



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N°263

# Hypertension intracrânienne idiopathique : Expérience du service de neurologie, CHU Mohammed VI, Marrakech

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17 /10 /2022

PAR

Mr. **ELMOUEFFEQ Abdessadaq**

Né le 12/06/1991

A MARRAKECH

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

## MOTS-CLÉS

HTIC, Œdème papillaire, IRM, Ponction lombaire, Acétazolamide.

## JURY

M.	<b>N. KISSANI</b> Professeur d'enseignement supérieur en neurologie	PRESIDENT
Mme.	<b>N. LOUHAB</b> Professeur d'enseignement supérieur en neurologie	RAPPORTEUR
M.	<b>M. CHRAA</b> Professeur agrégé de neurologie	} JUGES
M.	<b>M. LAGHMARI</b> Professeur d'enseignement supérieur en neurochirurgie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**



*LISTE DES  
PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**

**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRARATION**

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiaa	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et	LAKOUICHMI	Stomatologie et

	maladies métaboliques	Mohammed	chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed	Anesthésie- réanimation

Rhassane		Abdenasser	
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

#### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie

BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio- organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie



BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



*DEDICACES*



*Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ;  
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes  
qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le  
haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude  
que...*

*Je dédie cette thèse ..... *

الله

*A ALLAH:*

*Le tout miséricordieux, Le très miséricordieux, Le tout puissant, Qui m'a inspiré,  
Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce  
que je serais Inchaallah. Soumission, louanges et remerciements pour votre  
clémence et miséricorde.*

*A la mémoire de la défunte Mbaraka AIT NASER, de mes grands-parents paternels Mostapha et Rkia et grand-père maternel Ahmed :*

*J'aurai tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui. Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères. Puissent vos âmes reposent en paix, Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.*

*A ma très chère mère Mme EL KAMRI Fatîha :*

*Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Tu as toujours su donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman. Oui ! C'est grâce à toi que je deviens médecin. Pour toutes les peines que tu as endurées en m'accompagnant durant ce long parcours, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements. Ces quelques mots ne sauront te prouver maman combien je t'aime. Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...*

*A mon très cher père Mr EL MOUEFFEQ Mohammed :*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

***A mon très cher frère Mehdi :***

*Merci pour la joie que tu me procures mon cher frère, merci infiniment pour ton soutien, ton aide et ta générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Tu m'as toujours soutenu tout au long de mon parcours. Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions-nous rester unies et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. Puisse DIEU, le tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé et de bonheur.*

***A mon très cher frère Mostapha :***

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour toi. En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unit, je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

***A ma très chère fiancée Fatima-ezzahra :***

*Je ne remercierai jamais Dieu assez pour ta présence dans ma vie que je vois plus embellie depuis que tu y es. En témoignage de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Que nos liens restent toujours solides et que Dieu nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous nos rêves ensemble. Que Dieu te protège, te préserve du mal et t'accorde santé et réussite.*

***A ma chère Docteur L. ABALLA :***

*Je profite de la présente occasion pour vous remercier pour tout le soutien, la sympathie et l'intérêt que vous m'accordez. Votre gentillesse et votre soutien ne m'ont jamais fait défaut, vos conseils ont été énormément utiles et appréciés dans cette petite épreuve. Que Dieu le tout puissant vous comble de santé, de bonheur et vous prouve une longue vie pleine de joie et de réussite.*

***A mes très chers(es) amis(es) et collègues :***

*Merci, chers ami(e)s pour ce joli parcours que nous avons réalisé ensemble. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde.*



*REMERCIEMENTS*



*A notre maître et président de thèse Monsieur le Professeur N. KISSANI :  
C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de  
notre thèse. Permettez-nous Maître de vous témoigner ici notre profonde  
gratitude et notre respect. Veuillez accepter cher Maître nos vifs remerciements  
pour la présence et la sympathie dont vous avez fait preuve.*

*A notre maître et rapporteur de thèse Monsieur le Professeur  
N.LOUHAB :*

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de  
bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous  
m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé  
le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie  
infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre  
temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très  
fier d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre  
attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon  
estime et de mon profond respect.*



*A notre maître et juge de thèse Monsieur le Professeur M. CHRAA :*

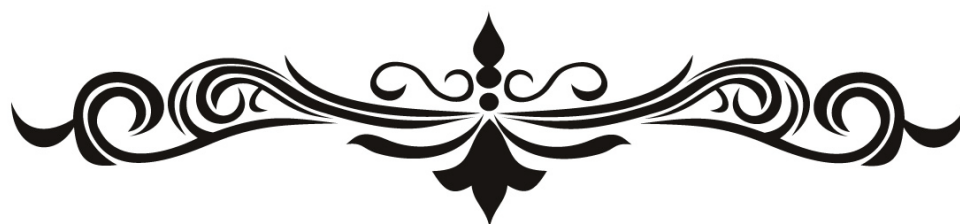
*Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veillez trouver ici, cher Maître, l'assurance de mes sentiments les plus respectueux.*

*A notre Maître et juge de thèse Monsieur le Professeur M. LAGHMARI :*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration. Veillez accepter ce travail, en gage de notre grand respect et de notre profonde reconnaissance.*

*A tous les enseignants de la FMPM*

*Avec ma reconnaissance et ma haute considération.*



*LISTE DES FIGURES  
ET TABLEAUX*



# Liste des figures

- Figure n° 1** : La répartition annuelle des patients HTICI.
- Figure n°2** : La répartition des patients HTICI par tranche d'âge.
- Figure n°3** : La répartition des patients avec HTICI selon le sexe.
- Figure n°4** : Le mode d'installation du tableau clinique d'HTICI.
- Figure n°5** : La répartition des céphalées selon leur délai d'apparition.
- Figure n°6** : La répartition des signes fonctionnels selon leur fréquence.
- Figure n° 7** : Répartition des malades selon l'atteinte du VI
- Figure n°8** : Aplatissement du pôle postérieur du globe oculaire
- Figure n°9** : Dilatation de la gaine du nerf optique
- Figure n°10** : tortuosité du nerf optique (aspect sinueux)
- Figure n°11** : Aspect de selle turcique vide
- Figure n°12** : Hypoplasie du sinus latéral gauche.
- Figure 13** : Répartition des patients HTICI selon la pression du LCR.
- Figure 14** : Matériels utilisés pour mesure de PIC
- Figure n°15** : Patiente mise en décubitus latéral après désinfection, anesthésie locale et introduction du trocart de ponction lombaire.
- Figure n°16** : La tubulure est branchée au bout du trocart de PL, et maintenue verticalement jusqu'à stabilisation du LCR à un point qui sera marqué.
- Figure n°17** : Mesure de la portion de la tubulure jusqu'au point marqué en centimètre puis converti en CmH<sub>2</sub>O
- Figure n°18** : Enfant de 13 ans avec surpoids et diabète familiale présentant une paralysie de la III<sup>ème</sup> paire crânienne droite.
- Figure n°19** : Evolution à court terme après 2 ponctions lombaires soustractives.
- Figure n°20** : Evolution après 4 mois de traitement médical avec mesure physique (baisse manifeste du poids)
- Figure n°21** : Physiopathologie de l'HTICI
- Figure n°22** : Champ visuel automatique (Humphrey - SITA FAST 24-2) chez une patiente avec hypertension intracrânienne idiopathique et œdème papillaire sévère bilatéral.
- Figure n°23** : Photographies du fond d'œil chez une patiente avec hypertension intracrânienne idiopathique et œdème papillaire sévère bilatéral.
- Figure n°24** : Images d'un fond d'œil normal et des différents stades d'OP.
- Figure n°25** : Champ visuel de Humphrey du 30° central de la vision de l'œil droit d'un patient présentant un léger élargissement de la tache aveugle et une perte initiale du champ inféro-nasal qui est souvent réversible.

- Figure n°26** : Périmétrie de Goldmann de l'œil droit montrant un step nasal, scotomes para centraux inférieur et supérieur, plus un déficit arqué inférieur relatif.
- Figure n°27** : signes radiologiques de l'HTICI : (A) IRM coupe sagittale pondérée en T1 montrant une selle turcique vide. (B) IRM coupe axiale pondérée en T2 : distension de la gaine du nerf optique. (C) VRM : vue postérieure montrant une hypoplasie du sinus transverse droit. (D) IRM coupe axiale pondérée en T2 : aplatissement de la partie postérieure des globes oculaires.
- Figure n°28** : Arachnoïdocèle intrasellaire.
- Figure n°29** : Dilatation des gaines du nerf optique.
- Figure n°30** : VRM d'un patient atteint d'HTICI montrant une sténose du sinus transverse gauche avec des irrégularités au niveau du sinus transverse droit.
- Figure n°31** : Une VRM montrant une sténose bilatérale au niveau de la jonction sinus transverse – sinus sigmoïde chez un patient présentant une HTICI.
- Figure n°32** : (a). La pression d'ouverture du LCR chez un cas d'HTICI : le manomètre de Claude montre une pression d'ouverture du LCR à 350 mm d'eau. (b) : Suite à une soustraction de 25 cc de LCR, la pression de fermeture s'est normalisée à 150 mm d'eau (c).
- Figure n°33** : Enregistrement continu de la pression du LCR par dérivation lombaire montrant le caractère fluctuant de la pression du LCR.

# Liste des tableaux

<b>Tableau I</b>	: Les critères diagnostiques adaptés pour le diagnostic d'HTICI
<b>Le tableau II</b>	: les différents traitements pris par les patients HTICI.
<b>Tableau III</b>	: Tableau récapitulatif des antécédents.
<b>Tableau IV</b>	: Le mode évolutif du tableau clinique.
<b>Tableau V</b>	: L'acuité visuelle chez les patients HTICI.
<b>Tableau VI</b>	: La répartition des malades selon le stade de l'œdème papillaire.
<b>Tableau VII</b>	: Différents aspects des signes indirects de l'HTICI sur l'IRM cérébrale.
<b>Tableau VIII</b>	: Patients avec hypertension intracrânienne idiopathique sans œdème papillaire
<b>Tableau IX</b>	: Patients avec hypertension intracrânienne idiopathique fulminante.
<b>Tableau X</b>	: Patients hypertension intracrânienne idiopathique non fulminante
<b>Tableau XI</b>	: Particularité de l'hypertension intracrânienne idiopathique chez l'enfant.
<b>Tableau XII</b>	: Particularité de l'hypertension intracrânienne idiopathique chez l'homme.
<b>Tableau XIII</b>	: Les facteurs de risque classique associés à l'hypertension intracrânienne idiopathique.
<b>Tableau XIV</b>	: Les différentes catégories de médicaments et leur risque d'être associés à l'HTICI
<b>Tableau XV</b>	: La fréquence des cas hospitalisés pour HTICI selon les séries publiées
<b>Tableau XVI</b>	: Pourcentage des patients de sexe féminin selon les différentes études.
<b>Tableau XVII</b>	: Comparaison de la moyenne d'âge de notre étude avec les données de la littérature.
<b>Tableau XVIII</b>	: Comparaison de la prévalence de l'obésité entre les différentes études.
<b>Tableau XIX</b>	: Critères diagnostiques de l'HTICI chez l'adulte
<b>Tableau XX</b>	: Prévalence des céphalées selon les différentes études.
<b>Tableau XXI</b>	: Classification de Friesen de l'œdème papillaire.
<b>Tableau XXII</b>	: Les signes radiologique de l'hypertension intracrânienne.
<b>Tableau XXIII</b>	: Comparaison du taux de sténose du sinus transverse avec la littérature
<b>Tableau XXIV</b>	: Propriétés pharmacologiques de l'Acétazolamide et du Topiramate.
<b>Tableau XXV</b>	: Le consensus sur les intervalles de suivi des patients atteints d'hypertension intracrânienne idiopathique en fonction du grade de leur œdème papillaire et de l'état de leur champ visuel.



*ABBREVIATION*



## Liste des abréviations

<b>HTICI</b>	: Hypertension intracrânienne idiopathique
<b>HTIC</b>	: Hypertension intracrânienne
<b>LCR/LCS</b>	: Liquide céphalorachidien/ liquide cérébro-spinal
<b>Cm</b>	: Centimètre
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>Angio-IRM</b>	: Angiographie par résonance magnétique
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>VRM</b>	: Veinographie par résonance magnétique
<b>ORL</b>	: otorhinolaryngologie
<b>PL</b>	: Ponction lombaire
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>CO</b>	: Contraception orale
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>ARA 2</b>	: Antagoniste aux récepteurs de l'angiotensine 2
<b>AINS</b>	: anti-inflammatoires non stéroïdiens
<b>BAV</b>	: Baisse de l'acuité visuelle
<b>FO</b>	: Fond d'œil
<b>NO</b>	: Nerf optique
<b>CV</b>	: Champ visuel
<b>SST</b>	: Sténose du sinus transverse
<b>DVP</b>	: Dérivation ventriculo-péritonéale
<b>DLP</b>	: Dérivation lombo-péritonéale
<b>OP</b>	: Œdème papillaire
<b>PIC</b>	: Pression intracrânienne
<b>PTC</b>	: Pseudotumeur cérébrale



*PLAN*





<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET MÉTHODES</b> .....	<b>4</b>
I. Type de l'étude : .....	<b>5</b>
II. Population cible : .....	<b>5</b>
III. Variables étudiées : .....	<b>6</b>
IV. Analyse statistique : .....	<b>6</b>
V. Considérations éthiques : .....	<b>6</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>7</b>
I. Profil épidémiologique : .....	<b>8</b>
1. La fréquence : .....	<b>8</b>
2. La répartition annuelle des patients : .....	<b>8</b>
3. L'âge : .....	<b>8</b>
4. Le sexe : .....	<b>9</b>
II. Profil clinique : .....	<b>10</b>
1. Antécédents : .....	<b>10</b>
2. Données cliniques .....	<b>10</b>
III. Profil para clinique : .....	<b>17</b>
1. Imagerie cérébrale : .....	<b>17</b>
2. Ponction lombaire : .....	<b>20</b>
3. Biologie : .....	<b>22</b>
IV. Traitement : .....	<b>22</b>
1. Traitement médical : .....	<b>21</b>
2. Chirurgie : .....	<b>23</b>
3. Traitement des facteurs favorisants : .....	<b>24</b>
V. Evolution : .....	<b>24</b>
1. Evolution à court terme : .....	<b>24</b>
2. Evolution à long terme : .....	<b>27</b>
VI. Complications : .....	<b>27</b>
1. Complications de l'HTICI : .....	<b>27</b>
2. Complications postopératoires : .....	<b>28</b>
VII. Récapitulatif des formes cliniques d'HTICI : .....	<b>28</b>
1. HTICI sans œdème papillaire : .....	<b>28</b>
2. HTICI fulminante : .....	<b>29</b>
3. HTICI avec œdème papillaire non fulminante : .....	<b>30</b>
4. HTIC idiopathique chez l'enfant : .....	<b>31</b>
5. HTICI chez l'homme : .....	<b>32</b>
6. HTICI chez la femme enceinte : .....	<b>33</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>34</b>
I. Historique et définition : .....	<b>35</b>
II. Physiopathologie : .....	<b>37</b>
1. Les sténoses des sinus veineux transverses : .....	<b>37</b>

2. Le rôle du système lymphatique dans l'HTICI :	39
3. Le rôle du tissu graisseux et des troubles métaboliques dans l'HTICI :	40
4. Les facteurs de risque associés à l'HTICI :	40
III. Données épidémiologiques :	44
1. La fréquence :	44
2. Sex-ratio :	45
3. Age :	45
4. Obésité :	46
5. Race et prédisposition génétique :	47
IV. Données cliniques :	48
1. Signes fonctionnels :	49
2. Examen des paires crâniennes :	53
3. Examen ophtalmologique :	54
V. Examens paracliniques :	62
1. Imagerie cérébrale :	62
2. Ponction lombaire :	68
VI. Traitement :	70
1. Ponctions lombaires à répétition :	70
2. Traitement médical :	71
3. Perte de poids et arrêt des facteurs aggravants :	74
4. Chirurgie :	75
5. Indications :	76
VII. Evolution :	79
1. Evolution à court terme :	79
2. Evolution à long terme :	80
VIII. Complications :	81
1. Complications de l'HTICI :	81
2. Complications post-opératoires :	83
3. Rythme et éléments de surveillance :	84
<b>ANNEXE</b>	<b>86</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>94</b>
<b>RESUMES</b>	<b>96</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>101</b>



# *INTRODUCTION*



Depuis la première description de cette entité clinique remontant à 1893[1], rapportée par le médecin allemand Heinrich Quincke, des terminologies variées se sont prêtées à ce syndrome, des suggestions physiopathologiques distinctes et ambitieuses et des essais de prise en charge diagnostique et thérapeutique, se sont exposés et débattus tout en offrant une abondante littérature surtout anglo-saxonne [2].

Par définition, l'hypertension intracrânienne idiopathique est un syndrome résultant d'une élévation isolée de la pression intracrânienne, après avoir exclu tout processus au dépend des 3 secteurs (parenchyme, sang, LCR), et dont le diagnostic clinico-radiologique repose actuellement sur les critères de Dandy modifiés détaillés dans le tableau I [3].

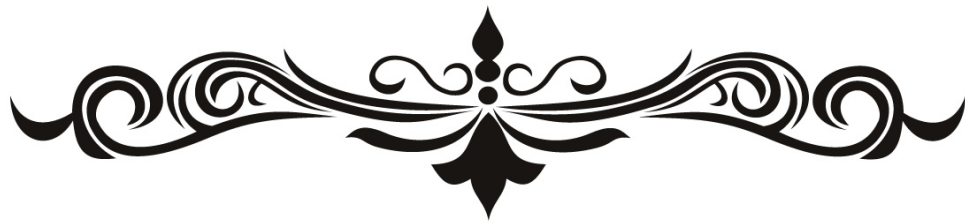
C'est une pathologie de faible prévalence (1-2/100000 dans la population générale) [4], survenant préférentiellement chez les jeunes femmes avec surpoids ou obèses en âge de procréer [5], et présentant un pronostic fonctionnel potentiellement péjoratif pouvant s'avérer irréversibles en cas de prise en charge tardive tel que la cécité [5].

Le diagnostic d'HTICI, à préférer au diagnostic faussement rassurant d'hypertension intracrânienne bénigne utilisé antérieurement, repose sur les critères de Dandy modifiés incluant un œdème papillaire, un examen neurologique normal sans signes de localisation en dehors d'une atteinte des paires crâniennes, un Liquide céphalorachidien (LCR) de composition normale, l'absence d'anomalies à l'imagerie cérébrale, et une hyperpression du LCR à la ponction lombaire > 25 cmH<sub>2</sub>O chez l'adulte , et > 28 cmH<sub>2</sub>O chez l'enfant. [6]

Bien qu'il n'existe pas autant de consensus concernant la prise en charge optimale de cette pathologie, l'identification pour chaque patient des facteurs pronostiques est indispensable afin d'adapter une stratégie thérapeutique plus agressive. La prise en charge est avant tout médicale reposant sur la perte de poids, l'éviction des facteurs déclenchants ou aggravants, la ponction lombaire et l'Acétazolamide. Un traitement chirurgical n'est recommandé que dans les formes résistantes avec détérioration visuelle malgré un traitement médical maximal [4].

**Objectif de l'étude :**

A la lumière de ces données montrant que l'HTICI idiopathique est une entité demeurant débattue, et dont le traitement est toujours sujet à controverses, nous avons décidé de mener cette étude au service de neurologie au centre hospitalier universitaire de Marrakech pour mieux élucider les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de cette affection, et les comparer avec celles de la littérature.



*PATIENTS  
ET  
MÉTHODES*



## I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective sur 11 ans à partir du 01 janvier 2010 jusqu'au 01 avril 2021, menée au service de neurologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

## II. Population cible :

Dans cette étude ont été inclus tous les patients hospitalisés au service de neurologie pour hypertension intracrânienne idiopathique et dont le diagnostic fut basé sur les critères de Dandy modifiés.

Les patients dont les dossiers sont incomplets ont été exclus de cette étude.

### Tableau I : Les critères diagnostiques adaptés pour le diagnostic d'HTICI

**Tableau I. Critères diagnostiques pour le diagnostic d'hypertension intracrânienne idiopathique (adaptés de Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. Neurology 2013;81(13):1159–65) [3].**

*1. Critères requis pour le diagnostic d'HTICI*

*Le diagnostic de certitude peut être posé si le patient remplit les critères A–E. Le diagnostic est probable si le patient remplit les critères A–D, mais la pression du LCS est < 25 cm d'eau*

A. Œdème papillaire de stase

B. Examen neurologique normal à l'exception d'une paralysie du VI

C. Neuroimagerie : parenchyme cérébral normal sans hydrocéphalie, processus expansif intracrânien, ou anomalie structurelle, et absence de prise de contraste méningée sur l'IRM cérébrale réalisée sans avec contraste ; absence de thrombose veineuse cérébrale en angio-IRM ou angioscanner veineux. Si l'IRM est indisponible ou contre-indiquée, un scanner cérébral sans et avec contraste et un angioscanner veineux peuvent être obtenus

D. LCS de composition normale

E. Pression d'ouverture du LCS élevée ( $\geq 25$  cm d'eau chez l'adulte et  $\geq 28$  cm d'eau chez l'enfant obtenue par ponction lombaire réalisée en décubitus latéral ou à plat ventre)

*2. Diagnostic d'HTIC idiopathique sans œdème papillaire*

*En l'absence d'œdème papillaire, un diagnostic de certitude d'HTIC peut être posé si les critères B–E ci-dessus sont satisfaits, et si le patient présente en plus une paralysie unilatérale ou bilatérale du VI*

*En l'absence de paralysie du VI et d'œdème papillaire, le diagnostic d'HTIC peut être seulement suggéré, si les critères B–E ci-dessus sont satisfaits, et que le patient présente en plus  $\geq 3$  des signes radiologiques suivants :*

i. Selle turcique vide

ii. Aplatissement du pôle postérieur des globes

iii. Distension de la gaine des nerfs optiques

iv. Sténose bilatérale des sinus transverses

### **III. Variables étudiées :**

Nous avons regroupé les données essentielles des observations dans une fiche d'exploitation exhaustive (annexe I) comportant l'âge, le sexe, les antécédents personnels et familiaux, le tableau clinique bien détaillé, l'examen clinique neurologique et somatique, les examens complémentaires, le traitement médical et chirurgical ainsi que l'évolution.

### **IV. Analyse statistique :**

Elle a fait appel à une analyse descriptive : Pour les variables qualitatives, nous avons utilisé les pourcentages, et pour les variables quantitatives, nous avons utilisé les moyennes et les écarts-type. L'analyse statistique est faite par le logiciel Excel 2021 pour programme Windows.

### **V. Considérations éthiques :**

Le recueil des données est effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.





## *RESULTATS*



## I. Profil épidémiologique :

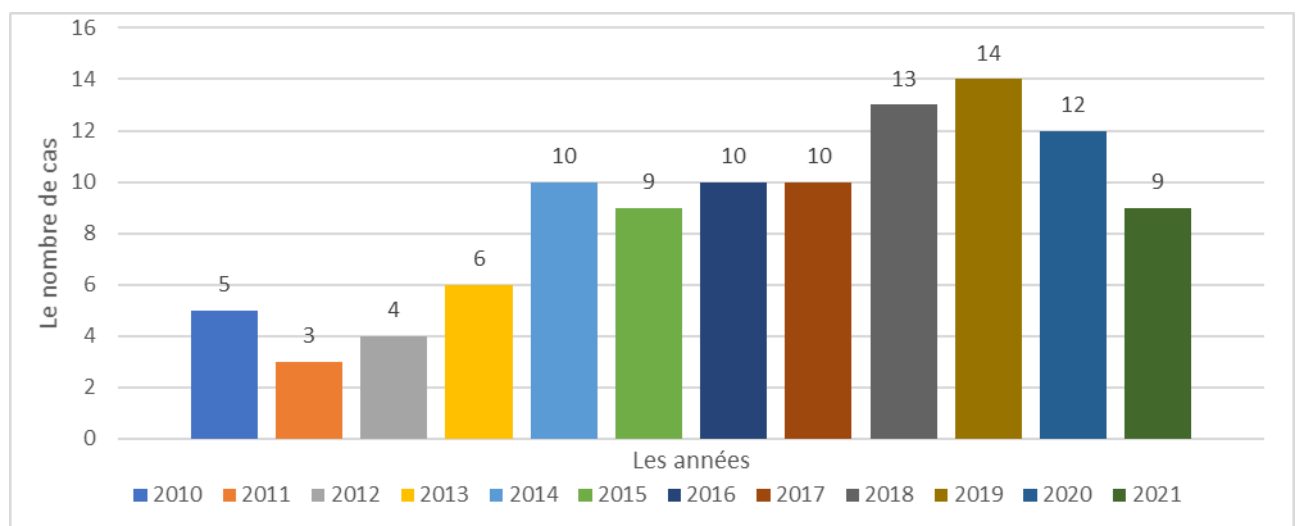
### 1. La fréquence :

Le nombre total de patients hospitalisés pour une HTIC Idiopathique au service de neurologie entre 2010 et 2021 était de 105, soit 2% des cas hospitalisés durant cette période.

### 2. La répartition annuelle des patients :

Le maximum de patients diagnostiqués était durant l'année 2019 avec 14 cas. La hausse des cas diagnostiqués a connu une progression depuis l'avènement des critères diagnostiques.

(Figure n°1)



**Figure n° 1: La répartition annuelle des patients HTICI.**

### 3. L'âge :

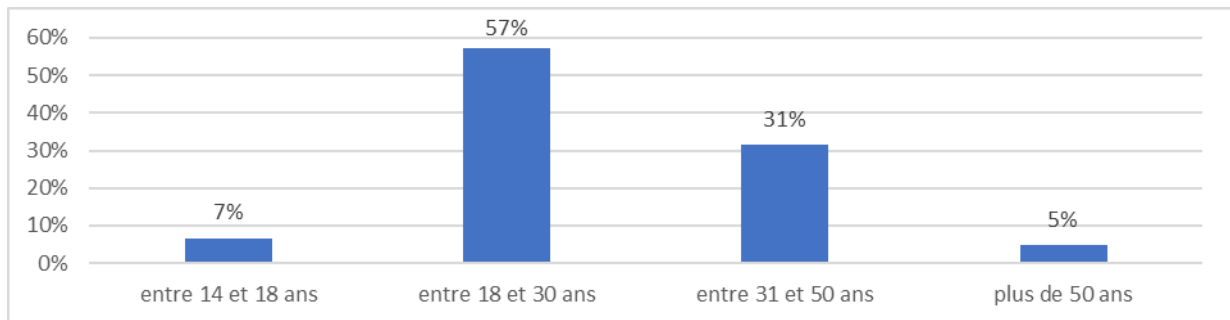
L'âge moyen des patients était de 29,7 ans  $\pm$  8,5 ans, avec des extrêmes allant de 12 ans à 73 ans.

Les patients de sexe féminin avaient un âge entre 14 et 61 ans.

Trois patients de sexe masculin avaient un âge entre 12 ans et 16 ans, quatre patients étaient dans les trentaines, et deux de plus de 68 ans.

La tranche d'âge prédominante était entre 18 et 30 ans avec un pourcentage de 57%.

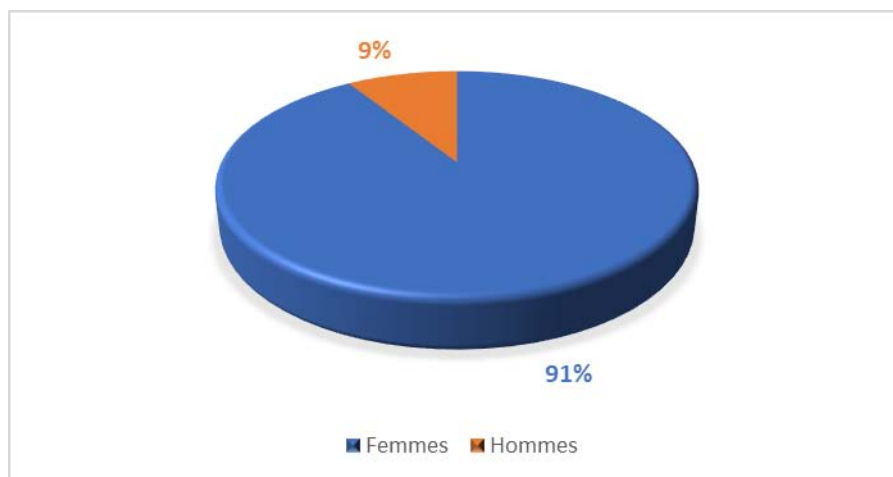
Dans cette étude, 3 enfants étaient âgés entre 12 et 14 ans, dont deux garçons et une fille.



