
Hypertension intracrânienne (HTIC)

Préparé par Dr Khaoula Meddeb



Définition- Généralités

Pressions et compartiments intracrâniens

- **Un contenant:** une boîte intracrânienne inextensible
- **Un contenu:** trois secteurs intracrâniens
 - Parenchymateux: 70-80%; 1000-1200 ml
 - Liquidien (LCR): 5-20%; 140 ml, production, 400-500 ml/24h
 - Vasculaire: 5-15%; 50-150 ml

Définition- Généralités

La pression intracrânienne (PIC) normale: 7-15 mmHg

➤ **HTIC aigue > 20-25 mmHg**

Débit sanguin cérébral (DSC)= 15% du débit cardiaque= 750 ml/mn= 50-60 ml/mn/100g

➤ **PPC=PAM-PIC**

PPC: Pression de perfusion cérébrale

PIC: Pression intracrânienne

PAM: Pression artérielle moyenne

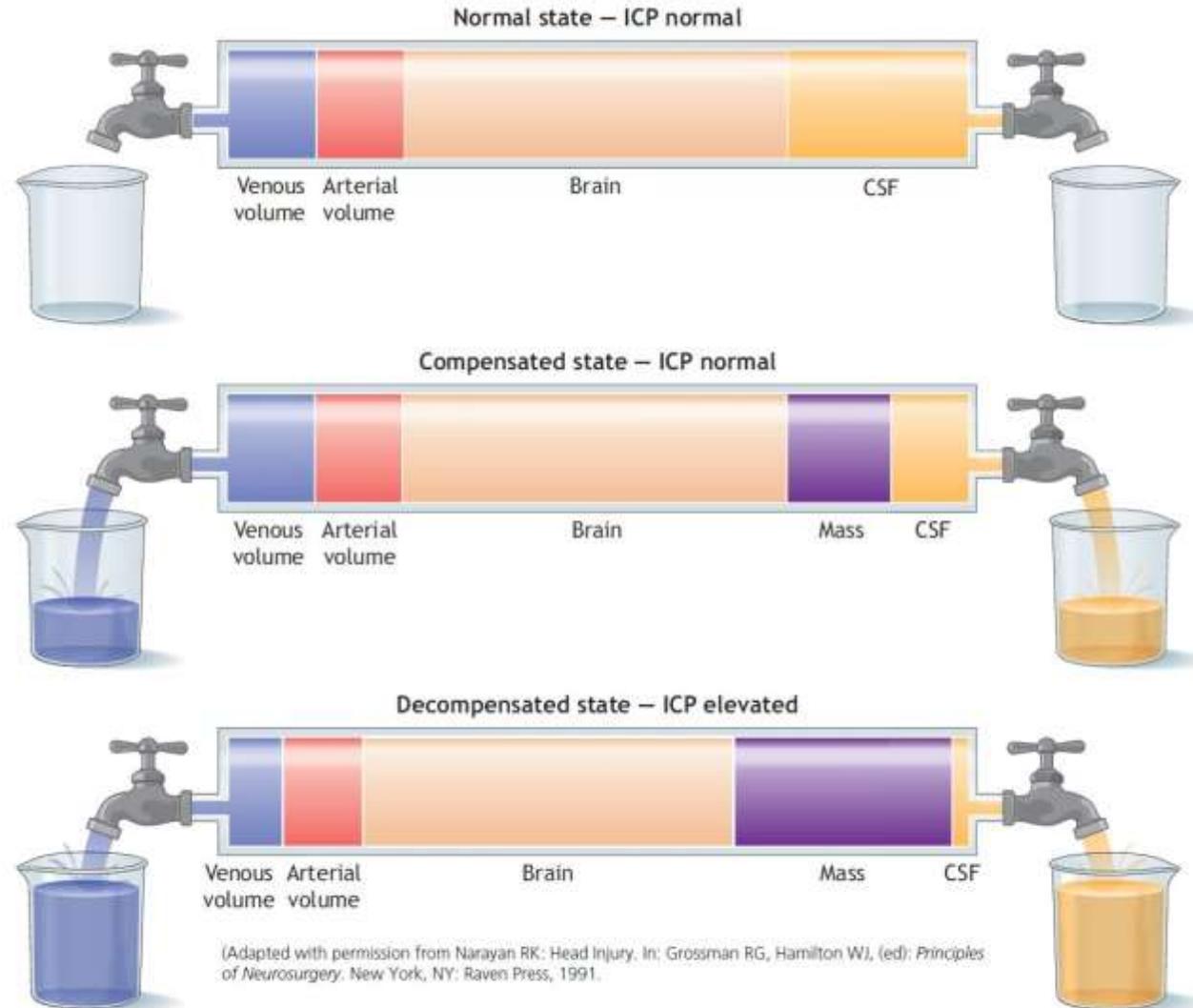
Définition- Généralités

L'équation de Monro-Kellie

$$\begin{array}{l} V \text{ cerveau} + V_{\text{LCR}} + V \text{ sang} = \text{cste} \\ (88\%) \quad (9\%) \quad (3\%) \end{array}$$

$$V \text{ cerveau} + V_{\text{LCR}} + V \text{ sang} + V \text{ addit} = \text{cste}$$

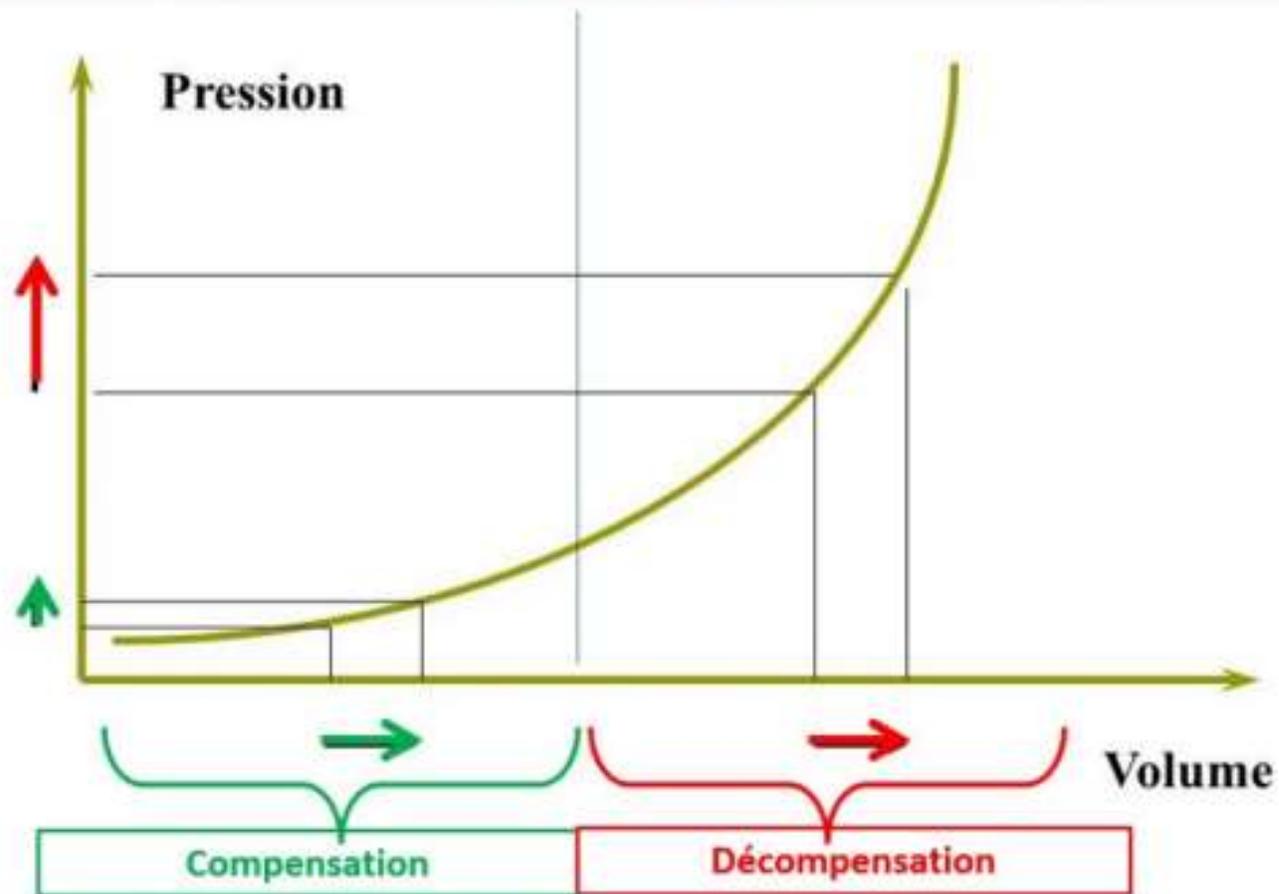
L'équation de Monro-Kellie



The Monro-Kellie Doctrine Regarding Intracranial Compensation for Expanding Mass.
The volume of the intracranial contents remains constant. If the addition of a mass such as a hematoma results in the squeezing out of an equal volume of CSF and venous blood, the ICP remains normal. However, when this compensatory mechanism is exhausted, there is an exponential increase in ICP for even a small additional increase in the volume of the hematoma.

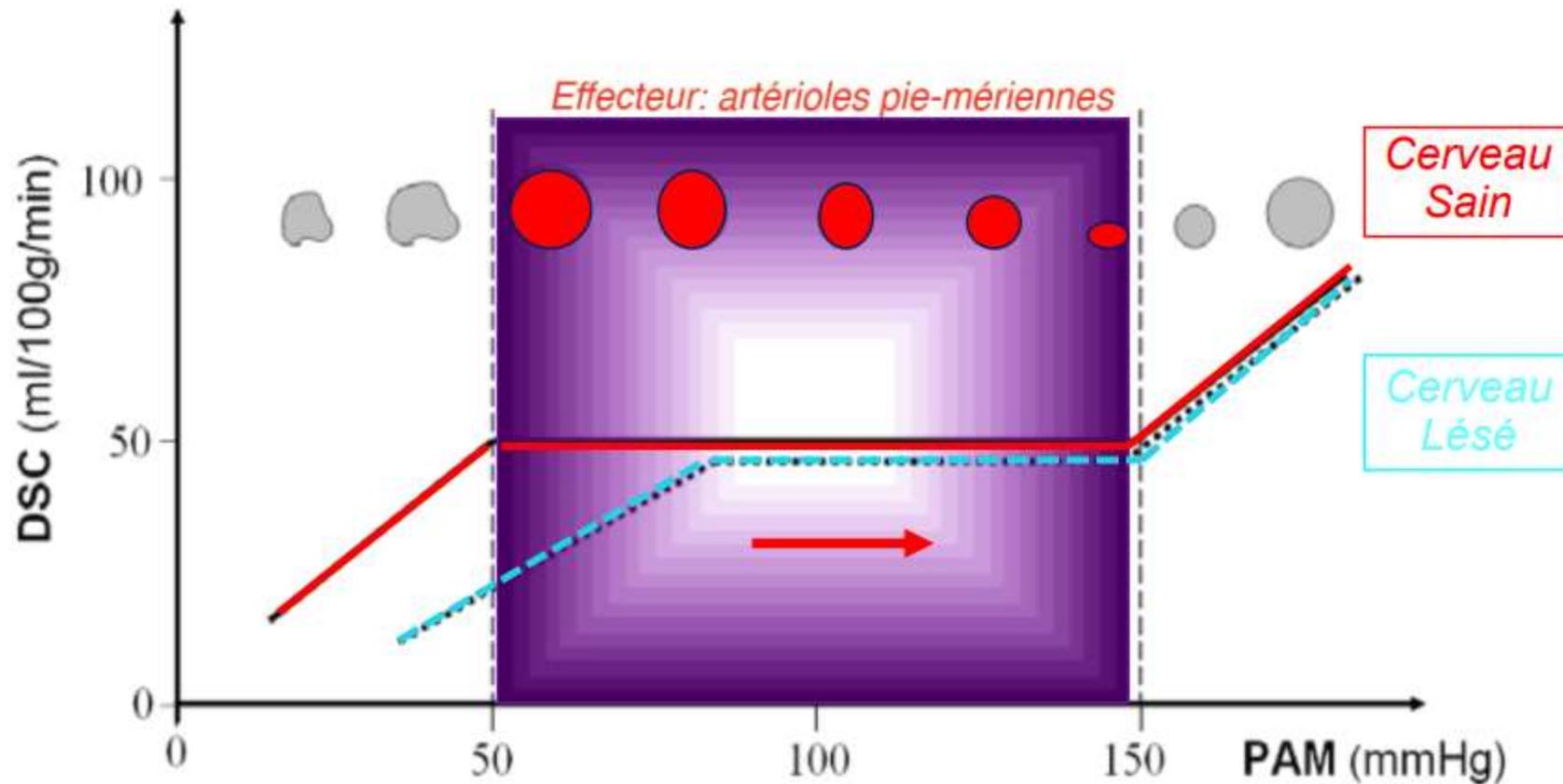
Courbe Pression-Volume

Courbe de compliance cérébrale (de Langfitt)



AUTOREGULATION EN PRESSION

$$DSC = PPC / RVC = Cste$$



Principaux mécanismes d' HTIC

- **Augmentation du Volume sanguin cérébral:** hyperhémie/hyperdébit
- **Augmentation en Volume du parenchyme cérébral**
 - Œdème diffus (Brain swelling)
 - Œdème péri-lésionnel
- **Augmentation du Volume du LCR**
 - Hydrocéphalie obstructive: hématome, processus expansif, engagement
 - Hydrocéphalie non obstructive: méningite...
 - Hypersécrétion exceptionnelle: Tumeur des plexus choroïdes
- **Volume supplémentaire:** hématome, abcès, processus néoplasique...

