

Hémorragie labyrinthique liée aux anticoagulants

J.-Fr. Vellin (1), A. Bozorg Grayeli (1,2), Fr. Cyna-Gorse (3),
A. Refass (1), D. Bouccara (1,2), O. Sterkers (1,2)

(1) Service d'ORL et Chirurgie Cervico-Faciale, Hôpital Beaujon, AP-HP, 100 Bd. du Général Leclerc, F-92118, Clichy cedex, France

(2) INSERM EMI 0112, Faculté Xavier Bichat, Université Paris 7, Paris

(3) Service de Radiologie, Hôpital Beaujon, AP-HP, Clichy.

Tirés à part : A. Bozorg Grayeli, adresse ci-dessus.

E-mail : alexis.bozorg-grayeli@bjn.ap-hop-paris.fr

Reçu le 26 juillet 2004. Accepté le 30 mai 2005.

Labyrinthine Hemorrhage Caused by Anticoagulant Therapy

J.-Fr. Vellin, A. Bozorg Grayeli, Fr. Cyna-Gorse, A. Refass, D. Bouccara, O. Sterkers

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2005 ; 122, 4 : 194-197

Objective : To report a case of labyrinthine hemorrhage with a sudden sensorineural hearing loss and vertigo. This is a rare mechanism of inner ear damage, which may be considered in patients with anticoagulant therapy.

Material and methods : We report a case of sudden sensorineural hearing loss and vertigo in a 73-year-old male on anticoagulant therapy for arrhythmia. An audiovestibular and imaging work-up was performed.

Results : Audiometry showed a left profound hearing loss. Videonystagmography demonstrated a left labyrinthine deficit. Hemostasis assessment showed an INR at 7.5 MR imaging evidenced a high intralabyrinthine signal on T1-weighted images without gadolinium and on FLAIR T2-weighted images, suggesting labyrinthine hemorrhage. At clinical follow-up the vertigo regressed but the hearing function was not recovered.

Conclusion : Labyrinthine hemorrhage should be evoked in the event of sudden sensorineural hearing loss in patients with anticoagulant therapy. MRI is a useful diagnostic tool in this case.

Key words: Labyrinthine hemorrhage, sudden hearing loss, vertigo, anticoagulant therapy, MRI.

Hémorragie labyrinthique liée aux anticoagulants

Objectif : Le but de ce travail est de rapporter un cas d'hémorragie labyrinthique, qui est une étiologie rare de surdité brusque, chez un patient sous traitement anticoagulant.

Matériel et méthode : Un patient de 73 ans, traité par antivitamine K, a été adressé dans le service pour une surdité brusque et un syndrome vertigineux. Le bilan clinique a montré une surdité totale gauche et une aréflexie homolatérale non compensée. Il existait un surdosage en AVK (INR = 7,5).

Résultats : L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a mis en évidence un hypersignal spontané de la cochlée et du vestibule gauches en séquence T1 sans injection de gadolinium. En séquence T2 FLAIR, il existait un hypersignal franc. Le diagnostic d'hémorragie labyrinthique a été alors retenu. Les caractéristiques du signal T1 sans et avec injection de Gadolinium, T2 permettent d'éliminer les autres diagnostics : labyrinthite, schwannome ou lipome intra-labyrinthique. L'évolution a été marquée par une régression des troubles de l'équilibre sans récupération auditive.

Conclusion : Le diagnostic d'hémorragie labyrinthique doit être évoqué chez un patient traité par anticoagulant, présentant une surdité brusque associée à des vertiges. L'IRM permet le diagnostic.

Mots-clés : Hémorragie labyrinthique, surdité brusque, vertiges, traitement anticoagulant, IRM.

INTRODUCTION

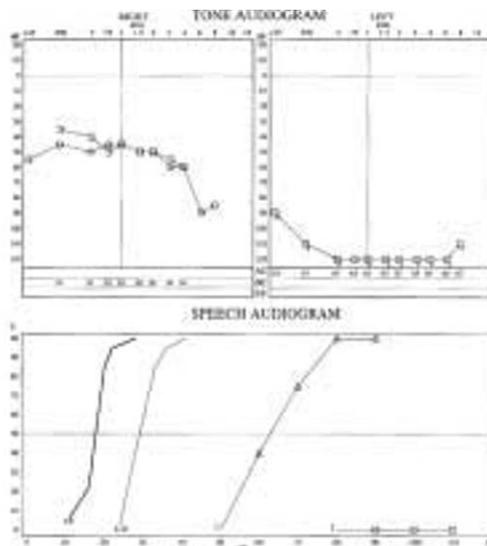
Une vingtaine de cas d'hémorragie labyrinthique a été décrite dans la littérature anglo-saxonne [1-6]. Il s'agit d'une cause rare de surdité neuro-sensorielle et de vertiges [5]. Les mécanismes étiologiques évoqués mettent en jeu des micro-occlusions veineuses labyrinthiques secondaires à un vasospasme, une thrombose ou des embols [4]. L'hémorragie cochléo-vestibulaire résultante serait alors responsable de lésion du labyrinthe membraneux causée par l'hyperpression endo- et périlymphatique et la variation osmotique et biochimique des liquides de l'oreille interne [2]. Ce tableau clinique peut être révélateur d'un surdosage en anticoagulant. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen clé du diagnostic en visualisant un hypersignal spontané en séquences pondérées T1, non rehaussé par l'injection de gadolinium [5]. Le pronostic auditif est péjoratif et l'évolution radiologique reste peu documentée [1-6]. Cette observation nous permet de rappeler les différentes causes d'hypersignaux T1 de l'oreille interne et de discuter l'intérêt de réaliser des séquences T1 sans puis avec injection de gadolinium, couplées aux diverses séquences T2, dans l'exploration de la pathologie cochléo-vestibulaire.

