

Hypertension intracrânienne

**B Irthum
JJ Lemaire**

R é s u m é. – L'hypertension intracrânienne (HIC) est définie par l'existence d'une pression intracrânienne supérieure à 15 mmHg de façon durable.

Les signes cliniques révélant une HIC sont, avant tout, des céphalées rebelles aux antalgiques, des vomissements en jet et des troubles visuels (œdème papillaire, diplopie).

De nombreuses situations peuvent, en clinique, aboutir à une HIC plus ou moins rapidement évolutive et difficile à traiter : processus expansifs intracrâniens, traumatismes cranioencéphaliques graves, lésions vasculaires cérébrales, hydrocéphalies, infections...

La décompensation d'une HIC comporte des phénomènes globaux d'origine essentiellement ischémique, ainsi que des complications dues à des engagements, véritables hernies cérébrales internes, lorsqu'il s'établit des gradients de pression entre les différentes loges intracrâniennes.

L'apparition d'une HIC résulte de l'inflation d'un ou plusieurs des trois secteurs intracrâniens (parenchyme cérébral, volume sanguin cérébral, liquide cébrospinal), non ou mal compensée par les mécanismes tampons qui peuvent régulariser cette modification.

Les traitements sont, avant tout, étiologiques, mais souvent associés aux moyens qui agissent en favorisant la réduction du secteur liquidien et/ou sanguin (mannitol, diurétiques, barbituriques, hypocapnie provoquée, dérivation liquidienne externe).

Introduction

Le concept d'hypertension intracrânienne (HIC) intéresse les neurologues et neurochirurgiens depuis la fin du siècle dernier, à la suite des premières observations de Monro et Kellie sur les propriétés physiques de la cavité crânienne et de son contenu. Les observations de Cushing montrèrent déjà un des aspects de la relation entre la pression artérielle systémique et l'HIC.

C'est surtout à partir des mesures continues de la pression intracrânienne (PIC) initiées par Janny, en 1950, puis longuement détaillées dans les observations de Lundberg, qu'ont pu être faites les corrélations entre les symptômes cliniques et l'évolution d'une HIC. Une somme importante de travaux expérimentaux et cliniques a été réalisée au cours des 30 dernières années, permettant de préciser la physiopathologie et de codifier les étapes thérapeutiques de l'HIC sévère, notamment en matière de traumatologie crânienne.

Aspects cliniques

Ils diffèrent souvent par leur présentation en tableaux symptomatiques dépendant du mode de constitution de l'HIC, sans que la gravité clinique soit véritablement en rapport avec les valeurs absolues de la PIC. Les signes d'HIC peuvent évoluer sur un mode aigu ou subaigu, menaçant rapidement la vie du patient par les conséquences mécaniques que la lésion causale crée sur le tronc cérébral, alors que les valeurs de la pression ne sont pas toujours très élevées. À l'inverse, certaines situations cliniques d'HIC peuvent évoluer sur plusieurs semaines, voire plusieurs mois, avec des chiffres de PIC pouvant

s'élever de façon paroxystique au voisinage de la pression artérielle systémique, sans que les signes cliniques ne paraissent très inquiétants.

Il est classique de séparer les signes d'HIC, dite compensée, et ceux qui appartiennent aux complications évolutives que représentent les engagements cérébraux.

Hypertension intracrânienne compensée

Les signes essentiels de l'HIC sont les céphalées, les vomissements en jet et les troubles visuels.

Céphalées

Elles sont particulières par leur rythme, apparaissant volontiers en fin de nuit, d'évolution récente sur quelques semaines, souvent intermittentes mais tendant à s'aggraver avec l'évolution de l'affection. La localisation est plus volontiers fronto-orbitaire ou occipitale, sans que cela traduise une localisation lésionnelle.

Ces céphalées peuvent avoir un caractère positionnel, révélé quelquefois par une posture de la tête qui déclenche ou intensifie l'accès douloureux ; ce caractère positionnel est évocateur d'une lésion intraventriculaire partiellement mobile, pouvant exercer un mécanisme de clapet sur les voies d'écoulement du liquide céphalorachidien (syndrome de Bruns). Le changement de position du malade apporte, quelquefois, une amélioration clinique rapide.

Ces céphalées peuvent avoir une intensité moyenne cédant aux antalgiques mais, dans les formes évoluées, elles sont rebelles aux antalgiques, y compris les morphiniques. À leur acmé, elles peuvent être soulagées par les vomissements qui les accompagnent souvent.

Notons enfin que les céphalées peuvent être absentes, ou minimales, dans certaines formes d'HIC.

Vomissements

Ils accompagnent fréquemment les céphalées ; ils sont classiquement décrits comme survenant en jet, sans nausées. Ils peuvent être au premier plan de la symptomatologie, notamment chez l'enfant, dans le cas des tumeurs de fosse postérieure pouvant orienter à tort vers une pathologie digestive.

Bernard Irthum : Professeur, neurochirurgien des Hôpitaux.

Jean-Jacques Lemaire : Professeur, neurochirurgien des Hôpitaux.

Service de neurochirurgie, hôpital Fontmaure, centre hospitalier universitaire de Clermont-Ferrand, 63407 Chamalières cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Irthum B et Lemaire JJ. Hypertension intracrânienne. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-035-N-10, 1999, 8 p.

Troubles visuels

Les plus fréquents sont en rapport avec une diplopie horizontale due à une paralysie uni- ou bilatérale du VI^e nerf crânien qui n'a aucune valeur localisatrice. Plus rare est l'atteinte d'un III^e nerf crânien, en dehors de toute lésion compressive due à un engorgement.

Une baisse d'acuité visuelle est exceptionnelle, mais l'apparition d'éclipses visuelles intermittentes peut traduire une menace d'ischémie du nerf optique dans les cas d'HIC évoluant depuis plusieurs semaines ou mois (à l'opposé, certaines papillites avec œdème papillaire s'expriment par une baisse rapide de l'acuité visuelle). Ces phénomènes intermittents précèdent une baisse rapide, et souvent définitive, de la vision.

L'examen ophtalmoscopique révèle, assez souvent, un œdème papillaire lorsqu'une HIC a évolué sur plusieurs jours ; celui-ci associe un flou des bords de la papille à une surélévation de sa surface périphérique. Dans les formes sévères s'associent des exsudats blanchâtres le long des vaisseaux péripapillaires et des hémorragies en flammèches d'origine veineuse. L'œdème papillaire est rarement observé chez le sujet âgé et chez le nourrisson dont le crâne est expansible. La longue évolution d'un œdème papillaire conduit à l'installation progressive d'une atrophie optique, caractéristique par la pâleur de la papille qui devient blanchâtre, à bords plus nets, et qui s'accompagne d'une baisse souvent irréversible de l'acuité visuelle.

Autres signes

D'autres signes, moins évocateurs cependant, peuvent être observés dans l'évolution d'une HIC. Des acouphènes, uni- ou bilatéraux, à type de grésillements ou de bourdonnements, ainsi que des phases de vertiges ou d'instabilité apparaissant de façon paroxystique, surviennent en dehors de toute atteinte spécifique des voies cochléovestibulaires.

Des troubles psychiques comportant irritabilité, modification du caractère, difficultés d'adaptation scolaire chez l'enfant, ont été observés dans les cas où l'HIC évolue sur une période prolongée, quelquefois de façon fluctuante. Des modifications vasomotrices du visage peuvent être constatées, avec des accès de pâleur ou, à l'inverse, un flush intense ; ces signes peuvent s'accompagner de modifications tensionnelles dans le sens d'une poussée hypertensive ou d'une bradycardie.

Signes de décompensation de l'hypertension intracrânienne

Phénomènes cliniques

Ils sont intermittents, contemporains d'ondes de pression spontanément résolutive, se manifestant d'abord par une asthénie intense, puis un trouble de vigilance qui s'accompagne d'une résolution du tonus musculaire entraînant la chute, et de trémulations des quatre membres sans mouvements cloniques. S'associent des troubles respiratoires et quelquefois une bradycardie puis, au bout de quelques minutes, la conscience réapparaît avec une résolution complète des symptômes ; ces accès appelés crises anoxo-ischémiques^[8] sont à distinguer d'une comitialité. Ils peuvent se reproduire à plusieurs reprises au cours de la journée, quelquefois accompagnés d'une poussée hypertensive et d'un accès de rougeur faciale.

