

## CASE REPORT / CAS CLINIQUE

## TRAITEMENT PEU INVASIF D'UNE BRECHE OSTEO MENINGEE ASSOCIEE A UNE HYPERTENSION INTRACRANIENNE BENIGNE

## NON INVASIVE TREATMENT OF SPONTANEOUS CEREBROSPINAL FLUID LEAKAGE ASSOCIATED WITH BENIGN INTRACRANIAL HYPERTENSION

QUENUM Kisito 1  
 BOUAYAD Badre 1  
 LAGHMARI Mehdi 1  
 SOGOBA Youssouf 1  
 COULIBALI Oumar 1  
 HOSSINI Adil 1  
 GANA Rachid 1  
 MAAQILI Moulay Rachid 1  
 JIDDANE Mohammed 2  
 BELLAKHDAR Fouad 1

1. Service de Neurochirurgie, Hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc
2. Service de neuroradiologie, Rabat, Royaume du Maroc

E-Mail Contact - QUENUM Kisito : [kistoq2002 \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:kistoq2002@yahoo.fr)

**Mots clés :** *hypertension intracrânienne bénigne, rhinorrhée*  
**Keys words:** *intracranial benign hypertension, CSF leaks*

## RESUME

**Description**

L'hypertension intracrânienne bénigne (HTICB) est une augmentation anormale de la pression intracrânienne non associée à un processus occupant de l'espace intracrânien, une thrombose des veines cérébrales ou une hydrocéphalie. Caractérisée par des céphalées invalidantes, des acouphènes pulsatiles, elle peut avoir une évolution péjorative et irréversible entraînant une cécité. La survenue d'une rhinorrhée spontanée dans un contexte d'HTICB a été décrite dans la littérature mais demeure peu fréquente.

**Objectif et cas clinique**

Nous rapportons le cas d'une femme obèse âgée de 40 ans, qui a été admise pour rhinorrhée droite spontanée. Les explorations neuroradiologiques ont permis d'évoquer une hypertension intracrânienne bénigne sur une brèche ethmoïdale antérieure. Le monitoring de la pression a confirmé le diagnostic. Elle a bénéficié d'une dérivation ventriculo péritonéale. L'évolution est favorable (disparition des symptômes) avec un délai de recul de 16 mois .

**Conclusion**

L'HTICB est une pathologie avec des conséquences irréversibles si le traitement n'est pas adéquat et rapide. En cas de rhinorrhée isolée dans le cadre de l'hypertension intracrânienne bénigne la dérivation ventriculo péritonéale est une attitude thérapeutique simple mais efficace.

**SUMMARY****Description**

Intracranial benign hypertension is elevated intracranial pressure non associated with tumor, hydrocephalus and cerebral venous thrombosis. Clinically, patients had signs and/or symptoms of elevated ICP, such as headache, pulsatile tinnitus, balance problems, and visual complaints. Spontaneous cerebrospinal fluid leakage associated with benign intracranial hypertension is rare.

**Clinical presentation**

We report a case of 40 years old woman who presented a spontaneous CSF leak. Clinico-radiological data evocated benign intracranial hypertension. Pressure monitoring confirmed the diagnosis. Ventriculo peritoneal shunting stopped successfully cerebrospinal fluid (CSF) leaking and clinical symptoms for 16 month follow up.

**Conclusion**

Elevated intracranial benign hypertension may cause spontaneous CSF leaking and can be treated by ventriculoperitoneal shunting instead of skull base surgery repair.

**INTRODUCTION**

L'hypertension intracrânienne bénigne (HTICB) est une augmentation anormale de la pression intracrânienne non associée à un processus occupant de l'espace intracrânien, une thrombose des veines cérébrales ou une hydrocéphalie. Elle est caractérisée essentiellement par des céphalées invalidantes, des acouphènes pulsatiles et peut avoir une évolution péjorative et irréversible entraînant une cécité sans qu'aucun traitement médical ou chirurgical ne puisse y remédier. L'association d'une brèche ostéoméningée spontanée et de HTICB a été décrite dans la littérature. Cette association reste cependant peu fréquente. Nous rapportons l'observation d'une jeune patiente qui a présenté une rhinorrhée droite spontanée, traitée par dérivation ventriculo péritonéale avec une évolution favorable.

