

Case report



Hypertension intracrânienne idiopathique : à propos de deux cas

Abderrahmane Moulaye, Mohamed Jiddou Sidi Baba

Corresponding author: Abderrahmane Moulaye, Centre Hospitalier des Spécialités (CHS), Service de Neurologie, Nouakchott, Mauritanie. abderrahmane_moulaye@yahoo.com

Received: 14 Aug 2020 - **Accepted:** 16 Sep 2020 - **Published:** 29 Sep 2020

Keywords: Hypertension intracrânienne idiopathique, œdème papillaire, céphalée, acétazolamide

Copyright: Abderrahmane Moulaye et al. PAMJ Clinical Medicine (ISSN: 2707-2797). This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution International 4.0 License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Cite this article: Abderrahmane Moulaye et al. Hypertension intracrânienne idiopathique : à propos de deux cas. PAMJ Clinical Medicine. 2020;4(47). 10.11604/pamj-cm.2020.4.47.25564

Available online at: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com//content/article/4/47/full>

Hypertension intracrânienne idiopathique : à propos de deux cas

Idiopathic intracranial hypertension: report of two cases

Abderrahmane Moulaye^{1,2,&}, Mohamed Jiddou Sidi Baba^{2,3}

¹Centre Hospitalier des Spécialités (CHS), Service de Neurologie, Nouakchott, Mauritanie, ²Faculté de Médecine de Nouakchott, Nouakchott, Mauritanie,

³Centre d'Ophtalmologie "Priorité à la Vue", Nouakchott, Mauritanie

[&]Auteur correspondant

Abderrahmane Moulaye, Centre Hospitalier des Spécialités (CHS), Service de Neurologie, Nouakchott, Mauritanie

Résumé

L'hypertension intracrânienne idiopathique est définie comme une hypertension intracrânienne (HIC) en l'absence de lésion intracrânienne. Le diagnostic est évoqué devant un faisceau d'arguments cliniques et radiologiques, et la mesure de la pression du liquide cérébrospinal (LCS). Le mécanisme physiopathologique n'est pas connu à ce jour mais, avec le développement de l'imagerie, on pense qu'il existe un lien entre l'HIC idiopathique et des sténoses des sinus veineux transverses. La principale complication de cette maladie étant la perte irréversible de la vision, la prise en charge impose un traitement précoce dont le but est de réduire la pression intracrânienne (PIC). Cette prise en charge associe un traitement médicamenteux, des ponctions lombaires répétées dans les formes sévères, ou un traitement chirurgical en cas d'échec d'un traitement médical bien conduit. Dans cet article, nous rapportons le cas de deux jeunes femmes suivies pour HIC idiopathique et dont la prise en charge s'est faite en ophtalmologie et en neurologie. Elles ont bénéficié d'un traitement médicamenteux (Acétazolamide) associé à des mesures hygiéno-diététiques (perte de poids) ; la ponction lombaire a été pratiquée chez les deux patientes. L'évolution était favorable chez l'une d'elles tandis que l'autre a présenté une cécité bilatérale définitive. L'objectif de notre étude était de passer en revue l'hypertension intracrânienne idiopathique et ses aspects physiopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques, avec un accent particulier sur la précocité de la prise en charge médicale.

English abstract

Idiopathic intracranial hypertension is defined as intracranial hypertension (IH) in the absence of intracranial lesion. The diagnosis is evoked in front of a bundle of clinical and radiological arguments, and the measurement of the pressure of cerebrospinal fluid (CSF). The physiopathological mechanism is not known to date but, with the

development of imagery, it is believed that there is a link between idiopathic IH and strictures of the transverse venous sinuses. The main complication of this disease being irreversible loss of vision, management requires early treatment with the aim of reducing intracranial pressure (ICP). This management combines drug treatment, repeated lumbar punctures in severe forms, or surgical treatment in the event of failure of a well-conducted medical treatment. In this article, we report the cases of two young women followed for idiopathic IH and whose management was done in ophthalmology and neurology. They benefited from a drug treatment (Acetazolamide) associated with hygiene and dietetic measures (weight loss); lumbar puncture was performed in both patients. The outcome was favorable in one of them while the other presented with permanent bilateral blindness. The objective of our study was to review idiopathic intracranial hypertension and its physiopathological, diagnostic and therapeutic features, with a particular emphasis on the precocity of medical management.

