

UNIVERSITE DE NANTES

UFR DE MEDECINE
ECOLE DE SAGES-FEMMES

Diplôme d'Etat de sage-femme

Hypertension intracrânienne
idiopathique et grossesse :
A propos d'un cas

Loïcia MORLARD

Née le 18 Décembre 1984

Directeur de mémoire : Professeur G. BOOG

Année universitaire 2007-2008

Sommaire

1. PRESENTATION DU CAS	2
1.1. ANTECEDENTS :	2
1.1.1. Familiaux :	2
1.1.2. Gynécologiques :	2
1.1.3. Obstétricaux :	2
1.1.4. Chirurgicaux :	2
1.1.5. Médicaux :	3
1.2. HISTOIRE DE LA PATHOLOGIE NEUROLOGIQUE :	3
1.2.1. Première hospitalisation :	3
1.2.2. Prise en charge de la pathologie	6
1.3. PRISE EN CHARGE OBSTETRICALE	8
1.3.1. Menace d'accouchement prématuré	8
1.3.2. Suivi au CHU	8
2. HYPERTENSION INTRACRANIENNE IDIOPATHIQUE	11
2.1. L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE :	11
<i>Rappel sur la circulation du LCR :</i>	<i>11</i>
2.2. DEFINITION DE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE IDIOPATHIQUE:	13
2.3. HISTORIQUE	13
2.4. INCIDENCE ET PREVALENCE:	14
2.5. SIGNES CLINIQUES :	14
2.5.1. Céphalées.....	14
2.5.2. Symptômes visuels.....	14
2.5.3. Symptômes divers :	15
2.6. DIAGNOSTIC	15
2.6.1. Critères.....	15
2.6.2. Examen général et neurologique	17
2.6.3. Examen ophtalmologique	17
2.6.4. Examens radiologiques	18
2.6.5. Ponction lombaire.....	18
3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES CEPHALEES PENDANT LA GROSSESSE	20
3.1. EXAMEN CLINIQUE :	20
3.2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	20
3.3. LES DIFFERENTS DIAGNOSTICS POSSIBLES	21
3.3.1. Céphalées primaires :	21
3.3.2. Céphalées secondaires sans risque d'hypertension intracrânienne	22
3.3.3. Céphalées secondaires avec risque d'hypertension.....	23

4.	PHYSIOPATHOLOGIE	25
4.1.	<i>Augmentation de la pression veineuse</i>	25
4.2.	<i>Hyperpression abdominale.....</i>	25
4.3.	<i>Piste génétique.....</i>	26
4.4.	<i>Endocrinologie.....</i>	26
5.	TRAITEMENTS	27
5.1.	<i>Hygiéno-diététiques</i>	27
5.2.	<i>Médicamenteux</i>	28
5.3.	<i>Les ponctions lombaires évacuatrices itératives</i>	28
5.4.	<i>Traitement chirurgical</i>	29
6.	HYPERTENSION INTRACRANIENNE IDIOPATHIQUE ET GROSSESSE :	31
6.1.	IMPACT DE LA GROSSESSE SUR L’HYPERTENSION INTRACRANIENNE :	31
6.2.	IMPACT DE L’HYPERTENSION INTRACRANIENNE SUR LA GROSSESSE :	31
6.3.	ROLE DE LA SAGE-FEMME :	32
6.3.1.	<i>Diagnostic :</i>	32
6.3.2.	<i>Soutien :.....</i>	32
6.3.3.	<i>Lors de l’accouchement :</i>	33
6.3.4.	<i>En suite de couche.....</i>	33

Introduction

L'hypertension intracrânienne (HTIC) est une pathologie décrite depuis plus d'un siècle. Elle a été nommée de différentes manières au fil du temps : pseudotumor cérébri, hypertension intracrânienne bénigne. Les étiologies et la physiopathologie restent peu connues bien que les nouvelles techniques d'exploration permettent de trouver quelques pistes.

Suite à la description d'un cas d'hypertension intracrânienne idiopathique (HTICI) découverte pendant la grossesse, nous allons décrire la pathologie en dehors de la grossesse, les signes cliniques, le diagnostic et la prise en charge thérapeutique. Nous verrons les diagnostics différentiels à éliminer, à partir des céphalées, afin de conclure à une hypertension intracrânienne idiopathique. Nous présenterons également les hypothèses étiologiques récentes de la littérature.

Enfin, nous verrons la spécificité de cette pathologie pendant la grossesse. Sa prise en charge ainsi que les différentes conséquences de la pathologie sur la grossesse et inversement.

1. Présentation du cas

Madame S.S., âgée de 20 ans, primigeste, nullipare, d'origine française. Elle a été élevée en famille d'accueil et travaille comme garde d'enfants à domicile.

Sa grossesse s'est déroulée sans aucune anomalie jusqu'à son hospitalisation en service de neurologie pour une prise en charge d'un œdème papillaire alors qu'elle était enceinte de 4 mois.

Madame S.S. ne buvait pas d'alcool. Cependant, elle présentait un tabagisme actif à 3 cigarettes par jour.

1.1. *Antécédents*

1.1.1. Familiaux

Son père présente une tumeur cérébrale.

Sa mère est décédée d'une rupture d'anévrisme.

1.1.2. Gynécologiques

Probable grossesse sous pilule.

DDR : 08/03/05

DG : 05/04/05

TP : 05/01/06

1.1.3. Obstétricaux

Il s'agit d'une première grossesse, pas d'antécédent de fausse couche ni d'interruption volontaire de grossesse.

1.1.4. Chirurgicaux

Rien à signaler.

1.1.5. Médicaux

Cette patiente n'a pas d'antécédent médical particulier, pas d'hypertension artérielle, pas de diabète, pas de pathologie cardiaque ou vasculaire connue, ni d'allergie connue.

La patiente a un indice de masse corporelle à 19.

Sérologies : immunisée contre la toxoplasmose, immunisation douteuse contre la rubéole, sérologies de la syphilis et de l'hépatite B négatives.

Groupe sanguin : B positif.