**OBSERVATION**

Mme B.T., âgée de 40 ans, obèse (IMC 32kg/m<sup>2</sup>), a été hospitalisée pour une rhinorrhée droite spontanée évoluant depuis 1 mois, sans facteurs déclenchants et suivie 15 jours après d'une hypoacousie droite avec des acouphènes pulsatiles, dans un contexte d'apyrexie, sans céphalées ni troubles visuels.

A l'examen, la patiente était consciente, bien orientée dans le temps et dans l'espace, normo tendue, sans déficit sensitivo moteur. Elle présentait une rhinorrhée droite à l'anté flexion faite d'un liquide clair s'écoulant goutte à goutte (LCR). L'examen ophtalmologique révèle une acuité visuelle chiffrée à 7/10 aussi bien à l'œil droit qu'à gauche et le fond d'œil un début d'œdème papillaire. Le bilan biologique est normal. Le scanner cérébral a montré une selle turcique vide (figure 1). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) visualisait une brèche ostéo méningée ethmoïdale antérieure droite avec encéphalocèle (figure 2), une arachnoïdocèle sellaire, une dilation des gaines des nerfs optiques (figure 3), une inflation des espaces sous arachnoïdiens et des ventricules de taille normale (figure 4). Les séquences angiographiques de l'IRM confirment la perméabilité des axes veineux et artériels. A l'issue des données anamnestiques et des investigations en imagerie, la forte présomption diagnostique était celle d'une HTICB associée à une brèche ostéo méningée ethmoïdale antérieure droite. La patiente a bénéficié d'une mesure de la pression de LCR et d'un monitoring qui a révélé une moyenne de pression égale à 25 millimètre de mercure (pic à 34 millimètre de mercure). Devant la confirmation du diagnostic de HTICB associée à une brèche ostéo méningée révélée par une rhinorrhée droite spontanée, une dérivation ventriculo péritonéale a été mise en place, sans une intervention chirurgicale réparatrice de l'étage antérieur. Les suites opératoires immédiates, dès le réveil post opératoire, ont été marquées par la disparition de la rhinorrhée de même que les acouphènes. Le contrôle scanographique a montré le cathéter ventriculaire en place. L'IRM cérébrale de contrôle à un (01) an révèle le colmatage de la brèche méningée ethmoïdale antérieure, la disparition de l'encéphalocèle (figure 5). Sur le plan clinique, l'évolution reste favorable après un recul de quinze (15) mois en post opératoire.

## DISCUSSION

Les écoulements de liquide cérébro spinal sont le plus souvent d'origine traumatique (1,2). Les formes spontanées ont été décrites pour la première fois en 1899 par Thompson (11). Parmi les importantes séries de la littérature, Hubbard a rapporté une série de 9 cas observés à la Mayo Clinic de 1970 à 1981 (4), et Tolley (12) une série de 10 cas. La série la plus importante de patients ayant une rhinorrhée cérébro-spinale publiée compte 161 cas (9) dont 43 % sont d'origine traumatique, 29 % sont secondaires à une chirurgie endonasale, 22 % sont de cause tumorale et moins de 5 % sont idiopathiques. Pour certains auteurs (2,9,12) une malformation occulte de la base du crâne pourrait être souvent responsable de la fuite spontanée de LCS dans les sinus para nasaux. Deux facteurs prédisposant à la rhinorrhée ont été décrites: les malformations de la base du crâne et l'obésité (par augmentation de la pression intra abdominale et intra thoracique créant ainsi une hypertension intra crânienne bénigne permanente) [9,10,11]. A l'instar de notre cas, ces rhinorrhées sont le plus souvent de siège ethmoïdale. Ce qui est le cas chez notre patiente. Malgré cette hypothèse de l'association de la brèche ostéo méningée avec une hypertension intracrânienne bénigne peu de cas ont été décrits dans la littérature. Dans la série de Schlosser (10), sur 16 patients traités pour rhinorrhée spontanée de 1996 à 2002, dont 11 ont bénéficié de la mesure de pression intra crânienne, une hypertension bénigne a été découverte chez 8 patients qui présentaient un terrain d'obésité (2 cas), d'hypertension artérielle (4 cas), de céphalées (7 cas) ou d'acouphènes pulsatiles. Tous ces patients ont bénéficié d'une réparation de la brèche ostéo durale. Dans notre cas, nous avons opté pour le traitement de l'hypertension intracrânienne bénigne en procédant à une dérivation ventriculo péritonéale qui est le traitement étiologique, seul garant d'un résultat à long terme.

