



Hypertension intracrânienne idiopathique et obésité :

Quel impact de la perte pondérale ?

Mémoire présenté par :

Docteur Melki Fatimazahrae

Née le 22 / 04 / 1991 à Midelt

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION: ENDOCRINOLOGIE DIABETOLOGIE

ET MALADIES METABOLIQUES

Sous la direction de Professeur EL OUAHABI HANAN

Session Juin 2022

PLAN

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 13 |
| OBJECTIFS DE L'ETUDE | 15 |
| MATERIELS ET METHODES | 17 |
| RESULTATS | 22 |
| I. Données épidémiologiques..... | 23 |
| 1. Incidence :..... | 23 |
| 2. L'âge :..... | 23 |
| 3. Sexe :..... | 23 |
| II. Les antécédents : | 24 |
| 1. Personnels : | 24 |
| 2. Familiaux : | 25 |
| III. Histoire pondérale :..... | 26 |
| 1. Facteurs déclenchants : | 26 |
| 2. Erreurs diététiques : | 27 |
| 3. Troubles du comportement alimentaire : | 28 |
| IV. Données cliniques : | 29 |
| 1. Signes fonctionnels : | 29 |
| 1.1. Céphalées :..... | 29 |
| 1.2. Nausées / vomissements :..... | 29 |
| 1.3. Brouillard visuel :..... | 29 |
| 1.4. Diplopie : | 29 |
| 1.5. Acouphènes :..... | 30 |
| 1.6. Vertiges :..... | 30 |
| 1.7. Rhinorrhée cérébrospinale : | 30 |
| V. Examen clinique :..... | 31 |
| 1. Données anthropométriques:..... | 31 |
| 2. Données de l'impédancemétrie :..... | 32 |
| 3. Examen neurologique :..... | 33 |
| 3.1. Etat de conscience : | 33 |
| 3.2. Signes de localisation : | 33 |
| 3.3. Examen des paires crâniennes : | 33 |
| 4. Examen ophtalmologique : | 33 |
| 4.1. Acuité visuelle : | 33 |
| 4.2. Segment antérieur | 34 |
| 4.3. Fond d'œil :..... | 34 |
| 5. Examen para-clinique :..... | 35 |
| 5.1. Imagerie cérébrale : | 35 |

| | |
|---|----|
| 5.2. Ponction lombaire :..... | 37 |
| 5.3. Champ visuel :..... | 38 |
| 5.4. Biologie :..... | 38 |
| VI. La prise en charge thérapeutique :..... | 39 |
| 1. Volet neurologique:..... | 39 |
| 1.1. Traitement médical :..... | 39 |
| 1.2. Ponctions lombaires déplétives:..... | 39 |
| 1.3. Traitement chirurgical :..... | 40 |
| 2. Volet diététique:..... | 40 |
| 2.1. Activité physique :..... | 40 |
| 2.2. La prise en charge diététique :..... | 41 |
| VII. Complications :..... | 42 |
| 1. Complications liées à l’HTICI :..... | 42 |
| 2. Complications liées à l’obésité :..... | 42 |
| 2.1. Les complications cardiovasculaires :..... | 42 |
| 2.2. Les complications métaboliques :..... | 42 |
| 2.3. Les complications respiratoires :..... | 44 |
| 2.4. Les complications articulaires :..... | 44 |
| 2.5. Les complications digestives :..... | 45 |
| 2.6. Les complications carencielles :..... | 46 |
| 2.7. Les complications psychiques :..... | 46 |
| VIII. Evolution :..... | 47 |
| 1. Evolution pondérale :..... | 47 |
| 1.1. Perte de poids :..... | 47 |
| 1.2. L’indice de masse corporel :..... | 49 |
| 1.3. Le tour de taille :..... | 50 |
| 1.4. Paramètres de l’impedancemetrie :..... | 52 |
| 2. Evolution neurologique :..... | 53 |
| 2.1. Céphalées :..... | 53 |
| 2.2. Signes ophtalmiques :..... | 53 |
| 2.3. Pression du LCR :..... | 56 |
| 2.4. Champs visuel :..... | 57 |
| DISCUSSION..... | 58 |
| I. Historique :..... | 59 |
| II. Physiopathologie de l’obésité et déterminants:..... | 60 |
| 1. Facteurs environnementaux :..... | 61 |
| 1.1. Habitudes alimentaires:..... | 61 |

| | |
|--|----|
| 1.2. Activité physique (AP): | 61 |
| 2. Facteurs génétiques : | 62 |
| 3. Facteurs socio-économiques : | 63 |
| 4. Facteurs psychologiques : | 63 |
| III. Physiopathologie /étiopathogénie de l’HTICI : | 64 |
| 1. La pression intracrânienne: | 64 |
| 2. Obésité : | 65 |
| 2.1. Rôle proprement dit de l’obésité : | 65 |
| 2.2. Syndrome d’apnée obstructive du sommeil : | 66 |
| 2.3. La leptine : | 67 |
| 2.4. Obésité et facteurs endocriniens: | 67 |
| 2.5. Obésité et état prothrombotique: | 70 |
| IV. Données épidémiologiques : | 72 |
| 1. Incidence: | 72 |
| 2. Age : | 73 |
| 3. Sexe : | 75 |
| V. Données cliniques : | 77 |
| 1. Critères diagnostics: | 77 |
| 1.1. Obésité: | 77 |
| 1.2. HTICI : | 78 |
| 2. Présentation clinique : | 79 |
| 2.1. Céphalées : | 80 |
| 2.2. Signes visuels: | 81 |
| 2.3. Autres signes : | 81 |
| 3. Examen Clinique: | 83 |
| 3.1. Données anthropométriques: | 83 |
| 3.2. Examen neurologique : | 83 |
| 3.3. Examen ophtalmologique : | 84 |
| VI. Données para cliniques : | 87 |
| 1. Neuroradiologie : | 87 |
| 2. Ponction lombaire : | 90 |
| 3. Champ visuel : | 91 |
| VII. Prise en charge thérapeutique : | 92 |
| 1. Volet diététique: | 92 |
| 1.1. L’éducation thérapeutique : | 92 |
| 1.2. L’activité physique : | 94 |
| 1.3. Traitement diététique : | 96 |
| 1.4. Traitement médical : | 98 |

| | |
|--|-----|
| 1.5. Traitement chirurgical : La chirurgie bariatrique | 100 |
| 1.6. La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) | 102 |
| VIII. Volet neurologique: Baisse de la PIC..... | 103 |
| 1. Traitement médical :..... | 103 |
| 1.1. Diurétiques :..... | 103 |
| 1.2. Furosémide : | 103 |
| 1.3. Corticoïdes:..... | 104 |
| 1.4. Topiramate :..... | 104 |
| 2. PL à répétition :..... | 104 |
| 3. La chirurgie :..... | 105 |
| IX. Evolution :..... | 107 |
| 1. Description et comparaison des résultats de la littérature avec notre étude:108 | |
| 1.1. Effets de la perte pondérale sur les signes neurologiques, l'œdème papillaire et la baisse de la pression du LCR :..... | 108 |
| 1.2. Association du degré de la perte pondérale à l'amélioration des signes neurologiques :..... | 110 |
| 2. Description des résultats des études comparatives:..... | 111 |
| 2.1. Effet de la perte pondérale sur l'amélioration de l'œdème papillaire et la baisse de la pression du LCR : | 111 |
| 2.2. Association du grade de sévérité de l'obésité et des signes neurologiques : | 112 |
| 3. Limites :..... | 112 |
| X. Complications :..... | 113 |
| 1. Complications liées à l'HTICI :..... | 113 |
| 2. Complications liées à l'obésité :..... | 113 |
| XI. Prévention :..... | 115 |
| CONCLUSION | 116 |
| RESUME | 118 |
| ANNEXES | 122 |
| REFERENCES..... | 129 |

LISTE DES ABRÉVIATIONS

| | |
|--------------|--|
| HTICI | : Hypertension intracrânienne Idiopathique |
| IMC | : Indice de masse corporelle |
| ATCDs | : Antécédents |
| SOMP | : Syndrome des ovaires micro-polykystiques |
| COP | : Contraception oestro-progestative |
| DT2 | : Diabète de type 2 |
| TT | : Tour de taille |
| BAV | : Baisse de l'acuité visuelle |
| AV | : Acuité visuelle |
| OP | : Oedème papillaire |
| PL | : Ponction lombaire |
| NFS | : Numération formule sanguin |
| TP | : Taux de prothrombine |
| TCA | : Temps de céphaline activée |
| ETT | : L'échographie trans-thoracique |
| HGPO | : L'hyperglycémie provoquée par voie orale |
| IHC | : Intolérance aux hydrates de carbone |
| HDL-c | : High Density Lipoprotein-cholestérol |
| LDL-c | : Low Density Lipoprotein-cholestérol |
| Vit D | : Vitamine D |
| MD | : Déviation moyenne |
| OD | : œil droit |
| OG | : œil gauche |
| LCR | : Liquide céphalorachidien |

| | |
|----------------------------------|--|
| PIC | : Pression intracrânienne |
| ESA | : Espaces sous arachnoïdiens |
| SAOS | : Syndrome d'apnée obstructive du sommeil |
| 11β-HSD1 | : 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase 1 |
| FSH | : Hormone folliculo-stimulante |
| LH | : Hormone lutéinisante |
| SOPK | : Syndrome des ovaires polykystiques |
| AP | : Activité physique |
| TDM | : Tomodensitométrie |
| IRM | : Imagerie par résonance magnétique |
| TVC | : Thrombose veineuse cérébrale |
| STV | : Selle turcique vide |
| NO | : Nerf optique |
| ETA | : Elargissement de la tâche aveugle |
| OMS | : Organisation mondiale de la santé |
| ETP | : Education thérapeutique du patient |
| TCC | : La thérapie cognitivo-comportementale |
| HAS | : Collège de la Haute Autorité de Santé |
| FDA | : Food and Drug Administration |
| FGNO | : Fenestration de la gaine du nerf optique |

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Tableau récapitulatif des antécédents personnels et familiaux de notre population

Tableau 2 : Données anthropométriques dans notre population

Tableau 3 : Données de l'impédancemétrie du statut nutritionnel chez nos patientes

Tableau 4 : Répartition des malades selon l'acuité visuelle

Tableau 5 : Répartition des malades selon le stade de gravité de l'œdème papillaire

Tableau 6 :Tableau récapitulatif de l'évolution pondérale dans le groupe G1 durant les périodes d'étude

Tableau 7 :Tableau récapitulatif de l'évolution de l'IMC dans les deux groupes après 1an de suivi. **Tableau 8 :** Données de l'impédancemétrie concernant l'évolution des masses durant les périodes d'étude dans notre population.

Tableau 9 : Evolution de l'acuité visuelle après 3 et 6mois de suivi chez nos malades.

Tableau 10 : Répartition des malades selon l'évolution du stade de gravité de l'œdème papillaire dans les groupes d'études (G1 /G2).

Tableau 11 : Incidence de l'HTICI et obésité à l'échelle mondiale

Tableau 12: Comparaison de la moyenne d'âge de notre étude avec les données de la littérature

Tableau 13: Pourcentage des patients de sexe féminin selon les différentes etudes

Tableau 14 : Classification du surpoids et de l'obésité selon les recommandations de l'OMS

Tableau 15 : Critères diagnostiques de l'HTICI chez l'adulte

Tableau 16: Prévalence des céphalées selon les données de la littérature

Tableau 17: Prescription d'activité physique chez le patient en surpoids ou obèse.

Tableau 18: Principaux médicaments contre l'obésité.

Tableau 19: Les indications de la chirurgie bariatrique

Tableau 20: Les contre-indications de la chirurgie bariatrique.

Tableau 21 : Impact de la perte pondérale sur l'amélioration des signes d'hypertension intracrânienne dans la littérature en comparaison avec notre travail

Tableau 22 : Ensemble des complications retrouvées chez cette population par rapport à notre travail.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des patientes par tranches d'âge (an)

Figure 2 : Prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire dans notre série

Figure 3 : Les différents types de prise médicamenteuse chez nos patientes

Figure 4 : Différents facteurs déclenchants de l'obésité chez nos patientes

Figure 5 : Différentes erreurs diététiques retrouvées dans notre série

Figure 6 : Les troubles du comportement alimentaire notés chez nos malades

Figure 7 : Répartition des céphalées selon leur délai d'apparition

Figure 8 : Ensembles des signes fonctionnels d'HTICI rapportés par nos patientes

Figure 9 : Répartition des malades selon le grade d'obésité

Figure 10 : coupe sagittale (A) et frontale (B) montrant une selle turcique vide avec une hypophyse hypotrophique, aplatie contre le fond turcique(**flèche bleue**), associée à une brèche ostéoméningée fronto ethmoïdale gauche faisant communiquer les espaces sous arachnoïdiens préfrontaux gauches avec les cellules éthmoïdales homolatérales (**flèche rouge**)

Figure 11 : Angio-MR cérébrale objectivant une sténose du sinus transverse gauche

Figure 12 : Répartition des malades selon la pression du LCR en cmH₂O.

Figure 13 : Les troubles de la glycorégulation observés dans notre série.

Figure 14 : Répartition des malades en fonction du type de la dyslipidémie.

Figure 15 : Les signes respiratoires rapportés par nos patientes.

Figure 16 : Les complications ostéo-articulaires retrouvées dans notre série.

Figure 17 : Les complications digestives retrouvées chez nos patientes

Figure 18 : La répartition des complications carencielles dans notre série.

Figure 19 : Evolution pondérale durant les périodes d'étude dans le groupe G2.

Figure 20 : Répartition des patientes en fonction de la baisse du TT dans le groupe G1

Figure 21 : Répartition des patientes en fonction de la baisse du TT dans le groupe G2

Figure 22 : Répartition des patientes en fonction du niveau de graisse viscéral après 1 an de suivi.

Figure 23 : Répartition des malades selon l'évolution de la pression du LCR.

Figure 24: Schéma illustrant le rôle potentiel de l'obésité et l'inflammation dans la pathogenèse de l'HTICI

Figure 25: Illustration schématique des mécanismes physiopathologiques de l'HTICI

Figure 26 : Images d'un FO normal (0) et les différents stades de sévérité de l'OP

Figure 27 : Atrophie optique secondaire

Figure 28: Vue postérieure d'une Angio-IRM démontrant une sténose du sinus transverse droit

Figure 29: Coupe sagittale d'une IRM cérébrale en séquence T1 montrant une selle turcique totalement vide.

Figure 30: Coupe axiale d'une IRM cérébrale en séquence T2 montrant un aplatissement postérieur des globes oculaires avec élargissement des espaces sous-arachnoïdiens péri-optiques

INTRODUCTION

La première description clinique de l'hypertension intracrânienne idiopathique (HTICI) remonte à 1893 rapportée par le médecin allemand Henrich Quink [1]. Son incidence annuelle est en augmentation continue estimée à 21 pour 100 000 par an chez des jeunes femmes obèses [2], conjointement à l'élévation des taux d'obésité. Aux États-Unis, plus d'un tiers des adultes sont désormais obèses, contre environ 11% dans le monde [3].

Il s'agit d'un syndrome rare, défini par une augmentation de la pression intracrânienne en l'absence de processus expansif intracrânien, de lésions vasculaires, ou d'élargissement ventriculaire [4], et survenant habituellement chez les femmes obèses en âge de procréer [5]. Le diagnostic de l'hypertension intracrânienne idiopathique est un diagnostic d'élimination, reposant 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 des nerfs crâniens, 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 cmH₂O en décubitus latéral gauche)[6].

L'obésité correspond à un excès de masse grasse qui a des conséquences néfastes sur la santé. Son diagnostic repose sur l'indice de masse corporelle (qui correspond au Body Mass Index des anglo-saxons) calculé à partir du poids (en kilos) et de la taille (en mètres) : $IMC = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$. Elle est largement reconnue comme un facteur de risque important contribuant au développement et au récurrence de l'HTICI et en particulier la prise de poids récente [7, 8]. Bien que le mécanisme physiopathologique liant l'obésité à l'HTICI ne soit pas clair. Cependant, peu d'études prospectives se sont intéressées à l'évaluation de l'impact de la perte pondérale sur les signes d'HTICI.

OBJECTIFS DE L'ETUDE

A la lumière de ces données montrant le lien entre le poids et l'HTIC, le présent travail vise :

- Principalement à démontrer l'intérêt de la perte pondérale sur l'amélioration des signes d'hypertension intracrânienne
- et secondairement, à élucider les données épidémiologiques, les différents aspects clinique et thérapeutiques de l'HTICI dans une population marocaine obèse suivie au sein de notre structure en collaboration avec le service de neurologie au Centre Hospitalier Universitaire Hassan II à Fès.

MATERIELS ET METHODES

- Type d'étude et patients :

Il s'agit d'une étude prospective, de type descriptive et analytique, qui s'est déroulée aux services de Diabétologie, Endocrinologie, Maladie métabolique et de Neurologie du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 1 an, permettant de colliger 46 patientes obèses porteuses d'une hypertension intracrânienne idiopathique dont le diagnostic est basé sur les critères de Dandy modifiés.

Nous avons recruté ces patientes principalement par le biais des hospitalisations au sein du service de neurologie du CHU Hassan II de Fès.

- Critères d'inclusion et d'exclusion :

Critères d'inclusion :

- Age > 18ans
- IMC \geq 30Kg/m²
- Obésité commune
- Consentement libre et éclairé du patient.

Critères d'exclusion:

- Les dossiers incomplets.
- Femmes enceintes
- Population pédiatrique
- Obésité secondaire

- Données recueillies :

Grâce à une fiche d'exploitation, elles sont recueillies:

Les données anamnestiques : paramètres démographiques (âge, sexe), les facteurs de risque cardio-vasculaire, l'âge de début, l'ancienneté et le facteur déclenchant de l'obésité, les troubles du comportement alimentaire et le syndrome d'HTIC (céphalée, vomissements et la baisse de l'acuité visuelle).

Les données cliniques : index de masse corporelle (IMC) exprimé en kg/m² (Tableau 1), le tour de taille, le score d'Epworth, l'examen cardio-vasculaire, ostéo-articulaire, neurologique et ophtalmique.

Les données para-cliniques: les résultats de l'impédancemétrie, du bilan métabolique, vitaminique, nutritionnel et des complications de l'obésité, également les résultats de l'imagerie cérébrale et de la ponction lombaire.

- **Analyse statistique :**

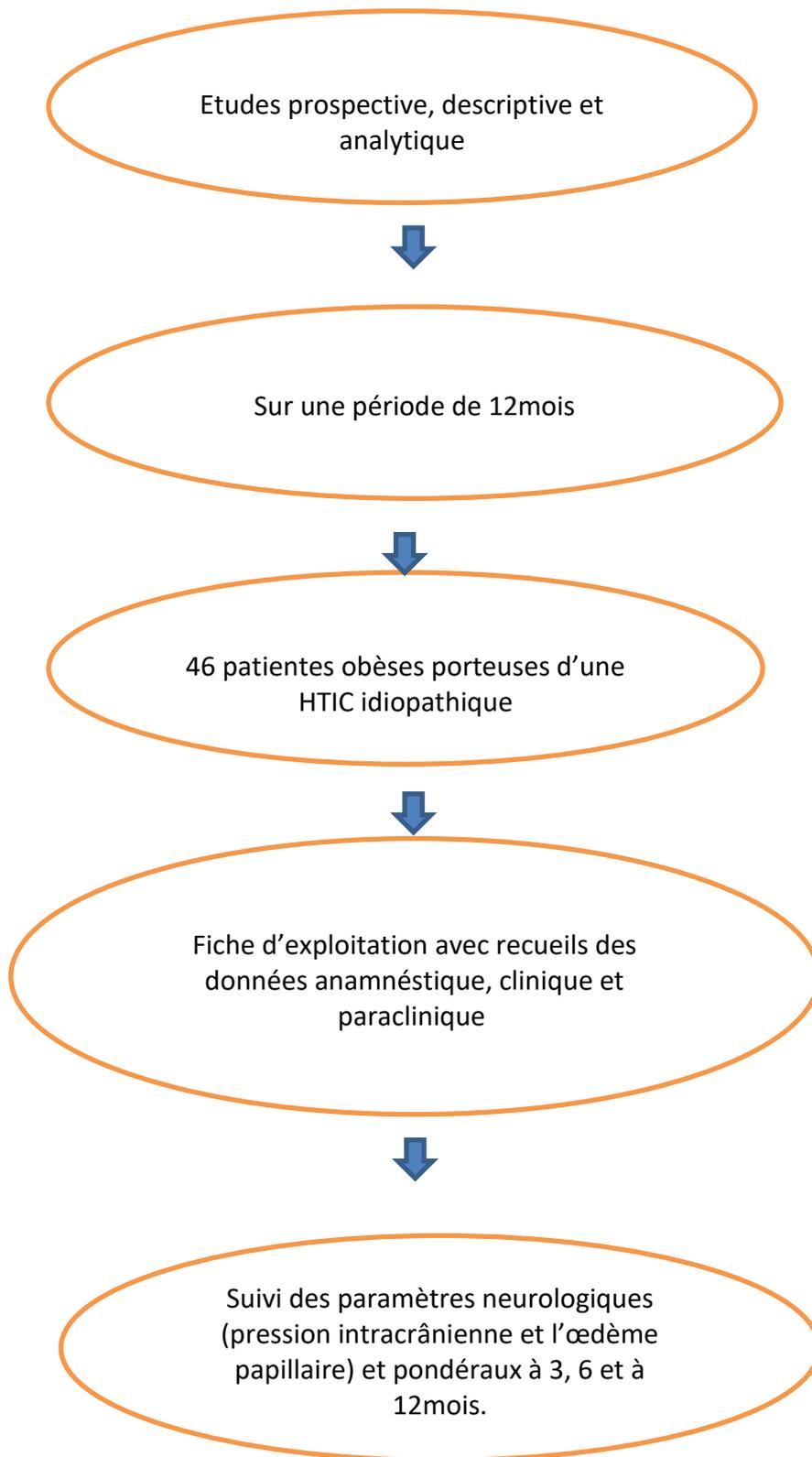
Dans un premier temps, nous avons intégré ces malades dans un programme diététique de perte pondérale bien codifié et adapté à chaque patient en présence d'un médecin résident et d'une diététicienne attachés au service de Diabétologie, Endocrinologie du CHU Hassan II de Fès. Ce programme se fonde essentiellement sur l'éducation individuelle et collective des patients sur les principes d'une alimentation équilibrée par le biais d'aliments factices et la préparation collective d'un repas sain et équilibré au sein de la cuisine de notre service. L'éducation porte également sur la nécessité de la pratique d'une activité physique régulière et appropriée à l'état cardio-vasculaire du patient puis sur l'intérêt de l'adhérence à un régime hypocalorique adapté en fonction des apports caloriques quotidiens et des préférences de chaque malade.

Nous avons procédé par la suite au suivi de ces malades autant sur le plan diététique que neurologique; sur une période de 3mois, 6mois et 12mois. Le suivi est basé globalement sur l'estimation de la perte pondérale et son impact sur la réduction de la pression intracrânienne et l'œdème papillaire. Les patients sont regroupés en fonction de leur adhérence au programme diététique en groupes adhérents (G1) et non adhérents (G2).

Dans l'analyse descriptive des données, les caractéristiques des patients seront exprimées en pourcentages pour les variables qualitatives et en moyennes \pm écart-type pour les variables quantitatives et pour chaque test statistique utilisé, le test est considéré comme statistiquement significatif lorsque p (degré de signification) est inférieur à 0,05.

- Considérations éthiques :

Le recueil des données est effectué avec respect de l'anonymat des patients, de la confidentialité de leurs informations et après approbation par le comité d'éthiqu



RESULTATS

I. Données épidémiologiques

1. Incidence :

- Au service de Neurologie du CHU Hassan II de Fès, on a colligé 87 patients porteurs d'une hypertension intracrânienne idiopathique dont 46 étaient obèses avec une incidence de 5,2 pour 100 000 personnes-années.

2. L'âge :

- La moyenne d'âge des patientes de notre population était de $35,06 \pm 7,7$ ans avec des extrêmes allant de 21 ans à 54 ans.
- La tranche d'âge prédominante est celle de 25 - 34 ans avec un taux de 43,48% (Figure 1).

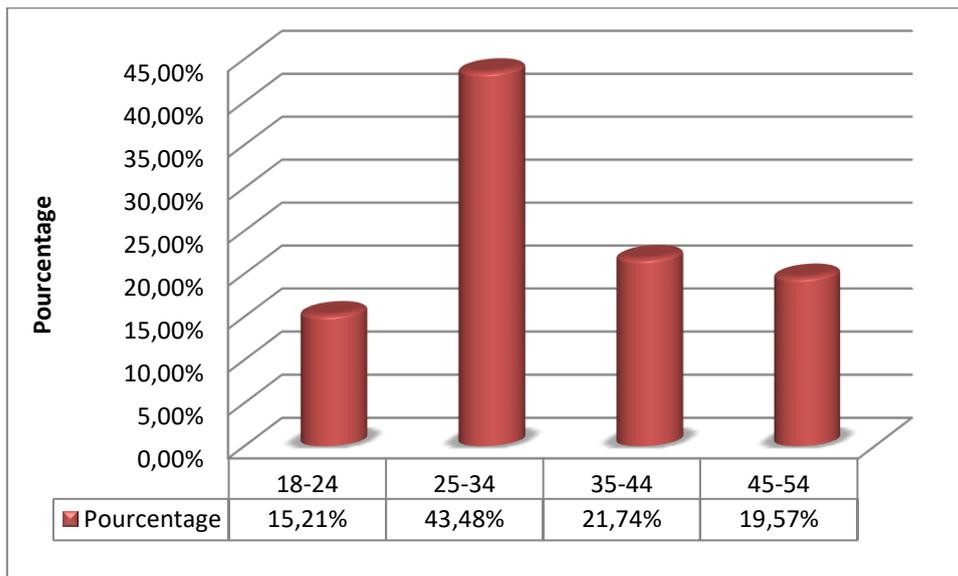


Figure 1: Répartition des patientes par tranches d'âge (an)

3. Sexe :

- Notre série est composée exclusivement de jeunes femmes.

II. Les antécédents :

1. Personnels :

➤ Facteurs de risque cardio-vasculaires :

- L'ATCD de diabète était retrouvé chez 8,7% des cas, 6,5% étaient hypertendus et 4,3% avaient une dyslipidémie (Figure 2).
- Aucun cas de tabagisme actif ou de ménopause n'était retrouvé.

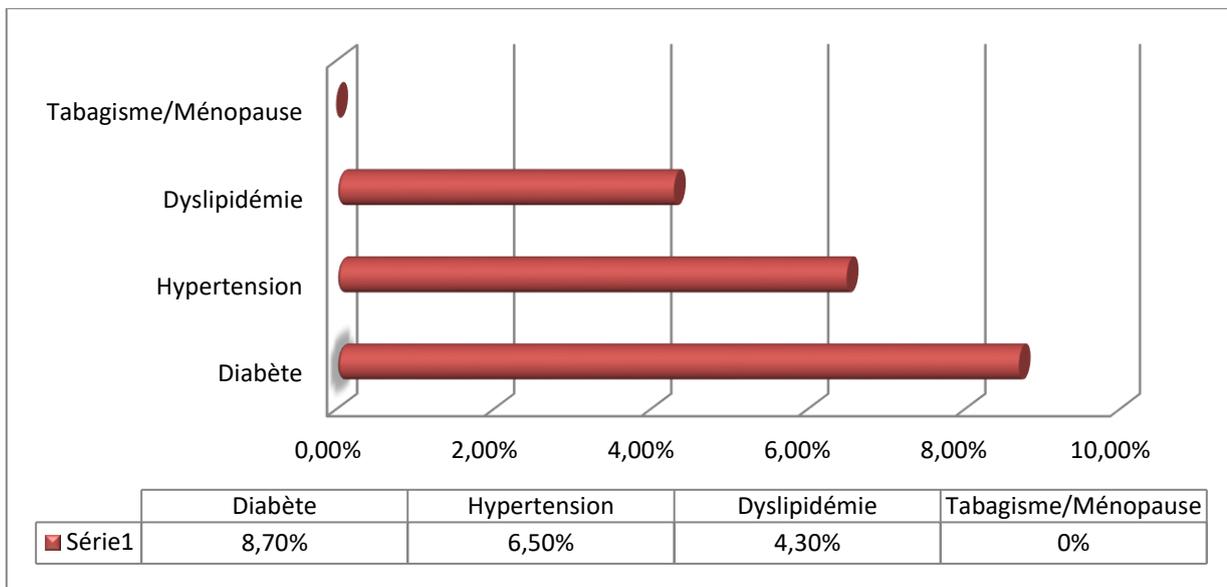


Figure 2 : prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire dans notre série

➤ Prise médicamenteuse :

- La notion de prise médicamenteuse était présente chez 41,29% de nos malades répartie comme suit : 28,26% des cas étaient sous contraception oestro-progestative, 10,86% étaient sous corticoïdes et 2,17% sous antidépresseurs (Figure 3).

