

TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE D'UN SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE BÉNIGNE PAR MISE EN PLACE D'UN STENT DANS LE SINUS LATERAL

Considérations thérapeutiques et physiopathologiques à propos d'un cas

Ph. MÉTELLUS⁽¹⁾, O. LEVRIER⁽²⁾, S. FUENTES⁽¹⁾, T. ADETCHESSI⁽¹⁾, H. DUFOUR⁽¹⁾,
A. DONNET⁽³⁾, F. GRISOLI⁽¹⁾

(1) Département de Neurochirurgie, (2) Département de Neuroradiologie Interventionnelle,
(3) Département de Neurologie, Hôpital de La Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille Cedex 05.

SUMMARY: Endovascular treatment of benign intracranial hypertension by stent placement in the transverse sinus. Therapeutic and pathophysiological considerations illustrated by a case report

Ph. MÉTELLUS, O. LEVRIER, S. FUENTES, T. ADETCHESSI, H. DUFOUR, A. DONNET, F. GRISOLI (*Neurochirurgie*, 2005, 51, 113-120)

We report a case of benign intracranial hypertension in a 31-year-old man treated by endovascular stent placement in the right transverse sinus. The patient presented with a typical benign intracranial hypertension syndrome. Ophthalmologic findings showed bilateral papilledema with a 7/10 loss visual acuity loss in the right eye and 2/10 in the left eye. At lumbar puncture, cerebrospinal fluid (CSF) pressure was 40 mmHg. Magnetic resonance imaging (MRI) showed slit ventricles and dilatation of optic nerve sheaths. After failure of medical treatment, the patient was referred to our neurosurgical department for therapeutic decision. Direct retrograde cerebral venography showed predominant cerebral venous drainage via the right transverse sinus which exhibited stenosis in its proximal third. Mamometry revealed a 25 mmHg pressure gradient across the point of stenosis. Due to possible venogenic benign intracranial hypertension, endovascular stent placement was proposed and accepted by the patient. At 3 months follow-up, the patient was symptoms free, papilledema had disappeared and visual acuity was 10/10 on both eyes. CSF pressure on lumbar puncture was 11 mmHg. The pathophysiological aspects and therapeutic management of this pathology illustrated by this are discussed along with a careful and exhaustive review of the literature.

Key-words: *benign intracranial hypertension, sinus lateral stenosis, endovascular stenting, direct retrograde cerebral venography.*

Article reçu le 3 août 2004. Accepté le 15 novembre 2004.

Tirés à part : P. MÉTELLUS, à l'adresse ci-dessus.
e-mail : philippe.metellus@mail.ap-hm.fr

RÉSUMÉ

Les auteurs rapportent le cas d'une hypertension intracranienne (HIC) bénigne idiopathique chez un patient de 31 ans traité par mise en place par voie endovasculaire d'un stent dans le sinus latéral droit. Ce patient présentait un tableau clinique typique d'HIC bénigne. Le bilan ophtalmologique retrouvait un œdème papillaire bilatéral et une diminution de l'acuité visuelle à 7/10^e à droite et 2/10^e à gauche. La prise de pression initiale intra-thécale lombaire était de 40 mmHg. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale retrouvait des ventricules fentes et une dilatation de la gaine des nerfs optiques. Après échec du traitement médical par acétazolamide, le patient fût transféré dans le service de Neurochirurgie pour prise en charge thérapeutique. L'angiographie veineuse rétrograde cérébrale mettait en évidence un drainage veineux prédominant via le sinus latéral droit au sein duquel existait une sténose du tiers proximal du sinus transverse responsable d'un gradient de pression de 25 mmHg. Sur l'hypothèse d'une HIC bénigne d'origine veineuse, la mise en place par voie endovasculaire d'un stent au niveau de la sténose fût proposé et accepté par le patient. Trois mois après le traitement, la symptomatologie clinique s'était totalement amendée, l'œdème papillaire avait disparu et l'acuité visuelle s'était normalisée à 10/10^e aux deux yeux. La prise de pression intra-thécale lombaire était alors de 11 mmHg. La physiopathologie ainsi que la prise en charge thérapeutique de cette pathologie seront discutées à la lumière d'une revue de la littérature.