1.2. *Histoire de la pathologie neurologique*

Notre patiente ressent les premiers symptômes le 28 juin, c'est-à-dire à 14 semaines d'aménorrhée. Elle se plaint de céphalées diffuses associées à des cervicalgies, rapidement accompagnées de vomissements et d'une discrète photophobie. Ses céphalées n'ont pas d'horaires particuliers. Depuis 15 SA, elles ont été associées à une diplopie. La patiente a donc consulté son ophtalmologue, qui a diagnostiqué un œdème papillaire bilatéral prédominant à droite. Il adresse alors sa patiente aux urgences.

1.2.1. Première hospitalisation

La patiente sera alors hospitalisée dans le service de neurologie le 7 juillet à 15SA+3j.

Un examen neurologique complet est réalisé. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs aux 4 membres sans caractère pathologique. Madame S.S. ne présente aucun déficit sensitif ni moteur segmentaire ou facial. L'examen de l'oculomotricité montre une paralysie oculomotrice du nerf abducens bilatéral, avec des mouvements oculomoteurs qui augmentent les céphalées. Il n'y a pas de troubles du champ visuel ni de baisse de l'acuité visuelle au doigt, ni de syndrome méningé.

Une imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale sans injection de gadolinium se révèle normale :

Le système ventriculaire est en place et non dilaté. Le corps calleux est d'épaisseur normale et ses contours sont réguliers. Il n'y a pas d'atrophie corticale focale. Le signal du parenchyme cérébral est normal et sur toutes les séquences effectuées il n'y a pas de

syndrome de masse, d'hématome intra-cérébral ou d'épanchement péri-cérébral. Le quatrième ventricule est en place et non dilaté. Le tronc cérébral et le cervelet sont normaux et les citernes ponto-cérébelleuses sont libres.

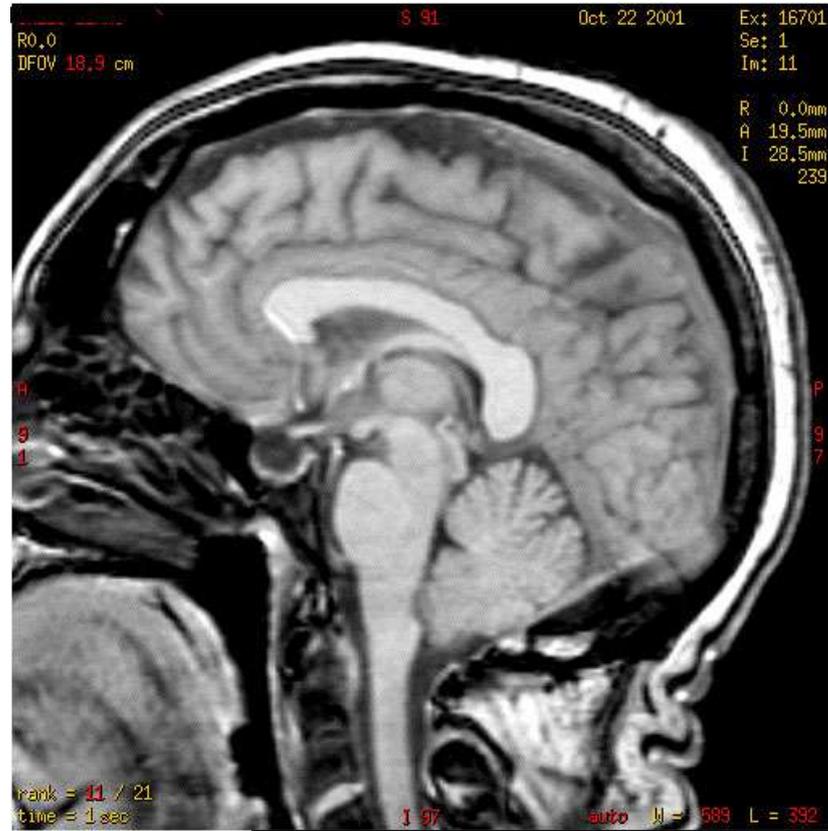


Figure 1 : coupe sagittale des structures cérébrales en IRM

Le lendemain, une angio-IRM cérébrale (réalisée en temps de vol centrée sur le polygone de Willis) est réalisée montrant l'absence de thrombo-phlébite cérébrale.

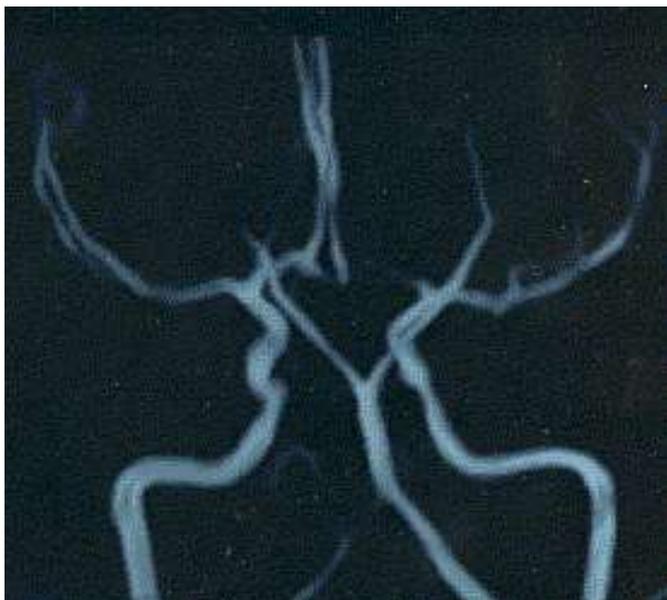


Figure 2 : les sinus veineux cérébraux en angio-IRM

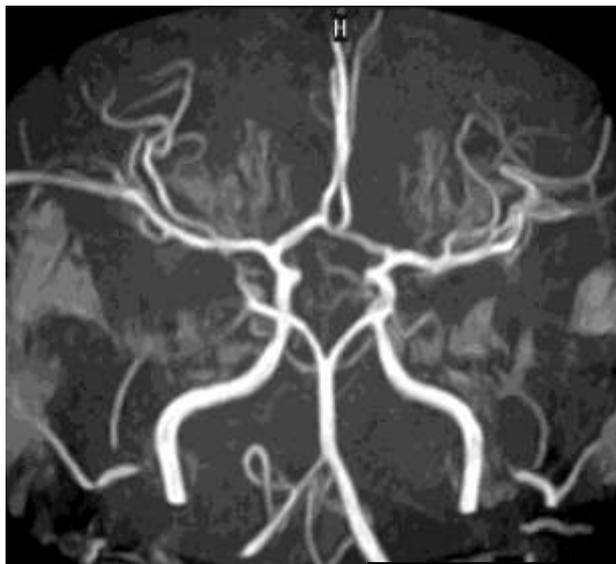


Figure 3 : sinus veineux cérébraux en angio-IRM

La séquence d'angio-IRM en temps de vol s'avère normale ne trouvant pas d'image d'addition.

