

# Hypertension Intracrânienne œdème cérébral Physiopathologie

3em année med  
Université batna

# Définition

- HIC : augmentation de la pression moyenne du LCR  $> 20$ mmhg. PIC  $<$  ou  $= 15$  mmHg
- O C : est augmentation du V cérébral par augmentation de sa teneur en eau.
- Il peut être localisé ou diffus
- O .C et HIC Coexistent svt, mais ne sont pas synonymes

# Rappel physiologique

- Pic et ses variations sont influencées par des facteurs intracérébraux et extracérébraux:
- PIC augmente avec:
  - \* position déclive , compression jugulaires ,agitation, douleur..
  - \* crises épileptiques , désadaptation ventilateur, HTA hypoxie ,hypercapnie, température, hyponatrémie
- PIC diminue avec
  - \* hypocapnie(hyperventillation)par réduction DSC et VSC

# Le Débit Sanguin Cérébral

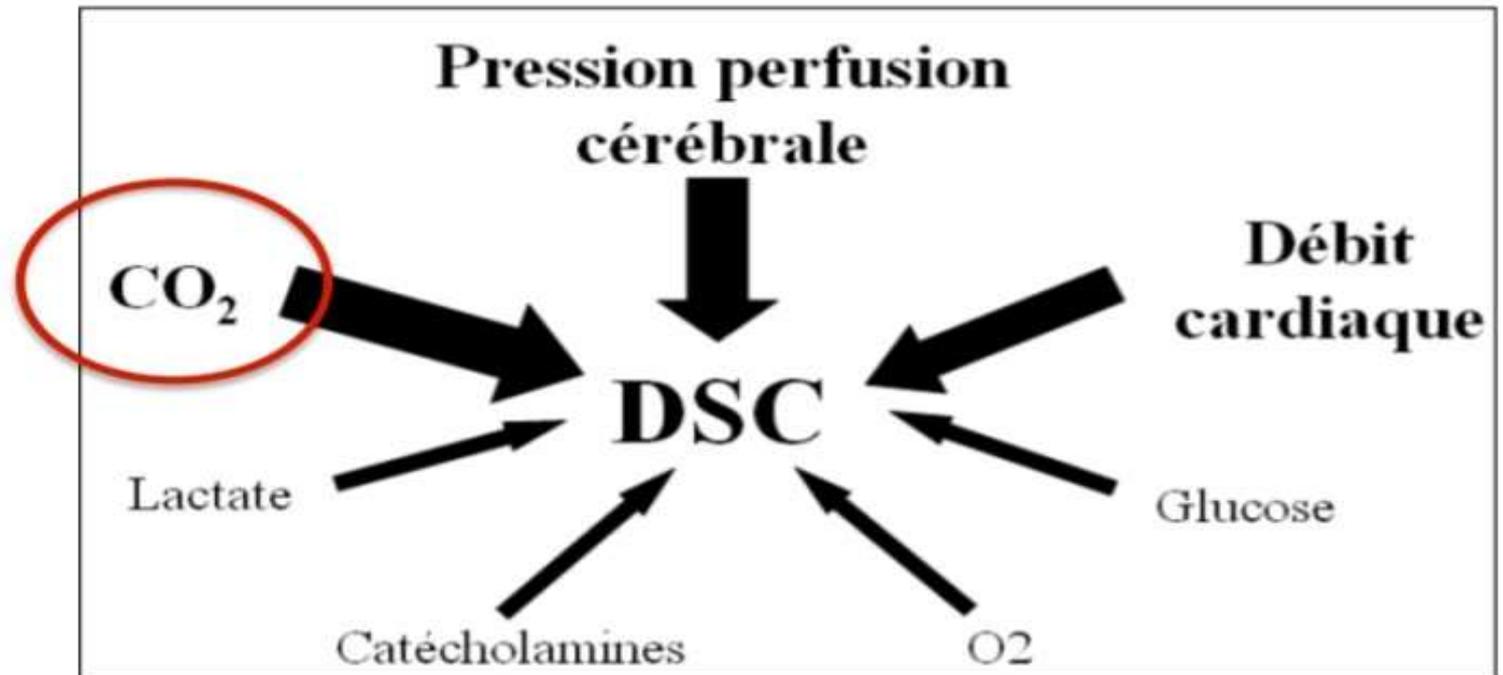


- Cerveau = 2% du poids corporel total
- DSC = 14% du débit cardiaque
- Normale = **50ml/min/100g** de tissu cérébral
- 40% du DSC -> maintien de l'intégrité cellulaire
- Réserves en O<sub>2</sub> et en glucose = **3minutes...**