L'HIC bénigne, ou « pseudotumor cerebri syndrome », est une condition pathologique définie par une augmentation de la pression intracrânienne en l'absence de syndrome de masse ou d'hydrocéphalie sur l'imagerie conventionnelle et d'anomalies de composition du liquide céphalo-rachidien (LCR). Le tableau clinique comprend des céphalées permanentes associées ou non à des nausées et des vomissements, ainsi que des troubles visuels en rapport avec le retentissement de l'HIC, à savoir un œdème papillaire bilatéral et parfois une diplopie. La ponction lombaire confirme ensuite le diagnostic, en retrouvant une pression d'ouverture du LCR anormalement élevée (supérieure à 20 cm d'eau ou 25 cm d'eau chez les patients obèses) [1]. Les explorations neuroradiologiques retrouvent en général des ventricules fins, une dilatation de la gaine des nerfs optiques et parfois une selle turcique vide, mais ces signes ne sont en aucun cas spécifiques et ne font qu'orienter le diagnostic lorsque le tableau clinique est évocateur. Certaines pathologies vasculaires non détectées par l'imagerie conventionnelle (scanner, IRM) peuvent donner des tableaux d'HIC bénigne comme la thrombophlébite veineuse cérébrale ou les fistules durales. C'est la raison pour laquelle il est recommandé dans le bilan diagnostique d'une HIC bénigne de réaliser au moins un angio-scanner ou une angio-IRM, voire, dans certains cas, une angiographie conventionnelle. Selon que l'HIC bénigne est isolée, sans cause trouvée ou associée à d'autres affections ou facteurs favorisants, elle peut être classée en HIC bénigne idiopathique ou HIC bénigne secondaire. Dans les HIC bénignes secondaires, les facteurs étiologiques retrouvés sont certaines endocrinopathies (maladie de Cushing, maladie d'Addison, hypothyroïdisme, hypoparathyroïdisme, ...), certaines anomalies métaboliques (carence martiale, anomalies métaboliques de l'insuffisance rénale, ...) ou encore les intoxications médicamenteuses (vitamine A, tétracyclines, sulfamides, ...) [1]. Dans les HIC bénignes idiopathiques, le terrain fréquemment associé est celui de la femme jeune (25-35 ans) présentant une surcharge pondérale et notamment une prise de poids récente. Si la définition de l'HIC bénigne idiopathique répond à une augmentation de la pression du LCR, le mécanisme qui en est à l'origine reste encore mal élucidé. En effet, d'un point de vue théorique, l'élévation de cette pression correspond soit à une augmentation de la sécrétion du LCR par les plexus choroïdes, soit à un défaut de résorption du LCR par les villosités arachnoïdiennes. L'hypothèse la plus communément admise est celle d'une résistance à l'écoulement passif du LCR secondaire à une augmentation de la pression veineuse intra-crânienne d'origine in-

déterminée. Cette hypothèse a poussé certains auteurs à analyser plus précisément le retour veineux cérébral dans cette pathologie afin d'essayer d'en déterminer des anomalies [12]. Les auteurs rapportent ici le cas d'un patient présentant une HIC bénigne en rapport avec une gêne au retour veineux cérébral traité avec succès par voie endovasculaire, et discutent des modalités d'investigation neuroradiologiques ainsi que des mécanismes physiopathologiques impliqués et des possibilités thérapeutiques qui en découlent.

OBSERVATION

Un patient de 31 ans présentant un syndrome d'hypertension intracrânienne associée à une baisse de l'acuité visuelle était adressé au service de Neurologie de l'Hôpital de La Timone. Depuis 6 mois, le patient se plaignait de céphalées en casque rétro-orbitaires associées à une phono-photophobie ainsi qu'à des acouphènes pulsatiles bilatéraux prédominant la nuit, le tout dans un contexte d'asthénie inhabituelle. L'apparition récente de nausées et de vomissements associés à une baisse de l'acuité visuelle motivaient son hospitalisation. L'examen clinique retrouvait un patient non obèse chez qui existait une baisse de l'acuité visuelle à 2/10^e à gauche, 7/10^e à droite, un œdème papillaire bilatéral au fond d'œil et l'absence de signes de focalisation. Le bilan tomodensitométrique cérébral était normal. L'IRM cérébrale mettait en évidence des ventricules de petites tailles sans qu'une dilatation de la gaine des nerfs optiques, sans syndrome de masse. Devant le diagnostic d'hypertension intracrânienne bénigne, une ponction lombaire avec prise de pression était réalisée et retrouvait une pression intrathécale à 40 mmHg. L'interrogatoire ne permettait pas de retrouver des facteurs étiologiques évidents, notamment des antécédents de pathologies de l'oreille moyenne, de vascularite, de traumatisme crânien grave, de prise médicamenteuse (minocycline, vitamine A, ...) ou encore d'anomalie endocrinienne. Le bilan biologique, endocrinien et de thrombophilie ne permettait pas de retrouver des anomalies hématologiques ou endocriniennes. Une ponction lombaire déplétive de 30 ml engendrait un syndrome post-ponction lombaire marqué sans amélioration clinique notable, nécessitant la mise en place d'une hyperhydratation intraveineuse et l'administration d'antalgiques par voie parentérale. La composition du LCR était normale. Un traitement par acétazolamide per os permettait d'obtenir une résolution partielle des symptômes. L'acuité visuelle après 15 jours de traitement était à 4/10^e pour l'œil gauche et 10/10^e pour l'œil droit. Il persistait un œdème papillaire bilatéral au fond d'œil et la prise de pression intrathécale était encore de 32 mmHg. Devant l'inefficacité du traitement médical, le patient était transféré dans le service de Neurochirurgie dans le but d'évaluer l'intérêt d'un geste de dérivation du LCR ou de fenestration de la gaine des nerfs optiques. Afin d'éliminer une malformation artério-veineuse ou une fistule artério-veineuse durale passée inaperçue, une artériographie cérébrale était réalisée et interprétée comme

