



This article appeared in a journal published by Elsevier. The attached copy is furnished to the author for internal non-commercial research and education use, including for instruction at the authors institution and sharing with colleagues.

Other uses, including reproduction and distribution, or selling or licensing copies, or posting to personal, institutional or third party websites are prohibited.

In most cases authors are permitted to post their version of the article (e.g. in Word or Tex form) to their personal website or institutional repository. Authors requiring further information regarding Elsevier's archiving and manuscript policies are encouraged to visit:

<http://www.elsevier.com/copyright>



ELSEVIER
MASSON

Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com

ScienceDirect

Neurochirurgie 54 (2008) 85–88

neurochirurgie

Cas clinique

Hypotension intracrânienne sévère associée à un hématome sous-dural à la suite d'une ponction lombaire diagnostique : cas clinique

Intracranial hypotension with subdural hematoma following lumbar puncture: Case report

S. Trunet, C.F. Litré*, H. Tran, D. Marnet, P. Rousseaux

Service de neurochirurgie, hôpital Maison-Blanche, 45, rue Cognacq-Jay, 51092 Reims, France

Reçu le 6 septembre 2007 ; accepté le 24 décembre 2007

Disponible sur Internet le 7 mars 2008

Abstract

Background and purpose. – Lumbar puncture is a common procedure highly contributive to neurological diagnosis. It can also cause serious adverse side effects including subdural hematoma and intracranial hypotension as illustrated by this case report.

Case report. – A 38-year-old women presented severe intracranial hypotension after a lumbar puncture. Magnetic resonance imaging was compatible with intracranial hypotension and revealed an acute subdural hematoma with midline deviation. A first blood patch was unsuccessful. Symptom relief was achieved with a second patch. The patient was, then, discharged but developed recurrent headache subsequent to the transformation from acute to chronic subdural hematoma. Surgical drainage was required. The postoperative imaging and physical examination returned to normal and the patient was discharged with no recurrence.

Conclusion. – The serious adverse effects of lumbar puncture is an easy and common medical procedure that must be kept in mind.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Résumé

Nous rapportons le cas d'une patiente de 38 ans ayant eu une ponction lombaire (PL) diagnostique pour une suspicion de polyradiculonévrite inflammatoire. Les suites immédiates ont été marquées par un syndrome d'hypotension intracrânienne sévère. L'IRM objectivait des signes radiologiques d'hypotension intracrânienne associée à un petit hématome sous-dural aigu hémisphérique avec déviation de la ligne médiane. Un *blood patch* a été réalisé, sans succès, suivi d'un second, qui a amélioré le syndrome d'hypotension intracrânienne permettant une sortie à domicile pour quelques jours. La réapparition de céphalées permanentes ainsi que la chronicisation de l'HSD au scanner ont motivé une intervention chirurgicale.

Les imageries anatomiques postopératoires ainsi que son examen clinique se sont normalisés, autorisant son retour à domicile.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Keywords: Intracranial hypotension syndrome; Lumbar puncture; Subdural hematoma; Tonsillar herniation

Mots clés : Ponction lombaire ; Hématome sous-dural ; Hernie tonsillaire ; Hypotension intracrânienne

1. Introduction

La ponction lombaire (PL) est un geste diagnostique et parfois thérapeutique de routine en neurologie. Il s'agit d'un acte simple fait au lit du malade qui présente, cependant, des complications qu'il faut savoir rechercher. Certaines sont fréquentes,

mais bénignes comme les céphalées post-PL. D'autres sont graves, mais heureusement rares, pouvant aller jusqu'au décès du patient. Cet article décrit le cas d'une patiente de 38 ans ayant présenté une hypotension intracrânienne sévère suite à une seule PL, associée à un hématome sous-dural.

2. Cas clinique

Une patiente de 38 ans est hospitalisée pour un tableau neurologique complexe et peu systématisé. Ses antécédents se

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : Fabien.litre@mac.com (C.F. Litré).

résumé à une épilepsie dans l'enfance traitée entre deux et 19 ans.