# Le Débit Sanguin Cérébral

- On ne peut pas le mesurer
- On peut l'estimer (DTC et PtiO<sub>2</sub>)
- On peut tenter de contrôler ses déterminants



# Pression de Perfusion Cérébrale (PPC)

- Principal déterminant du DSC

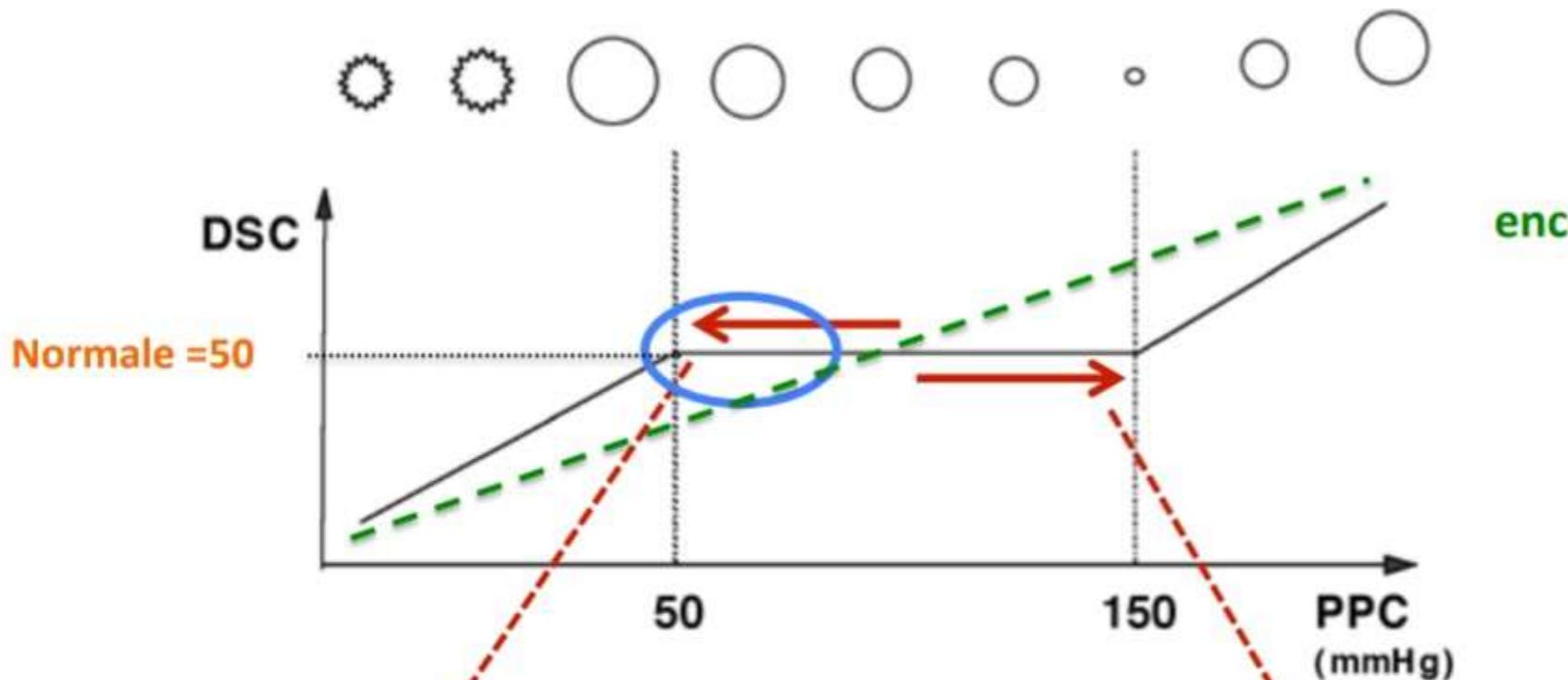
$$PPC = PAM - PIC = X \text{ mmHg}$$



PA invasive  
sur Cathéter  
artériel



# Autorégulation cérébrale



- Baisse de la PAM donc de la PPC
- Maintien du DSC par vasodilatation artérielle

- Elévation de la PAM donc d
- Maintien du DSC par vasoconstriction artérielle

# Variation DSC et PPC

- Auto Régulation du cerveau sain
- Plage de 50-150mmhg de PAM
- Dépend de :
  - \*tension msclaire vasculaire
  - \* PIC

DSC dépend directement PAM qd la barrière hémato encéphalique est atteinte

$$\mathbf{PPC = PAM - PIC}$$

# PHYSIOPATHOLOGIE

- Boite crânienne = inextensible
- Son contenu est incompressible
- Il y règne une pression dite intracrânienne (PIC) normalement maintenue inférieure à 15mmhg
- L'augmentation des V à l'intérieur de la boîte crânienne est due à:
  - accumulation active de LCR au niveau des ventricules,
  - obstacle aux voies d'écoulement du LCR,
  - stase par obstacle au retour veineux sinusien ou jugulaire...O.C

