



Extrait du Campus de Neurochirurgie

<http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article160>

Hypertension intra-crânienne

- Etudiant en neurochirurgie - Documents - Manuel de neurochirurgie -

Date de mise en ligne : jeudi 16 mars 2006

Campus de Neurochirurgie

Hypertension intra-crânienne

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). 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 minimale du volume (fig1).

PIC (mmHg)



Fig1 . Courbe de Langfitt

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) ;
 - diencéphalique central, à travers l'orifice tentorial
 - cérébelleux à travers l'orifice tentorial (ascendant)
 - des tonsilles (amygdales) cérébelleuses dans le foramen magnum entraînant une compression du bulbe, avec un risque permanent de mort subite.

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,

- **sur le crâne** : disjonction des sutures chez l'enfant, impressions digitiformes, agrandissement de la selle turcique, rarement érosion de la lame criblée de l'ethmoïde (risque de rhinorrhée).

En fait le mécanisme est complexe à cause des phénomènes :

- d'oedème (vasogénique, cytoxique, mixte),
- de l'action aggravante de l'hypoxie et
- de réactions biochimiques mal connues.

CLINIQUE

1 - Les céphalées

- typiques :
 - fréquentes mais inconstantes
 - surviennent surtout le matin au réveil ou vers la 2^{ème} 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.

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.

L' 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** 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, arrêt ou ralentissement de l'injection d'un territoire lorsque l'HTIC est importante. Aspect étiré et rectiligne de la péricalléuse en présence d'une hydrocéphalie ; aspect "tendu" de la sylvienne. En cas d'engagement sous la faux : aspect en baïonnette de la cérébrale antérieure déplacement de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) au cours des engagements des tonsilles cérébelleuses.

ÉTIOLOGIES

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

TRAITEMENT

Chirurgical

- Étiologique : exérèse d'un processus expansif intracrânien,....
- 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 - Protectors 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 (pseudo-tumor-cerebri)

Il 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*, Glycérol*,
 - Shunt lombo-péritonéal ; (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.