

Tumeur cérébrale révélée par un traumatisme crânien léger d'évolution fatale chez un adolescent

Brain tumor revealed by mild head trauma with fatal outcome in an adolescent

Kouadio BAR¹, EbouaTKF¹, Konan AN², Aké-AssiMH¹, Kouassi KL³, Ehilé-Kacou AM¹, Koffi L¹, Adonis-Koffi LY¹

1. Service de pédiatrie médicale du CHU de Yopougon, Côte d'Ivoire
2. Service d'imagerie médicale du CHU de Yopougon, Côte d'Ivoire
3. Service de neurologie médicale du CHU de Yopougon, Côte d'Ivoire

Auteur correspondant : Kouadio Bherat Armel-R. 21 BP 632 Abidjan 21. Email : bheratarmel@yahoo.fr

Résumé

Introduction : La gravité des traumatismes crâniens (TC), qui sont le plus souvent bénins chez l'enfant, réside dans la survenue de lésions cérébrales primaires et/ou secondaires aboutissant à une hypertension intracrânienne (HTIC). Plusieurs phénomènes concourent à la perte des mécanismes de régulation de la pression intracrânienne et sont responsables de la décompensation d'une HTIC. Toutes ces anomalies peuvent donc avoir un effet délétère et entraîner la décompensation d'une tumeur cérébrale préexistante et asymptomatique. Notre objectif est de rapporter un cas de traumatisme crânien bénin avec des crises convulsives révélatrices d'une tumeur cérébrale de la glande pinéale d'évolution fatale chez un adolescent.

Observation : Il s'agit d'un adolescent de 12 ans sans antécédents particuliers, ayant subi un traumatisme crânio-facial par un ballon de consistance très ferme lors d'un accident de jeu sans perte de connaissance initiale. Le lendemain, il a présenté de façon brutale des céphalées diffuses, des vomissements, une photophobie sans sonophobie et des crises convulsives tonico-cloniques généralisées sans fièvre ni perte de connaissance. Aucun soin spécifique n'a été administré à l'adolescent. L'examen physique a mis en évidence un syndrome d'HTIC associé à un trouble oculomoteur intrinsèque chez un patient conscient avec ralentissement idéomoteur. Un hématome intracrânien était fortement suspecté. La tomodensitométrie crânio-encéphalique sans et avec injection a objectivé un processus tumoral de la région pinéale responsable d'une compression ventriculaire avec hydrocéphalie. Dans l'attente du bilan préopératoire et du kit opératoire, le décès est survenu à J5 d'hospitalisation dans un tableau d'engagement.

Conclusion : Des crises convulsives apparues dans un contexte de TC peuvent être le mode de révélation d'une tumeur cérébrale jusque-là asymptomatique. Une approche diagnostique et préventive de cette association morbide s'impose.

Mots-clés : convulsions – enfant – traumatisme crânio-encéphalique – tumeur cérébrale

Abstract

Introduction: The seriousness of head trauma (HT), which is most often benign in children, lies in the occurrence of primary and/or secondary brain damage leading to intracranial hypertension (IH). Several phenomena contribute to the loss of intracranial pressure regulation mechanisms and are responsible for the decompensation of an IH. All these anomalies can therefore have a deleterious effect and lead to the decompensation of a pre-existing and asymptomatic brain tumor.

Our aim is to report a case of benign HT with seizures revealing a brain tumor of the pineal gland with fatal outcome in an adolescent.

Observation: This was a 12-year-old adolescent with no previous history of head injury who suffered from a cranio-facial trauma by a balloon very firm consistency during a play accident without initial loss of consciousness. The next day, he presented with an abrupt onset of diffuse headache, vomiting, photophobia without sonophobia and generalized tonic-clonic seizures without fever or loss of consciousness. No specific care was given to the adolescent. The physical examination revealed an IH syndrome associated with an intrinsic oculomotor disorder in a conscious patient with ideomotor slowing down. An intracranial hematoma was strongly suspected. The cranioencephalic CT without and with injection showed a tumoral process in the pineal region responsible for a ventricular compression with hydrocephalus. While waiting for the preoperative workup and the surgical kit, the death occurred on day 5 of hospitalization in a seizure situation.