En effet, les diverses thérapeutiques actuellement proposées, dont le but principal est de faire diminuer la pression intracrânienne, constituent une approche uniquement symptomatique de la maladie et ne permettent pas d'obtenir des résultats reproductibles et satisfaisants à long terme. Le traitement médical, essentiellement représenté par l'acétazolamide, donne des résultats partiels, transitoires et est souvent limité par ses effets secondaires. Pour cette raison, le traitement chirurgical de l'HTIC idiopathique représente une alternative logique en cas d'inefficacité ou de mauvaise tolérance du traitement médical. La dérivation interne définitive de liquide céphalorachidien (LCR) a également été considérée comme une alternative intéressante dans le traitement de l'HTIC idiopathique (7).

Depuis de nombreuses années, certains auteurs se sont attachés à comprendre les mécanismes physiopathologiques qui sous-tendaient cette entité nosologique et ont montré, à l'aide d'explorations appropriées, que fréquemment, une gêne au drainage veineux cérébral, stigmatisée par une sténose sur un des sinus latéraux, était responsable du tableau de l'HTIC idiopathique (5,6,8). En 2002, Higgins et al. (3) ont ainsi pu proposer, pour la première fois, un traitement étiologique qui consistait à mettre un stent au niveau de cette sténose rétablissant ainsi le drainage veineux cérébral et par ce biais une pression intracrânienne normale. Metellus et al. (8) ont rapporté une série de 8 cas chez lesquels la mise en place de stent a pu normaliser la pression intracrânienne avec une évolution clinique favorable.

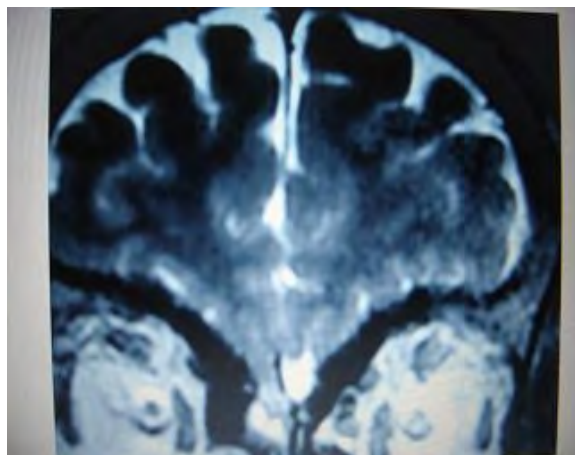
Les auteurs recommandent une exploration systématique de ces patients par veinographie IRM ou veinographie scanner cérébrale chez ces patients. La mise en évidence d'une sténose doit déboucher sur une analyse manométrique par angiographie veineuse rétrograde du secteur veineux sinusien. L'existence d'un gradient de pression doit alors faire discuter de la mise en place d'un stent dans le sinus latéral en regard d'une sténose. Cette approche thérapeutique efficace et associée à une faible morbidité doit cependant faire l'objet d'une évaluation plus importante avant d'être définitivement validée. Enfin, bien que les mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'HTIC bénigne soient encore incomplètement élucidés, une telle approche hémodynamique et manométrique devrait contribuer à l'avenir à une meilleure compréhension des phénomènes qui sous-tendent cette entité pathologique.