**Figure n°2 : La répartition des patients HTICI par tranche d'âge.**

#### **4. Le sexe :**

Dans notre série, nous avons noté une nette prédominance féminine avec un sexe ratio de 9 hommes et 96 femmes soit 0,09(Figure n°3).



**Figure n°3 : La répartition des patients avec HTICI selon le sexe.**

## **II. Profil clinique :**

### **1. Antécédents :**

#### **1.1 Obésité :**

Elle a été évaluée par l'indice de masse corporelle (IMC) chez 35 patients soit 33%.

Le calcul de l'IMC montrait que 45% des patients avaient une obésité morbide, 6% une obésité modérée et 49% étaient en surpoids.

#### **1.2 Contraception :**

La prise de la contraception orale (CO) était rapportée chez 50 patientes soit 48% qui l'ont prise de façon régulière, alors que 30 patientes ne l'ont jamais utilisée.

#### **1.3 HTA :**

Sept patients étaient hypertendus. Six patientes jeunes (âge entre 22 et 43 ans) dont une avait une HTA maligne sous trithérapie. Un homme de 73 ans était sous ARA2.

#### **1.4 Troubles menstruels :**

Une seule jeune femme a eu une aménorrhée de 5 mois avant le début du tableau d'HTIC.

Les autres patientes ne rapportaient pas de trouble du cycle menstruels.

#### **1.5 Prise médicamenteuse :**

Dans cette études 32 patients prenaient des médicaments. Treize patientes sous amitriptyline (Laroxyl), 5 patientes sous traitement substitutif à base de Levothyrox, quatre patientes étaient sous corticothérapie, dont une sous hydrocortisone, 4 patients sous antidiabétiques oraux, deux patientes sous indométacine, un patient sous insulinothérapie, et une patiente sous rétinoïdes locaux.

**Le tableau II : les différents traitements pris par les patients HTICI.**

Médicaments	Nombre de patient	Pourcentage
Amitriptyline (Laroxyl)	13	12,50%
L-thyroxine (Levothyrox)	5	4,80%
Corticothérapie (prednisone)	4	3,80%
Antidiabétique oraux	4	3,80%
AINS (Indométacine)	2	2%
Valproate de sodium (Dépakine)	2	2%
Insulinothérapie	1	1%
Rétinoïde locaux ( Retacnyl )	1	1%

### **1.6 Endocrinopathies :**

Un patient avait un diabète de type I, 6 patients étaient diabétiques type II, et une patiente avait une maladie de cushing traitée par surrénalectomie bilatérale. Cinq patientes avaient une dysthyroïdie sous traitement substitutif à base de Levothyrox.

### **1.7 Fausses couches :**

8 patientes avaient un antécédent de fausse couche (8%des cas).

### **1.8 Cas similaires dans la famille :**

Un patient de sexe masculin rapportait un cas similaire chez son frère.

### **1.9 Autres :**

Cinq femmes étaient enceintes, deux patientes étaient au premier trimestre et trois patientes au troisième trimestre. Deux patientes connues épileptique étaient sous valproate de sodium (1000mg/j).

Une patiente avait un cancer du sein gauche traitée par mastectomie et radio-chimiothérapie.

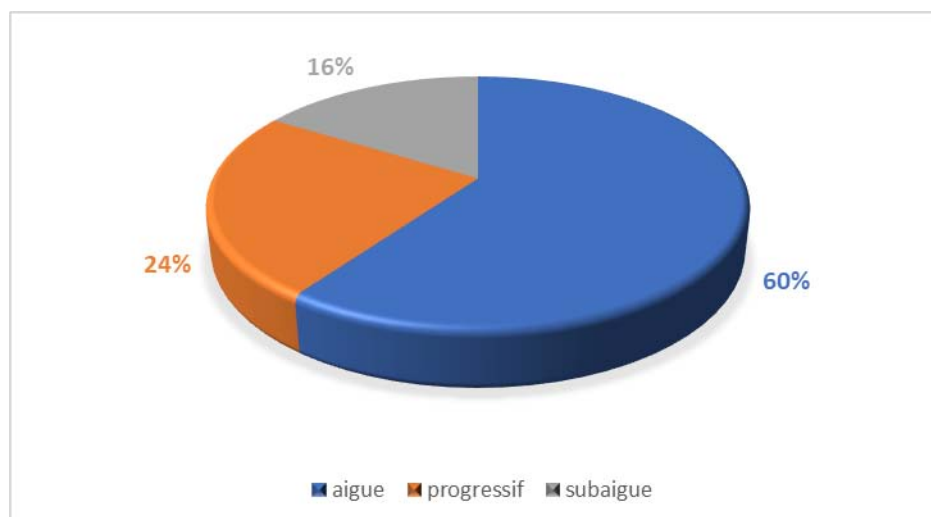
**Tableau III : Tableau récapitulatif des antécédents.**

Antécédents	Nombre de patients	Femme	Homme	Pourcentage
Diabète	7	5	2	7%
HTA	7	6	1	7%
Obésité	35	33	2	33%
Contraception	50	50	0	48%
Trouble du cycle	1	1	0	1%
Prise médicamenteuse	32	19	3	30%
Endocrinopathie	15	13	2	18%
Fausse couche	8	8	0	8%

## 2. Données cliniques :

### 2.1 Le mode d'installation et délai de consultation :

Plus de 60% des patients avaient un mode d'installation aiguë de la symptomatologie avec un délai de consultation moins d'une semaine. 16% des tableaux cliniques étaient subaiguë avec un délai de consultation de deux semaines, tandis que 24% avaient connu une installation progressive des manifestations cliniques les poussant à consulter tardivement avec un délai de six mois à une année.



**Figure n°4 : Le mode d'installation du tableau clinique d'HTICI.**

## 2.2 Le mode évolutif :

Plus de 79% des patients ont connu une aggravation rapide du tableau clinique, les poussant à consulter dans un délai moyen de 15 jours, tandis que seul 20% ont connu un mode évolutif lentement progressif.

**Tableau IV : Le mode évolutif du tableau clinique.**

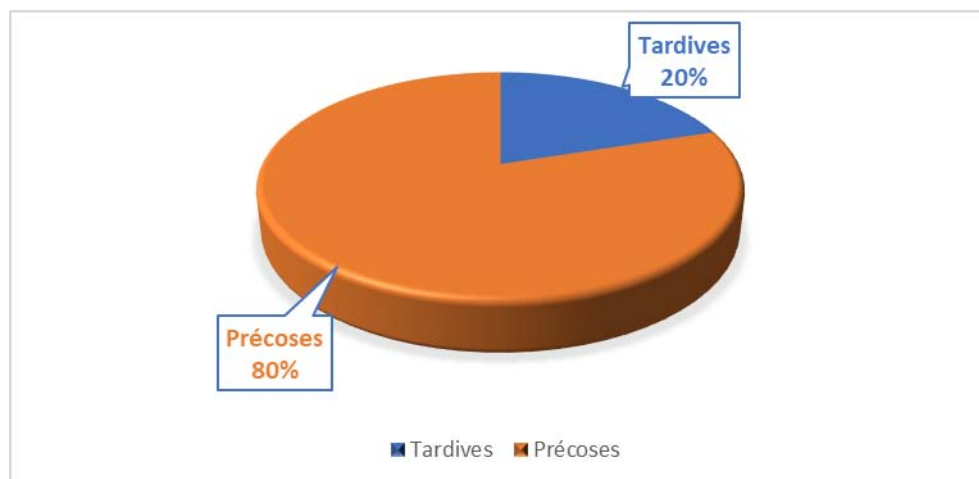
Mode évolutif	Nombre de patients	%
Aggravation rapide	83	79%
Fluctuante	2	2%
Lentement progressif	20	19%

## 2.3 Les signes fonctionnels :

### a. Les céphalées :

Tous les patients ont présenté des céphalées, dont les caractéristiques sont les mêmes : Intermittentes parfois permanentes, en casque, généralement lancinantes ou pulsatiles, maximales le matin, accompagnées de douleurs nucales.

80% des patients ont présenté des céphalées précoces, ayant apparu comme premier symptôme avant l'installation du tableau clinique complet.



**Figure n°5 : La répartition des céphalées selon leur délai d'apparition.**

**b. Les nausées et vomissements :**

Soixante-cinq patients présentaient des nausées et vomissements associés aux céphalées soit 62% des cas.

**c. Le brouillard visuel :**

Le brouillard visuel était noté chez 42 patients soit 40% des cas.

**d. Les éclipses visuelles :**

Les éclipses visuelles étaient constatées chez 6 patients soit 6% des cas.

**e. La diplopie :**

Elle a été retrouvée chez 52 patients soit 50% des cas.

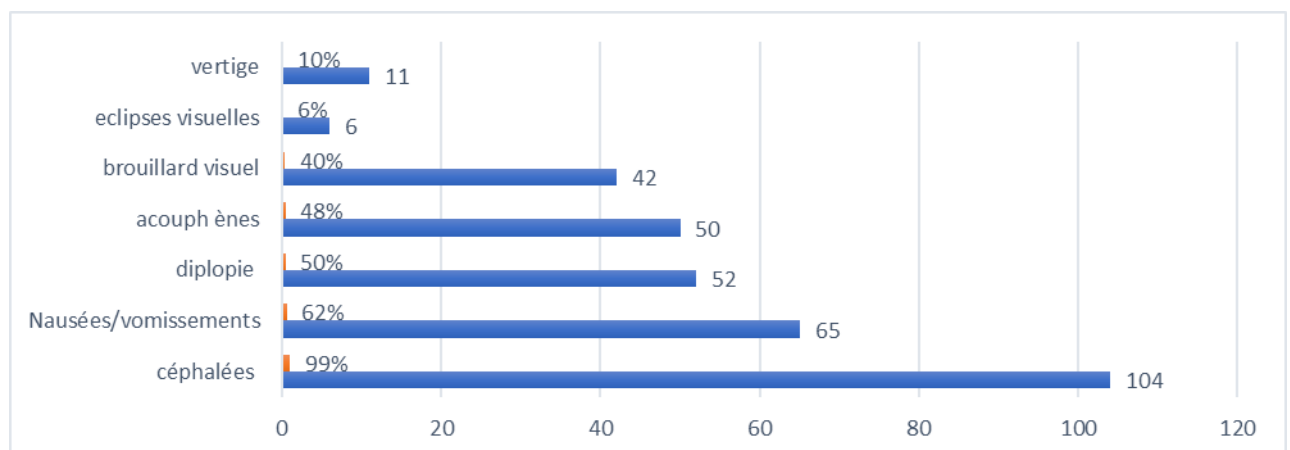
La diplopie était binoculaire horizontale par atteinte du VI, à l'exception d'une femme qui a présenté une diplopie verticale.

**f. Les acouphènes :**

Cinquante patients avaient présenté des acouphènes pulsatiles bilatéraux soit 48% des cas.

**g. Le vertige :**

Onze patients avaient rapporté des sensations vertigineuses soit 10% des cas.



**Figure n°6 : La répartition des signes fonctionnels selon leur fréquence.**



## 2.4 Examen clinique :

### a. Examen neurologique :

#### a.1. *Etat de conscience :*

Tous les patients étaient conscients, avec un score de Glasgow à 15/15.

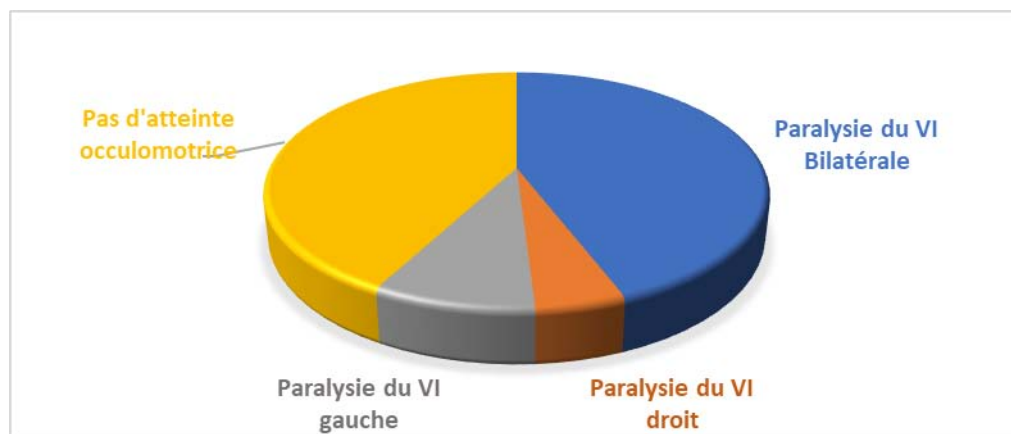
#### a.2. *Signes de localisation :*

En dehors de l'atteinte de certains nerfs crâniens, aucun patient n'avait présenté des signes de localisation neurologique.

#### a.3. *Examen des paires crâniennes :*

##### ➤ Examens des nerfs oculomoteurs :

L'atteinte oculo-motrice était présente chez 62 patients (59%). L'atteinte du VI bilatérale retrouvait chez 48 patients (43% des cas). L'atteinte du VI unilatérale retrouvait chez 14 patients. Dix patients avaient présenté une atteinte de la III<sup>ème</sup> paire crânienne, et une seule patiente avait une paralysie du IV.



**Figure n° 7 : Répartition des malades selon l'atteinte du VI.**

##### ➤ Examens des autres nerfs crâniens :

Une paralysie faciale périphérique gauche était décrite chez 7 patientes et cinq patientes rapportaient des paresthésies de l'hémiface gauche.

**b. Examen ophtalmologique :**

*b.1. Acuité visuelle :*

L'examen ophtalmologique réalisait dans les premières 24 h d'admission. Cinquante patients avaient présenté une baisse de l'acuité visuelle bilatérale (BAV) (48%). Quatre patients étaient arrivés au stade de cécité. Trente et un patients avaient une acuité visuelle conservée (30%).

**Tableau V : l'acuité visuelle chez les patients HTICI.**

Acuité Visuelle	Nombre de patients	Femme	Homme	Pourcentage
10/10 ODG (normale)	31	28	3	30%
>7/10 ODG (subnormale)	35	35	0	33%
4-7/10 ODG (BAV modérée)	8	7	1	8%
>4/10 ODG (BAV sévère)	7	7	0	7%
Cécité	4	4	0	4%

*b.2. Fond d'œil :*

Des anomalies papillaires étaient décrites chez 101 patients (96% des cas). 94 patients avaient présenté un œdème papillaire (OP) bilatéral et symétrique (Tableau VI). Quatre patientes, arrivées au stade de cécité, avaient une atrophie papillaire totale bilatérale.

Deux patientes âgées de plus de 40 ans avaient présenté une HTICI sans OP et sans céphalées, révélée par une paralysie du VI.

**Tableau VI : La répartition des malades selon le stade de l'œdème papillaire.**

FO	Nombre de patients	Femme	Homme	Pourcentage
Normal	2	2	0	2%
OPI	28	24	4	28%
OPII	40	37	3	38%
OPIII	27	26	1	26%
OPIV	4	4	0	4%
Atrophie papillaire totale	4	4	0	4%

*b.3. Champ visuel :*

Le champ visuel était réalisé seulement chez 4 patientes. Deux patientes avaient un élargissement de la tache aveugle au niveau des deux yeux, associé chez l'une d'elles à une

quadransie nasale inférieure. Les deux autres patientes avaient une limitation du champ visuel nasal droit.

### **III. Profil para clinique :**

#### **1. Imagerie cérébrale :**

##### **1.1. TDM cérébrale :**

La TDM cérébrale était réalisée comme examen de première intention chez 37 patients, et qui était revenue normale chez tous les patients.

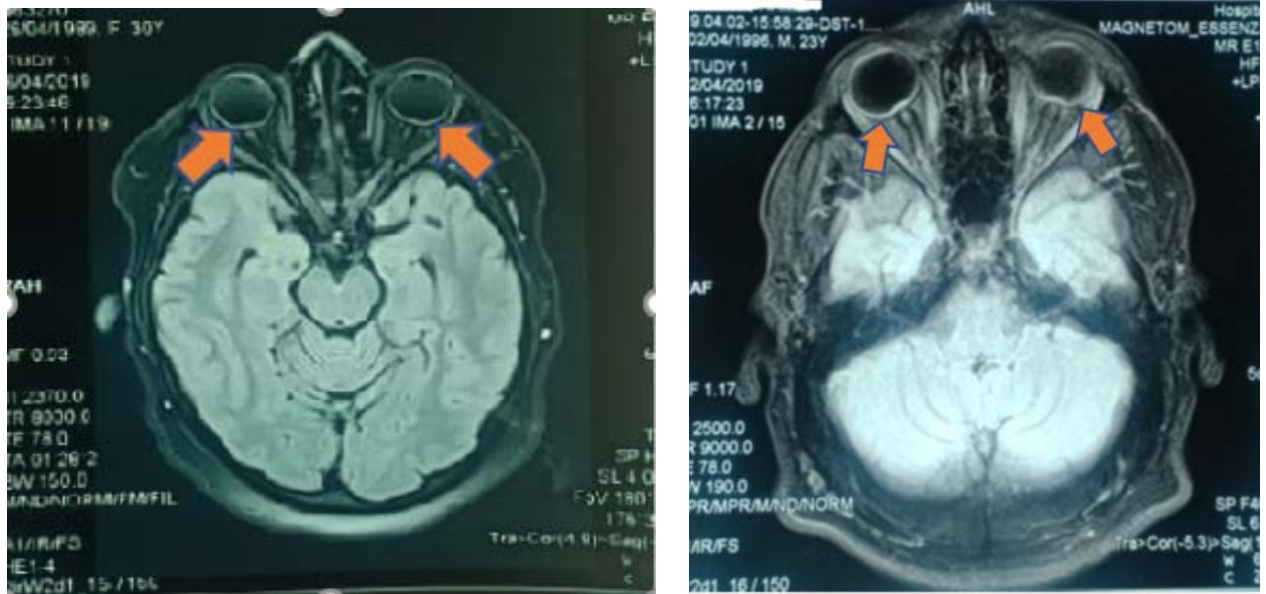
##### **1.2. IRM cérébrale :**

Tous les patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale, vu son apport indispensable pour le diagnostic.

Soixante-cinq patients avaient une IRM encéphalique dite normale. La réinterprétation des images d'IRM encéphalique retrouvait des signes radiologiques en faveur de l'HTIC idiopathique (arachnoidocèle intra sellaire, aplatissement du pôle post du globe, dilatation de la gaine du NO, tortuosité du NO, selle turcique vide, hypoplasie du sinus latéral gauche). (Tableau VII)

**Tableau VII : Différents aspects des signes indirects de l'HTICI sur l'IRM cérébrale.**

<b>IRM</b>	<b>Effectif total</b>	<b>Femme</b>	<b>Homme</b>	<b>Pourcentage</b>
Arachnoidocèle	105	96	9	100%
Aplatissement du pôle postérieur du globe oculaire	31	25	6	6%
Dilatation de la gaine du NO	40	33	7	13%
Tortuosité du NO	40	34	6	10%
Selle turcique vide	105	96	9	100%
Sténose bilatérale du sinus transverse	20	17	3	8%



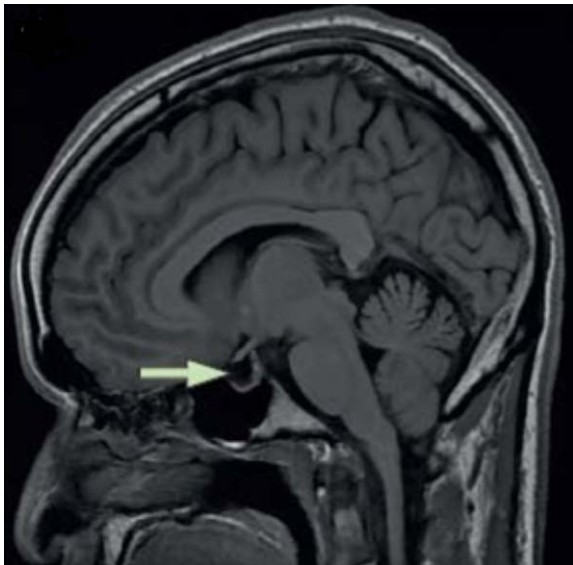
**Figure n°8 :** Aplatissement du pole postérieur du globe oculaire.



**Figure n°9 :** Dilatation de la gaine du nerf optique.



**Figure n°10 :** tortuosité du nerf optique  
(aspect sinueux).



**Figure n°11 :** Aspect de selle turcique vide.



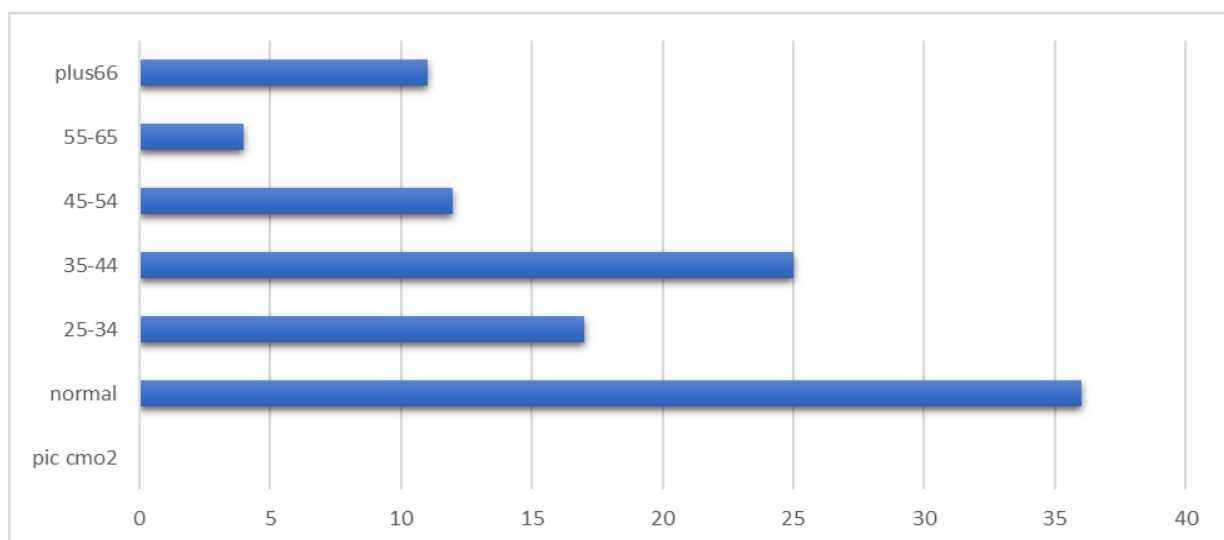
**Figure n°12 :** Hypoplasie du sinus latéral  
gauche.

## 2. Ponction lombaire :

La PL était réalisée chez tous les patients en décubitus latéral gauche permettant de mesurer la pression intracrânienne et de compléter par une étude cytochimique du LCR.

### 2.1. Mesure de la pression du LCR :

La mesure de la pression du LCR était réalisée au lit du patient à l'aide du trocart de ponction lombaire et une tubulure de perfusion, le matériel et la méthode sont présentés ci-dessous. La pression du LCR variait entre 25 et 101 cmH<sub>2</sub>O. Plus de 35 patients avaient une pression du LCR normale. 25 patientes avaient une pression entre 35 et 44 cmH<sub>2</sub>O, soit 24%.



**Figure n° 13 : Répartition des patients HTICI selon la pression du LCR.**



**Figure n°14 : Matériels utilisé pour mesure de PIC : plateau décontaminé et nettoyé, solution antiseptique, matériel stérile (compresses, gants, aiguille à ponction lombaire de 7 à 12 cm de long et 0.9 à 1.5 mm de diamètre munie d'un mandrin stérile à usage unique), tubes étiquetés, tubulure, ruban mètre et un champ stérile.**



**Figure n°15 : Patiente mise en décubitus latéral après désinfection, anesthésie locale et introduction du trocart de ponction lombaire.**



**Figure n°16 : La tubulure est branchée au bout du trocart de PL, et maintenue verticalement jusqu'à stabilisation du LCR à un point qui sera marqué.**





**Figure n°17 : Mesure de la portion de la tubulure jusqu'au point marqué en centimètre puis converti en CmH<sub>2</sub>O**

### **2.2. L'étude du LCR :**

Chez tous nos patients, L'étude cytochimique et bactériologique du LCR était normale.

### **3. Biologie :**

Tous les patients avaient bénéficié au minimum d'un bilan fait de : Numération sanguine, ionogramme sanguin, bilan de coagulation, urée créatinine, bilan hépatique, complété par TSH et T4L et bilan phospho-calcique.

La cortisolémie était réalisé chez les patientes ayant une endocrinopathie et bilan immunologique chez les patientes suivies pour maladie de système.

Huit femmes avaient présenté une anémie hypochrome microcytaire ferriprive. Par ailleurs, aucune autre anomalie n'a été décelée.

### **IV. Traitement :**

La prise en charge de l'hypertension intracrânienne idiopathique était multidisciplinaire impliquant le patient, le neurologue, le (neuro-)ophtalmologue, fréquemment un médecin nutritionniste ou un spécialiste de l'obésité et parfois un neurochirurgien.



## **1. Traitement médical :**

### **1.1. Ponction lombaire déplétive :**

Le recours à la ponction lombaire déplétive était systématique chez tous nos patients. La quantité du LCR retirée variait entre 15 à 40 cc.

Cinq patients avaient nécessité une ponction lombaire déplétive répétitive. Deux patientes avaient connu une bonne résolution clinique, tandis que les trois restantes avaient nécessité un complément de prise en charge chirurgical devant l'aggravation ou l'absence d'amélioration du tableau clinique.

### **1.2. Acétazolamide :**

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement à base d'Acétazolamide, à l'exception des deux femmes enceintes au premier trimestre.

La dose était de 750mg à 1,5g/j, et la durée minimale était entre 3 et 6mois et différait selon l'évolution clinique.

Tous les patients sous Acétazolamide ont bénéficié d'une supplémentation potassique. La dose du potassium était adaptée à la dose d'acétazolamide.

### **1.3. Topiramate :**

L'indication du topiramate était limitée à une femme de 56 ans avec une HTIC sans œdème papillaire présentant un surpoids.

### **1.4. Corticoïdes :**

Avant l'année 2017, 68 patients ont été mis sous corticoïdes, à base de bolus de méthylprednisolone (1g/j pendant 3 jours). Tous les patients qui ont bénéficié d'un traitement à base de corticoïdes, ont été mis sous régime alimentaire adapté et traitement adjuvant.

## **2. Chirurgie :**

Le traitement chirurgical était réalisé chez 22 patientes. La dérivation ventriculo-péritonéale était indiquée chez 21 patientes ayant une HTICI fulminante. Une patiente de 35 ans, enceinte de

20 SA avait une dégradation rapide de l'acuité visuelle passée de 10//10<sup>ème</sup> à 2/10<sup>ème</sup> avait bénéficiée de PL soustractive suivie de DVP.

Une autre patiente avait bénéficié d'une dérivation lombo-péritonéale après 2 ponction lombaires soustractives associées au traitement médical.

## **3. Traitement des facteurs favorisants :**

Nous avons insisté sur la prévention nutritionnelle visant une perte de poids modérée (15% du poids corporel), chez les patients présentant un excès de poids, et l'arrêt des médicaments pouvant être en cause de l'HTICI.

Huit patientes anémiques avaient été prises en charge par supplémentation en fer, pour améliorer la résorption de l'œdème papillaire.

## **V. Evolution :**

### **1. Evolution à court terme :**

L'évaluation clinique des patients à leur sortie de l'hôpital consiste à déterminer leur évolution à court terme. Celle-ci varie selon la progression clinique depuis le stade initial, avec la mesure de l'acuité visuelle et le fond d'œil. Au cours du suivi, il existait une nette tendance à l'amélioration voire à la disparition de tous les signes cliniques.