Conclusion: Seizures in the context of HT may be the mode of revelation of a previously asymptomatic brain tumor. A diagnostic and preventive approach to this morbid association is necessary.

Keywords: brain tumor - child - head injury - seizures

Introduction

Les traumatismes crâniens (TC) chez l'enfant sont fréquents et bénins dans la grande majorité des cas [1]. Leur gravité réside dans la survenue de lésions cérébrales primaires et/ou secondaires qui font suite à une série de mécanismes et de réponses plus ou complexes aboutissant à un œdème cérébral, donc à une hypertension intracrânienne (HTIC) [2,3], plus ou moins rapidement évolutive et difficile à traiter [4]. La décompensation d'une HTIC comporte des phénomènes globaux d'origine essentiellement ischémique, ainsi que des complications dues à des engagements lorsqu'il s'établit des gradients de pression entre les différentes loges intracrâniennes [4]. La conjonction de toutes ces anomalies et lésions dont l'œdème cérébral en particulier peut ainsi comprimer une tumeur cérébrale préexistante mais non symptomatique et provoquer sa décompensation puis entraîner ses manifestations.

Nous rapportons un cas de traumatisme crânien léger avec des crises convulsives révélatrices d'une tumeur cérébrale de la région pinéale jusque-là asymptomatique et d'évolution fatale chez un adolescent.

Observation

L'adolescent AAL, âgé de 12 ans sans antécédents particuliers a été référé pour des convulsions non fébriles. L'anamnèse révélait un traumatisme cranio-facial (survenu 6 jours avant son admission) par un

ballon de consistance très ferme lors d'un accident de jeu. Aucun soin n'a été prodigué au patient dans l'immédiat devant l'absence de perte de connaissance initiale et d'autres signes. Après un intervalle libre de 24 heures, il a présenté de façon brutale des céphalées diffuses, des vomissements faciles en jet sans fièvre pour lesquels un traitement antipaludique per os fut institué dans un centre de santé en périphérie (sans confirmation diagnostique). Après 2 jours, il est apparu une photophobie sans sonophobie et des crises convulsives tonico-cloniques généralisées dans un contexte non fébrile sans troubles de la conscience. Cela a motivé son transfert et son hospitalisation dans le service de pédiatrie du CHU de Yopougon. L'examen physique notait un syndrome d'HTIC objectivé par un œdème papillaire au fond d'œil et un syndrome de Parinaud chez un patient conscient avec ralentissement idéomoteur sans syndrome méningé ni déficitaire et sans fracture du crâne. Un hématome intracrânien secondaire à un traumatisme crânien était fortement suspecté. La tomодensitométrie crânio-encéphalique a mis en évidence un processus tumoral (hétérogène avec plage de nécrose) de la région pinéale responsable d'une compression ventriculaire avec hydrocéphalie tri-ventriculaire (*figure 1*) et une prise de contraste intense de ce processus tumoral avec discret effet de masse sur les sillons corticaux (*figure 2*)

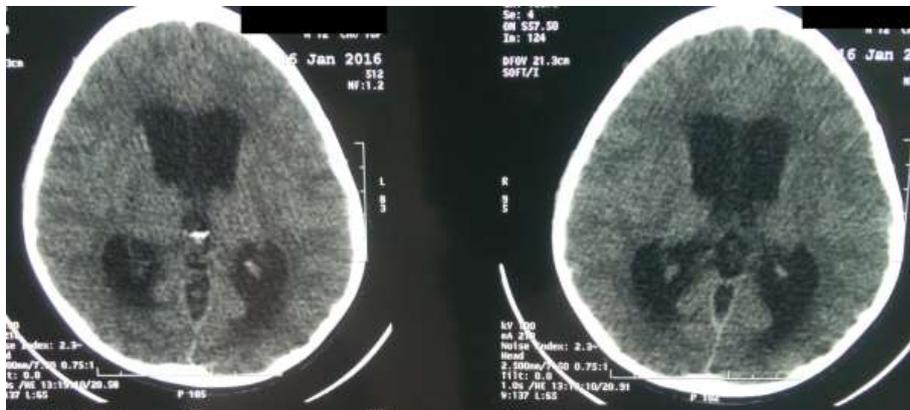


Figure 1 (clichés sans injection) : Processus isodense discrètement hypodense par rapport au parenchyme cérébral, hétérogène avec une plage de nécrose occupant la région pinéale mesurant 25,8mm x 20,8mm et comprimant le 3^{ème} ventricule responsable d'une hydrocéphalie tri-ventriculaire.