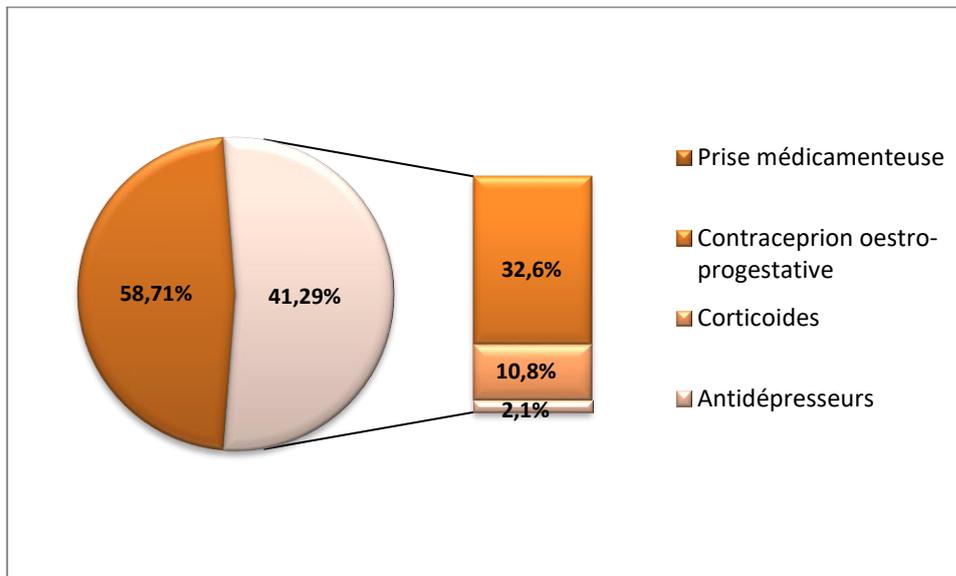


Figure 3 : les différents types de prise médicamenteuse chez nos patientes

➤ Autres :

- L'ATCD de fausses couches était retrouvé chez 19 patientes soit un taux de 41,3%. Le syndrome des ovaires micro-polykystiques (SOMP) n'était retrouvée chez aucun de nos malades.

2. Familiaux :

- 52,1% de nos patientes avaient la notion d'obésité familiale et 39,1% avaient la notion d'hérédité diabétique de type 2 alors qu'aucune de nos patientes n'avait un cas similaire d'HTICI dans la famille.

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des antécédents personnels et familiaux de notre population

| ATCDs pathologiques | | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|-------------------------------------|-----------------------------------|---------------|-----------------|
| Facteurs de risque cardiovasculaire | Diabète | 4 | 8,7% |
| | HTA | 3 | 6,5% |
| | Dyslipidémie | 2 | 4,3% |
| | Tabagisme/ménopause | 0 | 0% |
| Personnels | Prise médicamenteuse | | |
| | Contraception oestro-progestative | 13 | 28,26% |
| | Corticoides | 5 | 10,86% |
| | Anti-dépresseurs | 1 | 2,17% |
| | Fausse couches | 19 | 41,3% |
| Familiaux | Obésité familiale | 24 | 52,1% |
| | Hérédité diabétique | 18 | 39,1% |
| | HTICI familiale | 0 | 0% |

III. Histoire pondérale :

1. Facteurs déclenchants :

- Dans notre série, sur un total de 46 patientes, 91,3% présentaient des facteurs déclenchant d'obésité classés comme suit (Figure 4) :
 - 30,43% suite à la sédentarité.
 - 23,91% sous contraception oestro-progestative.
 - 21,73% depuis la puberté.
 - 10,86% après une grossesse.
 - 4,34% avaient une obésité évoluant depuis l'enfance.

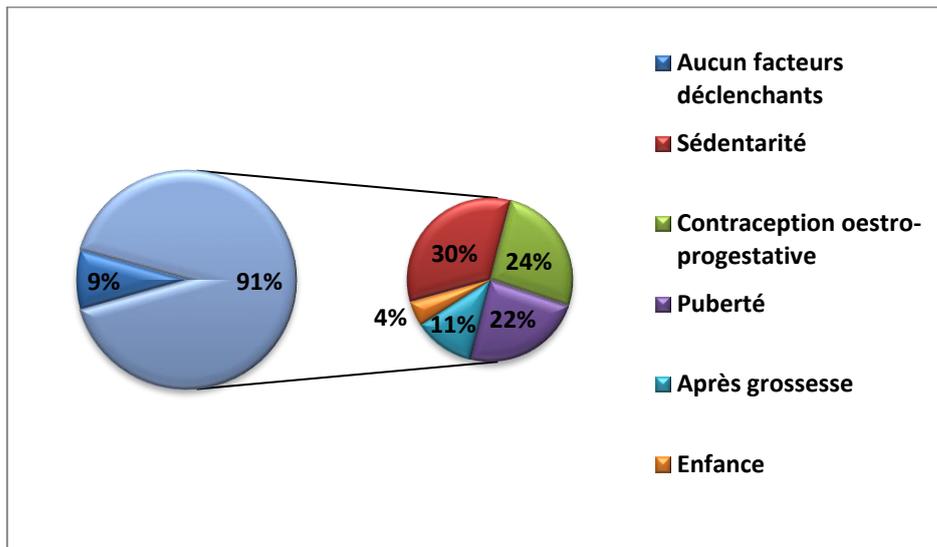


Figure 4 : Différents facteurs déclenchants de l'obésité chez nos patientes.

2. Erreurs diététiques :

- La plupart de nos patientes rapportaient la notion d'erreurs diététiques avec un taux de 91,3%, réparties comme suit (Figure 5) :
 - 34,79% des cas ne respectaient pas les horaires des repas.
 - 30,43% des patientes consommaient des aliments à index glycémique élevé.
 - 26,08% des cas consommaient des aliments hypercaloriques.
 - Alors que 8,70% des cas avaient admet avoir respectées leurs diététiques.

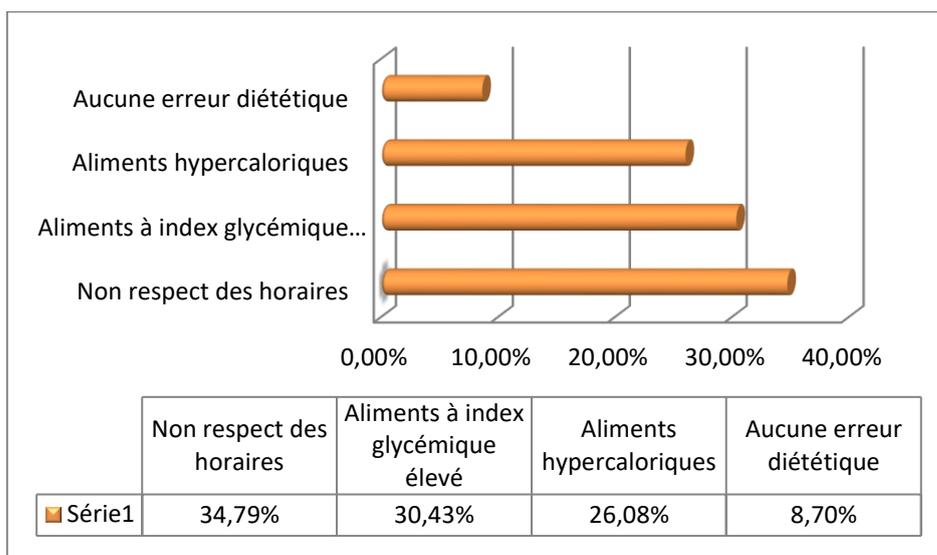


Figure 5 : Différentes erreurs diététiques retrouvées dans notre série.

3. Troubles du comportement alimentaire :

- La majorité de nos patientes avec un taux de 76,08%, présentaient un trouble de comportement alimentaire classé comme suit (Figure 6):
 - Notion de grignotage chez 41,3% de cas.
 - Hyperphagie retrouvée chez 23,91% de cas.
 - Eating night syndrome chez 10,87% de cas.

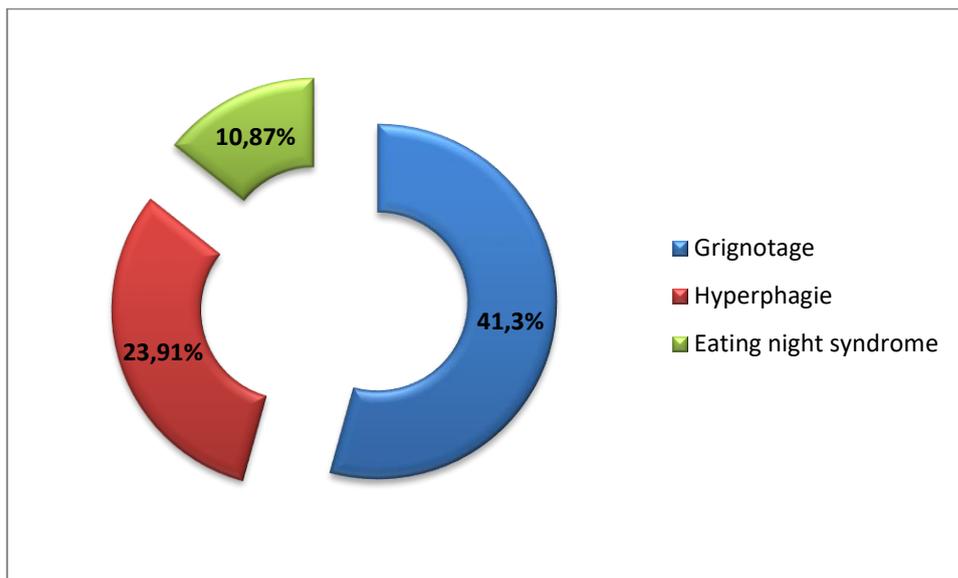


Figure 6 : Les troubles du comportement alimentaire notés chez nos malades.

IV. Données cliniques :

1. Signes fonctionnels :

1.1. Céphalées :

- Toutes les patientes présentaient des céphalées aux mêmes caractéristiques: intermittentes parfois permanentes, en casque, généralement lancinantes ou pulsatiles, plus accentuées le matin et en position couchée.
- 63,04% des patientes avaient des céphalées précoces, apparues avant l'installation du tableau clinique complet (Figure 7).

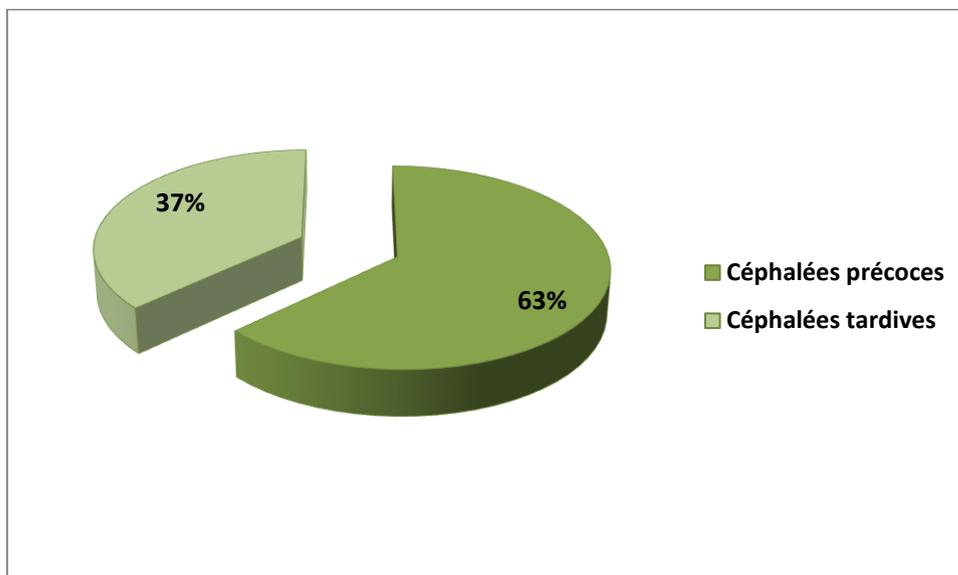


Figure 7: Répartition des céphalées selon leur délai d'apparition

1.2. Nausées / vomissements :

- Les nausées et/ou vomissements étaient retrouvés chez 26 patientes soit 56,52%.

1.3. Brouillard visuel :

- Le brouillard visuel était noté chez 21 patientes, soit 45,65%.

1.4. Diplopie :

- Retrouvée chez 19 patientes, soit 41,30%.

1.5. Acouphènes :

- 6 patientes avaient présenté des acouphènes pulsatiles bilatéraux, soit un taux de 13,04%.

1.6. Vertiges :

- La notion de sensations vertigineuses était rapportée par 3 patientes soit un taux de 6,52%.

1.7. Rhinorrhée cérébrospinale :

- Ce signe était présent chez une seule patiente.

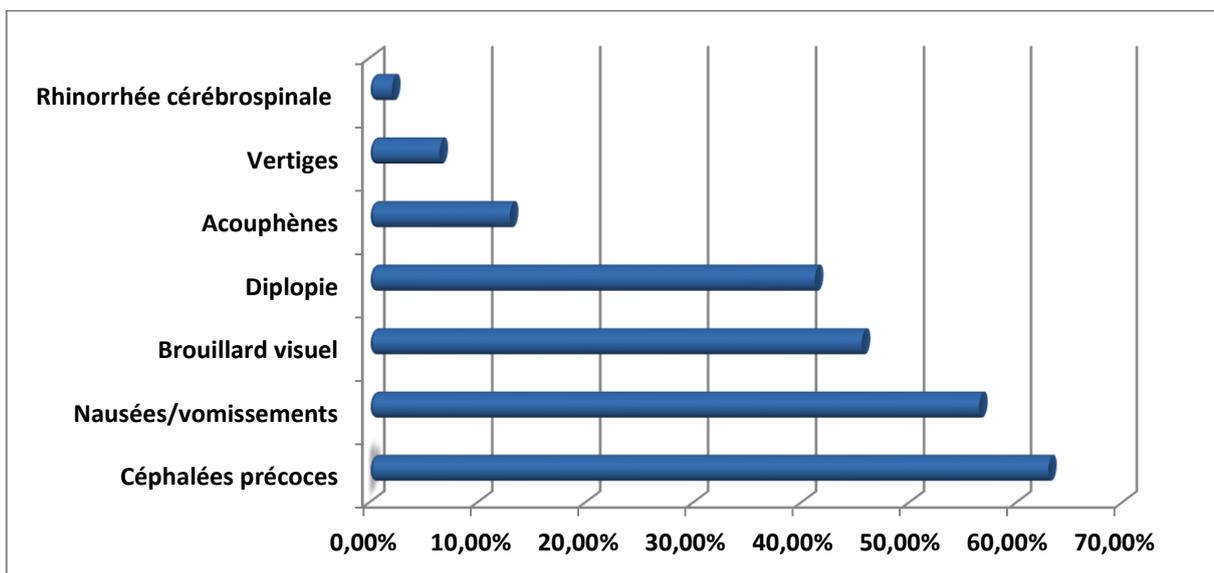


Figure 8 : Ensembles des signes fonctionnels d'HTICI rapportés par nos patientes

V. Examen clinique :

1. Données anthropométriques:

- Le poids moyen de notre population était de $91,37 \pm 15,67$ kg, avec des extrêmes allant de 74 à 110 kg, avec un tour de taille (TT) moyen de $106,82 \pm 14,12$ cm.
- L'IMC moyen était de $35,9 \pm 4,9$ kg/ m² avec des extrêmes allant de 30,8 à 45 Kg/ m² (Tableau 2).

Tableau 2 : Données anthropométriques dans notre population

| | Moyenne | Min | Max | Ecart type |
|---------------------------|---------|------|-----|------------|
| Poids (Kg) | 91,37 | 74 | 110 | 15,67 |
| IMC (kg/ m ²) | 35,9 | 30,8 | 45 | 4,9 |
| TT (cm) | 106,82 | 91 | 128 | 14,12 |

L'obésité grade I était présente chez 25 cas soit 54,3%, 16 cas soit 34,8% avaient une obésité grade II et seulement 5 patientes soit un taux de 10,9% avaient une obésité grade III (Figure 9).

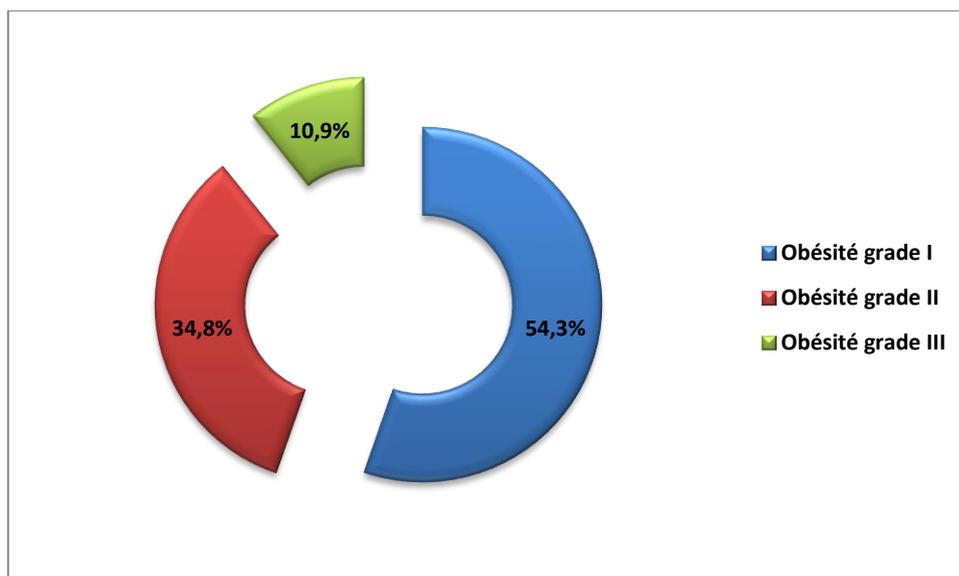


Figure 9: Répartition des malades selon le grade d'obésité

2. Données de l'impédancemétrie :

- Selon les données de l'impédancemétrie, l'IMC moyen dans notre série était de $35,9 \pm 4,9$ kg/ m².
- Pour le statut nutritionnel, selon l'âge et le sexe, les moyennes de la masse grasse était de $43,6 \pm 6,5$ kg, la masse maigre de $50,58 \pm 7,3$ et la masse musculaire de $50,28 \pm 5,7$ kg.
- Le niveau de graisse viscéral était moyen chez 31 patientes soit un taux de 67,39% et haut dans 32,60% des cas, avec un âge métabolique moyen de $48,09 \pm 4,4$ ans pour un âge chronologique de $35,06 \pm 7,7$ ans (Tableau 3).
- Selon les normes de références des données de l'impédancemétrie, toutes nos patientes présentaient des résultats hors les normes pour le statut nutritionnel.

Tableau 3 : Données de l'impédancemétrie du statut nutritionnel chez nos patientes

| | IMC (kg/ m ²) | Masse grasse (kg) | Masse maigre | Masse musculaire (kg) | Niveau de graisse viscéral | |
|-------------------|------------------------------|-------------------------|-----------------|-----------------------------|-------------------------------|--------------|
| | | | | | Haut (%) | Moyen (%) |
| Moyenne | 35,9 | 43,6 | 50,58 | 50,28 | 34,04 | 65,96 |
| Ecart-type | 4,9 | 6,5 | 7,3 | 5,7 | - | - |

3. Examen neurologique :

3.1. Etat de conscience :

- Toutes nos patientes étaient conscientes, avec un score de Glasgow à 15/15.

3.2. Signes de localisation :

- Aucune patiente n'avait présenté des signes de localisation neurologique.

3.3. Examen des paires crâniennes :

- Une paralysie du VI était retrouvée chez 10,8% des cas associée à une paralysie faciale droite chez une seule patiente.
- Aucune atteinte des autres paires des nerfs crâniens n'avait été décrite.

4. Examen ophtalmologique :

4.1. Acuité visuelle :

- 43,47% des patientes avaient une acuité visuelle conservée dont 17,4% étaient bilatérale, 21,73% à gauche et 4,34% à droite.
- Une AV subnormale à gauche était retrouvée chez 16 patientes soit un taux de 34,78%.
- 63,04% patientes avaient une BAV modérée à sévère, unilatérale droite (17cas) et bilatérale (12cas).
- 7 patientes soit un pourcentage de 15,21% avaient une cécité unilatérale droite (Tableau 4).

Tableau 4 : Répartition des malades selon l'acuité visuelle

| AV corrigée | 10/10 | | | >7/10 | | | 4 – 7/10 | | < 4/10 | | Cécité |
|--------------|--------|--------|------------|--------|--------|------------|----------|------------|--------|--|--------|
| | Droite | Gauche | bilatérale | Gauche | Droite | Bilatérale | Droite | Bilatérale | Droite | | |
| Effectifs(n) | 2 | 10 | 8 | 16 | 7 | 9 | 10 | 3 | 7 | | |
| (%) | 4,34 | 21,73 | 17,39 | 34,78 | 15,21 | 19,56 | 21,73 | 6,52 | 15,21 | | |

Commentaire : Normale (10/10), AV sub-normale (>7/10), BAV modérée

(4 – 7/10), BAV sévère (< 4/10), AV :acuité visuelle.

4.2. Segment antérieur

- Chez toutes nos patientes aucune anomalie intéressant le segment antérieur n'était notée.
- Aucun signe en faveur d'une inflammation séquellaire ou évolutive n'était décrite.
- Le tonus oculaire était normal dans 100% des cas.

4.3. Fond d'œil :

- Des anomalies papillaires bilatérales étaient décrites chez toutes nos patientes dont 52,17% des cas étaient asymétriques.
- Selon le stade de gravité de l'œdème papillaire (OP), 10,9% avaient un OP stade IV, 15,2% un stade III, 41,3% un stade II alors que 21,7% avaient un OP stade I (Tableau 5).
- 15,21% des cas avaient une atrophie optique à droite.

Tableau 5 : Répartition des malades selon le stade de gravité de l'œdème papillaire

| Stade de l'OP | Pâleur papillaire | Stade I | Stade II | Stade III | Stade IV |
|---------------|-------------------|---------|----------|-----------|----------|
| Effectifs(n) | 5 | 10 | 19 | 7 | 5 |
| (%) | 10,8 | 21,7 | 41,3 | 15,2 | 10,9 |

5. Examen para-clinique :

5.1. Imagerie cérébrale :

➤ TDM cérébrale :

- Devant le tableau brutal d'installation de la symptomatologie et afin d'éliminer un processus intracrânien ou une thrombose veineuse cérébrale, 9 patientes avaient bénéficié d'une TDM cérébrale comme examen de première intention revenant normale chez toutes les malades.
- Toutes les patientes ayant eu une TDM cérébrale, avaient bénéficié d'une IRM complémentaire.

➤ IRM cérébrale :

- Toutes les patientes avaient bénéficié d'une IRM cérébrale, afin de confirmer le diagnostic d'HTICI.
- 43 patientes avaient une IRM cérébrale strictement normale.
- Une seule patiente avait une selle turcique vide compliquée d'une brèche ostéoméningée (Figure 10).
- La sténose des sinus transverses était retrouvée chez 2 patientes soit un taux de 4,3%

(Figure 11).

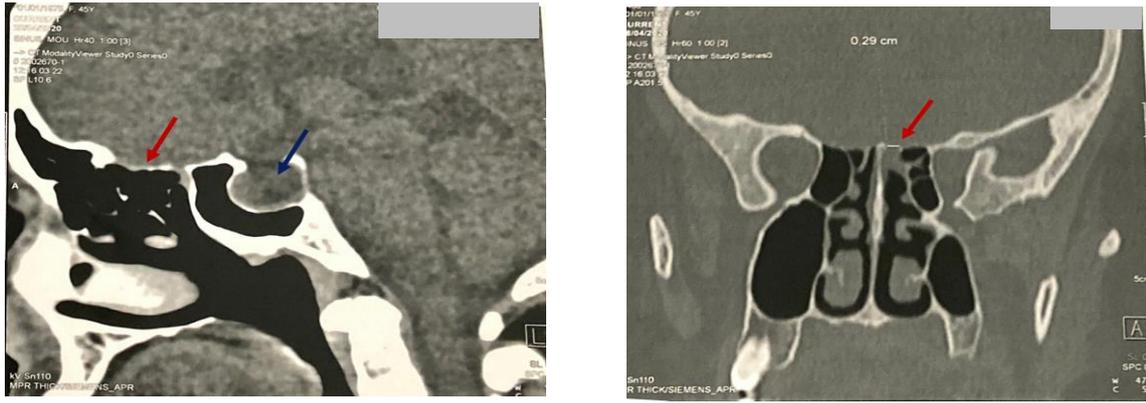


Figure 10 : Coupe sagittale (A) et frontale (B) du crâne montrant une selle turcique vide avec une hypophyse hypotrophique, aplatie contre le fond turcique (flèche bleue), associée à une brèche ostéoméningée frontoethmoïdale gauche faisant communiquer les espaces sous arachnoïdiens préfrontaux gauches avec les cellules éthmoïdales homolatérales (flèche rouge).



Figure 11: Angio-MR cérébrale objectivant une sténose du sinus transverse gauche

5.2. Ponction lombaire :

- La ponction lombaire (PL) était réalisée chez toutes les patientes en décubitus latéral gauche.
- Mesure de la pression du LCR :
 - La pression du LCR varie entre 26 et 53 cmH₂O, avec une moyenne de 43,2 ± 5,3 cmH₂O.
 - 21 patientes soit un taux de 45,6% avaient une pression entre 35 et 44 cmH₂O (Figure 11).
- Biochimie et cyto-bactériologie du LCR : Chez toutes nos patientes, le LCR était de composition biochimique et cyto-bactériologique strictement normale.

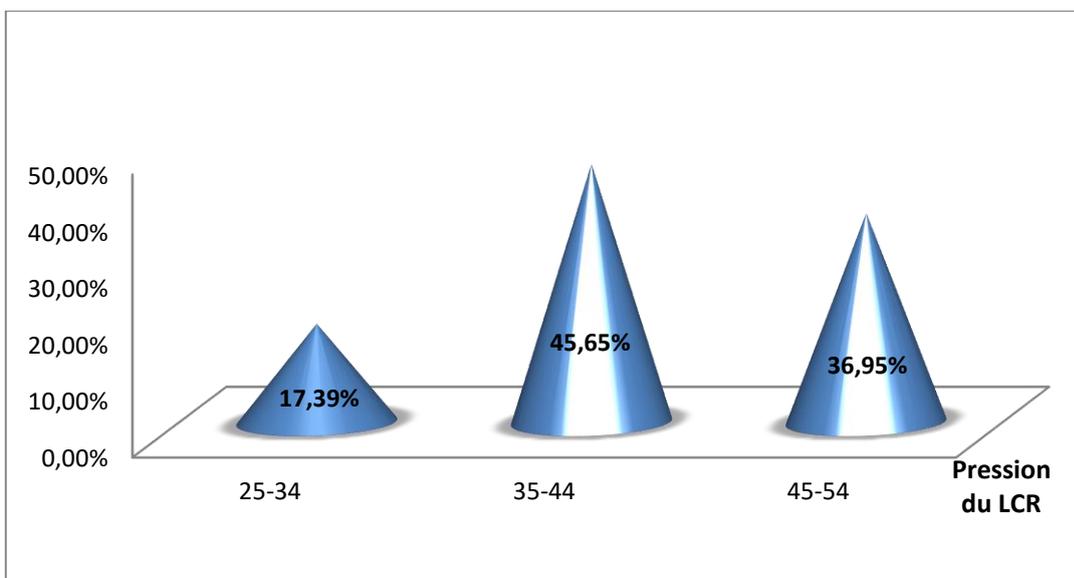


Figure 12 : Répartition des malades selon la pression du LCR en cmH₂O.

5.3. Champ visuel :

- 23 patientes avaient réalisé un champ visuel.
- Toutes les malades avaient un champ visuel altéré en bilatérale dans 19cas et unilatérale dans 4 cas seulement.

5.4. Biologie :

- Toutes les patientes avaient bénéficié avant la PL au minimum d'un bilan fait : NFS, TP, TCA revenant normal et d'un bilan biologique complet à la recherche des complications pouvant être associées à l'obésité (voire chapitre complications).

VI. La prise en charge thérapeutique :

1. Volet neurologique:

1.1. Traitement médical :

➤ Inhibiteur de l'anhydrase carbonique : Acétazolamide

- Dans notre série toutes les patientes étaient mise sous traitement à base d'Acétazolamide avec une dose moyenne de 750 mg/j.
- La dégression thérapeutique peut être rapide ou au contraire être lente, et dépendra de l'évolution de l'œdème papillaire, de l'acuité visuelle et des signes fonctionnels.
- La durée du traitement en moyenne dans notre série était de 09mois.

➤ Traitement antalgique:

- 67,3% des patientes étaient mises sous antalgiques 1^{er} ou 2^{ème} palier avec une durée moyenne de 4.21jours (1–8 jr). Le relais par Topiramate® était nécessaire chez une seule patiente vu l'intensité importante et la persistance des céphalées résistants aux traitements antalgiques antérieurs.