Au total, l'IRM complète de Madame S ne révèle pas d'anomalie, en particulier pas d'argument en faveur d'un anévrisme fissuré, de syndrome de masse ou de malformation vasculaire.

Ce même jour est réalisé une ponction lombaire sans prise de pression du liquide céphalo-rachidien (LCR) ainsi qu'un bilan sanguin complet.

La composition du LCR se révèle normale, ainsi que les bilans biologiques standards.

Ionogramme sanguin.

Bilan de la fonction rénale normal.

Bilan d'hémostase également.

Numération formule sanguine montre une hyperleucocytose à 15700/mm³.

CRP négative.

Bilan lipidique normal, la calcémie et la phosphorémie également.

Bilan thyroïdien normal.

Dosages de cortisol, de cortisol libre et de parathormone normaux.

L'examen ophtalmologique ne révèle pas de diplopie, ni de paralysie oculomotrice.

Le segment intérieur est normal, le fond d'œil montre un œdème papillaire bilatéral symétrique de type œdème de stase, sans signe de papillite.

La patiente est immédiatement soulagée par la ponction lombaire. Secondairement apparaît un retour des symptômes correspondant à un syndrome post-ponction lombaire.

La patiente rentre alors à domicile avec un suivi ophtalmologique en externe, ainsi qu'un rendez-vous avec un neurologue 1 mois plus tard.

Il est conclu au vu de cette hospitalisation à une hypertension intracrânienne bénigne de la grossesse, d'évolution favorable avec syndrome post-ponction lombaire modéré, bien que la pression du LCR n'ait pas été évaluée.

1.2.2. Prise en charge de la pathologie

15 jours plus tard, à 17SA+3j, madame S.S. revient aux urgences avec les mêmes symptômes : céphalées, nausées, vomissements et diplopie.

Entre temps, madame S a bien revu son ophtalmologue pour le suivi d'une possible atteinte du nerf optique.

L'examen neurologique montre une diplopie horizontale par parésie du nerf oculomoteur externe. L'examen général est normal : pas d'hypertension artérielle, pas de protéinurie. La patiente est apyrétique.

Biologie : anémie normocytaire à 10g/dl, réticulocytes normaux, LDH et haptoglobine normaux. Bilan hépatique normal, TSH et CRP également.

Echographie : grossesse normale, biométries en rapport avec le terme, pas d'argument pour une chorioamniotite.

Ponction lombaire :

Pression d'ouverture du LCR : 42mmH₂O. La composition du LCR est normale. Il est évacué 40 ml de LCR. Entraînant le soulagement immédiat et complet de la patiente.

Le fond d'œil montre un œdème papillaire bilatéral.

La patiente aura été hospitalisée 3 jours puis est ressortie avec poursuite du suivi ophtalmologique ainsi qu'un traitement par Diamox® 250mg 1cp par jour.

Ce médicament a un effet anti-sécrétoire sur les plexus choroïdes entraînant une moindre formation du LCR et ainsi une diminution de la pression intracrânienne. Il n'est pas contre-indiqué lors de la grossesse. En effet, le Diamox® s'est révélé tératogène en expérimentation animale mais les travaux les plus récents faits par les ophtalmologues ne montrent pas de malformation dans l'espèce humaine.

Les symptômes de la patiente sont revenus le 8 août à 20 semaines d'aménorrhée. La patiente a été hospitalisée à nouveau pour une ponction lombaire évacuatrice itérative.

Un traitement chirurgical, à savoir la pose d'une dérivation, a été discuté. Elle paraît très invasive devant le syndrome qui disparaîtra probablement, selon les neurologues, après l'accouchement. La patiente est ressortie avec le traitement par Diamox® 250mg augmenté à 2/J.

La patiente reviendra encore en hospitalisation pour des ponctions lombaires évacuatrices.

Jusqu'au 7^{ème} mois de grossesse, elle en aura eu 6 pendant sa grossesse. Elle aura eu 4 examens neurologiques par IRM cérébral qui se sont tous révélés normaux. Le traitement par Diamox® est continué pendant toute la grossesse. La patiente a un suivi ophtalmologique toutes les 3 semaines afin de suivre l'acuité visuelle et le champ visuel périphérique par périmétrie automatisée.

Les bilans biologiques sont toujours restés normaux mis à part une anémie normocytaire traitée par Tardyferon® 80mg à partir de 23 SA.

A partir du 7^{ème} mois de grossesse, les symptômes d'hypertension intracrânienne ne sont pas revenus. Le traitement par Diamox® sera cependant poursuivi jusqu'à l'accouchement, ainsi que la surveillance biologique adaptée.

1.3. Prise en charge obstétricale

Le suivi obstétrical de la grossesse de madame S a d'abord été fait par son médecin traitant. Par la suite, elle a été vue à la Polyclinique de l'Atlantique avant d'être finalement adressée au Centre Hospitalier Universitaire pour un accouchement en maternité de niveau 3 du fait de sa pathologie neurologique.

La grossesse s'est déroulée normalement malgré les ponctions lombaires itératives.