Détermine HIC



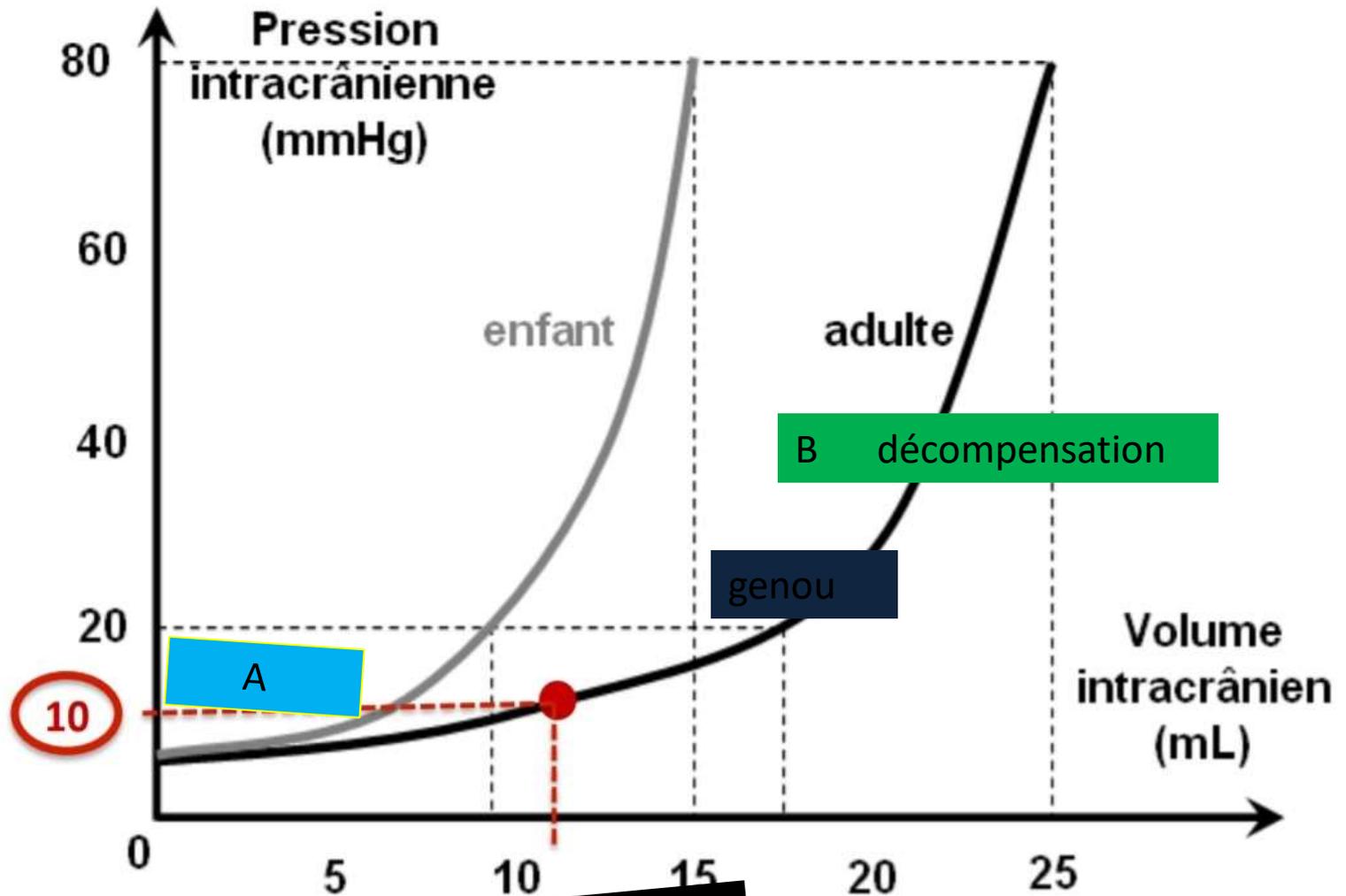
# Equilibre des volumes IC

- $V_{\text{cerveau}} + V_{\text{LCR}} + V_{\text{SANG}} = \text{cste}$   
( 80% )      ( 9% )      ( 3% )
- $\Delta v_{\text{cerveau}} + \Delta \text{LCR} + \Delta \text{sang} = \Delta v_{\text{addit}} =$

$$\Delta \text{PIC} = k \Delta v$$


**HIC=conséquence d'1 déséquilibre des V.intérieur de cavité crânienne == L'équilibre à préserver est celui de PPC**

- HIC résulte de conflit d' espace entre contenant et contenu de la boite crânienne.  
→ déséquilibre



