

HYGROMES SOUS-DURAUX BILATÉRAUX SUR FUIITE DE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN IDIOPATHIQUE TRAITÉE PAR «BLOOD PATCH» RADIO-GUIDÉ

NOIROT I (1), GÉRARDY F (2), MOISE M (3), RAAF M (1), TRAN G (1)

RÉSUMÉ : Nous rapportons un cas d'hypotension cérébrale sur une fuite de liquide céphalo-rachidien d'origine idiopathique associée à la présence d'hygromes sous-duraux bilatéraux. La symptomatologie n'est pas soulagée malgré plusieurs «blood patches» lombaires, thoraciques et cervicaux dits à l'aveugle. Le bilan a conduit à la réalisation d'un «blood patch» sous contrôle radiologique, ciblée sur le niveau de fuite par un abord paramédian avec réponse complète clinique et radiologique après cette procédure.

MOTS-CLÉS : *Fuite LCR - Hygromes sous-duraux - Blood patch*

BILATERAL SUBDURAL HEMATOMAS DUE TO IDIOPATHIC CEREBRAL SPINAL FLUID LEAK TREATED BY RADIOLOGICALLY GUIDED BLOOD PATCH

SUMMARY : We report a case of cerebral hypotension due to an idiopathic cerebral spinal fluid leak associated with bilateral sub-dural hygromas. The symptoms were not relieved despite of multiple lumbar, thoracic and cervical «blind» blood patches. The check-up led to a scopic controlled cervical blood patch directly on the leak by a paramedian approach with a complete clinical and radiological response to treatment.

KEYWORDS : *CSF leak - Sub-dural hygromas - Blood patch*

INTRODUCTION

L'hématome sous-dural est une des urgences neurochirurgicales les plus fréquentes. On le retrouve généralement chez le patient âgé sous thérapeutiques perturbant la coagulation et/ou l'agrégation plaquettaire, ou chez le patient éthylique chronique. Cependant, il peut également être une complication fréquente des syndromes d'hypotension cérébrale spontanée.

Cet article rapporte le cas d'une patiente ayant présenté des hygromes sous-duraux bilatéraux liés à une fuite de liquide céphalo-rachidien (LCR) idiopathique où seul le «blood patch» ciblé a été couronné de succès.

HISTOIRE CLINIQUE

Une patiente de 41 ans, sans antécédents particuliers, se présente aux urgences d'un hôpital tertiaire pour des céphalées subaiguës évoluant depuis trois semaines. Les douleurs sont décrites comme holocrâniennes, d'intensité croissante, non pulsatiles, majorées à l'orthostatisme et non soulagées par la prise d'antalgiques de palier un.

Un scanner cérébral avec injection de produit de contraste met en évidence des hygromes

sous-duraux bilatéraux de volumes conséquents avec un discret effacement des sillons (Figure 1). Étant donné l'absence d'événements traumatiques expliquant l'apparition de cette pathologie, il est décidé de réaliser une IRM *in toto* du névraxe à la recherche d'une fuite de LCR. Cet examen révèle, en séquence myélo-MR, la présence d'une hyperintensité liquidienne linéaire, paravertébrale gauche étendue de D3 à D8. Un «blood patch» dit à l'aveugle (voir définition plus loin) est donc réalisé au niveau lombaire afin de soulager les symptômes de la patiente.

Malgré le traitement, la patiente revient une semaine après sa sortie pour une réapparition des douleurs. Une RMN médullaire centrée sur la région cervico-dorsale démontre une collection extra-durale longitudinale antérieure étendue de C5 à T2, laissant suspecter une fuite de LCR de type 1 (brèche antérieure) ou une fuite de LCR de type 2 (brèche latérale). En concertation médico-chirurgicale, la patiente va bénéficier de multiples «blood patches» à l'aveugle, à différents étages rachidiens, notamment au niveau cervical, sans toutefois avoir une amélioration durable des symptômes.

