

Hypertension intracrânienne chez l'enfant

Dr Caroline DURACHER GOUT, Pr Gilles ORLIAGUET

**Anesthésie Réanimation et SAMU de Paris
Hôpital Necker Enfants Malades, PARIS**

Question 1

Quelles sont les particularités physiopathologiques chez l'enfant ?

L'hypertension intracrânienne (HIC) résulte d'un conflit d'espace entre le contenant inextensible (boite crânienne et dure-mère) et son contenu (cerveau, sang et LCR). Elle apparaît lorsque les mécanismes d'adaptation sont dépassés. Malgré des sutures crâniennes encore ouvertes chez le nourrisson, une augmentation brutale du volume intracrânien s'accompagne, plus rapidement que chez l'adulte, d'une élévation de pression intracrânienne (PIC). Ceci s'explique notamment en raison de la résistance présentée par le crâne ostéo-fibreux et la dure-mère, dont la distensibilité est quasi-nulle. La PIC augmente physiologiquement de façon progressive au cours de la petite enfance. Chez le nouveau-né, elle se situe normalement entre 1 et 4 mmHg, chez le nourrisson entre 1 et 6 mmHg, chez l'enfant de 1 à 6 ans entre 3 et 8 mmHg, puis elle atteint les valeurs adultes (10 à 15 mmHg) au début de l'adolescence. Les particularités pédiatriques sont d'autant plus marquées que l'enfant est jeune. Elles tiennent au fait que la relation pression/volume cérébrale est déviée vers la droite conférant au cerveau une compliance d'autant plus faible que l'enfant est jeune. La pression de perfusion cérébrale (PPC= PAM - PIC) se situe normalement entre 40 et 50 mmHg chez l'enfant âgé d'une semaine à un an puis au dessus de 50 mmHg chez l'enfant de plus d'un an. Chez le nouveau-né de moins d'une semaine, la PPC doit être supérieure à l'âge gestationnel. (DSC). En situation physiologique, le débit sanguin cérébral (DSC) peut rester stable pour de larges variations de PPC. Ce phénomène s'explique par l'existence d'un plateau d'autorégulation sur lequel toute modification de PPC s'accompagne d'une modification des résistances vasculaires cérébrales permettant de garantir une relative stabilité au DSC. Ce plateau est d'autant plus étroit que l'enfant est jeune, rendant ces patients à risque d'hyperhémie en cas d'hypertension artérielle mais surtout à risque d'ischémie cérébrale en cas d'hypotension artérielle. De plus, en situation pathologique, il peut exister une perte d'autorégulation et le maintien du DSC devient directement dépendant du maintien d'une PPC minimale.

Question 2

Quelles sont les manifestations cliniques ?

Le diagnostic clinique est suspecté chez un enfant présentant des symptômes ou des signes cliniques évocateurs d'HIC ou chez un enfant porteur d'une affection se

complicant fréquemment d'HIC. Les principaux signes cliniques sont résumés dans le tableau ci-dessous.

Signes communs	Nourrisson	Enfant
Somnolence, apathie, coma	Irritabilité	Céphalées posturales et matinales
Vomissements répétés en jet	Bombement de la fontanelle antérieure	Diplopie
Mydriase et strabisme	Disjonction des sutures	Œdème papillaire au fond d'œil
Triade de Kocher-Cushing :		
Autres signes d'HIC décompensée	Signe de Parinaud avec yeux en "coucher de soleil"	

L'HIC décompensée se définit comme une HIC compliquée d'engagement cérébral. Le pronostic vital est engagé rapidement en l'absence de traitement adapté. L'association d'une altération de l'état de conscience avec des signes respiratoires, oculaires et moteurs doit faire évoquer le diagnostic [1]. La classique triade de Kocher-Cushing traduit une souffrance du tronc cérébral dont le mécanisme peut-être soit une HIC soit une compression directe. Il existe plusieurs types d'engagement dont les plus fréquents sont l'engagement de l'uncus et l'engagement central [1].

1. Orliaguet G, Farrell C, Mercier C. Section 5 : Système nerveux : Hypertension intracrânienne aiguë. In : Lacroix J, et al., eds. Urgences et soins intensifs pédiatriques. Montréal : Editions du CHU Sainte-Justine et Elsevier-Masson, 2007:577-594

Question 3

Quels sont les principaux mécanismes et étiologies ?