10

A

B décompensation

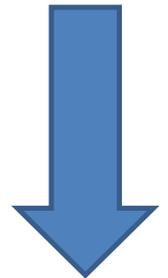
genou

[Redacted]

# compensation

**Phase A** = compliance ++ : grande variation V sans variation importante PIC

- Au début, cet équilibre est maintenu par adaptation volumique,
- Tt  $\Delta$  d'un V est donc compensée par une réduction  $\Delta$  équivalente d'un autre V (LCR, sang)  PIC est maintenue dans les limites physiologique = ( hypothèse de Monroe.K)



Baisse production, augmentation résorption LCR,  
Modification SC

# Décompensation = phase B

## compliance faible

- Pour de petites  $\Delta V \rightarrow \rightarrow$  une élévation importante de PIC
- ceci est due au fait que l' apparition du néovolume est brutale et/ou importante

↳ temps d'adaptation est court ou que les mécanismes sont dépassés

=

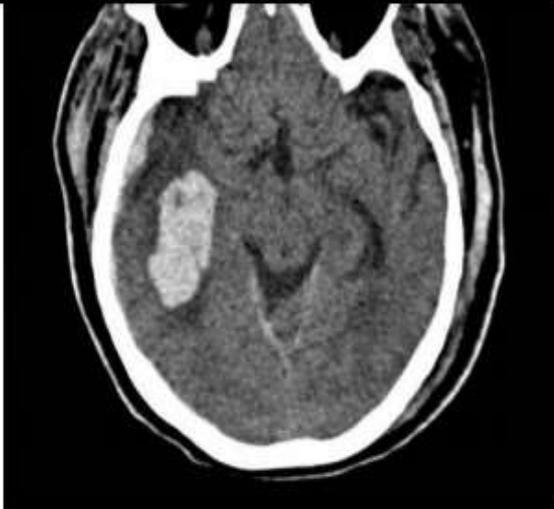
HIC décompensée



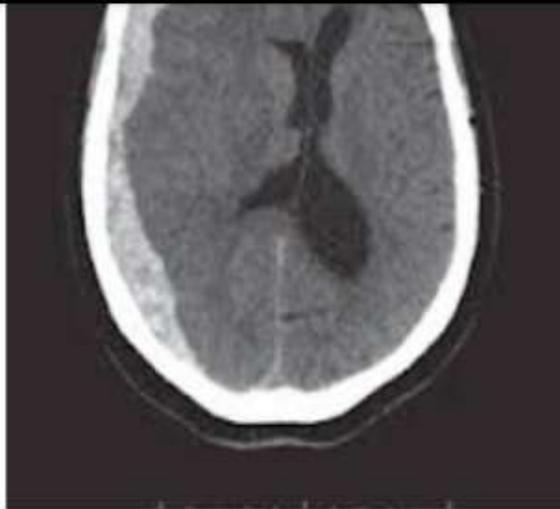
La survenue HIC dpd de compliance des espaces craniorachidiens et de la vitesse de formation du néoV .

# Etiologies HIC

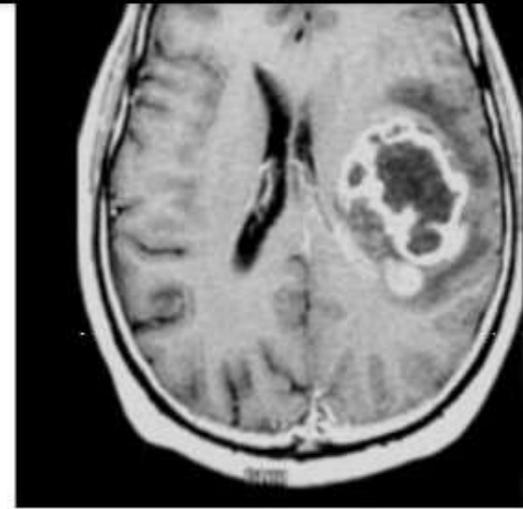
- Hic résulte de :
  - \* processus tumoraux
  - \* hydrocéphalie
  - \* stase vasculaire (retour veineux, vasodilatation)
  - \* œdème cérébral



**Hématome Intra  
parenchymateux**



**HSD aigu**



**Tumeur cérébrale**

# Œdème cérébral

accumulation d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation du volume de masse cérébrale

- O.C peut être local ou diffus
- O.C = menace pour cerveau : ischémie et engagement
- N'est pas synonyme de HIC