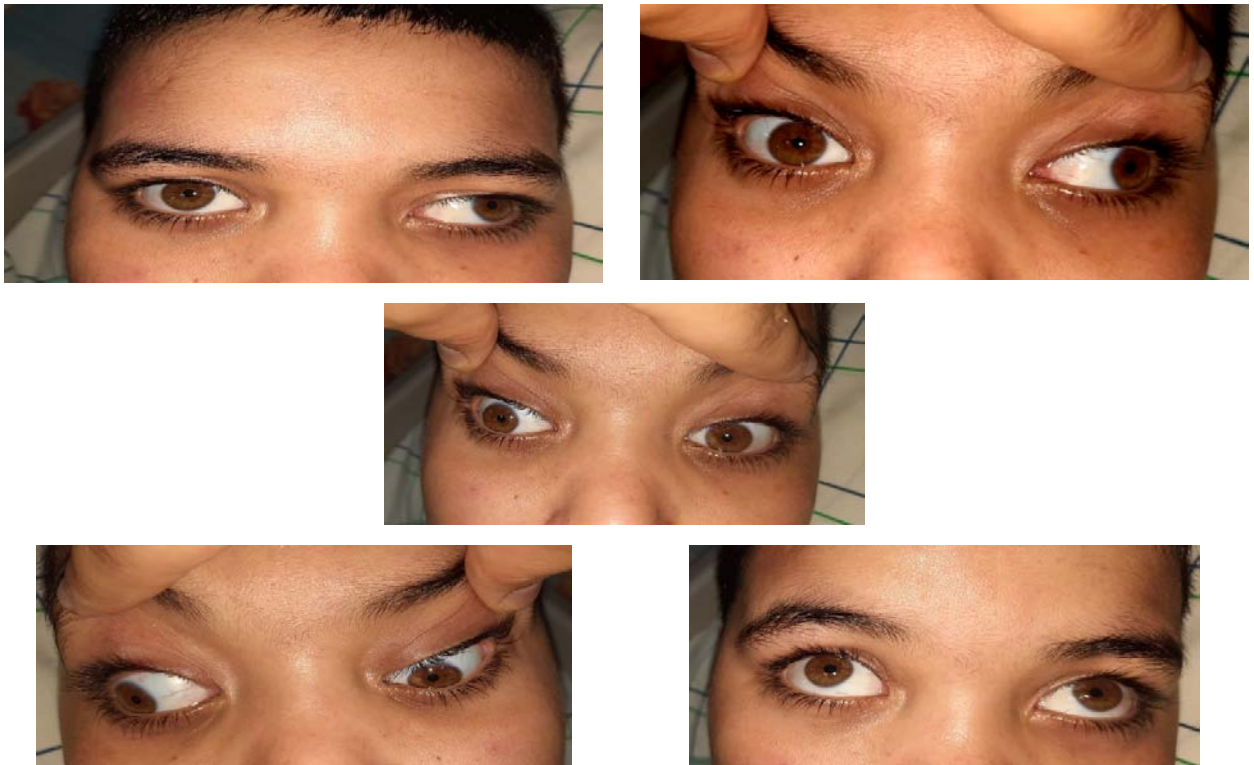
Avant l'année 2017, parmi les 68 patients traités par bolus de méthylprednisolone et Acétazolamide, 39 patientes ont constaté une amélioration clinique après les 3 jours de bolus de corticothérapie.

Dans notre étude, l'acuité visuelle s'est améliorée chez 31 patients parmi les 54 ayant présenté une BAV au début soit 58%, alors que chez les 23 restants, l'évolution de l'acuité visuelle est restée stationnaire, avec notion d'aggravation chez 22 patientes nécessitant le recours à la chirurgie. L'évaluation ophtalmologique par fond d'œil a conclu que 89 patients avaient connu une bonne amélioration de l'œdème papillaire. Nous avons constaté un état stationnaire chez 9 patients, et aggravation chez 3.

Deux patientes parmi les 5 femmes ayant eu recours à la PL déplétive répétitive, ont connu une bonne évolution clinique avec une régression totale de l'OP, et ainsi une amélioration de l'acuité visuelle.

100% des patients opérés n'ont plus de céphalées, et l'acuité visuelle s'est améliorée chez 77%. L'indication de la chirurgie chez les 21 patients a été une HTICI fulminante avec un retentissement rapide sur l'acuité visuelle voir une cécité. La DVP a été réalisée chez 5 patients après un traitement à base de corticoïdes et acétazolamide (avant 2017), tandis que chez 16 patients (après 2017), après traitement par des PL déplétives associés à l'acétazolamide. La patiente traitée par DLP, l'indication a été posé après échec du traitement médical.

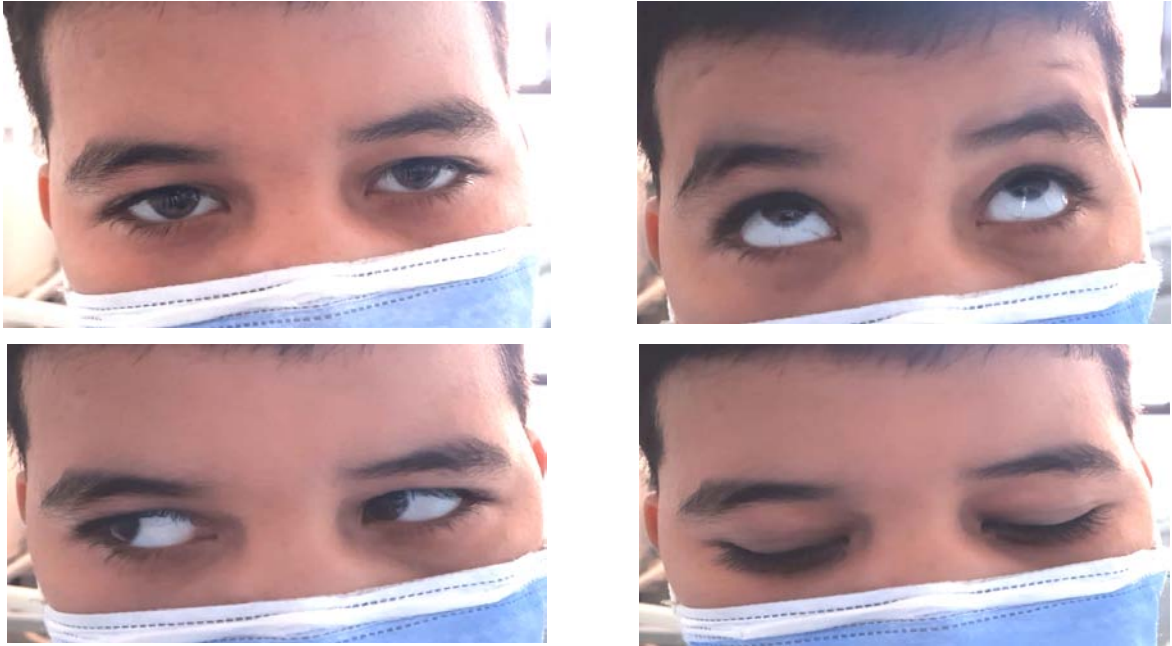
L'amélioration de l'oculomotricité a été observée chez tous les patients. (Voir **figure n°18**)



**Figure n°18 : Enfant de 13 ans avec surpoids et diabète familiale présentant une paralysie de la IIIème paire crânienne droite.**



**Figure n°19 : Evolution à court terme après 2 ponctions lombaires soustractives.**



**Figure n°20 : Evolution après 4 mois de traitement médical  
avec mesure physique (baisse manifeste du poids)**

## **2. Evolution à long terme :**

L'évaluation clinique à long terme a été effectuée au centre de consultation neurologique et ophtalmologique et semble être très variable. La majorité des patients ont connu une guérison complète sur 3 à 6 mois. Cinq patientes ont présenté des récives à un intervalle de 1 à 2 années.

## **VI. Complications :**

### **1. Complications de l'HTICI :**

La cécité était la seule complication redoutable de l'HTIC idiopathique.

Dans notre série, cinq patientes étaient arrivées au stade de cécité bilatérale (4,7% des cas), par retard de consultation, de diagnostic et/ou thérapeutique.

Des céphalées chroniques avec retentissement socio psychologique avaient été décrites chez dix patientes d'âge entre 13 et 41 ans.

## 2. Complications postopératoires :

Les suites post opératoires immédiates étaient simples. Une amélioration post-opératoire a été noté chez tous les patients sauf dix qui continuaient à présenter des céphalées intermittentes avec retentissement psychologique, et quatre qui avait développé une cécité par retard de consultation.

## VII. Récapitulatif des formes cliniques d'HTICI :

### 1. HTICI sans œdème papillaire :

HTICI sans OP était présente chez 2% des cas, de sexe féminin révélée par une paralysie du VI sans céphalées, avec amélioration complète après PL soustractive et traitement médical.

**Tableau VIII : Patients avec hypertension intracrânienne idiopathique sans œdème papillaire.**

	Patiente 1	Patiente 2
<b>Age</b>	40ans	56ans
<b>Sexe</b>	Féminin	Féminin
<b>Facteurs de risque</b>	Contraception orale	Surpoids / hystérectomie sur fibrome utérin
<b>Mode d'installation</b>	Subaigu	Progressive
<b>Mode évolutif</b>	Lentement progressif	Lentement progressive
<b>Critères diagnostic</b>	Paralysie du VI Gauche +Examen neurologique normal+Picà26cmH2O	Limitation partielle du VI Droit+ Examen neurologique normal+Signes radiologique (Dilatation de la gaine du NO/ Arachnoidocèle /sténose modérée du sinus longitudinal supérieur)
<b>Traitement</b>	1 PL soustractive + Acétazolamide 750 mg /jour (1 Cp * 3/ jour)	Perte de poids + Acétazolamide 750 mg /jour (1 Cp * 3/ jour) +Topiramate
<b>Evolution</b>	Amélioration complète	Amélioration complète

## 2. HTICI fulminante :

L'HTICI fulminante était présente chez 20% des patients, plus fréquente chez la femme obèse et sous CO. Une PL déplétive répétitive était réalisée chez 3 patientes ayant un indice de masse corporelle très élevé et un œdème papillaire stade III avec AV très effondrée. Tous les patients ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale devant l'absence d'amélioration clinique malgré un traitement médical maximal et par retentissement rapide sur l'acuité visuelle dont une patiente de 35 ans qui était enceinte de 07 SA. Une amélioration post-opératoire a été notée chez tous les patients sauf dix qui continuaient à présenter des céphalées intermittentes avec retentissement psychologique, et quatre qui avaient développé une cécité par retard de consultation.

**Tableau IX : Patients avec hypertension intracrânienne idiopathique fulminante.**

<b>Nombre de patients (%)</b>	21(20%)
<b>Age moyen</b>	30,5 +/-8,5
<b>Sexe-ratio</b>	14,5/1 en faveur des femmes
<b>Facteurs de risque</b>	Obésité chez 11patientes/ CO prises par 17patientes/ Prise médicamenteuse par 5 patients/ Endocrinopathie chez 5patients / un cas similaire chez le frère d'un patient/ deux patientes avec antécédent de fausse couche spontanée
<b>Mode d'installation</b>	Aigu
<b>Mode évolutif</b>	Aggravation rapide
<b>Diagnostic +</b>	Œdème papillaire + PIC>25cmH2O+ examen clinique normal+ imagerie cérébrale normale+ LCS de composition normale
<b>Traitement</b>	3 patientes nécessitaient des ponctions déplétives répétitives en association à l'Acétazolamide et à la corticothérapie. La chirurgie était indiquée devant l'absence d'amélioration clinique malgré un traitement médicale maximal, le retentissement rapide sur l'acuité visuelle ou carrément la cécité (20 DVP / 1 DLP)
<b>Evolution à court terme</b>	Bonne amélioration clinique post-opératoire
<b>Evolution a long terme</b>	10 patients gardent toujours des céphalées intermittentes avec retentissement psychologique / 4 patients gardent toujours la cécité

### 3. HTICI avec œdème papillaire non fulminante :

L'HTICI non fulminante était décrite chez 78% des patients, avec une nette prédominance féminine. Plusieurs facteurs de mauvais pronostic avaient été identifiés pour adapter individuellement la stratégie thérapeutique tel que l'obésité, la prise de CO et d'autres médicaments à risque. Le début de la symptomatologie a été révélée par une atteinte atypique faite de paralysie de la III<sup>ème</sup> paire crânienne chez 7 patientes, des paresthésies de l'hémiface gauche chez 5 patientes et une paralysie du IV chez une seule patiente. Une PL déplétive répétitive a été réalisée chez 2 patientes ayant un indice de masse corporelle très élevé, un œdème papillaire stade IV et une AV très effondrée avec une bonne amélioration clinique chez tous les patients.

**Tableau X : Patients hypertension intracrânienne idiopathique non fulminante**

<b>Nombre de patients (%)</b>	82(78%)
<b>Age moyen</b>	28 +/-8,5
<b>Sexe-ratio</b>	9,75/1 en faveur des femmes
<b>Facteurs de risque</b>	Obésité chez 23patientes/ La prise de CO chez 32 patientes/ Les prises médicamenteuse chez 27patients/les endocrinopathies chez 17 patients/ l'HTA chez 7 patients /6 femmes avec antécédents de fausse couche
<b>Mode d'installation</b>	Aigue chez 42% /subaiguë dans 15% des cas révélé par des paresthésies de l'hémiface gauche chez cinq patientes / progressif dans 23% révélé par une paralysie de la 3eme paire crânienne bilatérale chez 7 patients, une paralysie du VII chez 7 patients et par une paralysie du IV chez une seule patiente
<b>Mode évolutif</b>	Aggravation rapide dans 59%/ fluctuante chez 2 patientes/ lentement progressive chez 18% des cas
<b>Diagnostic +</b>	Œdème papillaire + PIC>25cmH2O+ examen clinique normal+ imagerie cérébrale normale+ LCS de composition normale
<b>Traitement</b>	Prévention nutritionnelle + Arrêt des médicaments en causes + Ponction lombaire déplétive systématique. Deux patientes avaient nécessité des PLs déplétives répétitives +Acétazolamide+ supplémentation potassique + corticothérapie
<b>Evolution à court terme</b>	Bonne évolution clinique après traitement médicale
<b>Evolution à long terme</b>	Acuité visuelle améliorée chez 31patients parmi les 54 ayant présenté une BAV/ bonne amélioration de l'OP chez tous les patient



#### 4. HTIC idiopathique chez l'enfant :

HTIC était présente chez 2 garçons avec un surpoids et une fille connue sous valproate de sodium. Le tableau clinique s'est révélé par une paralysie du III et du VII chez un enfant de 13ans. Une amélioration complète a été noté chez tous les enfants après une prévention nutritionnelle, un arrêt du traitement en cause chez la fille et un traitement médical adapté, prolongé chez un seul garçon devant la difficulté de perte de poids.

**Tableau XI : Particularité de l'hypertension intracrânienne idiopathique chez l'enfant.**

	Enfant N° 1	Enfant N°2	Enfant N°3
<b>Sexe</b>	Masculin	Masculin	Féminin
<b>Age</b>	12 ans	13 ans	14 ans
<b>Facteurs de risque</b>	Obésité non chiffrée	Surpoids +diabète familial	Connue épileptique sous valproate de sodium depuis 6mois de son admission
<b>Mode d'installation</b>	Aigue	Aigue	Progressif révélé par des troubles de concentration+ déclin scolaire
<b>Mode évolutif</b>	Aggravation rapide	Aggravation rapide	Lentement progressif
<b>Diagnostic +</b>	Œdème papillaire II bilatéral + PIC>28cmH <sub>2</sub> O+ examen clinique normal (paralysie du III et du VII chez l'enfant de 13 ans) + imagerie cérébrale normale+ LCS de composition normale		
<b>Traitement</b>	Prévention nutritionnelle+ ponction lombaire déplétive +Bolus de corticothérapie +Acétazolamide 15mg/kg/j en 2 à 3 prises par jour	Prévention nutritionnelle+ Ponction lombaire déplétive répétitive +Acétazolamide 15mg/kg/j en 2 à 3 prises par jour	Arrêt de médicaments en cause+ ponction lombaire déplétive +Bolus de corticothérapie +Acétazolamide 15mg/kg/j en 2 à 3 prises par jour
<b>Evolution à court terme</b>	Bonne évolution clinique après traitement médical		
<b>Evolution à long terme</b>	Bonne résolution des signes cliniques et physiques en l'espace de 3 à 6 mois	Nécessité d'augmentation de la dose d'Acétazolamide avec une amélioration complète après un an	Bonne résolution des signes cliniques et physiques en l'espace de 3 à 6 mois

## 5. HTICI chez l'homme :

HTICI était présente chez 7 patients de sexe masculin, avec amélioration complète après PL soustractive et traitement médical. Une PL déplétive répétitive était réalisée chez un patient connu diabétique type 2 et hypertendu, chez qui la symptomatologie a été révélée par une paralysie de la III<sup>ème</sup> paire crânienne et ayant nécessité une prolongation du traitement médical.

**Tableau XII : Particularité de l'hypertension intracrânienne idiopathique chez l'homme.**

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5	Patient 6	Patient 7
Age	16 ans	30 ans	33 ans	36 ans	37ans	68 ans	73 ans
Facteurs de risque	-	-	-	-	-	-	DT2 +HTA sous trithérapie
Mode d'installation		Aigue					Progressif révélé par une paralysie de la 3eme paire crânienne bilatérale
Mode évolutif			Aggravation rapide				Lentement progressif
Diagnostic			Œdème papillaire + PIC>25cmH2O+ examen clinique normal+ imagerie cérébrale normale+ LCS de composition normale				
Traitement			Prévention nutritionnelle +Ponction lombaire systématique+ Acétazolamide+ supplémentation K+			3 Ponctions lombaires déplétive répétitives + 3 Bolus de corticothérapie + Acétazolamide + supplémentation K+	
Evolution à court terme			Bonne évolution clinique après traitement médicale				
Evolution à long terme			Acuité visuelle améliorée après 6 mois de traitement médical + Bonne amélioration de l'OP			Prolongation du traitement médical avec bonne amélioration après 1 ans et demi	

## **6. HTICI chez la femme enceinte :**

L'HTICI était présente chez 5 patientes enceintes. Le tableau clinique était typique chez toutes les patientes. Le traitement consistait à des ponctions lombaires déplétives. Une patiente de 35 ans, enceinte de 07 SA ayant une dégradation rapide de l'acuité visuelle passée de 10//10<sup>ème</sup> à 2/10<sup>ème</sup> avait bénéficiée de PL soustractive suivie de DVP. Une grossesse ultérieure de la patiente s'est bien déroulée sans signe de récurrence de l'HTICI.



## *DISCUSSION*



## **I. Historique et définition :**

L'HTICI a été reconnue sous plusieurs noms au fil des années, dont l'hypertension intracrânienne idiopathique est le plus récent. [1]

Il y a plus de 130 années, l'apparition d'un œdème papillaire, était fréquemment rapportée à une « névrite optique », et la ponction lombaire n'était pas disponible pour confirmer l'élévation de la pression du LCR (Pearce 2009). Par la suite, Williamson et Roberts ont décrit une série de 13 femmes obèses avec une moyenne d'âge de 16,8 ans ayant une « double névrite optique » (Williamson et Roberts, 1900). Bien qu'il soit probable que ce sont les premières descriptions de cette entité clinique, dans la littérature médicale, la première description définitive est généralement créditée à Quincke en 1893 (Quincke, 1893), qui l'a étiquetée comme méningite séreuse, et l'a attribuée à une hypersécrétion du LCR par une dysrégulation autonome. [1]

Quelques années plus tard, Nonne a donné le nom de pseudotumeur cérébrale (PTC) à ce tableau, tout en posant le dilemme diagnostique d'élévation de la pression intracrânienne en l'absence de tumeur cérébrale. [2]

A partir de 1923, un grand nombre de nomenclatures a été prêté pour ce syndrome : l'hydrocéphalie otitique, l'arachnoïdite, l'hydrocéphalie toxique, l'hypertension méningée, l'hydrocéphalie angioneurotique et l'hydrops hypertensif méningé. [1]

Dans les années 1930, le développement de la neuroimagerie, particulièrement la ventriculographie, a permis de faire une distinction plus claire entre l'hydrocéphalie et la pseudotumeur cérébrale. [1]

En 1937, le neurochirurgien américain Walter-Dandy proposa ses critères diagnostiques de PTC sur une série de 22 patients [3]

- ❖ Signes et symptômes d'HTIC
- ❖ Pression du LCR > 25 cm H<sub>2</sub>O

- ❖ Pas de signes de localisation, à l'exception d'une paralysie du nerf oculomoteur externe.
- ❖ Composition normale du LCR
- ❖ Des petits ventricules ou ventricules de taille normale à l'imagerie, sans masse intracrânienne. [1]

Le terme « HTIC bénigne » a été utilisé par Foley en 1955. Il a été largement utilisé pour décrire la PTC en la différenciant d'une étiologie néoplasique maligne. [4]

Cette terminologie d'HTIC bénigne n'a été mise en question qu'en 1969 par Boucheit et al. [4]. Elle est loin d'être bénigne, puisqu'elle engendre le pronostic visuel et altère la qualité de vie. [1]

En 1989, Corbett et Thompson [2] ont lancé appel pour nommer ce tableau clinique par une « HTIC idiopathique » dont la cause est inconnue, et de l'étiqueter comme secondaire quand la cause sous-jacente serait évidente [5].

Dès lors, le cadre nosologique de l'HTICI reste confus et les termes « pseudotumor cérébri » et « hypertension intracrânienne idiopathique » sont souvent utilisés dans la littérature. Néanmoins, bien que l'HTICI ne soit pas toujours « bénigne », il semble qu'elle reste le terme le plus adapté pour décrire cette pathologie. [6]

Les critères diagnostiques de Dandy ont été ultérieurement modifiés par Friedman et Jacobson [11], basés sur un concept moderne plus sophistiqué de l'HTICI offert par le développement de tomодensitométrie informatisée et des méthodes de détection et de suivi des déficits du champ visuel. [1]

La dernière révision de ces critères a été publiée en 2013, exigeant la présence de l'œdème papillaire, associé aux critères déjà existants, pour poser le diagnostic d'HTICI. [7]

L'hypertension intracrânienne idiopathique (HTICI) résulte d'une augmentation isolée de la pression intracrânienne en l'absence de lésion intracrânienne compressive, d'obstruction des voies de circulation ventriculaires ou sous-arachnoïdiennes, d'infections, ou d'encéphalopathie hypertensive et d'hydrocéphalie [8].

Par définition, le terme idiopathique renvoie aux hypertensions intracrâniennes sans pathologie intracrânienne identifiée. Ce terme d'HTICI inclut les patients chez lesquels un facteur déclenchant est suspecté (tel que certains médicaments ou pathologie endocrinienne, par exemple) et il est donc imparfait mais recommandé par la majorité des auteurs.

Le diagnostic de l'hypertension intracrânienne idiopathique est un diagnostic d'élimination qui repose sur les critères de Dandy modifiés en 2013. Une batterie de causes secondaires doit être écartée. Les céphalées et les troubles visuels constituent les symptômes les plus fréquents. L'œdème papillaire sera le signe cardinal à l'examen clinique. L'imagerie cérébrale ne doit révéler aucune anomalie, et la pression du liquide céphalorachidien est par définition élevée au-delà de 250 mm d'eau chez l'adulte, et supérieur à 280 mm d'eau chez l'enfant.

## II. Physiopathologie :

Bien que l'élévation de la PIC soit caractéristique dans l'HTICI, sa physiopathologie reste méconnue.

Cette élévation de la PIC implique **une altération de la résorption du liquide cébrospinal** (LCS), soit liée à un obstacle à l'écoulement passif du LCS, soit par diminution du gradient de pression entre le LCS et les sinus veineux intracrâniens.

### 1. Les sténoses des sinus veineux transverses :

Une étude monocentrique publiée en 2016 en France confirme la forte prévalence de la SST en cas d'HII et une possible association avec des formes cliniques plus sévères mais aucune corrélation au pronostic. [9]

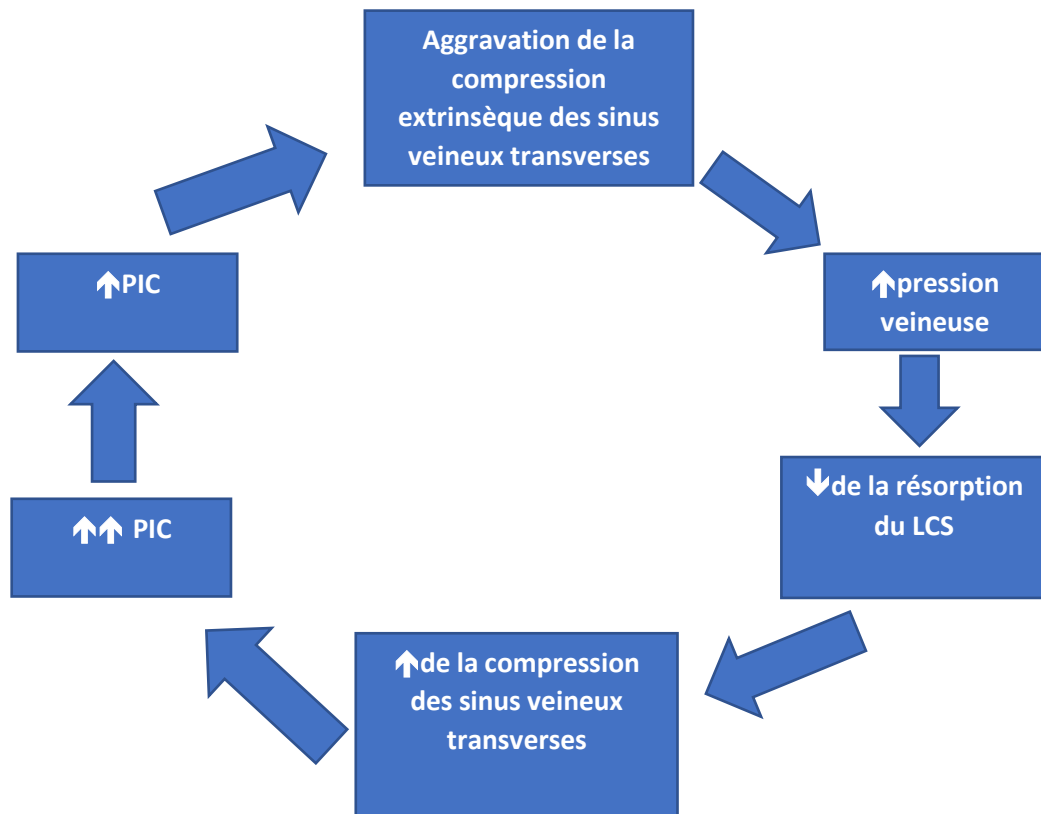
Présentes chez la quasi-totalité des patients atteints d'HTICI, les sténoses des sinus veineux transverses entraînent une hypertension veineuse responsable d'une diminution de la résorption passive du LCS dans les sinus veineux. [10,11,12].

Ces sténoses sont le plus souvent **extrinsèques**, sous forme d'un rétrécissement progressif de la lumière vasculaire secondaire à la compression extrinsèque par le LCS hypertendu, ou **intrinsèques** par des granulations arachnoïdiennes géantes par exemple.

Par conséquent, cela contribue à un **cercle vicieux** impliquant une augmentation de la pression intracrânienne, elle-même responsable d'une aggravation de la compression extrinsèque des sinus veineux transverses et d'une augmentation de la pression veineuse, celle-ci entraînant une diminution de la résorption du LCS et une aggravation de l'HTIC, résultant en une majoration de la compression des sinus veineux transverses, perpétuant ainsi ce cercle vicieux.

Néanmoins, les relations entre HTICI, pression du LCS et sténoses des sinus veineux transverses sont complexes et il n'y a pas de corrélation entre le type, la sévérité des sténoses, et la présentation clinique [11]. En effet, il n'est pas rare d'observer de telles sténoses chez des patients asymptomatiques sans HIC. Certaines sténoses des sinus transverses disparaissaient lors du traitement de l'HTICI, parfois après une seule ponction lombaire, tandis que d'autres persistent indéfiniment après guérison clinique et normalisation de la pression du LCS.





**Figure n°21 : Physiopathologie de l'HTICI.**

## **2. Le rôle du système lymphatique dans l'HTICI :**

Le système de résorption du LCS est extrêmement complexe. La découverte récente de voies de résorption du LCS par l'intermédiaire de vaisseaux lymphatiques méningés a conduit à l'hypothèse du système « glymphatique », ouvrant de nouvelles voies contribuant à la physiopathologie de l'HTICI.

Ce système d'échange entre le LCS dans les espaces sous-arachnoïdiens et le liquide interstitiel cérébral via un réseau vasculaire péri-artériel suggère un rôle potentiel des lymphatiques dans la résorption du LCS [13].

### **3. Le rôle du tissu graisseux et des troubles métaboliques dans l'HTICI :**

Le fait que l'HTIC idiopathique prédomine nettement chez la femme jeune et obèse suggère un rôle du tissu graisseux et des troubles métaboliques dans la physiopathologie de l'HTICI [14].

L'homéostasie du liquide céphalo-rachidien (LCR) peut être perturbée par un métabolisme anormal de l'eau et du sodium lié au tissu adipeux endocrinologiquement actif. [15,16]

### **4. Les facteurs de risque associés à l'HTICI :**

**Tableau XIII : Les facteurs de risque classique associés à l'hypertension intracrânienne idiopathique**

<i>Sexe féminin</i>
<i>Obésité et prise de poids récente</i>
<i>Médicaments</i>
Vitamine A et dérivés (isotrétinoïne, acide trans-rétinoïque)
Tétracyclines
Lithium
Cyclosporine
Hormone de croissance
<i>Pathologies</i>
Anémie par carence martiale
Syndrome d'apnée du sommeil
Syndrome des ovaires polykystiques
Maladie de Cushing

De nombreuses pistes métaboliques continuent d'être explorées, incluant dysrégulation du métabolisme de la vitamine A, du cortisol, des androgènes, de la progestérone et œstrogène, sans conclusion certaine [17].