Les principaux mécanismes responsables d'HIC sont : l'œdème cérébral (vasogénique, cytotoxique ou interstitiel), un processus expansif intracrânien (extra ou intra-parenchymateux), l'augmentation du volume sanguin cérébral ou de la quantité de LCR. Au cours d'une affection qui conduit à l'HIC, plusieurs mécanismes peuvent s'associer. Chez l'enfant, différentes étiologies peuvent être responsables d'HIC [2]. On distingue les causes traumatiques des causes non traumatiques (encéphalopathie anoxique, infections du système nerveux central, troubles métaboliques, hydrocéphalie de cause congénitale ou acquise, pathologie tumorale ou vasculaire...). L'HIC de cause traumatique est de loin la plus documentée. Chez l'enfant, les lésions cérébrales traumatiques primaires sont dominées par les lésions axonales diffuses et le gonflement cérébral diffus [3, 4].

2. Orliaguet GA, Meyer PG, Bagnon T. Management of critically ill children with traumatic brain injury. [Paediatr Anaesth 2008 ; 18 : 455-461.](#)

3. Trabold F, Meyer P, Orliaguet G. [Severe head injuries in the young child : early management]. [Ann Fr Anesth Réanim 2002 ; 21 : 141-147.](#)

4. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA et al. Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury : experience of a French pediatric trauma center. [Pediatr Crit Care Med 2006 ; 7 : 461-467.](#)

Question 4

Quels sont les indications et les moyens de monitoring de la PIC chez l'enfant ?

La mesure de la PIC est largement utilisée chez le traumatisé crânien grave (TCG). Pour les autres étiologies, les indications sont discutées au cas par cas selon l'expérience de l'équipe. Cependant, il semble logique de monitorer la PIC chaque fois qu'une HIC est suspectée. Chez l'enfant TCG, avec ou sans lésions tomodensitométriques cérébrales visibles, le monitoring de la PIC est indiqué quel que soit l'âge ; ou lorsqu'il est nécessaire de maintenir l'enfant sédaté [5-8]. Deux types de capteurs de PIC sont utilisés : intraparenchymateux ou intra-ventriculaire. Malgré un intérêt thérapeutique potentiel indéniable, le second est plus rarement utilisé chez l'enfant car on se heurte souvent à des difficultés de localisation des ventricules latéraux, écrasés par le gonflement cérébral diffus ou « Brain Swelling », dans le contexte particulier du TCG de l'enfant. Outre le monitoring invasif et direct de la PIC, les données du Doppler transcrânien permettent une estimation rapide de la circulation cérébrale, donnant des arguments en faveur d'une hypoperfusion cérébrale secondaire à une HIC. Ces données peuvent permettre d'entreprendre un traitement sans attendre les résultats de l'imagerie cérébrale et du monitoring de la PIC. Ainsi, une vélocité diastolique $< 25 \text{ cm.s}^{-1}$ et/ou un index de pulsatilité $> 1,31$ ($IP = (Vs - Vd)/Vm$) permettent d'identifier dès l'admission les enfants TCG souffrant d'hypoperfusion cérébrale et donc à risque de mauvais pronostic [1]. Le Doppler transcrânien est donc très intéressant dans ce contexte d'HIC car non invasif, simple et rapide à mettre en œuvre au lit du patient, permettant de suivre l'efficacité des traitements mis en œuvre [2]. Il reste néanmoins opérateur-dépendant. D'autres méthodes d'évaluation de la PIC existent mais sont peu ou pas évaluées chez l'enfant (pression intraoculaire,...). En pratique, la mesure de la PIC et de la PPC, les données du Doppler transcrânien et la mesure éventuelle de la saturation veineuse cérébrale en oxygène sont complémentaires et s'intègrent dans le cadre du monitoring multimodal, dont l'objectif est de permettre une meilleure adaptation thérapeutique.