Principaux mécanismes d' HTIC

Œdèmes

➤ Œdème vasogénique:

- Fuite transvasculaire focale provoquée par la rupture mécanique des jonctions endothéliales serrées de la BHE

➤ Œdème cytotoxique:

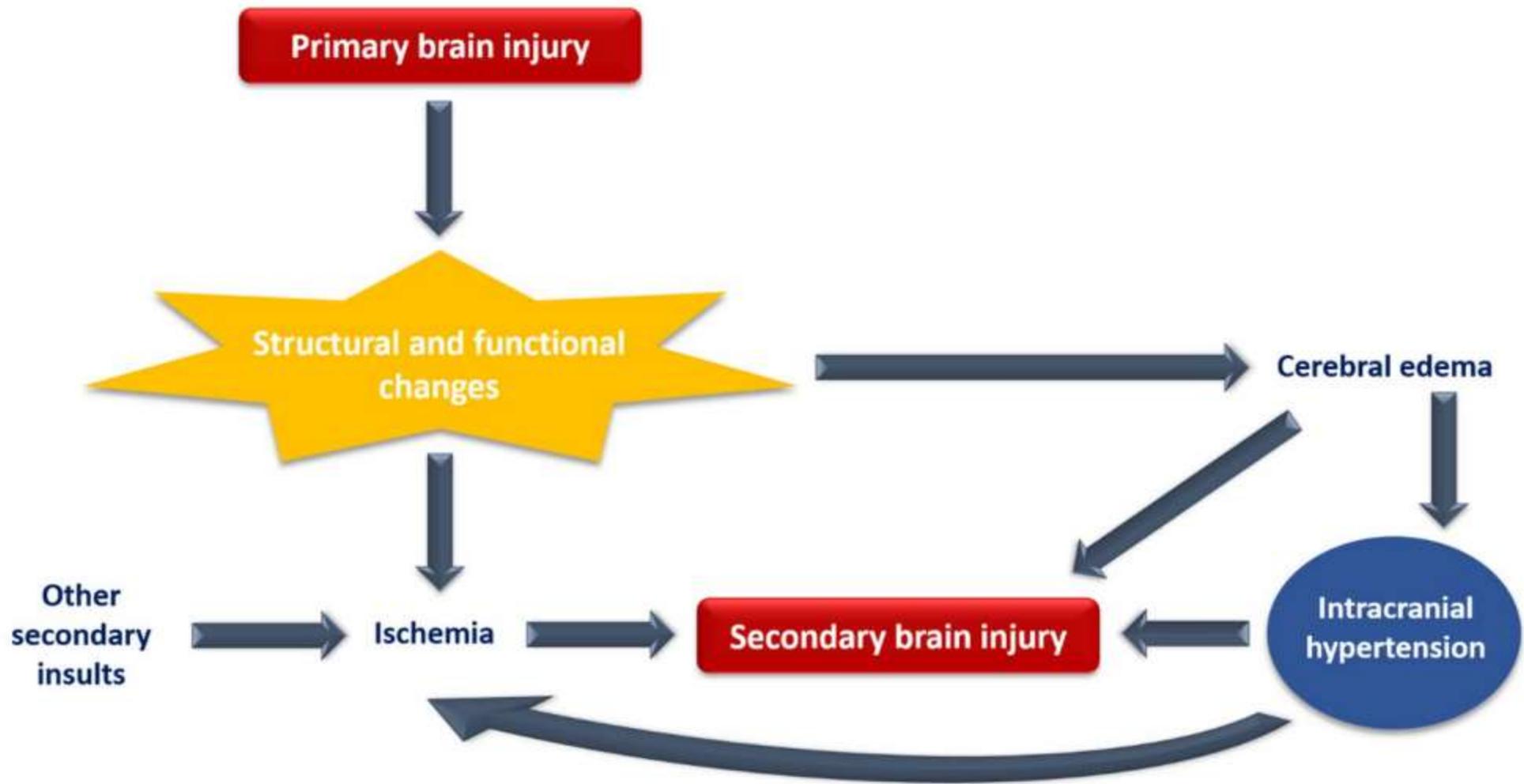
- Dysfonction de la pompe la $\text{Na}^+ / \text{K}^+ \text{ATPase}$ avec gonflement des astrocytes

- **Œdème interstitiel:** rupture de la barrière méningo-encéphalique qui induit une entrée de liquide cérébro-spinal, exempt de protéines, dans l'espace extracellulaire et la matière blanche.

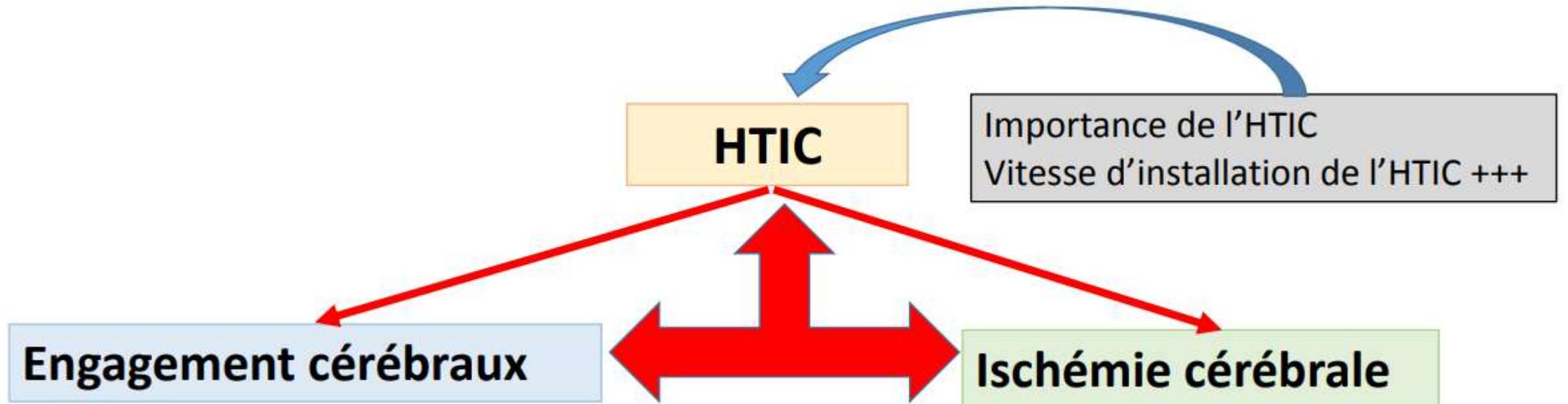
- **Œdème osmotique:** une différence de gradient osmotique dans les liquides cérébro-spinal et extracellulaire du cerveau avec le plasma favorise l'entrée de liquide dans le cerveau.

Accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur IC et/ou EC cérébral
 ➔ augmentation de volume de la masse cérébrale

	Localisation	Nature	BHE	Causes
Vasogénique	EC	plasma	forcée ----- ouverte ----- tumorale	↑ PA ----- ischémie TCC infection ----- Tumeur
Cytotoxique	IC	eau, Na+, Ca++	ouverte	ischémie
Osmotique	EC + IC	eau	normale	hypoNa+
Interstitiel	EC	LCR	normale	hydrocéphalie



Conséquences



1. Engagement sous falciqne

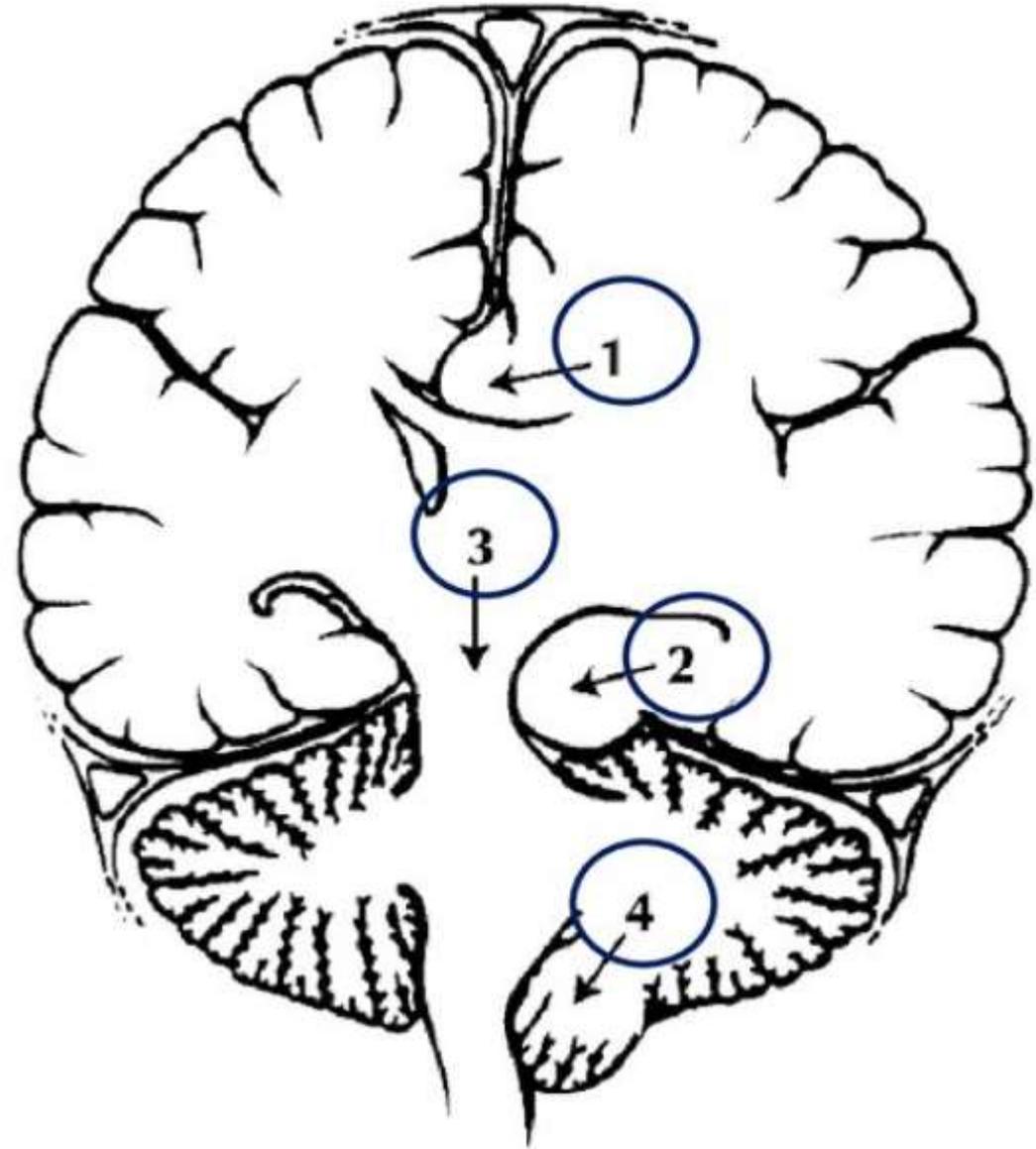
engagement du gyrus singulaire sous la faux du cerveau

