

HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE

Pr P. MENEI

I. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTIC

La boîte crânienne est un contenant inextensible, dans lequel règne une pression intra-crânienne physiologique. La PIC normale est de 5 à 15 mmHg. Toute augmentation du contenu va entraîner une augmentation de la PIC, c'est l'hypertension intra-crânienne.

Pour bien comprendre les causes de l'HTIC, il faut se rappeler les 3 secteurs constituant le contenu de la boîte crânienne.

A. Les 3 secteurs**1. Le secteur parenchymateux****2. Le secteur liquidien**

Constitué de liquide cérébro-spinal, il comporte le système ventriculaire et les espaces sous-arachnoïdiens répartis autour du cerveau (de l'ordre de 60ml : 35ml dans les ventricules, 25ml dans les espaces sous-arachnoïdiens péricérébraux et citernes). Il est produit et résorbé de façon continue avec un débit moyen de 0,35 ml/mn.

3. Le secteur vasculaire

Le cerveau étant un organe richement vascularisé, le secteur vasculaire représenté par les artères, les capillaires puis les veines représente un volume important.

Il faut rajouter un 4^{ème} secteur possible, pathologique, représenté par un hématome, une tumeur ou un abcès. On l'appelle lésion expansive ou « processus occupant de l'espace ».

B. De ces 4 secteurs découlent 4 mécanismes de l'HTIC :**1. L'augmentation de volume du secteur parenchymateux qui se charge d'eau : l'œdème**

On distingue deux types d'œdème :

- L'œdème cytotoxique dans lequel ce sont les cellules cérébrales qui se gonflent d'eau. Il est lié à une ischémie qui va générer des radicaux libres qui vont entraîner une désorganisation des flux ioniques au niveau de la membrane. On peut l'observer après une anoxie cérébrale diffuse (pendaison, noyade) ou plus localisée (accident ischémique, traumatisme cérébral)
- L'œdème extracellulaire est lié à une extravasation de l'eau vers les espaces extra-cellulaires. C'est celui que l'on observe dans les tumeurs cérébrales, qui secrètent des facteurs de croissance angiogénique (comme le VEGF) qui vont augmenter la perméabilité capillaire.

Il est maintenant possible de faire la part entre ces deux types d'œdème grâce à l'IRM de diffusion.

2. L'augmentation de volume du secteur liquidien : l'hydrocéphalie

On la rapporte à titre systématique à 3 mécanismes :

- Augmentation de la production de LCS (rare : observée dans les tumeurs du plexus choroïde)
 - Diminution de la résorption au niveau du sinus sagittal (rare : thrombophlébite du sinus sagittal)
 - Un obstacle sur les voies d'écoulement du LCS (le mécanisme le plus fréquent : soit hydrocéphalie obstructive par tumeur ventriculaire ou sténose de l'aqueduc du mésencéphale, ou lésion expansive comprimant les voies d'écoulement du LCS soit hydrocéphalie communicante par arachnoïdite de la convexité).
3. Augmentation du volume vasculaire, soit par une vasodilatation artérielle (par exemple dans l'hypertension artérielle maligne), soit par une vasodilatation veineuse (induite par l'anoxie).
 4. Apparition d'une **lésion expansive** : un hématome, une tumeur ou un abcès.

En pratique, ces 4 mécanismes sont souvent intriqués, s'auto-entretenant dans un cercle vicieux : par exemple un traumatisme crânien va entraîner un hématome intracérébral volumineux, qui va comprimer les ventricules cérébraux et entraîner une hydrocéphalie. Ces lésions cérébrales vont induire un œdème cytotoxique, et les troubles de la conscience vont retentir sur la ventilation, entraînant une anoxie, qui va majorer l'HTIC et donc l'ischémie et ainsi de suite.....

C. Deux paramètres importants : la vitesse et la durée d'installation de l'HTIC

1. **La vitesse** : plus l'HTIC s'installe rapidement, moins les mécanismes de compensation peuvent entrer en jeu et plus vite elle aura des conséquences graves. C'est ce qui explique la différence d'évolution entre un hématome sous dural aigu de petit volume et un volumineux méningiome qui évolue depuis 10 ans.
2. **La durée d'installation** : La courbe PIC/VOLUME intracérébral explique que l'augmentation de volume du contenu crânien est relativement tolérée jusqu'à un point où la moindre augmentation se traduit par une majoration considérable de la PIC. Ceci explique l'urgence que représente l'HTIC.

D. Conséquences

1. Sur le crâne

Chez l'adulte, le crâne est inextensible, au plus peuvent apparaître, dans l'HTIC ancienne, les empreintes des circonvolutions sur la voûte interne (empreintes digitiformes sur les RX).