Absence de foyer lésionnel hémorragique, traumatique, ischémique ou tumoral cérébelleux et tronculaire. Absence de processus expansif intra-sellaire



Figure 2 (clichés avec injection) : Prise de contraste intense du processus de la région pinéale avec discret effet de masse sur les sillons corticaux

Le bilan métabolique était perturbé avec une hyperglycémie, une hypercalcémie, une hypernatrémie et une hypermagnésémie. Nous avons retenu le diagnostic de tumeur pinéale révélée par un traumatisme crânien léger et compliquée d'hydrocéphalie tri-ventriculaire. Après avoir débuté la correction des troubles métaboliques, le patient a été transféré dans le service de neurochirurgie pour la réalisation d'une dérivation ventriculo-péritonéale. Mais le bilan pré-opératoire et le kit opératoire n'étaient pas disponibles dans les délais. Le décès est survenu au bloc opératoire dans un tableau d'engagement, 5 jours après son transfert du service de pédiatrie.

Discussion

Dans les tumeurs pinéales (TP), les signes cliniques sont liés à une compression ou une infiltration de la glande elle-même mais surtout des structures de voisinage et en particulier l'aqueduc de Sylvius. Ces signes cliniques observés chez notre patient seraient en rapport avec une tumeur de la région pinéale alors que le contexte de traumatisme crânien nous faisait fortement évoquer un hématome intracrânien. La revue de littérature, nous a permis de dégager deux principaux mécanismes de décompensation d'une tumeur cérébrale que sont l'HTIC décompensée et l'hémorragie intratumorale. Les manifestations des HTIC diffèrent selon leur mode de constitution permettant de les distinguer en HTIC dite compensée (d'évolution chronique) ou décompensée (d'évolution aiguë ou subaiguë) [4]. Dans sa forme décompensée, l'HTIC se présente sous forme de phénomènes cliniques (avec des crises anoxo-ischémiques [5] à distinguer d'une comitialité) ou de lésions encéphaliques décrites sous le terme d'engagement [4]. Quel que soit le mécanisme qui engendre une HTIC, celle-ci résulte, de l'augmentation du volume intracrânien donc de la perte de l'homéostasie des volumes entre les trois secteurs intracrâniens : parenchyme cérébral, volume sanguin cérébral, liquide cébrospinal (LCS). Ces principaux mécanismes sont : i) l'augmentation du volume sanguin cérébral

secondaire à une vasodilatation artérielle par perte d'autorégulation [6] ; ii) l'augmentation en volume du parenchyme cérébral (ou *brain swelling*) dû aux processus expansifs intracrâniens (hématome, contusion, ramollissement) avec comme principal facteur, l'œdème cérébral [7] ; iii) l'augmentation fréquente du volume du liquide cébrospinal par plusieurs mécanismes parfois associés à type d'obstacle ventriculaire (hématome, processus expansif) à l'origine d'hydrocéphalie obstructive [4]. L'ultime conséquence de l'HTIC est l'anoxie cellulaire, précédée de l'ischémie. En amont, il existe une aggravation mutuelle des mécanismes métaboliques et mécaniques, souvent indissociables, induits par l'HTIC avec comme conséquences des troubles de circulation cérébrale, des troubles métaboliques, des troubles circulatoires (phénomène de Cushing) [8] et des engagements éventuels.