# Mécanisme O C

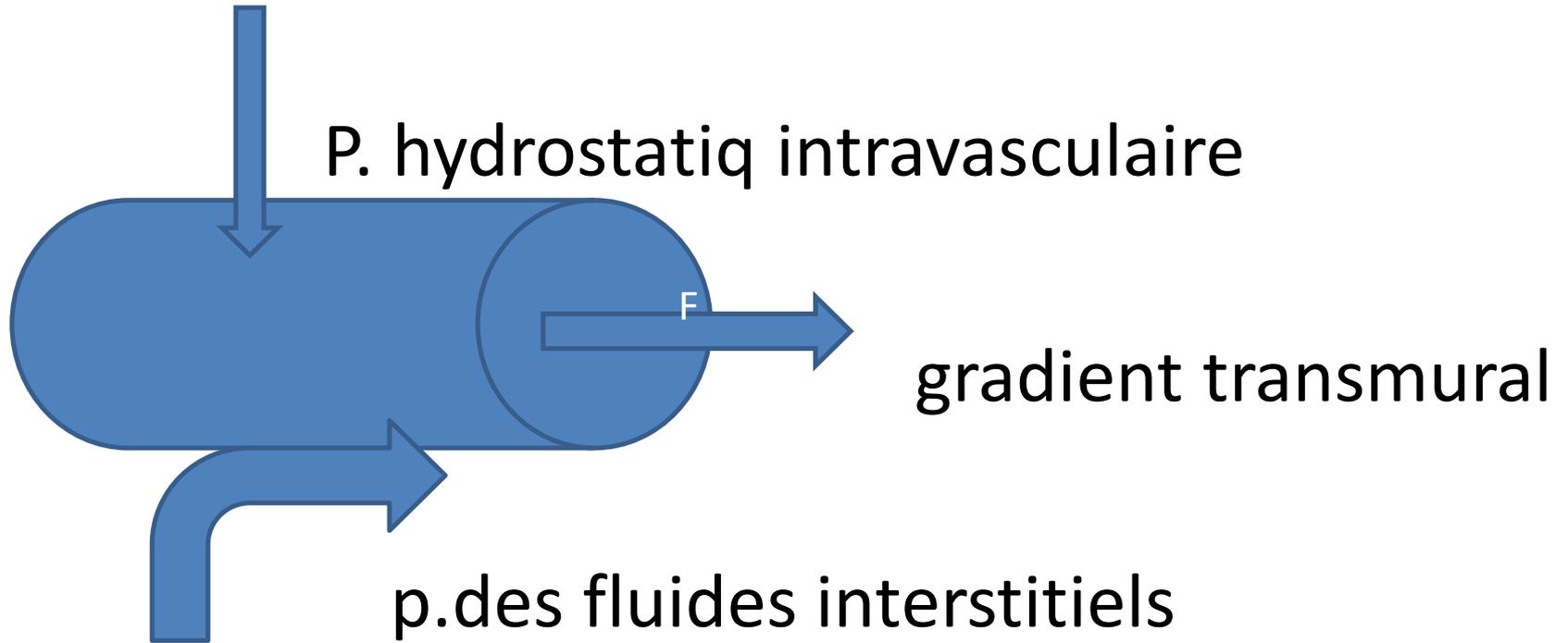
## VASOGÉNIQUE :

- plus important et le plus fréquent des OC neurochirurgicaux (tumeur , trauma crânien, états inflammatoires cérébraux)
- $Q = K \times [\Delta P \text{ hydrost} - \sigma \Delta P_{\text{onc}} - \Sigma \Delta p_{\text{osm}}]$  loi starling modifiée



- Atteinte endothéliale capillaire avec augmentation perméabilité  $v_x$  d'où fuite sérique des pr- et électrolytes = O extrac
- augmentation du gradient de pression hydrostatique( comme dans encéphalpath HTA)

# O vasogénique



L'accumulation extravasculaire des liquides aggrave l'œdème

## O.CYTOTOXIQUE

- Accumulation **intracérébrale** d'eau +
  - s'accompagnant simultanément de réduction du secteur liquidien **extracellulaire** du cerveau
  - suite à hypoxie, infection du SNC
- ↓
- **défaillance pompe ATPase des mbranes cellulaires**  
= accumulation intracell Na  
= puis un transfert d'eau intracellulaire pour rétablir  
l'équilibre osmotique :hypo-osmolarité  
aigue par SIADH ,Hypoxie cérébrale.