2. Engagement temporal

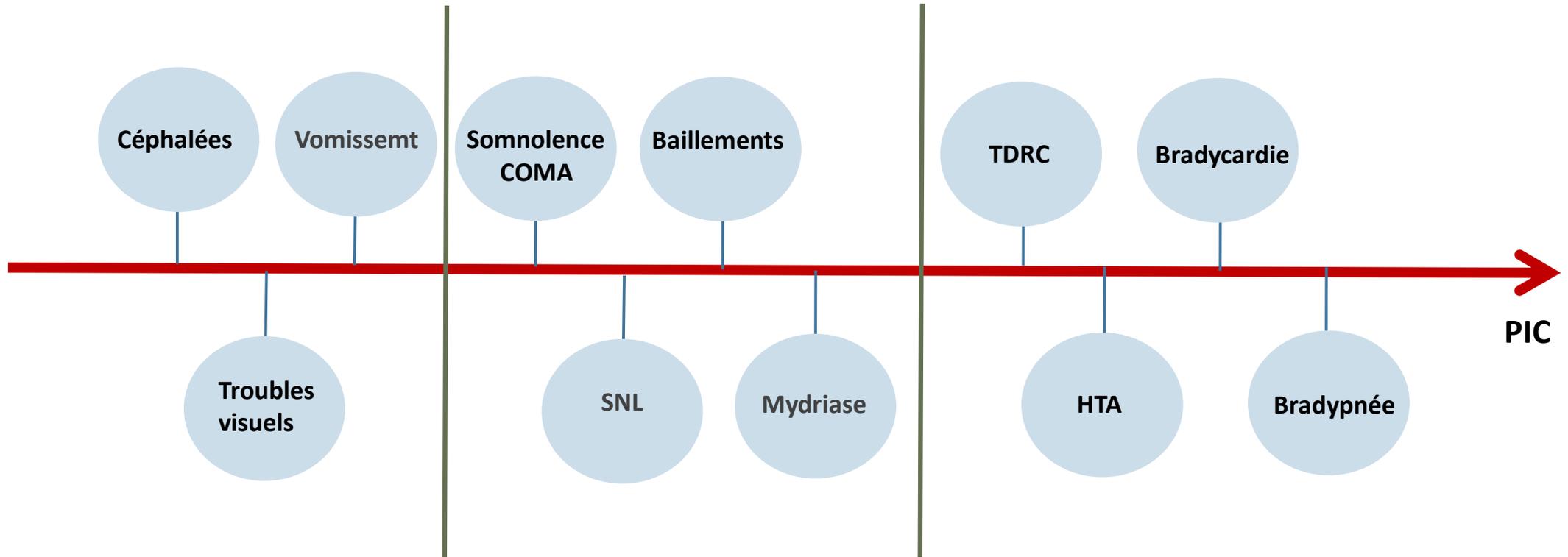
hernie de T5 dans le foramen ovale (mydriase)

3. Engagement diencéphalique central, à travers l'orifice tentorien

4. Engagement des amygdales cérébelleuses à travers le trou occipital (compression du bulbe).



Symptômes



Symptômes

Signes d'HTIC

- **Céphalées:** fronto-orbitaire ou occipitale caractère positionnel
- **Vomissements:** en jet, sans nausées
- **Troubles visuels:** diplopie horizontale due à une paralysie uni- ou bilatérale du VIe nerf crânien
l'apparition d'éclipses visuelles intermittentes peut traduire une menace d'ischémie du nerf optique (œdème papillaire au FO)
- **les formes d'évolution lente:** troubles psychiques, baisse de performance intellectuelle, atteintes endocriniennes

Symptômes

Signes d'engagement

- Troubles de conscience
- Troubles du tonus musculaire
- Paralysies oculaires
- Atteintes des réflexes du tronc cérébral

Symptômes

Engagement diencéphalique central:

- Trouble de vigilance allant de la somnolence à la torpeur, puis au coma
- Phénomènes de grattage de la région du nez ou de la région pubienne.
- Troubles du tonus musculaire à type d'hypertonie, des réactions de décortication puis de décérébration à la stimulation douloureuse
- Pupilles de petite taille, souvent punctiformes
- La respiration se modifie avec apparition de pauses et de soupirs profonds, puis d'un rythme de Cheyne-Stokes.

Engagement temporal

- Mydriase pupillaire homolatérale
- Hémiparésie, hémidécérébration controlatérale
- Coma

Engagement des amygdales

- Des crises toniques postérieures, attitude en opisthotonos
- Nystagmus

Symptômes

Signes d'ischémie

- Coma
- Disparition des réflexes du tronc cérébral
- HTA
- Troubles respiratoires

Triade de Cushing

- HTA
- Bradycardie
- Bradypnée

Imagerie

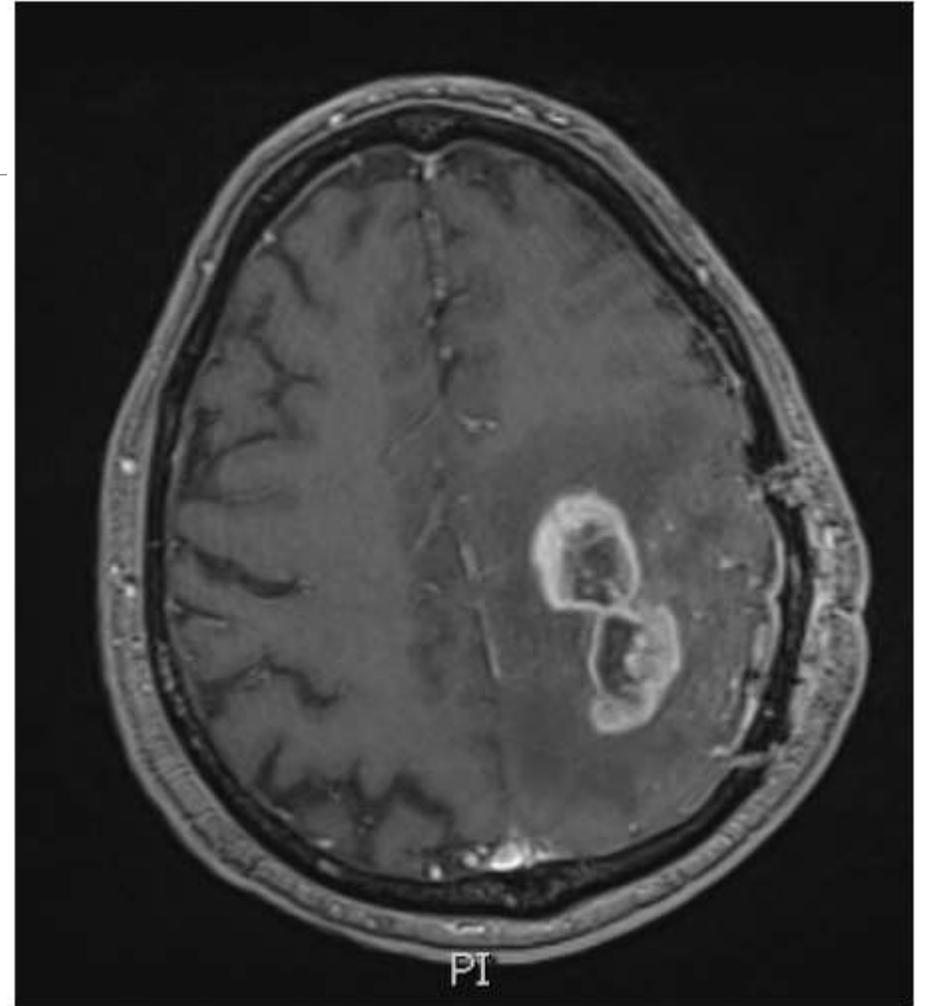
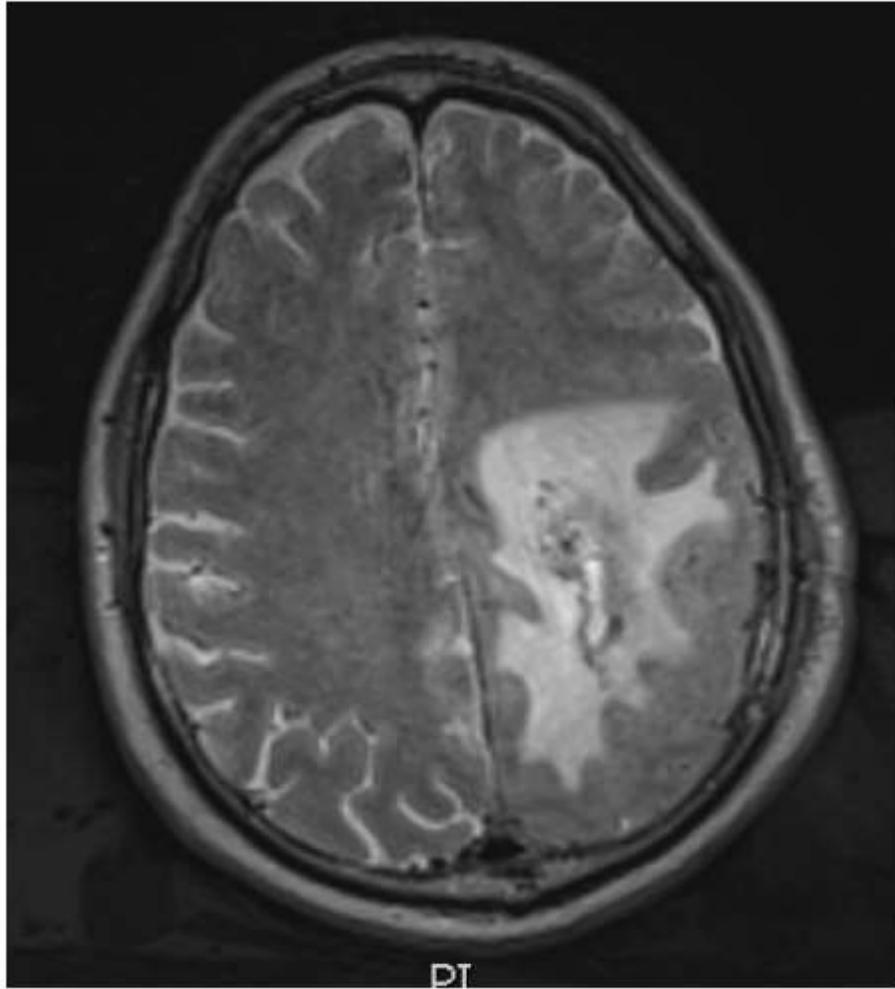
Scanner cérébral

- Examen de première intention
- Sans/avec injection
- Lésions expansives, la taille du système ventriculaire et les signes indirects de l'HIC.
- L'œdème périlésionnel associé à la lésion expansive.
- signes indirects: l'effacement des sillons corticaux ou des citernes de la base du crâne, l'effet de masse sur le système ventriculaire.