Ces formes spontanément résolutive sont assez rares ; mais de tels accidents de décompensation peuvent produire un coma rapidement progressif dont la gravité peut, en quelques heures, s'accompagner de signes d'irréversibilité (coma aréactif avec aréflexie du tronc cérébral). Ces signes sont en rapport avec des phénomènes ischémiques globaux provoqués par la baisse de la pression de perfusion cérébrale.

Lésions encéphaliques

Elles peuvent, sous l'effet de gradients de pression, créer des déplacements, généralement dans le sens rostrocaudal, décrits sous le terme d'engagements cérébraux. Ces engagements associent, à des degrés divers, des troubles de la vigilance, des perturbations des réactions motrices et des troubles neurovégétatifs.

Engagement central

Il résulte du déplacement du diencephale à travers l'incisure tentorielle (foramen ovale de Pacchioni) sous l'effet de lésions expansives bilatérales des loges hémisphériques.

Plusieurs niveaux de souffrance fonctionnelle du tronc cérébral ont été décrits en fonction de regroupements de symptômes^[42].

Le stade de souffrance diencephalique comporte un trouble de vigilance allant de la somnolence à la torpeur, puis au coma souvent accompagné de phénomènes de grattage de la région du nez ou de la région pubienne.

Il apparaît des troubles du tonus musculaire à type d'hypertonie, des réactions de décortication puis de décérébration à la stimulation douloureuse.

L'examen oculaire montre des pupilles de petite taille, souvent punctiformes, sur lesquelles le réflexe photomoteur est difficile à apprécier.

La respiration se modifie avec apparition de pauses et de soupirs profonds, puis d'un rythme de Cheyne-Stokes.

Le stade de souffrance mésencéphalique comporte un coma avec réactivité motrice en décérébration bilatérale, une altération du rythme respiratoire comportant des oscillations de Cheyne-Stokes ou une accélération de la fréquence avec une ventilation superficielle ; les pupilles sont en position intermédiaire non réactives. Le réflexe oculo-vestibulaire est altéré (réponse en déviation tonique lente du côté de la stimulation).

Le stade pontique comporte une respiration rapide et superficielle ; les pupilles sont en position intermédiaire non réactives ; le réflexe oculo-vestibulaire est aboli, la réactivité motrice devient plus faible, les extrémités peuvent être flasques.

Le stade bulbaire comporte un ralentissement du rythme respiratoire avec des phases d'apnée et de *gasping* ; les pupilles sont dilatées, aréactives à la stimulation lumineuse ; il apparaît une baisse de la tension artérielle.

Engagement temporal

Il résulte du déplacement de la cinquième circonvolution temporale dans la partie latérale de l'incisure tentorielle, comprimant la partie latérale du pédoncule cérébral homolatéral et le nerf oculomoteur qui émerge de la face ventrale du pédoncule pour rejoindre le toit du sinus caverneux.

Le début est marqué par une dilatation pupillaire homolatérale, avec atténuation du réflexe photomoteur ; à ce stade, la conscience peut rester normale ; une hémiparésie peut être apparente.

Le stade de souffrance mésencéphalique est constitué d'une triade symptomatique caractéristique comportant une mydriase paralytique homolatérale à l'engagement, un trouble de vigilance allant de l'obnubilation au coma, ainsi qu'un trouble moteur sous forme d'une hémiparésie ou d'une hémidécérébration controlatérale. Dans certains cas, il existe une hémiparésie homolatérale résultant d'une souffrance du pédoncule cérébral controlatéral refoulé contre le bord libre de la tente du cervelet.

Les stades protubérantiel et bulbaire se déroulent selon la même symptomatologie que dans l'engagement central.

Une asymétrie du tonus musculaire axial peut être observée, se résumant le plus souvent à une attitude d'inclinaison latérale et d'hyperextension de la tête.

Engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital

Il peut se manifester par des crises toniques postérieures : ce sont des accès de contracture axiale avec attitude en opisthotonos, spontanés ou déclenchés par des stimuli nociceptifs chez des patients dont la conscience est quelquefois peu altérée ; ces accès sont de durée brève, avec une symptomatologie réversible. Un nystagmus peut être observé, mais il n'y a pas d'anomalie des réflexes pupillaires.

Physiopathologie

Quel que soit le mécanisme qui engendre une HIC, celle-ci résulte, in fine, de l'augmentation de volume du contenu de l'enceinte durale craniorachidienne (EDCR), donc de la perte de l'homéostasie des volumes.

Enceinte durale craniorachidienne

Contenant

Il s'agit de la boîte crânienne, rigide, inextensible chez l'adulte, et du canal rachidien. Cette enceinte est tapissée de la dure-mère, inextensible au niveau crânien. La dure-mère rachidienne peut modifier sa contenance car elle n'est pas en permanence à son remplissage maximal, du moins en décubitus horizontal. Chez l'enfant, la boîte crânienne peut rester ouverte au niveau des fontanelles jusqu'à l'âge de 18 mois, et donc se dilater de manière importante.

Contenu

Trois secteurs sont individualisables, le névraxe, le système vasculaire et l'enceinte ventriculo-sous-arachnoïdienne (EVSA) qui contient le liquide cébrospinal (LCS). Le névraxe occupe environ 70 à 80 % de l'ensemble. Le volume sanguin est de 32 à 58 mL pour un cerveau moyen de 1 400 g^[19]. Le volume du LCS est de 140 mL, dont 23 mL pour les ventricules, 37 mL pour les espaces sous-arachnoïdiens (ESA) crâniens, et 80 mL dans les ESA rachidiens^[27]. Le LCS circule en permanence des ventricules vers ses principaux sites de résorption crâniens et rachidiens, avec un débit global moyen de 0,35 mL/min^[17].

Régulation des volumes et des pressions

Physiologie

La PIC de référence est mesurée dans le LCS [20]. C'est une pression instantanée, relative par rapport à la pression atmosphérique, exprimée en mmHg, mesurée en décubitus horizontal, tête dans l'axe du rachis [5] (1 mmHg = 1,36 cmH₂O, 1 cmH₂O = 0,735 mmHg, 1 Pa (SI) = 1 N/m² = 0,0075 mmHg ; en pratique, la valeur en mmHg ≈ 75 % de la valeur affichée par certains manomètres en cm d'H₂O). Dans ces conditions, la valeur physiologique, quel que soit le site de mesure du LCS, est comprise entre 5 et 15 mmHg chez l'adulte. Chez le nourrisson, les valeurs sont comprises entre 2,4 et 4,2 mmHg [53]. Du point de vue statique, dans les conditions de références, la pression est la même dans toute l'EDCR. Lors de la verticalisation, debout ou assis, il se crée un gradient de pression craniorachidien quasiment proportionnel à la hauteur de la colonne d'eau représentée par la hauteur de l'EDCR, la PIC devient alors négative [7]. La loi de Monro-Kellie [26] (volume du névraxe + volume sanguin + volume du LCS = constante) permet de comprendre que la stabilité de la PIC nécessite que toute variation de l'un des composants doit être compensée par l'un ou les deux autres. À côté de ces phénomènes statiques, il existe des oscillations permanentes de la PIC se limitant, pour l'essentiel, à celles, cardiovasculaires, transmises par le secteur vasculaire. Il s'agit de l'onde de pouls, des mouvements respiratoires et d'ondes plus lentes dont la période est inférieure à 20 secondes : les ondes de Mayer. D'autres brèves variations physiologiques de PIC se rencontrent fréquemment, lors de la toux et des efforts à glotte fermée. Toutes ces variations sont transmises quasi directement au LCS qui, incompressible, les transmet dans l'EVSA avec des phénomènes de résonance.