normale. Devant la normalité de cet examen, une vé-nographie IRM avec reconstruction tridimensionnelle était réalisée et mettait en évidence une sténose sur le sinus latéral droit. Dans le but d'analyser le retentissement de cette sténose sur l'hémodynamique veineuse intra-crânienne, une angiographie veineuse rétrograde (figure 1) associée à une prise de pression veineuse intra-sinusienne (figure 2) était réalisée. Cet examen mettait en évidence une prédominance du drainage veineux cérébral par le sinus latéral droit, au sein duquel existait une sténose hémodynamiquement significative à la jonction des deux tiers proximaux et du tiers distal du sinus transverse, puisque la pression veineuse en amont de cette sténose était de 31 mmHg, alors qu'elle était de 10 mmHg en aval. Il était intéressant de noter que la courbe de pression en amont de la sténose présentait un caractère pulsatile artériel évident alors que la courbe de pression, en aval de la

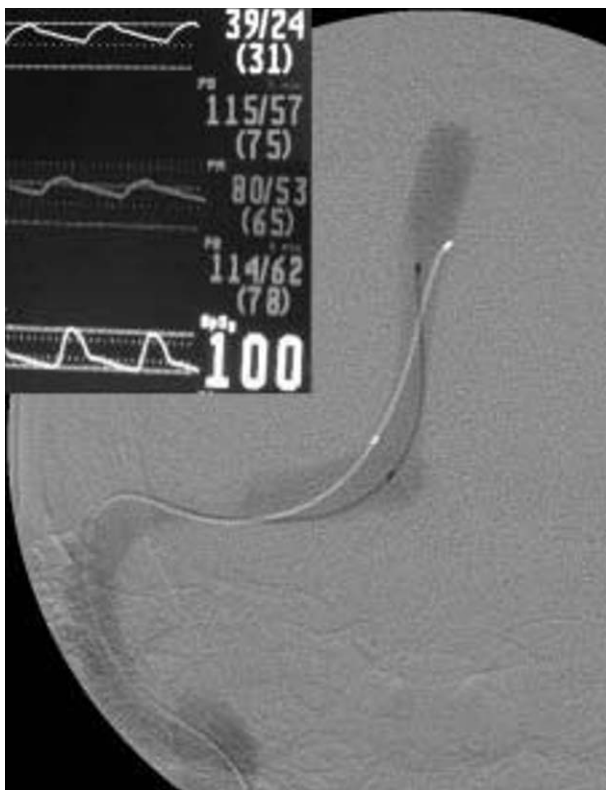


FIG. 1. — L'angiographie veineuse rétrograde met en évidence une sténose au niveau du sinus transverse droit. La courbe de pression dans le sinus latéral en amont de la sténose a un caractère pulsatile artériel (première courbe en haut et à gauche) comme la courbe de pression artérielle prise dans l'artère sylvienne droite (deuxième courbe en haut et à gauche) et retrouve une pression moyenne à 31 mmHg.

FIG. 1. — *Direct retrograde cerebral venography demonstrated right transverse sinus obstruction. Simultaneous recording of pressure upstream to the transverse sinus (first pressure curve) demonstrated a pulsatile aspect like the arterial curve (second pressure curve); mean pressure was 31 mmHg.*

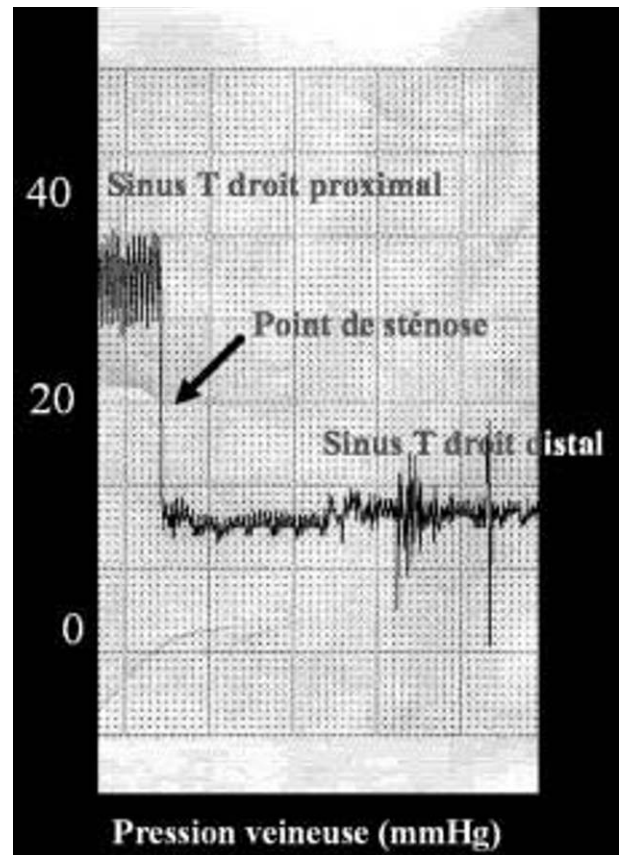


FIG. 2. — La courbe manométrique retrouve une pression veineuse intra-sinusienne moyenne de 31 mmHg en amont de la sténose et de une pression moyenne de 10 mmHg en aval. Le gradient de pression trans-sténotique est donc de 25 mmHg.