Un myéloscanner est donc réalisé afin de mesurer la pression de LCR et d'identifier, de manière précise, la fuite de manière dynamique (Figure 2). Cet examen confirme l'hypotension de LCR, avec une pression couchée mesurée en L3-L4 à 1,5-2 cm d'H₂O, et la présence d'une collection épидurale antérieure longitudinale étendue de C7-T1 à T10-T11, avec une discrète latéralisation à gauche de cette collection au niveau C7-T1. Une possible fuite péri-

(1) Service d'Anesthésie-Réanimation, CHU Liège, Belgique.
(2) Service de Neurochirurgie, CHU Liège, Belgique.
(3) Service de Radiologie, CHU Liège, Belgique.

Figure 1. Scanner cérébral montrant les hygromes sous-duraux bilatéraux



Figure 3. Fuite de LCR au niveau de la racine de C8 visualisée au myéloscanner

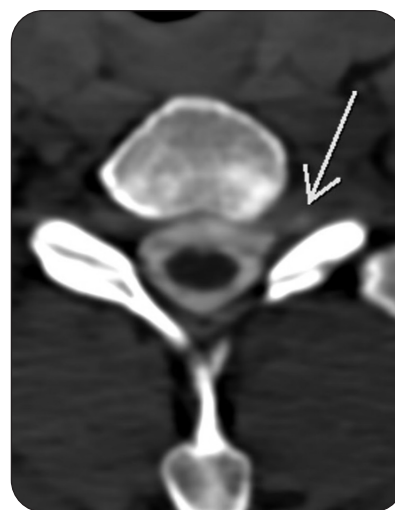
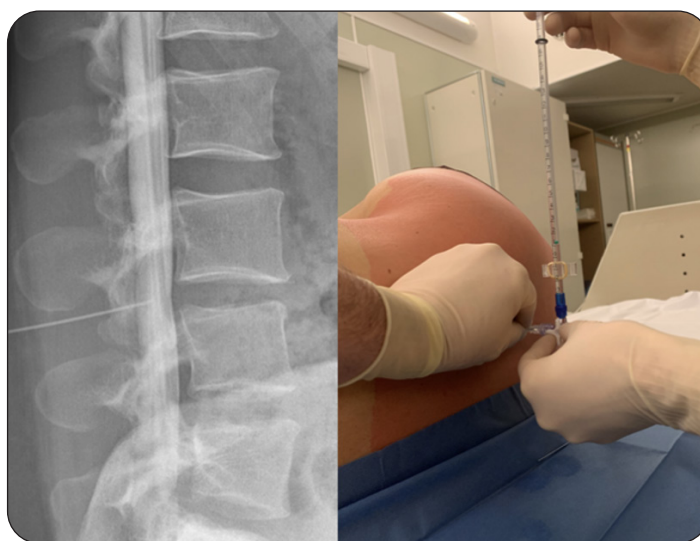


Figure 2. À gauche, la myélographie avec injection de produit de contraste dans le LCR. À droite, la mesure de pression de LCR par ponction de l'espace rachidien au niveau lombaire bas associé à une burette d'eau



radiculaire C8 gauche pourrait plaider pour une fuite de LCR de type 2 (brèche durale latérale sur amincissement dural à hauteur de l'émergence radiculaire) (Figure 3).

Au vu des différentes imageries et de la précision de la localisation de la fuite, un «blood patch» cervical ciblé au niveau de la racine de C8 gauche est réalisé avec une injection de 10 ml de sang autologue, ce qui a permis d'améliorer les symptômes de la patiente de

façon durable, avec une régression totale des hygromes après trois mois.

DISCUSSION

L'hypotension intracrânienne spontanée (HIS) est une cause de céphalées secondaires traitables, probablement sous-diagnostiquée, dont l'incidence annuelle est de 5/100.000 (1, 2).

Initialement définie comme une pression de LCR basse (< 6 cm H₂O) (3, 4), il est maintenant bien établi que l'HIS est liée à un bas volume de LCR (5) dont le diagnostic se base sur une série de présomptions clinique et iconographique (1, 4, 5).

Habituellement, les céphalées présentent un caractère postural et peuvent être accompagnées de vertiges, nausées, acouphènes et diplopies (1, 4-7). Dans de rares cas, un état d'obnubilation ou de coma est présent (8, 9).