Physiopathologie

Quelle que soit l'étiologie de l'HIC, deux paramètres vont influencer sur l'importance de celle-ci : le volume et la vitesse d'installation du processus causal. Si l'effet volume est évident, l'effet temps est plus complexe. Globalement, plus la variation volumique est lente, plus l'EDCR s'adapte en fonction des trois tampons volumiques, parenchyme, sang et LCS, auxquels il faut ajouter la possible expansion du fourreau dural, et aussi du crâne chez le nourrisson. Le parenchyme cérébral peut prêter de l'eau extracellulaire et/ou intracellulaire, mais avec un débit très faible. Le LCS peut prêter du volume, en fonction de ses capacités de circulation-résorption. Le secteur vasculaire intra- et péricérébral, veineux essentiellement car le plus facilement compressible, peut céder très rapidement du volume ; la vasomotricité artérielle peut aussi, dans certaines circonstances, participer à l'adaptation volumique. Les propriétés de ces tampons peuvent se modifier, en termes de débit et de volume, selon l'étiologie de l'HIC et son importance. La relation pression-volume (P/V) de l'EDCR (fig 1) suit une relation exponentielle bien connue [26]. Cette courbe, que l'on peut assimiler à celle de la compliance, permet d'illustrer la tolérance de l'EDCR aux variations volumiques : plus on se rapproche de la portion ascendante, plus les risques de décompensation sont grands. L'indice le plus couramment utilisé pour évaluer le niveau de compliance est l'index pression-volume dont la valeur physiologique est de 25 mL [33]. Il correspond à la pente de la courbe P/V lorsque l'on représente les pressions sur une échelle semi-logarithmique (fig 1).

Relations pression intracrânienne-circulation cérébrale

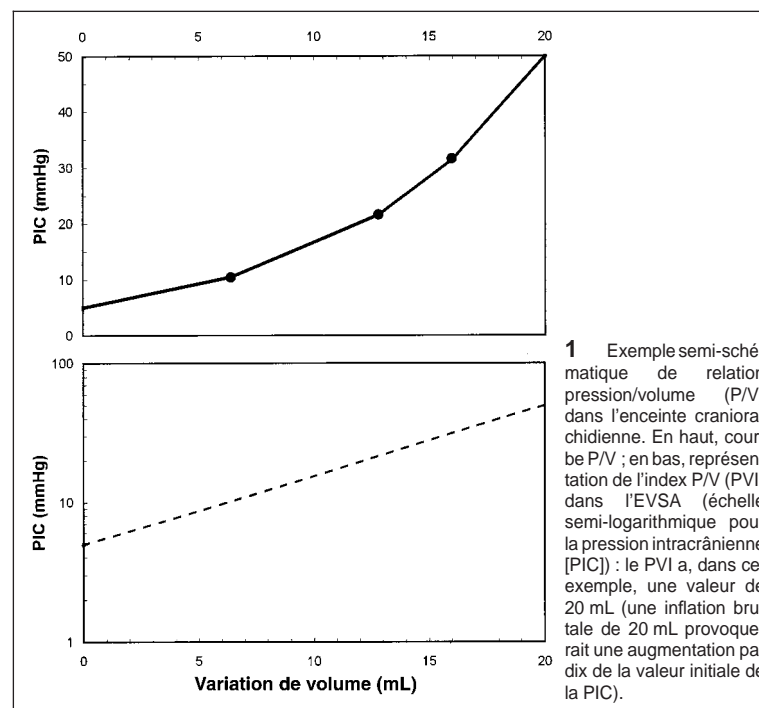
Trois relations concernant la pression de perfusion cérébrale (PPC), le débit sanguin cérébral (DSC) et la consommation en O₂ (cerebral metabolic rate, CMRO₂), peuvent les résumer. In fine, l'apport d'oxygène et, plus globalement, le métabolisme cellulaire, ultime fonction à préserver lors d'une HIC, seraient les paramètres les plus intéressants à prendre en compte ; ils sont en cours d'évaluation en clinique par des techniques de monitoring intraparenchymateux de pression partielle en O₂ [52] et de microdialyse [25].

Pression de perfusion cérébrale

C'est la différence entre la pression artérielle (PA_{cerveau}) et la pression veineuse (PV_{cerveau}) dans l'enceinte crânienne. En pratique, chez un patient en décubitus horizontal, on assimile la PA_{cerveau} à la pression artérielle moyenne (PAM) péripériphérique, et la PV_{cerveau} à la PIC (le gradient PIC-PV_{cerveau} étant considéré comme négligeable), on peut donc écrire que la PPC ≈ PAM-PIC. Sa valeur inférieure limite chez l'adulte est comprise entre 70 et 80 mmHg [46]. Elle pourrait, dans certaines circonstances, notamment en l'absence de vasospasme et en connaissant la PAM, être évaluée par doppler transcrânien [9].

Débit sanguin cérébral

C'est un facteur déterminant dans la pathogénie de l'HIC. Sa valeur globale physiologique est de 54 (+/-12) mL/min/100 g de cerveau [12].



Physiologiquement, l'autorégulation « tamponne » les variations de PAM, maintenant le débit stable en modifiant les résistances vasculaires cérébrales (RVC) du secteur artériel [24], pour des valeurs de PPC comprises entre 50 et 150 mmHg [6, 17]. Une loi simple rend compte de ce phénomène : DSC = PPC/RVC. La connaissance de l'état de fonctionnement de l'autorégulation, dans des conditions d'HIC sévère, est d'un grand intérêt pour ajuster les traitements [23, 50, 51]. Un travail récent semble permettre d'envisager le monitoring de l'autorégulation à partir d'index tirés du doppler transcrânien quantifiant l'état vasomoteur [9]. Le secteur veineux est souvent négligé et, pourtant, il n'a pas qu'un simple rôle passif, capacitif, car il a une certaine possibilité de régulation active de son volume [2]. Le deuxième grand facteur de régulation du DSC est la pression partielle artérielle en CO₂ dont l'augmentation crée une vasodilatation [17]. Comme pour l'autorégulation, la connaissance de la réactivité au CO₂ est importante pour adapter les traitements de l'HIC [35, 55]. En pratique, la vasoréactivité cérébrale englobe principalement la sensibilité au CO₂ et l'autorégulation, qui peuvent être découplées [14]. Une vasodilatation liée à l'autorégulation pourrait expliquer les ondes lentes de PIC [16, 45].

Métabolisme cérébral

Il peut être mesuré par calcul de la CMRO₂, qui est physiologiquement couplée au DSC. CMRO₂ = DAVO₂ (différence artérioveineuse en O₂) x DSC. Elle est directement mesurée par tomographie par émission de positron (TEP) mais son reflet indirect, l'activité cérébrale, peut être fourni par l'électroencéphalogramme (EEG). Les études du métabolisme (consommation en O₂, production de lactate, microdialyse de certains produits de l'activité métabolique cellulaire) sont utiles à l'évaluation des conséquences ischémiques de l'HIC [40].

Principaux mécanismes de l'hypertension intracrânienne

Augmentation du volume sanguin cérébral

Évoquée de longue date, elle serait secondaire à une vasodilatation artérielle par perte d'autorégulation [26]. En pratique, sur le scanner, il n'est pas possible de différencier le mécanisme du gonflement cérébral (*brain swelling*) d'origine vasculaire ou par œdème. Seule la mesure du volume sanguin cérébral peut l'affirmer, mais les diverses méthodes utilisables (TEP scanner, scintigraphie cérébrale à l'HMPAO, xénon SPECT, scanner au xénon...) ne sont pas des techniques de routine. En fait, c'est souvent la présence d'un hyperdébit, ou hyperhémie, évaluation très indirecte de l'augmentation volumique, qui est mesurée au lit du patient. Plusieurs méthodes sont utilisables en clinique pour mesurer cette hyperhémie : étude focale par mesure de vitesse circulatoire et permettant un monitoring (doppler transcrânien et laser doppler), ou étude globale, sans monitoring, par la méthode de Kety et Schmidt, la thermodiffusion, le scanner au xénon, la TEP. Les résultats sont d'interprétation délicate, d'une part à cause des difficultés techniques, et d'autre part à cause du caractère souvent non univoque des informations fournies. L'hyperthermie provoque aussi une élévation de la PIC par un mécanisme qui aboutit à une augmentation du volume sanguin cérébral.

Augmentation en volume du parenchyme cérébral

Les processus expansifs (hématome, contusion, ramollissement...) ne posent pas de problème diagnostique avec le scanner. En pratique, le scanner permet de différencier l'œdème diffus, à l'origine du *swelling*, de l'œdème focal périlésionnel. Tous les types d'œdèmes se rencontrent selon l'étiologie et la physiopathologie [39]. Dans le cas particulier du traumatisme crânien, une étude de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) du contenu en eau du cerveau a montré que l'œdème cérébral serait le principal facteur du *brain swelling* chez l'adulte [36].