Key words: *Idiopathic intracranial hypertension, papillary edema, headache, acetazolamide*

Introduction

L'hypertension intracrânienne (HIC) idiopathique, dont la prévalence est d'environ 1 à 2/100.000 habitants, affecte surtout les jeunes femmes obèses [1]. Il s'agit d'un syndrome d'hypertension intracrânienne (HIC) isolé sans cause identifiable. L'HIC idiopathique est un diagnostic d'exclusion. Par définition, il faut que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale soit normale, que la pression du liquide cérébrospinal (LCS) soit élevée et que l'analyse du LCS soit normale [2]. Le mécanisme physiopathologique reste, à ce jour, indéterminé. Le tableau clinique est dominé par les céphalées et les troubles visuels. Le réel enjeu thérapeutique de cette pathologie est d'éviter sa principale complication: l'évolution vers la cécité. Le but du traitement de l'HIC idiopathique est de réduire la pression intracrânienne (PIC) avec pour

objectifs principaux la préservation de la vision et le soulagement des maux de tête. Le traitement médicamenteux de référence repose sur l'Acétazolamide en première intention. Les ponctions lombaires (PL) répétées permettent de réduire la PIC de façon transitoire et d'entraîner une amélioration rapide des symptômes. Les traitements chirurgicaux et le stenting des sinus latéraux sont indiqués en cas d'échec d'un traitement médical maximal. Nous rapportons ici le cas de deux patientes suivies et traitées pour HIC idiopathique. Cette étude de cas est suivie d'une revue de la littérature.

Patient et observation

Patient 1: Mme F.M. âgée de 19 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, obèse (IMC = 35,8), présente depuis vingt jours et de façon progressive des céphalées de type pulsatile, localisées dans la région rétro-orbitaire gauche et irradiant vers la nuque, aggravées par les mouvements oculaires, et résistantes aux antalgiques usuels. Ces céphalées sont accompagnées de nausées, vomissements, acouphènes et éclipses visuelles, avec baisse de l'acuité visuelle. L'examen clinique est strictement normal. Elle a consulté un ophtalmologue qui, après examen du fond d'œil, a conclu à un œdème papillaire bilatéral stade 2 (Figure 1). Le scanner cérébral est normal, l'IRM cérébrale avec séquences angiographiques veineuses est normale aussi. Le diagnostic d'HIC idiopathique étant évoqué, la patiente a été mise sous régime hypocalorique associé à un traitement médicamenteux comportant de l'Acétazolamide 250 mg 4 fois par jour, du potassium et des anti-émétiques. L'évolution est marquée par une amélioration notable des signes visuels au bout de 3 à 4 jours. Les céphalées, bien qu'ayant diminué d'intensité, persistaient après une semaine de traitement. Il a donc été décidé d'adresser la patiente en neurologie pour pratiquer des ponctions lombaires déplétives. Après 2 ponctions séparées de 48 heures, les céphalées ont totalement régressé de même que les acouphènes,

et la vision est redevenue normale. Quinze jours après le début du traitement, le fond d'œil était normal mais nous avons décidé de maintenir l'Acétazolamide pour 15 jours encore. Le régime diététique est maintenu aussi jusqu'à obtention d'une perte de poids d'au moins 10%.