Elle présente une symptomatologie évoluant sur 15 jours associant une hypoesthésie des deux voûtes plantaires d'évolution fluctuante, puis ascendante aux deux membres inférieurs jusqu'au thorax, de niveau D4. L'examen clinique est pauvre : absence de déficit moteur, de déficit sensitif, de troubles sphinctériens. Les réflexes ostéotendineux sont vifs, mais sans signe pyramidal évident ; réflexes cutanés plantaires en flexion des deux côtés. Une IRM dorsolombaire est pratiquée en urgence et ne retrouve pas de compression ou d'image médullaire (myélite, hématome, tumeur...) pouvant expliquer le tableau neurologique. Une PL est pratiquée dans l'hypothèse d'une polyradiculonévrite inflammatoire ou d'une myélite. Elle est hémorragique sans être traumatique et retrouve 852 hématies, sept leucocytes, une protéinorachie à 856 mg. Dans les suites immédiates, la patiente présente un tableau d'hypotension intracrânienne sévère : céphalées positionnelles très marquées la confinant au lit strict, exacerbées par le moindre mouvement et non soulagées par les antalgiques classiques, pâleur marquée du visage, et malaise au lever.

Une IRM prévue dans l'hypothèse d'une maladie inflammatoire, faite après la PL, retrouve un hématome sous-dural aigu de 5 mm hémisphérique droit exerçant un effet de masse important avec déviation de la ligne médiane et de la corne frontale du ventricule latéral droit, et disparition des sillons corticaux de l'hémisphère droit (Fig. 1).

L'IRM cérébrale retrouve, par ailleurs, des signes d'hypotension intracrânienne sévère : épaissement dural diffus et régulier ; iso-intense au cerveau en T1 associant un rehaussement intense de l'ensemble des méninges aussi bien qu'un déplacement inférieur des structures cérébrales. Sur les séquences sagittales, on constate un mésencéphale plongeant (déplacé vers le bas, en dessous du dorsum sellae, le pont étant comprimé contre le clivus) ; une diminution de l'angle entre les pédoncules cérébraux et le pont ; une hernie tonsillaire (puisque les amygdales cérébelleuses descendent plus de 3 mm en dessous de la ligne de Chamberlain) (Fig. 2) ; un chiasma



Fig. 1. IRM séquence T1 axiale injectée. Hématome sous-dural aigu iso-intense de 5 mm avec déviation de la ligne médiane et disparition de sillons corticaux. Rehaussement dural diffus et régulier.

Fig. 1. MRI axial T1 with gadolinium. Acute subdural hematoma with midline deviation.



Fig. 2. IRM séquence sagittale T1 injectée objectivant un syndrome paraclinique d'hypotension intracrânienne.

Fig. 2. MRI saggital T1 with gadolinium showing a true radiologic intracranial hypotension syndrome.

optique couché sur la selle turcique ; une disparition des citernes de la base ; un mésencéphale « étiré » et une dilatation des sinus et plexus veineux. Sur les coupes axiales, il y a une disparition de la citerne suprasellaire et des ventricules latéraux de petite taille.

À j3 de sa PL, devant l'aggravation clinique importante, un *blood patch* est pratiqué avec une légère amélioration clinique transitoire. Un second *blood patch* est réalisé à j5, il améliore la symptomatologie et permet une sortie à domicile. À j12, la patiente est revue en consultation adressée par les urgences pour des céphalées ayant changé de caractéristiques cliniques. Elles sont devenues diffuses, permanentes, apparaissant aussi bien en position debout que couchée. Un scanner cérébral est réalisé, objectivant une chronicisation très partielle de l'hématome sous-dural, non augmenté de taille, mais exerçant un effet de masse plus marqué (Fig. 3). On procède finalement à une évacuation chirurgicale de cet hématome sous anesthésie générale. Les suites opératoires sont simples et courtes. Les céphalées disparaissent ce qui autorise un retour à domicile.

Une IRM cérébrale de contrôle est réalisée à deux mois (Fig. 4). Elle retrouve une quasi-disparition des signes d'hypotension intracrânienne : la remontée des amygdales cérébelleuses qui sont à moins de 3 mm de la ligne de Chamberlain, les citernes de la base retrouvent un volume normal, le pont n'est plus plaqué contre le clivus, le chiasma optique n'est plus couché sur la selle turcique, les sinus duraux ne sont plus dilatés et l'hématome sous-dural a disparu.

3. Discussion

L'hypotension cérébrale est une complication possible de la PL se traduisant par des céphalées positionnelles. Ces céphalées sont présentes chez 37 % des patients ayant subi une PL

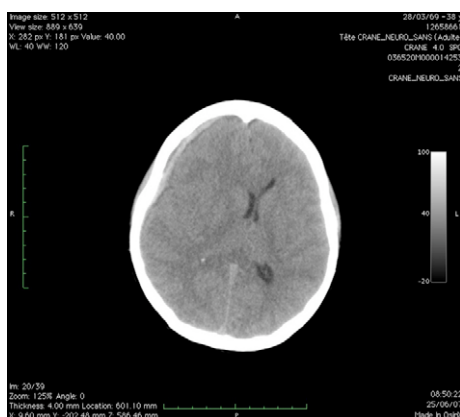


Fig. 3. TDM sans injection. Hématome sous-dural sub-aigu : hypersignal spontané en demi-lune suivant la convexité associée à une chronicisation partielle périphérique et un important effet de masse.