FIG. 2. — *Venous pressure recordings demonstrated a 25 mmHg pressure gradient across the point of stenosis (mean value upstream = 31 mmHg, downstream = 10 mmHg).*

sténose, était plate. Devant le caractère hémodynamiquement significatif du gradient de pression, la mise en place d'un stent auto-expansible au sein du sinus transversal en regard de la sténose était proposée et acceptée par le patient. L'intervention était réalisée sous anesthésie générale avec un monitoring continu de la pression veineuse. Un stent auto-expansible (Carotid Wallstent) de 8 mm de diamètre était introduit par voie angiographique veineuse rétrograde à travers la sténose et appliqué sur les parois du sinus par angioplastie à l'aide d'un ballon, sous couverture d'une héparinothérapie efficace contrôlée à 2,5 fois le témoin et après une dose de charge de clodiprogel (5 comprimés de Plavix®).

Le contrôle angiographique final (figure 3) mettait en évidence une restauration parfaite de la fonctionnalité du sinus transverse et une harmonisation des pressions veineuses à 12 mm de mercure en amont et en aval du stent, et surtout un aplatissement et une disparition de la pulsativité de la courbe veineuse en



FIG. 3. — L'angiographie veineuse rétrograde après la mise en place du stent met en évidence une recalibration du sinus latéral et la courbe de pression veineuse intra-sinusienne en amont de la sténose traitée retrouve des valeurs normales (moyenne de 10 mmHg). Il est intéressant de noter que la courbe s'est aplatie et a perdu son caractère pulsatile artériel.

FIG. 3. — *Direct retrograde cerebral venography after stent placement shows recalibration of the transverse sinus and normalization of the lateral sinus pressure recordings upstream to the treated stenosis (mean value = 10mmHg). Note that the pulsatile aspect of the transverse sinus pressure recording totally disappeared.*

amont du stent. En post-opératoire, le patient était transféré en unité de soins intensifs neurochirurgicaux. L'héparinothérapie était poursuivie pendant 48 heures avec un TCA évalué entre 2 à 3 fois le témoin, et un traitement d'entretien par Plavix® à dose d'un comprimé par jour était prescrit pour une durée de 3 mois. À la 24^e heure, le patient ne présentait plus de céphalées et les acouphènes pulsatiles nocturnes avaient disparu. Au troisième mois post-opératoire, l'ensemble de la symptomatologie clinique avait disparu. L'acuité visuelle s'était normalisée à 10/10^e aux deux yeux. L'angiographie à la fluorescéine ne mettait plus en évidence d'œdème papillaire aux deux yeux et la prise de pression intra-thécale lombaire retrouvait une valeur de 11 mmHg. Enfin, le contrôle par veinographie IRM à 6 mois (*figures 4a et b*) mettait en évidence une parfaite perméabilité du sinus transverse sans sténose.

DISCUSSION

Le traitement de l'HIC bénigne idiopathique reste encore aujourd'hui problématique. En effet, les diverses thérapeutiques actuellement proposées, dont le but principal est de faire diminuer la pression intra-crânienne, 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, représenté essentiellement par l'acétozolamide, donne des résultats en général partiels et est souvent limité par des effets secondaires à types de paresthésies, somnolence et malaises incomplètement corrigés par l'adjonction de potassium. D'autres diurétiques ont été essayés sans résultats prouvés et les corticoïdes parfois utilisés dans cette indication, s'ils ont permis une atténuation des symptômes transitoires dans certains cas, se heurtent au problème de l'amaigrissement demandé au patient. Les ponctions lombaires répétées, initialement suggérées, sont en général limitées par la mauvaise tolérance et difficiles à réaliser chez des patients souvent obèses et semblent difficilement justifiables dans le traitement logique d'une pathologie chronique. Pour l'ensemble de ces raisons le traitement chirurgical de l'HIC bénigne idiopathique semblait représenter une alternative logique en cas d'inefficacité ou de mauvaise tolérance du traitement médical. La fenestration de la gaine des nerfs optiques et la dérivation interne définitive du LCR représentent les techniques essentiellement utilisées actuellement [1]. La fenestration de la gaine des nerfs optiques permet d'obtenir une amélioration d'environ 50 % des céphalées et des signes visuels mais qui est le plus souvent transitoire. En effet, Spoor et Mc Henry dans une étude réalisée sur 75 yeux (54 patients) retrouvait un taux de récurrence, chez les patients ayant obtenus un bon résultat, de 32 % à 3 ans et la fonctionnalité de la fenestration était de 16 % à 6 ans alors qu'elle était de 75 % à 6 mois [20]. Par ailleurs, si cette intervention peut présenter des complications mineures et transitoires, les risques de complications sévères (hémorragies orbitaires et occlusions de l'artère centrale de la rétine) est d'environ 10 %. La dérivation interne définitive de LCR était initialement considérée comme le traitement de choix dans l'HIC bénigne idiopathique mais le nombre des complications induites par ce traitement ont contribué à diminuer ses indications [2, 6]. En effet, la dérivation lombo-péritonéale est la technique la plus souvent retenue du fait de la difficulté de réaliser un dérivation ventriculo-péritonéale ou ventriculo-atriale chez des patients présentant des ventricules fentes. Pour cette technique, les taux d'occlusion, de déconnection, d'infection du maté-