Le mode d'installation des TP est progressif avec un délai très variable [9] dont la moyenne est estimée à 4 mois [10]. Un mode de révélation brutale secondaire à une hémorragie intra-tumorale (ou apoplexie pinéale) est décrit [10] avec une aggravation aiguë des signes surtout des céphalées et de la parésie du regard dans plus de 74% des cas [11]. Cela pourrait expliquer le tableau clinique de notre patient avec la rapidité d'évolution et l'issue fatale. L'apoplexie pinéale est une maladie rare, qui fait référence à la détérioration neurologique aiguë provoquée par l'expansion brutale d'une lésion pinéale consécutive à un saignement dans la région pinéale, le plus souvent dans un kyste pinéal [12]. Au cours de l'évolution de la tumeur, les anomalies structurales et fonctionnelles garantissent non seulement sa croissance et son expansion, mais sont également impliquées dans les saignements intratumoraux [13]. Les mécanismes de saignement intratumoral sont encore controversés et incluent la rupture des vaisseaux sanguins de la tumeur, la nécrose tumorale et l'invasion du parenchyme cérébral. Il a été rapporté que la plupart des tumeurs contenaient une combinaison des 3 types de capillaires (axiale, rétiforme et gloméruloïde) mais

que seul le type rétifforme était associé à une hémorragie intratumorale importante [14]. Des auteurs ont conclu que le système vasculaire tumoral est hétérogène et que la présence de vaisseaux indifférenciés peut jouer un rôle dans le mécanisme hémorragique des tumeurs telles que les méningiomes [15]. Dans notre cas, la précocité des signes pourrait aussi être imputables au TC qui constituerait le facteur déclenchant avec comme manifestations, les crises convulsives. Aux lésions primaires, conséquences directes de l'impact s'ajoutent en quelques heures ou jours des lésions secondaires qui sont le fait de perturbations hémodynamiques et métaboliques intraparenchymateuses dont l'issue commune est l'ischémie cérébrale [2]. La gravité des TC réside dans la survenue de lésions cérébrales primaires telles que les lésions axonales diffuses qui relèvent d'un phénomène de cisaillement des axones lors de décélérations brutales [2] et/ou secondaires comme les agressions neuronales dues aux réponses systémiques physiologiques pouvant décompenser une tumeur cérébrale préexistante. Ces réponses systémiques physiologiques impliquent une cascade de phénomènes ischémiques, inflammatoires et d'excitotoxicité neuronale [3]. Trois mécanismes liés concourent à l'apparition de ces lésions : i) l'œdème cytotoxique par altération de la perméabilité membranaire cellulaire et apoptose dans les zones lésées, altérant ainsi le métabolisme et la perfusion des cellules au contact des lésions primaires qui s'étendent ; ii) l'œdème vasoplégique par altération de la barrière hématoencéphalique d'origine inflammatoire et/ou par augmentation de la pression hydrostatique ; iii) les perturbations du débit sanguin cérébral (DSC) avec perte de son autorégulation. L'atteinte secondaire se traduit par un œdème cérébral diffus, donc une HTIC sans cause neurochirurgicale, et des lésions ischémiques [2].

L'apparition des convulsions après un traumatisme crânien peut être provoquée par des lésions cérébrales secondaires à une modification métabolique accrue, une augmentation de la pression intracrânienne et la libération en excès de neurotransmetteurs [16]. Les mécanismes cellulaires de l'épileptogenèse sont nombreux et comprennent la perte de cellules ou gliose, la modification de la neurogenèse et de la synaptogenèse aggravant encore l'hyperexcitabilité et l'hypersynchronie [17]. L'ensemble de ces phénomènes ou de ces mécanismes avec leurs lésions consécutives va participer à « réveiller » sinon à décompenser une tumeur cérébrale notamment de la région pinéale qui jusque-là était « endormie » c'est-à-dire asymptomatique. Des corrélations ont également été démontrées entre le développement d'un méningiome et un traumatisme crânien antérieur, bien que leurs rapports ne soient pas cohérents et que