La prise de poids récente, même chez les patients qui ne sont pas obèses demeure un facteur de risque important pour développer l'HTICI et déclenche souvent des récurrences chez

les patients présentant ce syndrome. [18,19,20 ,8,9] Un IMC plus élevé est associé à de moins bons résultats visuels ; pour chaque augmentation de 10 unités de l'IMC, les chances de perte de vision sévère augmentent de 1,4 fois. [18,21]

À mesure que l'obésité augmente dans la population générale, les rapports d'hypertension intracrânienne idiopathique chez les enfants et les hommes sont de plus en plus nombreux. [11] L'obésité, plutôt que le sexe ou l'âge, peut être le principal facteur causal. [22,23]

Dans notre série, le calcul de l'IMC montrait que 33 patients étaient obèses avec une obésité morbide chez 45 % des patients, une obésité modérée chez 6 % des patients et 49 % des patients étaient en surpoids.

L'association de l'HTICI et l'anémie a été récemment décrite. A Birmingham et Midland Eye Centre, au Royaume-Uni, entre 2005 et 2007, Une série rétrospective de 107 nouveaux cas d'HTICI, retenus selon des critères diagnostiques stricts, a trouvé six cas d'anémie microcytaire, avec des taux d'hémoglobine inférieur à 10.2 g/dl [24]. La résolution rapide des symptômes et l'amélioration de la fonction visuelle chez tous les patients après correction de l'anomalie hématologique a évoqué l'association entre l'anémie et l'hypertension intracrânienne. Ainsi l'exclusion d'une anémie ferriprive est recommandée chez tout patient présentant des signes d'HTICI. [25,29]

Le syndrome d'apnée de sommeil est également répandu chez la population obèse, mais plusieurs études récentes ont associé ce syndrome à l'HTICI. [26,27]

Des facteurs déclenchants susceptibles d'interférer avec la physiologie du LCS ou à l'origine de troubles métaboliques (Tableau XIII) ont été suggérés [10,28]. Parmi ces facteurs de risque, il est important d'éliminer une origine médicamenteuse, notamment les dérivés de la vitamine A et les cyclines, fréquemment utilisés dans le traitement de l'acné, car la symptomatologie s'améliore souvent après arrêt du médicament responsable. Par contre, les contraceptifs hormonaux ne sont pas associés à un risque accru d'HIC idiopathique et ne doivent pas être arrêtés.

**Tableau XIV : les différentes catégories de médicaments et leur risque d'être associés à l'HTICI d'après l'American Journal of Clinical Dermatology [30]**

Catégorie de médicament	Nom moléculaire du médicament	Risque d'association à l' HTICI
VI et V	Dérivés de la vitamine A / Les tétracycline / L'hormone de croissance recombinante / Le lithium	Fortement associé
III	Les corticostéroïdes	Modérément associé
II et I	La cyclosporine / les contraceptifs progestiniques seuls / les contraceptifs oraux combinés / les fluoroquinolones de deuxième et troisième générations / la sulfénazone / les hormones libérant des gonadotrophines et la lutéinisation / acide nalidixique, amiodarone / stanozolol / danazol / acide divalproïque / sulfasalazine / kétoconazole et ustekinumab	Faiblement associé

Les patients qui prennent des médicaments à haut risque doivent être informés des signes et symptômes de l'hypertension intracrânienne idiopathique.[31]

Dans notre étude, 32 patients prenaient des médicaments. Treize patientes sous Amitriptyline, 5 patientes sous traitement substitutif à base de Levothyrox, 4 patientes étaient sous corticothérapie, dont une sous hydrocortisone, 4 patients sous antidiabétiques oraux, deux patientes sous indométacine, un patient sous insulinothérapie, et une patiente sous rétinoïdes locaux.

**La grossesse** a été largement considéré qu'elle prédisposerait à un risque accru d'HTICI.[32] Ultérieurement, des enquêtes rigoureuses plus poussées n'ont pas prouvé une relation statistiquement significative pour la grossesse entre des patientes atteintes d'HTICI et des groupes témoins. [33,34] Comme pour l'utilisation des contraceptifs oraux, une prévalence élevée de la grossesse chez les patientes atteintes d'HTICI pourrait être expliquée par la fréquence de cette pathologie chez les femmes en âge de procréer. [35]

Dans notre étude, cinq femmes étaient enceintes, deux patientes étaient au premier trimestre et trois patientes au troisième trimestre.

L'HTA a été rapportée chez 14 à 31% des patients atteints d'HTICI [36,37,38,39]. Dans une étude de Kesler et al. [37] la pression artérielle était significativement élevée dans la population d'HTICI par rapport à celle témoin. Par ailleurs il n'y a pas de preuves permettant de trancher si cette constatation est une vraie association pathologique, ou elle reflèterait simplement la haute incidence de l'élévation de la pression artérielle chez des patients ayant un poids excessif.

Dans notre étude sept patients étaient hypertendus. Six patientes jeunes (âge entre 22 et 43 ans) dont une avait une HTA maligne sous trithérapie. Un homme de 73 ans était sous ARA2.

**Le syndrome des ovaires polykystiques** semble apparaître avec une fréquence plus élevée dans l'HTICI. Deux études menées par Glueck et al. en 2003 et 2005 [40, 41] ont objectivé une forte association du SOPK à l'HTICI avec des taux arrivant respectivement à 40% et 57%.

**Le syndrome des apnées du sommeil** est également répandu chez la population obèse, mais plusieurs études récentes ont associé ce syndrome à l'HTICI. [42]

Les critères diagnostiques les plus récents de l'HTICI définissent **l'anémie ferriprive** sévère comme une condition qui peut se faire passer pour une HTICI. [8]

A Birmingham et Midland Eye Centre, au Royaume-Uni, entre 2005 et 2007, Une série rétrospective de 107 nouveaux cas d'HTICI, retenus selon des critères diagnostiques stricts, a trouvé six cas d'anémie microcytaire, avec des taux d'hémoglobine inférieur à 10.2 g/dl [43]. La résolution rapide des symptômes et l'amélioration de la fonction visuelle chez tous les patients après correction de l'anomalie hématologique a été très évocatrice d'une association entre l'anémie et l'hypertension intracrânienne. Ainsi l'exclusion d'une anémie ferriprive est recommandée chez tout patient présentant des signes d'HTICI.

Dans notre série, huit femmes avaient présenté une anémie hypochrome microcytaire ferriprive et l'évolution était favorable après PL déplétive, Acétazolamide et correction de la carence martiale.

### III. Données épidémiologiques :

#### 1. La fréquence :

L'HTICI est une pathologie en recrudescence. Son incidence, variable d'un pays à l'autre, a plus que doublé en l'espace de 15 ans en raison de l'augmentation dramatique de l'obésité qui représente un facteur de risque étiqueté. [44]

L'incidence réelle de cette pathologie est probablement plus élevée que ce qui est projeté à partir de ces études. Plusieurs cas de céphalées sans OP ont été objectivés [45]. De tels cas, peuvent être potentiellement diagnostiqués comme d'autres syndromes de céphalées. [46]

La prévalence de l'HTICI sans OP était de 11% [47] selon une grande série de 217 patients présentant des symptômes neurologiques ne rappelant pas une HTICI (l'OP, les symptômes visuels, la vision double, les acouphènes et les céphalées quotidiennes persistantes ont été parmi les critères d'exclusion).

Le nombre total de patients hospitalisés pour une HTIC Idiopathique dans notre série au service de neurologie entre 2010 et 2021 était de 105, soit 2% des cas hospitalisés durant cette période.

**Tableau XV : La fréquence des cas hospitalisés pour HTICI selon les séries publiées**

Auteur et référence		Nombre de patients	Service	Année
K Radhakrishnan	[48]	9	Neurologie Rochester Etats Unis	1990
Wall.M. et D.George	[49]	50	Neurologie Japon	1991
N. Raoof, B. Sharrack, I. M. Pepper, S. J. Hickman	[50]	16	Neurologie Sheffield Royaume Uni	2008
Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD et al.	[51]	81	Neurologie Libbie	2011
Thara Idiculla, George Zachariah, Keshav Br, and Nasir Mohamood	[52]	40	Neurologie Sultanat d'Oman	2011
L Errguig	[53]	10	Neurologie Rabat Maroc	2004
CHERKAOUI Ouafa	[54]	11	Ophtalmologie Rabat Maroc	2015
Notre série		105	Neurologie Marrakech Maroc	2021

## 2. Sex-ratio :

Sans doute, l'HTICI est la pathologie de la femme par excellence, avec des sex-ratios variables entre 3 :1 et 15 :1 selon les plus grandes études publiées dans ce sujet. [50–55]

Cette nette prédominance a été retrouvée dans toutes les séries. (Tableau XVI)

Dans notre étude, il y a une nette prédominance féminine. 91,4% de nos patients sont des femmes, avec un sexe ratio de 9 hommes et 96 femmes (10,66), ce qui rejoint les données de la littérature.

**Tableau XVI : Pourcentage des patients de sexe féminin selon les différentes études.**

Etude	Nombre de femmes (n)	Pourcentage (%)	Sexe ratio (F/H)
Radhakrishnan et al.	8	90	8
M. Wall et al.	46	92	11,5
Raouf et al.	15	94	15
Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD et al.	76	94	11,6
Thara Idiculla	30	75	3
L Errguig	9	90	9
CHERKAOUI O	11	100	11
Notre étude	96	91,4	10 ,66

## 3. Age :

### 3.1. Chez l'enfant :

Bien qu'il n'y ait pas de larges études épidémiologiques pour cette tranche d'âge, ce désordre est rare et il est moins fréquent que chez l'adulte. [44,56]

Chez l'enfant prépubère, l'HTICI semble être moins fréquente [57]. Babikian et al [58] ont constaté que la plupart de leurs patients atteints d'HTICI ayant un âge supérieur à 10 ans. Les enfants moins de 11 ans tendent à avoir un sex-ratio neutre, avec un taux relativement diminué pour l'obésité. [59] Tandis que la maladie serait plus fréquente chez les adolescentes obèses mimant ainsi l'HTICI de l'adulte. [57]

Dans notre étude, 3 enfants étaient âgés entre 12 et 14 ans, dont deux garçons en surpoids et une fille sous valproate de sodium. La baisse de poids a amélioré l'état clinique

### **3.2. Chez l'adulte :**

L'HTICI est une affection de la 2<sup>ème</sup>- 3<sup>ème</sup> décade de vie pour Rhadhakrishnan et al. [60]

Les résultats d'une étude menée par Khin P. Kilgore et al. [61] montrent que l'incidence de l'HTICI à Rochester – USA entre 1990 et 2014 a atteint 11,8 par 100000 personnes chez les femmes dont l'âge varie de 25 à 34 ans par rapport à 1,8 par 100000 personnes dans la population générale.

Dans notre série l'âge moyen de nos patients est de  $29,7 \pm 8,5$  ans avec des extrêmes allant de 12 ans à 73 ans, et une tranche d'âge prédominante de 18 à 30 ans avec un pourcentage de 57%. Les patients de sexe féminin avaient un âge entre 14 et 61 ans. Trois patients de sexe masculin avaient un âge entre 12 ans et 16 ans, quatre patients était dans les trentaines, et deux de plus de 68 ans, ce qui rejoint les données de la littérature. (Tableau XVII)

**Tableau XVII : Comparaison de la moyenne d'âge de notre étude avec les données de la littérature**

<b>Etude</b>	<b>Effectif</b>	<b>Moyenne d'âge</b>
Radhakrishnan et al.	9	28
M. Wall et al.	50	29
Raof et al.	16	28
Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD et al.	81	34,4
Thara Idiculla	40	28,1 ans
L Errguig	10	29,7 ans
CHERKAOUI Ouafa	11	27,5
Notre étude	105	29,7

### **4. Obésité :**

Une étude réalisée par Khin P. Kilgore et al. [62], étudiant l'incidence de l'HTICI a Minnesota USA entre 1990 et 2014, a objectivé que l'incidence a grimpé de 1 per 100000



personnes entre 1990 et 2001 à 2,4 per 100000 personnes entre 2002 et 2014 [40], cette élévation était parallèle à l'augmentation du taux d'obésité à Minnesota, qui a grimpé de moins de 10% en 1990 à 20–24% en 2010, et 27,6% en 2014.

L'étude prospective Nord-Américaine réalisée par Wall et George [38] a montré que, 47 patients sur 50 étaient obèses avec une moyenne de gain du poids de 7,7 kg dans les 12 mois précédents l'apparition des symptômes.

Dans une autre étude Daniels et al. [63] ont constaté que, parmi 34 patients nouvellement diagnostiqués d'HTICI et 41 témoins, les patients atteints d'HTICI rapportent un gain de poids important dans les 12 mois précédant l'apparition de l'HTICI. Le gain du poids récent a été impliqué dans l'HTICI par plusieurs études. [64,65,66].

Dans notre série, le calcul de l'IMC montrait que 33 patients étaient obèses avec une obésité morbide chez 45 % des patients, une obésité modérée chez 6 % des patients et 49 % des patients étaient en surpoids. (Tableau XVIII)

**Tableau XVIII : Comparaison de la prévalence de l'obésité entre les différentes études**

Etude	Pays	Effectif	Obésité (%)
Radhakrishnan et al.	USA	9	79%
M. Wall et al.	Japon	50	3%
Raof et al.	Royaume Uni	16	100%
Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD et al.	Libbie	81	-
Thara Idiculla	Sultanat d'Oman	40	60%
L Errguig	Maroc	10	20%
CHERKAOUI O	Maroc	11	100%
Notre étude	Maroc	105	33,5

## **5. Race et prédisposition génétique :**

L'origine ethnique ne semble pas affecter l'incidence de l'HTICI. Peu d'études ont abordé cette question, et le nombre de patients y impliqué était insuffisant. [33,38,39] Des cas familiaux ont été rencontrés sans offrir un support évident pour une prédisposition génétique. [44]

D'après Saber Chebel et al. [67] la revue de la littérature a mis en évidence plusieurs cas d'HTICI familiale et sur des générations successives. L'obésité était la seule anomalie commune entre ces patients. Les auteurs suggèrent l'implication de facteurs génétiques dans le développement de l'HTICI, et une variation d'expression de gènes au sein des membres de la famille.

Bien que la race ne modifie pas l'incidence de l'HTICI, elle semble être un facteur pronostique indépendant chez les sujets de race noire vivant aux États-Unis. Le risque d'évolution défavorable est multiplié pratiquement par 3 chez eux et le risque de cécité sur au moins un œil par 5 par rapport aux patients caucasiens [68].

Une étude comparant le pronostic visuel de patients caucasiens ayant une HTICI et vivant aux États-Unis avec celui de patients caucasiens vivant en France a montré que les Américains avaient un risque de baisse visuelle 8,7 fois plus élevé que les Français, indépendamment d'autres facteurs pronostiques tels que l'obésité par exemple [69]

Dans notre série, un homme avait une HTICI familiale et ceci est expliqué probablement par l'obésité morbide d'origine génétique.

#### **IV. Données cliniques :**

Actuellement le diagnostic de l'HTICI repose sur les critères de Dandy modifiés récemment révisés en 2013 et adaptés par Friedman et al. [7] (Tableau I)

Cette dernière révision inclut l'œdème papillaire comme un signe indispensable pour établir le diagnostic de l'HTICI, en présence des autres critères diagnostiques. [7] Le diagnostic de certitude peut être posé si le patient remplit les critères (A-E dans le tableau I). Par ailleurs, le diagnostic est probable si le patient remplit les critères (A-D dans le tableau I), mais la pression du LCS <25 cm d'eau.

En outre, le diagnostic de certitude d'HTICI sans œdème papillaire peut être posé si le patient présente une paralysie unilatérale ou bilatérale du VI, ainsi que tous les autres critères (b-e dans le tableau IX) sont présents. [70]

En l'absence d'œdème papillaire et de paralysie du VI, le diagnostic de l'HTICI peut être seulement suggéré, si les autres critères (B-E tableau I) sont satisfaits, et que le patient présente en plus trois signes ou plus des signes radiologiques suivants : aplatissement du pôle postérieur du globe oculaire, selle turcique vide, distension de l'espace sous arachnoïdien péri optique avec ou sans nerf optique tortueux, et sténose du sinus transverse. [7]

**Tableau XIX : Critères diagnostiques de l'HTICI chez l'adulte [70]**

Critères diagnostiques de l'hypertension intracrânienne idiopathique chez l'adulte
a. Œdème papillaire.
b. Examen neurologique normal, en dehors d'atteinte des paires crâniennes.
c. Neuroimagerie : parenchyme cérébrale normal sans hydrocéphalie, ni masse, ni lésions structurales, et sans rehaussement méningé, ni thrombose des sinus veineux à l'IRM ou VRM ; Si l'IRM n'est pas disponible, elle peut être remplacée par TDM avec injection du produit de contraste.
d. LCR de composition normale.
e. Élévation de la pression d'ouverture lombaire (>25cm H <sub>2</sub> O en décubitus latéral)

## **1. Signes fonctionnels :**

Ce sont les signes de l'HTIC, sans préjuger à ce stade de sa nature idiopathique. Quelques patients ont des symptômes visuels isolés avec des céphalées minimes, chez d'autres, des céphalées chroniques accaparent l'attention du médecin et l'OP est découvert à la suite. [44]

Les symptômes de l'HTICI sont variables [71]. Les céphalées sont souvent associées à des nausées et vomissements, ainsi que des signes visuels transitoires, éclipses visuelles, flou visuel, scotomes et photopsie. [72].

D'autres symptômes communs peuvent être retrouvés. Notamment, des acouphènes pulsatiles, une diplopie, et une douleur rétrobulbaire. Néanmoins, les patients atteints d'HTICI ne sont pas toujours symptomatiques. [72].

### **1.1. Céphalées :**

Les céphalées constituent le signe le plus fréquent, et sont retrouvées chez plus de 90% des patients atteints d'HTICI. [10,73,74,75]

Elles sont souvent révélatrices et n'ont pas de caractère particulier. [76,77,78]

Elles sont aussi bien pulsatiles que continues, unilatérales que bilatérales et sont parfois localisées dans la région rétro-orbitaire, éventuellement accentuées par les mouvements oculaires.

Classiquement elles sont décrites comme progressives, en casque, maximales le matin, aggravées aux efforts, à la toux et par les manœuvres type Valsalva et résistent volontiers aux antalgiques usuels. Elles s'accompagnent souvent de nausées et de vomissements, parfois d'acouphènes et de vertiges.

Parfois elles sont décrites comme des céphalées migraineuses ou de tension, souvent accompagnées de douleurs nucales. Les céphalées sont parfois aiguës, justifiant une évaluation dans un centre d'urgence et un examen du fond d'œil. [79]

Il n'existe pas de corrélation entre la mesure de la pression intracrânienne et la sévérité des céphalées. Seule l'absence d'amélioration après ponction lombaire (PL) est inhabituelle et doit remettre en cause le diagnostic. [78,80,81]

Les céphalées sont rapportées par la majorité des patients dans les différentes études effectuées. (Tableau XX)

Dans notre série, tous les patients ont présenté des céphalées dont les caractéristiques sont les mêmes. Prêt de 80% des patients ont présentés des céphalées précoces, ayant apparus comme premier symptôme avant l'installation du tableau clinique complet, justifiant que c'était le motif de consultation principal.

**Tableau XX : Prévalence des céphalées selon les différentes études.**

Etude	Effectif	Céphalées (%)
Radhakrishnan et al.	9	73,5
M. Wall et al.	50	84
Raouf et al.	16	84
Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD et al.	81	90
Thara Idiculla	40	95
L Errguig	10	90
CHERKAOUI Ouafa	11	75
Notre étude	105	80

### **1.2. Brouillard visuel :**

Le brouillard visuel peut durer de quelques minutes à quelques heures, s'accroît par le changement de position, et est plus sévère le matin [82].

Dans une étude cumulant les résultats de toutes les séries réalisées entre 1937 et 1988 [83], avec un effectif total de 1020 patients, il a été montré que le brouillard visuel ait été le symptôme visuel le plus fréquent avec un pourcentage de 29%. Leon A. Weisberg [33] rapporte un brouillard visuel chez 25% des patients. Dans notre étude, 40% de nos patients ont rapportés un brouillard visuel.

### **1.3. Eclipses visuelles :**

Dans notre étude, les éclipses visuelles sont rapportées chez 6 patients. Elles sont habituellement bilatérales et sont décrites comme une un voile noir de survenue brutale, disparaissant en quelques secondes, typiquement déclenchées par le fait de se pencher en avant et par les manœuvres de Valsalva [6]. La brièveté de ces éclipses les distingue d'autres causes de cécité monoculaire transitoire (migraine, accident ischémique transitoire). Elles sont rapportées par près de 70% des patients présentant une HTICI. [10]

La perturbation de la microcirculation au niveau de la tête du nerf optique, due à l'engorgement des tissus, conduisant à une ischémie transitoire, est décrite comme étant la cause de cet événement. [34]

Les éclipses visuelles ne sont pas spécifiques à l'œdème papillaire, mais apparaissent aussi lors d'autres atteintes du nerf optique [6]. Leur présence n'est pas liée au degré de la BAV ni à l'importance de l'œdème papillaire, et ne semble pas influencer le pronostic visuel. [83] Dans notre série, les éclipses visuelles sont décrites seulement chez 6 patients.

#### **1.4. Diplopie :**

La diplopie survient chez environ 30% des patients atteints d'HTICI [83,84,85]. Dans notre étude, la diplopie a été retrouvée chez 52 patients, soit 50% en rapport avec une atteinte du VI chez 62 patients et des atteintes atypiques du III, IV, V et VII.

C'est une diplopie horizontale binoculaire typiquement liée à une atteinte uni ou bilatérale du nerf abducens (la sixième paire crânienne) secondaire à l'élévation de la PIC. Généralement, elle est sans valeur localisatrice et s'améliore ou disparaît complètement après la ponction lombaire. [10,77]

#### **1.5. Acouphènes :**

Il a été déjà rapporté que les acouphènes peuvent être le signe majeur ou unique de l'HTICI. [86,87]

Ils sont généralement de nature pulsatile et sont souvent intermittents et unilatéraux, mais n'ont pas de caractère particulier [88]. Ils sont secondaires à la sténose des sinus veineux transverses distaux et résulteraient d'une transmission des pulsations du LCR aux sinus veineux durs, conduisant à un flux sanguin turbulent. [87]

Ils sont rapportés chez 52 à 60% des patients, dont les deux tiers les rapportent bilatéralement. [72]. Dans notre étude 50 patients avaient des acouphènes bilatéraux, et la description sémiologique pulsatile ou non, n'a pas été détaillée dans les dossiers des patients.

Ils disparaissent ou s'améliorent habituellement immédiatement après la PL et sont souvent le premier symptôme à réapparaître en cas de récurrence de l'HTICI. La présence

d'acouphènes pulsatiles, unilatéraux, persistants après traitement de l'HTIC doit faire suspecter une fistuleurale, qui est également une cause d'HIC isolée secondaire [10].

### **1.6. Autres signes :**

#### **a. Vertiges :**

Ils sont différemment appréciés dans la littérature entre 2 et 38%. [88]

Leur fréquence augmente lorsque les cliniciens les cherchent systématiquement à l'interrogatoire. [89]

Christoph Schmidt et al. [90] ont rapporté des vertiges chez 60,9% des patients, un résultat pareil est retrouvé par Kathleen B. Digre et al. (65%). [91] Onze patients avaient rapporté des sensations vertigineuses dans notre série.

#### **b. Signes d'irritation méningée :**

Des signes d'irritation méningée peuvent survenir, incluant des nausées, vomissement et photophobie [92]

La série de K. B. Digre et al. [91] a objectivé des nausées et vomissement chez vingt-quatre patients sur quarante soit un pourcentage de 60%. Dans notre série les nausées/vomissements sont notés chez 62% de nos patients.

## **2. Examen des paires crâniennes :**

### **2.1. VI<sup>ème</sup> paire crânienne :**

La paralysie ou la parésie du VI<sup>ème</sup> nerf crânien est la seule paralysie des nerfs crâniens couramment produite dans l'HTICI. Elle est retrouvée chez 10-20% des patients. [72]

Weisberg et al. [82] ont retrouvé une paralysie du VI chez 20% des patients, et Hanne M. Yri et al. [93] l'ont noté chez 30% des patients.

Dans notre étude, l'atteinte oculo-motrice était présente chez 62 patients (59%). L'atteinte du VI bilatérale retrouvait chez 48 patients (43% des cas). L'atteinte du VI unilatérale retrouvait chez 14 patients.

## **2.2. Autres paires crâniennes :**

L'atteinte des nerfs crâniens autres que le VI a été signalée peu fréquemment [95]. Des cas de paralysie oculomotrice [94,96], faciale [97,98], et de la Vème paire crânienne [99] ont été déjà rapportés.

Dans notre étude, 10 patients avaient présenté une atteinte de la IIIème paire crânienne, une paralysie faciale périphérique gauche a été décrite chez 7 patientes, 5 patientes avaient décrit des paresthésies de l'hémiface gauche, et une seule patiente avait une paralysie du IV.

## **3. Examen ophtalmologique :**

L'examen ophtalmologique est une étape primordiale de la démarche diagnostique chez les patients atteints d'HTICI. Avant de commencer cet examen, il est primordial d'exclure une HTA fulminante >180/120mmhg [100]

L'hypertension intracrânienne idiopathique entraîne une morbidité visuelle importante par altération du champ visuel, de l'acuité visuelle ou les deux. Toute anomalie détectée au terme de cet examen nécessitera une prise en charge urgente. [70]

### **3.1. Acuité visuelle (AV) :**

En général, l'acuité visuelle ne sera affectée qu'après l'avènement de déficit majeur du champ visuel. [101]

Le niveau de l'acuité visuelle et le stade de l'œdème papillaire n'ont souvent pas de valeur prédictive sur l'état de la fonction visuelle. Habituellement l'acuité visuelle reste conservée chez les patients ayant un œdème papillaire, sauf lorsque ce dernier devient chronique ou s'étend dans les 10 degrés centraux du CV. [102,103]



Dans la série cumulée des différentes études réalisées entre 1937 et 1988 [72], 29% des patients ont signalé une BAV.

Dans la série de Corbett et al. [104], 9 patients (16%) ont signalé une BAV, et 7 (12%) avaient une cécité uni ou bilatérale.

Dans la série de Wall et al. [72], 4% des patients avaient une cécité bilatérale, et la BAV a été observée chez 1 patient sur 3. Le risque d'atteinte de l'acuité visuelle augmente tant que la durée de l'œdème papillaire se prolonge.

La faible incidence de la BAV est sans doute due à la détérioration insidieuse de la vision qui épargne souvent la vision centrale jusqu'à un stade évoluée de la maladie, d'où la nécessité d'un examen ophtalmologique approfondi par périmétrie. [72,103]

Dans notre série, cinquante patients avaient présenté une baisse de l'acuité visuelle bilatérale (BAV) (soit 48%). Quatre patients étaient arrivés au stade de cécité. 31 patients avaient une acuité visuelle conservée (30%).

### **3.2. Fond d'œil :**

Les investigations ophtalmologiques comprennent un examen détaillé du fond d'œil, de préférence en utilisant une lampe à fente et / ou une ophtalmoscopie directe. L'œdème papillaire est le signe cardinal de l'HTIC idiopathique, et est indispensable pour le diagnostic positif de l'HTICI. [10,73,77] Il est présent chez la totalité des patients, à moins qu'une atrophie optique sévère secondaire se soit développée entre-temps.

Bien qu'il soit bilatéral et symétrique dans la majorité des cas, l'œdème papillaire peut être unilatéral (chez 3,6 - 10% des patients atteints d'HTICI), ou asymétrique.

L'œdème papillaire est souvent associé à un aplatissement de la partie postérieure des globes oculaires responsable d'un changement de réfraction (hypermétropisations) avec parfois l'apparition de plis choroïdiens.[105] Ceci peut être dû à une configuration anatomique particulière du nerf optique, responsable d'une transmission inégale de la pression du LCR au

niveau des gaines péri optiques notamment un cloisonnement ou un canal optique osseux plus rétrécit du côté normal.

La classification de Frisen modifiée permet de classer l'OP en 5 stades (annexe XXI ; Figure n°24).