1.3.1. Menace d'accouchement prématuré

Cependant, à 33 SA, madame S a été hospitalisée pour une menace d'accouchement prématuré avec un utérus contractile et une modification cervicale importante. Le col étant passé de postérieur, long fermé, à très court, perméable à la pulpe du doigt à l'orifice interne. L'évolution aura été favorable suite à une perfusion de Salbutamol relayé par un traitement per os. Elle sera suivie à domicile par une sage-femme à domicile 2 fois par semaine.

1.3.2. Suivi au CHU

1.3.2.1. 8^{ème} mois

L'examen obstétrical se révèle normal. Le rendez-vous de la patiente avec son ophtalmologue montre un léger œdème rétinien sans nécessité de prise en charge. Il lui est prescrit un bilan de thrombophilie complet : anti-thrombine III, protéine C, résistance à la protéine C activée, TP, TCA, homocystéinémie.

1.3.2.2. Consultation aux urgences gynéco-obstétricales

Madame S.S est adressée par l'échographiste à 37 SA pour un retard de croissance intra-utérin ainsi qu'une inversion du flux cérébro-placentaire.

L'examen clinique obstétrical est normal. La hauteur utérine est de 29cm. La présentation fœtale est céphalique. L'examen du col montre un col postérieur, court, souple, perméable à 1 doigt. L'analyse Oxford du rythme cardiaque fœtal donne une variation à court terme de 10.3ms.

Une échographie fœtale de contrôle est faite. Elle ne montre pas de retard de croissance mis à part un périmètre abdominal entre le 5^{ème} et le 10^{ème} percentile.

Le placenta est antérieur non bas inséré et l'index amniotique est de 62mm.

L'échographie doppler montre en effet une inversion des flux cérébro-placentaire :

Index amniotique : 0.64

Index cérébral : 0.57

Madame S.S. est alors hospitalisée en service de grossesse à risque. Le suivi prescrit est de 3 enregistrements du rythme cardiaque fœtal par jour, un bilan préopératoire est fait, ainsi que le bilan de thrombophilie que madame S n'avait pas fait durant sa grossesse. Elle aura une échographie par un référent le lendemain.

L'échographie par le référent montre :

- Biométries : PC au 50^{ème} percentile, CA et LF au 10^{ème} percentile.
- Oligoamnios.
- Rapport cérébro-placentaire = 1.

Une maturation cervicale est donc prévue le lendemain après un avis neurologique ne contre-indiquant pas l'accouchement par voie basse. Le score de Bishop est de 5. Il est alors décidé de réaliser une maturation cervicale par Prostin® 1mg le 11 décembre à 37SA+3jours au matin. Elle est déclenchée par une perfusion de Syntocinon® à 18H.

Le bilan de thrombophilie s'est révélé normal.

Les neurologues sont appelés pour un avis : pas de contre-indication à la péridurale, limitation des efforts expulsifs.

A 19H, elle accouche, à l'aide d'une ventouse en partie basse du fait de la contre-indication aux efforts expulsifs, d'une petite SARAH de 2240g. Une épisiotomie a été pratiquée.

L'examen pédiatrique est normal mis à part la présence d'une fossette sacrée qui aura nécessité une échographie médullaire en externe se révélant normal.

Les suites de couches seront sans particularité. Madame S n'aura pas de symptômes d'hypertension intracrânienne.

1.3.3. Visite post-natale

Madame S a fait sa visite post-natale chez son médecin traitant. Elle allaite sa petite fille. L'examen clinique est normal. Elle a rendez-vous avec un neurologue pour le contrôle de l'hypertension intracrânienne dans le courant du mois.

Suite à la présentation de ce cas, nous allons essayer de mieux comprendre cette pathologie.

Qu'est-ce que l'hypertension intracrânienne idiopathique ?

Quelle est la démarche clinique et para-clinique à adopter face à des céphalées pendant la grossesse ?

Quelles sont les différentes étiologies possibles, quelles sont les hypothèses physiopathologiques ?

Quel est l'impact de cette pathologie sur la grossesse et l'accouchement et inversement ?

2. Hypertension intracrânienne idiopathique

2.1. *L'hypertension intracrânienne*

L'hypertension intracrânienne est un syndrome clinique témoignant de l'augmentation de volume d'un des 3 compartiments intracrâniens : la masse cérébrale (tumeur, œdème), le volume sanguin cérébral (thrombophlébite) ou la quantité de LCR (augmentation de la sécrétion ou diminution de la résorption) ou encore une diminution de l'élasticité cérébrale.. Ce syndrome neurologique est diagnostiqué par un examen ophtalmologique du fond de l'œil, un scanner cérébral ou une IRM.

Rappel sur la circulation du LCR

Le LCR est sécrété activement par les plexus choroïdes situés dans les ventricules cérébraux (90% dans latéraux et 4^{ème} ventricules et 10% dans le 3^{ème}). Des ventricules latéraux des hémisphères cérébraux, il passe dans le troisième ventricule entre les noyaux gris centraux, puis dans le quatrième ventricule entre le cervelet et le bulbe rachidien. Ensuite, il passe dans les espaces sous-arachnoïdiens dans lesquels il circule. Il baigne donc tout l'encéphale ainsi que la moelle épinière.

Le LCR est renouvelé complètement toutes les 4 heures.

La résorption du liquide se fait passivement, essentiellement à la convexité hémisphérique, par les villosités arachnoïdiennes où se situent des structures membranaires appelées granulations de Paccioni qui s'ouvrent dans les sinus veineux. Le liquide se retrouve alors dans la circulation générale.