Augmentation du volume du liquide cérébrospinal

Extrêmement fréquente, elle est due à plusieurs mécanismes qui peuvent être associés. Il s'agit souvent d'un obstacle ventriculaire (hématome, processus expansif) à l'origine d'hydrocéphalie obstructive. Les processus expansifs importants (focaux ou diffus) et les engagements peuvent, par leur effet de masse, créer un blocage des citernes et/ou des ESA péricérébraux gênant la circulation du LCS. L'hydrocéphalie non obstructive est fréquente, lors d'une hémorragie sous-arachnoïdienne ou de processus inflammatoires méningés. L'hypersécrétion de LCS est exceptionnelle (papillome des plexus choroïdes).

Conséquences de l'hypertension intracrânienne

L'ultime conséquence de l'HIC est l'anoxie cellulaire, précédée de l'ischémie. En amont, des mécanismes métaboliques et mécaniques induits par l'HIC, souvent indissociables, s'aggravent mutuellement.

Troubles de la circulation cérébrale

L'hyperpression intratissulaire et la distorsion des vaisseaux plus importants compromettent le DSC qui s'effondre lorsque la PIC atteint le niveau de PA. L'évolution de l'ischémie conduit à l'anoxie, locale ou diffuse. Celle-ci peut être transitoire, survenant lors de grandes ondes lentes de PIC ; c'est aussi, lorsque les mécanismes tampons sont dépassés, la cause finale de la mort cérébrale dont le signe artériographique est l'arrêt circulatoire.

Conséquences métaboliques

Toute baisse du DSC, lorsque l'extraction d'O₂ est maximale, peut faire chuter la CMRO₂, mais il existe d'autres circonstances où l'apport d'O₂ est perturbé indépendamment du DSC. Ces dernières sont susceptibles d'aggraver l'ischémie : baisse de la PaO₂, augmentation majeure des besoins en O₂ (crise d'épilepsie)...

Phénomène de Cushing

C'est une poussée d'hypertension artérielle périphérique provoquée par une décharge catécholinergique d'origine centrale, secondaire à une ischémie de la partie haute du tronc cérébral [49]. Cette dernière est, en règle générale, due à un engagement cérébral compliquant l'HIC, mais il peut s'agir d'un trouble circulatoire pur (ischémie, infarctus pédonculaire).

Ondes lentes de pression intracrânienne

Seules les plus lentes et les plus amples sont menaçantes lorsqu'elles entraînent une chute de la PPC, et aggravent ou provoquent des engagements.

Engagements

Ils sont provoqués par les gradients de pression dans l'EDCR. Les propriétés viscoélastiques du cerveau expliquent les déformations lentes qu'il subit sous l'effet des gradients intraparenchymateux (processus expansifs) aggravés par des blocages cisternaux, ce qui provoque une hernie de parenchyme au travers des principaux orifices ostéoduraux (incisure tentorielle, foramen magnum, orifice sous-falcique). La hernie cérébrale provoque une compression des structures de proximité (parenchyme, nerf, artère, veine) qui, souvent, aggrave l'HIC.

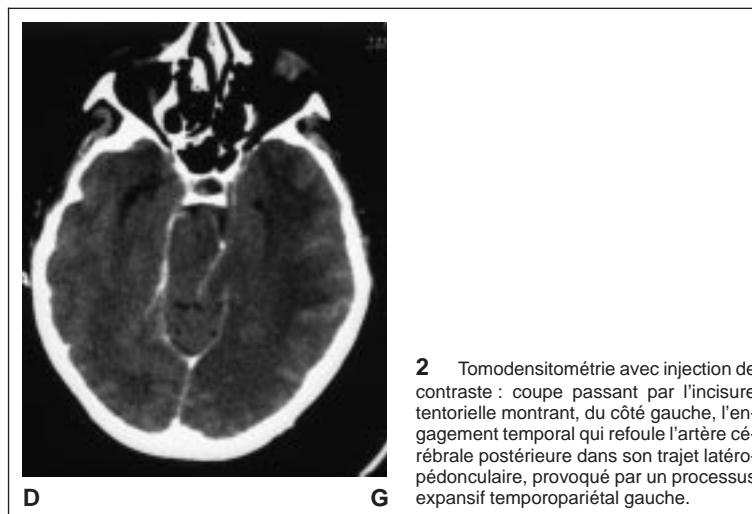
Examens complémentaires

L'imagerie est surtout utile pour expliquer l'origine de l'HIC sans pouvoir préjuger de l'importance de celle-ci.

La mesure de la PIC n'est qu'exceptionnellement réalisée en cas d'imagerie normale. Elle est plus souvent réalisée pour suivre l'évolution d'une HIC, tout particulièrement en traumatologie crânienne, et pour adapter les moyens thérapeutiques aux valeurs de la pression.

Tomodensitométrie (TDM) crânienne

Elle révèle, bien sûr, les lésions expansives encéphaliques et l'œdème périlésionnel qui les accompagne le plus souvent. Les lésions hémisphériques provoquent souvent un effet de masse sur les structures ventriculaires, ainsi



qu'un déplacement du septum interventriculaire témoignant d'un engagement sous la faux du cerveau. En cas d'engagement temporal, les coupes passant par l'incisure tentorielle montrent le refoulement latéral du tronc cérébral et la cinquième circonvolution enclavée dans la partie latérale du foramen, occupant la citerne latéropédonculaire (fig 2). Les lésions expansives de la fosse postérieure remplissent ou compriment le quatrième ventricule dont les orifices d'écoulement peuvent être obstrués, expliquant la constitution d'une dilatation ventriculaire sus-tentorielle avec, comme premier signe, un élargissement des cornes temporales. Les contusions traumatiques hémisphériques bilatérales se manifestent initialement par une réduction importante de la taille des ventricules latéraux et du troisième ventricule, quelquefois réduit à une simple fente ; plus tardivement, les citernes latéropédonculaires s'effacent sous l'effet de l'engagement central.

Imagerie par résonance magnétique

Elle apporte peu d'arguments supplémentaires pour préciser l'existence d'une HIC. Elle n'apparaît pas nécessaire pour le bilan d'une HIC. Cependant, lorsqu'elle est réalisée, les coupes coronales précisent avec beaucoup plus de netteté les modifications anatomiques des structures axiales sous l'effet des engagements. Les lésions ischémiques et hémorragiques du tronc cérébral compliquant l'engagement sont nettement mieux visualisées avec cet examen.

Radiographies du crâne

Elles ne sont plus demandées aujourd'hui devant une situation évoquant l'HIC ; mais la découverte, sur des clichés éventuellement réalisés pour d'autres raisons, d'une distension des sutures chez le nourrisson, ou d'impressions digitiformes sur la voûte du crâne chez l'enfant plus âgé, apporte des arguments pour une HIC ancienne.