CAS CLINIQUE

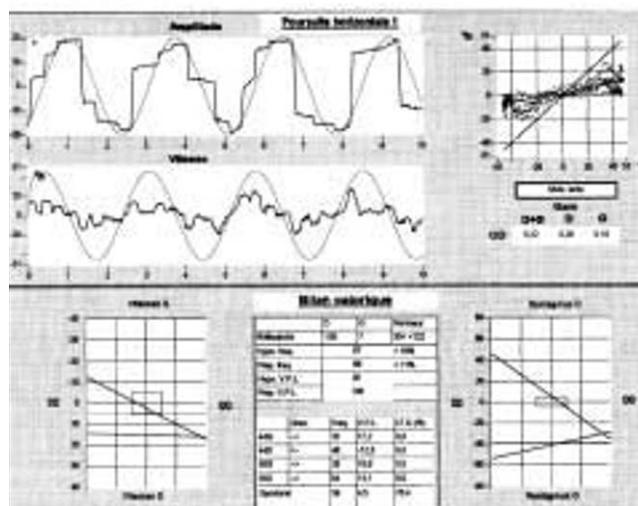
Un patient âgé de 73 ans aux antécédents d'hypertension artérielle traitée, de cardiopathie ischémique et de trouble de rythme supra-ventriculaire, traité par anticoagulant à dose efficace par acénocoumarol de la famille des anti-vitamines K (AVK) pour une récurrence de fibrillation auriculaire, a été adressé à notre service pour la prise en charge d'une surdité brusque gauche associée à des vertiges. L'interrogatoire révèle que dix jours après l'instauration du traitement anticoagulant, le patient a été pris en charge par le SAMU pour malaise avec arythmie lente et perte de connaissance sur la voie publique, sans notion de traumatisme crânien. Le malaise était accompagné de vomissements, de céphalées, de vertiges et d'une hypoacousie gauche brutale. Le patient a été hospitalisé en réanimation cardiologique, ce qui a permis d'éliminer une origine cardiaque à cet accident brutal. Le bilan d'hémostase révélait un surdosage en AVK : TP à 8 % et INR à 7,5. La tomodensitométrie cérébrale non injectée réalisée en urgence était normale, éliminant un accident vasculaire cérébral hémorragique. L'examen clinique a retrouvé une surdité brusque gauche à tympan normal, un examen neurologique normal et une symptomatologie vestibulaire peu marquée avec un nystagmus spontané horizontal gauche. L'audiogramme tonal et vocal concluait à une surdité totale gauche et une surdité de perception droite de 40 dB (fig. 1a). La vidéonystagmographie a objectivé un nystagmus spontané horizontal gauche de degré II non inhibé par la fixation, une aréflexie vestibulaire gauche avec prévalence droite, faisant discuter l'existence d'un syndrome vestibulaire à la fois périphérique et central (fig. 1b). L'imagerie par résonance magnétique cérébrale et de l'oreille interne réalisée à 7 jours après l'accident montrait un étage encéphalique normal et un hypersignal spontané en T1 du labyrinthe gauche, non rehaussé après injection de gadolinium. En séquence T2, les labyrinthes étaient en hypersignal symétrique. Il existait un hypersignal cochléo-vestibulaire franc à gauche sur les séquences T2 FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*) (fig. 2a, b et c). Le diagnostic d'hémorragie cochléo-vestibulaire gauche secondaire à un surdosage en AVK était alors posé. Le syndrome vestibulaire était régressif en 10 jours sous traitement symptomatique associant corticothérapie, anti-vertigineux, vasodilatateur et équilibration du traitement anti-coagulant. Aucune récupération auditive n'a été notée 6 mois après le début des symptômes.

DISCUSSION

Les hémorragies labyrinthiques sont une cause rare de surdité brusque et de vertige [5]. Vingt et un cas ont été retrouvés dans la littérature [1-6]. Les principales causes d'hémorragie de l'oreille interne sont représentées par les



a



b

Figure 1 : Exploration audio-vestibulaire.

a. Audiogramme tonal et vocal montrant une surdité totale gauche

b. Vidéonystagmographie avec épreuves caloriques et étude de l'oculomotricité montrant aréflexie vestibulaire gauche non compensée associée à un nystagmus horizontal gauche non inhibé par la fixation et une poursuite oculaire saccadique.

barotraumatismes, les hémopathies (leucémie, drépanocytoses...), la chirurgie de l'angle ponto-cérébelleux et de l'oreille interne, certaines labyrinthites, le ramollissement hémorragique post-ischémique et le surdosage en anticoagulants [7-9]. Quatre cas d'hémorragie cochléo-vestibulaire secondaire à un surdosage en AVK ont été rapportés dans la littérature [2, 5, 6]. Un cas d'hémorragie spontanée sans aucun facteur étiologique a été également décrit [10]. La symptomatologie clinique associe une surdité brusque (le plus souvent profonde à totale) et un syndrome vestibulaire périphérique. Le pronostic auditif est péjoratif : aucun cas de récupération auditive n'a été

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/9361470>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/9361470>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)