## CONCLUSION

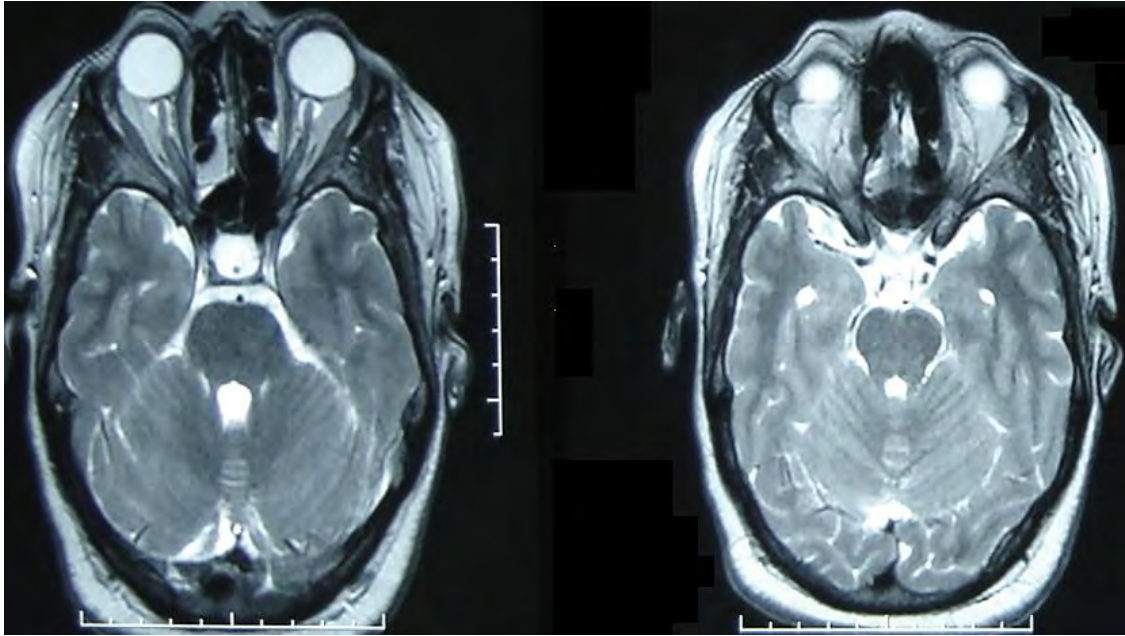
L'HTIC bénigne est une pathologie qui est souvent révélée par une symptomatologie faite de céphalées, des acouphènes, vertiges chez une femme obèse. La survenue d'une rhinorrhée isolée dans le cadre de l'HTIC bénigne est peu fréquente. La recherche d'élément en faveur de ce diagnostic surtout sur un terrain prédisposant doit être systématique car les complications sont irréversibles