Électroencéphalogramme

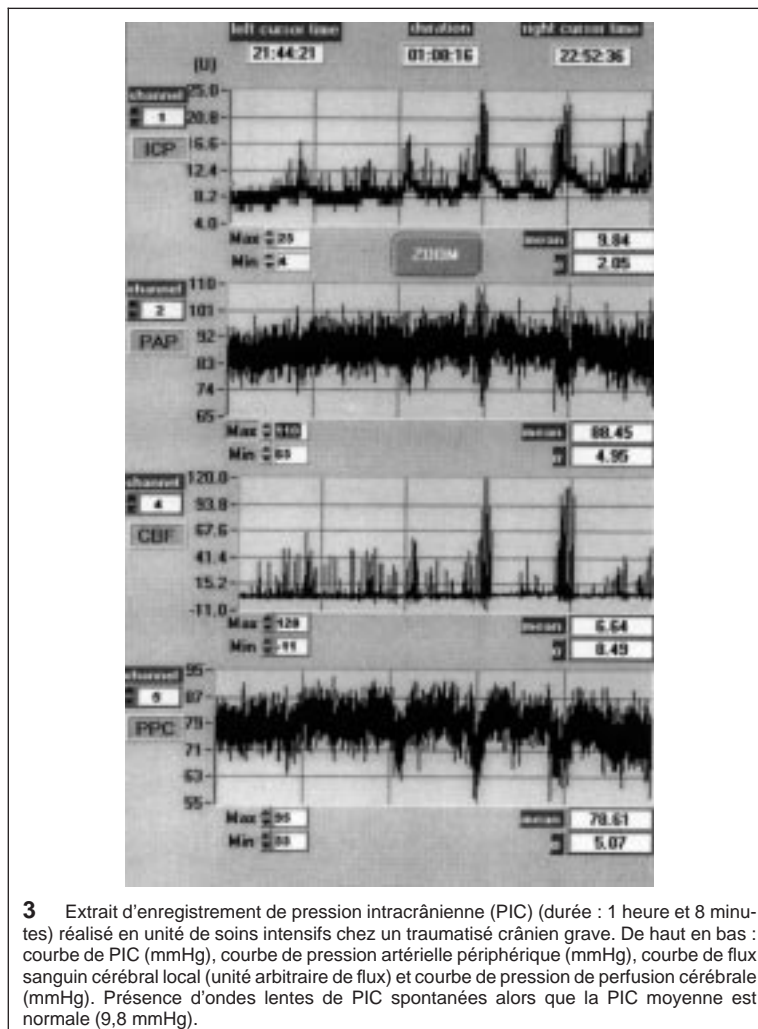
Il n'est utile que lorsqu'il se produit des phénomènes paroxystiques, comme des crises anoxo-ischémiques pour lesquelles le diagnostic différentiel peut se poser avec une comitialité ; dans ces cas, au moment de la perte de connaissance, il est classique d'observer un ralentissement de type thêta-delta bihémisphérique, dont la survenue est corrélée avec la réduction de la perfusion cérébrale.

Mesure de la pression intracrânienne

Elle n'est plus nécessaire au diagnostic d'HIC lorsqu'il existe des signes cliniques ou scanographiques évidents. En revanche, elle garde tout son intérêt dans les quelques cas difficiles de suspicion d'HIC, et surtout pour la surveillance des patients en grande HIC, principalement des traumatisés crâniens graves.

Méthode

La simple mesure instantanée par ponction lombaire, après avoir éliminé le risque d'engagement, peut être réalisée en routine dans un service non spécialisé. Dès lors que la valeur de PIC est strictement supérieure à 15 mmHg (en position de référence, chez un sujet calme), on peut considérer qu'il y a HIC. Les enregistrements continus sont réservés aux services spécialisés et utilisent un accès au système ventriculaire, aux ESA péricérébraux ou au parenchyme cérébral. Quelques rares situations (suspicion d'HIC dite bénigne ou d'hydrocéphalie communicante à haute pression) peuvent nécessiter un enregistrement continu de brève durée (30 à



60 minutes) par ponction lombaire. Il existe plusieurs types de capteurs selon le mode de transduction (piézoélectrique, miroir-fibre optique) et selon le site anatomique où la mesure est réalisée (parenchymateux, ventriculaire, liquidien extracrânien, épidural, voire sous-dural et/ou sous-arachnoïdien). Dans l'immense majorité des cas, le choix du capteur de pression devrait dépendre essentiellement de l'accès aux ventricules, en privilégiant le drainage. Les dispositifs les plus récents, situés à l'extrémité distale du drain ventriculaire, permettent une mesure continue tout en drainant le LCS. Le monitoring de la PIC introduit les notions de valeur moyenne, d'onde de pression, et donc de durée. L'analyse des courbes de PIC permet, en fonction du matériel employé, le calcul rétrospectif des valeurs moyennes et des tendances, ainsi que l'étude des ondes lentes.

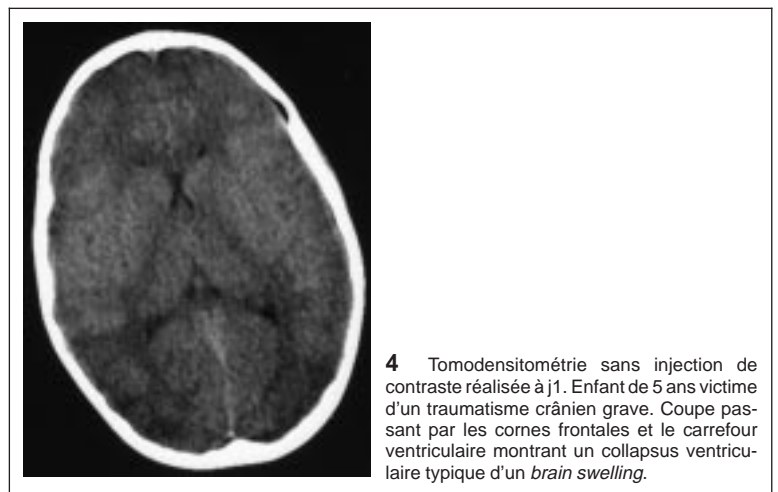
Ondes lentes de pression intracrânienne

Elles sont connues de longue date [20, 32] ; il s'agit des ondes A ou en plateau, des ondes B (fréquence dominante de 1 onde/min) et C (fréquence dominante de 6 ondes/min), qui peuvent être envisagées plus globalement sous l'aspect fréquentiel [28]. Elles sont d'origine vasculaire. Si les ondes A sont toujours pathologiques, les ondes B et C peuvent se rencontrer physiologiquement et leur détection ne signe pas une situation de décompensation. Le plus souvent, les ondes lentes, en particulier les plus lentes et les plus amples, apparaissent lorsque la PIC moyenne est élevée, mais dans certains cas, sur un tracé de PIC moyenne normale, elles permettent de caractériser l'existence d'une HIC (fig 3).

Étiologie

Tumeurs intracrâniennes

Elles constituent un groupe d'affections dont les signes initiaux ne sont pas toujours dus à une HIC. Les tumeurs gliales malignes sont plus souvent en cause, en raison de l'importance de la rupture de la barrière hématoencéphalique et de l'œdème périlésionnel qui les accompagne ; il en est de même pour les métastases. Certains méningiomes atteignent un volume important sans créer d'HIC, car le volume tumoral est cédé très progressivement par le refoulement du parenchyme et l'écrasement du système ventriculaire. À l'inverse, d'autres méningiomes, souvent de petite taille, entourés d'une importante zone d'œdème diffusant dans le parenchyme cérébral, sont révélés par des signes d'HIC rapidement évolutifs. Les tumeurs



intraventriculaires peuvent quelquefois donner des signes d'HIC paroxystiques se résolvant par un changement de position du corps, ce qui peut évoquer un phénomène obstructif intermittent ; l'HIC est, dans ce cas, d'autant plus brutale qu'elle est due à un obstacle plus ou moins complet à l'écoulement du LCS.

D'une manière générale, les tumeurs de la fosse postérieure, qu'elles soient développées dans les hémisphères cérébelleux ou sur la ligne médiane, sont précocement et presque exclusivement révélées par des signes d'HIC, car elles interfèrent rapidement avec les voies d'écoulement du LCS, créant une hydrocéphalie obstructive.

Traumatismes crâniens

Traumatismes crâniens graves

Ils sont une cause d'HIC très fréquente (plus de 50 % des cas selon Miller), même lorsque l'aspect initial de la TDM est peu inquiétant, voire normal. L'HIC est le principal facteur de mortalité [34].

Certes, les hématomes extradural, sous-dural aigu et intracérébral, par l'augmentation rapide de volume intracrânien qu'ils créent, entraînent une HIC rapidement décompensée. Les foyers de contusion se compliquent d'œdème vasogénique et de transformation hémorragique, responsables d'effets de masse croissants au cours des premiers jours. Des infarctus œdémateux, isolés ou multiples, peuvent se constituer au cours de l'évolution et provoquer ou aggraver l'HIC. Comme autres causes, on peut encore citer l'hémorragie méningée et les troubles de circulation du LCS.

Un aspect particulier de gonflement cérébral avec petits ventricules est fréquemment observé chez l'enfant (fig 4) et un peu plus rarement chez l'adulte ; il est généralement associé à une augmentation importante de la PIC.