1.2. Ponctions lombaires déplétives:

- Des PL déplétives étaient réalisées chez 23,91% des patientes, ce pourcentage comprend les patientes qui ne se sont pas améliorées sur le plan clinique ou celles avec une PIC initiale très élevée ou bien celles ayant présenté une aggravation clinique.
- Le nombre de soustractions varie d'une patiente à une autre. Chaque évacuation de LCR était systématiquement précédée d'une mesure de la PIC. La quantité soustraite du LCR variait de 2cc (ml) au minimum et 31 cc (ml) au maximum.

1.3. Traitement chirurgical :

- Aucune de nos patientes n'avait nécessité une prise en charge neurochirurgicale mis à part une seule patiente.
- **Dérivation ventriculopéritonéale (DVP) et stenting du sinus veineux:**
 - Une seule patiente avait bénéficié d'une DVP après échec du stenting du sinus veineux latéral droit. Ce dernier était indiqué devant la non amélioration clinique, avec détérioration importante de l'AV et la persistance d'un OP stade III bilatéral, malgré un traitement médical optimal.
- **Dérivation lombopéritonéale (DLP):**
 - Aucune de nos patientes n'avait bénéficié de DLP.

2. Volet diététique:

2.1. Activité physique :

- L'activité physique était prescrite chez toutes les malades de notre série, de façon régulière et progressive, tout en prenant en compte l'état cardiovasculaire, respiratoire et articulaire des patientes.
- Les patientes étaient informées des exercices d'aérobic et de résistance, des conseils de marche et de l'exercice dans une salle de sport ou à domicile.
- 29 patientes soit un taux de 63,04% avaient souscrit à une activité physique régulière (marche à l'air ambiant, la natation, cardio-training, mouvements de renforcement musculaire...) à raison de 30 à 60mn d'une intensité modérée, pendant au moins 5 jours par semaine.
- Tandis que 36,95% n'avaient pas pu adhérer suite à plusieurs contraintes (Manque de moyens, proximité, charge du travail,...).

2.2. La prise en charge diététique :

- Dans notre étude, toutes les patientes étaient mises sous prescription diététique avec une moyenne de $1692,1 \pm 115,6$ Kcal/j.
- Les besoins caloriques quotidiens étaient estimés en fonction de l'âge, du sexe, de la taille, du poids, du niveau d'activité, des apports caloriques quotidiens en moyenne pour chaque malade ainsi que de leurs préférences alimentaires.
- Afin d'encourager l'adhérence à la prescription diététique, une éducation et des conseils nutritionnels étaient fournis par télémédecine par le médecin traitant. Un entretien motivationnel était établi à travers des consultations initialement rapprochées ; chaque 2 semaines puis espacées à 1 mois, à 3 mois et à 6 mois.

VII. Complications :

1. Complications liées à l'HTICI :

- La cécité est la seule complication redoutable de l'HTICI.
- Dans notre série 7 patientes avaient présenté une cécité unilatérale droite, soit un taux de 15,21%.

2. Complications liées à l'obésité :

2.1. Les complications cardiovasculaires :

- L'hypertension artérielle était présente dans 10,8% des cas
- L'échographie trans-thoracique (ETT) et la coronarographie avaient mis en évidence une cardiopathie ischémique compliquée d'une insuffisance cardiaque dans 4,34% des cas et une cardiopathie hypertrophique chez 3 patientes soit un taux de 6,52%.

2.2. Les complications métaboliques :

➤ Troubles glycémiques :

- L'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) à 75 g de glucose était anormale chez 23,9% dont les anomalies étaient classées comme suit :
 - L'intolérance aux hydrates de carbone (IHC) avec une hyperglycémie modérée à jeun chez 10,8%.
 - Une courbe plate était présente chez 8,7%.
 - Le diabète de type 2 chez 4,4%.

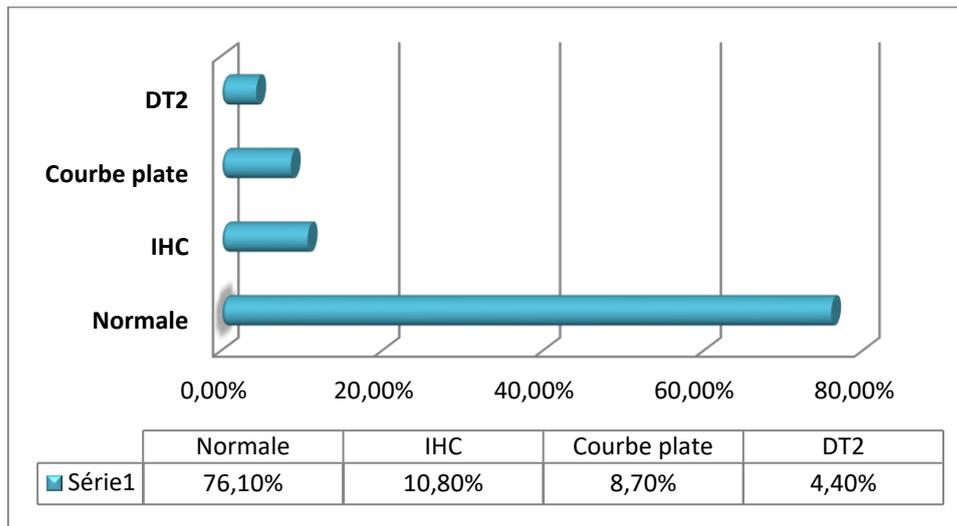


Figure 13 : Les troubles de la glycorégulation observés dans notre série

➤ Dyslipidémie et hyperuricémie :

- La dyslipidémie était retrouvée chez 26,08% de notre population d'étude.
- Le taux moyen de cholestérol total était de $1,22 \pm 0,4\text{g/l}$, du LDLc était de $1,12 \pm 0,7\text{g/l}$, HDLc était de $0,44 \pm 0,12\text{g/l}$ et des triglycérides était de $1.43 \pm 0.6\text{g/l}$.
- L'hyper-LDLémie était présente chez 6,52% des cas, l'hypercholestérolémie était de 10,86%, l'hypertriglycéridémie était de 15,21% et l'hypo-HDLémie était de 19,56% (Figure 14).

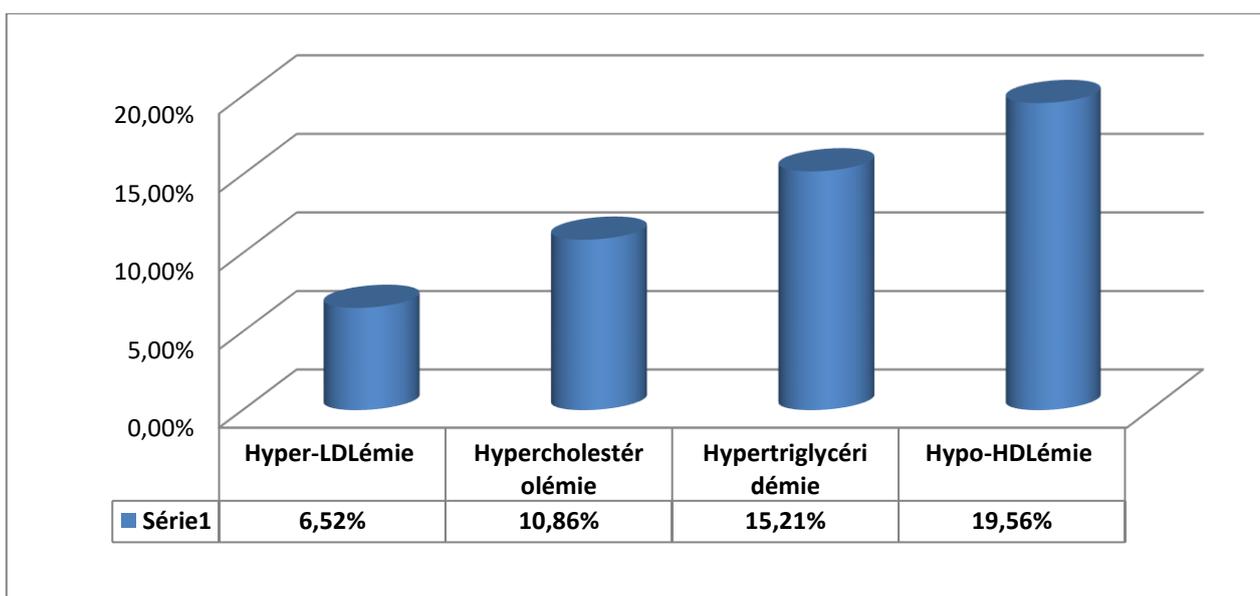


Figure 14 : Répartition des malades en fonction du type de la dyslipidémie

- L'hyperuricémie était observée chez 30.43% des patientes avec un taux moyen d'acide urique de $45,2 \pm 11,4$ mg/l.

2.3. Les complications respiratoires :

- Dans notre étude, 67,4% de nos patientes n'avaient rapporté aucun signe respiratoire fonctionnel.
- Alors que 21,7% avaient des ronflements nocturnes et seulement 10,9% avaient une dyspnée à l'effort.

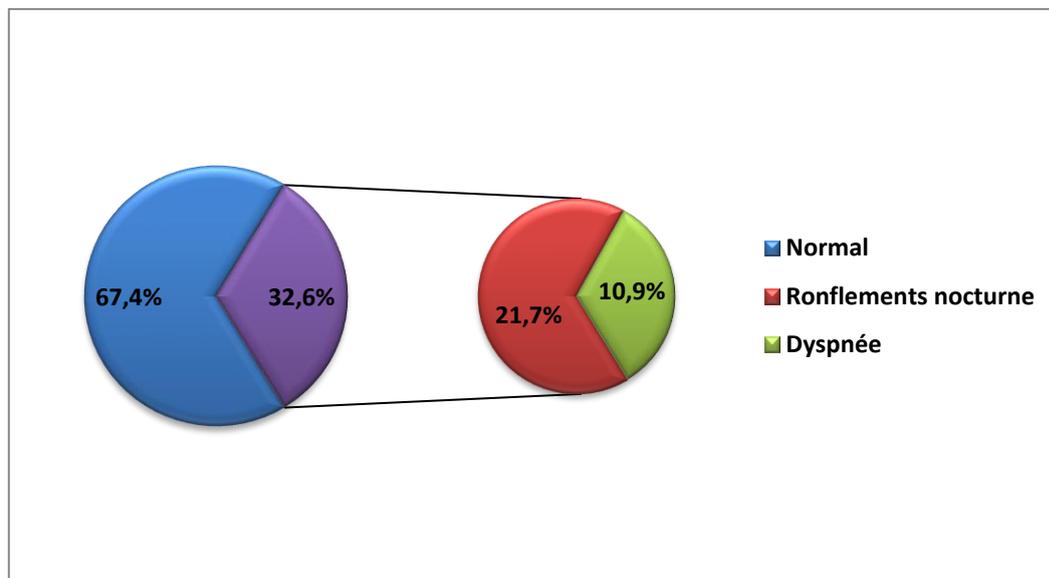


Figure 15 : Les signes respiratoires rapportés par nos patientes.

2.4. Les complications articulaires :

- Sur un total de 46 patientes, 67,4% n'avaient rapporté aucun signe rhumatologique.
- Alors que 32,6% présentaient une pathologie articulaire classés comme suit:
 - 26,08% avaient des gonalgies
 - 6,52% avaient une arthrose
 - Aucun cas d'ostéoporose n'était retrouvé dans notre série.

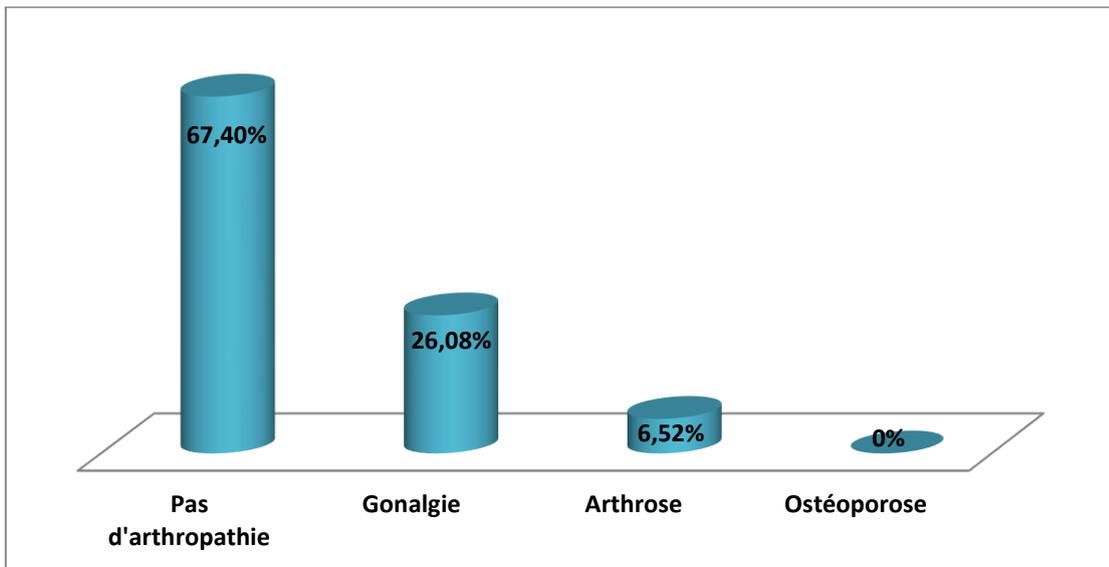


Figure 16 : Les complications ostéo-articulaires retrouvées dans notre série.

2.5. Les complications digestives :

- Aucun cas de cytolyse hépatique n'était observé.
- L'échographie hépatique était sans anomalie chez 87% des cas.
- Alors que, 8,7% avaient une stéatose hépatique et 4,3% des cas avaient une vésicule biliaire lithiasique.

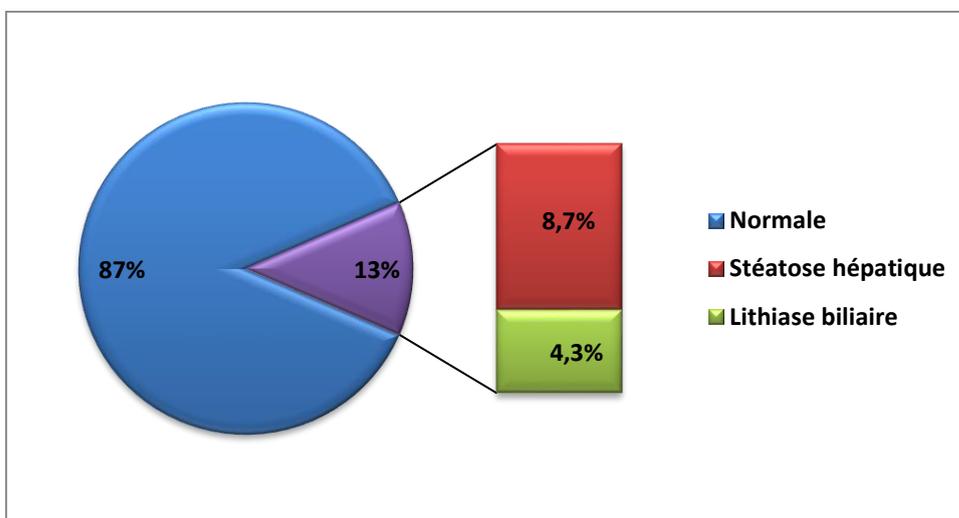


Figure 17 : Les complications digestives retrouvées chez nos patientes .

2.6. Les complications carencielles :

- L'anémie ferriprive était observée chez 23,9% de nos patientes, avec un taux moyen d'Hémoglobine de $12.07 \pm 1,5$ g/dl.
- L'hypovitaminose D était retrouvée chez 58,69%, ainsi :
 - ❖ Une carence en vitamine D (Vit D) était observée chez 23,91% de nos patientes.
 - ❖ L'insuffisance en vitamine D retrouvait dans 34,78% des cas, avec un taux moyen de $15,23 \pm 7,4$ ng/l.
- L'hypomagnésémie était retrouvée dans 19,56% des cas.
- Toutes nos patientes étaient mises sous traitement substitutif.

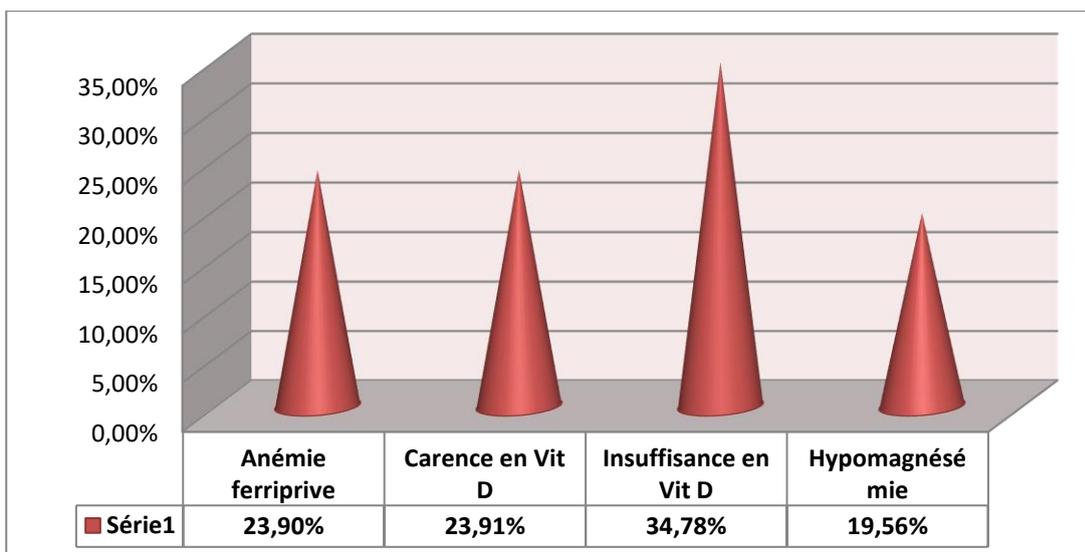


Figure 18 : La répartition des complications carencielles dans notre série.

2.7. Les complications psychiques :

- L'altération de l'image du soi avec manque de confiance était retrouvée chez 21 cas soit un taux de 45,65%.
- Une humeur depressive avec auto-culpabilité était rapportées par une seule patiente d'où sa mise sous traitement anti-depresseur après consultation au service de psychiatrie.
- Aucune tentative de suicide n'était rapportée par nos patientes.

VIII. Evolution :

- En fonction de l'adhérence au programme diététique, à l'activité physique et au respect des rendez-vous de contrôle avec le médecin traitant et la diététicienne, on avait réparti notre population d'étude en deux groupes : G1 adhérent (n=33) et G2 non adhérent (n=13).
- Un suivi clinique complet intéressant le volet pondéral et neurologique était établi sur 3mois, 6mois et 12mois.

1. Evolution pondérale :

1.1. Perte de poids :

➤ Dans le groupe adhérent G1 :

- La perte pondérale moyenne en pourcentage par rapport au poids initial était de 12% à 3mois, 11,07% à 6mois et 9,5% à 12mois, avec des extrêmes allant de 4-9kg, 2-7kg et 2-5kg respectivement sur les périodes d'études.
- Toutes nos patientes avaient une perte de poids sur les deux premières périodes d'études.
- Par ailleurs, après un an de suivi, 7patientes avaient une stagnation pondérale et seulement une patiente avait un effet YOYO en rapport avec un état de stress (Tableau 7).

Tableau 6 :Tableau récapitulatif de l'évolution pondérale dans le groupe G1 durant les périodes d'étude

| | 3mois | 6mois | 12mois |
|----------------------|------------|-------|--------|
| Perte pondérale en % | 12 | 11,07 | 9,5 |
| Extrêmes | 4-9kg | 2-7kg | 2-5kg |
| Evolution pondérale | Perte | 100% | 75,7% |
| | Stagnation | -- | 21,2% |
| | Effet YOYO | -- | 3,1% |

➤ Dans le groupe non adhérent G2 :

- La perte pondérale moyenne en pourcentage par rapport au poids initial était de 11,6% à 3mois, 5% à 6mois et 3,1% à 12mois. Alors que les extrêmes de cette perte sur les périodes d'études variées respectivement entre 3-7kg, 1-4kg et 1-3kg.
- La majorité de nos patientes avait une perte de poids sur les 3 premières mois avec un taux de 84,61%.
- Après 6mois de suivi, 5 patientes avaient une stagnation pondérale alors que 2 patientes avaient présenté un effet yoyo.
- Par ailleurs, après un an de suivi, 3 patientes étaient perdues de vue, 7 avaient stagnées et une seule patiente avait un effet YOYO (Figure 19).

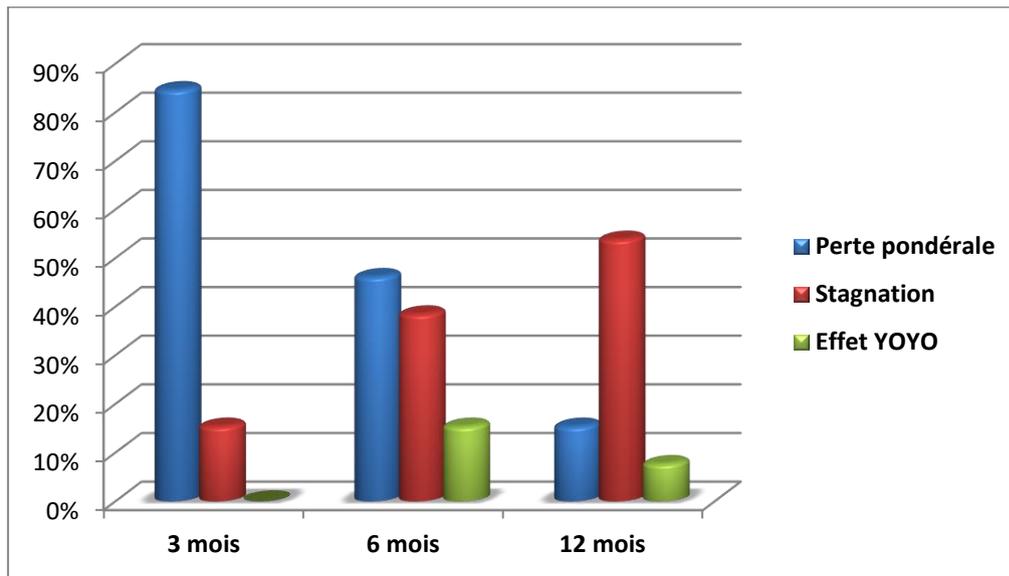


Figure 19 : Evolution pondérale durant les périodes d'étude dans le groupe G2

1.2. L'indice de masse corporel :

- Après une année de suivi, dans le groupe G1 :
 - ❖ 6,06% des malades avaient passé d'une obésité grade III à une obésité grade II,
 - ❖ 18,1% d'une obésité grade II à une obésité grade I et 9,09% avaient évolué vers un surpoids,
 - ❖ 24,2% d'une obésité grade I à un surpoids,
 - ❖ Alors que 15,1% avaient présenté une corpulence normale.
- Dans le groupe G2,
 - ❖ 7,69% des malades avaient passé d'une obésité grade III à une obésité grade II,
 - ❖ 15,38% d'une obésité grade II à une obésité grade I,
 - ❖ 23,07% d'une obésité grade I à un surpoids.

Tableau 7 :Tableau récapitulatif de l'évolution de l'IMC dans les deux groupes après 1 an de suivi.

| Groupes d'étude | | G1 (n=33) | | | G2 (n=13) | | |
|--|--------------------|-------------------|--------------------|--------------------|------------------|-------------------|--------------------|
| Grades d'obésité au début de l'étude | | Grade I (n=17) | Grade II (n=13) | Grade III (n=3) | Grade I (n=5) | Grade II (n=3) | Grade III (n=2) |
| Evolution corpulence corporelle après 1 an | Grade III | -- | -- | 1 | -- | -- | 1 |
| | Grade II | -- | 3 | 2 | -- | 1 | 1 |
| | Grade I | 2 | 7 | -- | 2 | 2 | -- |
| | Surpoids | 10 | 3 | -- | 3 | -- | -- |
| | Corpulence normale | 5 | -- | -- | -- | -- | -- |

1.3. Le tour de taille :

- Dans le groupe G1, la baisse du tour de taille était retrouvée chez 63,6% cas à 3mois, 33,3% à 6mois et 27,2% à 12mois avec une moyenne respectivement de 101,5cm, 97,03cm et 93,42cm. Alors que dans le groupe G2, 38,4% cas avaient présenté une baisse du tour de taille à 3mois, 23% à 6mois et 7,6% à 12mois avec une moyenne respectivement de 103,7cm, 99,2cm et 97,4cm (Figures 20, 21).

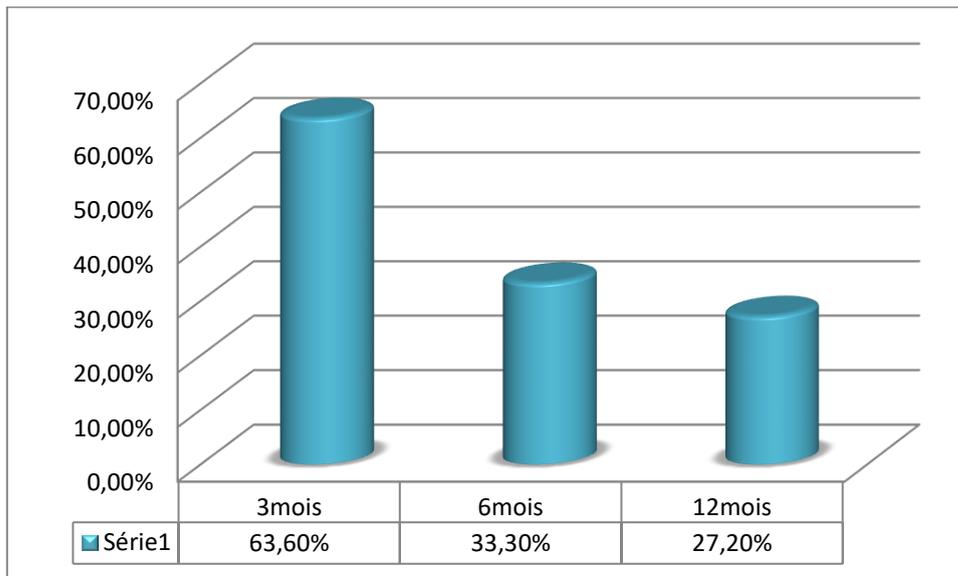


Figure 20 : Répartition des patientes en fonction de la baisse du TT dans le groupe

G1

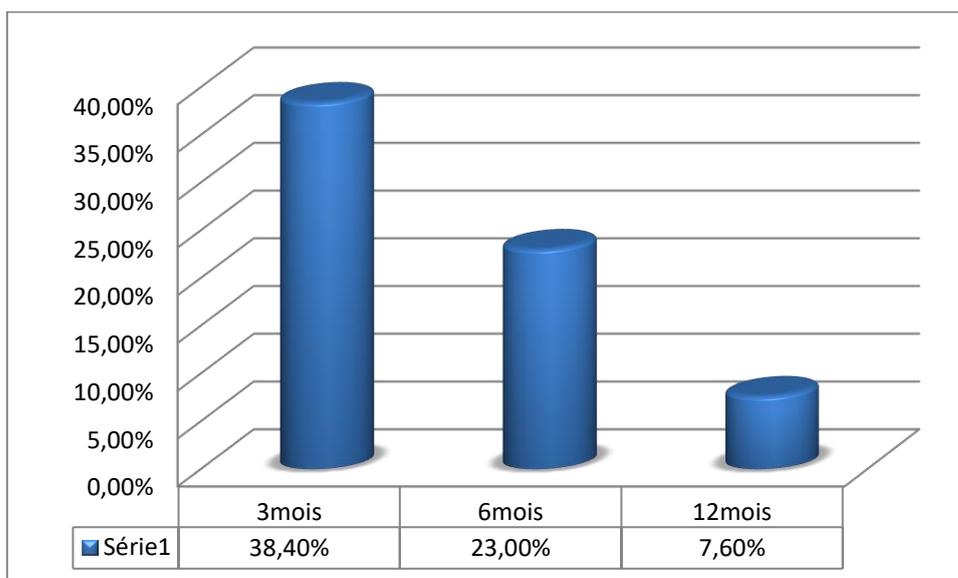


Figure 21 : Répartition des patientes en fonction de la baisse du TT dans le groupe

G2

1.4. Paramètres de l'impédancemétrie :

- Durant les périodes d'étude des deux groupes (G1/G2), les moyennes des masses étaient passées de :
 - ❖ Pour la masse grasse : $37,6 \pm 4,6 \text{kg} / 39,1 \pm 6,7 \text{kg}$ à 3mois, $34,7 \pm 3,6 \text{kg} / 38,06 \pm 5,1 \text{kg}$ à 6mois et $32,1 \pm 7,3 \text{kg} / 37,5 \pm 7,7 \text{kg}$ à 12mois.
 - ❖ Pour la masse maigre : $56 \pm 7,3 / 49,9 \pm 5,8$ à 3mois, $57,9 \pm 5,3 / 51,02 \pm 6,1$ à 6mois et $58,04 \pm 3,3 / 50,7 \pm 8,1$ à 12mois.
 - ❖ Et pour la masse musculaire : $54,6 \pm 5,2 \text{kg} / 56,2 \pm 4,1 \text{kg}$ à 3mois, $52,9 \pm 7,1 \text{kg} / 53,6 \pm 9,4 \text{kg}$ à 6mois et $55,03 \pm 8,2 \text{kg} / 54,2 \pm 5,9 \text{kg}$ à 12mois (Tableau 8).