Fig. 3. CT scan without injection showing a partially chronic subdural hematoma and midline deviation.

(Samdani et al., 2004). Elles sont bénignes et se résolvent en moyenne sur cinq jours. Au-delà de ce délai, une complication doit être suspectée et recherchée activement (Gaucher et Perez, 2002). L'hématome sous-dural est également rapporté dans la littérature, dans 10 % des cas pour certaines séries (Francia et al., 2001). Cette complication est fortement favorisée par une pathologie préexistante pouvant saigner tel qu'une MAV, un anévrisme, une diathèse hémorragique souvent acquise par des anticoagulants, une atrophie corticale (Sciubba et al., 2005). Moins connue est la survenue d'une hypotension intracrânienne telle qu'elle entraîne une hernie des amygdales cérébelleuses. Cette hernie est probablement amplifiée par l'hyperpression que l'hématome sous-dural exerce sur la ligne médiane.

D'un point de vue radiologique, le rehaussement méningé s'explique par un engorgement veineux plus que par une atteinte

inflammatoire. Cela s'explique par la loi de Monro-Kellie : la somme du volume parenchymateux cérébral, du volume sanguin intracrânien et du volume de LCR est constante (Mokri, 2001). Dans le cas de l'hypotension intracrânienne, la diminution du volume de LCR tend à augmenter le volume de sang veineux intracrânien. On peut donc penser que cet engorgement veineux favorise la stagnation du produit de contraste dans les pachyméninges et donc une augmentation du signal (Mokri et al., 1995).

L'engorgement veineux a été fréquemment décrit dans les syndromes d'hypertension intracrâniens (Clarot et al., 2000 ; Forderreuther et al., 2001). Cela permet d'expliquer les complications hémorragiques tel que l'hématome sous-dural. En effet, la fuite de liquide cébrospinal (LCS) entraîne une traction sur les veines en ponts et les sinus duraux de la convexité qui peuvent saigner et entraîner un HSDA (Mabry et al., 2004). Cet hématome est responsable d'un effet de masse majeur sur la ligne médiane et aggrave la hernie tonsillaire déjà favorisée par l'hypotension.

En plus de la dilatation veineuse, certaines séries ont montré une augmentation de calibre des artères à l'aide d'angiographie (Koss et al., 2003 ; Spelle et al., 2001). Cela explique la présence de plus de 800 hématies dans le LCR, due à une hyperhémie des méninges connue dans les syndromes d'hypertension intracrânienne. Dans certains cas, le diagnostic différentiel avec une hémorragie méningée est difficile à faire, surtout si le patient consulte pour des céphalées, sa PL étant hémorragique (Schievink et al., 2001). Dans notre cas, la décision d'intervenir sur son hématome sous-dural modéré est liée à la persistance des céphalées, à l'absence de récupération clinique complète de la patiente ainsi qu'à des images scannographiques objectivant des signes de souffrance cérébrale (déviation marquée de la ligne médiane, refoulement de la corne ventriculaire ipsilatérale). De plus, dans une série de 47 cas ayant présenté un hématome sous-dural post-PL, huit sont décédés (17 %) dont quatre après avoir été drainés. Sur les 39 survivants, 36 ont nécessité une intervention chirurgicale de drainage (Vos et al., 1991 ; Gaucher et Perez, 2002). On peut donc tirer plusieurs recommandations.

La PL doit être réalisée dans de bonnes conditions. La personne est assise en antéflexion, piqûre au niveau de l'espace L4–L5. La taille de l'aiguille est un élément primordial : le risque de brèche augmente avec le calibre de l'aiguille. Il faut donc privilégier les petits calibres. Le respect des contre-indications est essentiel, et il faut les rechercher : signe d'hypertension intracrânienne (tumeur cérébrale, hydrocéphalie), coagulopathies (innées, mais surtout acquises par une anticoagulation type anti-vitamine K, aspirine ou Plavix), pression intracrânienne élevée. L'œdème papillaire n'est une contre-indication stricte que s'il témoigne d'un processus expansif intracrânien ou rachidien. Le nombre de PL est également à prendre en compte. En effet, la plupart des syndromes d'hypotension intracrânienne ont été rapportés après des PL répétées. Celles-ci participent à de multiples mouchetures, voire même à des encoches de la dure-mère responsables de fuite de LCR. La quantité de LCR prélevé doit rester limitée au strict besoin diagnostique ou thérapeutique.