Hématome sous-dural chronique

Même bilatéral, il n'est pas toujours accompagné d'HIC car sa constitution, lentement progressive, chasse le même volume de LCS chez des sujets âgés au cerveau atrophique. Cependant, chez le jeune, il se révèle beaucoup plus fréquemment par des signes d'HIC.

Causes vasculaires

Elles sont représentées, au premier chef, par les *hématomes intraparenchymateux*. Leur volume et leur localisation se combinent pour créer une HIC plus ou moins bien tolérée. Celle-ci évolue dans le temps avec une tendance lentement dégressive [41], mais l'effet de masse est souvent accentué, au cours des 15 premiers jours, par un œdème périlésionnel. Les hématomes du cervelet sont mal tolérés lorsqu'ils ont plus de 3 cm de diamètre, en raison de leur effet de masse sur les voies d'écoulement du LCS.

Les hématomes thalamiques, même de petit volume, peuvent, lorsqu'ils sont rompus dans le troisième ventricule, provoquer un obstacle aigu au passage du LCS dans l'aqueduc de Sylvius, se manifestant par une HIC aiguë.

Les *infarctus artériels* peuvent, lorsqu'ils sont étendus, se comporter comme des lésions expansives en raison de l'œdème vasogénique qui les infiltre ; c'est le cas de certains ramollissements sylviens massifs et, très souvent, des infarctus cérébelleux dont l'évolution se complique d'engagements nécessitant une résection chirurgicale du tissu infarcté [1, 15, 21, 44]. La transformation hémorragique d'un infarctus est une autre cause classique d'aggravation brutale de l'état clinique dans laquelle l'HIC joue une part importante.

Les *thrombophlébites cérébrales*, lorsqu'elles intéressent les sinus durs principaux (sinus latéraux et sinus sagittal supérieur), entraînent une gêne à l'écoulement du LCS, dont la répercussion est quelquefois cliniquement une

HIC isolée et importante (type HIC bénigne). Elles se compliquent souvent d'infarctus veineux, pouvant être bilatéraux, voire hémorragiques, ce qui majore encore l'HIC.

L'hémorragie méningée s'accompagne fréquemment d'une HIC à sa phase aiguë par trouble de la circulation du LCS, avec, comme signe TDM, l'apparition très précoce d'une dilatation ventriculaire ; elle est due, avant tout, à l'abondance de l'hémorragie qui colmate les citernes et les sillons, gênant l'écoulement du LCS vers les aires de résorption de la convexité, et quelquefois aussi le passage de sang intraventriculaire. Cet obstacle à l'écoulement de LCS est généralement transitoire, cédant lorsque le sang a été résorbé.

L'œdème aigu cérébroméningé compliquant une hypertension artérielle maligne n'est aujourd'hui plus qu'exceptionnellement observé. L'aspect du fond d'œil est souvent évocateur par les signes vasculaires rétinien de l'hypertension artérielle associés à un œdème de stase.

Troubles de la circulation-résorption du liquide cérébrospinal

Ils se manifestent essentiellement par une hydrocéphalie, et plus rarement par l'accumulation de LCS sous forme d'hydromes péricérébraux.

Chez l'adulte et l'enfant à crâne fermé, les signes cliniques d'HIC peuvent être révélateurs de l'hydrocéphalie lors d'un épisode de décompensation favorisé par un traumatisme crânien ou une hémorragie méningée. L'existence d'une macrocrânie permet de rattacher l'épisode aigu à une hydrocéphalie ancienne équilibrée (ou arrêtée). C'est ainsi le cas de certaines sténoses de l'aqueduc de Sylvius, ou d'hydrocéphalies communicantes associées à une myéломéningocèle.

Chez le nourrisson, le tableau clinique est marqué avant tout par l'augmentation rapide du périmètre crânien, le bombement de la fontanelle, la turgescence des veines crâniennes et l'aspect du regard en « coucher de soleil » ; ces signes traduisent une hydrocéphalie active, souvent rapidement évolutive en ce qui concerne la taille des ventricules mesurée en TDM. L'origine de l'hydrocéphalie peut être malformative, inflammatoire postméningitique, posthémorragique ou, dans certains cas rares, due à une hypersécrétion du LCS par un papillome du plexus choroïde du ventricule latéral.

Les hydromes péricérébraux sont fréquemment observés dans l'évolution des traumatismes crâniens graves de localisation essentiellement frontale, volontiers bilatéraux mais quelquefois unilatéraux, entraînant alors un effet de masse sur l'hémisphère sous-jacent. Ces lésions ne sont pas toujours constatées dans un contexte évoquant l'HIC. Cependant celle-ci peut être suspectée devant le caractère évolutif des images et l'apparition d'un œdème papillaire.

Les kystes arachnoïdiens hémisphériques ne sont pas spontanément à l'origine d'une HIC mais peuvent se décompenser sous forme d'accès aigus d'HIC, lorsqu'ils se compliquent d'une rupture sous-durale ou d'une hémorragie intrakystique.

Infections cérébrales et méningées

Elles sont souvent responsables d'une HIC dont les caractères cliniques compliquent une séméiologie encéphalique focale.

Les abcès du cerveau se comportent comme des processus expansifs intracérébraux, constitués d'une cavité purulente entourée d'une importante zone d'œdème diffusant dans la substance blanche ; la ponction de l'abcès permet souvent de faire céder transitoirement l'HIC, mais la régression de l'œdème ne se produit que beaucoup plus lentement, sous l'effet du traitement médical.

Parmi les encéphalites virales, les encéphalites herpétiques, qui affectent avec prédilection les lobes temporaux, peuvent se compliquer d'une réaction œdémateuse importante, responsable d'effets de masse, et d'HIC nécessitant, dans certains cas, une exérèse chirurgicale décompressive sur le lobe temporal atteint.

Chez l'enfant, une forme particulière d'encéphalite virale, associée à des lésions de stéatose hépatique (syndrome de Reye-Johnson) [3, 22], s'accompagne fréquemment d'œdème cérébral responsable d'une HIC importante.

Les méningites bactériennes, plus particulièrement chez le nourrisson, se compliquent fréquemment de cloisonnements méningés, responsables d'un trouble de circulation du LCS se manifestant par une hydrocéphalie active avec HIC.

Certaines méningoradiculites d'origine virale, dont l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), sont responsables d'une HIC chronique avec œdème papillaire, peut-être due aux modifications cytologiques et à l'hyperprotéinorachie qui altèrent la résorption du LCS [43].

Hypertension intracrânienne bénigne [13]

C'est une affection dont l'expression clinique est souvent purement ophtalmologique (œdème papillaire), dont la physiopathologie reste encore mal précisée.

Traitements

Traitement étiologique

Il sera toujours privilégié : évacuation d'un hématome, d'un infarctus à la phase œdémateuse, exérèse d'une tumeur, traitement d'une hydrocéphalie aiguë. L'indication est le plus souvent portée en urgence, en présence de troubles de la vigilance même discrets ou fluctuants, évocateurs alors d'ondes lentes de pression.

Traitements symptomatiques

Médicaments

Le maintien, ou le rétablissement, des fonctions vitales représente la mesure de base. Le contrôle de facteurs généraux de lutte contre l'ischémie [4] est recommandé pour limiter les effets délétères de l'HIC : PA systolique > 90 mmHg, PaO₂ > 60 mmHg, hémoglobémie normale.

Plusieurs thérapeutiques sont proposées pour traiter l'HIC et pour limiter la souffrance cérébrale due aux lésions initiales et secondaires. Dans l'idéal, ces traitements seront choisis en fonction des mécanismes physiopathologiques [39].

Mannitol

C'est le traitement de choix de première intention. Son mécanisme d'action le plus connu est l'effet osmotique par appel d'eau du secteur extravasculaire, mais il semblerait, compte tenu de sa vitesse d'action (quelques minutes), qu'il agisse plutôt en réduisant le volume sanguin cérébral par vasoconstriction [54]. Il est recommandé de l'utiliser de manière discontinue (mannitol à 25 % : 0,5 à 1,5 g/kg toutes les 4 à 6 heures) sur une durée de 3 ou 4 jours. Compte tenu de son effet osmotique, notamment diurétique, il est nécessaire de surveiller l'équilibre hydroélectrolytique. Le glycérol peut aussi être utilisé par voie orale (glycérol à 50 % : 1 à 1,5 g/kg toutes les 4 à 6 heures).