Tableau 8 : Données de l'impédancemétrie concernant l'évolution des masses durant les périodes d'étude dans notre population.

| Moyennes±ecart- type | G1 (n=33) | | | G2 (n=13) | | |
|-------------------------|----------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|
| | 3mois | 6mois | 12mois | 3mois | 6mois | 12mois |
| Grasse (kg) | $37,6 \pm 4,6$ | $34,7 \pm 3,6$ | $32,1 \pm 7,3$ | $39,1 \pm 6,7$ | $38,06 \pm 5,1$ | $37,5 \pm 7,7$ |
| Maigre | $56 \pm 7,3$ | $57,9 \pm 5,3$ | $58,04 \pm 3,3$ | $49,9 \pm 5,8$ | $51,02 \pm 6,1$ | $50,7 \pm 8,1$ |
| Masses Musculaire (kg) | $54,6 \pm 5,2$ | $52,9 \pm 7,1$ | $55,03 \pm 8,2$ | $56,2 \pm 4,1$ | $53,6 \pm 9,4$ | $54,2 \pm 5,9$ |

- Dans les deux groupes respectivement (G1/G2) et après 12mois d'étude, le niveau de graisse viscéral haut était retrouvé chez 4,34%/10,86%, moyen chez 19,56%/17,39%, bas chez 15,21%/10,86% et normale chez 7patientes seulement dans le groupe G1 soit un taux de 15,21% (Figure 22) avec une corrélation hautement significative entre les deux groupes ($p=0,001$).

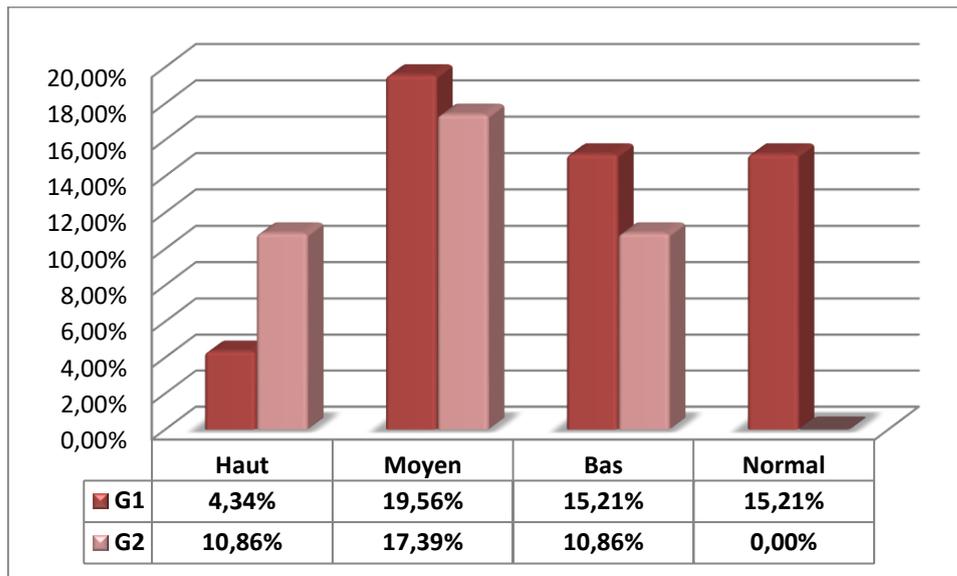


Figure 22 : Répartition des patientes en fonction du niveau de graisse viscéral après 1 an de suivi.

- Selon les normes de références des données de l'impédancemétrie, après 1 an de suivi 45,6% des patientes avaient une diminution de la masse grasseuse versus 10,8% dans le groupe G2. La masse musculaire était augmentée chez 19,5 % des patientes dans le groupe G1 par rapport à 10,8% dans le groupe G2.

2. Evolution neurologique :

2.1. Céphalées :

- Toutes nos patientes avaient présenté une amélioration des céphalées après 3mois de la prescription diététique et du traitement médical.

2.2. Signes ophtalmiques :

➤ **Acuité visuelle :**

- Ne notons pas d'aggravation de l'acuité visuelle dans les deux groupes.
- Stabilisation de l'acuité visuelle chez toutes nos patientes après 12mois de suivi.
- Dans le groupe G1 :

Hypertension intracrânienne idiopathique et obésité : Quel impact de la perte pondérale ?

- 17,39% des patientes avaient une acuité visuelle conservée à 3mois et 19,56% à 6 mois.
- Une AV subnormale était retrouvée chez 15,21% des cas à 3mois et chez 17,39% à 6mois.
- 17,38% des cas avaient une BAV modérée à sévère à 3 mois et 19,55% à 6mois.
- 3 patientes soit un pourcentage de 6,52% avaient gardé une cécité unilatérale droite.
- **Dans le groupe G2 :**
- 6,52% et 8,69% des patientes avaient une acuité visuelle conservée respectivement à 3 et à 6mois.
- Une AV subnormale était retrouvée chez 17,39% des cas à 3mois et à 6mois.
- 23,9% des cas avaient une BAV modérée à sévère à 3 mois et 21,73% à 6mois.
- 4 patientes soit un pourcentage de 8,69% avaient gardé une cécité unilatérale droite.

Tableau 9 : Evolution de l'acuité visuelle après 3 et 6mois de suivi chez nos malades

| | 3mois | | 6mois | | P |
|-------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | G1 | G2 | G1 | G2 | |
| Normale (10/10) | 17,39% | 6,52% | 19,56% | 8,69% | |
| AV sub-normale (> 7/10) | 15,21% | 17,39% | 17,39% | 17,39% | |
| BAV modérée (4 - 7/10) | 10,86% | 15,21% | 15,21% | 15,21% | <0,001 |
| BAV sévère (< 4/10) | 6,52% | 8,69% | 4,34% | 6,52% | |
| Cécité | 6,52% | 8,69% | 6,52% | 8,69% | |

➤ **œdème papillaire :**

- La régression de l'œdème papillaire était notée chez la majorité de nos patientes à 3mois avec un taux de 58,69/19,56% (G1/G2). Alors qu'après 12mois du suivi, on avait noté une stabilisation globale des résultats antérieurs du FO dans les deux groupes.
- L'évolution des anomalies papillaires durant les périodes d'études étaient décrites dans les deux groupes G1/G2 comme suit (tableau 10).
- Selon le stade de gravité de l'œdème papillaire (OP) :
 - ❖ 19,5/17,3% avaient un OP stade I à 3mois, 15,2/13% à 6mois et 13/13% à 12mois.
 - ❖ 17,3/15,2% avaient un OP stade II à 3mois, 15,2/13% à 6mois et 13/13% à 12mois.
 - ❖ Alors que seulement 4,3/6,5% avaient un OP stade I à 3mois et 2,1/4,3% à 6 et 12mois.
- 10,8%/6,52% avaient une disparition de l'œdème papillaire après 6mois d'étude.
- 8,69%/6,52% des cas avaient gardé l'atrophie optique droite.

Tableau 10 : Répartition des malades en pourcentage (%) selon l'évolution du stade de gravité de l'œdème papillaire dans les groupes d'études (G1/G2)

| FO Périodes | Normale | Stade I | Stade II | Stade III | Stade IV | P |
|----------------|----------|-----------|-----------|-----------|----------|------|
| 3mois | 6,5/2,1 | 19,5/17,3 | 17,3/15,2 | 4,3/6,5 | -- | |
| 6mois | 10,8/6,5 | 15,2/13,0 | 15,2/13,0 | 2,1/4,3 | -- | 0,01 |
| 12mois | 10,8/6,5 | 13,0/13,0 | 13,0/13,0 | 2,1/4,3 | -- | |

2.3. Pression du LCR :

- Ne notons pas d'aggravation de la pression du LCR dans les deux groupes.
- Globalement, la régression de la pression du LCR était notée essentiellement après 3 mois alors que sa stabilisation était constatée après 12 mois de suivi.
- L'évolution de la pression du LCR durant les périodes d'étude dans les deux groupes (G1 /G2) était décrite comme suit:
 - ❖ La pression du LCR varie entre 23 et 31 cmH₂O (G1) et entre 24 et 43 cmH₂O(G2), avec une moyenne de $29,4 \pm 2,3$ cmH₂O (G1) et $35,01 \pm 5,2$ cmH₂O (G2).
 - ❖ La normalisation de la pression du LCR était notée chez 41,3/10,8% des cas
 - ❖ La régression était constatée chez 19,5/6,5% des patientes.
 - ❖ 30,4/10,8% des cas avaient une stabilisation de la pression du LCR (Figure 23).
- La différence entre les deux groupes en terme de pression de LCR était significative avec $p=0,02$.

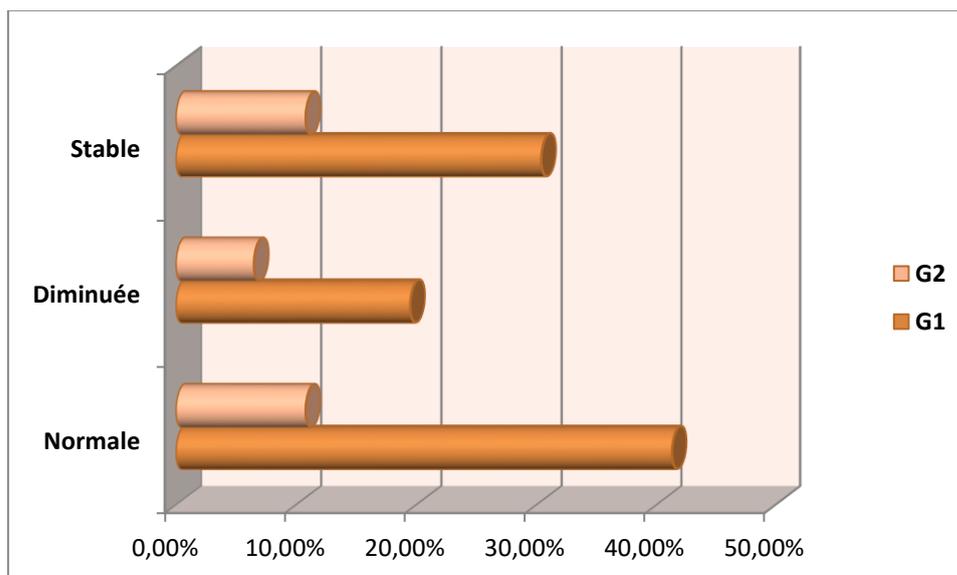


Figure 23 : Répartition des malades selon l'évolution de la pression du LCR.

2.4. Champs visuel :

- Une amélioration était notée sur les champs visuels de 11 patientes dont 7 étaient du groupe G1 et 4 du groupe G2 avec un MD moyen de contrôle en OD -10,9 dB et en OG -5.7dB par rapport à un MD moyen initial de -15.1 dB pour l'œil droit et de - 12.6 dB pour l'OG.

DISCUSSION

I. Historique :

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

La première description est généralement créditée au médecin allemand Heinrich Quincke en 1893 [1], qui l'a étiquetée comme une méningite séreuse et l'a attribuée à une hypersécrétion du LCR par une dérégulation autonome [9].

Quelques années plus tard, Nonne a donné le nom de pseudotumeur cérébri (PTC) à ce tableau,

tout en posant le dilemme diagnostique d'élévation de la pression intracrânienne en l'absence de tumeur cérébrale [9]. 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 [9].

Le terme « HTIC bénigne » a été utilisé par Foley en 1955 [10], il a été largement utilisé pour décrire la PTC en la différenciant d'une étiologie néoplasique maligne. Cette terminologie d'HTIC bénigne n'a été mise en question vu le retentissement visuel qu'elle peut entraîner qu'en 1969 par Bouccheit et son équipe [11].

En 1989, Corbett et Thompson [12] 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 [13]. Dès lors, le cadre nosologique de l'HTICI reste confus et les termes « pseudotumeur cérébri » et « hypertension intracrânienne idiopathique » sont souvent utilisés dans la littérature.

II. Physiopathologie de l'obésité et déterminants:

- L'obésité résulte d'un déséquilibre entre les apports énergétiques et les dépenses, aboutissant non seulement à une augmentation du volume des adipocytes qui composent le tissu adipeux, mais aussi à l'augmentation de leur nombre.
- L'obésité est caractérisée par une évolution chronique, elle passe successivement par plusieurs phases :
 - Une phase de constitution de l'obésité, caractérisée par un déséquilibre énergétique avec des entrées supérieures aux sorties d'énergie,
 - Une phase de maintien de poids qui résulte d'un nouvel équilibre énergétique et de modifications des capacités de stockage,
 - Une phase d'aggravation de la maladie aboutissant au stade d'obésité constituée et caractérisée par l'apparition des comorbidités [14].
- De nombreux déterminants environnementaux et comportementaux interviennent dans ce développement; et ce d'autant qu'il existe des facteurs biologiques, en particulier génétiques de prédisposition à la prise de poids [15].

1. Facteurs environnementaux :

1.1. Habitudes alimentaires:

- Le mode d'alimentation a connu une transition nutritionnelle ces dernières années, en raison de la mondialisation et de l'urbanisation [16], cette transition est caractérisée par l'émergence de l'obésité suite à une consommation de produits hautement caloriques.
- Les habitudes alimentaires sont ainsi influencées par plusieurs facteurs : l'augmentation qualitative et quantitative de la prise alimentaire, les habitudes socioculturelles, les facteurs psychologiques notamment le stress, le chagrin ou la joie, sans oublier la déstructuration des rythmes alimentaires [14].

1.2. Activité physique (AP):

- La sédentarité peut être définie par le temps passé en position assise ou couchée, tout en dépensant très peu d'énergie. Elle est surtout caractérisée par l'absence de l'activité physique régulière [17].
- L'activité physique et le comportement sédentaire sont liés au gain de poids à la fois directement par le biais d'une faible dépense d'énergie, mais aussi indirectement par son association à d'autres comportements de santé et en particulier les apports alimentaires [18].
- Plusieurs études ont porté sur l'association potentielle entre l'activité physique et l'augmentation du poids ou l'IMC ; certaines suggéraient que l'activité physique n'était que faiblement liée à un tel gain [19]. D'autres études ont suggéré que la sédentarité prédit un gain important du poids [20, 21], une association qui semblait indépendante des niveaux d'exercice et d'autres facteurs de confusion [20].

- Aujourd'hui, notre société est structurée de telle sorte que la majorité des personnes n'ont pas besoin d'être physiquement actives dans le déroulement ordinaire de la journée, avec moins d'accès à l'activité physique et moins d'éducation physique dans les écoles ; plus de temps est consacré à des comportements sédentaires comme la télévision, l'internet et les jeux-vidéo [22].

2. Facteurs génétiques :

- Il est maintenant bien accepté que les facteurs entraînant une balance énergétique positive ne sont pas suffisants pour expliquer l'inégalité de prise de poids entre les différents individus ; ainsi, le développement de l'obésité résulte d'une interaction entre des facteurs génétiques et de multiples facteurs non génétiques environnementaux.
- 40 à 70 % de la variation de l'IMC seraient expliqués par les facteurs génétiques [23]. Il existe une hérédité indéniable de l'obésité : 70 % des patients obèses ont un parent obèse. Si un des parents présente une obésité massive ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$), le risque d'obésité dans la descendance est multiplié par un facteur de 5 [24].
- Plusieurs études concernant la participation génétique à l'obésité ont démontré que de nombreux gènes sont associés à la prise de poids [25]. L'illustration la plus marquante de cette interaction de gènes-environnement est fournie par les expériences de suralimentation et par l'étude des jumeaux. Des individus soumis à une même suralimentation pendant trois mois diffèrent dans leur capacité à prendre du poids : certains gagneront 2 kg, d'autres plus de 10 kg, mais la prise de poids de jumeaux homozygotes est parfaitement corrélée [26, 27].

- Ces gènes prédisposeraient certains individus à une meilleure efficacité métabolique et à une capacité de stockage particulière en cas d'excès d'apport ou de défaut de dépenses énergétiques [28].
- La génétique joue donc un rôle important dans le développement de l'obésité, mais en interaction étroite avec les facteurs socio-environnementaux.

3. Facteurs socio-économiques :

- Plusieurs études suggèrent que l'augmentation de l'obésité dans les pays en voie de développement et surtout en Afrique est le résultat d'un gain de poids intentionnel à l'échelle de la société, en lien direct avec des représentations et des croyances socioculturelles qui valorisent le surpoids et le considèrent comme un signe d'aisance [29], contrairement aux pays développés où l'obésité est constatée fréquemment dans les couches socio-économiques les plus faibles [30].
- Ceci peut être expliqué par les différents styles de vie pratiqués par chaque niveau social, soit dans les habitudes alimentaires ou dans la pratique d'AP.

4. Facteurs psychologiques :

- La dimension psychologique occupe une place centrale dans les processus comportementaux conduisant à la prise de poids [31].
- Certains désordres psychologiques (l'anxiété, la dépression, le stress, la baisse de l'estime de soi, les troubles de l'image corporelle...) favorisent chez certaines personnes une alimentation émotionnelle inappropriée et mal contrôlée à l'origine des troubles de comportement alimentaire : le grignotage, les accès boulimiques, le night eating syndrome, les compulsions et l'hyperphagie boulimique [32].

- Enfin, les désordres psychologiques peuvent induire une prise de poids indépendamment du comportement alimentaire, en modifiant le bilan énergétique [33].

III. Physiopathologie / étiopathogénie de l'HTICI :

La physiopathologie de l'HTICI est encore mal élucidée, et bien qu'il n'existe aucune théorie exacte expliquant la pathogénie de ce désordre, la dérégulation de la pression intracrânienne (PIC) est un point important d'investigation [34].

1. La pression intracrânienne:

L'hypertension intracrânienne est caractérisée par une élévation anormale de la pression du LCR, qui est secondaire soit à une augmentation de production du LCR au niveau des plexus choroïdes, soit à la diminution de sa résorption au niveau des villosités arachnoïdiennes.

L'hypothèse la plus admise est celle d'une augmentation de la résistance à l'écoulement passif du LCR dans la circulation veineuse [35, 36].

La majorité des éléments de preuve appuyant cette théorie était basée sur les études de perfusion du LCR, qui avaient démontré un drainage réduit du LCR au cours de l'HTICI [35]. Une première étude avait utilisé le test d'infusion saline intrathécale pour montrer la résistance au drainage du LCR chez quatre patients sur cinq ayant une HTICI [35]. Des études similaires utilisant la cisternographie isotopique, avaient abouti à des résultats en faveur d'un retard important dans la circulation du LCR avec rétention du traceur radioactif dans les espaces sous arachnoïdiens (ESA) [36]. Cependant, ces résultats n'étaient pas universellement reproduits [35].

Ces différentes techniques et d'autres avaient permis de démontrer l'altération de la circulation du LCR. Cependant, peu de données sont disponibles sur le site ou le mécanisme exact de la régulation du drainage au niveau des villosités arachnoïdiennes

[36]. En 1992, Malm et son équipe [37] avaient prétendu avoir identifié deux mécanismes possibles de l'élévation de la PIC, soit par dysfonctionnement des villosités arachnoïdiennes ou par élévation de la pression veineuse cérébrale. Celle-ci pourrait être due à une sténose des sinus transverses qui serait présente dans la majorité des cas d'HTICI, avec même guérison après la pose de stents au niveau de ces sténoses [38]. Néanmoins, certains auteurs avaient montré que certaines sténoses étaient secondaires à l'HTICI disparaissant après normalisation de la PIC [39]. Il est donc possible que ces sténoses soient non pas la cause mais l'un des facteurs favorisants de l'HTICI.

2. Obésité :

De multiples facteurs étaient suggérés ou simplement évoqués, mais le(s) lien(s) les unissant ainsi que leur rôle respectif dans la pathogénie de l'HTICI ne sont pas encore clairs. Cependant, quelles que soient les théories avancées, elles doivent prendre en compte la forte propension de l'HTICI à survenir chez les jeunes femmes obèses [40]. Daniels et ses collègues [41] avaient démontré une corrélation entre l'indice de masse corporelle (IMC) et le risque d'HTICI. En outre, d'autres études [42, 43] avaient mis en évidence l'importance de l'IMC et celle de la prise pondérale récente, même modérée (5 à 15 %), dans le développement ou la récurrence de l'HTICI. Cependant, le mécanisme par lequel l'obésité est liée à l'HTICI reste un sujet de débats scientifiques.

2.1. Rôle proprement dit de l'obésité :

Il a été suggéré que l'obésité entraîne l'HTICI via l'élévation de la pression intraabdominale par élévation de la pression veineuse centrale [44]. Sugerman et al. [45] supposent que l'effet de la pression adipocytaire augmente la pression intraabdominale, qui ensuite augmente la pression intra-thoracique et la pression de

remplissage cardiaque, ce qui va aboutir à une élévation de la pression veineuse cérébrale et finalement une HTIC. Ceci conduira théoriquement à une diminution de l'écoulement du LCR à travers les espaces sous-arachnoïdiens.

La distribution du tissu adipeux peut jouer un rôle important dans le développement de l'HTIC. Une petite cohorte [46] a rapporté un ratio tour de taille-hanche plus faible chez les patients obèses suivis pour une HTIC par rapport aux sujets témoins. Cela suggère une relation avec la distribution gynoïde de la masse grasseuse par rapport à d'autres conditions liées à l'obésité androïde, par exemple, le diabète sucré, le syndrome métabolique et l'hypertension artérielle. Cependant, une évaluation plus approfondie des paramètres anthropométrique dans l'HTIC est nécessaire afin de confirmer cette hypothèse[47].

2.2. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil :

Le syndrome d'apnée du sommeil est une affection associée à la fois à l'obésité et à l'HTIC. Il a été impliqué comme facteur causal dans l'HTIC, en particulier chez les homes[48]. Cette causalité pourrait être expliquée par une augmentation de la PIC par un double mécanisme : une augmentation de la pression veineuse due à une pression intrathoracique plus élevée et une vasodilatation cérébrale secondaire à l'hypoxie et à l'hypercapnie nocturnes[49].

D'autre part, il est bien reconnu que le traitement de l'hypoxie nocturne par une ventilation en pression positive continue, des patients présentant une PIC élevée et un SAOS sévère, peut avoir de meilleurs résultats dans le traitement de l'hypertension intracrânienne[47]. Cependant, l'obésité est un facteur de risque du SAOS, et la présence concomitante de ce dernier avec l'HTIC peut n'être qu'une coïncidence. De plus, de nombreux patients suivis pour une HTIC ne présentent pas un SAOS et, par conséquent, il est peu probable qu'il s'agisse d'un facteur causal majeur [47].

2.3. La leptine :

La leptine est une hormone de 16 kDa codée par le gène Ob. Il a une grande variété de rôles, y compris la modulation de la formation osseuse[50], l'amorce pubertaire[51], et l'implication dans la réponse immunitaire[52]. Cependant, son rôle principal est la régulation de l'appétit et du poids et en tant que «signal» circulant entre les réserves énergétiques périphériques et le contrôle central de la balance énergétique et métaboliques [53, 54].

Certaines études cliniques ont détecté chez les patients obèses suivis pour une HTICI, des taux élevés de leptine en rapport avec une résistance centrale à cette hormone. Il a donc été suggéré que l'hyperleptinémie chronique peut augmenter la sécrétion du LCR par activation accrue de la pompe NA^+/K^+ dans l'épithélium du plexus choroïde [55, 56]. Par conséquent, la leptine pourrait jouer un rôle dans la modulation de la PIC en augmentant la sécrétion de LCR. Des recherches supplémentaires sont nécessaires avant de pouvoir tirer des conclusions claires.

La Leptine endogène a des effets prothrombotiques par l'intermédiaire du récepteur plaquettaire à la leptine, ce qui contribue à la thrombose vasculaire à la suite d'une lésion vasculaire in vivo. L'inhibition transitoire de la leptine endogène protège également les souris minces des thromboses veineuses. Par conséquent, les taux élevés de leptine chez les patients atteints d'HTICI augmenteraient la possibilité d'une thrombose occulte des sinus cérébraux ou de thrombose dans les lacunes veineuses parasagittales [57].

2.4. Obésité et facteurs endocriniens:

➤ Les glucocorticoïdes et 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase 1 (11 β -HSD1):

L'obésité est également associée à une dérégulation de l'enzyme intracellulaire, la 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase (11 β -HSD1), qui intervient dans la production locale du cortisol et peut également affecter la production du LCR et

l'homéostasie par son expression dans l'épithélium du plexus choroïde et le tissu de granulation arachnoïdienne [58,59].

Sinclair et al [59] ont étudié 25 patients suivis pour une HTICI avant et après un régime hypocalorique de 3 mois et ont trouvé une réduction de l'activité de la 11 β -HSD1 après perte pondérale. De ce fait, ils ont suggéré que cet enzyme peut représenter un mécanisme pathogénique dans l'HTICI. Cependant, une réduction similaire de l'activité de la 11 β -HSD1 a également été observée chez 31 femmes obèses sans HTICI après une perte de poids [59].

En outre, la 11 β -HSD1 agit principalement de manière oxoréductase in vivo pour convertir la cortisone inactive en cortisol actif, dans les tissus tels que les reins et le placenta où des taux élevés de glucocorticoïdes pourraient activer de manière inappropriée les récepteurs minéralocorticoïdes. L'activité de cet enzyme a également été identifiée dans le cerveau, en particulier le cervelet, le néocortex, l'hippocampe, le plexus choroïde et les granulations arachnoïdiennes [58,59].

En 2012, une théorie unifiant divers effets sur le récepteur minéralocorticoïde a été proposée par Salpietro et al [60] pour expliquer un mécanisme possible d'augmentation de la production de LCR et donc de la PIC. La théorie décrit que la stimulation des récepteurs minéralocorticoïdes dans l'épithélium du plexus choroïde augmente l'activité de Na⁺/K⁺ ATPase. Ainsi, le mouvement des ions de sodium dans les ventricules cérébraux augmente, créant ainsi un gradient osmotique responsable de la sécrétion du LCR et donc de l'augmentation de la pression intra-crânienne [60].

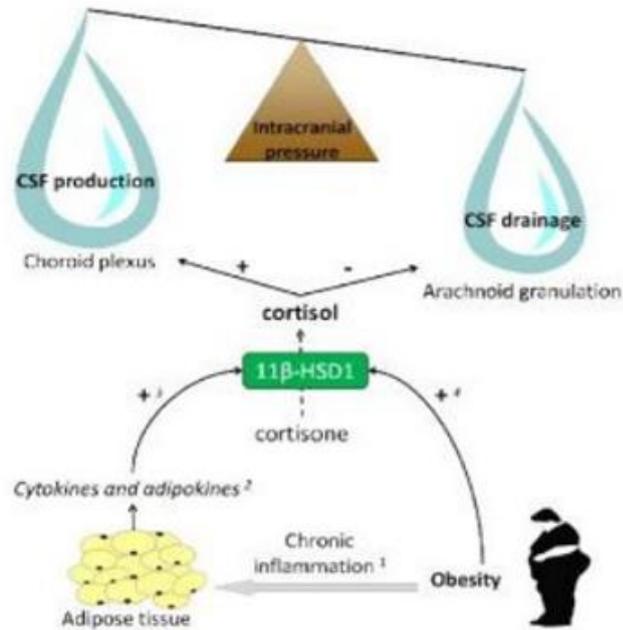


Figure 24: Schéma illustrant le rôle potentiel de l'obésité et l'inflammation dans la pathogenèse de l'HTICI: La dysrégulation de la production de l'enzyme 11β -HSD1 est impliquée dans l'obésité. En outre, l'inflammation chronique caractéristique de l'obésité, peut influencer l'activité de la 11β -HSD1 par la production de cytokines inflammatoires. Une activité aberrante de la 11β -HSD1 et le métabolisme des glucocorticoïdes peuvent avoir un rôle essentiel dans la régulation de la PIC, soit au niveau du plexus choroïde ou des granulations arachnoïdes [59].

(+) : augmentation, (-): diminution

➤ Stéroïdes sexuelles:

L'HTICI est principalement observée chez les femmes obèses en âge de procréer; par conséquent, il est possible que les hormones stéroïdes féminines ont un rôle pathogène [61].