l'association réelle avec le risque tumoral reste inconnue [18, 19, 20]. C'est aussi le cas d'un méningiome bénin découvert de manière fortuite chez une jeune dame suite à un TC au décours d'un accident de surf [21]. Le diagnostic de TP repose sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique et panméullaire qui précise la localisation et une éventuelle dissémination spinale [22]. Malgré l'avènement de l'IRM, le scanner cérébral reste encore le premier examen demandé devant un tableau d'HTIC. Réalisé sans et avec injection, il fait le diagnostic lésionnel [23]. Mais seule la biopsie stéréotaxique avec examen histologique aurait permis de poser le diagnostic de certitude en mettant en évidence le type histologique de la tumeur. La découverte d'une TP doit systématiquement entraîner le dosage d'un certain nombre de marqueurs tumoraux dans le sang mais surtout dans le liquide cébrospinal (plus sensible). Son élévation oriente fortement vers un type histologique particulier de TP [22]. Il s'agit de : β hormone gonadochorionique (β -HCG) pour le choriocarcinome ; α foetoprotéine (APF) pour les tumeurs du sinus endodermique et les phosphatases alcalines placentaires pour les germinomes. Cependant, la corrélation n'est que relative en raison de la fréquence des formes mixtes à contingent tissulaire, éventuellement sécrétant [24]. Mais le dosage de ces différentes hormones n'a pu être réalisé chez notre patient. Par ailleurs, la fréquence des signes endocriniens doit justifier un bilan préopératoire systématique. Ils sont le plus souvent la conséquence d'une compression hypothalamique par la tumeur plutôt qu'une sécrétion ectopique d'HCG [22]. Le bilan endocrinien recherchera un diabète insipide avec hypernatrémie neurogène par la réalisation d'un ionogramme sanguin ; le dosage plasmatique du calcium, de l'urée, de la créatinine, du glucose, la mesure de l'osmolarité plasmatique et urinaire [25]. Le dosage de la testostérone et des gonadotrophines plasmatiques (LH et FSH) servira au dépistage de la puberté précoce, du retard pubertaire ou de l'insuffisance hypophysaire [22]. La TP étant asymptomatique et d'installation insidieuse, seul le scanner cérébral dans ce contexte de TC nous a permis de mettre en évidence cette association morbide. Ses indications dans le contexte de TC sont consignés dans trois (3) règles de décision clinique sur la prise en charge des TC, issues de trois (3) études : CATCH (Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head Injury), CHALICE (Children's Head Injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events) et PECARN (Paediatric Emergency Care Applied Research Network), avec pour objectif d'identifier les enfants à bas risque de développer des lésions intracrâniennes cliniquement sévères (LICs) afin d'éviter le recours au scanner et l'exposition inutile à des radiations ionisantes [26].

Les mesures de prévention primaire des TC n'étant pas totalement fiables, l'accent doit être mis sur la prévention secondaire par le contrôle des agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques (ACSOS) et d'origine intracrânienne. L'intérêt clinique du dosage sérique de la protéine S100B dans l'évaluation initiale d'un TCL en vue de cibler les indications de scanner cérébral est controversé. Son usage pédiatrique relève encore de la recherche clinique [2].

Conclusion

Des crises convulsives apparues dans un contexte de traumatisme crânien peuvent être le mode de révélation d'une tumeur cérébrale jusque-là asymptomatique. Divers mécanismes plus ou moins complexes sont en cause. Une approche aussi bien diagnostique (dans le respect des règles de décision clinique) que préventive (par le contrôle des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique et d'origine intracrânienne) de cette association morbide est proposée par différentes sociétés savantes et groupes de recherche.