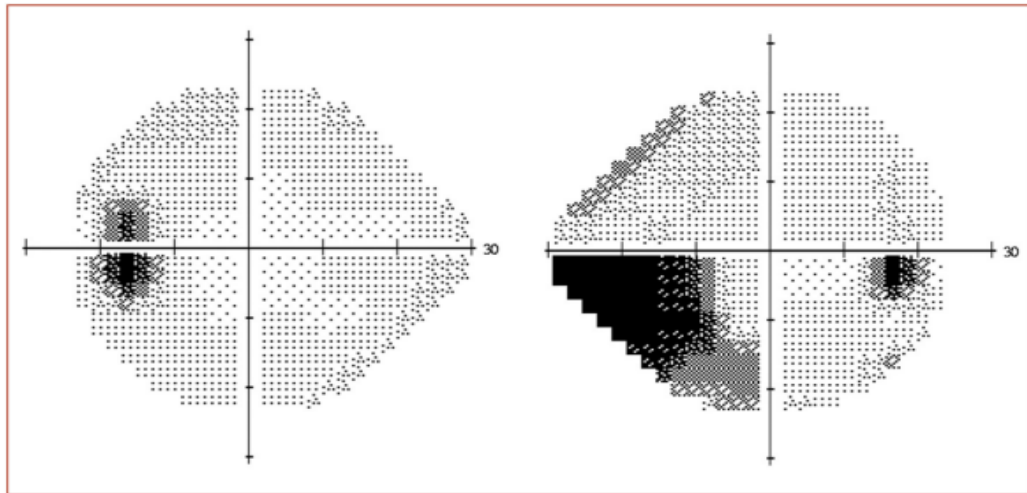
L'appréciation de la sévérité de l'œdème papillaire lors du diagnostic ainsi qu'à chaque consultation de suivi est cruciale, car elle permet d'évaluer le risque de perte visuelle en conjonction avec l'examen du champ visuel, et donc de guider directement la prise en charge [106].

Le retentissement de l'œdème papillaire sur la fonction visuelle est variable selon les patients, mais seuls les patients ayant un œdème papillaire relativement sévère sont à risque de perte visuelle.[105]

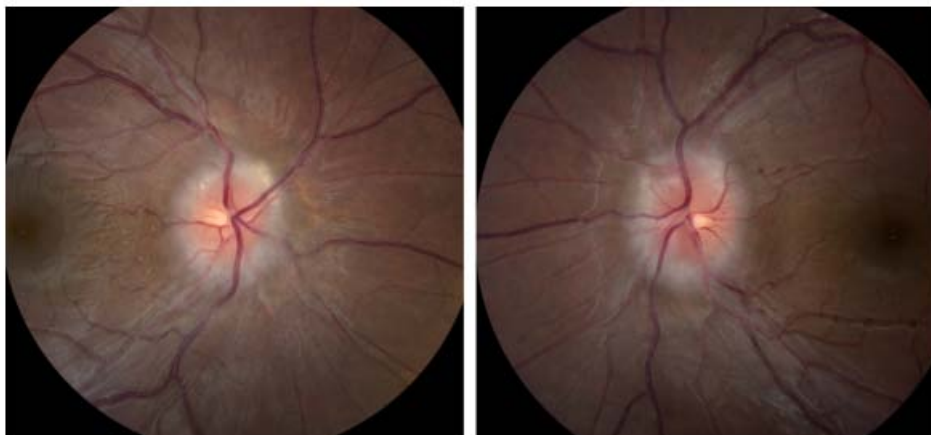
En cas de découverte d'un œdème papillaire, l'ophtalmologue est le mieux placé pour différencier un vrai œdème papillaire d'un pseudo-œdème papillaire [10]. En effet, le diagnostic en excès de l'HTICI est fréquent, en général secondaire à l'absence d'examen du fond d'œil ou une mauvaise caractérisation d'un nerf optique anormal [107,108].

L'œdème papillaire de stase chronique non traité entraîne des troubles visuels souvent irréversibles. La survenue progressive d'atrophie optique secondaire à l'œdème papillaire chronique est la complication majeure de l'HTICI et le test du champ visuel est nécessaire lors du diagnostic, et du suivi [106]. La technique de choix est la périmétrie automatique statique avec étude des 24 degrés centraux qui est beaucoup plus sensible que la périmétrie de Goldmann. L'élargissement de la tache aveugle est fréquent et est secondaire à la déformation de la papille œdémateuse. Figure n°22. Les autres anomalies du champ visuel (constriction nasale, puis rétrécissement concentrique avec épargne tardive de l'acuité visuelle) sont parfois irréversibles et traduisent une perte en fibres optiques. Du fait du caractère très insidieux et progressif de ces altérations du champ visuel, un suivi régulier systématique est impératif, dont le rythme dépend de la présentation initiale [10,106]. Des photos régulières des nerfs optiques sont indispensables.

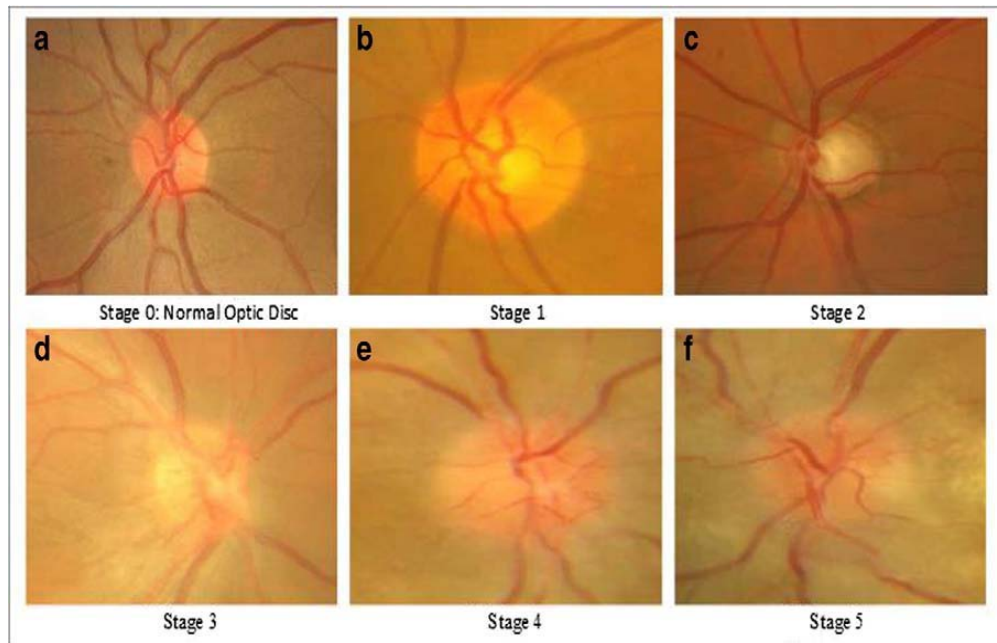
Les patients souffrant de céphalées chroniques secondaires à une hypertension intracrânienne, et dont le fond d'œil est normal, sont habituellement considérés comme ayant ce qu'on appelle « HTICI sans œdème papillaire » dont le diagnostic, pronostic et la prise en charge diffèrent de l'HTICI (il n'y a pas de risque de perte visuelle en absence d'OP). L'œdème papillaire a été retrouvé chez tous les patients dans les différentes séries. [109,110,111,112]



**Figure n°22** : Champ visuel automatique (Humphrey – SITA FAST 24-2) chez une patiente avec hypertension intracrânienne idiopathique et œdème papillaire sévère bilatéral. Il existe un élargissement de la tache aveugle dans les deux yeux et une constriction nasale à droite en rapport avec la souffrance du nerf optique secondaire à l'œdème papillaire



**Figure n°23** : Photographies du fond d'œil chez une patiente avec hypertension intracrânienne idiopathique et œdème papillaire sévère bilatéral.



**Figure n°24 :** Images d'un fond d'œil normal et des différents stades d'OP.

**Tableau XXI : Classification de Friesen de l'œdème papillaire.**

Stades	Résumé des caractéristiques ophtalmoscopiques
0	Disque normal avec un flou nasal et temporal du disque Excavation physiologique vide Pas d'obstruction des vaisseaux rétiniens
1	Flou excessif du bord nasal de la papille Bord temporal de la papille normal Halo fin grisâtre autour de la papille, avec une lacune en temporal Perturbation de l'arrangement radiaire des faisceaux de fibres nerveuses, en nasal
2	Élévation du bord nasal de la papille Flou du bord temporal de la papille Halo fin grisâtre circonférentiel
3	Élévation des bords temporal et nasal de la papille Diamètre papillaire nettement augmenté Effacement des vaisseaux principaux aux bords de la papille par l'œdème
4	Élévation de toute la papille Disparition de l'excavation papillaire physiologique Effacement d'un segment de vaisseau principal au centre de la papille
5	Élévation régulière en dôme de la papille Halo grisâtre, étroit et régulier autour de la papille Effacement inconstant des vaisseaux principaux par l'œdème

**a. Champ visuel :**

L'examen le plus sensible pour évaluer la gravité d'atteinte du nerf optique dans l'HTICI est l'examen du champ visuel. Il consiste à évaluer la superficie totale dans laquelle le patient peut voir des objets dans le champ périphérique tout en concentrant le regard sur un point central. [100]

Le champ visuel normal s'étend sur plus de 90 degrés en temporal, 60 degrés en nasal et en haut, et environ 70 degrés en bas. La plupart des tests du champ visuel se concentre sur les 30 degrés centraux. La sensibilité visuelle est plus grande au centre, la fovéa, et diminue vers la périphérie.

Les anomalies du champ visuel peuvent être localisées, comme il peut y avoir une constriction générale. Une perte majeure du champ visuel périphérique peut compliquer l'OP en la présence d'un champ visuel central conservé.

D'autres déficits, y compris les déficits nasaux, les scotomes arqués et une constriction générale du champ visuel sont les anomalies les plus typiques.

Bien qu'il y'a des avantages et des inconvénients d'utiliser les périmétries statiques de Humphrey et cinétique de Goldmann, des études comparatives ont montré leur fiabilité au dépit des anciens tests.

Des études utilisant des stratégies bien définies basées sur ces périmétries ont trouvé une prévalence élevée de perte du champ visuel avec un maximum de 96% des cas. Outre, les déficits du champ visuel seraient facilement comparables d'un examen à l'autre pour apprécier l'amélioration ou la progression de la maladie. [113]

- Les différents types de déficits du CV au cours de l'HTICI :

Les types de déficits du champ visuel dans l'HTICI sont généralement similaires à ceux constatés chez les patients atteints de glaucome en dehors d'un élargissement de la tache aveugle.

-L'élargissement de la tache aveugle (ETA)

L'ETA est un déficit classique du champ visuel dans l'HTICI. Il se retrouve pratiquement chez tous les patients ayant un OP. Il est rarement remarqué par le patient jusqu'à ce qu'il empiète sur le point de fixation où lorsqu'il y a une extension de l'œdème du disque dans la macula. [113]

-Les scotomes et dépression localisée du CV :

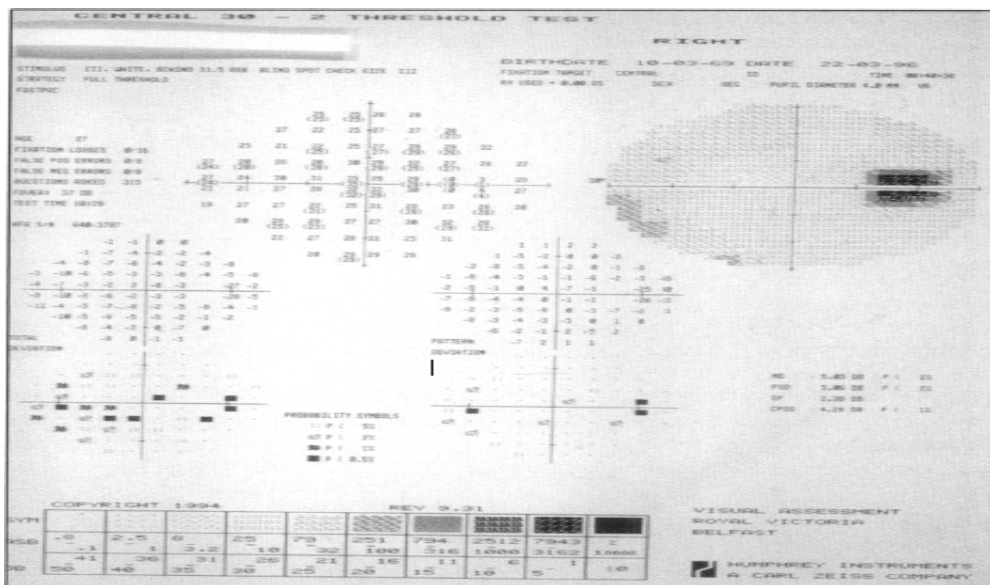
Lorsque des faisceaux de fibres nerveuses sont endommagés au niveau du disque optique par l'OP, le champ visuel fourni par ces fibres perd sa sensibilité, et le résultat est un scotome ou une dépression localisée. Généralement, les scotomes para centraux apparaissent dans une région arquée autour du point de fixation, ou une dépression du champ visuel nasal, ou les deux à la fois 50. [113]

-Perte du CV nasal :

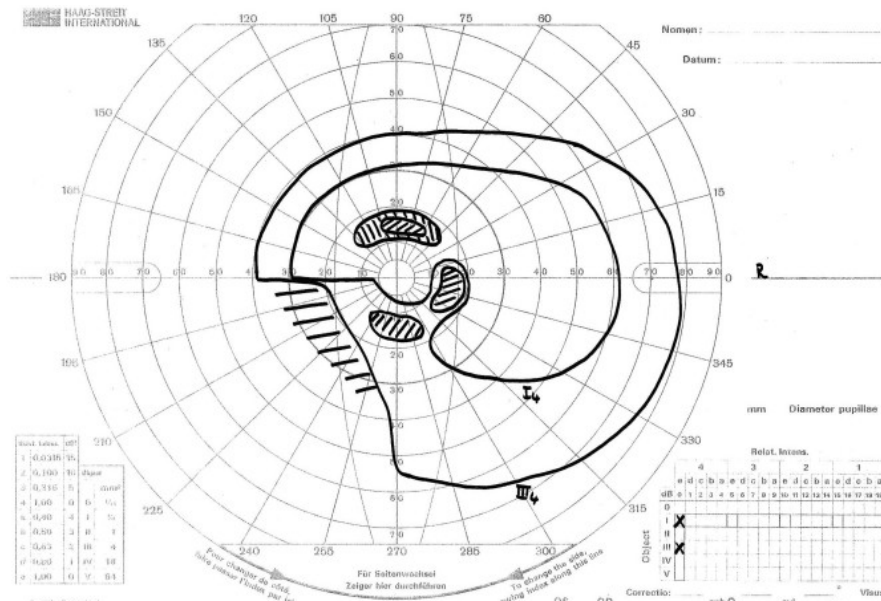
La perte du champ visuel nasal est un déficit visuel commun. Son mécanisme est considéré comme une combinaison de compression mécanique et de lésions ischémiques des axones au niveau du disque. [113]

-Constriction du CV :

La constriction du champ visuel est une conséquence commune de l'OP chronique. Ceci peut commencer avec de petits ou de superficiels scotomes arqués et peut évoluer vers un déficit dense, nasal inférieur ou un déficit du champ visuel supérieur. [113]



**Figure n°25 : Champ visuel de Humphrey du 30° central de la vision de l'œil droit d'un patient présentant un léger élargissement de la tache aveugle et une perte initiale du champ inféronasal qui est souvent réversible. [114]**



**Figure n°26 : Périmétrie de Goldmann de l’œil droit montrant un step nasal, scotomes centraux inférieur et supérieur, plus un déficit arcué inférieur relatif. [113]**

Dans leur étude, M. Wall et al. [69] ont constaté une perte du champ visuel chez 32% des patients, et des taux de 61%, et 62% ont été retrouvés respectivement par Gavin McCluskey et al. [115], et J.J. Craig et al. [114]

Dans notre étude, des anomalies papillaires étaient décrites chez 101 patients (96% des cas). 94 patients avaient présenté un œdème papillaire (OP) bilatéral et symétrique (Tableau IV). Quatre patientes, arrivées au stade de cécité, avaient une atrophie papillaire totale bilatérale. Deux patientes âgées de plus de 40 ans avaient présenté une HTICI sans OP et sans céphalées, révélée par une paralysie du VI. Le champ visuel était réalisé seulement chez 4 patientes. Deux patientes avaient un élargissement de la tache aveugle au niveau des deux yeux, associé à une quadranopsie nasale inférieure. Les deux autres patientes avaient une limitation du champ visuel nasal droit.

## **V. Examens paracliniques :**

Dès qu'une HTIC est suspectée, il est urgent d'obtenir une imagerie cérébrale pour éliminer un processus expansif intracrânien [10,108]. L'IRM cérébrale sans et avec contraste, idéalement avec une angiographie par résonance magnétique (ARM) veineuse, est l'imagerie idéale pour éliminer une cause structurale responsable de l'HTIC, notamment une thrombose veineuse cérébrale [10-73]. Chez les patients ne pouvant avoir une IRM cérébrale, un scanner cérébral sans et avec injection de contraste associé à un angioscanner veineux est réalisé.

### **1. Imagerie cérébrale :**

#### **1.1. Tomodensitométrie :**

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale était l'examen de choix jusqu'à l'avènement de l'IRM. Une TDM sans injection prêterait de sous diagnostiquer des TVC et des tumeurs cérébrales iso-denses. L'IRM cérébrale permet de détecter une grande majorité de ces lésions. [100]

Dans notre contexte La TDM cérébrale était réalisée comme examen de première intention chez 37 patients, et qui était revenue normale chez tous les patients.

#### **1.2. Imagerie par résonance magnétique :**

L'imagerie cérébrale est l'examen de première intention pour d'abord éliminer tout processus intracrânien responsable de l'HTIC. L'imagerie par résonance magnétique reste l'examen de choix. La TDM peut être demandée en cas de contre-indication à l'IRM. [1]

Bien que le diagnostic d'HTICI inclue une imagerie cérébrale « normale », des signes radiologiques d'HIC sont toujours présents au cours de l'HTICI. (Tableau XXI) [73,16]. Certains de ces signes ont même été inclus dans les critères de Dandy de 2013 pour « suggérer » (non pour diagnostiquer) une HIC idiopathique en l'absence d'œdème papillaire ou de paralysie du nerf abducens tels : l'aplatissement de la partie postérieure du globe oculaire, une selle turcique vide, la distension de l'espace sous arachnoïdien péri optique avec ou sans nerf optique tortueux, et la sténose du sinus transverse [7].



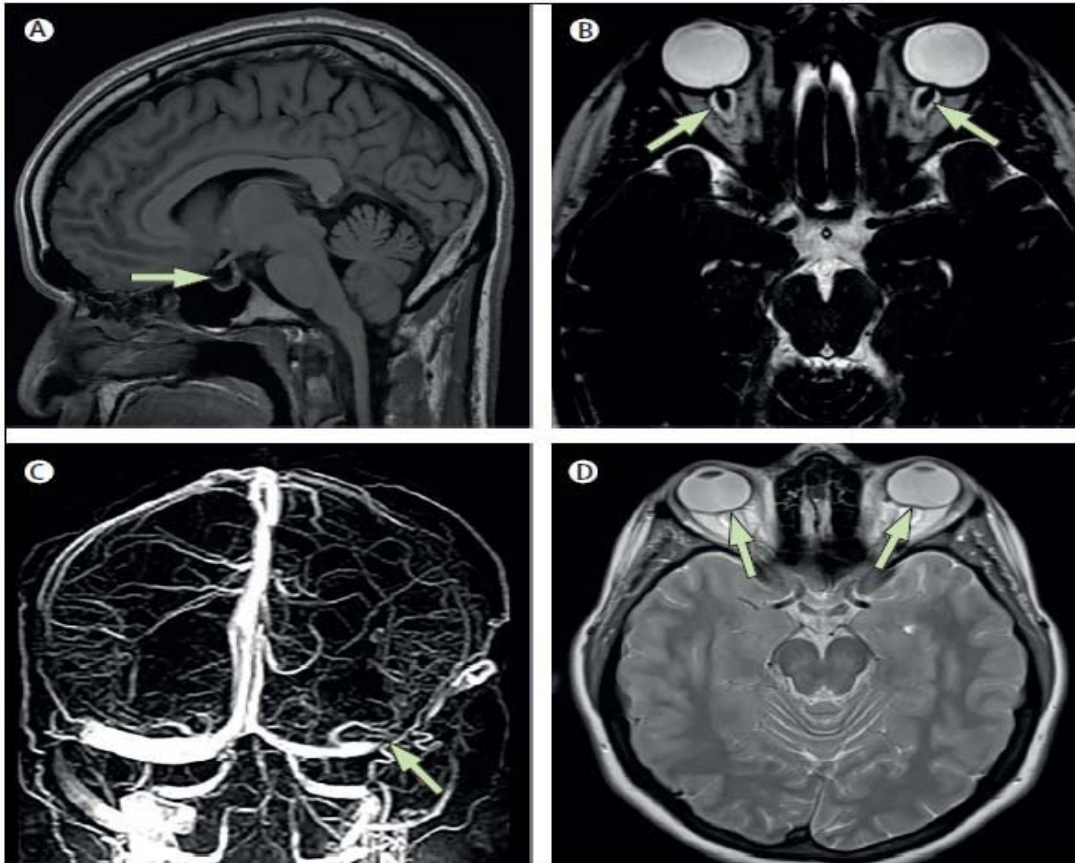
Cependant, ces signes ne sont pas spécifiques, et peuvent également être rapportés dans toutes formes chroniques d'HTIC ainsi que dans la population générale. La découverte fortuite de ces signes sur un scanner ou une IRM cérébrale ne doit donc pas conduire à la réalisation d'une PL en l'absence d'œdème papillaire. Pourtant leur absence doit faire douter du diagnostic d'HTICI en l'absence d'œdème papillaire évident.

Le terme « selle turcique vide » se réfère à l'extension de l'espace sous-arachnoïdien au sein de la selle turcique ; Par conséquent, la selle n'est pas vraiment vide, mais rempli de LCR : le terme « arachnoidocèle intrastellaire » est parfois préféré, mais la « selle turcique vide » reste le terme habituel. [115]

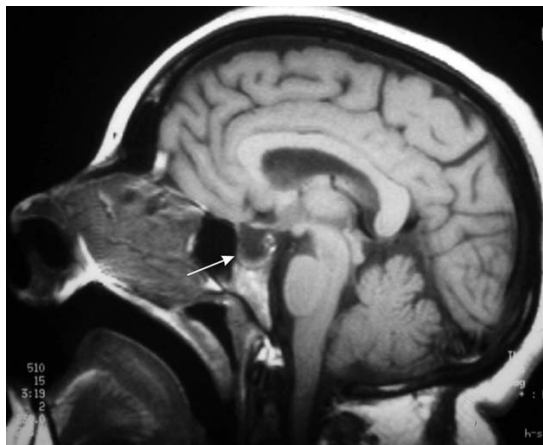
Maralani et al. [117] ont également étudié l'apport de l'IRM dans le diagnostic de l'HTICI. Dans cette étude, ils ont réalisé une IRM et une VRM chez 43 cas de l'HTICI et 43 témoins. Une selle turcique partiellement vide avait une sensibilité de 65% pour le diagnostic de l'HTICI avec une spécificité de 95,3%. La sensibilité et la spécificité pour l'aplatissement du pôle postérieur des globes étaient respectivement de 54% et 100%. La présence d'un signe, ou plus, a considérablement augmenté la probabilité d'un diagnostic d'HTICI. Leur absence, cependant, n'a pas exclu une éventuelle HTICI.

Dans l'étude de Michael C. Brodsky et al. [117] l'IRM a objectivé un aplatissement de la partie postérieure du globe chez 80% des patients atteints d'HTICI, une selle turcique vide chez 70%, une distension de l'espace sous arachnoïdien péri optique chez 45%, et un nerf optique tortueux chez 40%.

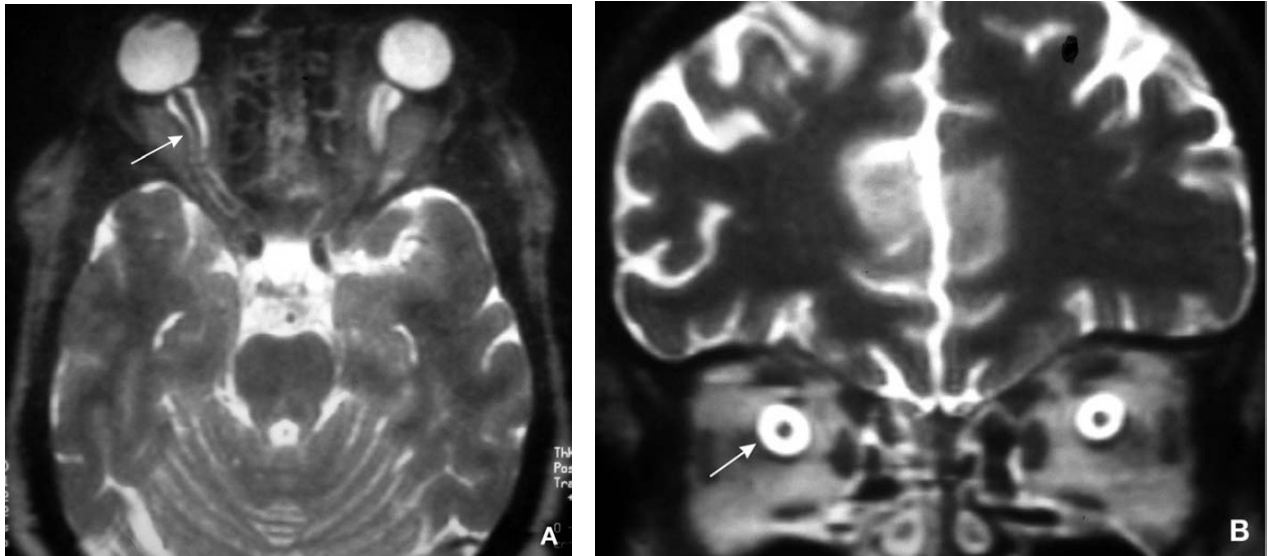
Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale, vu son apport indispensable pour le diagnostic. Soixante-cinq patients avaient une IRM encéphalique dite normale. La réinterprétation des images d'IRM encéphalique retrouvait des signes radiologiques en faveur de l'HTIC idiopathique (arachnoidocèle intra sellaire, aplatissement du pôle post du globe, dilatation de la gaine du NO, tortuosité du NO, selle turcique vide, hypoplasie du sinus latéral gauche).



**Figure n°27** : signes radiologiques de l'HTICI : (A) IRM coupe sagittale pondérée en T1 montrant une selle turcique vide. (B) IRM coupe axiale pondérée en T2 : distension de la gaine du nerf optique. (C) VRM : vue postérieure montrant une hypoplasie du sinus transverse droit. (D) IRM coupe axiale pondérée en T2 : aplatissement de la partie postérieure des globes oculaires.



**Figure n°28** : Arachnoïdocèle intrasellaire



**Figure n°29 : Dilatation des gaines du nerf optique.**

**Tableau XXII : Les signes radiologique de l'hypertension intracrânienne.**

*Érosion des os fins la base du crâne (hypertension intracrânienne chronique)*

Selle turcique vide ou partiellement vide<sup>a</sup>

Hernie méningée (méningocèle) ou cérébroméningée (encéphaloméningocèle)<sup>a</sup>

Brèche ostéodurale<sup>a</sup>

Élargissement du foramen magnum<sup>a</sup>

*Déformations mécaniques secondaires à l'hypertension intracrânienne*

Protrusion de la tête du nerf optique (œdème papillaire)

Aplatissement du pôle postérieur du globe<sup>a</sup>

Tortuosité verticale du nerf optique<sup>a</sup>

Dilatation des gaines du nerf optique<sup>a</sup>

Sténose extrinsèque des sinus veineux transverses

*Autres*

Descente des amygdales cérébelleuses<sup>a</sup>

Sténose intrinsèque des sinus veineux transverses<sup>a</sup>

Prise de contraste de la tête du nerf optique (œdème papillaire)

<sup>a</sup>Ces signes ne sont pas spécifiques d'hypertension intracrânienne et sont parfois présents dans la population générale. Ils peuvent également indiquer une hypertension intracrânienne résolue.

### **1.3. Veinographie par résonance magnétique (VRM):**

La VRM est un examen nécessaire chez les patients atteints d'HTICI, afin d'éliminer une thrombose des sinus veineux dont la présentation clinique peut mimer une HTICI.

L'étude en VRM des patients présentant une HTICI démontre la présence de sténoses veineuses dans plus de 90% des cas, alors que ces mêmes images ne sont retrouvées chez les témoins que dans 6,8% des cas [118].