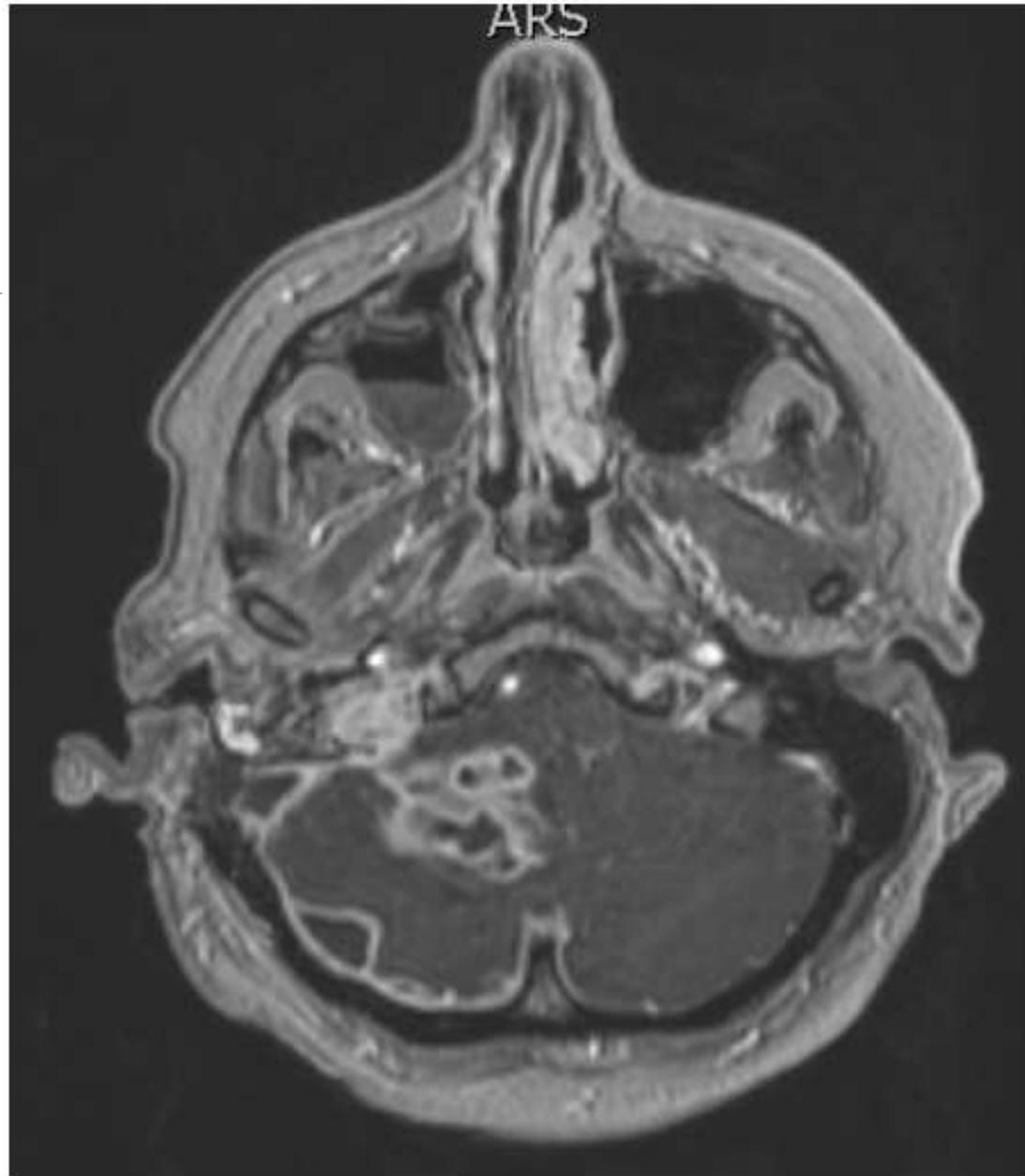
IRM cérébrale

- HIC avec TDM normale

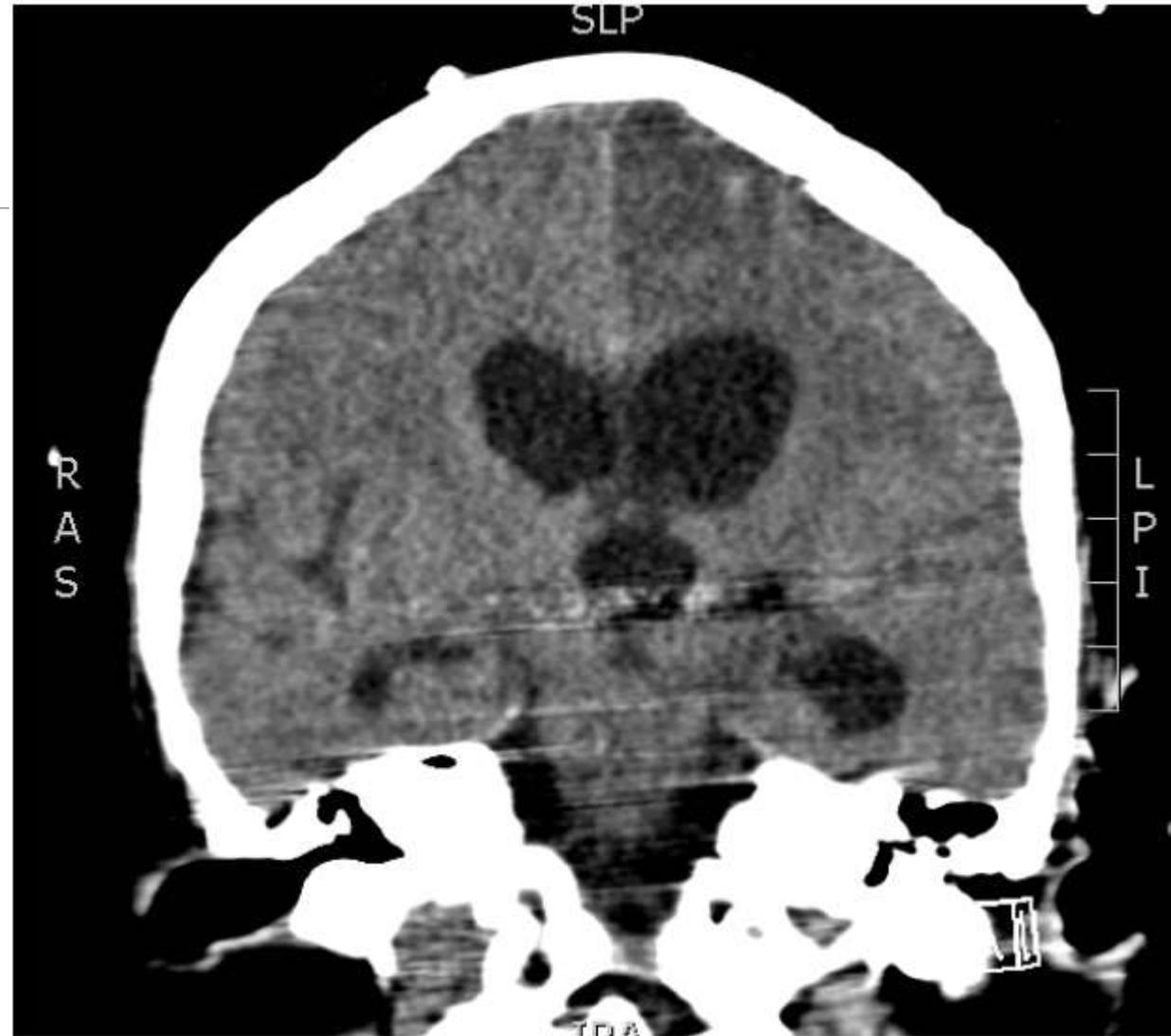
Tumeur



Abcès



hydrocéphalie



Œdème



Causes

La cause des syndromes d'hypertension intracrânienne peut être :

- Expansive (une tumeur, un hématome intracérébral ou une hydrocéphalie...),
- Lésionnelles ou figurées non expansives (blocage du système de drainage veineux par une thrombophlébite, hypertension veineuse, infection),
- Bénigne, forme dans laquelle aucune lésion figurée n'est diagnostiquée.

Etiologies

Traumatisme crânien

- Hématome intracrânien (extradural, sous-dural, intracérébral)
- Œdème cérébral diffus
- Contusion

Causes vasculaires

- Hémorragie sous-arachnoïdienne
- Hématome intracérébral
- Thrombose veineuse cérébrale
- Infarctus cérébral massif
- Encéphalopathie hypertensive

Hydrocéphalie

- Congénitale ou acquise
- Obstructive ou communicante

Craniosténose

Tumeur cérébrale (kyste, tumeurs bénignes ou malignes)