Patient 2: Mme A.H. âgée de 23 ans, obèse (IMC = 30,5) et ayant des antécédents d'hypothyroïdie traitée par la Lévothyroxine, présente depuis environ 2 mois des céphalées diffuses sans irradiations particulières, associées à des cervicalgies avec sensation de raideur de la nuque, une photophobie, des vomissements, des vertiges, des acouphènes, un flou visuel, et des éclipses visuelles exacerbées lors des changements de position. L'examen clinique est sans particularité. Le médecin généraliste qui a reçu la patiente, après avoir réalisé un scanner cérébral qui s'est avéré normal, a conclu à une première crise de migraine. Il lui a donc prescrit de l'Oxétorone 60 mg 2 fois par jour pendant un mois et du Kétoprofène 100 mg 2 fois par jour en cas de crise douloureuse. Après 15 jours de traitement et devant l'aggravation des signes cliniques, la patiente a consulté en neurologie. Après un bilan ophtalmologique, elle a été hospitalisée dans le service de neurologie. Résultats de l'examen ophtalmologique : diplopie horizontale unilatérale droite associée à une paralysie du VI droit, œdème papillaire bilatéral stade 3 (Figure 2) et rétrécissement du champ visuel. L'IRM cérébrale avec angiographie veineuse a mis en évidence une protrusion intraoculaire des nerfs optiques. Après 3 ponctions lombaires déplétives espacées de 48 heures, la patiente a reçu des corticoïdes à forte dose par voie intraveineuse (bolus de Solumédrol® 500 mg par jour) pendant 3 jours. Le traitement médical par voie orale (Acétazolamide 250 mg 6 fois par jour) a été instauré, de même qu'un régime alimentaire hypocalorique. L'évolution est marquée par une nette amélioration des céphalées mais persistance, voire aggravation des signes visuels; la patiente se plaint de ne plus voir des 2 yeux. Le fond d'œil fait après 10 jours d'hospitalisation a conclu à une atrophie optique bilatérale irréversible (Figure 3), résultat confirmé par l'IRM cérébrale de contrôle.

Discussion

Maladie rare dans la population générale (environ 1 à 2 cas pour 100.000 habitants), l'hypertension intracrânienne (HIC) idiopathique est jusqu'à 20 fois plus fréquente dans une population spécifique : les femmes en surpoids en âge de procréer, particulièrement en cas de gain pondéral rapide et récent [3]. Beaucoup plus rarement, l'affection peut toucher les hommes, les enfants et les personnes âgées ; dans ces populations, l'association avec l'obésité est moins fréquemment retrouvée que chez les jeunes femmes [4]. La pression intracrânienne (PIC) est une valeur constante, expliquant que la pression parenchymateuse est égale à la pression des espaces extra-axiaux (ventricules, espaces sous-arachnoïdiens et vaisseaux). On considère donc que la mesure de la pression d'ouverture du liquide cébrospinal (LCS) reflète la pression intracrânienne. La valeur normale est comprise entre 60 et 250 mm d'H2O. Les compensations de gain ou de perte se font via le secteur vasculaire, le plus souvent veineux, dont la pression est la plus faible et l'élasticité la plus haute. Le LCS est sécrété par les plexus choroïdes et l'épendyme, pour un volume d'environ 500 ml par jour, et la résorption se fait à travers les granules de Pacchioni, et de découverte récente, au niveau des espaces de Virchow Robin, permettant un drainage dans le système lymphatique [5]. L'hypertension intracrânienne est, par définition, caractérisée par une élévation anormale de la pression du LCS qui est secondaire soit à une augmentation de production du LCS au niveau des plexus choroïdes, soit à sa mauvaise résorption au niveau des villosités arachnoïdiennes. Parmi les nombreuses hypothèses proposées pour expliquer l'élévation de la PIC, l'obstruction du retour veineux intracérébral est certainement la plus décrite. Une sténose du sinus transverse a été, en effet, découverte chez 65 à 90 % des patients atteints d'HIC idiopathique [6].

Sur le plan clinique, le diagnostic d'HIC idiopathique est actuellement fondé sur les critères modifiés de