Localisation des différents plexus choroïdes dans le système ventriculaire (cerveau humain)

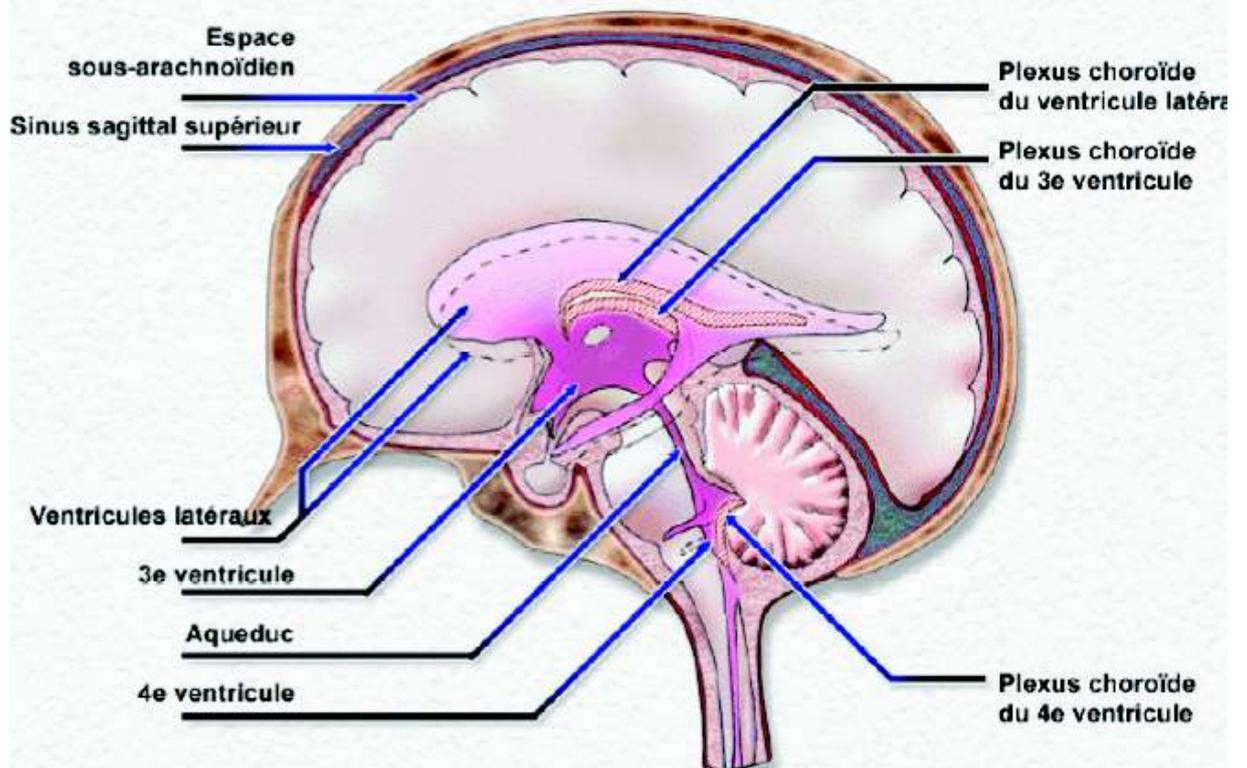


Figure 4 : localisation des plexus choroïdes formant le LCR [26]

Les principales causes d'hypertension intracrânienne sont donc :

- une augmentation de production du LCR
- une diminution de résorption du LCR
- une augmentation de pression dans les sinus veineux
- une diminution de l'élasticité cérébrale
- une augmentation de la masse cérébrale (œdème, masse)

2.2. Définition de l'hypertension intracrânienne idiopathique

L'hypertension intracrânienne idiopathique est un diagnostic d'exclusion, caractérisé par des signes neurologiques et oculaires, ainsi que la preuve d'une élévation de la pression intracrânienne en l'absence de lésions neurologiques, d'obstruction ou de déformation des ventricules, chez un patient conscient et orienté.

2.3. Historique

La pathologie appelée maintenant hypertension intracrânienne idiopathique a été longtemps source de discussion. La terminologie a évolué tout au long des avancées technologiques. QUINCKE en 1891, pour qui seule la ponction lombaire était possible, nomma ce syndrome « méningite séreuse » lors de sa première observation de la pathologie.

Puis des termes anglo-saxons comme « otitis meningitis », « otitic hydrocephalus », « pseudoabscess », « brain swelling of unknown cause », « papilloedemia of indetermined etiology » et « pseudotumor cerebri » ont été utilisés pour décrire la pathologie.

DANDY introduisit le pneumo-encéphalogramme qui fut suivi de l'angiographie, ce qui permit d'éliminer les diagnostics de tumeur et d'hydrocéphalie. FOLEY en 1955 parle alors d'hypertension intracrânienne bénigne.

FRIEDMANN et JACOBSON [6] distinguèrent ensuite dans leur article les hypertensions intracrâniennes bénignes secondaires (médicamenteuses, endocriniennes, veineuses, systémiques, rénales, pulmonaires,...) de l'hypertension intracrânienne idiopathique (littéralement d'origine inconnue).

2.4. Incidence et prévalence

L'hypertension intracrânienne idiopathique est rare. Selon les sources, l'incidence de cette pathologie varie de 1 à 1,7 pour 100.000. Cette incidence augmente à 19.3 pour cent-mille chez les femmes obèses âgées de 20 à 44 ans [22].

L'hypertension intracrânienne idiopathique est huit fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes à l'âge adulte. Chez les enfants, il n'y a pas de différence de fréquence entre les deux sexes jusqu'à l'âge de 12 ans. La moyenne d'âge est la même chez les femmes que chez les hommes entre 26 et 32 ans.

2.5. Signes cliniques

Ce sont les mêmes signes pour toute hypertension intracrânienne quelle qu'en soit la nature.

2.5.1. Céphalées

De l'ordre de 80% à 99%, elles représentent la plainte la plus fréquente des patients.[22] Elles sont, en général, décrites comme la pire des céphalées jamais ressenties par les patients. Elles sont quotidiennes, plus importantes le matin, augmentées par les mouvements de tête ou par la toux, souvent associées à des nausées ou encore des vomissements. On ne note pas de relation de cause à effet entre l'intensité des céphalées, la sévérité de l'atteinte papillaire ou la mesure de pression d'ouverture du liquide céphalo-rachidien.

2.5.2. Symptômes visuels

Beaucoup de patients présentant un œdème papillaire ne présentent pas de signes visuels.

Les premiers signes décrits par les patients sont des éclipses visuelles transitoires dans le champ de vision, fréquemment apparues lors de changements de position. Elles sont généralement de quelques secondes à quelques minutes, mais peuvent durer quelques heures.