Certaines études [62,63] ont suggéré un lien entre le développement de l'HTICI et les contraceptifs oraux, ainsi que la grossesse, bien que cette dernière puisse également être associée à une prise de poids [64]. Des taux élevés d'œstrone ont été retrouvés dans le LCR des patients atteints d'HTICI par rapport aux témoins. Le

mécanisme physiopathologique d'augmentation de la PIC n'est pas clair, pourtant il est intéressant de noter que des études chez le lapin ont démontré que les œstrogènes et la progestérone sont capables de réduire la sécrétion de LCR par le plexus choroïde [65].

Par ailleurs, une autre étude à plus grande échelle (n = 51) a évalué le profil hormonal des patientes HTICI, n'a démontré aucune différence dans les taux d'œstradiol, d'hormone folliculo-stimulante (FSH), d'hormone lutéinisante (LH) ou de prolactine. Cependant, il a démontré des taux élevés d'androgènes, y compris de testostérone totale et d'androstènedione, chez des jeunes patientes suivies pour HTICI [66]. De même, entre 39 % et 57 % des patientes atteintes d'HTICI, sont suivies également pour syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) [67,68,69]. De ce fait, l'hyperandrogénie doit être davantage étudiée et comparée au SOPK et aux cohortes témoins obèses.

Il est probable qu'une relation complexe entre les hormones sexuelles et d'autres facteurs tels que l'obésité contribue à l'HTICI. De nouvelles hypothèses cherchent à relier un mécanisme neuroendocrinien plus multiforme à l'état adipeux [61].

2.5. Obésité et état prothrombotique:

Une autre théorie soutient la micro-thrombose veineuse occulte chez les patients obèses comme facteur causal d'interruption de la circulation veineuse, empêchant le drainage du LCR avec un mécanisme similaire. Un état prothrombotique a été noté chez les patients atteints d'HTICI, en raison de l'inflammation de bas grade induite par l'obésité qui pourrait conduire à un état d'hypercoagulabilité chez ces patients [70].

Dans une étude [70] de 51 patients atteints d'HTIC, les taux plasmatiques de facteurs de coagulations VIII, IX et XI, de fibrinogène et d-dimères étaient élevées chez les patients obèses par rapport aux non obèses, mais seuls le facteur IX et le fibrinogène étaient positivement corrélés avec l'IMC. De ce fait, il a été suggéré que les

Hypertension intracrânienne idiopathique et obésité : Quel impact de la perte pondérale ?

microthromboses bloque les granulations arachnoïdiennes ou la circulation veineuse distale empêchant le drainage du LCR augmentant ainsi la PIC [70].

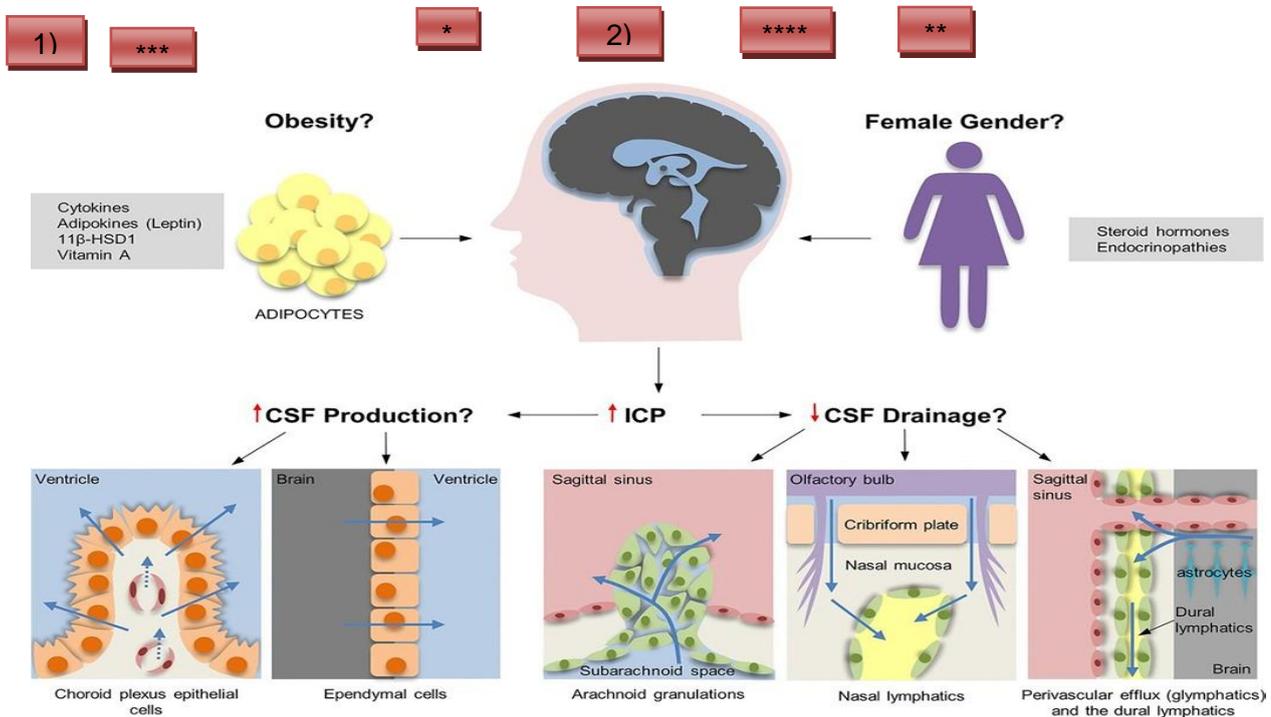


Figure 25: Illustration schématique des mécanismes physiopathologiques de l'HTICI [71].

1) Augmentation de la production de LCR : par les cellules épithéliales du plexus choroïde et les cellules épendymaires tapissant le système ventriculaire, provoquant une élévation de la PIC. 2) Diminution du drainage de LCR : dans les espaces sous-arachnoïdiens via les granulations arachnoïdiennes au niveau du sinus sagittal supérieur. De plus, il existe des preuves que le LCR se draine également par le système lymphatique nasal*. L'obésité et le sexe féminin sont des facteurs de risque associés incriminés dans le développement de l'HTICI**. Alors que le rôle de l'obésité*** reste largement incertain, les chercheurs ont proposé une étiologie inflammatoire responsable d'une hypercoagulabilité bloquant l'écoulement du LCR. Enfin, l'utilisation d'hormones stéroïdes**** (et le sevrage des stéroïdes) ainsi que dans le cadre d'endocrinopathies peuvent contribuer au développement de l'hypertension intracrânienne.

IV. Données épidémiologiques :

1. Incidence:

- L'incidence annuelle de l'HTICI dans le monde occidental est d'environ 0,9/100 000 personnes [72,73]. Elle est variable, étant plus élevée dans les zones géographiques où la prévalence de l'obésité est plus élevée [74].
- A l'Iowa et à Louisiane, l'incidence annuelle était d'environ 1 pour 100 000 dans la population générale [75]. Au Japon, elle n'était que de 0,03/100 000 [76], alors qu'elle était de 2,2/100 000 en Libye [77].
- Cependant, une étude publiée en 2017 avait rapporté que l'incidence de l'HTICI avait plus que doublé, passant de 1,0 par 100 000 (en 1990–2001) à 2,4 pour 100 000 (en 2002–2014) dans le Minnesota [78].
- Dans notre série, l'incidence de l'HTICI et obésité était de 5,2 pour 100 000 personnes-années, ce qui rejoignait certaines études à l'échelle mondiale (Tableau 11).

Tableau 11 : Incidence de l'HTICI et obésité à l'échelle mondiale

| Study location | IIH incidence in the general population | | IIH incidence in the overweight/obese population or percent of IIH patients who are overweight/obese | |
|---|---|-----------|--|-------------------------|
| Iowa, USA [27] ^{2,4} | 0.9/100,000 3.5/100,000 | RA ♀ | 13/100,000 19.3/100,000 | Overweight ♀ Obese ♀ |
| Louisiana, USA [27] ^{3,4} | 1.07/100,000 | | 14.85/100,000 | Obese ♀ |
| Minnesota, USA [8] ^{1,4} | 0.9/100,000 1.6/100,000 3.3/100,000 | ♀ RA ♀ | 7.9/100,000 | Overweight |
| Detroit Medical Center, USA [67] ^{3,4} | – | | 90% | Obese |
| Northern Ireland [28] ⁴ | 0.5/100,000 0.9/100,000 | ♀ | – | |
| Parma, Italy [29] ^{1,4} | 0.28/100,000 0.65/100,000 | RA ♀ | 2.7/100,000 | Overweight RA ♀ |
| Western Turkey [68] ³ | – | | 30% | Obese |
| Hokkaido, Japan (2 patients) [31] ¹ | 0.03/100,000 (2/5,780,000) | | – | |
| Korea (10 patients) [34] ^{1,4} | – | | 50% 7.1% | Overweight Obese |
| China (12 patients) [35] ^{1,4} | – | | 33% | Obese |
| Libya [32] ^{2,4} | 2.2/100,000 4.3/100,000 12/100,000 | ♀ RA ♀ | 21.4/100,000 | Obese ♀ |
| Israel [30] ^{1,3} | 0.57–0.94/100,000 1.82/100,000 4.02/100,000 | ♀ RA ♀ | 97.2% | Obese ♀ |
| Sheffield, UK [33] ¹ | 1.56/100,000 2.86/100,000 | ♀ | 11.9/100,000 | Obese ♀ |

Various methods were used to define overweight and obese. Unless otherwise specified, data includes both men and women of the general population. RA = Reproductive age; ♀ = women.
¹ Overweight: BMI >25 or 26 (variable study parameters); obese: BMI >30.
² Patients >10% over the ideal body weight (overweight) or >20% over the ideal body weight (obese).
³ Obesity based on examiner impression or not specifically defined.
⁴ Study includes patients less than 18 years of age.

2. Age :

- L'HTICI survient le plus souvent chez les femmes obèses en âge de procréer. Dans une étude menée par Khin P. Kilgore et son équipe [87], l'incidence de l'HTICI à Rochester – USA entre 1990 et 2014 avait atteint 11,8 par 100 000 personnes chez les femmes dont l'âge varie entre 25 à 34 ans par rapport à 1,8 par 100 000 personnes dans la population générale. Dans notre série l'âge moyen de nos patientes était de 35,06 ± 7,7 ans, avec une tranche d'âge prédominante de 25 – 34 ans, ce qui rejoignait les données de la littérature (Tableau 12).

Tableau 12: Comparaison de la moyenne d'âge de notre étude avec les données de la littérature

| Etude | Effectif | Moyenne d'âge (an) |
|-----------------------------|----------|--------------------|
| B.B. Bruce et al. [88] | 721 | 28 |
| M. Wall et al. [89] | 165 | 29 |
| Radhakrishnan et al. [90] | 81 | 28 |
| Asensio-Sánchez et al. [91] | 29 | 34,4 |
| Raooof et al. [92] | 29 | 28,1 |
| Notre étude | 46 | 35,06 |

- L'incidence annuelle dans le monde occidental était de 3,5/100 000 chez les femmes de 15 à 44 ans [72,73]. Cependant l'incidence avait augmenté à 22 pour 100 000 chez les femmes obèses âgées de 15 à 44 ans [78]. Il convient de noter que cette étude avait rapporté une forte corrélation entre l'incidence de l'HTICI et les taux d'obésité ($R^2=0,7$)[78]. Un indice de masse corporelle élevé s'était avéré associé à un risque accru d'HTICI dans une étude cas-témoin multicentrique qui avait comparé les femmes atteintes d'HTICI nouvellement diagnostiquées à des femmes atteintes d'autres troubles neuro-ophtalmiques [93]. Cette étude avait révélé que la prise pondérale excessive était associée à un risque accru d'HTICI, bien que ce risque existait également chez les femmes non obèses ($IMC < 30$) dans le cadre d'un gain de poids modéré [93].
- Seul un faible taux de patients se présentaient à un âge plus avancé (> 50 ans) [94]. Bien que les patients plus âgés atteints d'HTICI soient généralement obèses, ils avaient tendance à avoir une évolution clinique plus favorable que leurs homologues plus jeunes [94].

- L'HTICI peut également survenir, bien que beaucoup moins fréquemment, chez les hommes, les enfants et les adultes plus âgés. Dans une étude britannique de 2017, son incidence annuelle chez les enfants et les adolescents (âgés de 1 à 16 ans) était de 0,71 pour 100 000 [95]. L'incidence était passée à 4,18 pour 100 000 chez les hommes obèses âgés de 12 à 15 ans et à 10,7 pour 100 000 chez les femmes obèses âgées de 12 ans à 15 ans [95].

3. Sexe :

- Notre série était composée exclusivement de jeunes femmes. Cette nette prédominance féminine était retrouvée dans toutes les séries: N. Raof et al. (96,6%) [92]; B.B. Bruce et al. (91%) [88]; Khin P. Kilgore et al. (92,1%) [87] ;; K. Radhakrishnan et al. (93,8%) [90]; VM Asensio-Sánchez et al. (89,6%) [91]; M. Wall et al. (97,6%) [89]. Dans une autre étude menée en 2017 avait rapporté que l'incidence annuelle de l'HTICI au Minnesota était de 0,3 pour 100 000 chez les hommes contre 3,3 pour 100 000 chez les femmes [78]. En outre, dans l'essai de traitement de l'hypertension intracrânienne idiopathique, seuls quatre des 165 participants (2,4 %) étaient des hommes [96] (Tableau 13).

Tableau 13: Pourcentage des patients de sexe féminin selon les différentes études

| Etude | Effectif (n) | Femmes (%) | Sexe ratio (F/H) |
|------------------------|--------------|------------|------------------|
| B.B. Bruce et al. | 721 | 91 | 9,9 |
| M. Wall et al. | 165 | 97,6 | 40,2 |
| Radhakrishnan et al. | 81 | 93,8 | 22,8 |
| Khin P. Kilgore et al. | 63 | 92,1 | 11,6 |
| Asensio-Sánchez et al. | 29 | 89,6 | 8,6 |
| Raof et al. | 29 | 96,6 | 28 |
| Notre étude | 46 | 100 | -- |

V. Données cliniques :

1. Critères diagnostics:

1.1. Obésité:

- L'obésité correspond à un excès de masse grasse qui a des conséquences néfastes sur la santé. Pour calculer exactement la quantité de masse grasse, on doit recourir à des technologies coûteuses et peu disponibles (densité corporelle, absorptiométrie, tomодensitométrie, résonance magnétique) [97].
- Cependant, en pratique clinique quotidienne on utilise des méthodes plus simples, notamment l'indice de masse corporelle qui est la méthode la plus utile pour estimer le surpoids et l'obésité chez les individus adultes, elle s'applique pour toutes les tranches d'âges adultes et pour les deux sexes[97]. Il est calculé à partir du poids (en kilos) et de la taille (en mètres) :

$$\text{IMC} = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

- Il fournit une évaluation satisfaisante de l'importance de la masse grasse et il est d'utilisation simple et facilement reproductible. Il s'agit d'une référence internationale dans la pratique clinique et épidémiologique. Son interprétation chez l'adulte selon les recommandations de l'OMS [98] est représentée dans le tableau 14.

Tableau 14 : Classification du surpoids et de l'obésité selon les recommandations de l'OMS [98]

| | Classe de l'obésité | IMC (kg/m ²) |
|--------------|---------------------|--------------------------|
| Poids normal | | 18,5 – 24,9 |
| Surpoids | | 25,0 – 29,9 |
| Obésité | I. modérée | 30,0 – 34,9 |
| | II. severe | 35,0 – 39,9 |
| | III. morbid | ≥ 40 |

1.2. HTICI :

- Les critères diagnostiques de l'HTICI étaient développés pour la première fois en 1937, sur la base du rapport de Dandy de 22 patients qui présentaient une augmentation de la PIC, non liée à des lésions de masse, associés à des signes cliniques tels que les céphalées, les anomalies visuelles au fond d'œil, le brouillard visuel et vertiges [99].
- Actuellement le diagnostic de l'HTICI repose sur les critères de Dandy modifiés révisés en 2013[100] (Tableau 15). Cette dernière révision inclut l'œdème papillaire comme un signe indispensable pour établir le diagnostic de l'HTICI, en présence des autres critères diagnostiques [100].
- En outre, le diagnostic d'HTICI sans œdème papillaire peut être posé en cas de présence d'une paralysie du VI^{ème} paire crânienne, et tous les autres critères mentionnés dans le tableau 15 (b–e) [101].
- Si l'œdème papillaire et la paralysie du VI étaient absents, mais les autres critères (b–e tableau 15) étaient présents, le diagnostic de l'HTICI peut

être suspecté si trois signes ou plus des signes radiologiques suivants coexistent [100] :

- ❖ 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.

Tableau 15 : Critères diagnostiques de l'HTICI chez l'adulte [101]

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 H₂O en décubitus latéral)

2. Présentation clinique :

- Les signes cliniques de l'HTICI sont variables, dominés par des céphalées associées souvent à des nausées et vomissements, ainsi que des signes visuels transitoires, éclipses visuelles, flou visuel, scotomes et photopsie [102]. D'autres symptômes variés peuvent être retrouvés, notamment, des acouphènes pulsatiles, une diplopie, et une douleur rétrobulbaire. Néanmoins, les patients atteints d'HTICI ne sont pas toujours symptomatiques[102].

2.1. Céphalées :

Les céphalées dominent le tableau clinique de l'HTICI, elles sont présentes dans 90 % des cas dès le début [103]. 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.

Elles sont classiquement décrites comme progressives, matinales, aggravées aux efforts et à la toux et résistent volontiers aux antalgiques usuels. Elles s'accompagnent souvent de nausées et de vomissements, parfois d'acouphènes et de vertiges. Elles sont parfois décrites comme des céphalées migraineuses ou de tension. Les céphalées sont parfois aiguës, justifiant une évaluation dans un centre d'urgence et un examen du fond d'œil [104].

Les céphalées sont rapportées par la majorité des patients dans les différentes études (Tableau 16). Dans notre série, les céphalées étaient le signe le plus constant, retrouvée chez toutes nos patientes.

Tableau 16: Prévalence des céphalées selon les données de la littérature

| Etude | Effectif (n) | Céphalées (%) |
|------------------------------|--------------|---------------|
| B.B. Bruce et al. [88] | 721 | 73,5 |
| M. Wall et al. [89] | 165 | 84 |
| A. Sundholm et al. [105] | 135 | 84 |
| K. Radhakrishnan et al. [90] | 81 | 98,7 |
| k. B. Digre et al. [106] | 40 | 95 |
| Notre étude | 46 | 100 |

2.2. Signes visuels:

a. Brouillard visuel :

- Dans une étude cumulant les résultats de toutes les séries réalisées entre 1937 et 1988 [107], avec un effectif total de 1020 patients, il avait montré que le brouillard visuel ait été le symptôme visuel le plus fréquent avec un pourcentage de 29% et était de 25% dans l'étude menée par Leon A. Weisberg [108]. Il peut durer de quelques minutes à quelques heures, s'accroît par le changement de position, et est plus sévère le matin [108].
- Dans notre étude, 45,6% de nos patientes avaient rapportés un brouillard visuel.

b. Diplopie :

- La diplopie survient chez 18 – 33% des patients atteints d'HTICI [107,109,110] et s'améliore ou disparaît complètement après la ponction lombaire [103].
- Elle est généralement horizontale binoculaire due à la paralysie du VI uni ou bilatérale secondaire à l'élévation de la PIC [103].
- Dans notre étude, la diplopie était retrouvée chez 41,3% des cas.

2.3. Autres signes :

❖ Acouphènes :

- Ils sont généralement de nature pulsatile et souvent unilatéraux, mais les acouphènes non pulsatiles ou bilatéraux peuvent également être observés [111]. Ils sont dus à l'effet compressif qu'exerce l'hypertension intracrânienne sur les sinus veineux, cela convertit le flux de sang laminaire en un flux turbulent, qui est entendu comme des acouphènes pulsatiles uni ou bilatéraux [112,113].
- Ils disparaissent ou s'améliorent habituellement immédiatement après la

ponction lombaire et sont souvent le premier symptôme à réapparaître en cas de récurrence de l'HTICI. Leur persistance après traitement de l'HTICI ou leur modification avec apparition d'un caractère nettement pulsatile doit faire suspecter une fistule durale [112,114].

- Dans la littérature, ils sont rapportés chez 52 à 60% des patients ayant rapporté la notion d'acouphène, dont les deux tiers étaient bilatéraux [107,109]. Dans notre étude seulement 13,04% avaient des acouphènes bilatéraux, cela peut être expliqué par le fait que les acouphènes sont souvent peu signalés spontanément par les patients et sont donc sous-estimés.

❖ **Rhinorrhées cérébrospinales :**

- Les rhinorrhées cérébrospinales étaient décrites dans des cas d'hypertension intracrânienne idiopathique [108]. Néanmoins, elles ne sont pas fréquentes, et les facteurs de risques sont incertains [109]. Elles sont secondaires à une déhiscence de la lame criblée de l'éthmoïde suite à l'augmentation de la PIC [110].
- Dans notre série une seule patiente avait présenté des rhinorrhées cérébrospinales sur une brèche ostéoméningée.

3. Examen Clinique:

3.1. Données anthropométriques:

- Peu d'études avaient utilisé des bases de données à grande échelle pour explorer les facteurs de risqué associés à l'HTICI. Cependant, l'association entre l'HTICI et l'IMC était restée plus largement étudiée [115, 116].
- Le poids moyen de notre population était de $91,37 \pm 15,67$ kg, avec un IMC moyen de $35,9 \pm 4,9$ kg/ m². L'obésité grade I était présente chez la majorité des cas avec un taux de 54,3%, alors que seulement 10,9% avaient une obésité grade III. Ce qui rejoignait les résultats de la littérature [117,118].
- Sur une cohorte menée par Madeleine et ses collègues sur six cent sept patients, 607 étaient porteurs d'une HTICI [117], le poids moyen des patients était de $105,5 + 17,4$ kg avec un IMC moyen de $38,2 + 5,10$ kg/m² [117] et de $32,63 \pm 5,61$ Kg/m² sur une autre étude récente menée en turquie par Feray Koc et son équipe sur 39patients porteurs d'une HTICI.
- La plupart des malades (243) étaient en obésité grade I avec un taux de 48%, alors que seulement 10.1% étaient en obésité grade III (IMC: 40-45)[117].

3.2. Examen neurologique :

a. Etat de conscience :

- L'état de conscience est toujours conservé au cours de l'HTICI. Ce qui l'individualise et l'isole des autres causes d'hypertension intra-crânienne.

b. Signes de localisation :

- A l'exception d'une paralysie de la VIème paire crânienne, la présence d'un déficit neurologique focal doit faire rechercher une autre cause d'hypertension intra-crânienne [119].

c. Examen des paires crâniennes :

- La paralysie du VIème nerf crânien est fréquemment observée dans l'HTICI, mais n'a aucune valeur localisatrice [107]. Elle est retrouvée chez 10–20% des patients [107] et chez 30% selon Hanne et son équipe [120].
- L'atteinte des autres paires crâniennes (III, IV, V, VII et VIII) était rarement rapportée [121].
- Dans notre étude, la paralysie du VI était retrouvée chez 10,8% des cas associée à une paralysie faciale droite chez une seule patiente. Aucune atteinte des autres paires des nerfs crâniens n'avait été noté.

3.3. Examen ophtalmologique :

a. Acuité visuelle :

- Le niveau de l'acuité visuelle et le stade de l'œdème papillaire ne traduit pas souvent l'état de la fonction visuelle. Habituellement l'acuité visuelle reste conservée chez les patients ayant un œdème papillaire de stase, sauf lorsque ce dernier devient chronique ou s'étend dans les 10 degrés centraux du CV [122,123].
- Elle est altérée chez 2 à 50% des patients, dont le un quart a une atteinte permanente sévère voire même une cécité [124].
- Dans notre série, 82,6% de nos patientes avaient une BAV, sévère chez 28,25% des cas dont 6,52% était bilatérale et 21,73% unilatérale droite, alors que 7 patientes soit un taux de 15,21% avaient une cécité unilatérale droite.

b. Fond d'œil :

- L'œdème papillaire est le signe le plus important de l'HTICI. Il est le résultat d'une stase du flux axoplasmique secondaire à une augmentation de la pression intracrânienne, entraînant un œdème des fibres nerveuses rétiniennes émanant du disque optique.

- Le risque de cécité est corrélé à la gravité de l'œdème papillaire [125,126]. Ainsi, il est important de déterminer sa gravité pour guider la prise en charge. La sévérité de l'œdème papillaire peut être graduée en fonction de l'aspect de la papille selon la classification de Frisén modifiée [74,127] (Figure 26) :
 - ❖ **Grade I** (œdème papillaire minime) est caractérisé par un halo en forme de C avec épargne de la marge temporale du nerf optique;
 - ❖ **Grade II** (œdème papillaire léger) se caractérise par un halo circonférentiel ;
 - ❖ **Grade III** (œdème papillaire modéré) est caractérisé par l'obscurcissement d'au moins un segment d'un vaisseau sanguin majeur émanant du disque optique ;
 - ❖ **Grade IV** (œdème papillaire marqué) est caractérisé par l'obscurcissement total d'un segment d'un vaisseau sanguin majeur sur le disque optique ;
 - ❖ **Grade V** (œdème papillaire sévère) est caractérisé par une obscurcissement total de tous les vaisseaux sanguins émanant du disque optique [128].
- Des modifications vasculaires secondaires peuvent éventuellement produire une atrophie optique secondaire (Figure 27). Une fois l'atrophie optique est évidente, une perte permanente du champ visuel est prévue[129].
- Dans la littérature, il est retrouvé chez tous les patients dans les différentes séries [130,131]. Bien qu'il soit bilatéral et symétrique dans la majorité des cas, l'œdème papillaire peut être unilatéral (chez 3,6 – 10,0% des patients atteints d'HTICI), ou asymétrique [126,132,133].
- Cela concorde avec notre étude où les anomalies papillaires étaient bilatérales chez toutes nos patientes dont 52,17% des cas étaient

asymétriques. Selon le stade de gravité de l'œdème papillaire (OP), 10,9% avaient un OP stade IV, 15,2% un stade III, 41,3% un stade II et 21,7% des cas avaient un OP stade I. Alors que 15,21% des cas avaient une atrophie optique à droite.