Références

1. **Kochanek KD, Kirmeyer SE, Martin JA, et al.** Annual summary of vital statistics: 2009. *Pediatrics* 2012;129:338-48
2. **Patteau G, Cheron G.** Traumatisme crânien chez l'enfant. *Réanimation* 2014;23:507-16
3. **Silva S, Geeraerts T.** Pourquoi et comment contrôler les agressions cérébrales secondaires en urgence lors d'une agression cérébrale. *Réanimation* 2011;20:486-92
4. **Irthum B, Lemaire JJ.** Hypertension intracrânienne. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie*, 17-035-N-10, 1999, 8p.
5. **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 : 277-81
6. **Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF.** Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology* 1965 ; 15 : 622-41
7. **Marmarou A, Barzo P, Fatouros P, et al.** Traumatic brain swelling in head injured patients: brain oedema or vascular engorgement? *Acta Neurochir [suppl]* 1997 ; 70 : 68-70
8. **Schrader H, Zwetnow NN, Löfgren J, et al.** Mechanisms of the Cushing response. In : Miller JD, Teasdale GM, Rowan JO, Galbraith SL, Mendelow AD eds. *ICP VI*. Berlin : Springer-Verlag, 1986 : 374-8
9. **Rousselle C, Des Portes V, Berlier P, et al.** Pineal region tumors : Clinical symptoms and syndromes. *Neurochirurgie*, Apr-Jun 2015;61(2-3):106-12
10. **Wang C-C, Turner J, Steel T.** Spontaneous pineal apoplexy in a pineal parenchymal tumor of intermediate differentiation. *Cancer Biol Med*, Mars 2013;10(1):43-6.
11. **Patel AJ, Fuller GN, Wildrick DM, et al.** Pineal cyst apoplexy: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 2005;57:E1066.
12. **Guyotat J, Vasiljevic A, Frappaz D, et al.** Tumeurs de la région pinéale. *EMC - Neurologie* 2011 ; 8(4), 1-17
13. **Nakamura M, Saeki N, Iwadate Y, et al.** Neuroradiological characteristics of pineocytoma and pineoblastoma. *Neuroradiology* 2000;42:509-14
14. **Schmidek HH, Borit A, Wald SD.** Tumor markers in third ventricular neoplasms in Appuzo MLJ (ed) : *Surgery of the third*
15. **Karthik DK, Khardenavis V, Kulkarni S, et al.** *BMJ Case Rep* 2018. doi:10.1136/bcr-2018-225187
16. **Grasso G, Landi A, Alafaci C.** The pathogenetic mechanisms of intratumoral hemorrhage in meningioma: The role of microvascular differentiation. *World Neurosurgery* 2016; 95: 599-600.
17. **Liwnicz BH, Wu SZ, Tew Jr JM.** The relationship between the capillary structure and hemorrhage in gliomas. *Journal of Neurosurgery* 1987;66(4): 536-41.
18. **Wang HC, Wang BD, Chen MS, et al.** An Underlying Pathological Mechanism of Meningiomas with Intratumoral Hemorrhage: Undifferentiated Microvessels. *World Neurosurg* 2016 oct;94:319-327
19. **Vlaicu MB.** Epileptogénèse et pathologie post-traumatique cérébrale : la notion de "risque épileptique". *Neurologies* déc 2011 ; 14 (143) :536-542
20. **Lascheta J, Louvela J, Kurcewicz 8I et al.** Cellular mechanisms of the epilepsies: In vitro studies on human tissue. *Neurochirurgie* 2008 ; 54 : 141-7.
21. **Sioka C, Kyritsis AP.** Chemotherapy, hormonal therapy, and immunotherapy for recurrent meningiomas. *J Neurooncol* 2009;92(1):1-6.
22. **Phillips LE, Koepsell TD, Van Belle G, et al.** History of head trauma and risk of intracranial meningioma: population-based case-control study. *Neurology* 2002; 58(12):1849-52.
23. **Huisman TW, Tanghe HL, Koper JW, et al.** Progesterone, oestradiol, somatostatin and epidermal growth factor receptors on human meningiomas and their CT characteristics. *Eur J Cancer* 1991;27(11):1453-57.
24. **Surf Prevention.com.** Actualités, les accidents de Surf, 21 novembre 2013. Disponible sur <http://blog.surf-prevention.com/2013/11/21/une-tumeur-cerebrale-diagnostiquee-apres-un-accident-de-surf/>, consulté le 26 avril 2016.
25. **ventricule.** Baltimore : Williams and Wilkins 1987 : 253-261
26. **Ballan BK, Hernandez A, Rodriguez EG, et al.** *Rev Med Suisse* 2012;8:2158-2164
27. **Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, et al.** Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet* 2009;374:1160-70.