Les causes de ces troubles ne sont pas connues. Plusieurs théories existent cependant telles que la compression du chiasma optique, la compression d'une portion intracrânienne du nerf optique, ou encore d'une ischémie du nerf crânien optique.

Les patients décrivent également des phosphènes qui se déclenchent généralement avec les céphalées, les changements de position ou la lumière intense.

D'autres symptômes visuels sont également retrouvés comme une diplopie uni ou bilatérale, une baisse d'acuité visuelle.

2.5.3. Symptômes divers

Des acouphènes sont également retrouvés dans les études jusqu'à 60% des patients, pouvant s'accompagner de vertiges ou de nystagmus spontanés.

Des cas de paralysies des nerfs oculomoteurs, trochléaire, et facial ont été décrites, se résolvant avec la guérison de l'hypertension intracrânienne idiopathique. Des cas de nystagmus et d'ataxie ont également été décrites.

2.6. *Diagnostic*

2.6.1. Critères

Jusqu'en 2002, les critères pris en compte étaient les critères de « DANDY modifié ». Mais ils ne permettaient pas d'éliminer le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale.

Les critères pris en compte à ce jour pour diagnostiquer une hypertension intracrânienne idiopathique sont ceux de Friedman et Jacobson : En effet, Friedman et Jacobson éliminent les causes d'HTIC secondaires, qui sont [6]:

Pathologies endocriniennes : maladie d'Addison, maladie de Cushing, hypoparathyroïdisme, hypothyroïdie.

Pathologies diverses : insuffisance rénale chronique, apnée du sommeil, anémie par carence martiale, bronchite chronique obstructive, cœur pulmonaire chronique, lupus érythémateux disséminé.

Médicaments : tétracyclines et autres composés ; vitamine A et rétinoïdes, corticoïdes ou leur arrêt après un traitement prolongé, anabolisants, hormones de croissance, acide nalixidique, sulfamides, nitrofurantoïde, amiodarone, lithium, implants de lévonorgestrel, danazol, tamoxifène, insecticides.

Obstruction veineuse : thrombose veineuse cérébrale, thrombose de la veine jugulaire.

En résumé, les critères de Friedman et Jacobson sont [6]:

1. Si les symptômes sont présents, ils sont évocateurs d'HTIC (céphalées, nausées, diplopie, éclipses visuelles, acouphènes pulsatiles.
2. Si les signes cliniques sont présents, ils sont évocateurs d'HTIC (parésie du VI uni ou bilatérale, œdème papillaire.
3. Augmentation de la pression de sortie du LCR au-dessus de 200 mm d'eau (250 mm chez les patients obèses), mesure effectuée en décubitus latéral.
4. Composition du LCR normale.
5. Elimination d'hydrocéphalie et de lésions parenchymateuses ou vasculaires expansives sur un scanner avec injection pour les patients « typiques » ou sur une angio-IRM pour les autres.
6. Elimination de toute autre cause d'HTIC bénigne.

2.6.2. Examen général et neurologique

Comme nous l'avons vu précédemment, le diagnostic d'HTIC idiopathique est un diagnostic d'exclusion.

L'interrogatoire sera minutieux, à la recherche d'antécédents personnels ou familiaux, d'un traitement. Les constantes seront importantes pour rechercher un syndrome fébrile ou une hypertension artérielle. On recherchera ensuite la présence d'un goitre, une insuffisance cardio-respiratoire, des lésions cutanées en faveur d'un lupus, une maladie d'Addison ou de Cushing.

L'examen neurologique, mis à part les signes de l'HTIC, ne doit révéler aucun déficit neurologique.

2.6.3. Examen ophtalmologique

Un fond d'œil permet de déceler un œdème papillaire, généralement bilatéral, parfois asymétrique. L'œdème papillaire est dû à une augmentation de pression au niveau du retour de la circulation de l'œil. Il est vu à l'aide d'un ophtalmoscope direct. On y voit des veines rétiniennes tortueuses et dilatées ainsi que les bords des papilles flous. Cet œdème entraîne rarement une baisse d'acuité visuelle, mais si la stase papillaire persiste trop longtemps, il peut amener à la cécité par atrophie optique.

L'œdème papillaire est le signe le plus fréquent et le plus important au cours de l'HTIC. Sa constatation évoque une hypertension intracrânienne et donc un processus expansif intracrânien ou un trouble à l'écoulement du LCR, qui, une fois éliminés par une imagerie cérébrale, imposent la réalisation d'une ponction lombaire avec prise de pression du LCR.

A noter qu'il est important de différencier un œdème papillaire d'un pseudo œdème papillaire qui lui, est dû à une anomalie congénitale ou à une neuropathie du nerf optique. Si un doute existe à l'examen, il sera nécessaire d'utiliser un ophtalmoscope indirect.

On mesure par ailleurs l'acuité visuelle et le champ visuel car certaines amputations du champ visuel ne sont pas ressenties par les patients.

2.6.4. Examens radiologiques

L'imagerie cérébrale doit être pratiquée rapidement après la découverte d'un œdème papillaire. En effet, il est important d'éliminer un processus invasif tumoral, vasculaire, infectieux, traumatique, ou une hydrocéphalie.

Pour cela, on utilise un scanner avec ou sans injection, une IRM, ou encore une angio-IRM. L'angio-IRM peut déceler une éventuelle thrombose veineuse cérébrale.