Les critères diagnostiques du syndrome d'HIS, revus en 2018 par l'ICHD-3 («International Classification of Headache Disorders-3rd Edition»), sont déterminés par une imagerie cérébrale «anormale», la présence d'une fuite de LCR sur une imagerie rachidienne ou une mesure de pression de LCR < 6 cm H₂O (10). Des études récentes ont mis en évidence que la pression de LCR était, dans la plupart des cas, normale, à savoir entre 7 et 20 cm H₂O (11).

La pathogénie des fuites de LCR peut être classée en trois grands mécanismes (1, 4, 5) :

- 42 % des HIS manifestent un diverticule méningé lié à un défaut du tissu dure-mérien localisé au niveau des racines nerveuses avec une hernie arachnoïdienne;
- 27 % des HIS résultent de la présence d'une déchirure ventrale de la dure-mère, liée majoritairement à la présence d'ostéophytes. On retrouve des fistules entre le LCR et une veine dans 3 % des cas;
- dans 28 % des cas, l'HIS est idiopathique.

Le bilan nécessite une IRM cérébrale et spinale avec contraste (1, 4, 5). Il n'existe pas de critères diagnostiques quantifiables pour la HIS (1). Cependant, parmi les signes les plus fréquents, on retrouve un renforcement des pachyméninges, une majoration du volume du réseau veineux cérébral, des hématomes ou des hygromes sous-durax et, parfois, un début d'engagement des amygdales cérébelleuses (4, 12, 13). L'imagerie dynamique utilise une technique durant laquelle du produit de contraste est injecté en intrathécal associé à une imagerie à haute résolution temporelle afin de capturer l'instant où la fuite de LCR se produit (4).

L'arsenal thérapeutique pour la prise en charge des HIS est peu validé et basé sur des opinions d'experts. Le peu d'études qui existent sont des séries rétrospectives non contrôlées (5). Il semble que le traitement conservateur basé sur l'alitement, l'hyper-hydratation et la prise de caféine soit très peu satisfaisant pour soulager la symptomatologie (5).

Il est souvent nécessaire de recourir à la réalisation de «blood patches» qui consistent en l'injection de sang autologue au niveau épidual. Il existe deux techniques : soit celle dite à l'aveugle, soit celle dite ciblée sur le niveau rachidien où la fuite de LCR a été identifiée. Le succès d'un «blood patch» à l'aveugle est de 30 à 70 % (14-15), mais il est régulièrement nécessaire de réitérer l'acte (16-19). Il y aurait peut-être un peu plus de succès dans la technique ciblée que dans la technique aveugle, mais des études doivent encore confirmer ces données (14, 20).

Dans de rares cas, il est nécessaire de recourir à une prise en charge chirurgicale, en cas d'échec thérapeutique du «blood patch», pour traiter le défaut ou pour éviter une récurrence de celui-ci, par exemple en présence d'ostéophytes (21, 22).

IMPLICATION CLINIQUE

Ce cas clinique démontre la possible méconnaissance de la complexité du syndrome d'hypotension intracrânienne spontanée ainsi que son potentiel moteur de formation d'hématomes sous-durax chroniques.

Il semble également nécessaire de rechercher l'étiologie de cette fuite en ayant recours rapidement aux techniques d'imageries médicales dynamiques. En effet, elles semblent les plus adaptées pour orienter vers l'étiologie, et donc, vers la voie thérapeutique la plus indiquée.

Actuellement, il n'existe aucune étude randomisée contrôlée permettant d'identifier la méthode (aveugle *versus* ciblée) de «blood patch» la plus efficace.

Au vu de l'histoire de la patiente, on pourrait orienter la prise en charge vers une thérapeutique ciblée après un premier échec de «blood patch» à l'aveugle ou recourir d'emblée à la méthode ciblant directement la fuite.

CONCLUSION

L'hypotension spontanée cérébrale est une pathologie probablement sous-diagnostiquée où l'imagerie cérébrale et spinale joue un rôle clé dans le diagnostic. La prise en charge de ces patients semble orienter vers une thérapeutique ciblée avec la réalisation de «blood patches» sur le niveau de fuite pour optimiser le succès de celui-ci.