Dandy (Tableau 1) [7]. La présentation clinique classique de l'HIC idiopathique est l'apparition récente de céphalées associées à des éclipses visuelles chez une femme jeune et obèse. Les céphalées sont le symptôme le plus fréquent au cours de l'HIC idiopathique. Elles sont présentes chez 75 à 99% des patients. Elles sont fréquemment révélatrices et n'ont pas de caractère particulier [8]. L'amélioration des céphalées après une ponction lombaire (PL) est l'un des critères diagnostiques des céphalées associées à l'HIC idiopathique (ICHD-3B) (Tableau 2) [9]. Parmi les plaintes visuelles, les éclipses visuelles sont les plus fréquentes. Il s'agit d'une disparition unilatérale ou bilatérale de la vision durant quelques secondes, souvent déclenchée par les changements de position ou les mouvements oculaires. Ce phénomène reflète une altération du transport axonal au sein des fibres du nerf optique [10]. L'œdème papillaire est le signe le plus important au cours de l'HIC idiopathique. Il est présent chez la totalité des patients et est le plus souvent bilatéral. Le retentissement sur la fonction visuelle varie selon les patients. Seuls les patients ayant un œdème papillaire relativement sévère sont à risque de baisse visuelle permanente et il est donc essentiel de surveiller le fond d'œil (FO) [2]. Selon les critères modifiés de Dandy, l'œdème papillaire doit être présent alors qu'il n'est pas obligatoire pour les critères de «l'International Classification of Headache Disorders»(ICHD) [9].

L'hypertension intracrânienne idiopathique sans œdème papillaire (Idiopathic intracranial hypertension without papilledema: IIHWOP) est une variante de l'HIC idiopathique, qui a été rapportée chez 5,7% des patients au cours d'une étude. Chez ces patients présentant une IIHWOP, le risque de perte de vision n'a pas été identifié et ne semble pas se développer au cours de l'évolution de la maladie [11]. Une diplopie survient chez un quart à un tiers des patients présentant une HIC idiopathique. Elle est typiquement horizontale, liée à l'atteinte unilatérale ou bilatérale du nerf VI et est un signe sans valeur localisatrice au cours de l'hypertension intracrânienne [8,12]. Le 6^e nerf crânien est le nerf crânien le plus souvent affecté

par une PIC élevée se manifestant par une diplopie horizontale. La raison de cette atteinte du nerf VI dans le contexte de l'HIC idiopathique n'a pas été complètement étudiée. Les acouphènes sont le plus souvent intermittents, unilatéraux et pulsatiles, mais n'ont pas de caractère particulier. Ils disparaissent ou s'améliorent habituellement immédiatement après la ponction lombaire [2]. D'autres symptômes sont parfois décrits au cours de l'HIC idiopathique, tels que des paresthésies des extrémités, des douleurs articulaires, une radiculopathie et une sensation de raideur de nuque [8,12]. De façon moins fréquente, les patients peuvent décrire des cervicalgies, des dorsalgies ou des signes d'irritation méningée comme des nausées, des vomissements, voire une photophobie [1].

Le scanner cérébral avec angioscanner veineux peut être l'examen de première intention pour rechercher une cause secondaire de l'HIC. Cet examen permet d'éliminer une hydrocéphalie, un processus expansif et une thrombose veineuse [1]. L'IRM cérébrale doit comporter des séquences angiographiques veineuses afin de rechercher une thrombose veineuse cérébrale dont on sait qu'elle peut mimer la symptomatologie de l'HIC idiopathique. Autrefois l'utilité de l'IRM se limitait à exclure les causes d'HIC secondaire. De nos jours, cet examen a également pour objectif de détecter des signes directement en rapport avec l'HIC idiopathique. Ainsi, les aspects suivants peuvent être observés à l'IRM : une selle turcique partiellement vide, une distension des espaces sous-arachnoïdiens péri-optiques, un aplatissement de la partie postérieure des globes oculaires, une protrusion intraoculaire et un rehaussement de la portion pré-laminaire des nerfs optiques, un aspect tortueux des nerfs optiques, une sténose des sinus transverses et des ventricules cérébraux de petite taille [13]. Le diagnostic d'HIC repose sur la mesure de la pression d'ouverture du LCS qui doit être supérieure à 250 mm d'H₂O chez l'adulte. Par définition, la composition du LCS doit être normale. Du fait du caractère très insidieux, progressif et totalement imprévisible des altérations du champ visuel, un

suivi régulier systématique est impératif. La technique de choix est la périmétrie automatique statique avec l'étude des 24 ou 30 degrés centraux (type Humphrey) qui est beaucoup plus sensible que la périmétrie de Goldmann pour surveiller ces patients [8,12].

