation de volume d'un des 3 compartiments intracrâniens :*

* *la* ***masse cérébrale*** *: (exemple : tumeur cérébrale, œdème cérébral)*
* *le* ***volume sanguin cérébral****: (exemple : thrombophlébite cérébrale)*
* *la* ***quantité de LCR****: (exemple : hydrocéphalie)*

L'hypertension intra-cranienne dont la conséquence est parfois dramatique (engagement cérébral, retentissement sur les nerfs optiques et retentissement circulatoire), est une véritable urgence thérapeutique.

Le traitement étiologique n'est pas toujours possible et doit alors faire place au seul traitement symptomatique.

**PHYSIOPATHOLOGIE**

Chez l'adulte, la cavité crânienne est inextensible.

Cela peut se traduire par:

Volume cavité crânienne = vol. du cerveau + vol. du LCR + vol. sanguin = constante

Diverses situations pathologiques peuvent augmenter l'une ou l'autre de ces composantes :

* l'***hydrocéphalie*** est l'augmentation du volume du liquide cephalo-rachidien. Il s'agit dans la majorité des cas d'un *obstacle sur les voies d'écoulement.*
* l'***oedème cérébral*** provoque l'augmentation du volume cérébral.
* une ***lésion expansive*** comme un *hématome, une tumeur ou un abcès* peut s'ajouter au système. Elle n'intervient que rarement par le seul fait de son volume, sauf en cas d'augmentation brutale. Le plus souvent, elle élève la pression intra-cranienne *par le biais d'une hydrocéphalie et/ou d'un oedème*.

La conséquence immédiate est l'**augmentation de la pression intra-cranienne**. Celle-ci évolue en 2 phases. Dans un premier temps, une augmentation de volume n'entraîne qu'une faible augmentation de pression intra-cranienne du fait de mécanismes compensateurs, en particulier l'évacuation d'une partie du liquide cephalo-rachidien. Puis, une faible augmentation de volume s'accompagne d'une forte augmentation de pression intra-cranienne, expliquant les décompensations observées en clinique.

La 2°conséquence de l'hypertension intra-cranienne est **l'ischémie cérébrale**, *d'abord compensée par une relative hypertension artérielle* due à une réponse adrénergique d'origine bulbaire.

Il existe une **stase au niveau des veines du nerf optique**. En clinique, elle se traduit par un *flou puis un oedème papillaire*. A terme, elle peut aboutir à une *cécité par atrophie optique*. ([voir page sur fond d’œil](http://www.neuro-club.info/neuro-fond_oeil.htm))

L'atteinte des nerfs oculomoteurs n'a pas de valeur localisatrice quand elle concerne le VI qui peut d'ailleurs être bilatérale. Elle signe l'engagement temporal quand il s'agit du III.

**Les conséquences sur le crâne**:

* Chez l'*enfant*, l'hypertension intra-cranienne entraîne l'augmentation du périmètre crânien (PC) et la disjonction des sutures.
* Chez l'*adulte*, elle peut entraîner des empreintes digitiformes de la voûte, une usure des clinoïdes, voire une érosion de la lame criblée de l'ethmoïde avec rhinorrhée de liquide cephalo-rachidien.

Le danger d'une hypertension intra-cranienne est l'**engagement** qui peut être de 4 types:

* **L'engagement *cingulaire*** se produit d'une loge hémisphérique vers l'autre, sous la faux du cerveau.
* **L'engagement *temporal*** est la migration de la 5°circonvolution temporale vers la fosse cérébrale postérieure à travers l'incisure tentorielle.
* **L'engagement *central*** du diencéphale correspond au déplacement vers le bas des hémisphères cérébraux.
* **L'engagement *cérébelleux*** est la descente d'1 ou des 2 hémisphères cérébelleux à travers le trou occipital.

Dans les 3 derniers cas, la compression du tronc cérébral engage immédiatement le pronostic vital. La ponction lombaire déclenche ou aggrave l'engagement: elle est donc strictement interdite en cas d'hypertension intra-cranienne

**ATTENTION :** La ponction lombaire peut déclencher un engagement en cas d’HTIC, lorsqu’une HTIC est cliniquement suspectée, la PL ne pourra donc être pratiquée qu'après s’être assuré de l’absence d’effet de masse au scanner

**CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE ++++++**

**1) Typiques: la forme subaiguë de l'hypertension intra-cranienne**

a) Signes fonctionnels: le syndrome d'hypertension intra-crânienne

Les **céphalées** y sont à prédominance *matinale*, déclenchées par les efforts et les changements de position. Elles s'atténuent et peuvent disparaître dans la journée. La *résistance aux antalgiques* habituels est évocatrice. Elles *peuvent manquer chez l'enfant*.