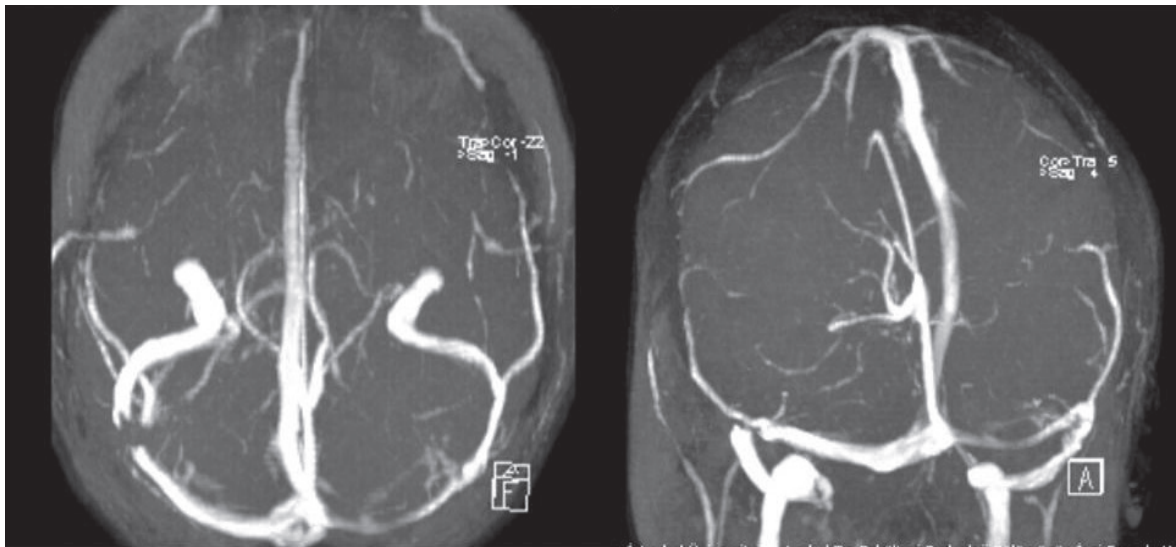
Une cotation de la sténose avec le combined venous conduit score (CCS) a été proposée par Farb et al. [117], et permet une cotation de 0 à 4 : 0=aplasie du sinus ; 1=hypoplasie ou sténose sévère de plus de 75% ; 2=sténose de 50 à 75% ; 3=sténose de 25 à 50% et 4=pas de sténose ou sténose modérée de moins de 25%.

Dans notre étude, vingt patientes avaient une hypoplasie du sinus transverse gauche soit 19%, alors que des taux plus élevés ont été décrits dans la littérature.

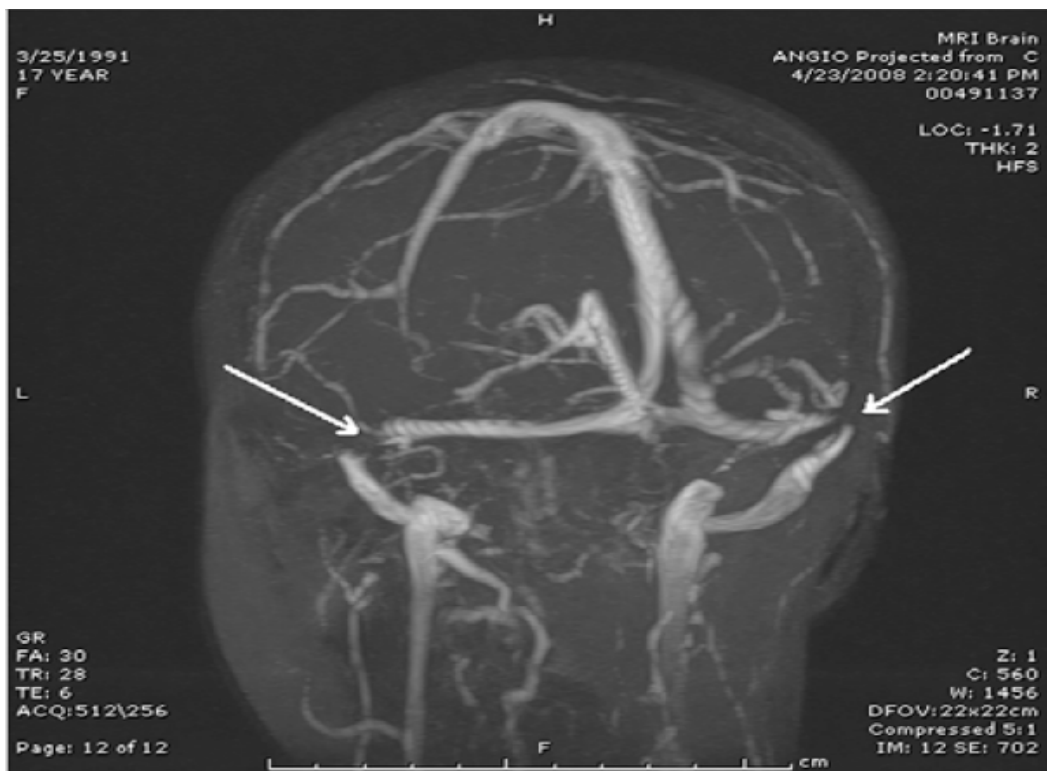
**Tableau XXIII : Comparaison du taux de sténose du sinus transverse avec la littérature**

<b>Etude</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Sténose du sinus transverse</b>
P.P. Morris et al. [124]	63	94%
Bryan D. Riggea et al. [123]	51	90,2%
R.I. Farb et al. [118]	29	93,1%
Higgins et al. [119]	20	65%
Kyle A. Smith [122]	17	100%
Notre étude	105	19%

Le taux très bas retrouvé dans notre série est expliqué par le fait que seulement 15 de nos patients soit 48,4% ont bénéficié d'une VRM, il est très probable qu'on aurait eu un taux plus élevé si la VRM fut réalisée chez tous les patients.



**Figure n°30** : VRM d'un patient atteint d'HTICI montrant une sténose du sinus transverse gauche avec des irrégularités au niveau du sinus transverse droit.



**Figure n°31** : Une VRM montrant une sténose bilatérale au niveau de la jonction sinus transverse – sinus sigmoïde chez un patient présentant une HTICI.

## 2. Ponction lombaire :

Une fois que l'imagerie cérébrale a éliminé un processus intracrânien, une PL (décubitus latéral ou à plat ventre sous contrôle radiologique) est toujours nécessaire pour le diagnostic d'HTICI qui nécessite : un LCS de composition normale éliminant une méningite, et une pression du LCS élevée (> 25 cm et > 28 cm d'eau chez l'adulte et l'enfant, respectivement) [10-73]

### 2.1 Mesure de la pression du LCR :

La ponction lombaire est un examen indispensable pour le diagnostic d'HTICI, par la mise en évidence d'une élévation de la pression du LCR. [7]

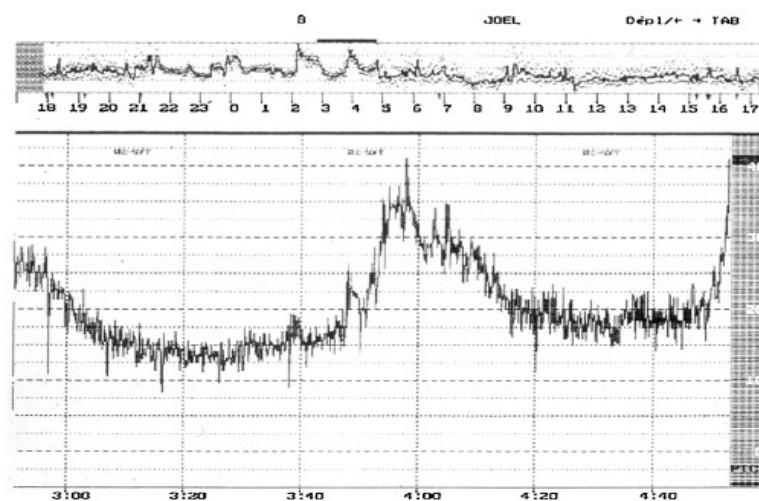
Le diagnostic d'HTICI repose sur un ensemble de critères et pas seulement sur un chiffre de pression de LCS. Ainsi une pression du LCS basse chez une patiente ayant un œdème papillaire et des céphalées qui s'améliorent après PL suggère le diagnostic d'HTICI, tandis qu'une pression élevée du LCR chez une patiente sans œdème papillaire avec des céphalées chronique est probablement normale et pas secondaire à l'HTICI. [108]

Vu que la pression du LCR soit naturellement fluctuante, des ponctions lombaires répétées ou un monitoring continu de la PIC devrait être envisagé si l'HTICI est cliniquement fortement suspectée malgré une pression initiale normale du LCR (figure n° 30). [121]

Dans notre série, la mesure de la pression du LCR était réalisée au lit du patient à l'aide du trocart de ponction lombaire et une tubulure de perfusion, le matériel et la méthode sont présentés dans les figures n°14,15,16,17. La pression du LCR variait entre 25 et 101 cmH<sub>2</sub>O. Plus de 35 patients avaient une pression du LCR normale n'empêchant pas la soustraction du LCR en regard d'un tableau clinique flagrant.



**Figure n°32 :** (a). La pression d'ouverture du LCR chez un cas d'HTICI : le manomètre de Claude montre une pression d'ouverture du LCR à 350 mm d'eau. (b) : Suite à une soustraction de 25 cc de LCR, la pression de fermeture s'est normalisée à 150 mm d'eau (c). [119]



**Figure n°33 :** Enregistrement continu de la pression du LCR par dérivation lombaire montrant le caractère fluctuant de la pression du LCR

## 2.1 Biochimie et cytologie du LCR :

L'analyse cytochimique et bactériologique du LCR est un examen nécessaire pour écarter une éventuelle infection, une inflammation ou la présence de cellules tumorales. [100]

A l'exception de l'élévation de la pression du LCR, et d'une légère hypo protéinorachie, aucune autre anomalie du LCR ne devrait être trouvée. [100]

Dans notre étude, la présence d'une pression d'ouverture du LCR supérieure à 25cmH2O ainsi qu'un LCR de composition normale étaient parmi nos critères d'inclusion, donc tous nos patients avaient une pression d'ouverture élevée, et un LCR de composition normale.

## **VI. Traitement :**

L'objectif de la prise en charge est avant tout la protection de la fonction visuelle et le traitement des céphalées chroniques [10,129]. Le but principal du traitement est de diminuer la pression intracrânienne. La conduite thérapeutique est dictée par l'existence de facteurs de mauvais pronostics (Tableau III), l'examen ophtalmologique et la sévérité des céphalées.

### **1. Ponctions lombaires à répétition :**

La PL effectuée pour le diagnostic de l'HTICI est la première étape du traitement [10,108]. En effet, la plupart des patients signalent une amélioration immédiate des céphalées, des éclipses visuelles et des acouphènes.

Parfois, la totalité des symptômes disparaît après seulement une ou deux ponctions lombaires. Ce phénomène n'est pas simplement expliqué par la quantité de LCS retirée ou la persistance d'une brèche méningée, mais est probablement secondaire à l'existence plusieurs états d'équilibre de sécrétion/résorption du LCS.

La diminution rapide de la pression du LCS en dessous d'un certain seuil après PL modifie un équilibre pressionnel « haut » vers un nouvel équilibre « bas » du LCS expliquant des rémissions durables parfois observées après une seule PL [134]. Ce phénomène est parfois associé à la résolution d'une sténose extrinsèque d'un sinus veineux transverse, entraînant une diminution immédiate de la pression veineuse et facilitant la résorption du LCS.

Néanmoins, la réalisation de PL répétées n'est pas recommandée en raison de la difficulté de réaliser les PL chez ces patients souvent obèses [10,120].

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié de PL. Cinq patients avaient nécessité une PL déplétive répétitive. Deux d'entre eux avaient connus une bonne résolution clinique, tandis que les trois restantes avaient nécessité un complément de prise en charge chirurgical devant l'aggravation, ou, l'absence d'amélioration du tableau clinique.



## **2. Traitement médical :**

### **2.1. Acétazolamide :**

L'acétazolamide est souvent utilisé dans la prise en charge de l'hypertension intracrânienne idiopathique, et est habituellement le choix de première intention. Son efficacité a été prouvée sur l'amélioration de l'œdème papillaire et la préservation de la fonction visuelle, mais pas sur les céphalées.

C'est une molécule qui agit en modifiant la sécrétion du LCR au niveau du plexus choroïde. Il inhibe l'anhydrase carbonique, une enzyme qui catalyse la conversion de l'eau et du CO<sub>2</sub> en bicarbonate et en ions H<sup>+</sup>, ce qui affecte l'efficacité des transporteurs d'ions et réduit les échanges hydro électrolytiques au niveau du plexus choroïde et par conséquent réduit la sécrétion du LCR et ainsi la PIC.

La dose efficace varie d'un patient à l'autre. Généralement, une dose initiale de 250 mg deux fois par jour avec augmentation progressive jusqu'à une dose de 1000 - 1250 mg par jour est recommandée. Certains patients nécessitent des doses encore plus élevées, tandis que d'autres ont une mauvaise tolérance et sont traités par des doses plus faibles.

En raison que cette molécule représente un diurétique par substitution ionique, le recours à ce traitement nécessitera supplémentation potassique.

Une étude a été réalisée aux états unis en 2014 par M. Wall et al., il s'agissait d'un essai clinique randomisé multicentrique en double aveugle portant sur 165 patients atteints d'HTICI et ayant une perte visuelle légère pour évaluer l'efficacité de l'acétazolamide (jusqu'à 4g/j) comparé à un placebo, qui a montré une nette amélioration de la fonction visuelle et de la qualité de vie chez les patients traités par l'acétazolamide par rapport au groupe placebo. [121]

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement à base d'Acétazolamide, à l'exception des deux femmes enceintes au premier trimestre. La dose était de 750 mg à 1,5 g/j, et la durée minimale était entre 3 et 6 mois et différait selon l'évolution clinique. Tous les patients sous Acétazolamide ont bénéficié d'une supplémentation potassique. La dose du potassium était adaptée à la dose d'acétazolamide.

## **2.2. Topiramate :**

Chez les patients avec un œdème papillaire modéré et des céphalées sévères, le topiramate est souvent prescrit car il facilite la perte de poids [108,10,120].

Le Topiramate (100–150 mg/jour) a été comparé à l'acétazolamide (1000–1500 mg par jour) dans une étude ouverte de 40 patients atteints d'HTICI. Les deux médicaments ont permis une amélioration de la maladie avec le temps sans différence significative entre eux, sans pouvoir éliminer une éventuelle amélioration naturelle vu l'absence d'un groupe placebo.

Une seule patiente en surpoids sans œdème papillaire avait bénéficié d'un traitement à base de Topiramate associé à une bonne hygiène diététique, avec une amélioration complète après 6 mois de traitement.

**Tableau XXIV : Propriétés pharmacologiques de l'Acétazolamide et du Topiramate.**

	Acétazolamide	Topiramate
<b>Présentation</b>	Cp 250mg	Cp 25, 50, 100, 200mg
<b>Dose</b>	1-2g/j Max : 4g/j	25 mg à 50 mg/j Max : 100 mgx2/J.
<b>½ vie plasmatique</b>	5h	24h
<b>Excrétion urinaire</b>	Totale en 24h	Maximale en 21h
<b>Effets secondaires</b>	<p>*Rares : nausées, vomissements, diarrhée, dysgueusie, fatigue, paresthésie, acouphènes,</p> <p>*Réaction allergique,</p> <p>*Hypokaliémie, hyperglycémie,</p> <p>*Dysthyroïdie,</p> <p>*Hyperuricémie, crises de goutte</p> <p>* Calculs rénaux, Insuffisance rénale</p> <p>*Confusion, dépression</p>	<p>☐les plus fréquentes : neurologiques ; ataxie, faiblesse, somnolence, confusion, troubles de la concentration</p> <p>☐perte de poids, plus importante chez les femmes que chez les hommes, et dépendante de la dose.</p> <p>☐Calculs rénaux</p> <p>*troubles psychiatriques (agressivité, troubles de l'humeur, nervosité, insomnie, idées suicidaires)</p> <p>☐plus rarement, neutropénie, thrombopénie, cytolyse hépatique</p> <p>éruptions cutanée (bulleuses notamment)</p>
<b>Contre-indications</b>	<p>*allergie aux sulfamides (auxquels ce médicament est apparenté) ou au gluten (autre que la maladie cœliaque)</p> <p>*insuffisance hépatique, insuffisance rénale ou insuffisance surrénale graves ;</p> <p>*antécédent de colique néphrétique ;</p> <p>*grossesse (3 premiers mois).</p>	<p>*hypersensibilité aux sulfamides</p>
<b>Interactions médicamenteuses</b>	<p>*Augmentation des concentrations plasmatiques de la Carbamazépine</p> <p>*Augmentation de l'hyperamoniémie avec risque accru d'encéphalopathie en association avec l'acide valproïque</p> <p>*Diminution de la lithiémie en association avec lithium</p>	<p>* avec la phénytoïne et la carbamazépine : ces molécules diminuent les concentrations plasmatiques de topiramate nécessitant une adaptation posologique avec les oestroprogestatifs et progestatifs contraceptifs : risque de diminution de l'efficacité contraceptive</p>

**NB :** Une bonne hydratation doit être recommandée vu le risque de calculs rénaux en cas de prise des deux traitements.

### **2.3. Corticostéroïdes :**

Les corticoïdes étaient communément utilisés dans le traitement de l'HTICI, mais ils entraînent des effets secondaires après un traitement au long cours, notamment le gain de poids qui est un facteur aggravant de l'HTICI. En outre, l'arrêt des corticoïdes peut être à l'origine d'une HTIC rebond. [122]

**Par conséquent, les corticoïdes ne doivent plus être utilisés systématiquement dans le traitement de l'HTICI.** De fortes doses de corticoïdes en IV peuvent cependant être utiles en cure courte chez les patients avec formes fulminantes en attente d'un traitement chirurgical. [123]

Dans notre étude, 68 patients ont été mis sous corticoïdes, à base de bolus de méthylprednisolone (1g/j pendant 3 jours) avant l'année 2017.

### **3. Perte de poids et arrêt des facteurs aggravants :**

La gestion diététique, la perte de poids et l'arrêt des facteurs précipitants ou aggravants (arrêt de médicaments aggravants, traitement de l'anémie et du syndrome d'apnée du sommeil) sont des traitements soutenus par plusieurs études d'observation. [124,125]

Le premier rapport fait à cet égard, décrit la résolution rapide de l'OP chez neuf patients obèses traités avec un régime hypocalorique à base de riz (400–1 000 calories par jour). [126]

Outre, une étude rétrospective a corrélé la perte de poids à l'OP chez 15 femmes atteintes d'HTICI et traitées par Acétazolamide [126]. Au cours d'une période d'étude de 24 semaines, 11 patients ont eu une amélioration ou une résolution de l'OP. Les six patients qui avaient une résolution complète de l'OP ont perdu du poids avec une moyenne de 6,2% du poids corporel total. Les patientes qui n'ont pas perdu assez de poids avaient une régression moins marquée de l'OP. Les quatre patientes ayant gardé le même stade d'OP n'ont pas perdu du poids.

Une autre série rétrospective a évalué l'effet de la perte de poids sur la fonction visuelle et le stade de l'OP chez 58 patientes atteintes d'HTICI. Il y a eu une amélioration plus rapide de l'OP et du champ visuel chez les femmes qui ont perdu du poids (perte moyenne de poids 13,3 ± SD 9,9 lb) que chez ceux qui n'ont pas perdu de poids.

Une perte de poids modérée (5-15 % du poids corporel initial), permet à elle seule, de diminuer la PIC de façon durable. En cas d'échec du régime seul, la chirurgie bariatrique est parfois recommandée chez les patients avec obésité sévère.

Dans notre série nous avons insisté sur la prévention nutritionnelle visant une perte de poids modérée chez les personnes présentant un excès de poids. On a également pris en charge nos huit patients anémiques par une supplémentation en fer, et l'arrêt de tous médicaments pouvant être en cause de ce syndrome d'HTICI.

#### **4. Chirurgie :**

La chirurgie et le stenting des sinus veineux transverses sont indiqués uniquement lorsqu'il existe une détérioration visuelle attribuée à un œdème papillaire réfractaire au traitement médical [10,12,120]. Les cas très fréquents de céphalées persistantes après la résolution de l'œdème papillaire ne sont pas une indication pour ces procédures car la disparition de l'œdème papillaire en l'absence de survenue d'une atrophie optique indique la normalisation de la pression intracrânienne.

En cas d'HTIC fulminante, le traitement chirurgical doit être réalisé en urgence, parfois précédé par un drain lombaire pour temporiser [120]. Les procédures classiquement proposées pour le traitement de l'HTICI sont les chirurgies de dérivation du LCS (dérivations ventriculo-péritonéale et lombo-péritonéale), la fenestration de la gaine du nerf optique et le stenting des sinus veineux transverses. En l'absence d'essai thérapeutique, le choix de la procédure dépend essentiellement des ressources et habitudes locales.

Dans notre série, le traitement chirurgical était réalisé chez 22 patientes. La dérivation ventriculo-péritonéale était indiquée chez 21 patientes ayant une HTICI fulminante. Une patiente de 35 ans, enceinte de 20 SA avait une dégradation rapide de l'acuité visuelle passée de 10//10ème à 2/10ème avait bénéficiée de PL soustractive suivie de DVP. Une autre patiente avait bénéficié d'une dérivation lombo-péritonéale après 2 ponction lombaires soustractives associées au traitement médical.

## **5. Indications :**

Le traitement de l'HTICI n'est pas toujours systématique. Chez les patients asymptomatiques ayant une vision normale et un OP minime, seule une surveillance étroite de l'acuité visuelle et du champ visuel est indiquée. Souvent, ces patients s'améliorent après la ponction lombaire diagnostique.

Un traitement médical à base d'Acétazolamide ou Topiramate est initiée en présence de BAV ou de déficit du champ visuel, d'OP modéré à sévère ou de céphalées persistantes [115].

La chirurgie est indiquée en cas d'échec du traitement médical à doses maximales, devant une perte visuelle sévère ou d'installation rapide au début "HTICI maligne", un oedème papillaire sévère provoquant un œdème maculaire ou des exsudats, et chez les patients qui risquent d'être perdus de vue, et ceux qui n'adhéreront pas au traitement médical.

### **5.1. Indications particulières :**

#### **a. Chez la femme enceinte :**

La grossesse n'est pas un facteur de risque d'HTICI, mais parce que l'HTICI survient souvent chez les femmes jeunes, les symptômes peuvent apparaître ou s'aggraver durant la grossesse, notamment en cas de prise de poids excessive [10].

Les modalités du traitement de l'HTICI sont les mêmes qu'en dehors de la grossesse, et il n'y a pas de preuve de la tératogénicité de l'acétazolamide chez l'homme, qui bien que classiquement contre-indiqué, est souvent prescrit après le 1<sup>er</sup> trimestre [127,128].

Toutes les modalités anesthésiques peuvent être utilisées, moyennant quelques précautions chez les patientes porteuses d'une dérivation lombo-péritonéale en cas d'anesthésie péridurale [127]

Par contre, la pose d'une dérivation lombo ou ventriculo-péritonéale peut être problématique car le drain péritonéal peut être occlus par l'utérus gravide. Il n'y a pas de risque maternel ou foetal accru et il n'y a pas de précaution particulière à prendre lors de

l'accouchement. Chez la femme enceinte, le risque de dysfonctionnement de la valve est environ de 27,5%. Il est principalement produit par une obstruction secondaire à l'augmentation de la pression intra-abdominale au troisième trimestre.

En raison de la grande circonférence abdominale des patientes et du trajet latéral du système de dérivation, la DLP est sujette à des contraintes mécaniques et pressionnelles, qui entraînent des problèmes mécaniques fréquents. Le cathéter peut également être délogé ou déplacé avec formation de kyste abdominal ou extra-abdominal au cours de la grossesse.

Au cours du 1<sup>er</sup> trimestre, des PL déplétives répétées seront plus recommandées [121]. S'il est nécessaire d'associer un diurétique, le furosémide sera plus adapté. [129] La diminution de pression provoquée par la ponction lombaire n'est pas durable. Effectuées 10 jours à 2 semaines d'intervalle [94], les ponctions lombaires répétées seront efficaces en termes de soulagement des céphalées. [37, 38] Cependant, chez la patiente enceinte en surpoids, les ponctions lombaires répétées peuvent être techniquement difficiles à réaliser et peuvent-être mal tolérées par la patiente. [129]

Dans notre série, l'HTICI était présente chez 5 patientes enceintes. Le tableau clinique était typique chez toutes les patientes. Le traitement consistait à des ponctions lombaires déplétives. Une patiente de 35 ans, enceinte de 07 SA ayant une dégradation rapide de l'acuité visuelle passée de 10//10<sup>ème</sup> à 2/10<sup>ème</sup> avait bénéficiée de PL soustractive suivie de DVP. Une grossesse ultérieure de la patiente s'est bien déroulée sans signe de récurrence de l'HTICI.

#### **b. Chez l'enfant :**

L'HTICI survient à n'importe quel âge chez l'enfant, bien qu'elle soit exceptionnelle chez le nouveau-né [141]. Chez l'enfant prépubère, l'association avec l'obésité et le sexe féminin est moins évidente. Chez les jeunes enfants, la présentation est souvent non spécifique (irritabilité ou déclin scolaire, par exemple). Il est également fréquent que l'œdème papillaire soit découvert lors d'un bilan de strabisme convergent (paralysie du nerf abducens) ou de façon fortuite lors d'un fond d'œil réalisé lors de la prescription de lunettes.

La prise en charge diagnostique est identique à celle de l'adulte, sachant que la limite normale supérieure de la pression de LCS fixée à 28 cm d'eau chez le jeune enfant et non pas 25 cm d'eau comme chez l'adulte.

L'acétazolamide est donné à la posologie de 15 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises, mais entraîne souvent une somnolence et une léthargie rendant la scolarisation difficile. La surveillance de la fonction visuelle est difficile chez le jeune enfant et nécessite des consultations fréquentes en ophtalmologie pédiatrique [130]. Le traitement est difficile chez les adolescents en surpoids chez qui la perte de poids est extrêmement difficile.

Dans notre série, l'HTICI était présente chez 2 garçons avec un surpoids et une fille connue sous valproate de sodium. Le tableau clinique s'est révélé par une paralysie du III et du VII chez un enfant de 13ans. Une amélioration complète a été noté chez tous les enfants après une prévention nutritionnelle, un arrêt du traitement en cause chez la fille et un traitement médical adapté, prolongé chez un seul garçon devant la difficulté de perte de poids.

### **c. L'HII sans œdème papillaire :**

L'HTICI sans œdème papillaire est rare, et s'explique probablement par l'absence de transmission de l'élévation de la pression intracrânienne le long des gaines péri-optiques, ou une élévation de la pression intracrânienne modérée, insuffisante pour entraîner un œdème papillaire de stase.

Ce diagnostic doit être suggéré avec prudence et il repose sur des critères stricts [73]. Une paralysie uni- ou bilatérale du nerf abducens peut se substituer à l'œdème papillaire comme critère majeur, et une HTICI certaine peut être diagnostiquée en présence de tous les autres critères diagnostiques (Tableau I). La présence de signes radiologiques évocateurs d'HIC (Tableau XXII) permet seulement de suggérer, et non de diagnostiquer l'HTICI [131].

Une PL n'est le plus souvent pas indiquée chez les patients ayant des céphalées chroniques isolées sans œdème papillaire lorsque ces signes radiologiques sont retrouvés en IRM, car ils ne sont pas rares dans la population générale, et peuvent parfois simplement être



secondaire à une HIC ancienne résolue. En l'absence d'œdème papillaire, il n'y a pas de risque de perte visuelle et la prise en charge de ces patients est donc très différente de l'HTICI classique avec œdème papillaire dans laquelle les troubles visuels guident le traitement.

Dans tous les cas, le traitement médical des céphalées (souvent avec topiramate) avec perte de poids est préféré. Il est important de souligner que comme dans l'HTICI classique avec œdème papillaire, plus de 2/3 des patients ont des céphalées chroniques de mécanismes multiples indépendants de la pression intracrânienne et que les traitements chirurgicaux (dérivation du LCS et stenting veineux) n'ont souvent aucun effet sur ces céphalées. De telles interventions doivent être réservées aux cas très rares de diagnostic certain, résistant au traitement médical et à la perte de poids et avec amélioration spectaculaires répétée des céphalées après PL [120]

Dans notre série, HTICI sans OP était présente chez 2% des cas, de sexe féminin révélée par une paralysie du VI sans céphalées, avec amélioration complète après PL soustractive et traitement médical.

## **VII. Evolution :**

C'est l'évolution après l'instauration du traitement, médical ou chirurgical.

### **1. Evolution à court terme :**

#### **1.1. Après traitement médical:**

L. Errguig et al. [132] ont retrouvé une résolution des céphalées et une récupération de l'AV chez 80% de leurs patients traités par traitement médical.