Le but du traitement de l'HIC idiopathique est de réduire la PIC avec pour objectifs principaux la préservation de la vision et le soulagement des maux de tête. L'arrêt d'un médicament favorisant et la perte de poids chez une patiente obèse sont essentiels. Même modérée (5-10 %), la perte de poids permet à elle seule de soulager la symptomatologie et de diminuer l'œdème papillaire et la pression intracrânienne. La perte de poids est le seul traitement de fond établi dans le traitement de l'HIC idiopathique [14]. La ponction lombaire (PL) effectuée pour le diagnostic de l'HIC idiopathique est le premier traitement. En effet, la plupart des patients signalent une amélioration immédiate des céphalées, des éclipses visuelles et des acouphènes [2]. Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, dont l'Acétazolamide (Diamox®) est le chef de file, réduisent la production de LCS par les plexus choroïdes et, ainsi, diminuent la PIC [10]. L'Acétazolamide est généralement reconnu comme le premier traitement médicamenteux de l'HIC idiopathique, car on dispose d'un grand recul d'utilisation avec un profil de toxicité rassurant, et à un coût raisonnable. Si les effets secondaires sont mineurs aux doses usuelles (0,5 à 1 g/j), ils peuvent devenir intolérables (paresthésies, dysgueusie, somnolence) chez les patients nécessitant des posologies plus élevées (1,5 à 2 g/j) [15]. Le Topiramate (Topamax®, Epitomax®), médicament antiépileptique possédant également des propriétés d'inhibiteur de l'anhydrase carbonique, semble avoir une efficacité similaire à celle de l'Acétazolamide tout en réduisant les céphalées et l'appétit, avec un impact favorable sur le poids [15].

Le Furosémide et d'autres diurétiques sont parfois utilisés dans le traitement de l'HIC idiopathique, soit seuls, soit en association avec l'Acétazolamide, mais aucun essai contrôlé randomisé n'a confirmé leur effet. La place des corticoïdes dans le

traitement de l'HIC idiopathique a longtemps fait l'objet de controverses. Il est aujourd'hui bien établi que les corticoïdes ne doivent en aucun cas constituer le traitement de fond, notamment parce qu'ils favorisent la prise de poids et la rétention hydrosodée, sans compter le risque d'augmentation « rebond » de la PIC lors de l'arrêt du traitement [10]. De nouvelles molécules sont en cours d'essai pour réduire la PIC chez les patients atteints d'HIC idiopathique : on peut citer les agonistes des récepteurs du glucagon-like peptide-1 (GLP-1) [16] et les inhibiteurs de la 11 beta-hydroxystéroïde déshydrogénase de type 1 (11 β -HSD1) [17]. Un traitement chirurgical est préconisé dans les cas où la fonction visuelle est menacée. Ainsi les indications généralement acceptées sont : 1) une atteinte visuelle continuant à progresser malgré le traitement médical, 2) une atteinte visuelle rapidement progressive, et 3) une atteinte visuelle d'emblée sévère lors du diagnostic [15]. Les deux techniques utilisées dans l'HIC idiopathique sont la fenestration de la gaine du nerf optique et la mise en place d'une dérivation du LCS. Deux grands types de dérivation du LCS peuvent être proposés : dérivation lombo-péritonéale ou ventriculo-péritonéale. Plusieurs publications ont suggéré l'efficacité, parfois spectaculaire, de l'angioplastie avec pose de stent dans un sinus transverse sténosé au cours de l'HIC idiopathique. Le stenting veineux est proposé si une sténose d'un sinus latéral est confirmée et surtout si un gradient de pression est enregistré, confirmant une hyperpression veineuse [1].

Sur le plan évolutif, l'atteinte visuelle est en général lentement progressive et peut être stabilisée, voire améliorée, par un traitement médical précoce. Une rémission complète est parfois observée, mais des récidives surviennent dans 8 à 38% des cas, ce qui impose un suivi à long terme [18]. L'évaluation régulière de l'œdème papillaire par le fond d'œil ainsi que celle du champ visuel par périmètre sont donc indispensables. Si un traitement chirurgical est nécessaire, le pronostic est moins bon car ces patients ont, par définition, une maladie réfractaire au traitement médical et, donc, plus sévère ; dans ces situations, il n'est pas rare que l'atteinte

visuelle persiste, voire se détériore, même après l'opération [10]. Au final, 10 à 31% des patients développent une atteinte sévère et permanente de la vision [19], tandis que le taux de cécité proprement dite varie de 1 à 10% selon les études [20].