BIBLIOGRAPHIE

1. Upadhyaya P, Ailani J. A review of spontaneous intracranial hypotension. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2019;**19**:22.
2. Schievink WI, Morreale VM, Atkinson JL, et al. Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *J Neurosurg* 1998;**88**:243-6.
3. Mokri B, Hunter SF, Atkinson JL, Piepgras DG. Orthostatic headaches caused by CSF leak but with normal CSF pressures. *Neurology* 1998;**51**:786-90.
4. Kranz PG, Gray L, Malinzak MD, Amrhein T. Spontaneous intracranial hypotension: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Neuroimaging Clin N Am* 2019;**29**:581-94.
5. Kranz PG, Malinzak MD, Amrhein T, Gray L. Update on the diagnosis and treatment of spontaneous intracranial hypotension. *Curr Pain Headache Rep* 2017;**21**:37.
6. Mokri B. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: from intracranial hypotension to cerebrospinal fluid hypovolemia: evolution of a concept. *Mayo Clin Proc* 1999;**74**:1113-23.
7. Arai M, Takada T, Nozue M. Orthostatic tinnitus: an otological presentation of spontaneous intracranial hypotension. *Auris Nasus Larynx* 2003;**30**:85-7.
8. Sayao AL, Heran MK, Chapman K, et al. Intracranial hypotension causing reversible frontotemporal dementia and coma. *Can J Neurol Sci* 2009;**36**:252-6.
9. Schievink WI, Moser FG, Pikul BK. Reversal of coma with an injection of glue. *Lancet* 2007;**369**:1402.
10. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;**38**:1-211.
11. Kranz PG, Tanpitukpongse TP, Choudhury KR, et al. How common is normal cerebrospinal fluid pressure in spontaneous intracranial hypotension? *Cephalalgia* 2015;**36**:1209-17.
12. Farb RI, Forghani R, Lee SK, et al. The venous distension sign: a diagnostic sign of intracranial hypotension at MR imaging of the brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;**28**:1489-93.
13. Takahashi K, Mima T, Akiba Y. Chronic subdural hematoma associated with spontaneous intracranial hypotension: therapeutic strategies and outcomes of 55 cases. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2016;**56**:69-76.
14. Sencakova D, Mokri B, McClelland RL. The efficacy of epidural blood patch in spontaneous CSF leaks. *Neurology* 2001;**57**:1921-3.
15. Berroir S, Loisel B, Ducros A, et al. Early epidural blood patch in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 2004;**63**:1950-1.
16. Wu JW, Hseu SS, Fuh JL, et al. Factors predicting response to the first epidural blood patch in spontaneous intracranial hypotension. *Brain* 2017;**140**:344-52.
17. Lee JY, Lee MJ, Park HJ, Park JH, et al. Clinical effect of the proximity of epidural blood patch injection to the leakage site in spontaneous intracranial hypotension. *Br J Neurosurg* 2018;**32**:671-3.
18. Chung SJ, Lee JH, Im JH, Lee MC. Short-and long-term outcomes of spontaneous CSF hypovolemia. *Eur Neurol* 2005;**54**:63-7.
19. Sencakova D, Mokri B, McClelland RL. The efficacy of epidural blood patch in spontaneous CSF leaks. *Neurology* 2001;**57**:1921-3.
20. Cho KI, Moon HS, Jeon HJ, et al. Spontaneous intracranial hypotension: efficacy of radiologic targeting vs blind blood patch. *Neurology* 2011;**76**:1139-44.
21. Cohen-Gadol AA, Mokri B, Piepgras DG, et al. Surgical anatomy of dural defects in spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *Neurosurgery* 2006;**58**(Suppl 2):ONS-238-45;discussion ONS-245.
22. Beck J, Raabe A, Schievink WI, et al. Posterior approach and spinal cord release for 360 repair of dural defects in spontaneous intracranial hypotension. *Neurosurgery* 2019;**84**:E345-51.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Noirot I, Service d'Anesthésie - Réanimation, CHU Liège, Belgique.
Email : noirotines@gmail.com