# Causes O.C

- ***DIFFUS***

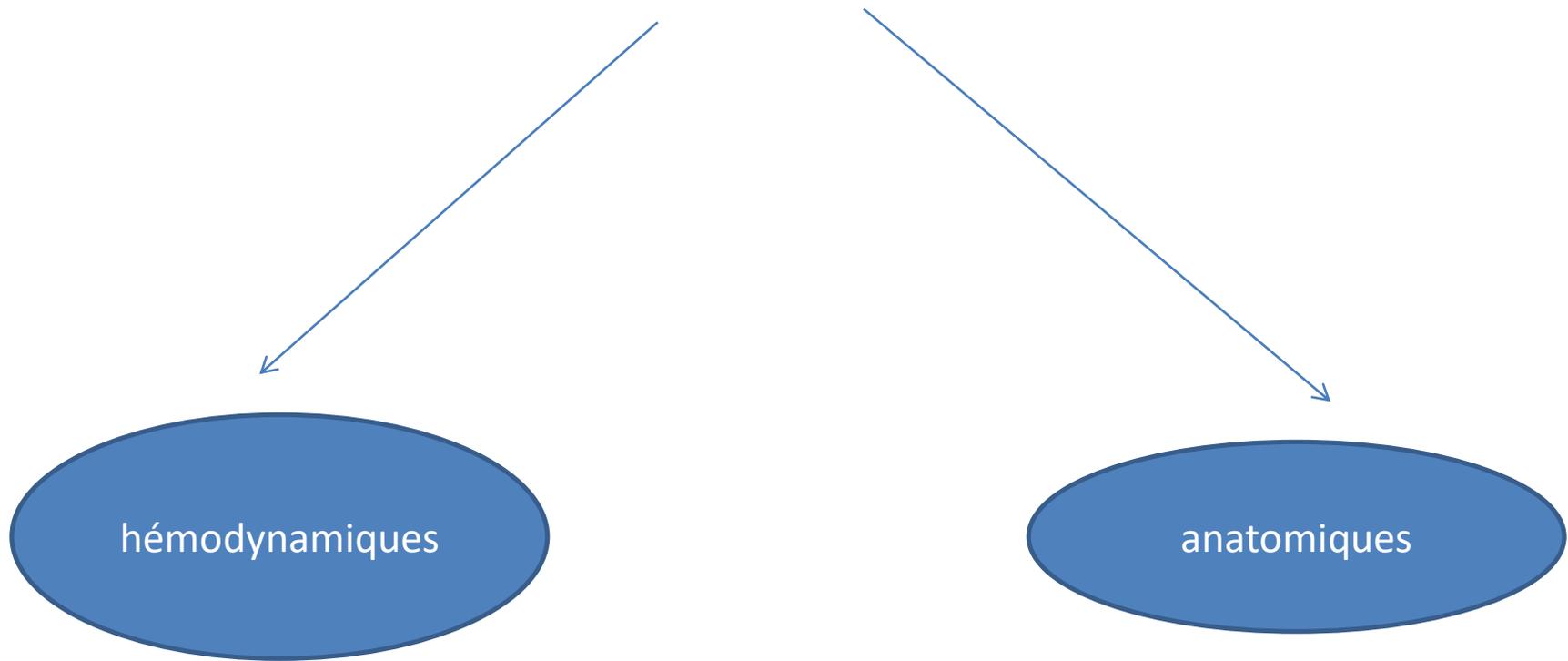
- \* traumatismes craniens
- \* hémorragies sous arachnoïdienne
- \* méningo-encéphalite
- \* encéphalopathie hypertensive
- \* intoxication eau

- ***LOCAL***

- \* AVC Ischémique, tumeur, hémorragie intracérébrale

# Conséquences physiopathologiques HIC

- Conséquences



# Conséquences hémodynamiques = Risque ischémie cérébrale

$$DSC = \frac{PPC}{RV} = \frac{PAM - PIC}{RV}$$

$PIC \uparrow$  ou  $PAM \downarrow$  =====  $R \downarrow$  vasodilatation artérielle

$PIC \uparrow \uparrow \rightarrow PAM \uparrow$  ===== phénomène CUSHING

$PIC \uparrow \uparrow \uparrow \rightarrow PPC \downarrow$  ===== ischémie cérébrale