Hypertension intracrânienne bénigne

Infection cérébro-méningée

- Méningite
- Encéphalite
- Abcès cérébral
- Paludisme cérébro-méningé

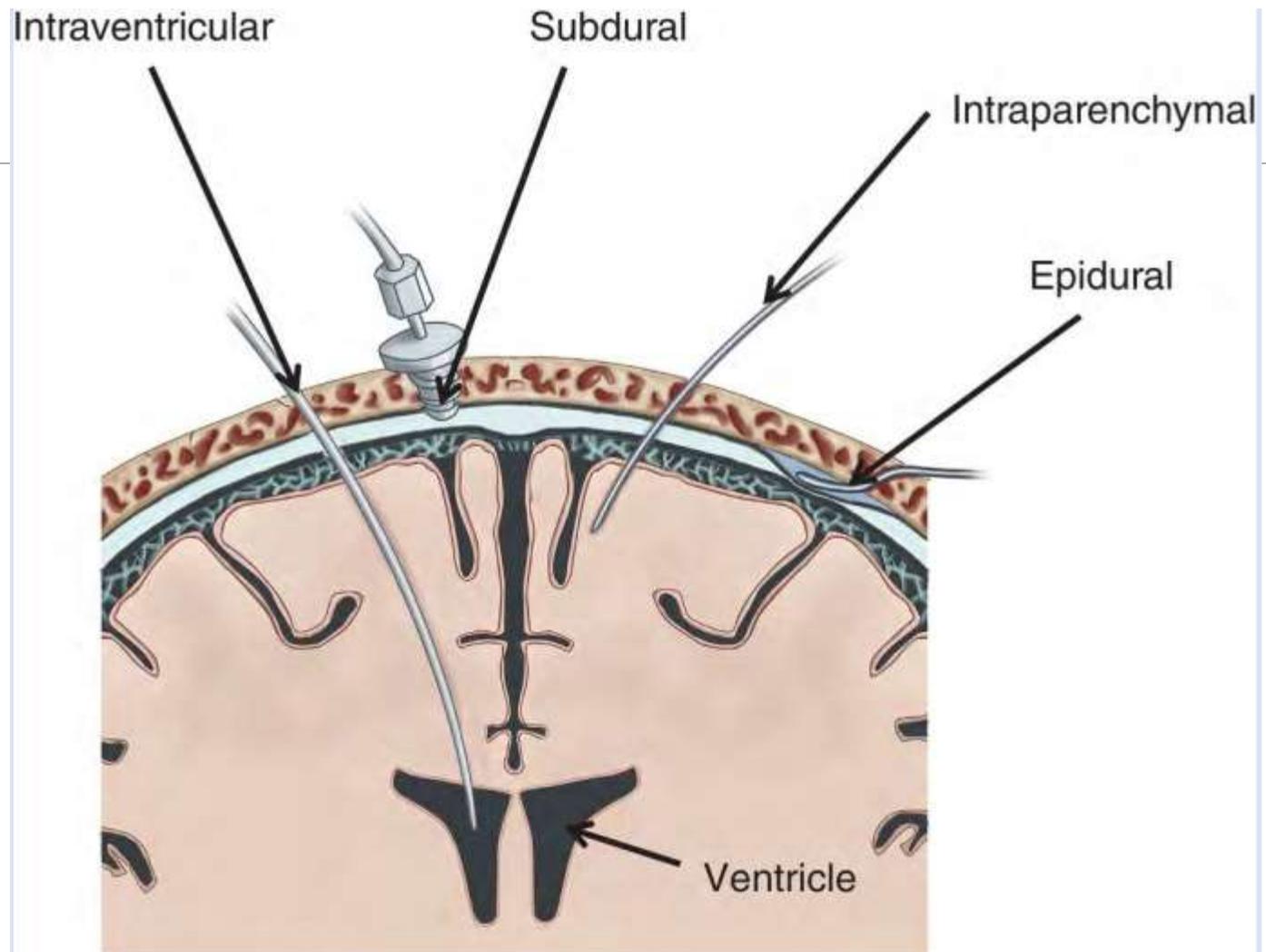
Encéphalopathie métabolique

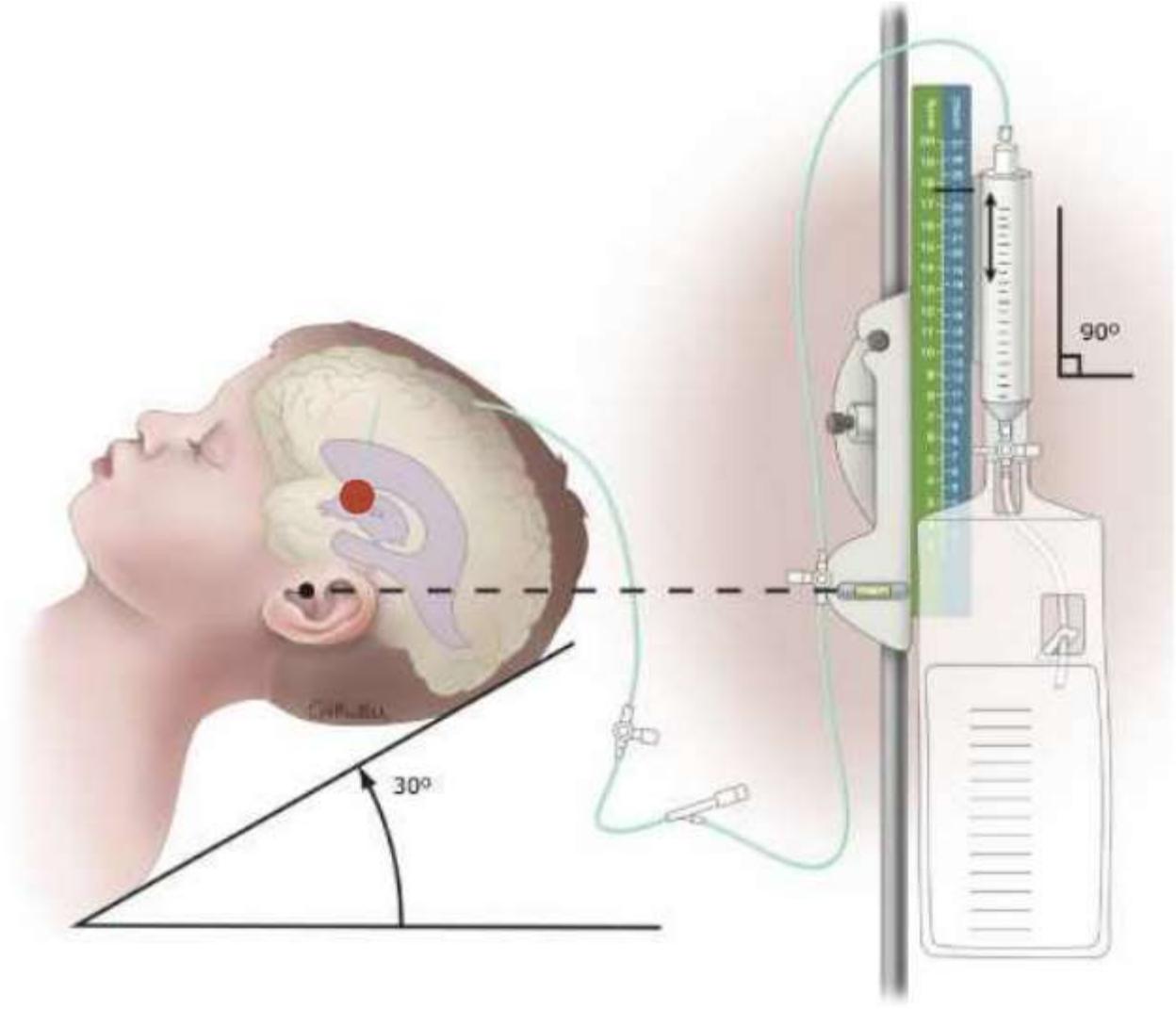
- Hypoxique – ischémique
- Syndrome de Reyes
- Encéphalopathie saturnienne
- Coma hépatique
- Insuffisance rénale
- Acidocétose diabétique
- Hyponatrémie

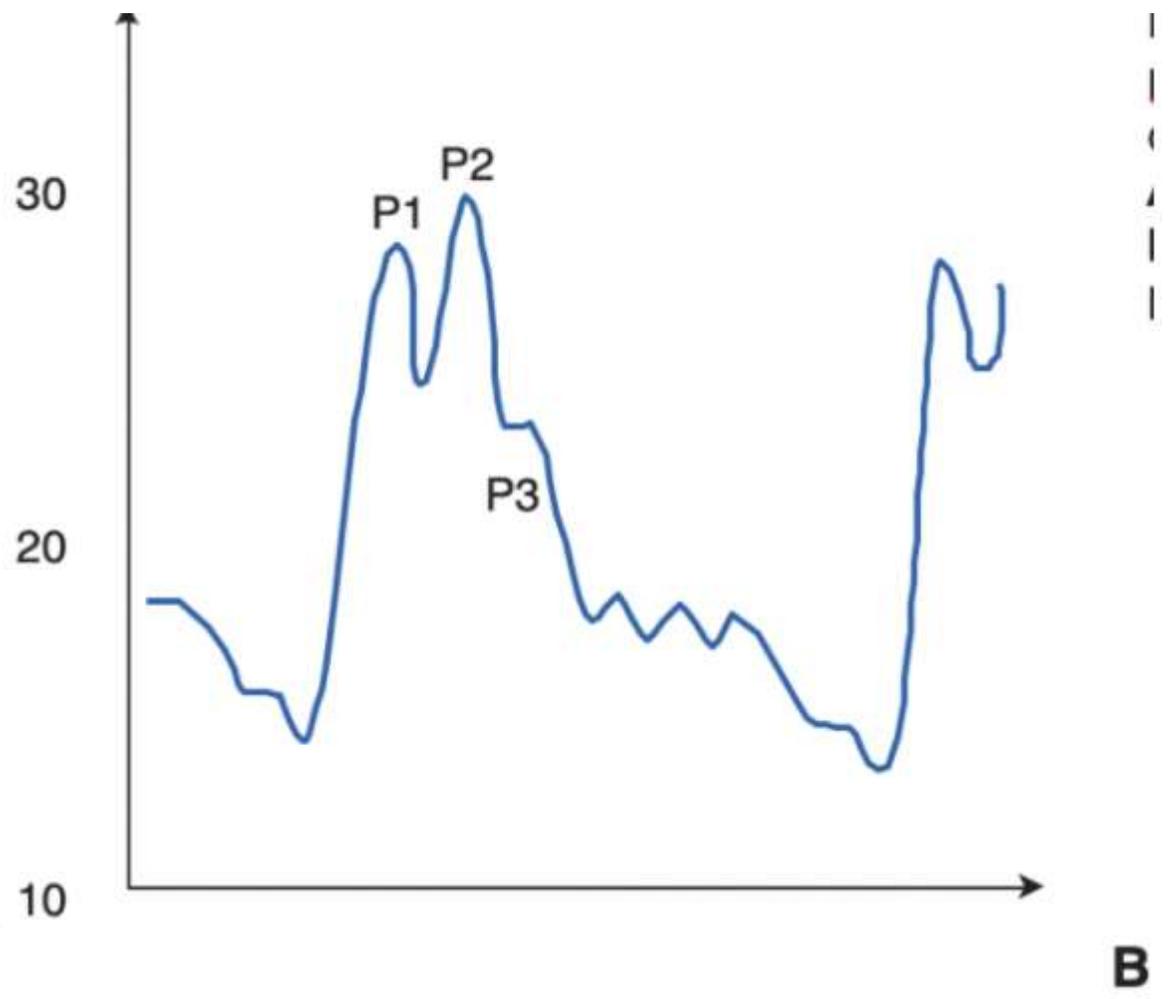
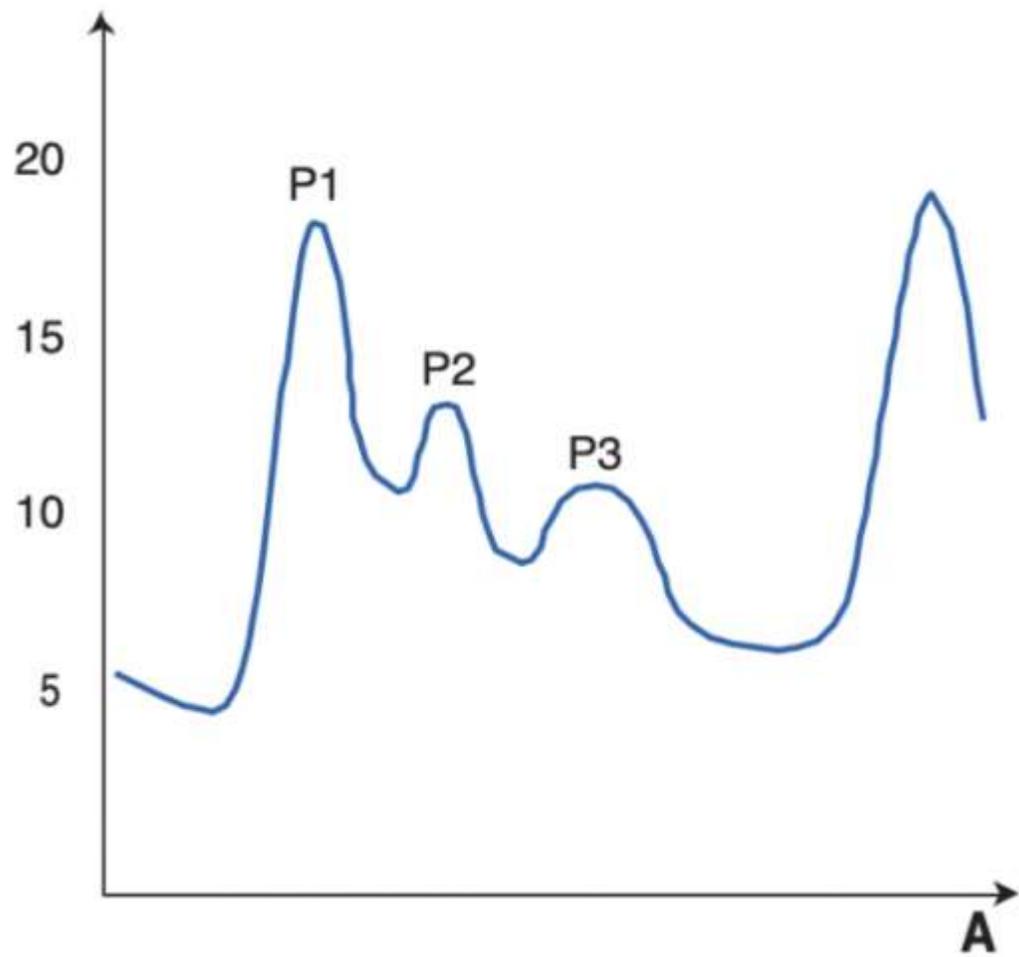
État de mal épileptique

Monitorage

Mesure de la PIC







Indication de la mesure de la PIC

- Suspicion radiologique/clinique d'HTIC
- Score glasgow inférieur à 9
- Patient sédaté avec nécessité de contrôle neurologique
- Hydrocéphalie