Hypocapnie modérée (PCO₂ ≈ 30 mmHg)

Elle diminue le volume sanguin intracérébral par vasoconstriction, si la réactivité au CO₂ est conservée. L'hyperventilation assistée continue, provoquant une hypocapnie sévère, n'est pas recommandée mais peut être utilisée ponctuellement, éventuellement de manière manuelle, pour juguler une onde de pression menaçante, avec ou sans signe d'engagement clinique.

Positionnement en proclive à 30°, tête dans l'axe du corps

Il améliore l'HIC mais son intérêt clinique est controversé [48].

Corticoïdes

Ils n'ont d'intérêt que pour les tumeurs avec œdème cérébral (méthylprednisolone per os 32 à 64 mg, injectable 120 ou 240 mg ; dexaméthasone 24 mg ; tétracosactide 1 mg) en attendant le traitement étiologique, ou dans un but palliatif.

Diurétiques

Le furosémide (40 ou 80 mg toutes les 4-6 heures), a un effet modéré sur l'HIC mais potentialise l'effet du mannitol. L'acétazolamide n'est prescrit que dans le cas particulier de l'HIC bénigne.

Sédation, voire curarisation

Elle est nécessaire pour les patients agités, limitant les poussées d'HIC. De même, les neuroleptiques peuvent être utilisés pour limiter les crises neurovégétatives. Les antalgiques sont souhaitables pour encadrer les actes de nursing en unité de soins intensifs. La prévention des crises d'épilepsie est utile, car elles sont toujours accompagnées d'une poussée d'HIC.

Barbituriques (pentotal 30 à 60 mg/kg)

Ce sont des traitements de deuxième intention. La baisse de PIC étant secondaire à la baisse de la demande métabolique, ils sont surtout indiqués

lorsque l'activité électroencéphalographique est conservée. La chute de PA qu'ils provoquent limite souvent leur utilisation.

Chirurgicaux

Dérivations du LCS

Si le ventricule est accessible à la ponction, un drainage ventriculaire externe doit être mis en place dans des conditions d'asepsie chirurgicale. Il permet, à la fois, de traiter l'HIC et de mesurer la PIC ; ce sera donc le moyen de choix lorsque l'on décide de surveiller la PIC. Le niveau du drainage sera réglé sur les valeurs physiologiques de PIC et adapté au débit de recueil du LCS. La méthode est limitée par le collapsus ventriculaire, qui peut être évoqué sur la montée rapide de la PIC intraventriculaire, mais qui est, en règle générale, diagnostiqué au scanner. Le drainage est laissé en place, en moyenne, entre 4 et 10 jours, avec l'objectif d'un sevrage dès que possible pour limiter les risques infectieux. Le drainage du LCS par voie lombaire peut être proposé dans les très rares cas où il n'y a pas de risques d'engagement [29].

De deuxième intention

Plusieurs méthodes sont proposées pour, d'une part, augmenter le volume de l'enceinte crânienne et/ou réduire le volume du parenchyme cérébral : crâniectomie (bifrontale, bitemporale), duroplastie (plastie d'élargissement, scarification du feuillet dural externe), lobectomie (frontale, temporale). Ces techniques, plus ou moins délabrantes, peuvent traiter efficacement l'HIC, et en particulier l'engagement cérébral [30]. Toute la difficulté repose sur l'indication qui doit tenir compte du pronostic fonctionnel lié aux lésions cérébrales et générales. Elles sont réservées à l'échappement aux autres traitements, et décidées au cas par cas.

Moyens de surveillance

Courants

Surveillance clinique

Elle comporte l'analyse du diamètre pupillaire, de la fréquence cardiaque, des variations de PA, des troubles vasomoteurs cutanés, des réflexes du tronc cérébral et de la diurèse. Ils sont analysables même chez des sujets comateux, sous sédation, voire curarisation. Les stimulations nociceptives et sensorielles trop importantes, pouvant déclencher des ondes lentes d'HIC, doivent être évitées.

Tomodensitométrie

Elle fournit des informations indirectes montrant les lésions susceptibles de provoquer une HIC (processus expansif = obstacle à l'écoulement du LCS), les signes d'engagement (ligne médiane, citernes de la base, incisure tentorielle, foramen magnum), l'expansion du cerveau (épaisseur du manteau cérébral, aspect des sillons de la convexité) et le volume des ventricules. La réalisation d'un scanner au cours de la surveillance d'une HIC doit être discutée soigneusement, en dehors de l'apparition de signes d'engagement et/ou d'un échappement au traitement de l'HIC. En effet, le transfert de ces patients est souvent à l'origine d'une poussée d'HIC, parfois même d'une décompensation.

Spécialisés

Monitoring de la pression intracrânienne

Il n'est pas question, le plus souvent, de faire le diagnostic d'HIC, mais surtout de poser l'indication du traitement de l'HIC et d'assurer son suivi. Les valeurs seuils instantanées le plus souvent proposées, au-delà desquelles un traitement doit être débuté, sont de 20 ou 25 mmHg [4]. Miller [37] a proposé qu'un traitement soit débuté lorsqu'elle est supérieure ou égale à 25 mmHg pendant plus de 2 minutes. Bien que des équipes ne considèrent pas le monitoring de la PIC comme un élément de surveillance et de guide thérapeutique nécessaire à la prise en charge des traumatisés crâniens graves, les recommandations de la Brain Trauma Foundation [4] considèrent que son indication est justifiée pour les patients ayant un scanner anormal et un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 après les premières mesures de réanimation. Ceux qui ont un scanner normal mais qui ont deux ou trois des éléments suivants sont aussi justiciables du monitoring : âge supérieur à 40 ans, réactivité motrice non adaptée à la stimulation douloureuse ou PA systolique inférieure à 90 mmHg.

Monitoring de la pression de perfusion cérébrale

L'intérêt du monitoring de la PPC (fig 3) lors d'HIC découle de sa définition (cf supra). En fait, le traitement visant à maintenir une PPC normale, par des drogues vasopressives et inotropes, peut se concevoir aussi en dehors d'HIC, dès lors qu'il y a un risque ischémique. Chez les traumatisés crâniens graves, les études basées sur l'adaptation du traitement en fonction de la PPC n'ont pas complètement démontré l'intérêt de cette approche. Néanmoins, la Brain Trauma Foundation, s'appuyant sur les travaux de Rosner, suggère qu'un traitement visant à restaurer une PPC normale soit réalisé dès qu'elle est inférieure à 50-60 mmHg chez l'adulte [4].