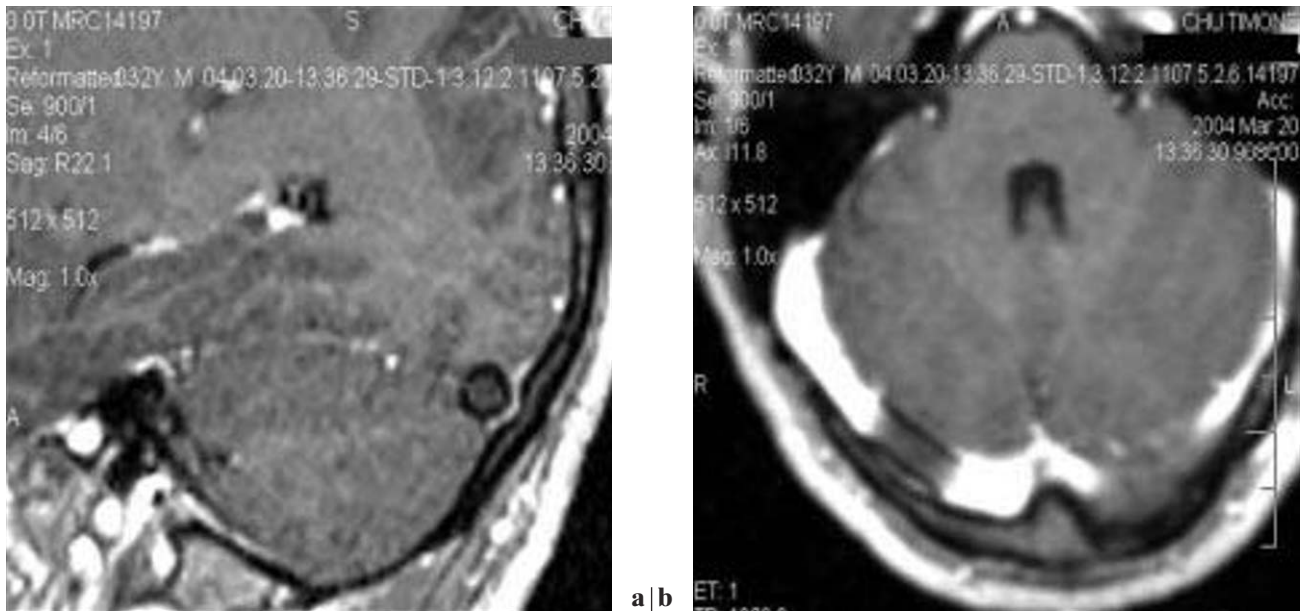


FIG. 4. — a et b. — L'IRM cérébrale de contrôle à 6 mois met en évidence un parfaite fonctionnalité du stent avec restauration du calibre du sinus transverse au niveau de la sténose.

FIG. 4. — a et b. — Cerebral sagittal and axial post-contrast T1-weighted MR images at 6 months follow-up demonstrate recanalization and patency of the transverse sinus at the point of the stent placement.

riel ou la survenue d'un hématome sous-dural, requérant une révision chirurgicale, atteignent environ 50 %. De plus, la classique hernie des amygdales cérébelleuses associée ou non à une fente syringomyélique était rapportée dans 70 % des cas, même si elle n'est symptomatique que dans 5 % des cas. Enfin, les problèmes d'hypotension intra-crânienne nécessitant l'ablation du matériel ou l'absence d'amélioration des signes visuels post-opératoire posent le problème de la difficulté des indications [2, 6].

La pauvreté des résultats obtenus par ces diverses méthodes reflète l'incomplète compréhension du ou des mécanismes physiopathologiques qui sont à l'origine de cette hypertension intracrânienne. Le rôle des anomalies du drainage veineux cérébral dans la survenue d'une augmentation de la pression intracrânienne est maintenant largement reconnu.

En effet, l'association d'un syndrome d'hypertension intracrânienne bénigne à une pathologie des sinus veineux intracrâniens n'est pas un fait nouveau. En 1935, Symonds *et al.* décrivaient plusieurs cas d'hypertension intracrânienne en rapport avec une infection chronique de l'oreille moyenne responsable d'une occlusion des sinus transverses [21]. Ils suggéraient, à l'époque, qu'une recanalisation du sinus thrombosé pourrait être à l'origine d'une amélioration des symptômes. Cette hypothèse a été confortée par les travaux de Ray et Dunbar ainsi que par ceux de Zuidema *et al.*