Indication de la mesure de la PIC

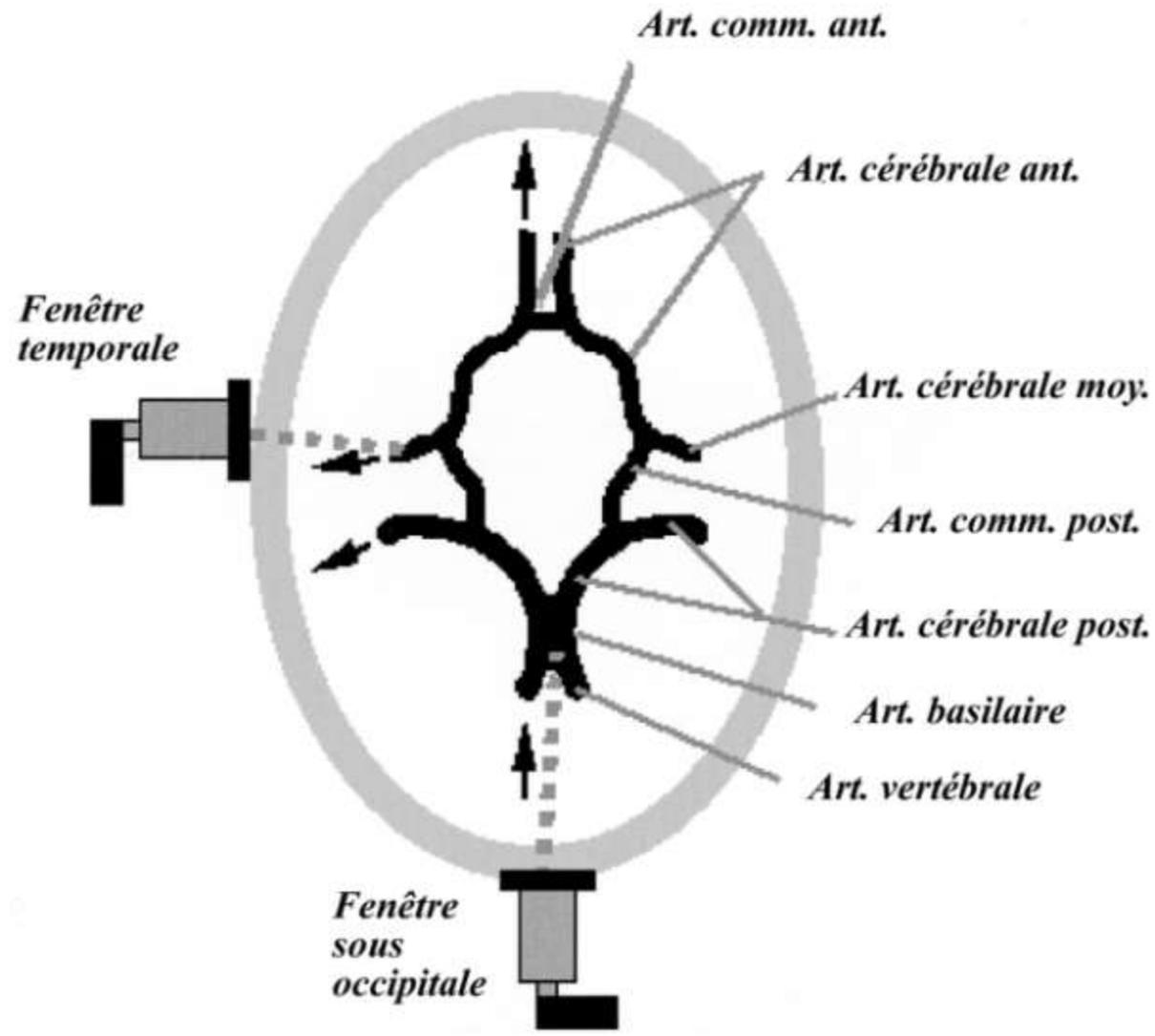
- Traumatisme crânien avec un score de Glasgow ≤ 8 et lésions scannographiques :
 - Écrasement des citernes
 - Déviation de la ligne médiane > 3 mm
 - Hémorragie méningée post traumatique associée
- TC avec CGS ≤ 8 sans lésions scannographiques : à discuter, indication large en cas de lésions associées : polytraumatisme, chirurgie longue.

La PIC permet:

- Estimer la gravité de l'agression cérébrale
- Mesurer la PPC en continu
- Refléter les variations de volume sanguin cérébral
- Donner d'autres informations avec :
 - L'analyse de la forme de la courbe de PIC
 - L'analyse de la relation entre Δ PIC et Δ PAM

Le Doppler Trans-crânien

- Mesure des vitesses systoliques, moyennes et diastoliques des GR au niveau des vaisseaux cérébraux
- Effectué le plus souvent sur l'ACM (sylvienne)
- Reflet du Débit Sanguin Cérébral



La **Vmoy** est normale entre 45 et 70 cm/s ; la **Vsys** est normalement comprise entre 60 et 100 cm/s

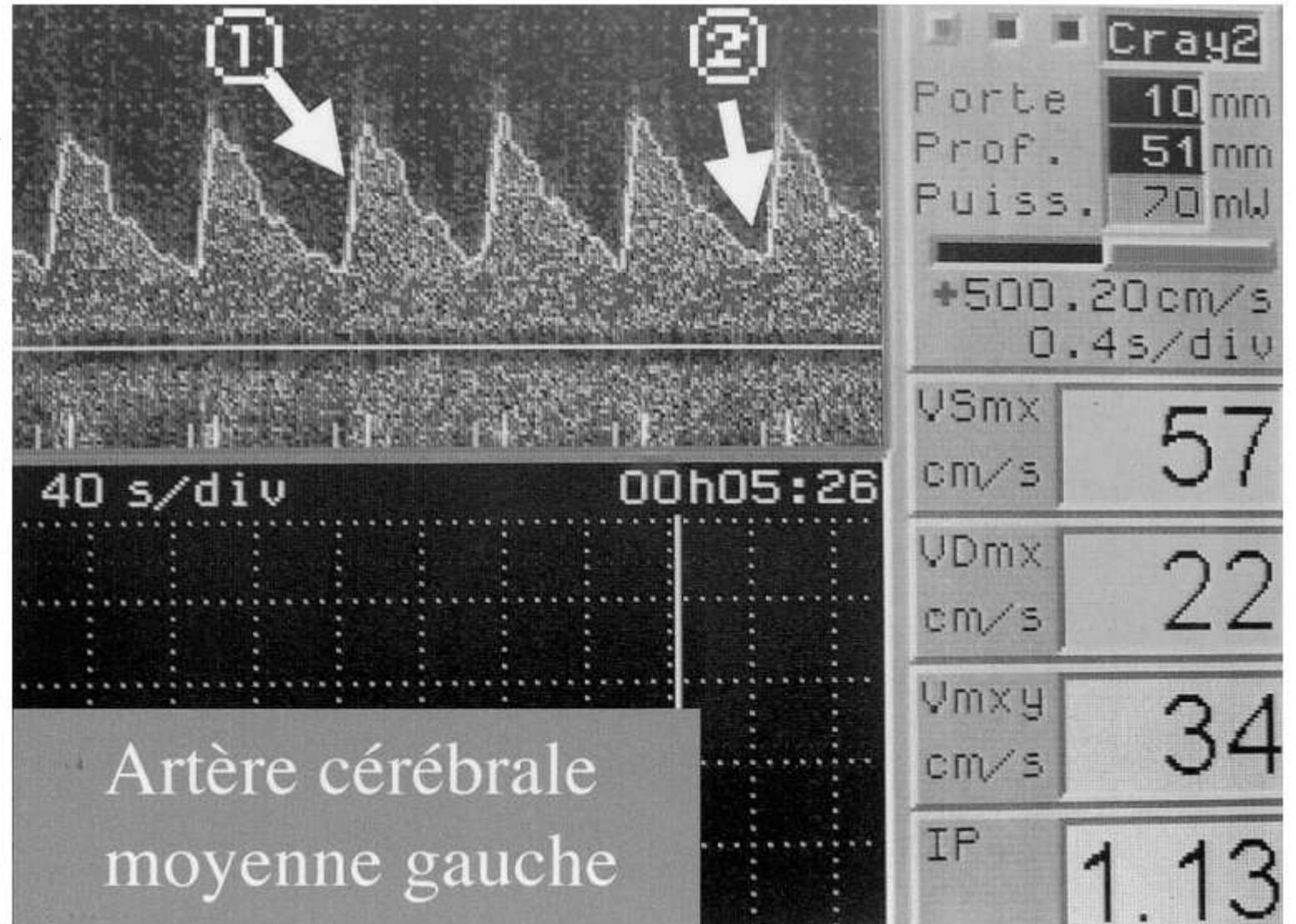
L'indice de pulsatilité (IP) de Gosling

$$\text{IP} = (\text{Vsys} - \text{Vdiast}) / \text{Vmoy}.$$

normalement entre 0,5 et 1,4

< à 0,5 traduit une ischémie associée à une vasodilatation cérébrale maximale

> à 1,5 traduit une vasoconstriction des artérioles cérébrales d'aval ou l'existence d'une HTIC



Mesure des paramètres d'oxygénation cérébrale

- **Mesure directe de la PO₂ tissulaire**
- **Mesure de la saturation du sang veineux jugulaire(SvjO₂):** un bon indicateur de la quantité d'oxygène présente dans le sang veineux efférent au cerveau. Une baisse moins de 50% fait suspecter une ischémie cérébrale

Traitement

Les bases du traitement découlent de la physiopathologie de l'HTIC:

- La chirurgie en cas d'hématome volumineux ou contusion cérébrale
- La dérivation du LCR
- La prévention des ACSOS
- L'emploi des solutés hypertoniques

Drainage ventriculaire externe

- Mise d'un cathéter ventriculaire
- Traitement de première intention
- hypertension intracrânienne (HTIC) liée à une hydrocéphalie aigue
- Très efficace

Chirurgie

- Indispensable en association au traitement médical de l'HTIC
- Le plus précocement possible: risque d'engagement
- **Drainage ventriculaire externe**
- Hématome volumineux ou Contusion cérébrale: **lobectomie** Si
 - PIC non contrôlée par traitement médical
 - Pas de risque de séquelles sévères et définitives
- Lésions diffuses: **Craniectomie bi-frontale!**

Craniotomie décompressive

Les études suggèrent que certains patients **traumatisés crâniens sévères** pourraient bénéficier d'une craniectomie décompressive surtout si elle est pratiquée suffisamment tôt

Tardive

HTIC réfractaire

- PIC > 25 pendant >30 mn
- PPC < 60
- Traitement médical optimal

Précoce

- Evolution < 12 h
- Age < 50 ans
- Glasgow initial >5
- Pas d'atteinte du tronc

LUTTE CONTRE HTIC



MAINTIEN DE LA PPC

PAM

.....