Au cours du suivi dans notre série, il existait une nette tendance à l'amélioration voire à la disparition de tous les signes cliniques. Avant l'année 2017, parmi les 68 patients traités par

bolus de méthylprednisolone et Acétazolamide, 39 patientes ont constaté une amélioration clinique après les 3 jours de bolus de corticothérapie.

L'acuité visuelle s'est améliorée chez 31 patients parmi les 54 ayant présenté une BAV au début soit 58%, alors que chez les 23 restants, l'évolution de l'acuité visuelle est restée stationnaire, avec notion d'aggravation chez 22 patientes nécessitant le recours à la chirurgie.

L'évaluation ophtalmologique par fond d'œil a conclu que 89 patients avaient connu une bonne amélioration de l'œdème papillaire. L'amélioration de l'oculomotricité a été observée chez tous les patients.

Deux patientes parmi les 5 femmes ayant eu recours à la PL déplétive répétitive, ont connu une bonne évolution clinique avec une régression totale de l'OP, et ainsi une amélioration de l'acuité visuelle.

#### **Après traitement chirurgical :**

Avant l'année 2012 de nombreuses séries ont constaté une résolution des céphalées et une amélioration visuelle dans 95% des cas. [133]

Dans notre série, 100% des patients opérés n'ont plus de céphalées, et l'acuité visuelle s'est améliorée chez 77%. L'indication de la chirurgie chez les 21 patients a été une HTICI fulminante avec un retentissement rapide sur l'acuité visuelle voir une cécité. La DVP a été réalisée chez 5 patients après un traitement à base de corticoïdes et acétazolamide (avant 2017), tandis que chez 16 patients (après 2017), après traitement par des PL déplétives associés à l'acétazolamide. La patiente traitée par DLP, l'indication a été posé après échec du traitement médical.

Les résultats de notre étude rejoignent ceux de la littérature.

## **2. Evolution à long terme :**

Pour de nombreux patients, l'HTICI est une condition autolimitante qui cède soit spontanément, soit dans certains patients peu après leur ponction lombaire initiale.

Toutefois, les rechutes peuvent se produire avec un passage à la chronicité chez certains patients. Kesler et al. [133] ont signalé deux ou plusieurs récurrences chez 33 de leurs 54 patients sur une période moyenne d'observation de 6,2 ans.

Dans une étude rétrospective récente menée par Shah et al. [134] à propos de 20 patients suivis pendant plus de 10 ans, l'HTICI s'est récidivée chez trois patients dans les 12–78 mois suivant la résolution de l'épisode initial. Six autres patients ont retardé l'aggravation sur 28–135 mois après une période initiale stable. [135]

Le gain du poids est incriminé comme facteur favorisant les récurrences [149], alors qu'une perte du poids de plus de 3.5% du poids initial sera un facteur prédictif d'une évolution favorable. [136] Dans notre étude, l'évaluation clinique à long terme a été effectuée au centre de consultation neurologique et ophtalmologique et semble être très variable. La majorité des patients ont connu une guérison complète sur 3 à 6 mois. Cinq patientes ont présenté des récurrences à un intervalle de 1 à 2 années et ceci est expliqué par l'obésité et l'absence d'adhérence au traitement et à la perte de poids.

## **VIII. Complications**

On distingue les complications liées à l'évolution de la maladie elle-même, et celles postopératoires.

### **1. Complications de l'HTICI :**

#### **1.1. Atteinte visuelle :**

La perte visuelle représente la complication la plus dramatique connue de l'HTICI, et survient dans 10 à 30 %. Elle est souvent secondaire à une neuropathie optique consécutive à un œdème papillaire chronique souvent sévère, et peut être précoce en cas d'HTIC idiopathique fulminante.

Il est donc extrêmement important de rechercher les facteurs de risque visuels lors du diagnostic, permettant ainsi de guider la prise en charge.

De manière générale : plus le développement de l'OP est rapide, plus le risque de cécité est majeur, aussi plus l'OP est sévère, plus la vision est altérée.

Examinés par Friedman et Jacobson, les facteurs prédictifs de la perte visuelle sont : Une prise récente du poids, un OP de haut grade, un OP au stade atrophique, les hémorragies sous rétiniennes, un déficit important du champ visuel et l'HTA au moment du diagnostic. Au contraire, d'autres conditions ne semblent pas être liées à un mauvais pronostic visuel : La durée des symptômes, les éclipses visuelles, la diplopie, les acouphènes pulsatiles, l'intensité des céphalées, la pression d'ouverture du LCR lors de la ponction lombaire, et la grossesse.

La cécité était la seule complication redoutable de l'HTIC idiopathique. Dans notre série, cinq patientes étaient arrivées au stade de cécité bilatérale (4,7% des cas), par retard de consultation, de diagnostic et/ou thérapeutique.

### **1.2. La qualité de vie :**

La principale cause de l'altération de la qualité de vie chez ces patients sont les céphalées chroniques et leur retentissement socio-psychologique. Elles doivent être prises en charge par un neurologue.

Dans notre série, des céphalées chroniques avec retentissement socio psychologique avaient été décrites chez dix patientes d'âge entre 13 et 41 ans, ayant nécessité une approche thérapeutique prolongée.

### **1.3. Rhinorrhée et otorrhée cérébrospinales :**

Les rhinorrhées cérébrospinales ont été décrites dans des cas d l'hypertension intracrânienne, et peuvent se voir dans l'HTICI. Néanmoins, elles ne sont pas fréquentes, et les facteurs de risques sont incertains.

Il est probable qu'une érosion progressive des os fins de la base du crâne survienne chez certains patients ayant une HTIC chronique. Cette érosion osseuse est responsable de méningocèles ou encéphalo-méningocèles dans les sinus de la face (ethmoïde et sphénoïde le plus souvent) ou dans les cavités de l'oreille moyenne, parfois compliquée d'une fuite de LCS.

Le diagnostic d'HTIC idiopathique chez ces patients présentant une brèche méningée est difficile, car les signes et symptômes de l'HTIC sont souvent masqués, la fuite de LCS traitant l'HTIC et retardant notamment l'apparition de l'œdème papillaire [137] Dans notre série aucun patient n'a présenté des rhinorrhées cérébrospinales.

## **2. Complications post-opératoires :**

### **2.1. Fenestration de la gaine du nerf optique :**

La complication la plus fréquente est l'existence d'un décalage oculomoteur postopératoire noté dans 29% des patients selon Villain et al.. Ce décalage est lié à la dépose du muscle droit médial, mais ce décalage semble être passager et ne nécessite pas de correction chirurgicale. [138]

La complication la plus grave est l'occlusion de l'artère centrale de la rétine, estimée à 2%. Cette complication peut être secondaire à un vasospasme artériel, à une erreur de manipulation chirurgicale ou un traumatisme direct. Il est nécessaire alors de recourir au microscope opératoire pour réaliser cette chirurgie et manipuler le globe oculaire avec douceur. [138]

### **2.2. Dérivation lombo-péritonéale :**

Les complications de la DLP incluent : l'obstruction du cathéter, l'infections, les fuites du LCR, malformation de Chiari acquise, hypotension intracrânienne et perte visuelle brutale suite à un hyper-drainage, migration du cathéter et la syringomyélie. [118,126]

Dans notre étude une seule patiente a bénéficié d'une DLP, sans complications post-opératoires notables.

### **2.3. Dérivation ventriculo-péritonéale :**

Les complications de la DVP incluent : la révision fréquente de la dérivation (obstruction, la migration du cathéter et la déconnexion du drain), l'infection, l'hyper-drainage à l'origine d'une hypotension intracrânienne, et l'hématome sous dural chronique. [139] Dans notre série, aucune complication n'a été rapportée.

### **2.4. Stenting veineux :**

La migration des stents, la thrombose, la resténose et la perforation des vaisseaux ont été signalés comme des complications du stenting veineux. [6]

Dans notre série, les suites post opératoires immédiates étaient simples. Une amélioration post-opératoire a été noté chez tous les patients sauf dix qui continuaient à présenter des céphalées intermittentes avec retentissement psychologique, et quatre qui avait développé une cécité par retard de consultation.

## **3. Rythme et éléments de surveillance :**

Le rythme de surveillance est basé sur le stade initial d'œdème papillaire et sur la perte visuelle initiale et après traitement initial.

Tout patient avec ou sans œdème papillaire doit être évalué afin de s'assurer du respect des règles d'hygiène avec calcul de l'IMC, de la bonne observance thérapeutique, pour guetter une prise médicamenteuse à risque et évaluer les signes fonctionnels de l'HTIC. A la suite de cet interrogatoire, un examen clinique doit être établi pour juger l'atteinte de l'oculomotricité, mesurer l'acuité visuelle, faire un examen des pupilles, réaliser un examen du fond d'œil dilaté pour évaluer l'œdème papillaire et effectuer une évaluation formelle du champ visuel. [140]

Les recommandations concernant les intervalles de suivi figurent au tableau 4. En cas d'aggravation des champs visuels ou de l'œdème papillaire, une consultation externe est nécessaire.

**Tableau XXV : Le consensus sur les intervalles de suivi des patients atteints d'hypertension intracrânienne idiopathique en fonction du grade de leur œdème papillaire et de l'état de leur champ visuel.**

Papilloedema grade	Normal	Visual field status		
		Affected but improving	Affected but stable	Affected but worsening
Atrophic			4–6 months	Within 4 weeks
Mild	6 months	3–6 months	3–4 months	Within 4 weeks
Moderate	3–4 months	1–3 months	1–3 months	Within 2 weeks
Severe		1–3 months	Within 4 weeks	With 1 week



*ANNEXE*





## Annexe I :

 <p>Centre Hospitalier Universitaire <b>Mohammed VI</b> Marrakech Hôpital ARRAZI</p>		 <p>المركز الاستشفائي الجامعي <b>محمد السادس</b> مراكش مستشفى الرازي</p>
 <p>Service Neurologie</p>	<h1>HYPERTENSION INTRACRANIENNE IDIOPATHIQUE HTICI</h1> <h2>Fiche d'exploitation</h2>	

### IDENTITE

IP	:	.....
AH	:	.....
Tel	:	.....
Nom	:	.....
Prénom	:	.....
Sexe	:	F <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>
Age	:	.....
Origine	:	.....
Profession	:	.....
Situation familiale	:	.....
Niveau socio-économique	:	.....

### ANTECEDENTS

#### MEDICAUX

HTA	:	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
		Traitement : .....
Diabète	:	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
		Type : .....
		Ancienneté : .....
		Traitement : .....
Autres endocrinopathies	:	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>

	Type : .....
	Traitement : .....
Obésité	: oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Poids=      Kg      Taille=      cm      IMC=
Stigmates de maladie de système (LEAD)	: oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Type : .....
	Traitement : .....
Anémie ferriprive	: oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
Maladie infectieuse	: oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Type : .....
	Traitement : .....
Apnée de sommeil	: oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Type : .....
	Traitement : .....
BPCO	: oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
Insuffisance rénale	: oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
<b>GYNÉCO-OBSTÉTRICAUX</b>	
Ménarche	:
Troubles du cycle	: oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
Gestité	:
Parité	:
Moyen contraceptif	: oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Type: .....
Grossesse	: oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Age gestationnel : .....
<b>Traumatiques</b>	
Traumatisme crânien	: oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Préciser : .....
Chirurgicaux	: oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Préciser : .....
<b>Toxiques</b>	
Tabac	: oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Paquet-année : .....
	Sevrage : .....
Alcool	: oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>

	Nombre de verre/ jour :.....
	Sevrage :.....
Autres	: .....
<b>Médicamenteux</b>	
Antibiotique	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Dose : .....
	Durée : .....
AINS (indométacine)	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Dose : .....
	Durée : .....
Corticoides	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Dose : .....
	Durée : .....
	Sevrage : oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
Vitamine A	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Dose : .....
	Durée : .....
Traitement hormonal	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Dose : .....
	Durée : .....
Lithium	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Dose : .....
	Durée : .....
Cyclosporine	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Dose : .....
	Durée : .....
Autres	

**CLINIQUE**

Début	.....
Mode d'installation	aigue <input type="checkbox"/> subaigue <input type="checkbox"/> progressif <input type="checkbox"/>
Mode évolutif	<input type="checkbox"/> Stationnaire
	<input type="checkbox"/> Fluctuante
	<input type="checkbox"/> Aggravation rapide
	<input type="checkbox"/> Lentement progressif
Signes fonctionnels	<input type="checkbox"/> Céphalées
	<input type="checkbox"/> Vomissements
	<input type="checkbox"/> Vertiges

- Acouphènes
- Éclipses visuels
- Brouillard visuel
- Cécité
- Amputation du champ visuel
- Diplopie

Autres : préciser .....

---

Signes physiques

---

• Généraux

Normal  Anormal ; préciser .....

---

• Neurologiques

- Normal
  - Atteinte du VI ;.....
  - Atteinte d'autres NC ;.....
  - Autres :.....
- 

• Ophtalmologiques

Acuité visuelle initiale :  
OD : /10                      OG : /10  
Fond d'œil initial :  
OD : .....  
OG : .....

---

• ORL

Normal  Anormal ; préciser .....

---

• Autres

---

Paraclinique

---

Examens neuroradiologiques

---

TDM

Oui                       Non

- Normale
- Ventricules collabés
- Selle turcique vide
- Méningocèle/ cérébro-méningocèle

Autres : .....

---

IRM

Oui                       Non

- Normale
  - Protrusion de la tête du nerf optique
  - Aplatissement du pôle postérieur du globe oculaire
  - Tortuosité du nerf optique
  - Dilatation de la gaine du nerf optique
  - Ventricules collabés
-

- Selle turcique vide ou partiellement vide
- Méningocèle/ cérébro-méningocèle
- Sténose des sinus transverse
- Descente des amygdales cérébelleuses

Autres : .....

Examen biologiques

Ponction lombaire

Mesure pression intracrânienne : .....cmO2

Étude du LCR

NFS

Normal  Anormal ; préciser .....

VS

Normal  Anormal ; préciser .....

DNA-AAN-Sm

Normal  Anormal ; préciser .....

Urée-créatinine

Normal  Anormal ; préciser .....

Bilan d'hémostase

Normal  Anormal ; préciser .....

TSHus-T4L

Normal  Anormal ; préciser .....

PTH- calcémie-calciurie-  
phosphorémie- vitamine D

Normal  Anormal ; préciser .....

Cortisolémie

Normal  Anormal ; préciser .....

Explorations ophtalmologiques

Examen du champ visuel

Oui  Non

Normal

Rétrécissement

Amputation

Angiographie fluoroscéinique  
rétinienne

Oui  Non

Normal

Anormale ; préciser.....

TRAITEMENT

PL DEPLETIVES REPETITIVES Oui  Non

Jour	Pression intracrânienne (cmH2O)	Quantité de LCR soustraite (cc)
J		
J		
J		

Suppression du facteur favorisant	<input type="checkbox"/> Perte de poids <input type="checkbox"/> Arrêt du médicament <input type="checkbox"/> Traitement de l'anémie ferriprive <input type="checkbox"/> Traitement du sd d'apnée de sommeil
-----------------------------------	---

MEDICAL

Antalgique	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/> Molécule : ..... Dose : ..... Durée : .....
------------	--

Acétazolamide	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/> Dose : ..... Durée : .....
---------------	--

Topiramate	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/> Dose : ..... Durée : .....
------------	--

Corticoïdes	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/> Dose : ..... Durée : .....
-------------	--

CHIRURGICAL

Dérivation du LCR	<input type="checkbox"/> Dérivation ventriculo-péritonéale Indication : ..... <input type="checkbox"/> Dérivation lombo-péritonéale Indication : .....
-------------------	---

Fenestration de la gaine du nerf optique	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/> indication : .....
--	---

Evolution

Surveillance	oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
--------------	---

Moyens	<input type="checkbox"/> Signes fonctionnels Amélioration complète <input checked="" type="radio"/> Amélioration partielle <input type="radio"/> Stationnaire <input type="radio"/> Aggravation <input type="radio"/> <input type="checkbox"/> Signes physiques neurologiques Amélioration complète <input checked="" type="radio"/> Amélioration partielle <input type="radio"/> Stationnaire <input type="radio"/> Aggravation <input type="radio"/> <input type="checkbox"/> Examen ophtalmologique
--------	--

Résultats :.....

Champ visuel

Résultats :.....

PL déplétives

Résultats :.....

---

Complications

---

- Cécité
- Céphalées chroniques
- Rhinorrhée cérébro-spinale
- Retentissement psychologique



## *CONCLUSION*





L'hypertension intracrânienne idiopathique est une entité pathologique reconnue il y a plus de 100 ans. En parcourant l'évolution des différentes études entamées pour mieux comprendre ce syndrome, on ne manquera pas de noter que notre connaissance a récemment progressé, avec une meilleure compréhension des facteurs de mauvais pronostic visuel, la révision des critères de Dandy en 2013 et la validation de l'utilisation de l'acétazolamide et l'intérêt de PL déplétive. La corticothérapie n'est plus indiquée.

A travers notre étude, nous avons constaté que l'HTICI affecte essentiellement la jeune femme obèse. Les céphalées sont quasi constantes et non spécifiques et la présence d'un œdème papillaire est nécessaire au diagnostic. Une démarche diagnostique rigoureuse est indispensable afin d'éliminer les causes d'HIC secondaire nécessitant un traitement spécifique et de rechercher des facteurs favorisant ou aggravant l'HTICI. Des formes particulières de l'enfant et de la femme enceinte sont rapportées dans notre étude, ainsi que des formes cliniques atypique d'atteinte des nerfs crâniens notamment la III<sup>ème</sup> paire crânienne.

Le pronostic est essentiellement visuel et une collaboration entre généralistes, neurologues, ophtalmologues et nutritionnistes est essentielle pour assurer le suivi optimal de la fonction visuelle par des champs visuels, traiter les céphalées qui sont souvent source d'handicap chronique, et favoriser la perte de poids qui est essentielle au pronostic à long terme.



## *RESUMES*



## Résumé

**Introduction** : L'hypertension intracrânienne idiopathique est un syndrome caractérisé par une élévation de la pression intracrânienne sans cause identifiable, qui affecte surtout les femmes obèses en âge de procréer, et qui peut aboutir à des séquelles visuelles irréversibles par atrophie optique.

**Objectifs** : Etablir le profil épidémiologique, clinique, et thérapeutique de cette entité dans notre contexte et comparer ces données avec la littérature.

**Matériel et Méthodes** : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive des cas d'HTICI hospitalisés au service de neurologie au CHU Mohammed VI de Marrakech, entre janvier 2010 et avril 2021. Nous avons recueilli pour chaque patient les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques. De même, nous avons noté les modalités thérapeutiques et évolutives ainsi que le suivi neuro-ophtalmologique pour ces patients.

**Résultats** : Nous avons colligé 105 patients ayant 29,7 ans d'âge moyen, avec une prédominance féminine. Parmi les facteurs associés, nous avons noté la fréquence relative de l'obésité (IMC = 32). Les céphalées étaient le signe fonctionnel le plus fréquent (100%) suivis par les nausées et vomissements, la diplopie, les acouphènes, le brouillard visuel, le vertige et les éclipses visuelles respectivement de 62%, 52%, 50%, 42%, 11% et 6%. L'atteinte oculo-motrice était présente chez 62 patients (59%). L'atteinte du VI bilatérale retrouvait chez 48 patients (43% des cas). Dix patients avaient présenté une atteinte de la IIIème paire crânienne, et une seule patiente avait une paralysie du IV. Nous avons noté une BAV chez 48% des patients avec quatre patients présentant une atrophie optique bilatérale. L'OP étant le signe cardinal de l'HTIC idiopathique, est noté chez 96% des patients, avec 38% classés stade II et 26% stade III. L'IRM cérébrale est réalisée chez tous les patients, mettant en évidence des signes indirects de l'HTICI. La VRM, objective 8 cas d'hypoplasie du sinus veineux transverse. Le champ visuel a été réalisé chez une minorité de patients objectivant un élargissement de la tâche aveugle, et une quadranopsie nasale inférieure uni ou bilatérale. La majorité des patients était mis sous Acétazolamide à l'exception des deux femmes enceintes au premier trimestre. L'indication du topiramate était limitée à une femme de 56 ans avec une HTIC sans œdème papillaire présentant un surpoids. Le recours à la corticothérapie était indiqué chez 68 patientes avant l'année 2017. Tous nos patients ont bénéficié d'une ponction lombaire. Cinq patients avaient nécessité des PLs déplétives répétitives. Les modalités du traitement sont les mêmes chez l'homme, la femme gravide ou non. Chez l'enfant prépubère, l'association avec l'obésité et le sexe féminin est moins

évidente, et la prise en charge est identique à celle de l'adulte, mis à part l'adaptation de l'acétazolamide. L'indication de la chirurgie chez 21 patients a été une HTIC fulminante avec un retentissement rapide sur l'acuité visuel voire une cécité. L'évolution était souvent bonne avec une guérison complète sur 3 à 6 mois

**Conclusion** : Le diagnostic de l'HTICI est surtout clinique. Le traitement est essentiellement médical. La correction des facteurs associés est fondamentale. Le suivi neuro-ophtalmologique est la pierre angulaire de la prise en charge. Dans notre série, la hausse des cas diagnostiqués a connu une progression depuis l'aménagement des critères diagnostics avec un maximum de patients diagnostiqués durant l'année 2019. La particularité de notre travail est la présence de forme chez l'homme, l'enfant, la femme enceinte ainsi que des formes atypiques d'atteinte des nerfs crâniens. Le traitement était basé sur l'Acétazolamide, le Topiramate et les ponctions lombaires déplétives. L'HTIC fulminante, étant une forme rare, est caractérisée par un début aigu et une dégradation rapide de la fonction visuelle en quelques semaines. Le traitement est généralement chirurgical associé à des ponctions lombaires soustractives.

## Abstract

**Introduction:** Idiopathic intracranial hypertension is a syndrome characterized by an elevation of intracranial pressure without identifiable cause, which affects mainly obese women of childbearing age, and which may lead to irreversible visual sequelae by optic atrophy.

**Objectives:** To establish the epidemiological, clinical, and therapeutic profile of this entity in our context and compare these data with the literature.

**Material and Methods:** This is a retrospective descriptive study of cases of HTIC hospitalized in the neurology department at the Mohammed VI University Hospital of Marrakech, between January 2010 and April 2021. We collected for each patient the epidemiological, clinical and paraclinical data. We also noted the therapeutic and evolutionary modalities as well as the neuro-ophthalmological follow-up for these patients.

**Results:** We collected 105 patients with an average age of 29.7 years, with a predominance of women. Among the associated factors, we noted the relative frequency of obesity (BMI = 32). Headache was the most frequent functional sign (100%) followed by nausea and vomiting, diplopia, tinnitus, visual fog, vertigo and visual eclipses respectively by 62%, 52%, 50%, 42%, 11% and 6%. Oculomotor involvement was present in 62 patients (59%). Bilateral VI involvement was found in 48 patients (43% of cases). Ten patients had an involvement of the third cranial pair, and only one patient had a paralysis of the IV. We noted an AVB in 48% of patients with four patients presenting bilateral optic atrophy. OP, being the cardinal sign of idiopathic HTIC, was noted in 96% of patients, with 38% classified as stage II and 26% as stage III. Cerebral MRI was performed in all patients, showing indirect signs of HTIC. The MRV showed 8 cases of hypoplasia of the transverse venous sinus. The visual field was performed in a minority of patients showing an enlargement of the blind spot, and a uni or bilateral inferior nasal quadransopia. The majority of patients were put on acetazolamide except for the two pregnant women in the first trimester. The indication for topiramate was limited to a 56-year-old woman with HTIC without papilledema who was overweight. The use of corticosteroid therapy was indicated in 68 patients before 2017. All of our patients had a lumbar puncture. Five patients had required repetitive depletive LPs. The treatment modalities were the same in men, pregnant and non-pregnant women. In prepubertal children, the association with obesity and female gender is less obvious, and the management is identical to that of adults, except for the adaptation of acetazolamide. The indication for surgery in 21 patients was fulminant HTIC with a rapid impact on visual acuity or even blindness. The evolution was often good with a complete recovery in 3 to 6 months.

**Conclusion:** The diagnosis of HTIC is mainly clinical. The treatment is essentially medical. The correction of associated factors is fundamental. Neuro-ophthalmological follow-up is the cornerstone of management. In our series, the increase in diagnosed cases has been increasing since the development of the diagnostic criteria with a maximum of patients diagnosed during the year 2019. The particularity of our work is the presence of forms in men, children, pregnant women as well as atypical forms of cranial nerve involvement. The treatment was based on Acetazolamide, Topiramate and lumbar punctures. Fulminant HTIC, being a rare form, is characterized by an acute onset and a rapid deterioration of visual function within a few weeks. The treatment is usually surgical associated with subtractive lumbar punctures.

## ملخص

**مقدمة:** ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة مجهول السبب هو متلازمة تتميز بزيادة الضغط داخل الجمجمة دون سبب محدد، والتي تؤثر بشكل أساسي على النساء البدينات في سن الإنجاب، ويمكن أن تؤدي إلى تبعات بصرية لا رجعة فيها عن طريق الضمور البصري.

**الأهداف:** تحديد الملامح الوبائية والسريرية والعلاجية لهذا الكيان في سياقنا ومقارنة هذه البيانات مع الوارد في الأدبيات.  
**المواد والطرق:** هذه دراسة وصفية بأثر رجعي لحالات فرط ضغط الدم داخل الجمجمة مجهولة السبب في المستشفى في قسم الأعصاب في مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش، بين يناير 2010 وأبريل 2021. تم جمع البيانات الوبائية والسريرية وشبه السريرية لكل مريض. لاحظنا أيضاً الطرائق العلاجية والتطورية بالإضافة إلى المراقبة العصبية والعينية لهؤلاء المرضى

**النتائج:** جمعنا 105 مريضاً بمتوسط عمر 29.7 سنة، مع هيمنة الإناث. من بين العوامل المرتبطة بذلك، لاحظنا التواتر النسبي للسمنة (مؤشر كتلة الجسم = 32). كان الصداع هو العلامة الوظيفية الأكثر شيوعاً (100%) تليها الغثيان والقيء والدبوليا وطنين الأذن والضباب البصري والدوار والكسوف البصري بنسبة 62% و 52% و 50% و 42% و 11% و 6% على التوالي. كانت مشاركة Oculo-motor موجودة في 62 مريضاً (59%). وكانت المشاركة الثنائية السادسة موجودة في 48 المرضى (43% الحالات). عانى عشرة مرضى من الزوج الثالث من الجمجمة، وأصيب مريض واحد فقط بالشلل الوريدي. وجدنا انخفاضاً في الوصول البصري في 48% من المرضى الذين يعانون من أربعة مرضى يعانون من ضمور بصري ثنائي. يُلاحظ أن OP هو العلامة الأساسية لارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة مجهول السبب، 96% المرضى، مع المرحلة الثانية المصنفة 38% والمرحلة الثالثة 26%. يتم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ في جميع المرضى، وإظهار علامات غير مباشرة لارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة مجهول السبب. بصريات الرنين المغناطيسي، الهدف 8 حالات من نقص تنسج الجيوب الوريدية المستعرضة. تم تحقيق المجال البصري في أقلية من المرضى الذين قاموا بتجسيد مهمة عمياء متضخمة، وكوادرنوبيا أنفية منخفضة أو ثنائية. كان غالبية المرضى يتناولون الأستيازولاميد باستثناء المرأتين الحاملتين في الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل. اقتصر مؤشر التوبريرات على امرأة تبلغ من العمر 56 عاماً تعاني من ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة بدون ذمة حلبيية كانت تعاني من زيادة الوزن. تم الإشارة إلى العلاج بالكورتيكوستيرويد في 68 مريضاً قبل عام 2017. تلقى جميع مرضانا ثقباً قطنياً. الاحتاج خمسة مرضى إلى ثقب قطنية متكررة. طرائق العلاج هي نفسها عند الرجال، الحوامل أم لا. في الأطفال قبل سن البلوغ، يكون الارتباط بالسمنة وجنس الأنثى أقل وضوحاً، والإدارة مطابقة لإدارة البالغين، بصرف النظر عن تكيف الأستيازولاميد. كان مؤشر الجراحة في 21 مريضاً هو ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة مع تأثير سريع على حدة البصر أو العمى. كان التطور جيداً في كثير من الأحيان مع التعافي الكامل على مدى 3 إلى 6 أشهر.