Chez l'enfant de moins de 18 mois, les fontanelles sont ouvertes et les sutures pas encore soudées, le crâne peut alors modifier sa taille.

2. Sur les yeux

L'HTIC diminue le retour veineux des yeux, entraînant une souffrance chronique du nerf optique se traduisant initialement par œdème de la papille. Cet œdème nécessite plusieurs jours d'HTIC pour se constituer, il peut manquer chez le jeune enfant et le vieillard. Le VI^{ème} nerf crânien, du fait de

son trajet anguleux, est facilement paralysé lors de l'HTIC, sans avoir pour cela de valeur localisatrice.

3. Sur la perfusion cérébrale

Quand la PIC devient supérieure à la pression artérielle, la vascularisation cérébrale s'arrête.

4. Les engagements

Sous l'effet de gradients de pression, le cerveau va se déplacer, formant des hernies au travers les orifices ostéo-duraux (incisure tentorielle, foramen magnum, faux) appelées engagements.

C'est pour cela que l'HTIC est une contre-indication formelle de la Ponction Lominaire.

II. PRESENTATION CLINIQUE DE L'HTIC

Elle diffère suivant qu'elle s'installe rapidement, HTIC aiguë, menaçant rapidement la vie du patient, ou qu'elle s'installe en quelques semaines ou mois, (HTIC compensée), qui n'en est pas moins importante à diagnostiquer rapidement avant qu'elle ne se décompense.

A. HTIC compensée

1. Céphalées

Fronto-orbitaires, ou occipitales, voir diffuses. Souvent matinales, au début cédant aux antalgiques puis rebelles aux antalgiques forts. A leur acmé, elles peuvent être soulagées par les vomissements.

2. Vomissements

Classiquement en jet, sans nausée.

3. Troubles visuels

Les plus fréquents sont une diplopie voir un strabisme par paralysie du VI^{ème} nerf crânien.

La baisse d'acuité visuelle est rare et tardive mais des épisodes d'éclipse visuelle traduisent une menace de cécité définitive.

Le fond d'œil montre souvent un œdème papillaire, qui à la longue conduit à l'atrophie optique et à la cécité.

B. Signes de décompensation de l'HTIC

1. Troubles de la conscience

Ils sont progressifs et sont en rapport avec la baisse de la perfusion cérébrale ou à un engagement cérébral.

2. Engagement temporal

Résulte du déplacement de la 5^{ème} circonvolution temporale dans l'incisure tentorielle, comprimant la partie latérale du pédoncule cérébral avec au début : somnolence, dilatation pupillaire homolatérale avec atténuation du réflexe photomoteur, hémiparésie controlatérale, puis : coma, mydriase aréactive homolatérale, hémiplégie controlatérale

3. Engagement central

Il résulte du déplacement du diencephale à travers l'incisure tentorielle sous l'effet d'une pression bilatérale. Il entraîne un tableau de « détérioration rostro-caudale » avec disparition progressive des réflexes du tronc cérébral à mesure que le coma s'approfondit, avec au stade bulbaire, des apnées, une mydriase bilatérale aréactive.

4. Engagement des amygdales cérébelleuses

Au travers le trou occipital, suite à une hypertension dans la fosse cérébrale postérieure. Il se traduit par des crises toniques postérieures.

C. Particularités de l'enfant

Chez le nourrisson : augmentation du périmètre crânien, bombement des fontanelles, paralysie oculo-motrice en coucher de soleil.

Forme digestives de l'enfant, chez lequel des difficultés scolaires peuvent traduire une HTIC compensée.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

C'est essentiellement l'imagerie, Scanner ou IRM, qui va expliquer l'origine de l'HTIC sans préjuger de l'importance de celle-ci.

IV. TRAITEMENTS**C'EST UNE URGENCE +++****A. Traitement étiologique**

Toujours réalisé en première intention, évacuation d'un hématome, traitement chirurgical d'une hydrocéphalie,

B. Traitement symptomatique

1. **Diminution de l'hypercapnie** par une ventilation adaptée
2. **Mannitol** : à utiliser de façon discontinue, en cas d'urgence. agit par son effet osmotique.
3. **Corticoïdes** : très efficace sur l'oedème extracellulaire (tumeurs), moins sur l'oedème intracellulaire (traumatismes crâniens)
4. **Sédation** (coma artificiel), permet surtout une ventilation efficace sur les patients agités, limite les poussées d'HTIC.

C. Monitoring

La mesure de la PIC n'est pas nécessaire au diagnostic mais son suivi en continu est important en réanimation, pour les patients comme les traumatisés crâniens graves.