**Figure 1**  
TDM cérébrale montrant la selle turcique vide

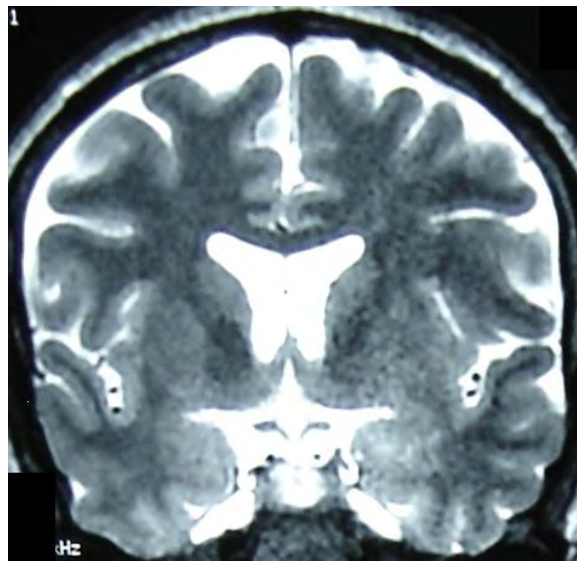


**Figure 2**



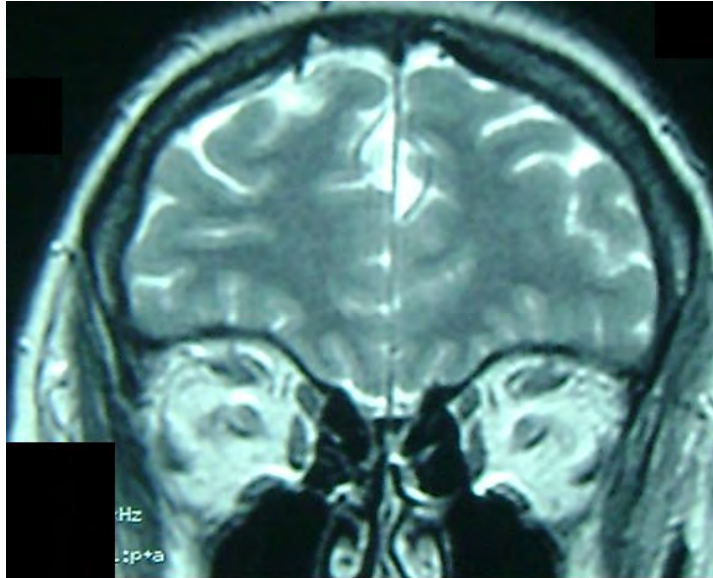
**Figure 3**

IRM cérébrale en séquence T2 montrant une dilatation des gaines des nerfs optiques et une arachnoïdocèle sellaire



**Figure 4**

IRM cérébrale en séquence T2 montrant des ventricules de taille normale, une dilatation des espaces sous arachnoïdiens



**Figure 5**

IRM cérébrale en séquence T2 coronale montrant la disparition de l'encéphalocèle et de la brèche ethmoïdale avec présence de LCR.

## REFERENCES

1. ACH K, Y-N DALLEL, I BELLARA, A-S TRIMECH, B-A MAAROUFI, C-M CHAIEB, L CHAIEB. Rhinorrhée par fistule ethmoïdale spontanée compliquant un syndrome de Sheehan ; Presse med. 34 (13) - Juillet 2005 : 935-37.
2. BONFILS P, D MALINVAUD, P HALIMI. Rhinorrhée cérébro-spinale non traumatique d'origine sphénoïdale ; neurochir. 2005, 51, 193-96.
3. HIGGINS J.N, COUSINS C, OWLER B.K, SARKIES N, PICKARD J.D. Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003: 74, 1662-1666.
4. HUBBARD JL, Mc DONALD TJ, PEARSON BW, LAWS ER Jr. Spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea: evolving concepts in diagnosis and surgical management based on the Mayo clinic experience from 1970 through 1981. Neurosurgery 1985; 16:314-21.
5. JOHNSTON I, KOLLAR C, DUNKLEY S, ASSAAD N, PARKER G. Cranial venous outflow obstruction in the pseudotumor syndrome: incidence, nature and relevance. J clin Neurosci, 2002: 9: 273-278.
6. KARAHALIOS D.G, REKATE H.L, KHAYATA M.H., APOSTOLIDES P.J. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. Neurology 1996: 46, 1988-2002.
7. McGIRT M.J, WOODWORTH G, THOMAS G., MILLER N, WILLIAMS M, RIGAMONTI D. Rapidly Rising Incidence of Cerebrospinal Fluid Shunting Procedures for Idiopathic Intracranial Hypertension in the United States, 1988-2002. J Neurosurgery 2005: 101, 627-632.
8. METELLUS P, LEVRIER O, FUENTES S, N'DOYE N, LAGHMARI M, et al ; Traitement endovasculaire de l'hypertension intracrânienne bénigne étiquetée « idiopathique ». Analyse de huit cas consécutifs Neurochirurgie 2007 : 53(1) ; 10-17.
9. SCHICK B, WEBER R, MOSLER P, KEERL R, DRAF W. Long term results of frontobasal duraplasty. HNO 1997; 45: 117-22.
10. SCHLOSSER RJ, WOODWORTH BA, WILENSKY EM, GRADY MS, BOLGER WE. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: a variant of benign intracranial hypertension; Ann Otol Rhinol Laryngol. 2006 Jul;115(7):495-500.
11. THOMPSON St CLAIR. The cerebrospinal fluid : its spontaneous escape from the nose. London: Cassel & Co, 1899.
12. TOLLEY NS. A clinical study of spontaneous CSF rhinorrhée. Rhinology 1991; 29:223-230.