**الاستنتاج:** بعد تشخيص ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة مجهول السبب سريرياً بشكل أساسي. العلاج طبي بشكل أساسي. تصحيح العوامل المرتبطة به أمر أساسي. مراقبة العيون العصبية هي حجر الزاوية في الإدارة. في سلسلتنا، زادت الزيادة في الحالات المشخصة منذ تطوير معايير التشخيص مع تشخيص أقصى عدد من المرضى خلال عام 2019. خصوصية عملنا هي وجود الشكل لدى الرجال والأطفال والنساء الحوامل بالإضافة إلى الأشكال غير النمطية لتلف الأعصاب القحفية. استند العلاج إلى أستيازولاميد وتوبريرات وثقوب قطنية مستنفدة. يتميز ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة مجهول السبب، وهو شكل نادر، ببداية حادة وتدهور سريع للوظيفة البصرية في غضون أسابيع قليلة. عادة ما يكون العلاج جراحياً مرتبطاً بثقب قطنية مطروحة



## *BIBLIOGRAPHIE*



1. **Kapil G. Kapoor.**  
More Than Meets The Eye Redefining Idiopathic Intracranial Hypertension.  
International Journal of Neuroscience, 120, 471–482, 2010.
2. **Corbett JJ, Thompson HS.**  
The rational management of idiopathic intracranial hypertension.  
Arch Neurol. 1989 ; 46 :1049–51.
3. **Dandy, W. E.**  
Intracranial pressure without brain tumor: Diagnosis and treatment.  
Annals of Surgery, 1937, 106, 492– 513.
4. **Foley, J.**  
Benign forms of intracranial hypertension : “Toxic” and “otitic” hydrocephalus.  
Brain, 1955, 78, 1–41.
5. **. Digre.**  
Three Current Controversies in Idiopathic Intracranial Hypertension Neuro-  
Ophthalmology, 33, 93–99, 2009.
6. **Biousse V, Bouuser MG.**  
L’hypertension intracrânienne bénigne.  
Rev Neurol 2001 ;157 :21—34.
7. **Deborah I. Friedman, Grant T.**  
Liu and Kathleen B. Digre. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri  
syndrome in adults and children. Neurology 2013 ; 81 ;1159–1165.
8. **Friedman**  
DI, Jacobson: Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. Neurology 2002 ;  
59 :1492–1495.
9. **Dr Mohamed Amine DERDOUR**  
STÉNOSE DU SINUS TRANSVERSE ET HYPERTENSION INTRACRANIENNE IDIOPATHIQUE :  
aspects diagnostics et valeur pronostique 2017
10. **Bidot S, Bruce BB.**  
Update on the diagnosis and treatment of idiopathic intracranial hypertension. Semin  
Neurol 2015 ;35 (5) :527–38.



11. **Riggeal BD, Bruce BB, Saindane AM, Ridha MA, Kelly LP, Newman NJ, et al.**  
Clinical course of idiopathic intracranial hypertension with transverse sinus stenosis. *Neurology* 2013 ;80(3) :289-95.
12. **Patsalides A, Oliveira C, Wilcox J, Brown K, Grover K, Gobin YP, et al.**  
Venous sinus stenting lowers the intracranial pressure in patients with idiopathic intracranial hypertension. *J Neurointerv Surg* 2019 ;11(2) :175-8.
13. **Lenck S, Radovanovic I, Nicholson P, Hodaie M, Krings T, Mendes Pereira V.**  
Idiopathic intracranial hypertension : the veno glymphatic connections. *Neurology* 2018 ;91(11) :515-22.
14. **Hornby C, Mollan SP, Botfield H, O 'Reilly MW, Sinclair AJ.**  
Metabolic concepts in idiopathic intracranial hypertension and their potential for therapeutic intervention. *J Neuroophthalmol* 2018 ;38(4) :522-30.
15. **Lee A, Mur M.**  
Hypertension intracrânienne idiopathique (pseudotumeur cérébrale) : épidémiologie et pathogenèse, 2019.
16. **Kanagalingam S, Subramanian P.**  
Endoprothèse des sinus veineux cérébraux pour pseudotumeur cérébrale : une revue. *Saoudien J Ophthalmol.* 2015 ;29(1) :3-8.
17. **Corbett JJ, Thompson HS.**  
The rational management of idiopathic intracranial hypertension. *Arch Neurol.* 1989 ; 46:1049-51.
18. **Manfield JH, Yu KK, Efthimiou E, et al.**  
Chirurgie bariatrique ou perte de poids non chirurgicale pour l'hypertension intracrânienne idiopathique ? Une revue systématique et une comparaison des méta-analyses. *Surg obèse.* 2017 ;27(2) :513-521.
19. **Lee A, Mur M.**  
Hypertension intracrânienne idiopathique (pseudotumeur cérébrale) : épidémiologie et pathogenèse. 2019.
20. **Biousse V.**  
Hypertension intracrânienne idiopathique : diagnostic, surveillance et traitement. *Révérend Neurol (Paris).* 2012 ;168 (10):673-683.

21. **Szewka AJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V.**  
Hypertension intracrânienne idiopathique : relation entre l'obésité et les résultats visuels. J Neuroophthalmol. 2013 ;33(1) :4-8.
22. **Ko MW, Chang SC, Ridha MA, et al.**  
Prise de poids et récidence dans l'hypertension intracrânienne idiopathique : une étude cas-témoins. Neurologie. 2011 ;76(18) :1564-1567.
23. **Jensen R, Radojicic A, Yri H.**  
Le diagnostic et la prise en charge de l'hypertension intracrânienne idiopathique et des maux de tête associés. Neurol Sci. 2013 ;34(suppl 1) : S147-S149.
24. **Biousse V, Rucker JC, Vignal C et al.**  
Anemia and papilledema. Am J Ophthalmol 2003 ; 135(4) :437-46.
25. **Biousse V, Rucker J, Vignal C, Crassard I, Katz BJ, Newman NJ.**  
Anemia and papilledema. Am J Ophthalmol 2003 ; 135 : 437-46.
26. **Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP et al.**  
Idiopathic intracranial hypertension in men. Neurology 2009 ;72(4) :304-9.
27. **Thurtell MJ, Bruce BB, Rye DB, Newman NJ, Biousse V.**  
The Berlin questionnaire screens for obstructive sleep apnea in idiopathic intracranial hypertension. J Neuroophthalmol 2011 ;31 :316-9.
28. **Friedman DI.**  
Medication-induced intracranial hypertension in dermatology. Am J Clin Dermatol 2005 ;6(1) :29-37.
29. **Wall, M. et D. George :**  
Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. Brain 1991 ; 114: 155-180.
30. **Marcus G. Tan, Brandon Worley, Whan B. Kim, Martin ten Hove & Jennifer Beecker.**  
Drug-Induced Intracranial Hypertension. American Journal of Clinical Dermatology volume 21, pages163-172 (2020)
31. **Hornby C, Mollan SP, Botfield H, O'Reilly MW, Sinclair AJ.**  
Metabolic concepts in idiopathic intracranial hypertension and their potential for therapeutic intervention. J Neuroophthalmol 2018 ;38(4) :522-30.

32. **33. Bruce, B. B., P. Preechawat, et al. :**  
"Racial differences in idiopathic intracranial hypertension." *Neurology* 2008 ; 70(11) : 861-7.
34. **Corbett JJ, Thompson HS.**  
The rational management of idiopathic intracranial hypertension. *Arch Neurol.* 1989 ; 46 :1049-51.
35. **ALEXANDRA KARIN BALL :**  
IDIOPATHIC INTRACRANIAL HYPERTENSION. A thesis submitted toThe University of Birmingham. October 2009.
36. **Ireland B, Corbett JJ, Wallace RB :**  
The search for causes of idiopathic intracranial hypertension. A preliminary case-control study. *Arch Neurol* 1990 ;47 :315 - 20.
37. **Skau M, Brennum J, Gjerris F, Jensen R.**  
What is new aboutidiopathic intracranial hypertension ? An updated review of mechanism and treatment. *Cephalalgia* 2006 ;26 :384-99.
38. **Deborah I. Friedman.**  
Medication-Induced Intracranial Hypertension in Dermatology.*Am J Clin Dermatol* 2005 ; 6 (1) : 29-37.
39. **Giuseffi V, Wall M, Siegel PZ, Rojas PB.**  
Symptoms and disease associationsin idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) : a case-controlstudy. *Neurology* 1991 ; 41[2 (Pt 1)] :239 - 44.
40. **Glueck CJ, Aregawi D, Goldenberg N, Golnik KC, Sieve L, Wang P. :**  
Idiopathic intracranial hypertension, polycysticovary syndrome, and thrombophilia. *J Lab Clin Med* 2005 ; 145 : 72-82.
41. **Glueck, C. J., S. Iyengar, et al. :**  
"Idiopathic intracranial hypertension : associations with coagulation disorders and polycystic-ovary syndrome." *Journal of Laboratory & Clinical Medicine* 2003 ; 142(1) : 35-45.
42. **ALEXANDRA KARIN BALL :**  
IDIOPATHIC INTRACRANIAL HYPERTENSION. A thesis submitted toThe University of Birmingham. October 2009.

43. **Mollan, S. P., A. K. Ball, et al. :**  
"Idiopathic intracranial hypertension associated with iron deficiency anaemia: a lesson for management." *Eur Neurol* 2009 ; 62(2) : 105–8.
44. **Alex K Ball, Carl E Clarke :**  
Idiopathic intracranial hypertension. *Lancet Neurol* 2006 ; 5 : 433–42.
45. **Roberto De Simone • Angelo Ranieri • Vincenzo Bonavita :**  
Advancement in idiopathic intracranial hypertension pathogenesis: focus on sinus venous stenosis. *Neurol Sci.* 2010 ; 31 (Suppl 1) : S33–S39.
46. **Dhungana S, Sharrack B, Woodroffe N :**  
Idiopathic intracranial hypertension. *Acta Neurol Scand.* 2010 ; 121 : 71–82.
47. **Bono F, Cristiano D, Mastrandrea C et al :**  
The upper limit of normal CSF opening pressure is related to bilateral transverse sinus stenosis in headache sufferers. *Cephalalgia* 2010 ; 30(2) :145–151.
48. **Radhakrishnan, J.E. Ahtskog, S.A. Cross. L.q. Kurland and W.M. O'Fallon**  
Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) : Descriptive epidemiology in Rochester.Minnesota,1976–1990. *Arch. Neurol.*, 50 : 78–81L.
49. **Wall, M. et D. George :**  
Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain* 1991 ; 114 : 155–180.
50. **N. Raouf, B. Sharrack, I. M. Pepper, S. J. Hickman :**  
The incidence and prevalence of idiopathic intracranial hypertension in Sheffield, UK. *European Journal of Neurology* 18 /2011.
51. **Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD et al.**  
Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension : a review of 52 patients and of model predictions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011 ;32(8) :1408–14.
52. **Thara Idiculla, George Zachariah, Keshav Br, Nasir Mohamood.**  
Department of Ophthalmology, Sur Hospital, Sultanate of Oman, Oman.
53. **L. Errguig, A. Benomar, E. Aitbenhaddou, O. Mouti, W. Regragui, B. Benaaboud, M. Yahyaoui, T. Chkili**  
Clinical and therapeutic aspects of benign intracranial hypertension, 2004 Dec;160(12):1187–90.

54. **El KADDOUMI, Maryama**  
L'hypertension intracrânienne idiopathique de l'adulte : Actualités et prise en charge neuro-ophtalmologique, à propos de 11 cas. 2015-07-16T13 :27 :19Z.
55. **Corbett JJ, Thompson HS.**  
The rational management of idiopathic intracranial hypertension. Arch Neurol. 1989 ; 46 :1049-51.
56. **Kapil G. Kapoor.**  
Redefining Idiopathic Intracranial Hypertension. International Journal of Neuroscience, 120, 471-482, 2010.
57. **Sunali Goyal, Kalapathy Krishnamoorthy, Natan Noviski, Punkaj Gupta, Misha L. Pless, William E. Butler :**  
What's New in Childhood Idiopathic Intracranial Hypertension ? Neuro-Ophthalmology 2009 ; 33, 23-35.
58. **Babikian P, Corbett J, Bell W :**  
Idiopathic intracranial hypertension in children: The Iowa experience. J Child Neurol.1994 ;9(2) :144-149.
59. **Youroukos S, Psychou F, Fryssiras S, Paikos P, Nicolaidou P :**  
Idiopathic intracranial hypertension in children. J Child Neurol. 2000 ;15(7) :453-457.
60. **Radhakrishnan, Anup K. Thacker, Nuri H. Bouhloga, Jabar C. Maloo and Salah E. Gerryo :**  
Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension : a prospective and case control study. Journal of neurology sciences, 1993,116 : 18-28.
61. **Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL, Moster ML, Newman NJ, et al.**  
Profile of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Am J Ophthalmol 2007 ;143(4) :635-41.
62. **Centers for Disease Control and Prevention. Obesity trends among U.S. adults between 1985 and 2010.**  
Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. JAMA 2003 ;289 :1 :76-. 9..
63. **Moskowitz T, Leibowitz E, Ronen M, et al. :**  
Pseudotumor cerebri induced by vitamin A combined with minocycline. Ann Ophthalmol 1993 ;1993 ;306-8.

64. **Ayanzena RH, Bird CR, Kellera PJ, McCullya FJ, Theobalda MR, Heisermana JE. :**  
Cerebral MR venography : normal anatomy and potentialdiagnostic pitfalls. Am J Neuroradiol 2000 ;21 :74-8.
65. **Rohr A, Dorner L, Stingele R et al. :**  
Reversibility of venous sinus obstruction in idiopathic intracranial hypertension. Am J Neuroradiol 2007 ;28 :656-69.
66. **Liu IH, Wang AG, Yen MY. Idiopathic intracranial hypertension :**  
clinical features in Chinese patients. Jpn J Ophthalmol 2011 ; 55 : 138-142.
67. **Saber Chebel, Amel Boughammoura-Bouatay, Manel Ammar, and Mahbouba Frih-Ayed :**  
Familial Presentation of Idiopathic Intracranial Hypertension. Neuro-Ophthalmology 2009 ; 33, 65-67.
68. **Bruce BB, Preechawat P, Newman NJ et al.**  
Racial differences in idiopathic intracranial hypertension. Neurology2008 ;70(11) :861-7.
69. **Mrejen S, Vignal C, Bruce BB et al.**  
Idiopathic intracranial hypertension : a comparison between French and North-American white patients. Rev Neurol (Paris) 2009 ;165(6-7) : 542-8.
70. **Keira A Markey, Susan P Mollan, Rigmor H Jensen, Alexandra J Sinclair.**  
Understanding idiopathic intracranial hypertension : mechanisms, management, and future direction. Lancet Neurol 2016 ; 15 : 78-91.
71. **Umenishi F, Schrier RW.**  
Induction of human aquaporin-1 gene by retinoic acid in human erythroleukemia HEL cells. Biochem Biophys Res Commun 2002 ; 293 : 913-17.
72. **Wall, M. et D. George.**  
Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. Brain 1991 ; 114 : 155-180.
73. **Friedman DI, Liu GT, Digre KB.**  
Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. Neurology 2013 ;81(13) :1159-65.
74. **Friedman DI.**  
Headaches in idiopathic intracranial hypertension. J Neuroophthalmol 2019 ;39(1) :82-93.

75. **Wall M, Kupersmith MJ, Kieburtz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, et al.**  
The idiopathic intracranial hypertension treatment trial : clinical profile at baseline. *JAMA Neurol* 2014 ;71 (6) :693-701.
76. **Wall M.**  
Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2010 ;28(3) :593-617.
77. **Biousse V.**  
Idiopathic intracranial hypertension : diagnosis, monitoring and treatment. *Rev Neurol* 2012 ;168 :673-83.
78. **J. O. Donaldson and E. Horak.**  
Cerebrospinal fluid oestrone in pseudotumour cerebri. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 45, no. 8, pp. 734-736, 1982.
79. **Jones JS, Nevai J, Freeman MP, Mc Ninch DE.**  
Emergency department presentation of idiopathic intracranial hypertension. *Am J Emerg Med* 1999 ;17 :517-21.
80. **Wall M.**  
The headache profile of idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia* 1990 ;10 :331-5.
81. **BiousseV, Bruce BB, Newman NJ.**  
Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012 ;83 :488-94.
82. **Leon A. weisberg.**  
Benign intracranial hypertension. *Medicine* vol.54 N° 3 1975.
83. **Wall, M. et D. George.**  
Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain* 1991 ; 114 : 155-180.
84. **Giuseffi V, Wall M, Siegel PZ, Rojas PB.**  
Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) : a case-control study. *Neurology* 1991 ; 41[2 (Pt 1)] :239 - 44.
85. **D'Amico D, Curone M, Faragò G, et al.**  
Headache in patients with idiopathic intracranial hypertension : a pilot study to assess applicability of ICHD-2 diagnostic criteria. *Neurol Sci* 2012 ; 33 (suppl 1) : S189-91.

86. **Sismanis, A., Hughes, G.B., Abedi, E., et al.**  
Otologic symptoms and findings of pseudotumor cerebri syndrome : A preliminary report. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 93 ;398\_402, 1985.
87. **Sismanis, A.**  
Otologic manifestations of benign intracranial hypertension syndrome : diagnosis and management. *Laryngoscope*, (suppl. 42) 1-17, 1987.
88. **Janny P, Ghazal J, Colnet G, Devoize JL, Barretto LC.**  
L'hypertension intracrânienne bénigne : étude clinique physiopathologique et nosologique. *Neurologie Chirurgie*, 27 : 79-88, 1981.
89. **Murphy TP.**  
Otologic manifestations of pseudotumor cerebri. *J Otolaryngol.* 1991 ;20 :258- 261.
90. **Christoph Schmidt, Edzard Wiener, Lutz Leudemann et al.**  
Does IHH Alter Brain Microstructures ? - A DTI-Based Approach. *American Headache Society*, 0017 8748, 2017.
91. **Kathleen B. Digre, MD ; Beau K. Nakamoto, MD ; Judith E.A. Warner et al.**  
A Comparison of Idiopathic Intracranial Hypertension With and Without Papilledema. *Journal compilation American Headache Society 2009 ISSN 0017-8748.*
92. **Friedman DI, Jacobson.**  
Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* ; 59 :1492-1495, 2002.
93. **Hanne M. Yri · Marianne Wegener · Birgit Sander · Rigmor Jensen.**  
Idiopathic intracranial hypertension is not benign: a long-term outcome study. *J Neurol* (2012) 259 :886-894.
94. **A. Bennis ; S. Bouchal ; F. Chraïbi ; Z. Souirti ; M. Abdellaoui ; F. Benlahcen ; I. Andaloussi benatiya**  
HTIC idiopathique atypique avec paralysie du III et du VII CHU de Hassan II, Fès, Maroc.  
Doi: 10.1016/j.neurol.2017.01.044
95. **David J. Capobianco, MD ; Paul W. Brazis, MD ; William P. Cheshire.**  
Idiopathic Intracranial Hypertension and Seventh Nerve Palsy. *Headache* 1997 ;37 :286-288.
96. **McCammon A, Kaufman HH, Sears ES.**  
Transient oculomotor paralysis in pseudotumor cerebri. *Neurology.* 1981 ;31 :182-184.



97. **Zachariah SB, Jimenez L, Zachariah B, Prockop LD.**  
Pseudotumor cerebri with focal neurological deficit. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990 ;53 :360–361.
98. **Chutorian AM, Gold AP, Braun CW.**  
Benign intracranial hypertension and Bell's palsy. *N Engl J Med* 1977 ;266 : 1214–1215.
99. **Chari C, Rao NS.**  
Benign intracranial hypertension – its unusual manifestations. *Headache*. 1991 ;31 :599–600.
100. **Susan Lane.**  
Impact of pseudotumor cerebri (idiopathic intracranial hypertension) in pregnancy: A case report. *AANA Journal/June 2007/Vol. 75, No. 3*.
101. **Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Biousse V.**  
Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2007 ;68 :229–32.
102. **Guidetti B, Giuffre R, Gambacorta D.**  
Follow up study of 100 cases of pseudotumour cerebri. *Acta Neurochir* 1968 ;18 :259–67.
103. **Fiona J. Rowe, Nicholas J. Sarkies.**  
Assessment of visual function in idiopathic intracranial hypertension : a prospective study *Eye* (1998) 12, 111–118.
104. **Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, et al.**  
Visual loss in pseudotumor cerebri : follow-up of 57 patients from five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. *Arch Neurol*. 1982 ;39 :461–474.
105. **Mieli JA, Bruce BB, Vasseneix C, Blanch RJ, Berezovsky DE, Peragallo JH, et al.**  
Optic nerve appearance as a predictor of visual outcome in patients with idiopathic intracranial hypertension. *Br J Ophthalmol* 2019 ;103(10) :1429–35.
106. **Wall M.**  
The importance of visual field testing in idiopathic intracranial hypertension. *Continuum (Minneapolis)* 2014 ;20 (4) :1067–74.
107. **Fisayo A, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V.**  
Overdiagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2016 ;86(4) :341–50.

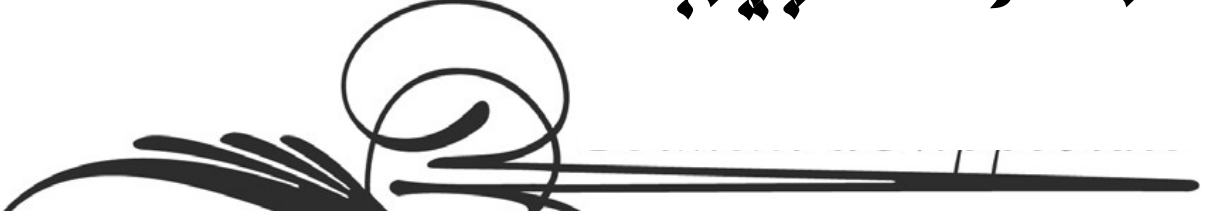
108. **Ducros A, Biousse V.**  
Headache arising from idiopathic changes in CSF pressure. *Lancet Neurol* 2015 ;14(6) :655-68.
109. **C. Bulens, W. A. E. J. DE Vries and H. Van Crevel.**  
Benign intracranial hypertension : a Retrospective and Follow-up Study. *Journal of the Neurological Sciences*, 1979, 40 :147-157.
110. **Michael Wall, William M. Hart, JR., and Ronald M. Bürde.**  
Visual field defects in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *American journal of ophthalmology* 96 :654-669, 1983.
111. **Gema Rebolleda and Francisco J. Munoz-Negrete.**  
Follow-up of Mild Papilledema in Idiopathic Intracranial Hypertension with Optical Coherence Tomography. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, November 2009, Vol. 50, No. 11.
112. **Galvin, J. and G. Van Stavern.**  
"Clinical Characterization of Idiopathic Intracranial Hypertension at the Detroit Medical Centre." *Journal of the Neurological Sciences* 2004 ; 223 : 157-160.
113. **Fiona J. Rowe.**  
Assessment of visual function in idiopathic intracranial hypertension. *British Journal of Neurosurgery*, February 2011 ; 25(1) : 45-54.
114. **Craig JJ, Mulholland DA, Gibson JM.**  
Idiopathic intracranial hypertension ; incidence, presenting features and outcome in Northern Ireland (1991-1995). *Ulster Med J* 2001 ; 70 : 31-35.
115. **Gavin McCluskey, David A. Mulholland, Peter McCarron, Mark O. McCarron.**  
Idiopathic Intracranial Hypertension in the Northwest of Northern Ireland : Epidemiology and Clinical Management. *Neuroepidemiology* 2015 ;45 :34-39.
116. **Maralani PJ, Hassanlou M, Torres C, et al.**  
Accuracy of brain imaging in the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Clin Radiol* 2012 ;67(7):656-63.
117. **Michael C. Brodsky, Michael Vaphiades, et al.**  
Magnetic Resonance Imaging in Pseudotumor Cerebri. *Ophthalmology* Volume 105, Number 9, September 1998.

118. **Farb R.I., Vanek I., Scott J.N., Mikulis D.J., Willinsky R.A., Tomlinson G., and al.**  
Idiopathic intracranial hypertension : the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology* 2003 ; 60 (9) : 1418–1424.
119. **Dhungana S, Sharrack B, Woodroffe N :**  
Idiopathic intracranial hypertension. *Acta Neurol Scand.* 2010 ; 121 : 71–82.
120. **Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Biousse V.**  
Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2007 ;68(3) :229–32
121. **Michael Wall, MD ; Mark J. Kupersmith, MD ; Karl D. Kieburtz, MD, MPH and al.**  
The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial Clinical Profile at Baseline. *JAMA Neurology* June 2014 Volume 71, Number 6.
122. **Neville BG, Wilson J.**  
Benign intracranial hypertension following corticosteroid withdrawal in childhood. *BMJ.* 1970 ;3(5722) :554–6.
123. **Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Biousse V.**  
Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology.* 2007 ;68 :229–32.
124. **Newborg B.**  
Pseudotumor cerebri treated by rice/reduction diet. *Arch Intern Med* 1974 ;133 :802–7.
125. **Friedman DI, Ingram P, Rogers MAM.**  
Low tyramine diet in the treatment of idiopathic intracranial hypertension : a pilot study. *Neurology* 1998 ;50 : A5.
126. **Johnson LN, Krohel GB, Madsen RW, et al.**  
The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension. *Ophthalmology* 1998 :105 :2313–7.
127. **Mollan SP, Davies B, Silver NC, Shaw S, Mallucci CL, Wakerley BR, et al.**  
Idiopathic intracranial hypertension : consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2018 ;89 (10) :1088–100.
128. **Falardeau J, Lobb BM, Golden S, Maxfield SD, Tanne E.**  
The use of acetazolamide during pregnancy in intracranial hypertension patients. *J Neuroophthalmol* 2013 ;33(1) :9–12.

129. **Dogulu, C. F., E. Tsilou, et al. :**  
"Idiopathic intracranial hypertension in cystinosis." *Journal of Pediatrics* 2004 ; 145(5) : 673-8.
130. **Phillips PH, Sheldon CA.**  
Pediatric pseudotumor cerebri syndrome. *J Neuroophthalmol* 2017 ;37(Supplement 1) : S33-40.
131. **Mallery RM, Rehmani OF, Woo JH, Chen YJ, Reddi S, et al.**  
Utility of magnetic resonance imaging features for improving the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension without oapilledema. *J Neuroophthalmol* 2019 ;39(3) :299-307.
132. **L. Errguig, A. Benomar, E. Aitbenhaddou, O. Mouti et al.**  
Hypertension intracrânienne bénigne Aspects cliniques et thérapeutiques. *Rev Neurol (Paris)* 2004 ; 160: 12, 1187-1190.
133. **Kesler A et al.**  
Idiopathic intracranial hypertension : risk of recurrences. *Neurology* 2004 ; 63: 1737-39.
134. **Mula M.**  
Topiramate and cognitive impairment: evidence and clinical implications. *Ther Adv Drug Saf* 2012 ; 3 : 279-89.
135. **Maren Skau.**  
Disease activity in idiopathic intracranial hypertension : a 3- month follow-up study. *J Neurol* (2011) 258 :277-283.
136. **Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Biousse V.**  
Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2007 ;68(3) :229-32.
137. **Bidot S, Levy JM, Saindane AM, Oyesiku NM, Newman NJ, Biousse V.**  
Do most patients with a spontaneous cerebrospinal fluid leak have idiopathic intracranial hypertension ? *J Neuroophthalmol* 2019 ;39(4) :487-95.
138. **T. Maalouf, J.-L. George.**  
Traitement chirurgical de l'hypertension intracrânienne bénigne : fenestration des gaines du nerf optique. *Neurochirurgie* 54 (2008) 714-716.

139. **Philip M. Mwachaka, Nchafatso G. Obonyo, Ben K. Mutiso, Simeon Ranketi, Nimrod Mwang'ombe.**  
Ventriculoperitoneal Shunt Complications : A Three-Year Retrospective Study in a Kenyan National Teaching and Referral Hospital. *Pediatr Neurosurg* 2010 ;46 :1-5.
140. **Williams S, Khalil M, Weerasinghe A, et al.**  
How to do it: bedside ultrasound to assist lumbar puncture. *Pract Neurol* 2017 ;17 :47-50.

# قسم الطبيب



## أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ  
وَالْأَحْوَالِ الدَّابِ وَسَعِي فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ  
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.  
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِدَاةِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،  
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَدَاةٍ.  
وَأَنْ أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ  
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ  
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

**ارتفاع الضغط داخل الجمجمة مجهول السبب:  
تجربة مصلحة أمراض الأعصاب،  
المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس - مراكش**

**الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 17 / 10 / 2022

من طرف

**السيد الموفق عبد الصادق**

المزاد في 12 يونيو 1991

بمدينة مراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:**

ارتفاع الضغط داخل الجمجمة، وذمة حليلة العصب البصري، التصوير بالرنين المغناطيسي،  
البزل القطني، أسيتازولاميد.

**اللجنة**

الرئيس

**ن. الكساني**

السيد

أستاذ التعليم العالي في أمراض المخ والأعصاب

المشرف

**ب. اهلان**

السيدة

أستاذة التعليم العالي في أمراض المخ والأعصاب

**عرش ل. م.**

السيد

أستاذ في أمراض المخ والأعصاب

الحكام

**م. الغماري**

السيد

أستاذ التعليم العالي في جراحة الدماغ والأعصاب