Conclusion

L'hypertension intracrânienne idiopathique est une maladie particulière, caractérisée par des symptômes et des signes d'hypertension intracrânienne sans signes radiologiques ou biologiques de pathologie intracrânienne. Sa prise en charge doit être pluridisciplinaire : ophtalmologues, neurologues, neurochirurgiens, radiologues, médecins généralistes, urgentistes, diététiciens. La déficience visuelle et les céphalées graves sont les principales préoccupations de cette maladie. Ainsi, l'objectif principal du traitement est de prévenir le dysfonctionnement visuel et de réduire la gravité des céphalées. Les conseils relatifs à la réduction de poids constituent l'approche thérapeutique initiale chez tous les patients obèses. La prise en charge médicale est généralement le traitement de première ligne et est suffisante chez la majorité des patients.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont participé à l'élaboration et à la réalisation de cette étude. Chacun des auteurs a lu et approuvé la version finale de ce manuscrit. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Tableaux et figures

Tableau 1: critères modifiés de Dandy

Tableau 2: critères ICHD-3B (International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, beta version)

Figure 1: œdème papillaire stade 2

Figure 2: œdème papillaire stade 3

Figure 3: œdème papillaire stade 4 (atrophie optique)

Références

1. Roos C. L'hypertension intracrânienne, de moins en moins idiopathique. *Neurologies*. 2016;19(188): 151-155.
2. Bidot S, Bioussé V, Bousser MG. Hypertension intracrânienne idiopathique. *EMC - Neurologie*. 2006 Jan;11(1): 1-10. [Google Scholar](#)
3. Andrews LE, Liu GT, Ko MW. Idiopathic intracranial hypertension and obesity. *Horm Res Paediatr*. 2014 Mar; 81(4): 217-225. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
4. Lee AG, Wall M. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): Epidemiology and pathogenesis. 2014. [PubMed](#)
5. Brinker T, Stopa E, Morrison J, Klinge P. A new look at cerebrospinal fluid circulation. *Fluids Barriers CNS*. 2014 May;11: 10. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
6. Farb RI, Vanek I, Scott JN, Mikulis DJ, Willinsky RA, Tomlinson G *et al*. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology*. 2003 May;60(9): 1418-1424. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
7. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002 Nov;59(10): 1492-1495. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
8. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin*. 2010 Aug; 28(3): 593-617. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
9. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalgia*. 2013 Jul;33(9): 629-808. [Google Scholar](#)
10. Timmermans G, Scholtes F, Andris C, Martin D. Primary "pseudotumor cerebri" syndrome or idiopathic intracranial hypertension: clinical features and treatment. *Rev Med Liege*. 2015 Oct;70(10): 488-494. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
11. Digre KB, Nakamoto BK, Warner JEA, Langeberg WJ, Baggaley SK, Katz BJ. A comparison of idiopathic intracranial hypertension with and without papilledema. *Headache*. 2009 Feb;49(2): 185-193. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
12. Bioussé V. Idiopathic intracranial hypertension: diagnosis, monitoring and treatment. *Rev Neurol*. 2012 Oct;168(10): 673-683. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
13. Degnan AJ, Levy LM. Pseudotumor cerebri: brief review of clinical syndrome and imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 Dec; 32(11): 1986-1993. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
14. Sinclair A, Burdon M, Nightingale P, Ball A, Good P, Matthews T *et al*. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *BMJ*. 2010 Jul;341: c2701. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
15. Lee AG, Wall M. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): prognosis and treatment. 2013 - Springer. [Google Scholar](#)
16. Botfield HF, Uldall MS, Westgate CSJ, Mitchell JL, Hagen SM, Gonzalez AM *et al*. A glucagon-like peptide-1 receptor agonist reduces intracranial pressure in a rat model of hydrocephalus. *Sci Transl Med*, 2017 Aug ;9(404): 1-11. [Google Scholar](#)