qui, dès 1954, ont traité un syndrome d'hypertension intracrânienne bénigne en rapport avec une occlusion d'un sinus intracrânien, en réalisant un pontage soit veineux de la zone occluse, soit une ablation de l'obstacle sur retour veineux [19, 22]. En 1955, Foley *et al.* décrivaient 46 cas de syndromes d'hypertension intracrânienne bénigne associée à une pathologie de l'oreille moyenne et mettait l'accent sur la prédominance de l'atteinte du sinus latéral comparée à celle du sinus sagittal supérieur [7]. Par la suite, diverses études ont décrit des conditions pathologiques intéressant les sinus veineux intracrâniens responsables d'un syndrome d'hypertension intracrânienne comme des traumatismes crâniens compliqués d'une thrombose sinusienne, les compressions extrinsèques d'origine néoplasique ou malformative, les compressions intrinsèques par envahissement intraluminal tumoral et enfin certaines pathologies vasculaires comme les malformations artérioveineuses et les fistules durales [4]. L'ensemble des causes identifiées responsables d'une gêne au retour veineux cérébral peut être divisé en trois catégories, les obstructions intrinsèques, extrinsèques, et d'origine hémodynamique. L'identification de ces différents facteurs étiologiques a motivé la réalisation d'explorations neuroradiologiques plus poussées dans le cadre du bilan diagnostic du syndrome d'hypertension intracrânienne bénigne. En effet, si le scanner et l'IRM permettent la plupart du temps le diagnostic des

causes de compression extrinsèque ou intrinsèque des sinus duraux, ils sont parfois insuffisants, pour le diagnostic de cause hémodynamique et notamment dans le cadre de fistule durale. L'insuffisance du bilan radiologique conventionnel a motivé l'intégration dans le bilan étiologique des syndromes d'hypertension intracrânienne, de séquences d'angio-scanner ou d'angio-IRM. Cependant, il est important de noter que l'ensemble des causes sus-citées pouvant être retrouvées dans le bilan étiologique d'une hypertension intracrânienne bénigne ne représente qu'une proportion très faible des causes d'hypertension intracrânienne secondaire. Récemment, certains auteurs ont soutenu que le mécanisme sous-jacent à toute hypertension intracrânienne bénigne était une anomalie du retour veineux cérébral, responsable d'une augmentation de la pression veineuse cérébrale, qui dans de nombreux cas n'était pas détectée par les investigations radiologiques standard même si elles incluaient des séquences angiographiques [12, 18]. Cette hypothèse a motivé la réalisation par un certain nombre d'équipes d'une analyse neuroradiologique plus poussée du retour veineux cérébral [12, 14]. La conclusion en a été que l'angiographie veineuse rétrograde est le meilleur outil d'investigation neuroradiologique pour explorer le retour veineux cérébral, et enfin que cette technique associée à une mesure intraluminaire des pressions veineuses permettait en plus d'analyser le retentissement hémodynamique d'une éventuelle sténose [18]. À la lumière de ces travaux, certaines équipes ont exploré par angiographie veineuse rétrograde et prise de pression intra-sinusienne plusieurs patients porteurs d'un syndrome d'hypertension intracrânienne bénigne idiopathique [14, 18]. Dans un pourcentage de cas encore indéterminé étant donné le faible nombre de cas explorés, il a été mis en évidence sur les sinus latéraux, des lésions sténosantes, le plus souvent bilatérales ayant un retentissement hémodynamique sur le retour veineux cérébral [18]. Chez ces patients, un traitement par angioplastie et mise en place d'un stent dans le sinus latéral a été proposé. Higgins *et al.* ont évalué les résultats de cette technique chez 12 patients atteints d'une hypertension intracrânienne bénigne idiopathique avec sténose uni- ou bilatérale des sinus latéraux [11]. Quarante-deux pour cent de leur population étaient totalement asymptomatique après le traitement endovasculaire, 16 % étaient améliorés et enfin 42 % n'ont pas modifié leur tableau clinique au décours du traitement. Le taux d'échec rapporté par ces auteurs correspond probablement au fait qu'à l'heure actuelle, aucune valeur seuil ou significative de gradient de pression n'ait été clairement identifiée. Par ailleurs, le caractère pulsatile de la courbe pré-sténotique paraît égale-

ment avoir une importance en tant que critère prédictif d'une efficacité du traitement par stent. Le nombre peu important de cas rapportés dans la littérature et le caractère parfois incomplet du bilan hémodynamique réalisé ne permet pas encore de déterminer des critères pré-thérapeutiques fiables. Il nous semble logique dans la prise en charge de cette pathologie de réaliser une véno-graphie IRM 3D après avoir éliminé les causes classiques, puis d'effectuer en cas de sténose anatomiquement avérée une étude hémodynamique complète par angiographie veineuse rétrograde. C'est au décours de cette étape que pourra être posée l'indication d'un traitement par stent. Il nous paraît indispensable de réaliser de la manière la plus rigoureuse et complète possible cette phase d'exploration hémodynamique afin de pouvoir, à terme, dégager des critères pré-thérapeutiques plus fiables. Dans notre cas, l'exploration par angiographie veineuse rétrograde avait été précédée d'une acquisition de véno-graphie IRM afin de documenter une éventuelle sténose des sinus latéraux. Cet examen ayant mis en évidence une sténose bilatérale au niveau des sinus transverses, il a été décidé de réaliser une angiographie veineuse rétrograde avec prise de pression. L'importance du gradient de pression retrouvé, la gravité du tableau clinique et l'absence d'amélioration significative sous traitement médical nous a poussés à proposer dans un premier temps un geste endovasculaire conservateur visant à rétablir un drainage veineux cérébral normal. Chez ce patient, la normalisation des pressions intra-sinusiennes, après mise en place du stent dans le sinus latéral, s'est accompagnée d'une résolution des symptômes cliniques. Il est intéressant de noter dans ce cas, que seule l'angiographie rétrograde avec prise de pression a permis de poser le diagnostic positif de gêne hémodynamiquement significative au retour veineux cérébral. D'un point de vue clinique, il est également intéressant de noter que ce patient qui présentait une courbe de pression veineuse avec une pulsatilité artérielle pré-sténotique, décrivait des acouphènes pulsatiles qui ont disparu après le traitement, et ce, de manière immédiate et donc concomitante à l'aplatissement et à la normalisation de la courbe de pression veineuse post-thérapeutique. Le succès du traitement endovasculaire chez ce patient confirme que son syndrome d'hypertension intracrânienne bénigne était bien d'origine veineuse. Enfin, il est également important de souligner que la procédure de mise en place du stent a été réalisée sous anti-coagulation par héparinothérapie (TCA > 2,5) et anti-agrégation (dose de charge de clopidogrel à 5 comprimés) et que l'anti-agrégation a été maintenue pour une durée de 6 mois. En effet, la durée de