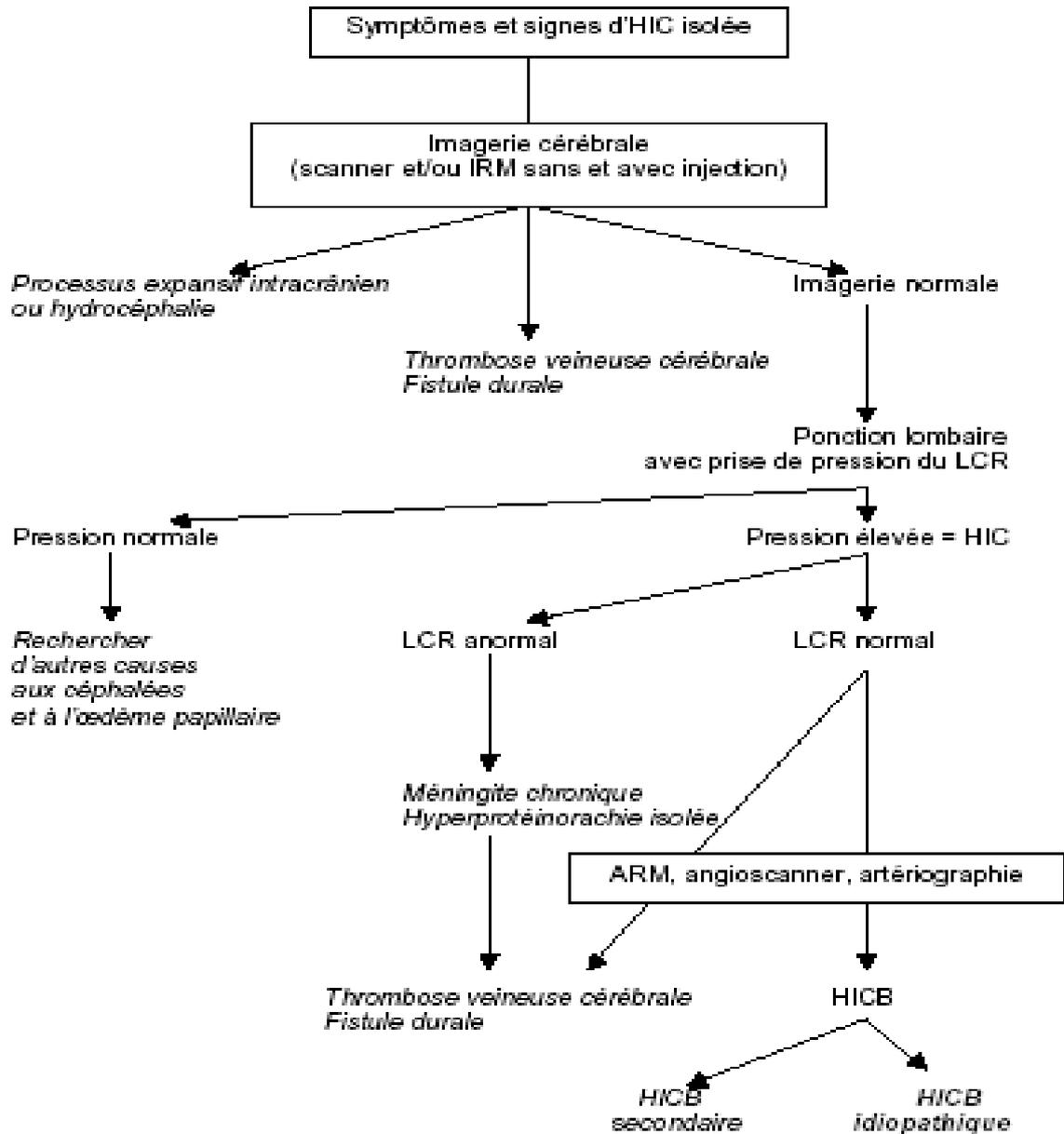
2.6.5. Ponction lombaire

La ponction lombaire avec mesure de la pression d'ouverture du LCR doit se faire en décubitus latéral afin de ne pas fausser les résultats. Selon les critères de l'hypertension intracrânienne idiopathique, la pression d'ouverture doit être supérieure à 200 mm d'eau (ou 250 mm pour les patientes obèses).

La composition biochimique, la bactériologie et la cytologie du LCR doivent être normales afin de poser le diagnostic.

En conclusion, l'HTICI est un diagnostic d'exclusion qui nécessite un diagnostic différentiel précis.

Arbre décisionnel pour le diagnostic d'HTIC idiopathique



1

Figure 5 : arbre décisionnel pour le diagnostic d'HTIC idiopathique [1]

¹ HIC : hypertension intracrânienne ; HICB : hypertension intracrânienne bénigne ; ARM : angio-IRM. A noter que le terme d'hypertension bénigne est de moins en moins utilisé.

3. Diagnostic différentiel des céphalées pendant la grossesse

3.1. Examen clinique

L'interrogatoire est primordial pour le diagnostic. On va noter :

- les antécédents familiaux et personnels de la patiente. (migraines, anévrismes ou malformations connus, maladies thrombo-emboliques, cardiopathies,...).
- les caractères de la céphalée : mode de début, type de douleur, facteurs déclenchants, paroxysmes, évolution, intensité, réponse aux antalgiques.
- les symptômes associés : nausées, vomissements, photophobie, phosphènes, acouphènes, troubles de la conscience,...

On calculera le terme de la grossesse au moment des premiers symptômes.

On prendra les constantes vitales à la recherche d'hypotension ou d'hypertension, la température, le pouls. On notera également la prise de poids, l'indice de masse corporel de la patiente avant la grossesse. Des oedèmes seront recherchés au niveau des membres ou de la face.

Un examen obstétrical complet sera effectué.

Une bandelette urinaire sera indispensable à la recherche de protéinurie, de la présence de nitrites, ou encore d'acétone.

En fonction des symptômes et de la résistance des céphalées aux antalgiques, il sera fait un examen neurologique complet, et un fond d'œil pourra être réalisé.

Les examens biologiques, biochimiques, bactériologiques nécessaires seront réalisés. A noter qu'ils sont tous réalisables chez la femme enceinte mais qu'ils doivent être interprétés selon le terme de la grossesse.

3.2. Examens complémentaires

Des examens complémentaires peuvent ensuite être nécessaires :

- la ponction lombaire : en cas de syndrome méningé ou après une imagerie normale.

- l'électroencéphalogramme en cas de troubles de la conscience ou de déficits neurologiques.

- le scanner cérébral sans injection est envisageable chez la femme enceinte avec un tablier de plomb protégeant l'utérus.

- l'IRM sans injection de gadolinium est possible chez la femme enceinte après 20SA. L'angio-IRM également.