En fait, n'importe quel type de céphalée peut être en rapport avec une hypertension intra-cranienne.

Les **vomissements** sont brutaux *en 'jet' et soulagent les céphalées*. Ils sont parfois remplacées par de simples nausées.

+ Les **troubles de la vigilance** manquent rarement. Entre l'obnubilation et le coma existent la lenteur d'idéation, la baisse de l'attention et le défaut d'initiative. Une *diplopie par paralysie du VI, ou un flou visuel* sont des signes d'accompagnement.

b) Signes physiques: le fond d'oeil

L'**oedème papillaire** observé au fond d'oeil suit l'évolution suivante:

- *flou papillaire* avec dilatation veineuse  
- saillie papillaire avec saillie des vaisseaux noyés dans l'*oedème*  
- *hémorragies* péripapillaires  
  
  
NB: chez le **nourrisson**, le signe principal est l'*augmentation du périmètre crânien*. L'on peut être attiré par les vomissements aux changements de position, l'amaigrissement ou l'arrêt du développement psychomoteur.

: chez l'**enfant**, il faut redouter une hypertension intra-cranienne devant un *tableau pseudo-digestif*.

**2) Par une complication: les engagements ou formes aiguës de l'hypertension intra-cranienne**

La cause est ***souvent une hémorragie ou un oedème***. La clinique de l'hypertension intra-cranienne est soit absente, soit fugace laissant au premier plan la symptomatologie neurologique causale. Le scanner est l'examen à pratiquer, selon le cas. Nous devons étudier chaque engagement séparément:

a) L'engagement temporal

Le premier signe est la mydriase homolatérale par compression du III. Puis viennent successivement les *troubles de la vigilance*, une **hypertonie de décérébration** (membre inférieur en extension, membre supérieur en rotation/pronation) et une hydrocéphalie. Mydriase et décérébration peuvent être initialement unilatérales et transitoires, puis deviennent rapidement bilatérales et permanentes.

b) L'engagement central

La souffrance diencéphalique est le premier signe se traduisant par des **troubles de conscience et du comportement**.

c) L'engagement cérébelleux

On observe une **raideur de nuque, des vomissements**, voire des **troubles des rythmes cardiaque et respiratoire**. Au maximum, ce sont des crises toniques postérieures. L'examen rapporte un *nystagmus spontané*.

***L'important est de penser au diagnostic d'hypertension intracrânienne et de ne pas céder aux diagnostics de facilité.  
Le plus souvent, les différents tableaux constitués additionnent les signes de la pathologie causale et les signes propres de l'hypertension intracrânienne.***

**DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: le syndrome méningé**

Un piège fréquent est la *confusion entre hypertension intracrânienne et syndrome méningé (céphalées, vomissements, photophobie)*.

**DIAGNOSTIC DE GRAVITE et PRONOSTIC**

Il est bien évident que la forme subaiguë est bien moins grave et de meilleur pronostic que la forme aiguë qui est la preuve du dépassement des capacités de compensation du cerveau.

Ailleurs, c'est la cause qui fait le pronostic de l'hypertension intracrânienne.

**DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

**1) Hydrocéphalie**

**2) Oedème**

**3) Lésion expansive intracrânienne**

**4) hypertension intra-cranienne bénigne**

**TRAITEMENT**

Le **traitement étiologique** chaque fois qu'il est possible.

Le **traitement symptomatique** dont les différentes modalités sont:

\* Les ***solutés hypertoniques*** (*Mannitol à 10 ou 20%, glycérol à 10%*)

\* Les ***diurétiques*** comme l'*acétazolamide (Diamox)* ou le *furosémide (Lasilix)*

\* La ***corticothérapie***

**+** Le **traitement de l'hydrocéphalie** est l'apanage des dérivations de liquide cephalo-rachidien qui peut être selon le caractère durable ou non de l'hydrocéphalie:

- un *drainage ventriculaire externe*

- une *dérivation interne ventriculo-péritonéale*

**CONCLUSION**

L'hypertension intracrânienne est tolérée tant que les mécanismes compensateurs fonctionnent. La décompensation expose au risque d'engagement avec mise en jeu du pronostic vital. L'examen clinique est peu évocateur contrairement à l'imagerie. La mise en route du traitement, symptomatique toujours, étiologique parfois, ne souffre d'aucun délai.