TRAITEMENT MÉDICAL
PREVENTION DES ACSOS

PaO₂

PaCO₂



nociception
crise convulsive

Hémoglobine
Coagulation

Na⁺⁺

H⁺/HCO₃⁻

glycémie

température

Objectif: PPC entre 50 et 70 mmHg

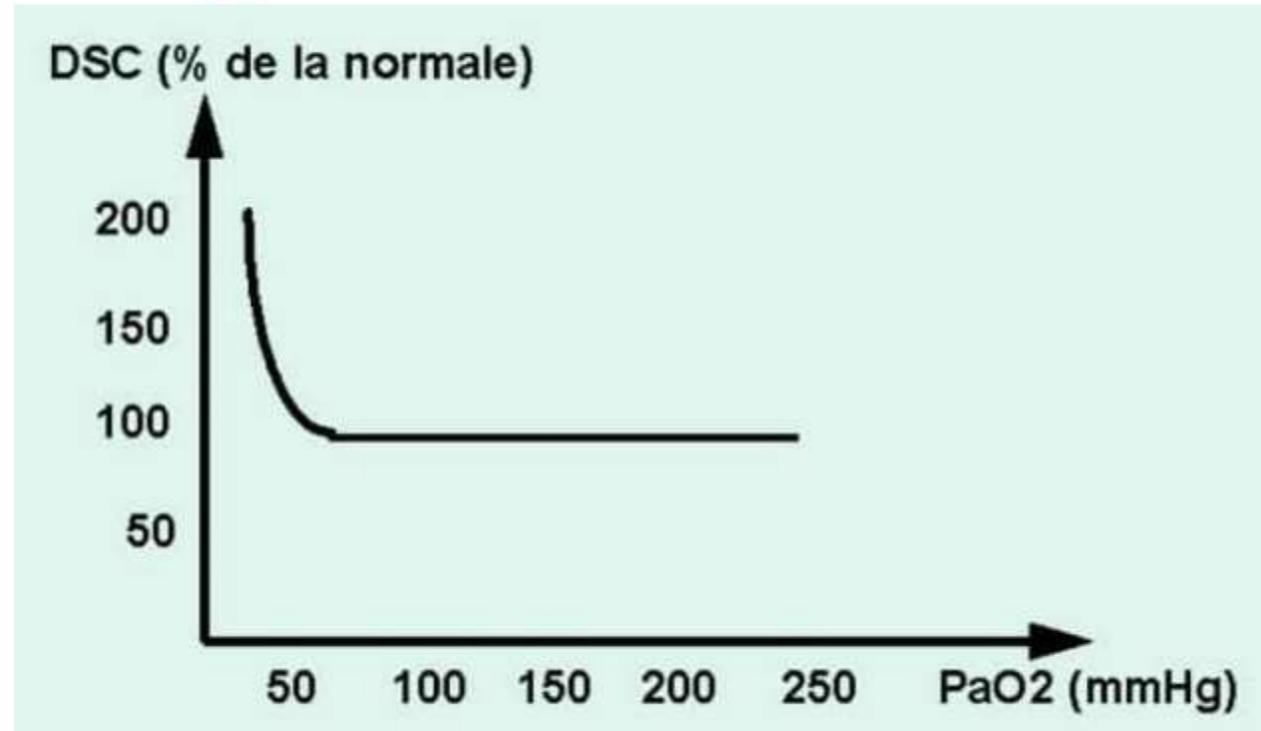
- Expansion volémique: (NaCL 0,9%, +++) Ringer lactate: contre indiqué
- Norépinephrine si PPC < 60-70 mmHg
- transfusion sanguine (Hb < 10g/dl)

Si mesure de la PIC non disponible, objectif PAM > 90 mm Hg

PaO₂

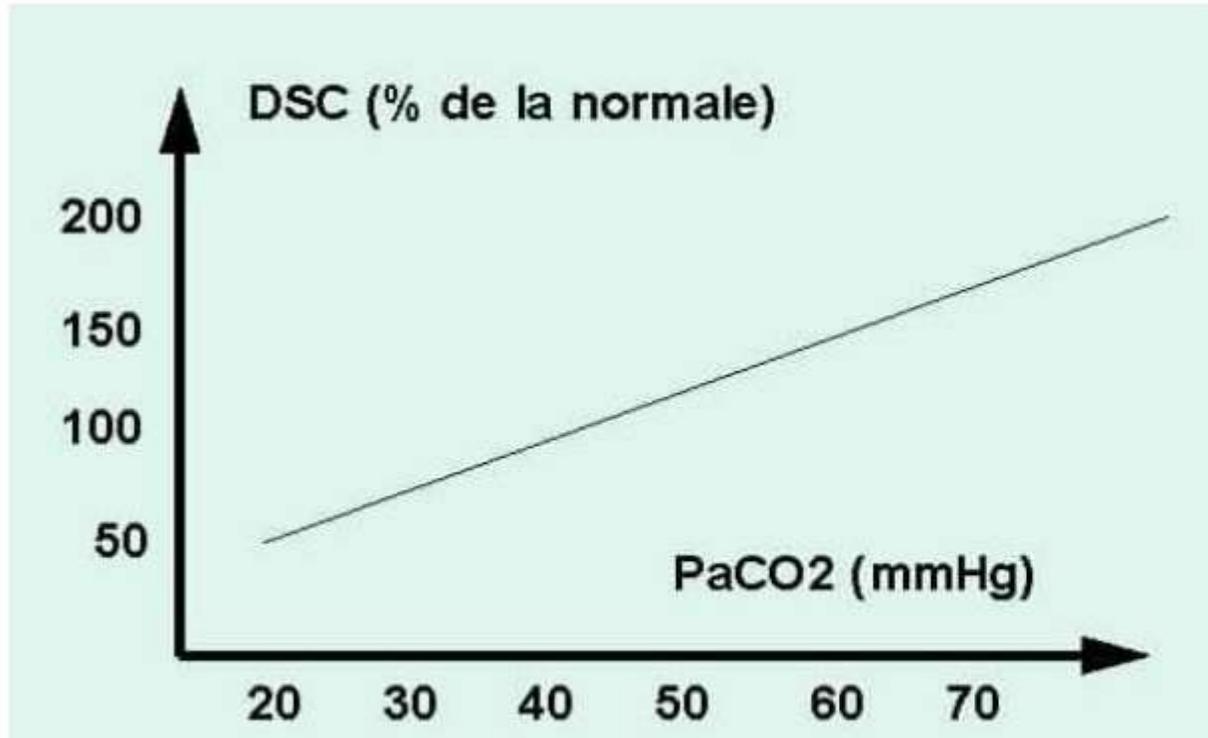
Hématose

PaO₂



Pa O₂ ≥ 60 mm Hg SaO₂ ≈ 90%

PaCO₂



Pa CO₂ très basse → ischémie

Pa CO₂ très élevée → œdème

→ Normocapnie ou
légère hypocapnie

Sédation curarisation

- Troubles de la conscience et de l'hématose
- Intubation/sédation / curarisation
- Benzodiazépine/Propofol +/- morphiniques ++ +/- curares (HTIC réfractaire)
- Adaptation aux respirateurs
- Baisse des stimuli Nociceptifs (agitation, crise convulsive, HTA)
- Baisse de l'hypertonie axiale

Contrôle de la température

Mécanisme d'action de l'hypothermie

- Diminution du Métabolisme cérébral
- Diminution de la Libération des neuromédiateurs
- Diminution de la perméabilité vasculaire



www.surgicalneurologyint.com



Surgical Neurology International

Editor-in-Chief: Nancy E. Epstein, MD, Clinical Professor of Neurological Surgery, School of Medicine, State U. of NY at Stony Brook.

SNI: General Neurosurgery

Editor

Eric Nussbaum, MD

National Brain Aneurysm and Tumor Center, Twin Cities, MN, USA



Review Article

Systematic review exploring the effect of therapeutic hypothermia on patients with intracranial hypertension

Kamlesh Thakur^{1,2}, Haneet Kaur^{1,3}, Manju Dhandapani⁴, Teenu Xavier⁵, Ganesan Srinivasan⁶, Laskmanan Gopichandran⁷, Sivashanmugam Dhandapani⁸

Conclusion: Treating intracranial hypertension with therapeutic hypothermia may be beneficial according to a few studies but it is also associated with many adverse effects. Both the groups suffered from adverse events which were higher in the hypothermic group. However, these adverse events can be managed in any health-care setting. To treat the patients with therapeutic hypothermia, one (the managing team) should be competent enough to manage the adverse effects.

Osmothérapie

Mannitol

Serum salé hypertonique

Table 1
Comparison of mannitol and sodium chloride

Mannitol

Molecular weight: 182.17 g/mol

Reflection coefficient: 0.9

Sodium content: none

Osmolarity:

- 20%: 1100 mOsm/L
- 25%: 1375 mOsm/L

Sodium Chloride

Molecular weight: 58.45 g/mol

Reflection coefficient: 1.0

Sodium content

- 0.9%: 154 mEq/L
- 3%: 513 mEq/L
- 7.5%: 1283 mEq/L
- 23.4%: 4004 mEq/L

Osmolarity

- 0.9%: 308 mOsm/L
- 3%: 1026 mOsm/L
- 7.5%: 2565 mOsm/L
- 23.4%: 8008 mOsm/L

Hypertonic saline and mannitol in patients with traumatic brain injury

A systematic and meta-analysis

Jiamin Shi, MM^{*} , Linhua Tan, MD, Jing Ye, MD, Lei Hu, MM

Conclusion: Both 3% hypertonic saline and mannitol can effectively reduce intracranial pressure, but 3% hypertonic saline has a more sustained effect on intracranial pressure and can effectively increase cerebral perfusion pressure.

World J Surg (2017) 41:1543–1549
DOI 10.1007/s00268-017-3898-6



ORIGINAL SCIENTIFIC REPORT

Brain Trauma Foundation Guidelines for Intracranial Pressure Monitoring: Compliance and Effect on Outcome

Alberto Aiolfi¹ · Elizabeth Benjamin¹ · Desmond Khor¹ · Kenji Inaba¹ ·
Lydia Lam¹ · Demetrios Demetriades¹

Tableau 1 Algorithme de prise en charge de l'hypertension intracrânienne

	Niveau d'évidence
Mesures thérapeutiques générales	
Objectif : PIC < 20 mmHg et PPC > 60 mmHg	
Élévation de la tête à 15–30°, éviter tout obstacle au retour veineux (position de la minerve, éviter une rotation excessive de la tête)	–
Oxygénation suffisante (PaO ₂ > 60 mmHg–SaO ₂ > 90 %)	III
Pression artérielle systolique > 90 mmHg	II
Prévention l'hyperthermie (température ≤ 37°)	–
Remplissage vasculaire	III
Analgosédation (exemple : propofol et morphinique de synthèse)	II
Considérer le recours à des anticonvulsivants (par exemple : phénytoïne 20 mg/kg en dose de charge puis selon les concentrations plasmatiques)	II
Si PIC > 20 mmHg et/ou PPC < 60 mmHg malgré les intervention de première ligne :	
Hypertension intracrânienne	
Envisager de refaire une TDM cérébrale	
Estimer, avec l'équipe neurochirurgicale, une éventuelle indication opératoire	
Réaliser un EEG afin d'exclure une activité épileptique	
Mesures thérapeutiques spécifiques de première ligne	
Drainage du LCR	II
Hypothermie légère (T° ~ 35°)	III
Thérapie hyperosmolaire	II
– Mannitol 0,4 g/kg (exemple : 2 ml/kg de mannitol 20 %) à répéter si nécessaire jusqu'à 3 fois par jour et en s'assurant que l'osmolarité plasmatique ne soit pas supérieure à 320 mosm/l	
– Sodium hypertonique 1,5–2 mEq/kg (exemple : 0,5 ml/kg de NaCl 20 % en 15 minutes) à répéter jusqu'à 3–4 fois par jour en veillant à maintenir la natrémie ≤ 155 mmol/l	
Hypocapnie modérée (PaCO ₂ ~ 30 mmHg) à condition de maintenir la SjO ₂ > 55 %	III
Si PIC > 25 mmHg et/ou PPC < 60 mmHg	
Hypertension intracrânienne réfractaire	
Mesures thérapeutiques spécifiques de seconde ligne	
Hypothermie modérée (T° ~ 33–34°)	III
Maintien de la PPC au moyen d'agents vasoactifs et/ou d'inotropes	III
Bolus d'anesthésique IV (par exemple propofol 50–200 mg)	–
Hyperventilation transitoire (à éviter absolument durant les 24 premières heures post-trauma)	III
Barbituriques pour obtenir et maintenir une dépression profonde de l'activité EEG (<i>burst suppression</i>) [par exemple : penthotal par bolus de 250 mg pour atteindre une dose de charge de 2 g]	II
Crâniectomie décompressive	III

Mesures thérapeutiques générales

Objectif : PIC < 20 mmHg et PPC > 60 mmHg

Élévation de la tête à 15–30°, éviter tout obstacle au retour veineux (position de la minerve, éviter une rotation excessive de la tête)	–
Oxygénation suffisante (PaO ₂ > 60 mmHg–SaO ₂ > 90 %)	III
Pression artérielle systolique > 90 mmHg	II
Prévention l'hyperthermie (température ≤ 37°)	–
Remplissage vasculaire	III
Analgosédation (exemple : propofol et morphinique de synthèse)	II
Considérer le recours à des anticonvulsivants (par exemple : phénytoïne 20 mg/kg en dose de charge puis selon les concentrations plasmatiques)	II