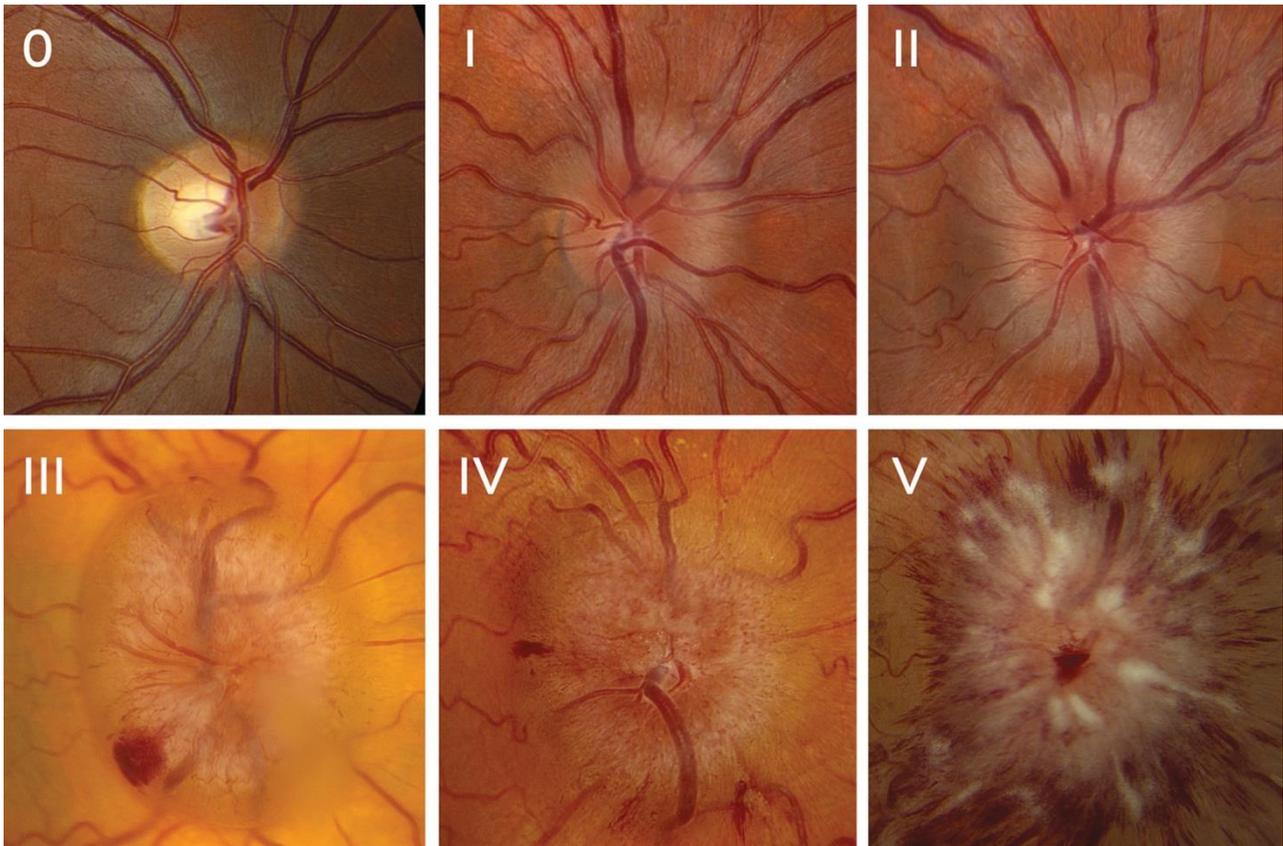


Figure 26 : Images d'un FO normal (0) et les différents stades de sévérité de l'OP [74]

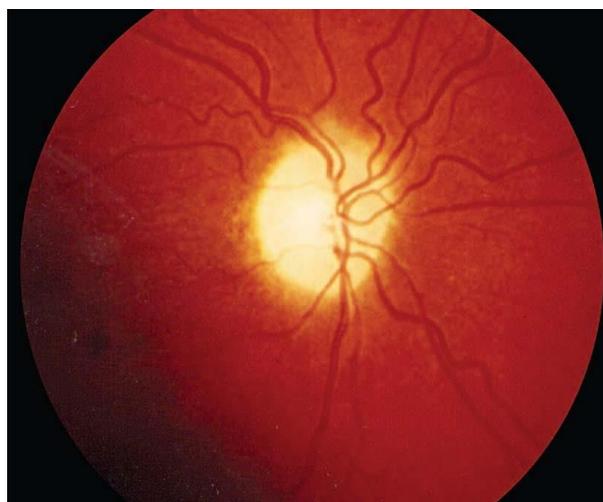


Figure 27 : Atrophie optique secondaire [129]

VI. Données para cliniques :

1. Neuroradiologie :

- La tomodensitométrie (TDM) cérébrale était l'examen de choix jusqu'à l'avènement de l'IRM. Une TDM sans injection risque de sous diagnostiquer des TVC et des tumeurs cérébrales isodenses [134]. Dans notre contexte le scanner cérébral était demandé en urgence devant le tableau d'HTIC pour éliminer un processus expansif réalisé chez 19,5% de nos patientes.
- L'IRM cérébrale reste le premier examen complémentaire à effectuer. Elle doit comporter des séquences angiographiques veineuses, afin de rechercher une thrombose veineuse cérébrale pouvant mimer un tableau clinique d'HTIC [135].
- Les signes neuroradiologiques revêtent une importance majeure dans la prédiction du diagnostic de l'HTIC surtout en absence d'œdème papillaire ou de paralysie du VIème nerf crânien, selon les critères de Friedman [136]. Dans la littérature, plusieurs signes radiologiques étaient décrits : selle turcique vide (STV), aplatissement de la partie postérieure du globe oculaire, distension de l'espace sous arachnoïdien péri-optique avec ou sans nerf optique tortueux, excavation du nerf optique et sténose du sinus transverse (Figure 28) [137].

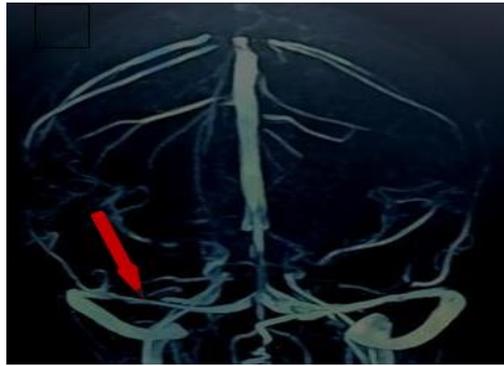


Figure 28: Vue postérieure d'une Angio-IRM démontrant une sténose du sinus transverse droit

- Une selle turcique vide (Figure 29), mieux observée dans les séquences de résonance magnétique sagittale T1, peut être un signe évocateur, avec une sensibilité de 65 % et une spécificité de 95,3 % selon Maralani et ses collègues [138], alors que des valeurs de sensibilité de 80 % et de spécificité de 64 % étaient rapportées dans une étude récente de Mallery et al. [139]. Ce résultat, cependant, était également rapporté dans une étude récente chez des patients présentant des acouphènes pulsatiles et une sténose du sinus latéral sans signes d'augmentation de la PIC [140].



Figure 29: Coupe sagittale d'une IRM cérébrale en séquence T1 montrant une selle turcique totalement vide.

- La STV peut être partielle ou totale lorsque elle est respectivement remplie du LCR à moins ou plus de 50 % [141] (Figure 28) associé à un déplacement postérieur de la tige pituitaire qui était observé dans certaines études [142].
- Un autre signe neuroradiologique est l'aplatissement postérieur du globe oculaire avec une éventuelle saillie de la tête du nerf optique (NO) dans l'humeur vitrée (Figure 30), qui a une sensibilité de 54 à 57 % et une spécificité de 97 à 100 % [138,139]. Selon Agid et al., cette découverte à elle seule est capable d'augmenter de 50 fois la probabilité d'avoir une HTICI [143].



Figure 30: Coupe axiale d'une IRM cérébrale en séquence T2 montrant un aplatissement postérieur des globes oculaires avec élargissement des espaces sous-arachnoïdiens péri-optiques

- Bien qu'elle ne fasse pas partie des critères diagnostiques actuels, la tortuosité de la partie médiane du nerf optique, en particulier la torsion dans le plan vertical, est un signe spécifique d'augmentation de la PIC, multipliant par cinq le risque d'avoir une HTICI [143, 144,145].
- Dans une étude randomisée [146], l'IRM cérébrale 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, un aspect de selle turcique vide était noté chez 2,17% des cas et 4,3% une sténose des sinus transverses. Cette faible incidence d'anomalies neuro-radiologiques retrouvée dans notre travail pouvait être expliquée par le nombre de cas limité.

2. Ponction lombaire :

- Le diagnostic d'HTICI repose sur la mesure de la pression d'ouverture du LCR, par la mise en évidence d'une élévation de la pression du LCR. Elle est réalisée chez un patient en décubitus latéral au calme, non sédaté.
- Une valeur supérieure à 25 cm d'H₂O chez l'adulte et à 28 cm d'H₂O chez l'enfant permet d'évoquer le diagnostic d'HTICI [147, 148]. Cependant, la pression intracrânienne fluctue dans la journée avec, notamment, les mouvements respiratoires, la température corporelle et la pression artérielle. En outre, certains traitements augmentent la PIC, ainsi que l'anxiété et la douleur [149].
- De ce fait, une pression élevée du LCR, en l'absence d'autres symptômes (par exemple l'OP), ne pose pas le diagnostic d'HTICI, car des personnes n'ayant aucune pathologie peuvent avoir une pression d'ouverture élevée

sans raison claire [150]. Par conséquent, des PL répétées ou un monitoring continu de la pression du LCR via un drain lombaire ou un moniteur de la PIC, peuvent être nécessaires pour confirmer le diagnostic [151].

- Dans notre étude, la pression du LCR variait entre 26 et 53 cmH₂O, avec une moyenne de $43,2 \pm 5,3$ cmH₂O et tous nos patientes avaient une pression d'ouverture élevée, et un LCR de composition normale.

3. Champ visuel :

- Le champ visuel est l'examen le plus sensible pour évaluer la gravité de l'atteinte du nerf optique dans l'HTICI [152]. Les altérations du CV et la BAV sont les principales causes de la morbidité dans l'HTICI [153]. L'élargissement de la tâche aveugle est une conséquence de l'OP [154]; les différents types de déficits du CV observés au cours de l'HTICI:
 - ❖ L'élargissement de la tâche aveugle (ETA)
 - ❖ Diminution et perte de la sensibilité
 - ❖ Scotome localisé
 - ❖ Apparition de scotome para-central autour des points de fixation et /ou dépression du CV nasal
- Du fait du caractère très insidieux, progressif et totalement imprévisible de ces altérations du champ visuel, un suivi régulier systématique est impératif [153]. Le rythme de suivi dépend de la présentation initiale et des facteurs pronostiques et de gravité associés [155].

VII. Prise en charge thérapeutique :

- Le but primordial du traitement de l'HTICI est de soulager les patients et de préserver leurs fonctions visuelles en baissant la PIC. L'approche de prise en charge des patients dépend de la sévérité de leur perte de vision basée sur le CV, la sévérité de l'œdème papillaire basée sur le grade de Frisén, la sévérité des symptômes et la réponse au traitement médical [74].
- Actuellement, il n'existe aucune recommandation concernant la meilleure stratégie de PEC de l'HTICI. Cependant, une approche fondée sur des données probantes peut être adoptée, en se basant sur des essais récents qui avaient évalué l'efficacité de l'acétazolamide et de la perte de poids chez les patients atteints d'HTICI [156, 157].

1. Volet diététique:

- La perte de poids, par l'intermédiaire de mesures hygiéno-diététiques mais aussi de la chirurgie bariatrique si indication, est la première mesure thérapeutique à instaurer [158].
- En effet, les patients avec une perte visuelle minimale (moyenne écart supérieur à -3 dB) peut souvent être géré par une perte de poids seule (régime hypocalorique et faible en sodium plus exercice), bien qu'un traitement médical puisse être ajouté en fonction de la gravité des symptômes et de la réponse au programme de perte pondérale [74].

1.1. L'éducation thérapeutique :

- Selon l'OMS, l'éducation thérapeutique du patient (ETP) vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils avaient besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. Elle fait partie

- intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient[159].
- En effet, la majorité des patients associent le régime à la restriction et la frustration ce qui n'est pas compatible avec le déroulement de la perte de poids au long court. Il est donc primordial d'expliquer qu'un régime n'est pas synonyme de privation, mais plutôt manger sainement en quantité rassasiante, favoriser les aliments à faible densité énergétique, et consommer chacune des grandes catégories alimentaires (protéines, glucides, lipides). Contourner la monotonie en diversifiant les goûts et les aliments. Il est essentiel de procurer un plaisir à manger, permettre quelques écarts et éviter les interdits dans la mesure du possible ainsi le patient instaure ces conseils et se libère des remords et des contraintes pour avoir une meilleure observance [160].
 - L'entretien motivationnel est un outil d'aide à la mise en place de l'ETP et consiste en une approche de relation d'aide. C'est une méthode de communication à la fois directive et centrée sur la personne, ayant pour objectif d'aider les changements de comportement en renforçant les motivations intrinsèques par l'exploration et la résolution de l'ambivalence [161,162].
 - Les finalités spécifiques de l'ETP selon HAS [163] sont:
 - ❖ L'acquisition et le maintien par le patient de compétences d'auto-soins, qui sont des décisions que le patient prend avec l'intention de modifier l'effet de la maladie sur sa santé. Parmi elles, l'acquisition de compétences dites de sécurité vise à sauvegarder la vie du patient.
 - ❖ La mobilisation ou l'acquisition de compétences d'adaptation c'est à dire des compétences personnelles et interpersonnelles, cognitives et physiques qui permettent aux personnes de maîtriser et de diriger leur

existence, et d'acquérir la capacité à vivre dans leur environnement et à modifier celui-ci. Elle s'appuie sur le vécu et l'expérience antérieure du patient et font partie d'un ensemble plus large de compétences psychosociales[163].

1.2. L'activité physique :

- La prescription d'activité physique peut être schématisée comme une démarche en trois étapes:
 - Evaluer les différentes composantes de l'activité physique actuelle, estimer le niveau d'activité physique habituelle (questions simples, questionnaires, journal, etc..), apprécier les capacités physiques (examen clinique, questionnaire d'aptitude, examens paracliniques ou tests de performance si terrain à risque), explorer le contexte personnel et social, enquêter sur les représentations psychologiques et les obstacles à la pratique.
 - Définir des objectifs prioritaires et choisir une prescription adaptée, négocier une solution d'activité physique équilibrée entre les objectifs thérapeutiques à atteindre, les possibilités du patient et ses facteurs de motivation (stade motivationnel, objectifs, valeurs,...) tout en respectant une progressivité indispensable. L'activité physique prescrite doit obéir à la règle des «3 R» : Régulière, Raisonnée, Raisnable.
 - Faire un suivi rapproché et prolongé, prévenir la rechute, recueillir les expériences du patient, explorer les autres dimensions de la qualité de vie et adapter la prescription ou l'accompagnement [164].
- Le tableau ci-dessous montre les différents types d'AP selon la fréquence, l'intensité et la durée :

Tableau 17: Prescription d'activité physique chez le patient en surpoids ou obèse [165].

| Type d'AP | Fréquence | Intensité | Durée | Exemples d'AP |
|-------------------------------|--|---|---|--|
| AP de la vie quotidienne | Quotidienne | Intensité légère à modérée | | Marcher, monter les escaliers, jardinage, ménage, etc |
| AP en endurance | ≥ 5 jours par semaine voire tous les jours si possible | Intensité modérée Si possible, augmenté progressivement vers intensité élevée pour de meilleurs résultats de santé | 150 min par semaine (soit 30 min 5 fois par semaine) Augmenter progressivement la durée de 200 à 300 min par semaine (soit 60 min par jour 5 jours par semaine) En entraînement continu ou séquentiel | Activités sportives dynamiques modérées Exemples : marche nordique, cyclisme, nage, gymnastique aquatique, aquabike |
| AP en renforcement musculaire | 2-3 jours par semaine non consécutifs | Intensité modérée Si possible, augmenter progressivement l'intensité pour améliorer la force et l'endurance | musculaires 2 à 4 séries de 8 à 12 répétitions pour chaque groupe musculaire majeur du corps | Activités sportives statiques modérées Exercices en renforcement musculaire (poids, bandes élastiques, appareillages, etc.) |
| AP en assouplissement | ≥ 2 à 3 jours par semaine | Étirement jusqu'au point de tension ou de léger inconfort | Étirement statique de 10 à 30 secondes 2 à 4 répétitions pour chaque exercice | Étirements statiques ou dynamiques |

- L'activité physique était prescrite chez toutes les malades de notre série, de façon régulière et progressive, tout en prenant en compte l'état cardiovasculaire, respiratoire et articulaire des patientes. 29 patientes soit un taux de 63,04% avaient souscrit à une activité physique régulière (marche à l'air ambiant, la natation, cardio-training, mouvements de renforcement musculaire...) à raison de 30 à 60mn d'une intensité modérée, pendant au moins 5 jours par semaine. Tandis que 36,95% n'avaient pas pu adhérer suite à plusieurs contraintes (Manque de moyens, proximité, charge du travail,...).

1.3. Traitement diététique :

- La prescription d'un «régime» au sens classique du terme n'est pas obligatoire, elle peut même être délétère chez certains patients, en particulier ceux qui sont en restriction cognitive et ont déjà largement expérimenté ce type d'approche. Selon les recommandations de la HAS[166], il est nécessaire d'évaluer les habitudes alimentaires pour estimer les apports énergétiques et d'évaluer l'activité physique pour estimer la dépense énergétique. À la suite de l'évaluation nutritionnelle, il peut être proposé des mesures simples destinées à donner au patient la possibilité de retrouver une alimentation équilibrée et diversifiée, adaptée à ses besoins et à ses habitudes de vie. Le but n'est pas d'imposer des «normes alimentaires» contraignantes mais plutôt de s'adapter au mieux à la personnalité du patient, à son contexte et à ses demandes[166].
- On dispose de plusieurs types de prescriptions diététiques [166,167]:
 - Hypocaloriques équilibrés : diminution de l'ensemble des macronutriments avec la répartition habituelle : 40 à 60 % glucides, 15 à 25 % lipides, 25 à 35% protéines.

- Hypocaloriques hypoglucidiques : diminution de la teneur en glucides et augmentation du pourcentage de lipides et de protéines. Ces régimes ne respectant pas la diversité alimentaires en limitant l'apport d'aliments riches en nutriments essentiels. Cependant, l'utilisation de ces régimes à long terme expose à une carence en micronutriments. L'élimination des aliments usuels (type pain, riz, pomme de terre, semoules ...) entraîne une perte de poids rapide, ainsi ces régimes se focalisent sur le court terme.
- Hypocalorique type méditerranéen : augmentation de la portion des légumes en diminuant la consommation de viande, avec comme lipides principalement l'huile d'olive (sans dépasser 30 %) qui a prouvé ces bénéfices cardio-vasculaires.
- De basse calories : où l'on consomme entre 800 et 1200 kcal/jour (des apports inférieurs au DER), sous forme d'aliments habituels ou en substituts de repas mais cette forme n'aide pas les patients à apprendre le choix et la gestion des aliments en fonction de leurs ration calorique.
- De très basses calories ou dits protéiques : incite à consommer 800kcal/jour, ne s'utilise que pour des cas exceptionnelles sous contrôle médical, la perte de poids sera rapide avec des risques de carences en micronutriments, en minéraux et la dénutrition. Cependant, le risque de rechute après levé de restriction est conséquent.
- Dans notre série, les besoins caloriques quotidiens étaient estimés en fonction de l'âge, du sexe, de la taille, du poids, du niveau d'activité, des apports caloriques quotidiens en moyenne pour chaque malade ainsi que de leurs préférences alimentaires.

1.4. Traitement médical :

- La tendance actuelle en matière de traitement met davantage l'accent sur des approches modérées telles que la modification du mode de vie et les médicaments pour parvenir à une perte de poids. Actuellement, la FDA avait approuvée six grands types de médicaments contre l'obésité : Phentermine, Orlistat, Phentermine/Topiramate, Lorcaserin, Naltrexone/Bupropion et le Liraglutide (Tableau 18). Cependant, il existe encore de nombreux médicaments prometteurs qui ne sont pas approuvés par la FDA tels que : Bupropion, Metformine, Pramlintide et la Semaglutide, qui sont en cours d'essais précliniques ou cliniques et qui pourraient rejoindre la liste des médicaments contre l'obésité dans l'avenir[168 ,169].

Tableau 18: Principaux médicaments contre l'obésité [168].

| Medicament | Description | Mecanisme | Dose | Perte pondérale | Principaux effets secondaires |
|--------------------------|--|---|---|--|---|
| Phentermine | Dérivé d'amphétamine | Diminue l'appétit pour réduire la consommation alimentaire | 15 ou 37,5 mg QD ou 8 mg TID | 3-5% (<12 semaines) | Bouche sèche, insomnie, étourdissements, palpitations, constipation et agitation, ainsi qu'irritabilité et changements d'humeur |
| Orlistat | Inhibiteur de la lipase pancréatique et gastrique | La malabsorption des graisses qui en résulte réduit l'apport énergétique net | 60 ou 120 mg TID. avant les repas | Pour 60 mg TID: 2,5% Pour 120 mg TID: 3,4% | Malabsorption, carences en vitamines, selles grasses, inconfort gastro-intestinal |
| Phentermine / topiramate | Dérivé d'amphétamine / inhibiteur du GABA | Diminue l'appétit pour réduire la consommation alimentaire | Dose initiale: 3,75 mg / 23 mg pendant 2 semaines; dose recommandée: 7,5 mg / 46 mg; dose maximale: 15 mg / 92 mg | Pour 7,5 / 46 QD: 6,7% Pour 15/92 mg QD: 8,9% | Troubles neurologiques, constipation, étourdissements, maux de tête, insomnie |
| Lorcaserin | Agoniste sélectif des récepteurs 5-HT _{2C} | Favorise la satiété | 10 mg BID | 3,2% | Étourdissements, maux de tête, troubles gastro-intestinaux, insomnie, fatigue |
| Naltrexone / bupropion | Antagoniste des opioïdes / antagoniste de la recapture de la dopamine et de la noradrénaline | Agit sur les voies du système nerveux central pour réduire la prise alimentaire | 1 comprimé (8 mg de naltrexone et 90 mg de bupropion) par jour pendant 1 semaine; dose ensuite augmentée chaque semaine de 1 comprimé | Pour 16/180 mg BID: 4,8% | Dépression, nausées / vomissements, maux de tête, étourdissements, troubles cardiovasculaires |

| | | | | | | |
|--------------------|----------------|--|----------|---|-------------------|--|
| | | | | par jour jusqu'à la dose d'entretien de 2 comprimés deux fois par jour à la semaine 4 | | |
| Liraglutide | Analogue GLP-1 | Affecte le système nerveux central et retarde la vidange gastrique | le et la | Dose initiale: 0,6 mg; augmenté chaque semaine de 0,6 mg selon la tolérance pour atteindre 3,0 mg | Pour 3,0 mg: 5,4% | Inconfort gastro-intestinal, nausées, diarrhée |

QD: prise quotidienne, BID: deux prises par jour, TID : trois prises par jour

1.5. Traitement chirurgical : La chirurgie bariatrique

- Elle est essentiellement proposée en cas d'obésité morbide résistante aux traitements conventionnels et associée à des comorbidités menaçant le pronostic vital ou fonctionnel.
- Elle permet soit une réduction du volume gastrique (anneau gastriques, gastrectomie longitudinale) ou une réduction-malabsorption (court-circuit gastrique ou by-pass)[170].
- Les indications (Tableau19) et les contre indications (Tableau20) de la chirurgie bariatrique:

Tableau 19: Les indications de la chirurgie bariatrique [171].

| |
|---|
| IMC \geq 40 kg/m ² ou IMC \geq 35 kg/m ² avec au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie (HTA, syndrome d'apnées du sommeil (SAS), diabète de type 2, maladies ostéo-articulaires invalidantes, stéatohépatite non alcoolique, etc.). |
| Échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6 à 12 mois (absence de perte de poids suffisante ou absence de maintien de la perte de poids). |
| Patient bien informé au préalable. |
| Évaluation et prise en charge préopératoires pluridisciplinaires pendant plusieurs mois. |
| Nécessité comprise et acceptée par le patient d'un suivi chirurgical et médical durant la vie |
| Risque opératoire acceptable. |

Tableau 20: Les contre-indications de la chirurgie bariatrique [171].

| |
|---|
| Troubles cognitifs ou mentaux sévères. |
| Troubles sévères et non stabilisés du comportement alimentaire. |
| Dépendance à l'alcool et aux substances psychoactives licites et illicites. |
| Maladies mettant en jeu le pronostic vital à court et moyen terme. |
| Contre-indications à l'anesthésie générale. |
| Absence de prise en charge médicale préalable identifiée et incapacité prévisible du patient à participer à un suivi médical durant la vie. |

- Dans notre série aucune de nos patientes n'avait l'indication à la chirurgie bariatrique.

1.6. La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) :

- La TCC est une intervention psychosociale à court terme qui repose sur le principe que les pensées (cognitions), les émotions et les comportements sont tous interconnectés. La façon dont un individu évalue une situation influence sa réponse émotionnelle et son comportement ultérieur. Inversement, la réponse comportementale d'un individu affecte ses cognitions et ses réponses émotionnelles, créant ainsi un cycle de rétroaction potentiellement vicieux , la TCC cherche à interrompre ce cycle en enseignant aux patients des compétences d'adaptation, d'identifier et de modifier les cognitions et les comportements inadaptés [172].
- Cette thérapie comporte des étapes : l'évaluation, identification du facteur déclenchant, Phase comportementale, phase cognitive et la prévention de la rechute[172,173].
- En effet l'analyse fonctionnelle permet de déterminer une stratégie thérapeutique différente selon chaque patient, en fonction de la problématique qui lui est propre. Elle vise à définir les problèmes-clé, leurs tenants et aboutissants. Les problèmes-clé sont ceux sur lesquels on pense qu'une action positive est possible et dont la solution permettra d'améliorer la qualité de vie de l'individu. En ce qui concerne l'obésité, les problèmes-clés sont le plus souvent les troubles du comportement alimentaire (la restriction cognitive aboutit à des compulsions incontrôlables) et les difficultés psychologiques et relationnelles qui favorisent les excès alimentaires. La perte de poids n'est pas vue comme un but en soi, mais découle des progrès dans ces domaines[172,173].
- Le thérapeute dispose de différentes techniques utiles : l'utilisation d'un carnet alimentaire, l'usage de consignes de contrôle du stimulus, les

techniques d'exposition, l'affirmation de soi ou entraînement aux habiletés sociales, la thérapie cognitive. Il s'agit d'établir une stratégie thérapeutique pour chaque patient, en fonction de sa problématique [173].

VIII. Volet neurologique: Baisse de la PIC

1. Traitement médical :

1.1. Diurétiques :

- Acétazolamide : est souvent utilisé dans la PEC de l'HTICI, et est habituellement le choix de première intention [174,175]. 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 CO₂ en bicarbonate et en ions H⁺, 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 [175]. 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 [174].
- Dans notre série toutes les patientes étaient mise sous traitement à base d'Acétazolamide avec une dose moyenne de 750 mg/j.

1.2. Furosémide :

- Il peut être parfois utilisé dans le traitement de l'HTICI, mais il n'y a pas assez de données cliniques appuyant son utilisation clinique[176]. Une expérimentation sur des lapins avait montré une réduction de 20% du débit de LCR avec le furosémide, et de 40-60% avec l'acétazolamide [135].
- L'association d'acétazolamide et de furosémide avait donné de bons résultats dans une série de cas pédiatrique [177]. Cependant, d'autres preuves sont

nécessaires avant que le furosémide ne soit adopté comme option thérapeutique[176].

1.3. Corticoïdes:

- Les avis à propos de leur efficacité sont variés. Pour certains, l'efficacité de ce type de traitement n'est pas prouvée et le taux de récurrence de l'HTICI après l'arrêt de corticoïdes est élevé [178]. Pour d'autres, son efficacité semble réelle [179].
- Aucun de nos patients n'était mis sous corticoïdes.

1.4. Topiramate :

- Le Topiramate, un antiépileptique et un traitement prophylactique de la migraine, est de plus en plus reconnu comme option thérapeutique de l'HTICI, avait été utilisé avec succès dans le traitement de l'HTICI [176].
- Dans notre série, le topiramate était prescrit et maintenu pendant une longue durée chez une patiente céphalalgique qui n'avait pas répondu aux traitements antalgiques usuels.

2. PL à répétition :

- Les ponctions lombaires à répétition étaient recommandées pour abaisser la pression intracrânienne, mais elles ne doivent plus être considérées comme un traitement standard, car elles sont pénibles et souvent difficiles à réaliser [180], et elles peuvent avoir des complications à long terme [181]. Néanmoins, elles peuvent être d'utilité en cas d'exacerbation aiguë et dans les formes fulminantes[180].
- Dans notre étude, les PL déplétives étaient réalisées chez 23,91% des patientes.

3. La chirurgie :

- Le traitement chirurgical de l'HTICI inclut la fenestration de la gaine du nerf optique, la dérivation du LCR et le stenting des sinus veineux utilisées principalement lorsqu'il y a une perte visuelle d'installation rapide ou progressive, et dans les formes fulminantes[176].
- Dérivations internes du LCR:
- Les dérivations neuro-chirurgicales de LCR sont efficaces, permettent de diminuer de façon prolongée la PIC. Parmi les techniques de dérivation de LCR:
 - La dérivation lombo-péritonéale (DLP)
 - La dérivation ventriculo-péritonéale
 - La dérivation ventriculo-atriale
- Certains auteurs ont suggéré que la DLP est un geste sans complication majeure et qu'elle est efficace pour supprimer les symptômes de l'HTICI et prévenir les complications visuelles [182,183].
- Dans notre série, une seule patiente avait bénéficié d'une DVP après échec du stenting du sinus veineux latéral droit.
- Fenestration de la gaine du nerf optique (FGNO):
- La FGNO est une technique chirurgicale consistant à réaliser des incisions ou des fenêtres au niveau de la gaine du nerf optique, à travers lesquelles le LCR sera déversé dans l'espace rétrobulbaire, libérant ainsi l'excès de pression qui règne dans l'espace sous arachnoïdien périoptique[184].

➤ **Stenting des sinus veineux :**

- Avec les progrès qu'ont connus les techniques endovasculaires, l'angioplastie des sinus veineux et le stenting avaient émergé comme étant potentiellement une stratégie thérapeutique efficace chez les patients atteints d'HTICI et ayant une sténose focale d'un sinus veineux [185]. Le stenting avait été réalisé d'abord par Higgins et ses collègues [186]. Les résultats de leurs séries de cas de 12 patients atteints d'HTICI réfractaire avaient montré des améliorations dans les gradients de pression veineuse après la procédure [187].
- Dans notre série, une seule patiente avait bénéficié d'un stenting du sinus veineux latéral droit après échec du DVP. Ce dernier était indiqué devant la non amélioration clinique, avec détérioration importante de l'AV et la persistance d'un OP stade III bilatéral, malgré un traitement médical optimal.

IX. Evolution :

- Dans la littérature, tous les auteurs avaient soutenu le rôle primordial de la perte de poids dans le traitement de l'HTICI [188], basée sur son association avec l'obésité et des résultats d'études rétrospectives et d'essais non contrôlés [189,190,191,192] (Tableau 21). Bien que les patients puissent avoir besoin d'autres modalités de traitement, compte tenu des avantages d'une perte de poids même modeste sur la progression et les résultats de la maladie, cela devrait être un domaine sur lequel les médecins traitants devraient se concentrer [188].