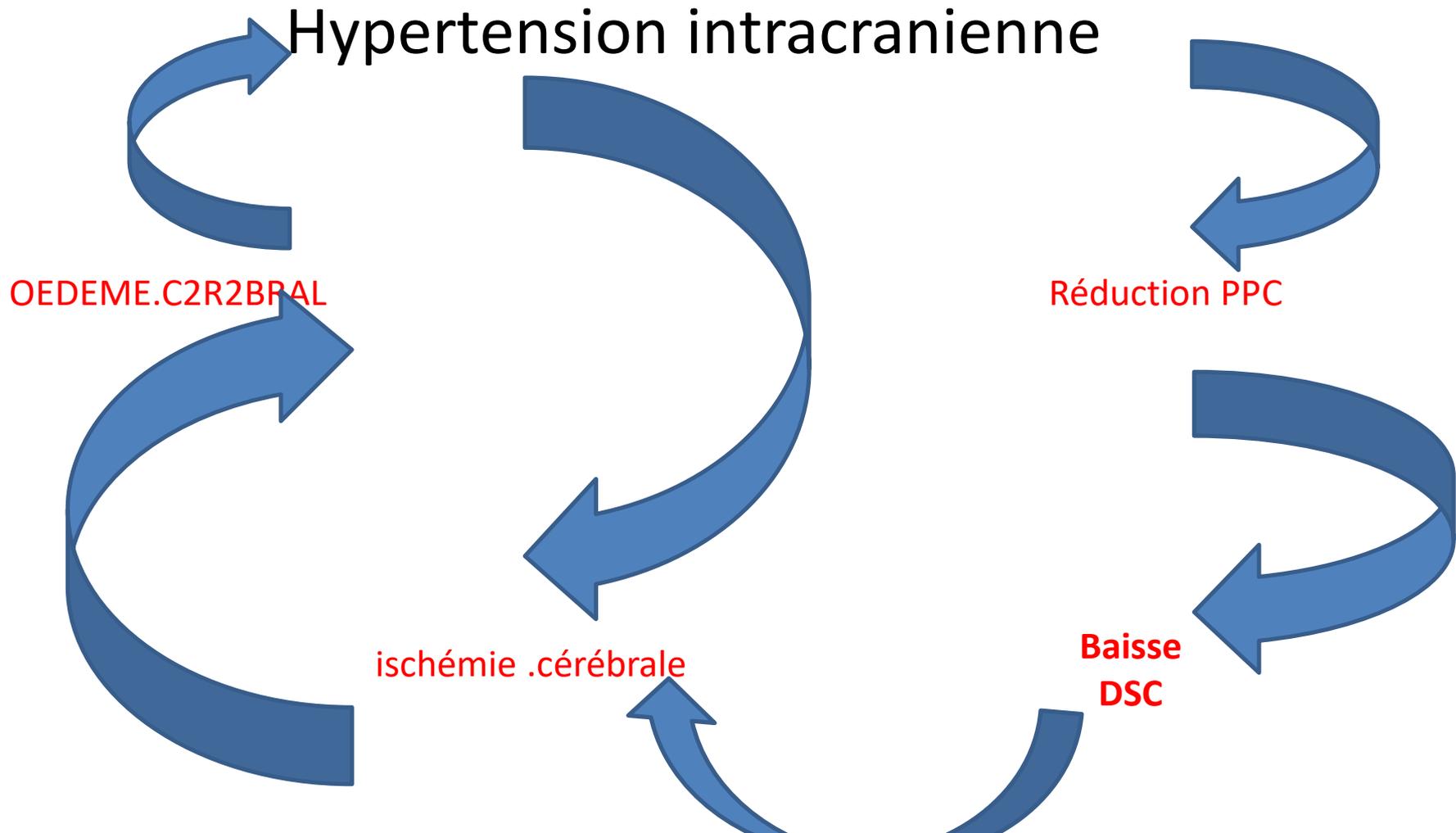
# Réflexe de cushing

Décharge ktécholaminergique en réponse à  
PPC critique (sustentorielle) : ↑ DSC ↑ VSC

Cascade HTA , brady tachycardie, arret resp

Surcharge VG,OAP

# hémodynamique

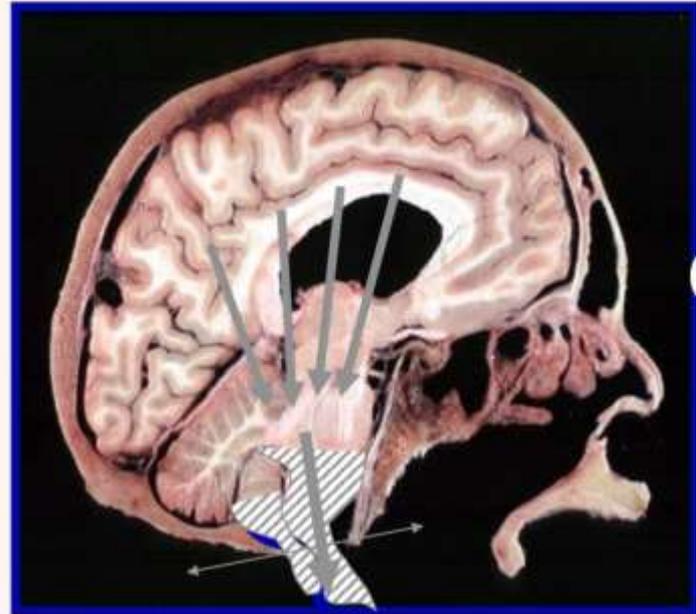


# CONS2QUENCES ANATOMIQUES

- ENGAGEMENTS responsables de troubles végétatifs majeurs
- Latéral :lobe temporal
- Central
- Amygdalien