5. Carney NA, Chesnut R, Kochanek PM. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. [Pediatr Crit Care Med 2003 ; 4 : S1.](#)

7. Adelson PD, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 7. Intracranial pressure monitoring technology. [Pediatr Crit Care Med 2003 ; 4 : S28-30.](#)

8. Adelson PD, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 5. Indications for intracranial pressure monitoring in pediatric patients with severe traumatic brain injury. [Pediatr Crit Care Med 2003 ; 4 : S19-24.](#)

9. Trabold F, et al. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. [Intensive Care Med 2004 ; 30 : 108-112.](#)

10. Meyer PG, et al. Surgical evacuation of acute subdural hematoma improves cerebral hemodynamics in children : a transcranial Doppler evaluation. [Childs Nerv Syst 2005 ; 21 : 133-137.](#)

Question 5

Quelles sont les principales étapes du traitement de l'HIC ?

Si le traitement médical n'a aucun impact sur les lésions primaires, qui sont la conséquence directe de l'affection causale, bien conduit il peut permettre de prévenir/traiter efficacement les lésions cérébrales secondaires. Quelle que soit l'étiologie, à tout moment, deux objectifs principaux vont guider la prise en charge : contrôle de la PIC et maintien de la PPC. Des mesures générales s'appliquent dans tous les cas : sédation-analgésie, positionnement de la tête en position neutre sans compression jugulaire,

optimisation de la ventilation (normoxie et normocapnie) et de l'hémodynamique (normotension et normovolémie), associés au maintien de la normothermie et la correction de toute anémie [3, 4]. La décision de débiter un traitement spécifique de l'HIC, en dehors de l'HIC décompensée qui nécessite un traitement d'urgence, ne repose pas uniquement sur le constat d'un chiffre isolé et élevé de PIC. La décision prend également en compte le contexte (absence de toute stimulation, durée > 10 min), l'état cardiorespiratoire, la valeur de PPC et les indices obtenus au Doppler transcrânien, voire des données d'oxygénation cérébrale. Quoiqu'il en soit, plusieurs valeurs seuils de PIC ont été proposées pour débiter un traitement en d'HIC chez l'enfant. Actuellement, la valeur seuil acceptée de façon consensuelle (tout âge confondu) est de 20 mmHg pour la PIC et 40 mmHg pour la PPC [3]. Cependant, physiologiquement PIC et PPC sont d'autant plus basses que l'enfant est jeune, ce qui plaide en faveur de seuils variables selon l'âge [12]. Des études, essentiellement rétrospectives vont dans ce sens [13-14]. C'est pourquoi certains proposent de traiter toute élévation de PIC au-delà de 15 mmHg chez le moins de 2 ans, de 18 mmHg de 2 à 8 ans et de 20 mmHg au delà de 8 ans. Il en va de même pour la PPC, avec un seuil minimal de 40 mmHg chez les moins de 2 ans, de 50 mmHg de 2 à 8 ans et de 60 mmHg ensuite [13,14]. La première étape du traitement est la soustraction de LCR lorsque c'est possible [11, 15]. Puis vient l'osmothérapie, qui est un élément thérapeutique majeur du contrôle de la PIC. Plusieurs courtes séries et 2 études randomisées ont montré l'intérêt du SSH chez l'enfant [16-19]. Son utilisation est admise par les recommandations nord américaines sur la prise en charge de l'enfant TCG [15, 20]. Néanmoins, les places respectives du mannitol à 20% (utilisé en bolus de 0,25 à 1 g/kg en 15-20 min) et du sérum salé hypertonique (SSH) restent à définir. Il paraît cependant logique d'éviter le mannitol chez les patients hypovolémiques. Si l'HIC persiste, on peut introduire l'hyperventilation modérée ($30 < PaCO_2 < 35$ mmHg) [15], qui ne doit pas avoir été débutée à titre prophylactique. Son application requiert des conditions préalables. Si malgré l'ensemble de ces interventions thérapeutiques, la PIC reste élevée, il faut envisager une nouvelle imagerie cérébrale et considérer que l'on est confronté à une HIC réfractaire.