Tableau 21 : Impact de la perte pondérale sur l'amélioration des signes

d'hypertension intracrânienne dans la littérature en comparaison avec notre travail

| Etudes | Nombre de cas | Conduite thérapeutique | Résultats |
|--|---------------|---|---|
| Newborg et al. [189] (Etude prospective) | 9 | Régime pauvre en riz pendant 10 à 135 semaines | Perte pondérale: 13%-38% (moyenne de 25%). Résolution de l'œdème papillaire |
| Kupersmith et al [190] (Etude retrospective) | 58 | Régime hypocalorique ± acétazolamide pendant une durée moyenne de 1,8 à 2,3 ans | Disparition de l'œdème papillaire : 74 % contre 40 % |
| Sinclair et al [191] (prospective) | 25 | Régime de 425 cal par jour ± acétazolamide pendant 3 mois | Perte pondérale moyenne de 15,7 kg. Baisse de la pression du LCR en moyenne de 8 cm H ₂ O, Amélioration |

| | | | de l'œdème papillaire |
|--|----|---|--|
| Johnson et al [192] (retrospective) | 15 | 4-24 semaines après un traitement par acétazolamide avec tentative de perte pondérale | Amélioration de l'œdème papillaire chez 11 patients qui avaient perdu du poids et résolution complète chez 10 patients. La perte de poids moyenne était de 6,2 % |
| Notre étude (Prospective) | 46 | Préscription diététique adaptée au patient + acétazolamide | G1 adhérent (n=33) et G2 non adhérent (n=13), Perte pondérale en moyenne (G1/G2) de 9,5/3,1% à 12mois Amélioration des céphalées Régression de l'œdème papillaire chez 58,69/19,56% (G1/G2) à 3mois |

1. Description et comparaison des résultats de la littérature avec notre étude:

1.1. Effets de la perte pondérale sur les signes neurologiques, l'œdème papillaire et la baisse de la pression du LCR :

- La perte de poids est considéré comme un facteur prédicteur de la progression de la pression intra-crânienne et des anomalies visuels [188].
Cela était initialement discuté en 1974 par Newborg [189] , dans une étude

de 9 patients porteurs d'HTICI traités avec un régime pauvre en riz, comprenant une ration quotidienne de 400 à 1 000 calories, 750 à 1 250 ml de liquide et moins de 100 mg de sodium. En 3 mois, les patients avaient perdu 13 % à 38 % de leur poids initial avec résolution de l'œdème papillaire et des symptômes neurologiques. Kuper Smith et al [190] avaient étudié 58 patients atteints d'une HTICI traités avec diurétiques et régime hypocalorique; l'œdème papillaire avait disparu chez 74 % des 38 patients qui avaient perdu du poids contre 40 % de ceux qui n'avaient pas perdu. Sinclair et al [191] avaient suivi prospectivement 25 femmes pendant 3 mois avec un régime hypocalorique à 425 cal par jour. Avant l'essai, les patients avaient une HTICI stable avec une durée moyenne de 39 mois. Onze patients prenaient également de l'acétazolamide. Après 3 mois, les 20 patients ayant terminé l'étude avaient perdu en moyenne 15,7 kg. La pression du LCR a chuté en moyenne de 8 cm H₂O, les céphalées et l'œdème papillaire étaient améliorés. Johnson et al [192] avaient analysé rétrospectivement 15 patients atteints d'HTICI à 24 semaines ou moins après un traitement avec un régime hypocalorique et de l'acétazolamide : dix patients (67 %) avaient eu une résolution complète de l'œdème papillaire après une perte de poids moyenne de 6 %. Cependant, le groupe témoin n'était pas amélioré malgré un traitement similaire avec de l'acétazolamide.

- Dans notre étude, nous avons réparti notre population en deux groupes : G1 adhérent (n=33) et G2 non adhérent (n=13), en fonction de l'adhérence au programme diététique, à l'activité physique et au respect des rendez-vous de contrôle avec le médecin traitant et la diététicienne,
- La perte pondérale moyenne en pourcentage par rapport au poids initial était significative dans les deux groupes mais plus importante

essentiellement dans le groupe G1 au long cours respectivement (G1/G2) de 12/11,6% à 3mois, 11,07/5% à 6mois et 9,5/3,1% à 12mois,

- Toutes nos patientes avaient présenté une amélioration des céphalées après 3mois de la prescription diététique et du traitement médical.
- La régression de l'œdème papillaire était notée chez la majorité de nos patientes à 3mois avec un taux de 58,69/19,56% (G1/G2). Alors qu'après 12mois du suivi, on avait noté une stabilisation globale des résultats antérieurs du FO dans les deux groupes.
- Globalement, la régression de la pression du LCR était notée essentiellement après 3mois alors que sa stabilisation était constatée après 12mois de suivi. La normalisation de la pression du LCR était notée chez 41,3/10,8% des cas. La différence en termes d'amélioration des signes neurologiques était significative entre les deux groupes.

1.2. Association du degré de la perte pondérale à l'amélioration des signes neurologiques :

- L'importance de la perte de poids était associée au degré d'amélioration de l'œdème papillaire, et tous les patients présentant une amélioration de l'œdème papillaire avaient des champs visuels stables, normaux ou améliorés. Il était constaté que la perte pondérale relativement minime étaient très bénéfiques, avec une résolution complète de l'œdème papillaire avec une perte de 6,2 % du poids initial [193].
- Des études récentes suggèrent effectivement qu'une réduction pondérale même modérée d'environ 6 % à 10 % du poids corporel initial est suffisante pour induire une rémission chez la plupart des patients porteurs d'une HTICI [74,194,195]. peut réduire les symptômes et les signes d'HTICI chez la plupart des patients [159, 160).

- Dans une autre cohorte prospective de 2010, un régime hypocalorique était responsable d'une réduction significative de la pression d'ouverture du LCR, de l'œdème papillaire et de l'incapacité liée aux céphalées avec une perte moyenne d'environ 15,5 kg [196].

2. Description des résultats des études comparatives:

2.1. Effet de la perte pondérale sur l'amélioration de l'œdème papillaire et la baisse de la pression du LCR :

- Plus récemment, Burdon et al. [197] avaient suivi 25 femmes atteintes d'HTICI chronique stable à travers une étude en 3 phases durant 3 mois pour chacune de : Phase 1: aucune intervention, Phase 2: un régime de 425 kcal, Phase 3: période de suivi. Toutes les femmes de l'étude qui avaient perdu du poids avaient baissé leur PIC avec une amélioration de l'œdème papillaire et des anomalies du champ visuel. En outre, la gravité et la fréquence des céphalées étaient améliorées. Fait important, seules 4 de ces femmes avaient réduit leur PIC à moins de 20 cm H₂O, ce qui suggère que les patientes n'ont peut-être pas besoin de réduire leur PIC à des niveaux normaux pour obtenir une amélioration spectaculaire des de l'HTICI [197].
- Dans une autre étude rétrospective de 58 femmes atteintes d'HTICI suivies pendant au moins 6 mois, les patientes étaient divisées en 2 groupes : celles qui avaient perdu > 2,5 kg (G1) dans un intervalle de 3 mois au cours de l'étude et celles qui avaient perdu <2,5 kg (G2) [198] .
- Bien qu'il n'y ait pas eu de différence dans les résultats finaux d'acuité visuelle entre les groupes, le temps moyen d'amélioration de l'œdème papillaire et des champs visuels était significativement plus court dans le groupe G1, soulignant à nouveau l'importance de la perte de poids pour

l'évolution de la maladie.

2.2. Association du grade de sévérité de l'obésité et des signes neurologiques :

- Cependant, peu de données sont disponibles concernant l'impact du grade de sévérité de l'obésité sur la gravité des symptômes et les complications de la maladie, en particulier les anomalies du champ visuel [188].
- Dans une étude de 414 patients porteurs d'une HTICI, ceux avec un IMC > 40kg/m² étaient plus susceptibles de présenter un œdème papillaire sévère avec une baisse de l'acuité visuelle plus sévère que les patients avec un IMC < 40kg/m² [199]. Ces auteurs ont également signalé que pour chaque augmentation de 10 unités de l'IMC, le risque d'aggravation visuelle augmentait de 1,4 fois.
- Une autre étude portant sur 34 patients avait également montré que l'obésité morbide était associée à de mauvais résultats visuels [200]. Ainsi, il semble que les patients en obésité morbide avaient des anomalies visuels plus grave, ce qui souligne encore l'importance de rechercher activement des options thérapeutique de perte de poids chez les patients extrêmement obèses[200].

3. Limites :

- Bien qu'elle soit efficace à long terme, la perte de poids n'est pas un traitement pratique ou efficace à court terme; d'autres traitements doivent être initiés en parallèle pour la plupart des patients atteints d'HTICI [74]. Cependant, sur la base des données examinées ci-dessus et de l'expérience partagée des médecins qui traitent l'HTICI, il existe un consensus général sur le fait qu'une perte de poids modérée conduit souvent à la résolution de l'HTICI [201].

X. Complications :

1. Complications liées à l'HTICI :

- La perte visuelle est la seule complication connue de l'HTICI, et survient dans 10–30% des cas [202]. Généralement, 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. Dans notre série, 15,21% des cas avaient une cécité définitive à droite.
- D'autres complications étaient signalées dans la littérature tel que le syndrome de la selle turcique vide, pouvant être associé à des troubles endocriniens (aménorrhée ou hypopituitarisme) [203], la diplégie faciale, la détérioration auditive avec bourdonnement d'oreille et les rhinorrhée et otorrhée cérébro-spinales [204]. Dans notre étude, une seule patiente avait une selle turcique vide compliquée d'une insuffisance corticotrope et thyroïdienne substituée avec des rhinorrhées sur brèche ostéoméningée.
- En outre, la persistance des céphalées ou l'altération de l'AV entraîne une détérioration de la qualité de vie des patients suivis pour HTICI, comme avaient démontré plusieurs études [205,206].

2. Complications liées à l'obésité :

- Les complications liées à l'obésité sont peu décrites dans la littérature. Une étude récente menée en 2018 par Madeleine et ses collègues [117] permettant de colliger depuis 1987 et sur 231399 patients obèses britannique, 607 cas atteints d'HTICI. Le tableau 22 résume l'ensemble des complications retrouvées chez cette population par rapport à notre travail.

Tableau 22 : Ensemble des complications retrouvées chez cette population par rapport à notre travail.

| | | Notre étude (n=46) | Madeleine et al.[117] (n=607) |
|-------------------------------|---------------------------------------|-----------------------|----------------------------------|
| HTA (%) | | 10,8% | 17 |
| Dyslipidémie(%) | | 26,08 | 2,3 |
| DT2(%) | | 4,4% | 6,6 |
| stéatose hépatique(%) | | 8,7 | -- |
| Complications carencielles | L'anémie ferriprive(%) | 23,9 | 19,8 |
| | L'hypovitaminose D (%) | 58,69 | -- |
| Complications psychiques | Dépression (%) | 2,1 | -- |
| | L'altération de l'image du soi (%) | 45,65 | -- |

HTA : hypertension artérielle, DT2 :diabète de type 2, -- : Non mentionnée

XI. Prévention :

- Plusieurs facteurs de risque ont été incriminés dans la survenue de l'HTICI. Ceci on peut diminuer l'incidence de cette maladie en agissant sur les facteurs modifiables.
- L'obésité et la contraception orale sont deux facteurs de risques qu'on peut facilement supprimer, en recommandant une activité physique régulière associée à une alimentation équilibrée pour éviter l'excès de poids, et en privilégiant des moyens contraceptifs autres que la contraception orale surtout chez les femmes ayant d'autres facteurs de risque associés.

CONCLUSION

- Bien que sa pathogenèse précise soit encore inconnue, de nombreuses études étaient menées pour définir les facteurs causals et associés possible à l'HTICI, tels que l'obésité ou la prise pondérale récente.... A travers cette étude, nous avons essayé de mettre en évidence l'intérêt de la collaboration entre endocrinologue et neurologue dans la prise en charge optimale des patients porteurs de ce type de patient.
- L'hypertension intracrânienne idiopathique est un syndrome neurologique déterminé par une élévation de la pression intracrânienne sans causes détectables. Des études récentes avaient montré que l'incidence annuelle de l'HTICI augmente parallèlement aux taux d'obésité.
- La présentation clinique peut être variable, cependant, l'œdème papillaire est le signe clinique le plus fréquent et le plus important pouvant entraîner une cécité irréversible avec une atrophie optique. De ce fait, l'approche de prise en charge doit être adaptée à chaque patient en fonction de la gravité de la perte de vision, de la gravité de l'œdème papillaire, des symptômes neurologiques et de la réponse au traitement médical.
- L'évolution et le pronostic peuvent être variables, nécessitant une approche multidisciplinaire pour son diagnostic et sa prise en charge.

RESUME

Introduction:

L'hypertension intracrânienne idiopathique (HTICI) est un syndrome rare, défini par une augmentation de la pression intra-crânienne en l'absence de processus expansif intracrânien, de lésions vasculaires, ou d'élargissement ventriculaire, et survenant habituellement chez les femmes obèses en âge de procréer.

Objectifs : Démontrer l'intérêt de la perte pondérale sur l'amélioration des signes d'hypertension intracrânienne et élucider les données épidémiologiques, les différents aspects clinique et thérapeutiques de l'HTICI dans une population marocaine obèse.

Matériels et méthodes : Etude prospective, de type descriptive et analytique, qui s'est déroulée aux services de Diabétologie, Endocrinologie, Maladie métabolique et de Neurologie du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 1 an, permettant de colliger 46 patientes obèses porteuses d'une hypertension intracrânienne idiopathique dont le diagnostic est basé sur les critères de Dandy modifiés.

En fonction de l'adhérence au programme diététique et à l'activité physique, on avait réparti notre population d'étude en deux groupes : G1 adhérent (n=33) et G2 non adhérent (n=13). Un suivi clinique complet intéressant le volet pondéral et neurologique était établi sur 3 mois, 6 mois et 12 mois.

Résultats :

Sur un total de 46 patientes, l'âge moyen était de $35,06 \pm 7,7$ ans avec des extrêmes allant de 21 ans à 54 ans. Notre série était composée exclusivement de jeunes femmes. L'ATCD de prise de contraception oestro-progestative était retrouvée chez 28,26% des cas, 10,86% étaient sous corticoïdes et 2,17% sous antidépresseurs. La notion d'obésité familiale était retrouvée chez 52,1% et 39,1% avaient une hérédité diabétique de type 2.

La triade d'HTIC était présente chez 45,65% des cas avec un IMC moyen de $35,9 \pm 4,9$ kg/ m² et des extrêmes allant de 30,8 à 45 Kg/ m². L'IRM cérébrale était

normale chez 93,4% des patientes alors que 2,1% avait une selle turcique vide compliquée d'une brèche ostéoméningée et 4,3% avaient une sténose des sinus transverses. La ponction lombaire: la pression du LCR variait entre 26 et 53 cmH₂O, avec une moyenne de $43,2 \pm 5,3$ cmH₂O. La prise en charge thérapeutique avait intéressé le volet diététique et neurologique.

L'évolution était plus favorable dans le groupe adhérent G1 que le groupe non adhérent G2: Les signes fonctionnels avaient disparu rapidement, la perte pondérale moyenne par rapport au poids initial était significative dans les deux groupes mais plus importante dans le groupe G1 au long cours respectivement (G1/G2) de 12/11,6% à 3mois, 11,07/5% à 6mois et 9,5/3,1% à 12mois. La régression de l'œdème papillaire et de la pression du LCR était notée chez la majorité de nos patientes à 3mois avec un taux de 58,69/19,56% (G1/G2). La normalisation de la pression du LCR était notée chez 41,3/10,8% des cas.

Alors qu'après 12mois du suivi, on avait noté une stabilisation globale des résultats antérieurs. La différence en termes d'amélioration des signes neurologiques était significative entre les deux groupes.

Discussion :

La perte de poids est considéré comme un facteur prédicteur de la progression de la pression intra-crânienne et des anomalies visuels [188]. Cela était initialement discuté en 1974 par Newborg [189] , dans une étude de 9 patients porteurs d'HTICI traités avec un régime pauvre en riz. En 3 mois, les patients avaient perdu 13 % à 38 % de leur poids initial avec résolution de l'œdème papillaire et des symptômes neurologiques. Sinclair et al [191] avaient suivi prospectivement 25 femmes pendant 3 mois avec un régime hypocalorique à 425 cal par jour. Avant l'essai, les patients avaient une HTICI stable avec une durée moyenne de 39 mois. Onze patients prenaient également de l'acétazolamide. Après 3 mois, les 20 patients ayant terminé l'étude

avaient perdu en moyenne 15,7 kg. La pression du LCR a chuté en moyenne de 8 cm H₂O, les céphalées et l'œdème papillaire étaient améliorés. Johnson et al [192] avaient analysé rétrospectivement 15 patients atteints d'HTICI à 24 semaines ou moins après un traitement avec un régime hypocalorique et de l'acétazolamide : dix patients (67 %) avaient eu une résolution complète de l'œdème papillaire après une perte de poids moyenne de 6 %. Cependant, le groupe témoin n'était pas amélioré malgré un traitement similaire avec de l'acétazolamide.

Sur la base des données examinées ci-dessus et de l'expérience partagée des médecins qui traitent l'HTICI, il existe un consensus général sur le fait qu'une perte de poids modérée conduit souvent à la résolution de l'HTICI [201].

Conclusion: Bien que sa pathogenèse précise soit encore inconnue, de nombreuses études étaient menées pour définir les facteurs causals et associés possible à l'HTICI, tels que l'obésité ou la prise pondérale récente.... A travers cette étude, nous avons essayé de mettre en évidence l'intérêt de la collaboration entre endocrinologue et neurologue dans la prise en charge optimale des patients porteurs de ce type de patient.

ANNEXES

Fiche d'exploitation N°.....

Nom Prénom: IP :

Sexe : F M

Age:.....ans

ATCDs:

HTA oui non

Diabète: oui non si oui type.....

Cardiopathie : oui non si oui type.....

Dyslipidémie oui non si oui type.....

Tabagisme : oui non

Infertilité : oui non

Atteinte articulaire : oui non si oui préciser.....

SACS : oui non

ATCDs de pathologies néoplasiques :
Oui Non

Cas similaires dans la famille:

Obésité : oui non

HTA:oui non

Autres :

Signes cliniques :

Céphalées:oui non Si oui décrire:.....

Nausées/Vomissements:oui non

Diplopie:oui non Brouillard Visuel:oui/no

BAV:oui non

Acouphènes:oui non vertiges:oui non

Age de début de l'obésité :

Ancienneté de l'obésité :

Facteur déclenchant de l'obésité :
Enfance Puberté Après mariage Après grossesse

Prise médicamenteuse Sédentarité Autres

Troubles du comportement alimentaire : oui non si oui préciser le type :

Boulimie Grignotage Hyperphagie Night eating syndrome

Atrialgies : oui non

Trouble du sommeil (nonement) : oui non

Autres:.....

Bien en diète :

Bien en général :

Poids:..... Taille:..... IMC:.....

Obésité grade I II III

Tour de taille : cm

Acanthosis Nigricans : oui non

Score d'Epworth : dette de sommeil : oui non

Examen cardio-vasculaire : normal : oui non si non préciser.....

Examen ostéo-articulaire : normal : oui non si non préciser.....

Examen neurologique :

Conscience:SG à...../15

Païnes crâniennes :

Paralysie du Vtoul non si oui unilatérale bilatérale

Autres païnes crâniennes:.....

Signes de focalisation: Oui Non Si oui précisé :.....

Bien en ophtalmologique:

AV-OD:...../10 -OG:...../10

CV:.....

FD:.....

Examens paracliniques:

I. Devant l'obésité:

Impédancemétrie:

Poids souhaité :.....

Masse musculaire :.....

Masse grasse :.....

Métabolisme de base :.....

L'âge métabolique :.....

Bilan métabolique:.....

GAJ : normal oui non si non préciser.....

HGPO à 75g de glucose : normal oui non si non préciser.....

GOT/GPT : normal oui non si non préciser.....

Bilan lipidique complet : normal oui non si non préciser.....

Acide urique : normal oui non si non préciser.....

Bilan vitaminique et nutritionnel :

Vitamine D : normal oui non si non préciser.....

Magnésémie : normal oui non si non préciser.....

Hb : normal oui non si non préciser.....

Fer sérique : normal oui non si non préciser.....

Ferritine : normal oui non si non préciser.....

Bilan de complications :

ECG : normal oui non si non préciser.....

ETT : normal oui non si non préciser.....

Echographie abdominale : normal oui non si non préciser.....

Polysomnographie : normal oui non si non préciser.....

Radiographies si indication : normal oui non si non préciser.....

Apports caloriques quotidiens (Kcal/).

Erreurs diététiques :

Le non-respect des horaires Aliments à index glycémique élevé

Aliments hypercaloriques Consommation des fritures

II. Devant l'HTIC:

IMAGERIE:

TDM CEREBRALE:.....

IRM CEREBRALE:.....

PONCTION LOMBAIRE:

Pression LCR:.....cmH2O Cellularité:.....

Protéorachie:.....g/L Glucorachie g/L

TRAITEMENT :

Perte pondérale:

Activité physique : oui non

Intensité : légère modérée Intense

Durée :.....

Nombre par semaine :.....

Adhérence : oui non

Régime hypocalorique : kcal/).

Adhérence : oui non

Chirurgie bariatrique : oui non

Médical :

Acétazolamide: oui non Furosémide: oui non

Corticothérapie : Méthylprédnisolone: oui non

Prédnisone: oui non

Autres :

PL dépressives : oui non

Si oui : - Nombre de PL :

- Quantité de LCR retirée :

CHIRURGIE:

Dérivation lombopéritonéale: oui non

Dérivation ventriculo-péritonéale: oui non

Autres :

EVOLUTION :

A court terme :

Céphalées: amélioration stabilisation aggravation

Acuité visuelle: amélioration stabilisation aggravation

A long terme:

Céphalées: amélioration stabilisation aggravation

Acuité visuelle: amélioration stabilisation aggravation

Récurrences: oui non

si oui préciser nombre et intervalle :

Complications postopératoires: oui non

Si oui préciser.....

Perte pondérale :

À 3 mois :

Poids : IMC :

Baisse : oui non si oui combien.....

Augmentation : oui non si oui combien.....

Stable : oui non

Tour de Taille :

Baisse : oui non si oui combien.....

Augmentation : oui non si oui combien.....

Stable : oui non

Adhérence :

Activité physique : oui non

Régime hypocalorique : oui non

Difficulté rencontrées :

Contraintes sociales : oui non

Contraintes familiales : oui non

Autres :

Aucune :

Impédancemétrie:

Poids souhaité :

Masse musculaire :

Masse grasse :

Métabolisme de base :

L'âge métabolique :

Régime hypocalorique prescrit :Kcal/].

À 6 mois :

Poids : IMC :

Baisse : oui non si oui combien.....

Augmentation : oui non si oui combien.....

Stable : oui non

Tour de Taille :

Baisse : oui non si oui combien.....

Augmentation : oui non si oui combien.....

Stable : oui non

Adhérence :

Activité physique : oui non

Régime hypocalorique : oui non

Difficulté rencontrées :

Contraintes sociales : oui non

Contraintes familiales : oui non

Autres :

Aucune :

Impédancemétrie:
Poids souhaité :.....
Masse musculaire :
Masse grasse :
Métabolisme de base :
L'âge métabolique :
Régime hypocalorique prescrit :.....Kcal/j

A 12mois :

Poids : IMC :

Baisse : oui non si oui combien.....
Augmentation : oui non si oui combien.....
Stable oui non

Tour de Taille :

Baisse : oui non si oui combien.....
Augmentation oui non si oui combien.....
Stable oui non

Achérence :

Activité physique : oui non
Régime hypocalorique : oui non

Difficulté rencontrées :

Contraintes sociales : oui non
Contraintes familiales : oui non
Autres :.....
Aucune :

Impédancemétrie:
Poids souhaité :.....
Masse musculaire :
Masse grasse :
Métabolisme de base :
L'âge métabolique :
Régime hypocalorique prescrit :.....Kcal/j

REFERENCES

- [1]. Kapoor KG. More than meets the eye? Redefining idiopathic intracranial hypertension. *Int J Neurosci*. 2010 Jul;120(7):471–82.
- [2]. Radhakrishnan K, Ahlskog JE, Garrity JA, Kurland LT. Idiopathic intracranial hypertension. *Mayo Clin Proc*. 1994 Feb;69(2):169–80.
- [3]. Manfield JH, Yu KK, Efthimiou E, Darzi A, Athanasiou T, Ashrafian H. Bariatric Surgery or Non-surgical Weight Loss for Idiopathic Intracranial Hypertension? A Systematic Review and Comparison of Meta-analyses. *Obes Surg*. 2017 Feb;27(2):513–521.
- [4]. L.-Y. Ooi, B. R. Walker, P. A. Bodkin & I. R. Whittle. Idiopathic intracranial hypertension: Can studies of obesity provide the key to understanding pathogenesis? *British Journal of Neurosurgery*, April 2008; 22(2): 187 - 194.
- [5]. Gavin McCluskey a David A. Mulholland b Peter McCarron d Mark O. McCarron. Idiopathic Intracranial Hypertension in the Northwest of Northern Ireland: Epidemiology and Clinical Management. *Neuroepidemiology* 2015;45:34–39
- [6]. Keira A Markey, Susan P Mollan, Rigmor H Jensen, Alexandra J Sinclair. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol* 2016; 15: 78–91.
- [7]. Andrews LE, Liu GT, Ko MW. Idiopathic intracranial hypertension and obesity. *Horm Res Paediatr*. 2014;81(4):217–25.
- [8]. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Ball AK, Good P, Matthews TD, et al. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *BMJ*. 2010, 341:c2701. doi:10.1136/bmj.c2701.
- [9] Kapil G. Kapoor. More Than Meets The Eye? Redefining Idiopathic Intracranial Hypertension. *International Journal of Neuroscience*, 120, 471– 482, 2010.
- [10] Foley, J. Benign forms of intracranial hypertension: “Toxic” and

“otitic”hydrocephalus. Brain, 1955 ; 78, 1-41.

- [11] Buchheit, W. A., & Burton, C. Nomenclature in intracranial pressure. New England Journal of Medicine, 1969 ; 281(1), 47.
- [12] Corbett JJ, Thompson HS. The rational management of idiopathic intracranial hypertension. Arch Neurol 1989;46:1049-51.
- [13] KB. Digre. Three Current Controversies in Idiopathic Intracranial Hypertension. Neuro-Ophthalmology, 33, 93-99, 2009.
- [14]. Pauline Fauchera, et Christine Poitou. « Physiopathologie de l’obésité ». Revue de Rhumatisme Monographies, février 2015 ;83(1): 6-12.
- [15]. FRÉDÉRIC SANGUIGNOL. « L’obésité : une maladie chronique multifactorielle ». KinesitherRev 2008 (76) : 13-16.
- [16]. G. Dramane, V. Ahyi, S. Akpona. « L’obésité dans les pays en développement : causes et implications au Bénin ». Médecine des maladies Métaboliques 11, novembre 2017 (7): 657-63.
- [17]. Owen N, Sparling PB, Healy GN, Dunstan DW, Matthews CE. Sedentary behavior: emerging evidence for a new health risk. Mayo Clin Proc. 2010 Dec;85(12):1138-41..
- [18]. Cécile Ciangura, Pauline Fauchera, et Jean-Michel Oppert. « Activité physique, nutrition et obésité ». Nutrition clinique et métabolisme 28 (2014): 279-86.
- [19]. Wareham NJ, van Sluijs E, Ekelund U. Physical activity and obesity prevention: a review of the current evidence. ProcNutrSoc 2005;64: 229-47.
- [20]. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. JAMA 2003;289(14):1785-91.
- [21]. Raynor DA, Phelan S, Hill JO, Wing RR. Television viewing and long term weight

- maintenance: results from the national weight control registry. *Obesity* (Silver Spring). 2006 Oct;14(10):1816–24.
- [22]. Suzanne M. Wright, et Louis J. Aronne. « Causes of obesity ». *Abdom Imaging*. 2012 Oct;37(5):730–2.
- [23]. Choquet H, Meyre D. Genetics of Obesity: What have we Learned? *Curr Genomics* 2011;12:169–79.
- [24]. Drummond EM, Gibney ER. Epigenetic regulation in obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2013;16:392–7.
- [25]. Fall T, Ingelsson E. Genome-wide association studies of obesity and metabolic syndrome. *Mol Cell Endocrinol* 2014;382:740–757
- [26]. Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet* 1997;27: 325–351
- [27]. C. Bouchard, A. Tremblay, J.-P. Després, The response to longterm overfeeding in identical twins, *N. Engl. J. Med.* 322 (1990) 1477–1482.
- [28]. Arnaud Basdevant. « L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie ». *C. R. Biologies, nP oP* 329 (2006): 562–69.
- [29]. Fezeu L, Minkoulou E, Balkau B, et al. Association between socioeconomic status and adiposity in urban Cameroon. *Int J Epidemiol* 2006;35(10):105–111
- [30]. Lopez RP. Neighborhood risk factors for obesity. *Obesity* (Silver Spring) 2007;15:2111–9.5–11.
- [31]. Basdevant A. *Traité de médecine et chirurgie de l'obésité*. Paris : Médecine Sciences PublicationsLavoisier ; 2011, 408 p.
- [32]. Léonard T, Foulon C, Guelfi J-D. Troubles du comportement alimentaire chez l'adulte. *EMC – Psychiatr.* 2005 ; 2 (2) : p. 1–21.
- [33]. Machaux-Tholliez D. Déterminants psychologiques. In: *Traité médecine et chirurgie de l'obésité*. Paris: Lavoisier; 2011. p. 137–9.