## Engagement axial à travers le trou occipital

- **Poussée rostro-caudale**
- **Engagement des amygdales cérébelleuses**
- **Compression du tronc cérébral**



# SIGNES CLINIQUES

## 1/ céphalées:

- brusques, intenses...
- souvent en casque,
- matinales ou réveillant le malade durant la deuxième moitié de nuit,
- rebelles aux antalgiques habituelles, soulagées par vomissements.

## 2/ Nausées et/ou vomissements

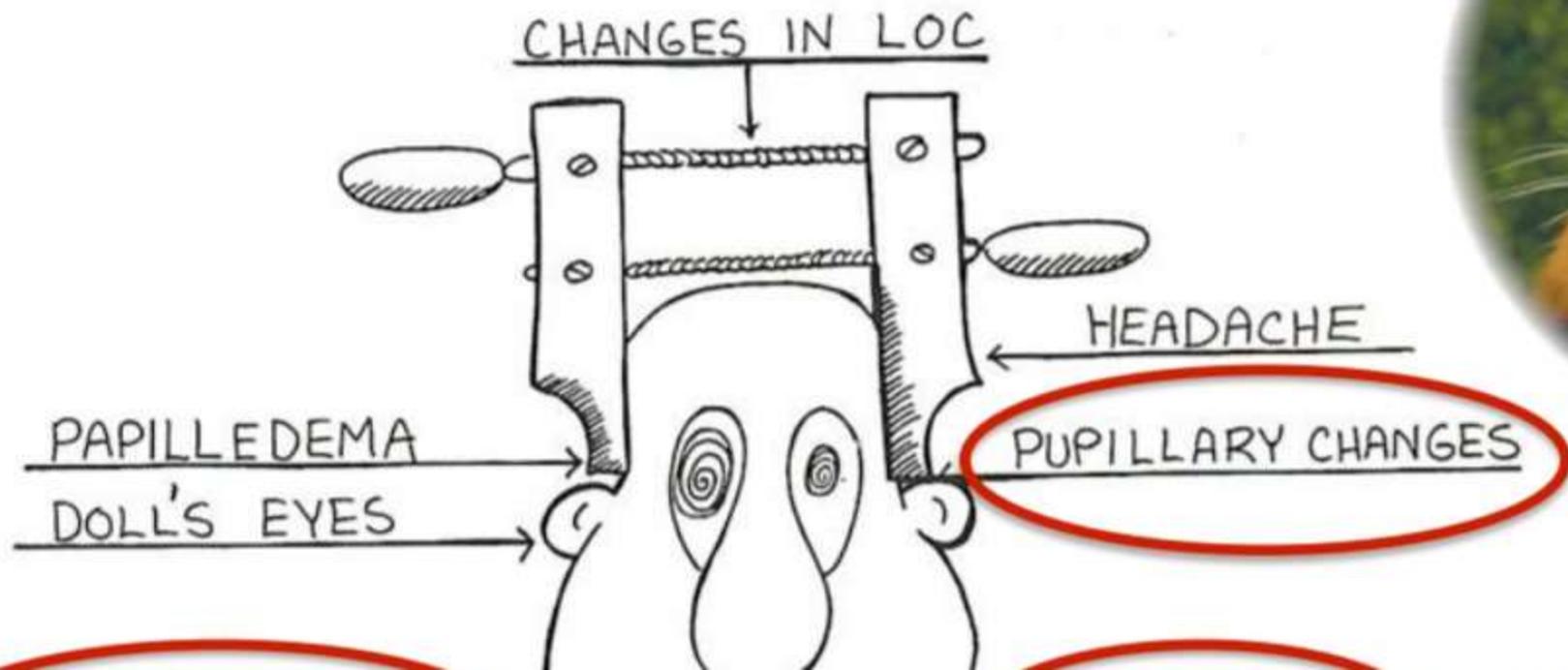
## 3/Troubles de consciences

## 4/Troubles visuels : diplopie++, œdème papillaire, cécité

## 5/ Troubles respiratoires

# Diagnostic clinique de l'HTA

INCREASED INTRACRANIAL PRESSURE



# Examen complémentaire

- TDM +/- IRM
- Effet de masse, oedème cérébral disparition des sillons, dilatation ventricules.....HED
- PL jamais

# Traitement

- Prévenir et Limiter les lésions cérébrales secondaires
- symptomatique

+

- étiologique

merci