

Hypertension intra-crânienne HTIC

Les Notes du Cours de Pr Ben ALLAL

- Ya HTIC Aigue et HTIC progressif
- Soit elle fait partie d'un syndrome, Soit elle est isolée
- HTIC de l'Adulte / HTIC de l'enfant / HTIC du nourrisson et nv née

Entre ces 3 :

- Les chiffres changent
- La clinique change
- L'expression radiologique change
- L'étiologie change

- Une pression intracrânienne normale c'est $<15\text{mmHg}$

▪ **Une pression $>20\text{mmHg}$ c'est une HIC**

Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique.

- La boîte crânio-rachidienne

- est inextensible (volume =cst , pression =cste , le contenant et le contenu est invariable)
- Elle est formée de 3 secteurs (3 compartiment physiologiques) qui communiquent entre eux librement :
 - parenchyme cérébral
 - volume du LCR (liquide céphalo-rachidien)
 - volume sanguin cérébral

- HTIC résulte de la disproportion entre contenant et le contenu (**soit** la boîte est réduite de volume **soit** un des 3 secteurs augmentent)

- Un traumatisme crânien décède par l'effet de HTIC (c'est **HTIC qui tue, pas les lésions primaires du trauma**)

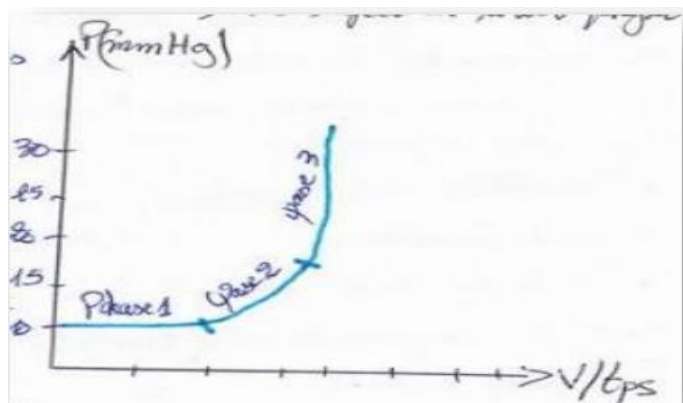
- HTIC tue par le risque d'engagement

■

Phase 1 → HTIC compensé

Phase 2 → décompensé

Phase 3 → danger (la ou on assiste a des engagements)



phénomène de compensation

➤ **Le secteur vasculaire en premier** qui réagit rapidement et compense un petit volume par un drainage veineux excessive et une vasoconstriction artérielle .

➤ **LCR en deuxième lieu** qui agit par :

- ❖ Diminution de la sécrétion du LCR
- ❖ Augmentation résorption LCR
- ❖ System ventriculaire peut se déformer, s'affaissé pour donner place au liquide surajouté
- ❖ Compense un volume plus important que le secteur vasculaire

➤ **3eme Secteur parenchymateux**

- ❖ Demyelinisation de la myéline
- ❖ Donne tres peu d'espace

CLINIQUE :

ADULTE :

les céphalées en casque (tt la tete) , constaté surtout le matin , parfois resiste aux antalgiques,soulagé par les vomissements

les vomissements en jet , , simple nausée .

les troubles visuels Diminution de l'acuité visuelle, atteinte de l'oculomotricité, amputation ddu champ visuel

- ✓ Et a l'examen neurologique on cherche **ŒDEME PAPILLAIRE** par l'examen de fond d'œil. (Œdème est due au défaut de drainage veineux de la veine ophtalmique)
- ✓ ya le risque de l'évolution de **l'œdème papillaire vers l'atrophie optique puis la cécité totale (irreversible)**
- ✓ un fond d'œil normal n'élimine pas une HIC.(un malade sur 5 peut avoir un fond d'œil normal)

ENFANT :

- les céphalées
- les vomissements
- les troubles visuels
- trouble du comportement

- un sd cérébelleux si tm de la fosse cérébrale post

Nv né et le Nourisson :

- Chez le nouveau né les sutures du crâne ne sont pas soudées et la boite crânienne est extensible
- pleurs incessants
- refus (Une « grève ») de la tétée 😊
- augmentation du périmètre crânien
- Yeux en couché de soleil
- Fontanelle bombée
- Circulation veineuse apparente (turgescence) au niveau du crane
- Trbles transit (constipation ou diarrhée)
- Disjonction des sutures
- Peau crane fine, translucide

Signes radiologiques

ADULTE :

- Remaniement(ou un effacement) **région sellaire** (les tubercules ant et post de la selle turcique)
- Peut avoir un **élargissement du diamètre** de la selle turcique

ENFANT :

- Les Sutures déjà soudées, os fragile
- Ya des **empruntes digitiforme** (de la circonvulsion sur la table interne) Pathognomonique

Nv né et le Nourisson :

- Amincissement de la voute
- Aplatissement de la base (angle)
- Disjonction suture des os du crane

- **Scanner** Dg étiologique
- **IRM** Permet le Dg étiologique

Une HTIC idiopathique sur IRM va monter : (a ne pas oublier)

1. **Epaississement de la gaine des 2 nerfs optiques**
2. **L'aspect du globe oculaire : la partie post du globe oculaire soit aplatie ou invaginé**

Conséquences de l'HIC :

Conséquence mécanique représenté par les engagements

- Un engagement c le déplacement d'un volume ou ya une hyperpression vers le moins de pression.
- Ya différents types d'engagements :
 - Engagement Sous la faux du cerveau (torsion 3eme ventricules, trbles végétatifs, décès)
 - Engagemnt temporal : déplacement du lobe tempore en déviant ligne médiane , compression du III et les fibres sympathiques → mydriase ++ troubles neuro vegetatifs)
 - Une hernie cérébrale en cas de vollet opératoire
 - Engagement le plus frqt le glissement des **amygdales** cérébelleuses dans le **foramen magnum** (c pour ca la PL est contre indiqué)

Conséquence circulatoire jusqu'à l'ischémie

- ✓ Pression perfusion cérébrale (PPC)= pression artérielle systolique (PAS) - pression intra crânienne (PIC)
- ✓ Si : PIC augmente \ PPC diminue \ le cerveau est moins irrigué \ souffrance cérébrale
- ✓ Quand PPC = 0 \ c l'ischémie

Traitement

TT étiologiques

Hydrocephalie → faire un dérivation , un diurétique DIAMOX (diminue qntité LCR)

Tumeur → exérese (depend du siege et la nature de la TM)

Pathologie vasculaire (hématome intra parenchymateux en fonction du siège, HSD, HED)

TT symptomatique (corticoïdes , mannitol 10%et 20%, glycerol per os, diurétique DIAMOX et lasylix)