Tableau 1 Algorithme de prise en charge de l'hypertension intracrânienne

	Niveau d'évidence
Mesures thérapeutiques générales	
Objectif : PIC < 20 mmHg et PPC > 60 mmHg	
Élévation de la tête à 15–30°, éviter tout obstacle au retour veineux (position de la minerve, éviter une rotation excessive de la tête)	–
Oxygénation suffisante ($\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ – $\text{SaO}_2 > 90 \%$)	III
Pression artérielle systolique > 90 mmHg	II
Prévention l'hyperthermie (température $\leq 37^\circ$)	–
Remplissage vasculaire	III
Analgosédation (exemple : propofol et morphinique de synthèse)	II
Considérer le recours à des anticonvulsivants (par exemple : phénytoïne 20 mg/kg en dose de charge puis selon les concentrations plasmatiques)	II
Si PIC > 20 mmHg et/ou PPC < 60 mmHg malgré les intervention de première ligne :	
Hypertension intracrânienne	
Envisager de refaire une TDM cérébrale	
Estimer, avec l'équipe neurochirurgicale, une éventuelle indication opératoire	
Réaliser un EEG afin d'exclure une activité épileptique	
Mesures thérapeutiques spécifiques de première ligne	
Drainage du LCR	II
Hypothermie légère ($T^\circ \sim 35^\circ$)	III
Thérapie hyperosmolaire	II
– Mannitol 0,4 g/kg (exemple : 2 ml/kg de mannitol 20 %) à répéter si nécessaire jusqu'à 3 fois par jour et en s'assurant que l'osmolarité plasmatique ne soit pas supérieure à 320 mosm/l	
– Sodium hypertonique 1,5–2 mEq/kg (exemple : 0,5 ml/kg de NaCl 20 % en 15 minutes) à répéter jusqu'à 3–4 fois par jour en veillant à maintenir la natrémie $\leq 155 \text{ mmol/l}$	
Hypocapnie modérée ($\text{PaCO}_2 \sim 30 \text{ mmHg}$) à condition de maintenir la $\text{SjO}_2 > 55 \%$	III
Si PIC > 25 mmHg et/ou PPC < 60 mmHg	
Hypertension intracrânienne réfractaire	
Mesures thérapeutiques spécifiques de seconde ligne	
Hypothermie modérée ($T^\circ \sim 33\text{--}34^\circ$)	III
Maintien de la PPC au moyen d'agents vasoactifs et/ou d'inotropes	III
Bolus d'anesthésique IV (par exemple propofol 50–200 mg)	–
Hyperventilation transitoire (à éviter absolument durant les 24 premières heures post-trauma)	III
Barbituriques pour obtenir et maintenir une dépression profonde de l'activité EEG (<i>burst suppression</i>) [par exemple : penthotal par bolus de 250 mg pour atteindre une dose de charge de 2 g]	II
Crâniectomie décompressive	III

Si PIC > 20 mmHg et/ou PPC < 60 mmHg malgré les intervention de première ligne :

Hypertension intracrânienne

Envisager de refaire une TDM cérébrale

Estimer, avec l'équipe neurochirurgicale, une éventuelle indication opératoire

Réaliser un EEG afin d'exclure une activité épileptique

Mesures thérapeutiques spécifiques de première ligne

Drainage du LCR

II

Hypothermie légère ($T^{\circ} \sim 35^{\circ}$)

III

Thérapie hyperosmolaire

II

– Mannitol 0,4 g/kg (exemple : 2 ml/kg de mannitol 20 %) à répéter si nécessaire jusqu'à 3 fois par jour et en s'assurant que l'osmolarité plasmatique ne soit pas supérieure à 320 mosm/l

– Sodium hypertonique 1,5–2 mEq/kg (exemple : 0,5 ml/kg de NaCl 20 % en 15 minutes) à répéter jusqu'à 3–4 fois par jour en veillant à maintenir la natrémie ≤ 155 mmol/l

Hypocapnie modérée ($PaCO_2 \sim 30$ mmHg) à condition de maintenir la $SjO_2 > 55$ %

III

Tableau 1 Algorithme de prise en charge de l'hypertension intracrânienne

	Niveau d'évidence
Mesures thérapeutiques générales	
Objectif : PIC < 20 mmHg et PPC > 60 mmHg	
Élévation de la tête à 15–30°, éviter tout obstacle au retour veineux (position de la minerve, éviter une rotation excessive de la tête)	–
Oxygénation suffisante ($\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ – $\text{SaO}_2 > 90 \%$)	III
Pression artérielle systolique > 90 mmHg	II
Prévention l'hyperthermie (température $\leq 37^\circ$)	–
Remplissage vasculaire	III
Analgosédation (exemple : propofol et morphinique de synthèse)	II
Considérer le recours à des anticonvulsivants (par exemple : phénytoïne 20 mg/kg en dose de charge puis selon les concentrations plasmatiques)	II
Si PIC > 20 mmHg et/ou PPC < 60 mmHg malgré les intervention de première ligne :	
Hypertension intracrânienne	
Envisager de refaire une TDM cérébrale	
Estimer, avec l'équipe neurochirurgicale, une éventuelle indication opératoire	
Réaliser un EEG afin d'exclure une activité épileptique	
Mesures thérapeutiques spécifiques de première ligne	
Drainage du LCR	II
Hypothermie légère ($T^\circ \sim 35^\circ$)	III
Thérapie hyperosmolaire	II
– Mannitol 0,4 g/kg (exemple : 2 ml/kg de mannitol 20 %) à répéter si nécessaire jusqu'à 3 fois par jour et en s'assurant que l'osmolarité plasmatique ne soit pas supérieure à 320 mosm/l	
– Sodium hypertonique 1,5–2 mEq/kg (exemple : 0,5 ml/kg de NaCl 20 % en 15 minutes) à répéter jusqu'à 3–4 fois par jour en veillant à maintenir la natrémie $\leq 155 \text{ mmol/l}$	
Hypocapnie modérée ($\text{PaCO}_2 \sim 30 \text{ mmHg}$) à condition de maintenir la $\text{SiO}_2 > 55 \%$	III
Si PIC > 25 mmHg et/ou PPC < 60 mmHg	
Hypertension intracrânienne réfractaire	
Mesures thérapeutiques spécifiques de seconde ligne	
Hypothermie modérée ($T^\circ \sim 33\text{--}34^\circ$)	III
Maintien de la PPC au moyen d'agents vasoactifs et/ou d'inotropes	III
Bolus d'anesthésique IV (par exemple propofol 50–200 mg)	–
Hyperventilation transitoire (à éviter absolument durant les 24 premières heures post-trauma)	III
Barbituriques pour obtenir et maintenir une dépression profonde de l'activité EEG (<i>burst suppression</i>) [par exemple : penthotal par bolus de 250 mg pour atteindre une dose de charge de 2 g]	II
Crâniectomie décompressive	III

Si PIC > 25 mmHg et/ou PPC < 60 mmHg

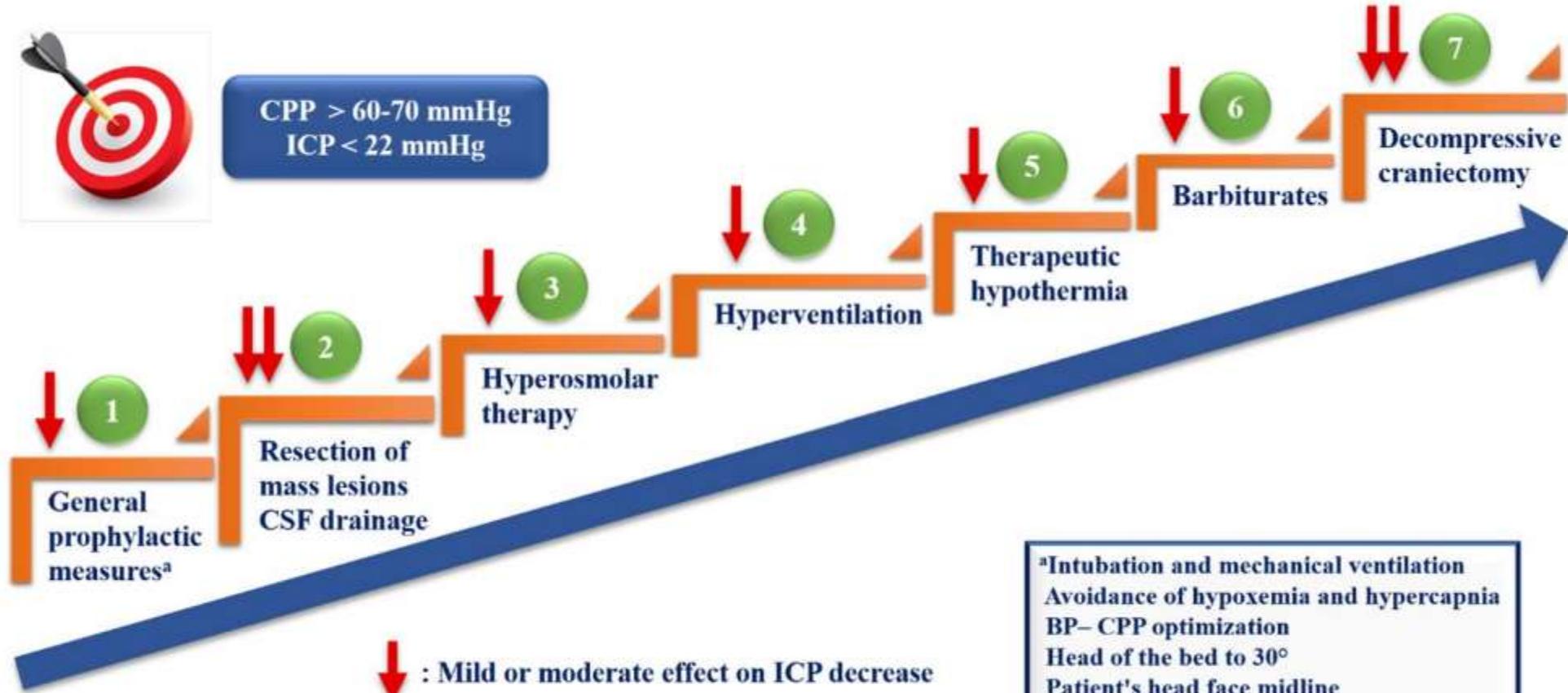
Hypertension intracrânienne réfractaire

Mesures thérapeutiques spécifiques de seconde ligne

Hypothermie modérée (T° ~ 33–34°)	III
Maintien de la PPC au moyen d'agents vasoactifs et/ou d'inotropes	III
Bolus d'anesthésique IV (par exemple propofol 50–200 mg)	–
Hyperventilation transitoire (à éviter absolument durant les 24 premières heures post-trauma)	III
Barbituriques pour obtenir et maintenir une dépression profonde de l'activité EEG (<i>burst suppression</i>) [par exemple : penthotal par bolus de 250 mg pour atteindre une dose de charge de 2 g]	II
Crâniectomie décompressive	III



CPP > 60-70 mmHg
ICP < 22 mmHg



↓ : Mild or moderate effect on ICP decrease
↓↓ : Significant effect on ICP decrease

^aIntubation and mechanical ventilation
Avoidance of hypoxemia and hypercapnia
BP- CPP optimization
Head of the bed to 30°
Patient's head face midline
Fever control
Glycemic control
Seizure Prophylaxis

Conclusion

- L'HTIC représente une urgence médicochirurgicale qu'il faut savoir détecter le plus rapidement possible.
- Le diagnostic positif et étiologique repose sur le scanner cérébral
- Il existe plusieurs moyens de monitoring de la pression intracrânienne
- Le traitement repose sur la protection contre les ACSOS, la chirurgie, la dérivation du LCR et l'osmothérapie.