vie des stents veineux intra-sinusiens est encore inconnue et la perméabilité à distance de ces stents doit bien évidemment être déterminée avec plus de recul. Cependant, la durée d'anti-agrégation de 6 mois a été choisie car elle devrait permettre l'épithélialisation du stent et donc l'absence de thrombose à distance [16]. Ces données, qui ne sont pas encore établies de manière formelle dans la littérature, nous obligent donc à être prudent quant à la pérennisation des résultats dans le temps.

D'un point de vue physiopathologique, l'explication du succès thérapeutique chez notre patient pourrait être que l'augmentation de la pression veineuse intra-cérébrale en amont de la sténose soit responsable d'une diminution de la résorption du LCR au niveau des granulations de Pacchioni. Le traitement de la sténose entraînant une chute des pressions d'amont permettrait donc une normalisation de résorption du LCR, et donc une résolution de l'HIC. Cela est en parfait accord avec l'équation de Davson *et al.* selon laquelle la résorption du LCR est égale à la pression du LCR moins la pression veineuse dans le sinus longitudinal supérieur divisées par la résistance à l'écoulement au travers des villosités arachnoïdiennes qui est de 3 mmHg chez le sujet sain [5]. Cependant, cette explication qui peut paraître logique doit être pondérée par au moins deux éléments de réflexion. Le premier est que certains auteurs ont décrit des sténoses sinusiennes secondaires à une hypertension intra-crânienne [3, 13, 15, 17]. En effet, King *et al.* [15], dans une série de 8 patients explorés par manométrie des sinus veineux pour une HIC bénigne, ont montré que la soustraction de LCR chez 6 de ces patients entraînait une chute de la pression veineuse proximale intra-sinusienne. Les auteurs en concluaient que l'obstruction sinusienne dans les HIC bénigne était un mécanisme secondaire à l'élévation de la pression intra-crânienne. Cependant, aucune description morphologique des sténoses n'était faite. Owler *et al.*, dans leur série, ont documenté morphologiquement un cas de sténose sinusienne secondaire à l'élévation de la pression intra-crânienne et montrait que la sténose, dans ce cas, n'était pas focale mais homogène sur l'ensemble du sinus et diffuse [18]. Ce patient a été traité par dérivation ventriculaire. Ceci pourrait expliquer le fait que dans les HIC bénignes sans sténose sinusienne, il n'y ait pas de dilatation ventriculaire. En effet, une dysrégulation du rétrocontrôle physiologique secondaire à une élévation de la pression du LCR se ferait par le biais d'une sténose secondaire sinusienne aboutissant à une augmentation de la pression interstitielle parenchymateuse empêchant ainsi la dilatation ventriculaire. Pour ces rai-

sons, nous n'adhérons pas à l'analyse faite par King *et al.* ; néanmoins, ce point de vue, soutenu par d'autres, doit être pris en compte [3, 15].

Le deuxième élément de réflexion qui va à l'encontre de la théorie de la diminution de la résorption du LCR par augmentation de la pression veineuse intra-crânienne est que cette théorie repose essentiellement sur la théorie du « bulk flow hypothesis », c'est-à-dire que la majeure partie du LCR résorbé dans le système nerveux central s'effectue au niveau du vertex (villosités arachnoïdiennes). Encore récemment, certains auteurs ont montré sur des modèles expérimentaux et *in vivo* que cette théorie ne semblait pas satisfaisante [8-10].

Cette analyse physiopathologique ne remet pas en cause l'intérêt de notre approche diagnostique et thérapeutique dans la prise en charge de l'HIC bénigne. Cependant, il est à notre sens important de garder à l'esprit que les mécanismes qui sous-tendent le tableau de l'HIC bénigne, même quand ils sont étiquetés d'origine veineuse, sont encore incomplètement élucidés.