Références ►

Références

- [1] Amarenco P, Hauw JJ. Infarctus cérébelleux œdémateux. Étude clinico-pathologique de 16 cas. *Neurochirurgie* 1990 ; 36 : 234-241
- [2] Asgeirsson B, Grände PO, Nordström CH, Messeter K, Sjöholm H. Cerebral haemodynamic effects of dihydroergotamine in patients with severe traumatic brain lesions. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995 ; 39 : 922-930
- [3] Ausman JI, Rogers C, Sharp HL. Decompressive craniectomy for the encephalopathy of Reye's syndrome. *Surg Neurol* 1976 ; 6 : 97-99
- [4] Birch AA, Dirnhuber MJ, Hartley-Davies R, Iannotti F, Neil-Dwyer G. Assessment of autoregulation by means of periodic changes in blood pressure. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. 1995
- [5] Brock M, Hartung C. Glossary of definitions, standards and abbreviations. In : Brock M, Dietz H eds. Intracranial pressure. Berlin : Springer Verlag, 1972 : 372-375
- [6] Chan KH, Miller JD, Dearden NM, Andrews PJ, Midgley S. The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe head injury. *J Neurosurg* 1992 ; 77 : 117-130
- [7] Chapman PH, Griebel R, Cosman E, Arnold M. The effect of position on ventricular pressure in shunted and unshunted individuals. A telemetric study. In : Miller JD, Teasdale GM, Rowan JO, Galbraith SL, Mendelow AD eds. ICP VI. Berlin : Springer Verlag, 1986 : 213-217
- [8] Chazal J, Janny P, Irthum B, Kauffmann P. L'onde en plateau, cause inattendue de syncopes anoxo-ischémiques. Réflexion sur la pathogénie de l'onde en plateau. À propos d'une observation. *Neurochirurgie* 1984 ; 30 : 277-281
- [9] Czosnyka M, Smielewski P, Piechnik S, Kirkpatrick P, Menon D, Pickard JD. Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure. In : Neurotraumatology committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. Proceedings of the ICRAN, Riccione, 1996 : 1-218
- [10] Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, Laing RJ, Menon D, Pickard JD. Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury. *Neurosurgery* 1997 ; 41 : 11-19
- [11] Davenport RJ, Chataway SJS, Warlow CP. Spontaneous intracranial hypotension from a CSF leak in a patient with Marfan's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995 ; 59 : 516-519
- [12] Derton JM. Méthodes d'investigation de la perfusion cérébrale. *Neurochirurgie* 1993 ; 36 : 385-405
- [13] El Amrani M, Biousse V, Schaison M, Bousser MG. Hypertension intracrânienne bénigne. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-037-M-10, 1998 : 1-7
- [14] Enevoldsen EM, Jensen FT. Autoregulation and CO₂ responses of cerebral blood flow in patients with acute severe head injury. *J Neurosurg* 1978 ; 48 : 689-703
- [15] George B, Cophignon J, George C, Lougnon J. Aspect chirurgical des ramollissements cérébelleux. *Neurochirurgie* 1978 ; 24 : 83-88
- [16] Giller CO. The frequency-dependent behavior of cerebral autoregulation. *Neurosurgery* 1990 ; 27 : 362-368
- [17] Go KG. Cerebral pathophysiology. Amsterdam : Elsevier, 1991 : 1-422
- [18] Grant R, Condon B, Hart I, Teasdale GM. Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. *J Neurol Neurosurg Psy* 1991 ; 54 : 440-442
- [19] Grubb RL, Phelps ME, Ter-Pogossian MM. Regional cerebral blood volume in humans. *Arch Neurol* 1973 ; 28 : 38-44
- [20] Janny P. La pression intracrânienne chez l'homme.[thèse]. Paris, 1950 : 1-80
- [21] Jourdan CH, Convert J, Mottolese C, Bachour E, Gharbi S, Artru F. Évaluation du bénéfice clinique de l'hémicraniectomie décompressive dans l'hypertension intracrânienne non contrôlée par le traitement médical. *Neurochirurgie* 1993 ; 39 : 304-310
- [22] Kindt GW, Waldman J, Kohl S, Baublis J, Tucker RP. Intracranial pressure in Reye syndrome. Monitoring and control. *JAMA* 1975 ; 231 : 822-825
- [23] Kirkpatrick PJ, Czosnyka M, Pickard JD. Multimodal monitoring in neurointensive care. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996 ; 60 : 131-139
- [24] Kontos HA, Wei EP, Navari RM, Levasseur JE, Rosenblum WI, Patterson JL. Responses of cerebral arteries and arterioles to acute hypotension and hypertension. *Am J Physiol* 1978 ; 234 : H371-H383
- [25] Landolt H, Langemann H, Alessandri B. A concept for the introduction of cerebral microdialysis in neurointensive care. *Acta Neurochir [suppl]* 1996 ; 67 : 31-36
- [26] Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF. Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology* 1965 ; 15 : 622-641
- [27] Lazorthes G. Le système nerveux central. Paris : Masson, 1961 : 1-518
- [28] Lemaire JJ. Les ondes de pression au cours de l'hypertension intracrânienne. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997 ; 16 : 394-398
- [29] Levy DI, Rekatte HL, Cherny WB, Manwaring K, Moss SD, Baldwin HZ. Controlled lumbar drainage in pediatric head injury. *J Neurosurg* 1995 ; 83 : 453-460
- [30] Litofsky NS, Chin LS, Tang G, Baker S, Giannotta SL, Apuzzo ML. The use of lobectomy in the management of severe close-head trauma. *Neurosurgery* 1994 ; 34 : 628-633
- [31] Lobato RD. Posttraumatic brain swelling. *Adv Tech Stand Neurosurg* 1992 ; 20 : 3-73
- [32] Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychol Neurol Scand* 1960 ; 36 (suppl 149) : 1-193
- [33] Marmarou A. Pathophysiology of intracranial pressure. In : Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT eds. Neurotrauma. New York : Mc Graw-Hill, 1996 : 413-428
- [34] Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 1991 ; 75 (suppl) : S59-S66
- [35] Marmarou A, Bandoh K, Yoshihara M, Tsuji O. Measurement of vascular reactivity in head injured patients. *Acta Neurochir [suppl]* 1993 ; 59 : 18-21
- [36] Marmarou A, Barzo P, Fatouros P, Yamamoto T, Billock R, Young H. Tramatic brain swelling in head injured patients: brain oedema or vascular engorgement? *Acta Neurochir [suppl]* 1997 ; 70 : 68-70
- [37] Miller JD. ICP monitoring - Current status and future directions. *Acta Neurochir* 1987 ; 85 : 80-86
- [38] Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, Faulkner JE, Choi SC, Selhorst IB et al. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg* 1981 ; 54 : 289-299
- [39] Miller JD, Piper IR, Dearden NM. Management of intracranial hypertension in head injury: matching treatment with cause. *Acta Neurochir [suppl]* 1993 ; 57 (suppl) : 152-159.
- [40] Muizelaar JP. CBF and management of the head-injured patient. In : Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT eds. Neurotrauma. New York : McGraw-Hill, 1996 : 553-561
- [41] Papo I, Janny J, Caruselli G, Colnet G, Luongo A. Intracranial pressure time course in primary intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery* 1979 ; 4 : 504-511
- [42] Plum F, Posner JB. Diagnostic de la stupeur et des comas. Paris : Masson, 1982
- [43] Prevett MC, Plant GT. Intracranial pressure and HIV associated meningo-radiculitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997 ; 62 : 407-409
- [44] Rengachary SS. Surgery for acute brain infarction with mass effect. In : Wilkins RH, Rengachary SS eds. Neurosurgery. Toronto : McGraw Hill, 1985 ; 2 : 1267-1271
- [45] Rosner MJ. Cyclic CSF pressure waves causally relate to systemic arterial blood pressure. In : Avezaat CJ, Eijndhoven JH, Maas AI, Tans JT eds. ICP VIII. Berlin : Springer-Verlag, 1991 : 414-417
- [46] Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol clinical results. *J Neurosurg* 1995 ; 83 : 949-962
- [47] Rousseaux M, Jomin M, Petit H, Clarisse J, Dhellemmes P. L'infarctus pseudo-tumoral du cervelet. Aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. À propos de 12 observations. *Neurochirurgie* 1980 ; 26 : 377-385
- [48] Schneider GH, Helden AV, Franke R, Lanksh WR, Unterberg A. Influence of body position on jugular venous oxygen saturation, intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir [suppl]* 1993 ; 59 : 107-112
- [49] Schrader H, Zwetnow NN, Löfgren J, Hall CM, Rkrid L. Mechanisms of the Cushing response. In : Miller JD, Teasdale GM, Rowan JO, Galbraith SL, Mendelow AD eds. ICP VI. Berlin : Springer-Verlag, 1986 : 378-374
- [50] Sharples PM, Matthews DSF, Eyre JA. Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injuries. Part 2: cerebrovascular resistance and its determinants. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995 ; 58 : 153-159
- [51] Smielewski P, Czosnyka M, Kirkpatrick P, Pickard JD. Evaluation of the transient hyperemic response to test in head-injured patients. *J Neurosurg* 1997 ; 86 : 773-778
- [52] Vinas FC, Verweig BH, Muizelaar JP. Invasive monitoring of cerebral oxygenation. *Crit Rev Neurosurg* 1998 ; 8 : 31-40
- [53] Welch K. The intracranial pressure in infants. *J Neurosurg* 1980 ; 52 : 693-699
- [54] Winkler R, Munoz-Ruiz L. Mechanism of action of mannitol. *Surg Neurol* 1995 ; 43 : 59
- [55] Yoshihara M, Bandoh K, Marmarou A. Cerebrovascular carbon dioxide reactivity assessed by intracranial pressure dynamics in severely head injured patients. *J Neurosurg* 1995 ; 82 : 386-393