Les thérapeutiques sont simples : l'élément primordial est certainement le décubitus dorsal durant au moins 24 heures,



Fig. 4. IRM de contrôle : remontée des amygdales cérébelleuses, quasi-disparition de la ptose cérébrale.

Fig. 4. Two months later: normal aspect.

pouvant même associer la position de Trendelenburg. À cela s'ajoutent : antalgiques simples, caféine et/ou corticothérapie, hydratation. Les céphalées particulièrement violentes, résistantes aux antalgiques classiques ainsi qu'au décubitus dorsal ou évoluant plus de cinq jours peuvent être considérées comme réfractaires et bénéficier d'un *blood patch*. Une fois dans l'espace épidural, et après avoir vérifié que le LCR ne pouvait pas être aspiré par l'aiguille, 10 ml de sang veineux, prélevés auparavant au même patient, sont injectés. L'efficacité de cette procédure permet une verticalisation du patient dans les 30 minutes qui suivent (Greenberg, 2005) et un soulagement des céphalées dans 35 % des cas après le premier *blood patch*, et de 98 % des cas après le second.

4. Conclusion

La ponction lombaire est un acte diagnostique de première importance en matière de pathologie neurologique, mais il ne faut pas oublier son caractère invasif et la iatrogénicité qui peut en découler. En effet, une revue de la littérature de 47 cas ayant présenté un hématome sous-dural post-PL, rapporte tout de même huit décès soit 17 %. C'est pour cette raison qu'une ponction lombaire doit être pratiquée dans une démarche diagnostique après avoir quantifié le rapport bénéfice risque d'un tel acte. Elle doit tenir compte des éventuelles contre-indications et se dérouler dans des conditions optimales limitant ainsi les risques de complications. Le praticien doit toujours avoir à l'idée les complications potentielles et doit s'alerter notamment face à des céphalées sévères ou qui durent plus de cinq jours.

Références

- Clarot, F., Callonnet, F., Douvrin, F., Hannequin, D., Simonet, J., Proust, B., Thiebot, J., 2000. Giant cervical epidural veins after lumbar puncture in a case of intracranial hypotension. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 21, 787–789.
- Forderreuther, S., Yousry, I., Empl, M., Straube, A., 2001. Dilated cervical epidural veins and extra-arachnoid fluid collection in orthostatic headaches. *Neurology* 57, 527–529.
- Francia, A., Parisi, P., Vitale, A.M., Esposito, V., 2001. Life-threatening intracranial hypotension after diagnostic lumbar puncture. *Neurol. Sci.* 22, 385–389.
- Gaucher, D.J. JR., Perez, J.A. JR., 2002. Subdural hematoma following lumbar puncture. *Arch. Intern. Med.* 162, 1904–1905.
- Greenberg, M., 2005. *Handbook of Neurosurgery* 189, 610–611.
- Koss, S.A., Ulmer, J.L., Haccin-Bey, L., 2003. Angiographic features of spontaneous intracranial hypotension. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 24, 704–706.
- Mabry, B., Greller, H.A., Nelson, L.S., 2004. Patterns of heroin overdose-induced pulmonary edema. *Am. J. Emerg. Med.* 22, 316.
- Mokri, B., 2001. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology* 56, 1746–1748.
- Mokri, B., Parisi, J.E., Scheithauer, B.W., Piepgras, D.G., Miller, G.M., 1995. Meningeal biopsy in intracranial hypotension: meningeal enhancement on MRI. *Neurology* 45, 1801–1807.
- Samdani, A., Garonzik, I.M., Zahos, P., 2004. Subdural hematoma after diagnostic lumbar puncture. *Am. J. Emerg. Med.* 22, 316–317.
- Schievink, W.I., Wijdicks, E.F., Meyer, F.B., Sonntag, V.K., 2001. Spontaneous intracranial hypotension mimicking aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 48, 513–516, discussion 516–517.
- Sciubba, D.M., Kretzer, R.M., Wang, P.P., 2005. Acute intracranial subdural hematoma following a lumbar CSF leak caused by spine surgery. *Spine* 30, E730–E732.
- Spelle, L., Tainturier, B.A., Visot, C., Graveleau, A., Pierot, L., 2001. Neuroimaging features of spontaneous hypotension. *Neuroradiology* 43, 622–627.
- Vos, P.E., De Boer, W.A., Wurzer, J.A., Van Gijn, J., 1991. Subdural hematoma after lumbar puncture: two case reports and review of the literature. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 93, 127–132.