CONCLUSION

La mise en place d'un stent dans les sinus latéraux en regard d'une sténose hémodynamiquement significative semble être une modalité thérapeutique intéressante dans la prise en charge de l'hypertension intracrânienne bénigne. La présence d'un gradient de pression veineux de part et d'autre de la sténose est un argument majeur en faveur de l'implication d'une gêne au retour veineux cérébral dans la physiopathologie de l'hypertension intracrânienne bénigne étiquetée idiopathique. Cette approche thérapeutique met l'accent sur la nécessité d'une exploration complète anatomique par IRM et vénographie IRM 3D qui, si elle met en évidence une sténose sinusienne, devra déboucher sur une étude hémodynamique du retour veineux cérébral par angiographie veineuse rétrograde et manométrie afin de déterminer quelles sont les HIC bénignes d'origine veineuses. Une certaine méconnaissance de ce mécanisme physiopathologique et donc un manque d'exploration neuroradiologique spécifique du retour veineux cérébral effectué par le clinicien a probablement contribué à la sous-estimation de ce mécanisme dans cette pathologie. Enfin, la compréhension encore incomplète de l'ensemble des mécanismes à l'origine du tableau d'HIC bénigne ainsi que les résultats prometteurs de la voie endovasculaire a motivé, au sein de notre service, la réalisation d'une étude prospective sur un plus grand nombre de patients.

RÉFÉRENCES

- [1] BIOUSSE V, BOUSSER MG. Benign intracranial hypertension. *Rev Neurol (Paris)* 2001 ; 157 : 21-34.
 - [2] BURGETT RA, PURVIN VA, KAWASAKI A. Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997 ; 49 : 734-739.
 - [3] CORBETT JJ, DIGRE K. Idiopathic intracranial hypertension: an answer to « the chicken or the egg ? » *Neurology* 2002 ; 58 : 5-6.
 - [4] CREMER PD, THOMPSON EO, JOHNSTON IH, HALMAGYI GM. Pseudotumor cerebri and cerebral venous hypertension. *Neurology* 1996 ; 47 : 1602-1603.
 - [5] DAVSON H, HOLLINGSWORTH G, SEGAL MB. The mechanism of drainage of the cerebrospinal fluid. *Brain* 1970 ; 93 : 665-678.
 - [6] EGGENBERGER ER, MILLER NR, VITALE S. Lumboperitoneal shunt for the treatment of pseudotumor cerebri. *Neurology* 1996 ; 46 : 1524-1530.
 - [7] FOLEY J. Benign form of intracranial hypertension — « toxic » and « otitic » hydrocephalus. *Brain* 1955 ; 78 : 1-48.
 - [8] GREITZ D. The hydrodynamic hypothesis versus the bulk flow hypothesis. *Neurosurg Rev* 2004 ; 27 : 299-300.
 - [9] GREITZ D, HANNERZ J. A proposed model of cerebrospinal fluid circulation: observations with radionuclide cisternography. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996 ; 17 : 431-438.
 - [10] GREITZ D, HANNERZ J, RAHN T, BOLANDER H, ERICSSON A. MR imaging of cerebrospinal fluid dynamics in health and disease. On the vascular pathogenesis of communicating hydrocephalus and benign intracranial hypertension. *Acta Radiol* 1994 ; 35 : 204-211.
 - [11] HIGGINS JN, OWLER BK, COUSINS C, PICKARD JD. Venous sinus stenting for refractory benign intracranial hypertension. *Lancet* 2002 ; 359 : 228-230.
 - [12] 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.
 - [13] JOHNSTON IH, ROWAN JO. Raised intracranial pressure and cerebral blood flow. 4- Intracranial pressure gradients and regional cerebral blood flow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974 ; 37 : 585-592.
 - [14] KARAHALIOS DG, REKATE HL, KHAYATA MH, APOSTOLIDES PJ. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. *Neurology* 1996 ; 46 : 198-202.
 - [15] KING JO, MITCHELL PJ, THOMSON KR, TRESS BM. Manometry combined with cervical puncture in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002 ; 58 : 26-30.
 - [16] MARKS MP, DAKE MD, STEINBERG GK, NORBASH AM, LANE B. Stent placement for arterial and venous cerebrovascular disease: preliminary experience. *Radiology* 1994 ; 191 : 441-446.
 - [17] OSTERHOLM JL. Reaction of the cerebral venous sinus system to acute intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1970 ; 32 : 654-659.
 - [18] OWLER BK, PARKER G, HALMAGYI GM, DUNNE VG, GRINNELL V, MCDOWELL D, BESSER M. Pseudotumor cerebri syndrome: venous sinus obstruction and its treatment with stent placement. *J Neurosurg* 2003 ; 98 : 1045-1055.
 - [19] RAY BS, DUNBAR HS. Thrombosis of the dural venous sinuses as a cause of « pseudotumor cerebri syndrome ». *Ann Surg* 1951 ; 134 : 376-385.
 - [20] SPOOR TC, MCHENRY JG. Long-term effectiveness of optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 1993 ; 111 : 632-635.
 - [21] SYMONDS CP. Otitic hydrocephalus. *Brain* 1931 ; 54 : 55-71.
 - [22] ZUIDEMA GD, COHEN SJ. Pseudotumor cerebri. *J Neurosurg* 1954 ; 11 : 4333-4341.
-