- [34]. Pietro Spennato et al. Pseudotumor cerebri. Childs Nerv Syst. 2011 ; 27:215–235.
- [35]. Dhungana S, Sharrack B, Woodroffe N. Idiopathic intracranial hypertension. Acta Neurol Scand. 2010 ; 121: 71–82.
- [36]. Oowler, B.K., Higgins, J.N., Pena, A., Carpenter, T.A., Pickard, J.D. Diffusion tensor imaging of benign intracranial hypertension: absence of cerebral oedema. Br J Neurosurg 2006; 20, 79–81.
- [37]. Malm J, Kristensen B, Markgren P, Ekstedt J. CSF hydrodynamics in idiopathic intracranial hypertension: a long-term study. Neurology. 1992 Apr;42(4):851–8.
- [38]. Binder DK, Horton JC, Lawton MT, McDermott MW. Idiopathic intracranial hypertension. Neurosurgery 2004;54:538–52.
- [39]. King JO, Mitchell PJ, Thomson KR, Tress BM. Manometry combined with cervical puncture in idiopathic intracranial hypertension. Neurology 2002;58:26–30.
- [40] Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. Neurol Clin 2010;28(3):593–617.
- [41] Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL, Moster ML, Newman NJ, et al. Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Am J Ophthalmol 2007;143(4):635–41.
- [42]. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. Neurol Clin 2010;28(3):593–617.
- [43]. Ko MW, Chang SC, Ridha MA et al. Weight gain and recurrence in idiopathic intracranial hypertension: a case-control study. Neurology 2011;76(18):1564–1567.
- [44]. Sugerman HJ, DeMaria EJ, Felton WL et al (1997) Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated Pseudotumor cerebri. Neurology 49:507–511.
- [45]. Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. Surg Clin North Am. 2001 Oct;81(5):1063–75, vi.
- [46]. Kesler A, Kliper E, Shenkerman G, Stern N. Idiopathic intracranial hypertension is

- associated with lower body adiposity. *Ophthalmology*. 2010;117(1):169–174.
- [47]. Markey KA, Uldall M, Botfield H, Cato LD, Miah MA, Hassan–Smith G, Jensen RH, Gonzalez AM, Sinclair AJ. Idiopathic intracranial hypertension, hormones, and 11 β –hydroxysteroid dehydrogenases. *J Pain Res*. 2016 Apr 19;9:223–32.
- [48]. Fraser JA, Bruce BB, Rucker J, et al. Risk factors for idiopathic intracranial hypertension in men: a case–control study. *J Neurol Sci*. 2010;290(1–2):86–89.
- [49]. Jennum P, Borgesen SE. Intracranial pressure and obstructive sleep apnea. *Chest*. 1989;95(2):279–283.
- [50]. Ducey P, Amling M, Takeda S, et al. Leptin inhibits bone formation through a hypothalamic relay: a central control of bone mass. *Cell*. 2000;100(2):197–207.
- [51]. Sanchez–Garrido MA, Tena–Sempere M. Metabolic control of puberty: roles of leptin and kisspeptins. *Horm Behav*. 2013;64(2):187–194.
- [52]. Lord GM, Matarese G, Howard JK, Baker RJ, Bloom SR, Lechler RI. Leptin modulates the T–cell immune response and reverses starvation-induced immunosuppression. *Nature*. 1998;394(6696):897–901.
- [53]. Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes Rev*. 2007;8(1):21–34.
- [54]. Jequier E. Leptin signaling, adiposity, and energy balance. *Ann N Y Acad Sci*. 2002;967:379–388
- [55]. Markey KA, Uldall M, Botfeld H et al (2016) Idiopathic intracranial hypertension, hormones, and 11 β –hydroxysteroid dehydrogenases. *J Pain Res* 9:223–232.
- [56]. Beltowski J. Leptin and the regulation of renal sodium handling and renal Na–transporting ATPases: role in the pathogenesis of arterial hypertension. *Curr Cardiol Rev*. 2010;6(1):31–40
- [57] L.–Y. OOI, B. R. WALKER, P. A. BODKIN & I. R. WHITTLE. : Idiopathic intracranial hypertension: Can studies of obesity provide the key to understanding

pathogenesis? *British Journal of Neurosurgery*, April 2008; 22(2): 187 – 194.

- [58]. Lakshmi V, Sakai RR, McEwen BS, Monder C. Regional distribution of 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase in rat brain. *Endocrinology*. 1991;128(4):1741–1748.
- [59]. Sinclair AJ, Onyimba CU, Khosla P, et al. Corticosteroids, 11betahydroxysteroid dehydrogenase isozymes and the rabbit choroid plexus. *J Neuroendocrinol*. 2007;19(8):614–620.
- [60]. Salpietro V, Polizzi A, Berte LF, et al. Idiopathic intracranial hypertension: a unifying neuroendocrine hypothesis through the adrenal–brain axis. *Neuro Endocrinol Lett*. 2012;33(6):569–573.
- [61]. Markey KA, Uldall M, Botfield H, Cato LD, Miah MA, Hassan–Smith G, Jensen RH, Gonzalez AM, Sinclair AJ. Idiopathic intracranial hypertension, hormones, and 11 β –hydroxysteroid dehydrogenases. *J Pain Res*. 2016 Apr 19;9:223–32.
- [62]. Finsterer J, Kues EW, Brunner S. Pseudotumour cerebri in a young obese woman on oral contraceptives. *Eur J Contracept Reprod Health Care*. 2006;11(3):237–240.
- [63]. Chan JW. Idiopathic intracranial hypertension associated with depot medroxyprogesterone. *Eye (Lond)*. 2006;20(12):1396–1397.
- [64]. Kesler A, Kupfermanc M. Idiopathic intracranial hypertension and pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2013;56(2):389–396.
- [65]. Lindvall–Axelsson M, Owman C. Changes in transport functions of isolated rabbit choroid plexus under the influence of oestrogen and progesterone. *Acta Physiol Scand*. 1989;136(1):107–111.
- [66]. Klein A, Stern N, Osher E, Kliper E, Kesler A. Hyperandrogenism is associated with earlier age of onset of idiopathic intracranial hypertension in women. *Curr Eye Res*. 2013;38(9):972–976
- [67]. Glueck CJ, Aregawi D, Goldenberg N, Golnik KC, Sieve L, Wang P. Idiopathic

intracranial hypertension, polycystic-ovary syndrome, and thrombophilia. *J Lab Clin Med.* 2005;145(2):72-82.

[68]. Glueck CJ, Golnik KC, Aregawi D, Goldenberg N, Sieve L, Wang P. Changes in weight, papilledema, headache, visual field, and life status in response to diet and metformin in women with idiopathic intracranial hypertension with and without concurrent polycystic ovary syndrome or hyperinsulinemia. *Transl Res.* 2006;148(5): 215-222.

[69]. O'Reilly MW, Taylor AE, Crabtree NJ, et al. Hyperandrogenemia predicts metabolic phenotype in polycystic ovary syndrome: the utility of serum androstenedione. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(3):1027-1036.

[70]. Kesler A, Kliper E, Assayag EB, et al. Thrombophilic factors in idiopathic intracranial hypertension: a report of 51 patients and a metaanalysis. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2010;21(4):328-333.

[71]. de Mollan SP, Ali F, Hassan- Smith G, et al: Evolving evidence in adult idiopathic intracrânien hypertension: pathophysiology and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatrie* 2016;87: 982-992.

[72]. Thurtell MJ. Idiopathic Intracranial Hypertension. *Continuum (Minneap Minn).* 2019 Oct;25(5):1289-1309.

[73]. Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol* 1988;45(8):875-877.

[74]. Kilgore KP, Lee MS, Leavitt JA, et al. Re-evaluating the incidence of idiopathic intracranial hypertension in an era of increasing obesity. *Ophthalmology* 2017;124(5):697-700.

[75]. Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, et al. Profiles of obesity, weight gain, and

quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri).

Am J Ophthalmol 2007;143(4):635–641.

[76]. Wall M, Kupersmith MJ, Kieburz KD, et al. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: clinical profile at baseline. JAMA Neurol 2014;71(6):693–701.

[77]. Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP, et al. Idiopathic intracranial hypertension in men. Neurology 2009;72(4):304–309.

[78]. Matthews YY, Dean F, Lim MJ, et al. Pseudotumor cerebri syndrome in childhood: incidence, clinical profile and risk factors in a national prospective population-based cohort study. Arch Dis Child 2017; 102(8):715–721.

[79]. Sheldon CA, Paley GL, Xiao R, et al. Pediatric idiopathic intracranial hypertension: age, gender, and anthropometric features at diagnosis in a large, retrospective, multisite cohort. Ophthalmology 2016; 123(11):2424–2431.

[80]. Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP, et al. Atypical idiopathic intracranial hypertension: normal BMI and older patients. Neurology 2010;74(22): 1827–1832.

[81]. Kesler A, Gadoth N: Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension in Israel. J Neuroophthalmol 2001;21:12–14.

[82]. Raoof N, Sharrack B, Pepper IM, Hickman SJ: The incidence and prevalence of idiopathic intracranial hypertension in Sheffield, UK. Eur J Neurol 2011;18:1266–1268.

[83]. Kim TW, Choung HK, Khwarg SI, Hwang JM, Yang HJ: Obesity may not be a risk factor for idiopathic intracranial hypertension in Asians. Eur J Neurol 2008;15:876–879.

[84]. Liu IH, Wang AG, Yen MY: Idiopathic intracranial hypertension: clinical features

in Chinese patients. *Jpn J Ophthalmol* 2011;55: 138-142.

- [85]. Galvin JA, Van Stavern GP: Clinical characterization of idiopathic intracranial hypertension at the Detroit Medical Center. *J Neurol Sci* 2004;223:157-160.
- [86]. Celebisoy N, Secil Y, Akyurekli O: Pseudotumor cerebri: etiological factors, presenting features and prognosis in the western part of Turkey. *Acta Neurol Scand* 2002;106:367-370.
- [87]. Khin P, Kilgore, Michael S, Lee, Jacqueline A, Leavitt and al. Re-evaluating the Incidence of Idiopathic Intracranial Hypertension in an Era of Increasing Obesity. The American Academy of Ophthalmology. 2017 ISSN 0161-6420/17.
- [88]. B.B. Bruce, MD S, Kedar, MD G.P, Van Stavern et al. Idiopathic intracranial hypertension in men. *Neurology* 2009;72;304-309.
- [89]. Michael Wall, MD; Mark J. Kupersmith, MD; Karl D. Kiebertz, MD, MPH and al. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial Clinical Profile at Baseline. *JAMA Neurology* June 2014 Volume 71, Number 6.
- [90]. Radhakrishnan K, Thacker AK, Bohlaga NH, Maloo JC, Gerryo SE. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension: a prospective and case-control study. *J Neurol Sci* 1993; 116: 18-28
- [91]. Asensio-Sánchez VM, Merino-Angulo J, Martínez-Calvo S, Calvo MJ, Rodríguez R. Epidemiology of pseudotumor cerebri. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2007; 82: 219-21.
- [92]. Raoof N, Sharrack B, Pepper IM, Hickman SJ. The incidence and prevalence of idiopathic intracranial hypertension in Sheffield, UK. *Eur J Neurol* 2011; 18: 1266-68.
- [93]. Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, et al. Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Am J Ophthalmol* 2007;143(4):635-641.

- [94]. Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP, et al. Atypical idiopathic intracranial hypertension: normal BMI and older patients. *Neurology* 2010;74(22): 1827–1832.
- [95]. Matthews YY, Dean F, Lim MJ, et al. Pseudotumor cerebri syndrome in childhood: incidence, clinical profile and risk factors in a national prospective population-based cohort study. *Arch Dis Child* 2017; 102(8):715–721.
- [96]. Wall M, Kupersmith MJ, Kieburtz KD, et al. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: clinical profile at baseline. *JAMA Neurol* 2014;71(6):693–701.
- [97]. C. Ciangura, S. Czernichow, et J.-M. Oppert. Obésité. EMC – Traité Médecine AKOS, vol. 4, no 4, p. 1-9, janv. 2009.
- [98]. Organisation mondiale de la santé. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une consultation de l'OMS. Série de Rapports techniques 2003.
- [99]. Dandy WE (1937) Pression intracrânienne sans tumeur cérébrale. *Ann Surg* 106:492–513
- [100]. 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.
- [101]. Keira A Markey, Susan P Mollan, Rigmor H Jensen, Alexandra J Sinclair. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol* 2016; 15: 78–91.
- [102]. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain*. 1991; 114:155–180.
- [103]. Biousse V. Idiopathic intracranial hypertension: diagnosis, monitoring and treatment. *Rev Neurol* 2012;168:673–83.
- [104]. Jones JS, Nevai J, Freeman MP, Mc Ninch DE. Emergency department presentation

of idiopathic intracranial hypertension. Am J Emerg Med 1999;17:517-21.

- [105]. 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.
- [106]. A. Sundholm, S. Burkill, O. Sveinsson, F. Piehl, S. Bahmanyar, A. I. M. Nilsson Remahl. Population-based incidence and clinical characteristics of idiopathic intracranial hypertension. Acta Neurol Scand. 2017;1-7.
- [107]. Wall, M. et D. George. Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. Brain 1991 ; 114: 155-180.
- [108]. Leon A. weisberg. benign intracranial hypertension. Medicine vol.54 N° 3 1975.
- [109]. 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.
- [110]. 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.
- [111]. Kathleen B. Digre. Idiopathic Intracranial Hypertension Headache. Current Pain and Headache Reports 2002, 6:217-225.
- [112]. Sismanis, A. otologic manifestations of benign intracranial hypertension syndrome : diagnosis and management. Laryngoscope, (suppl. 42) 1-17, 1987
- [113]. TW Langfitt. Clinical methods for monitoring intracranial pressure and measuring cerebral blood flow. Clinical neurosurgery, 22:302-320, 1975.
- [114]. I Riss. Oedeme papillaire dans l'hypertension intracrânienne idiopathique. EMC-Neurologie 2005, 2 : 287-30.
- [115]. Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL, Moster ML, et al. (2007) Profiles of

obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (Pseudotumor Cerebri). *Am J Ophthalmol* 143(4).

- [116]. Szewka AJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V (2013) Idiopathic intracranial hypertension: relation between obesity and visual outcomes. *J Neuroophthalmol* 33(1):4-8
- [117]. Ardissino M, Moussa O, Tang A, Muttoni E, Ziprin P, Purkayastha S. Idiopathic intracranial hypertension in the British population with obesity. *Acta Neurochir (Wien)*. 2019 Feb;161(2):239-246.
- [118]. Koc F, Isik MR, Sefi-Yurdakul N. Weight reduction for a better visual outcome in idiopathic intracranial hypertension. *Arq Bras Oftalmol*. 2018 Jan-Feb;81(1):18-23.
- [119]. Dhungana S, Sharrack B, Woodroffe N. Idiopathic intracranial hypertension. *Acta Neurol Scand*. 2010 ; 121: 71-82.
- [120]. 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.
- [121]. David J. Capobianco, MD; Paul W. Brazis, MD; William P. Cheshire: Idiopathic Intracranial Hypertension and Seventh Nerve Palsy Headache 1997;37:286-288.
- [122]. Guidetti B, Giuffre R, Gambacorta D. Follow up study of 100 cases of pseudotumour cerebri. *Acta Neurochir* 1968;18:259-67.
- [123]. Fiona J. Rowe, Nicholas J. Sarkies. Assessment of visual function in idiopathic intracranial hypertension: a prospective study. *Eye* (1998) 12, 111-118.
- [124]. Giuseffi V, Wall M, Siegiel PZ, Rojas PB. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case control study - *Neurology* 1991, 41:239-244.
- [125]. Wall M, Falardeau J, Fletcher WA, et al. Risk factors for poor visual outcome in

patients with idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2015;85(9):799–805.

[126]. Wall M, White WN 2nd. Asymmetric papilledema in idiopathic intracranial hypertension: prospective interocular comparison of sensory visual function. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39(1):134–142.

[127]. Frisén L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45(1):13–18.

[128]. Scott CJ, Kardon RH, Lee AG, et al. Diagnosis and grading of papilledema in patients with raised intracranial pressure using optical coherence tomography vs clinical expert assessment using a clinical staging scale. *Arch Ophthalmol* 2010;128(6):705–711.

[129]. Fiona J. Rowe. Assessment of visual function in idiopathic intracranial hypertension. *British Journal of Neurosurgery*, February 2011; 25(1): 45–54

[130]. 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.

[131]. Gema Rebolleda and Francisco J. Muñoz-Negrete. Follow-up of Mild Papilledema in Idiopathic Intracranial Hypertension with Optical Coherence Tomography. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, November 2009, Vol. 50, No. 11.

[132]. Wall M, White WN 2nd. Asymmetric papilledema in idiopathic intracranial hypertension: prospective interocular comparison of sensory visual function. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 39: 134–42.

[133]. Bidot S, Bruce BB, Saindane AM, et al. Asymmetric papilledema in idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol* 2015;35(1):31–36.

[134]. Prateek Agarwal, Mahesh Kumar, and Vipul Arora: Clinical profile of cerebral

venous sinus thrombosis and the role of imaging in its diagnosis in patients with presumed idiopathic intracranial hypertension ; Indian J. Ophthalmol. 2010 Mar-Apr; 58(2): 153-155.

[135]. SEGNAN A, LEVY L. PSEUDOTUMOR CEREBRI : BRIEF review of clinical syndrome and imaging findings. AJNR Am J Neuroradiol, 2011, 32, 1986-1993.

[136]. Friedman DI, Liu GT, Digre KB (2013) Critères de diagnostic révisés pour le Pseudotumeur cérébrale syndrome chez les adultes et les enfants. Neurologie 81:1159-1165.

[137]. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. Neurology. 2002 Nov 26;59(10):1492-5.

[138]. Maralani PJ, Hassanlou M, Torres C et al (2012) Accuracy of brain imaging in the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. Clin Radiol 67:656-663.

[139]. Mallery RM, Rehmani OF, Woo JH et al (2019) Utility of magnetic resonance imaging features for improving the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension without papilledema. J Neuroophthalmol 39:299-307.

[140]. Zetchi A, Labeyrie M-A, Nicolini E et al (2019) Empty sella is a sign of symptomatic lateral sinus stenosis and not intracranial hypertension. AJNR Am J Neuroradiol 40:1695-1700.

[141]. Auer MK, Stieg MR, Crispin A et al (2018) Primary empty sella syndrome and the prevalence of hormonal dysregulation. Dtsch Arztebl Int 115:99-105.

[142]. Kwee RM, Kwee TC (2019) Systematic review and meta-analysis of MRI signs for diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. Eur J Radiol 116:106-115.

[143]. Agid R, Farb RI, Willinsky RA et al (2006) Idiopathic intracranial hypertension: the validity of cross-sectional neuroimaging signs. Neuroradiology 48:521-527.

[144]. Rehder D. Idiopathic Intracranial Hypertension: Review of Clinical Syndrome,

- Imaging Findings, and Treatment. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2020 May-Jun;49(3):205–214.
- [145]. Toscano S, Lo Fermo S, Reggio E, Chisari CG, Patti F, Zappia M. An update on idiopathic intracranial hypertension in adults: a look at pathophysiology, diagnostic approach and management. *J Neurol.* 2021 Sep;268(9):3249–3268.
- [146]. Michael C. Brodsky, Michael Vaphiades, et al. Magnetic Resonance Imaging in Pseudotumor Cerebri. *Ophthalmology* Volume 105, Number 9, September 1998.
- [147]. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013 ; 81 : 1159–65.
- [148]. Avery RA, Interpretation of lumbar puncture opening pressure measurements in children. *J Neuroophthalmol* 2014 ; 34 : 284–7.
- [149]. Caroline Roos. L'hypertension intracrânienne : De moins en moins idiopathique?. *Pratiques en Ophtalmologie.* 2016; 10:107–111.
- [150]. Lexi-comp Online–Microsoft Internet Explorer, Retrieved February 21, 2007, from <http://www.crlonline.com/crisql/servlet/crlonline>.
- [151]. Burgett RA, Purvin VA, Kawasaki A. Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997, 49: 734–739.
- [152]. Susan Lane. Impact of pseudotumor cerebri (idiopathic intracranial hypertension) in pregnancy: A case report. *AANA Journal/June 2007/Vol. 75, No. 3.*
- [153]. 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.
- [154]. Hedges TR, Legge RH, Peli E, Yardley CJ. Retinal nerve fiber layer changes and visual field loss in idiopathic intracranial hypertension. *Ophthalmology* 1995;

102:1242-7.

- [155]. Wall M, Montgomery EB. Using motion perimetry to detect visual field defects in patients with idiopathic intracranial hypertension: a comparison with conventional automated.
- [156]. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, et al. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *BMJ* 2010; 341: c2701
- [157]. 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.
- [158] Timmermans G, Scholtes F, Andris C, Martin D. LE SYNDROME "PSEUDOTUMOR CEREBRI" PRIMAIRE OU HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE IDIOPATHIQUE: aspects cliniques et thérapeutiques [Primary "pseudotumor cerebri" syndrome or idiopathic intracranial hypertension: clinical features and treatment]. *Rev Med Liege*. 2015 Oct;70(10):488-94.
- [159]. OMS, Therapeutic Patient Education - Continuing Education Programmes for Health Care Providers in the field of Chronic Disease.: Rapport de l'OMS, 1996.
- [160]. J. Aron Wisnewsky et E. Disse. Évaluation médicale initiale et suivi du patient obèse. *Soins* ; 61 : 28-30.
- [161] Verger P., Basdevant A., Andreotti G., Baretge J., Villani P., et al. Bocquier A., Overweight and obesity: knowledge, attitudes, and practices of general practitioners in France.: *Obesity*, 2005.
- [162] Velicer WF, Prochaska JO, "The transtheoretical model of health behavior change.," *Am J Health Promot.*, no. Review., pp. 12(1):38-48., Sep-Oct 1997.
- [163] HAS, Education thérapeutique du patient, définition, finalités et organisations., juin 2007.

- [164] . Chabrier G., Simon C., Comment prescrire l'activité physique en pratique médicale ?.
- Annales d'Endocrinologie. 2005 ; 10 : 29–35
- [165] . Prescription d'activité physique et sportive Surpoids et obésité de l'adulte. Haute Autorité de santé, septembre 2018.
- [166]. Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours. Collège de la Haute Autorité de Santé. Septembre 2011
- [167]. Pr J.L. Schlienger. Obésité de l'adulte : diagnostic, enjeux et prise en charge. p. 12, 2011.
- [168.] Solas M, Milagro FI, Martínez–Urbistondo D, et al. Precision obesity treatments including pharmacogenetic and nutrigenetic approaches. *Trends Pharmacol Sci.* 2016;37(7):575–593.
- [169]. B. G. Tchang et al. R. B. Kumar, et L. J. Aronne. Pharmacologic Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Pubmed, oct, 2020.
- [170]. Pr J.L. Schlienger. Obésité de l'adulte : diagnostic, enjeux et prise en charge. p. 12, 2011.
- [171]. Obésité – prise en charge chirurgicale chez l'adulte – Recommandations. Haute autorité de santé, p. 26, 2009.
- [172]. S. Cassin et M. Atwood. Cognitive Behavioural Therapy for Severe Obesity, p. 245–256, 2017.
- [173]. A. Jacob et al. Impact of cognitive–behavioral interventions on weight loss and psychological outcomes: A meta–analysis. *Health Psychol. Off. J. Div. Health Psychol. Am. Psychol. Assoc.*, , mai 2018 ; v37, 417–432.
- [174]. Skau M, Brennum J, Gjerris F, Jensen R. What is new about idiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism and treatment. *Cephalalgia* 2006;26:384–99.

- [175]. Damkier HH, Brown PD, Praetorius J. Cerebrospinal fluid secretion by the choroid plexus. *Physiol Rev* 2013; 93: 1847–92.
- [176]. Keira A Markey, Susan P Mollan, Rigmor H Jensen, Alexandra J Sinclair. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol* 2016; 15: 78–91.
- [177]. Schoeman JF. Childhood pseudotumor cerebri: clinical and intracranial pressure response to acetazolamide and furosemide treatment in a case series. *J Child Neurol* 1994; 9: 130–34
- [178]. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2010; 28 (3):593–617
- [179]. Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP, Corbett JJ, Newman NJ, Biousse V. Atypical idiopathic intracranial hypertension: normal BMI and older patients. *Neurology* 2010; 74 (22): 1827–32.
- [180]. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Biousse V. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2007;68:229–32.
- [181]. Rosenberg M, Smith C, Beck R, et al. The efficacy of shunting procedures in pseudotumor cerebri. *Neurology*. 1989;39(suppl 1):209.
- [182]. Burgett RA, Purvin VA, Kawasaki A. Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997, 49: 734–739.
- [183]. Eggenberger ER, Miller NR, Vitale S. Lumboperitoneal shunt for the treatment of pseudotumor cerebri. *Neurology* 1996, 46: 1524–1530
- [184]. Hui Chena, Qian Zhanga, Song Tanc and al. Update on the application of optic nerve sheath fenestration. *Restorative Neurology and Neuroscience* ; 2017 ; 0922–6028.
- [185]. Ross C Puffer, Wessam Mustafa, Giuseppe Lanzino. Venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of the literature. *J NeuroIntervent Surg* 2013; 5:483–486.

- [186]. Higgins JN, Oowler BK, Cousins C, Pickard JD. Venous sinus stenting for refractory benign intracranial hypertension. *Lancet* 2002; 359: 228–30.
- [187]. Higgins JN, Cousins C, Oowler BK, Sarkies N, Pickard JD. Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1662–66.
- [188]. Andrews LE, Liu GT, Ko MW. Idiopathic intracranial hypertension and obesity. *Horm Res Paediatr*. 2014;81(4):217–25.
- [189]. Newborg B. Pseudotumor cerebri treated by rice reduction diet. *Arch Intern Med*. 1974;133:802–807.
- [190]. Kupersmith MJ, Gamell L, Turbin R, Peck V, Spiegel P, Wall M. Effects of weight loss on the course of idiopathic intracranial hypertension in women. *Neurology*. 1998;50:1094–1098.
- [191]. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Ball AK, Good P, Matthews TD, et al. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *BMJ*. 2010;341: c2701.
- [192]. Johnson LN, Krohel GB, Madsen RW, March GA Jr. The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Ophthalmology*. 1998;105:2313–2317.
- [193]. Johnson LN, Krohel GB, Madsen RW, March GA Jr: The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Ophthalmology* 1998; 105: 2313– 2317.
- [194]. ANDREWS LE, LIU G. IDIOPATHIC INTRACRANIAL hypertension and obesity. *Horm Res Paediatr*, 2014, 81, 217–225.
- [195]. INCLAIR A. ^ IDIOPATHIC INTRACRANIAL HYPERTENSION : recent concepts and developments. *Adv Clin Neurosci Rehabil*, 10, 10–14.

- [196] .Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, et al. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *BMJ* 2010;341:c2701.
- [197]. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, et al: Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *BMJ* 2010; 341:c2701.
- [198]. Kupersmith MJ, Gamell L, Turbin R, Peck V, Spiegel P, Wall M: Effects of weight loss on the course of idiopathic intracranial hypertension in women. *Neurology* 1998;50:1094– 1098.
- [199]. Szewka AJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V: Idiopathic intracranial hypertension: relation between obesity and visual outcomes. *J Neuroophthalmol* 2013;33:4–8.
- [200]. Rowe FJ, Sarkies NJ: The relationship between obesity and idiopathic intracranial hypertension. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:54–59.
- [201]. Subramaniam S, Fletcher WA. Obesity and Weight Loss in Idiopathic Intracranial Hypertension: A Narrative Review. *J Neuroophthalmol*. 2017 Jun;37(2):197–205.
- [202]. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2010; 28 (3):593– 617
- [203]. Radhakrishnan K, Ahlskog E, Garrity JA, Kurland LT. Idiopathic intracranial hypertension subject review. *Mayo Clin Proc*, 1994, 69:169–180
- [204]. Pérez MA, Bialer OY, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Primary spontaneous cerebrospinal fluid leaks and idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol* 2013;33(4):330–7
- [205]. Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, et al. Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Am J Ophthalmol* 2007;143(4):635– 641.
- [206]. Kleinschmidt JJ, Digre KB, Hanover R. Idiopathic intracranial hypertension: relationship to depression, anxiety and quality of life. *Neurology*, 2000 ; 54:319–

324.