11. Adelson PD, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 8. Cerebral perfusion pressure. [Pediatr Crit Care Med 2003 ; 4 : S31-33.](#)
12. Carli P, Orliaguet G. Severe traumatic brain injury in children. [Lancet 2004 ; 363 : 584-585.](#)
13. Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver-operating characteristic curves : an observational study in 291 patients. [J Neurosurg 2001 ; 94 : 412-416.](#)
14. Chambers IR, et al. Critical thresholds of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure related to age in paediatric head injury. [J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006 ; 77 : 234-240.](#)
15. Adelson PD, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 17. Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. [Pediatr Crit Care Med 2003 ; 4 : S65-67.](#)
16. Khanna S, et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. [Crit Care Med 2000 ; 28 : 1144-1151.](#)
17. Peterson B, et al. Prolonged hypernatremia controls elevated intracranial pressure in head-injured pediatric patients. [Crit Care Med 2000 ; 28 : 1136-1143.](#)
18. Fisher B, Thomas D, Peterson B. Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. [J Neurosurg Anesthesiol 1992 ; 4 : 4-10.](#)
19. Simma B, et al. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury : lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. [Crit Care Med 1998 ; 26 : 1265-1270.](#)
20. Adelson PD, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 11. Use of hyperosmolar therapy in the management of severe

Question 6

Comment traiter une HIC réfractaire chez l'enfant ?

Plusieurs traitements de seconde intention font partie de l'arsenal thérapeutique, même si la plupart ne bénéficient pas d'une validation scientifique robuste à ce jour. L'hyperventilation profonde (PaCO₂ < 30 mmHg) est fréquemment utilisée dans cette indication. Cependant, le risque d'ischémie cérébrale qu'elle fait courir [21] plaide en faveur de l'utilisation systématique d'un monitoring direct ou indirect du DSC (Doppler transcrânien) et/ou de l'oxygénation cérébrale (globale : SvO₂ jugulaire ou local PtiO₂) pour adapter au mieux le degré d'hyperventilation aux besoins métaboliques cérébraux et d'en réduire la durée au strict nécessaire. Les barbituriques à hautes doses (classique "coma barbiturique"), s'ils n'ont aucune place à titre systématique, sont également envisageables chez les patients présentant une HIC réfractaire mais considérés comme "sauvables" [22]. Leur maniement est d'autant plus difficile que l'enfant est jeune, expliquant la formulation des recommandations américaines qui précisent qu'ils sont utilisables chez les patients hémodynamiquement stables sous réserve d'un monitoring et d'un support hémodynamique [22]. Malgré des études expérimentales convaincantes et des résultats cliniques préliminaires encourageants [23-24], la publication des résultats négatifs de l'étude internationale sur l'hypothermie thérapeutique modérée (32 à 34 °C pendant 24 h) chez l'enfant TCG [25] a marqué un coup d'arrêt, au moins transitoire, à l'implémentation de cette mesure dans les algorithmes de prise en charge. Enfin, les craniectomies décompressives jouissent actuellement d'un intérêt particulier, suscité initialement par des travaux dans le traumatisme crânien [26-27], mais désormais élargi à d'autres causes d'HIC chez l'enfant [28-30]. Au total, ces traitements de seconde ligne doivent encore faire l'objet d'évaluations complémentaires et sont le plus souvent discutées au cas par cas.

21- Skippen P, et al. Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. [Crit Care Med 1997 ; 25 : 1402-1409.](#)

22. Adelson PD, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 13. The use of barbiturates in the control of intracranial hypertension in severe pediatric traumatic brain injury. [Pediatr Crit Care Med 2003 ; 4 : S49-52.](#)

23. Hutchison J, et al. Hypothermia pediatric head injury trial : the value of a pretrial clinical evaluation phase. [Dev Neurosci 2006 ; 28 : 291-301.](#)

24. Adelson PD. Hypothermia following pediatric traumatic brain injury. [J Neurotrauma 2009 ; 26 : 429-436.](#)

25. Hutchison JS, et al. Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. [N Engl J Med 2008 ; 358 : 2447-2456.](#)

26. Taylor A, et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. [Childs Nerv Syst 2001 ; 17 : 154-162.](#)

27. Jagannathan J, et al. Outcome following decompressive craniectomy in children with severe traumatic brain injury : a 10-year single-center experience with long-term follow up. [J Neurosurg 2007 ; 106 : 268-275](#)

28. Aghakhani N, et al. Decompressive craniectomy in children with nontraumatic refractory high intracranial pressure. Clinical article. [J Neurosurg Pediatr 2009 ; 3 : 66-69.](#)

29. Gonzalez Rabelino GA, et al. Craniectomy in herpetic encephalitis. [Pediatr Neurol 2008 ; 39 : 201-203.](#)

30. Adamo MA, Deshaies EM. Emergency decompressive craniectomy for fulminating infectious encephalitis. [J Neurosurg 2008 ; 108 : 174-176.](#)