17. Markey KA, Ottridge R, Mitchell JL, Rick C, Woolley R, Ives N *et al.* Assessing the efficacy and safety of an 11 β -Hydroxysteroid dehydrogenase type 1 inhibitor (AZD4017) in the idiopathic intracranial hypertension drug trial (IIH: DT): clinical methods and design for a phase II randomized controlled trial. *JMIR Res Protoc.* 2017 Sep;6(9):e181. [Google Scholar](#)
18. Shah VA, Kardon RH, Lee AG, Corbett JJ, Wall M. Long-term follow-up of idiopathic intracranial hypertension: the Iowa experience. *Neurology.* 2008 Feb;70(8): 634-640. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
19. Baheti NN, Nair M, Thomas SV. Long-term visual outcome in idiopathic intracranial hypertension. *Ann Indian Acad Neurol.* 2011 Jan-Mar;14(1): 19-22. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
20. Best J, Silvestri G, Burton B, Foot B, Acheson J. The incidence of blindness due to idiopathic intracranial hypertension in the UK. *Open Ophthalmol J.* 2013 Jun; 7: 26-29. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)

Tableau 1: critères modifiés de Dandy

Critère A	Signes et symptômes en lien avec une augmentation de la pression intracrânienne (céphalées, nausées, vomissements, éclipses visuelles, œdème papillaire) chez un patient vigilant
Critère B	Absence de signe de localisation en dehors d'une paralysie du VI
Critère C	Pression d'ouverture du LCS élevée > 250 mm H2O
Critère D	Composition normale du LCS
Critère E	Imagerie cérébrale normale (IRM avec angiographie veineuse), et examen clinique normal en dehors d'un œdème papillaire

Tableau 2: critères ICHD-3B (International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, beta version)

Critère A	Toute céphalée remplissant le critère C
Critère B	L'hypertension intracrânienne idiopathique a été diagnostiquée avec une pression du LCS > 250 mm H2O (mesurée par une ponction lombaire réalisée en décubitus latéral, à distance de l'administration de traitements sédatifs, ou un monitorage épidual ou intraventriculaire))
Critère C	Le lien de causalité est démontré par une ou deux des propositions suivantes : La céphalée est apparue en étroite relation temporelle avec l'hypertension intracrânienne idiopathique ou a mené à sa découverte La céphalée est améliorée par la diminution de l'hypertension intracrânienne La céphalée est aggravée en étroite relation temporelle avec l'augmentation de la pression intracrânienne
Critère D	Ne pouvant être attribuée à un autre diagnostic de la classification ICHD 3B



Figure 1: œdème papillaire stade 2



Figure 2: œdème papillaire stade 3

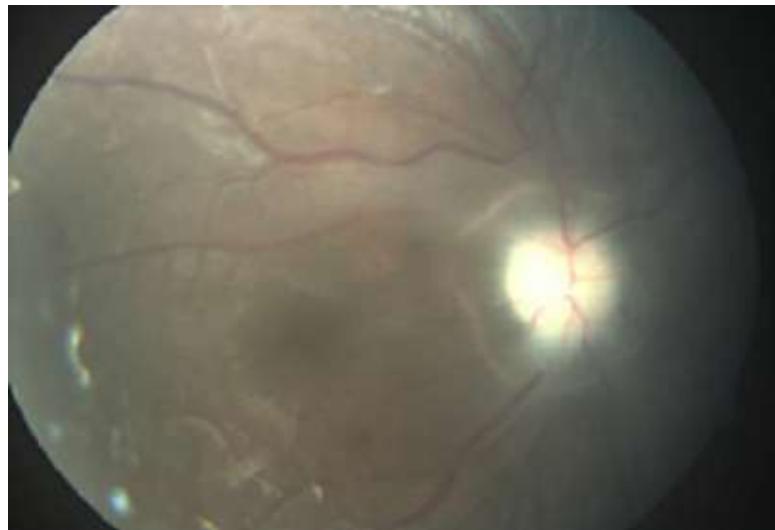


Figure 3: œdème papillaire stade 4 (atrophie optique)