3.3. Les différents diagnostics possibles

Grâce à tous ces examens possibles pendant la grossesse, nous pourrions éliminer les causes de céphalées pendant la grossesse, qu'elles soient primaires ou secondaires :

3.3.1. Céphalées primaires

3.3.1.1. Céphalées de tension nerveuse

Interrogatoire : intensité modérée, bilatérales, sans nausées, ni vomissements, ni photophonophobie. Elles sont en général liées au stress ou à l'angoisse.

3.3.1.2. Migraines

Interrogatoire : typiquement unilatérales, pulsatiles, d'intensité modérée à sévère, accompagnées de vomissements et de photo-phonophobie. Le diagnostic se fait sur des critères précis de l'International Headache Society [27]:

A- Au moins cinq crises répondant aux critères B à D
B- Crises de céphalées durant de 4 à 72 heures (sans traitement)
C- Céphalées ayant au moins deux des caractéristiques suivantes : <ol style="list-style-type: none">1. unilatérale2. pulsatile3. modérée à sévère4. aggravation par les activités physiques de routine, telles que montée ou descente des escaliers.
D- Durant les céphalées, au moins l'un des critères suivant : <ol style="list-style-type: none">1. nausées et/ou vomissements2. photophobie ou phonophobie.

3.3.1.3. *Céphalées du post-partum*

Céphalées se présentant la première semaine après l'accouchement. Elles apparaissent préférentiellement chez les patientes ayant des antécédents de migraine. Elles sont frontales, bilatérales, associées à une anorexie, des nausées et une photophobie. Généralement, elles durent moins de 12 heures, sont d'intensité modérée et soulagées par les antalgiques usuels.

3.3.1.4. *Algies vasculaires de la face*

Interrogatoire : unilatérales orbitaires ou temporales, extrêmement sévères, évoluant par crises quotidiennes. Les crises sont accompagnées de larmoiement, de congestion nasale, rhinorrhée, sudation de la face, myosis, ptosis.

3.3.1.5. *Hémicrânie paroxystique chronique*

Il s'agit d'une variante rare de l'algie vasculaire de la face, caractérisée par la fréquence importante des crises, qui sont également plus brèves.

3.3.2. Céphalées secondaires sans risque d'hypertension intracrânienne

3.3.2.1. *D'origine vasculaire : hémorragies méningées, ruptures d'anévrisme, rupture de malformation artérioveineuse*

Les céphalées sont de survenue brutale et d'emblée maximale. Elles s'accompagnent d'une raideur de nuque avec photophobie, voire de douleurs dorsales. Le scanner sans injection fait le diagnostic d'hémorragie méningée. Puis, une angiographie est faite afin de visualiser la localisation et une éventuelle rupture d'anévrisme ou de malformation artérioveineuse.

3.3.2.2. *D'origine tumorale : tumeurs hypophysaires*

Céphalées accompagnées de symptômes visuels, souvent des hémianopsies bitemporales. Pendant la grossesse, ce sont souvent des adénomes à prolactine.

3.3.2.3. *D'origine infectieuse : méningites, encéphalites*

Les céphalées sont violentes, calmées par les vomissements, associées au syndrome méningé (photophobie, vomissements en jet, raideur de nuque) dans un contexte infectieux. Devant un syndrome méningé fébrile, une ponction lombaire est réalisée en urgence pour poser le diagnostic (bilan bactériologique du LCR).

3.3.2.4. *Idiopathique : hypotension intracrânienne*

Les hypotensions intracrâniennes sont souvent rencontrées après une rachi-anesthésie ou une anesthésie péridurale. Ce sont des céphalées positionnelles qui s'améliorent en position allongée. Le traitement est le Blood Patch : injection de sang autologue afin d'obstruer la brèche.

Il existe également les céphalées post-traumatiques, les céphalées de sevrage ou iatrogènes dont le diagnostic se fera lors de l'interrogatoire.

3.3.3. Céphalées secondaires avec risque d'hypertension

3.3.3.1. *D'origine vasculaire : accidents vasculaires artériels, AVC ischémiques, thromboses veineuses cérébrales*

Examen clinique : déficit neurologique focal. Un scanner cérébral sans injection permet de faire le diagnostic en observant une ischémie ou une hémorragie intracrânienne. Les autres examens permettant ces différents diagnostics sont l'IRM et l'angiographie ou encore l'angio-IRM qui est plus performante que le scanner et préférée à l'angiographie pour les femmes enceintes.

3.3.3.2. *D'origine gravidique : la pré-éclampsie*

Les céphalées associés aux signes d'hypertension artérielle (HTA) à savoir phosphènes, acouphènes, éventuellement une barre épigastrique, font évidemment penser au diagnostic de pré-éclampsie. La pré-éclampsie étant associée également à une protéinurie, à des oedèmes, avec une HTA supérieure à 140/90 mmHG en position assise ou en décubitus latéral.

3.3.3.3. *D'origine tumorale*

Les céphalées n'ont pas de caractéristiques particulières, mais on sera alerté par leur chronicité, leur évolutivité, leur résistance aux antalgiques et leur caractère inhabituel.

3.3.3.4. *D'origine infectieuse*

Bilan biologique en faveur d'une infection. L'abcès cérébral est le diagnostic prioritaire à éliminer.

3.3.3.5. *Hypertension intra-crânienne idiopathique*

L'HTICI est un diagnostic d'exclusion. Nous verrons par la suite les impacts de cette pathologie sur la grossesse et inversement.

4. Physiopathologie

Le terme idiopathique est récemment apparu comme le plus adapté à la pathologie car l'évolution de la maladie n'est pas toujours bénigne puisqu'elle peut se compliquer d'une perte visuelle totale et irréversible.

Désormais, le terme idiopathique est de nouveau remis en cause par de nouvelles études montrant différentes étiologies possibles que nous allons exposer ensuite.

La principale hypothèse expliquant l'augmentation de pression du LCR retenue à ce jour est l'augmentation de résistance à l'écoulement passif du LCR dans la circulation veineuse via les sinus veineux cérébraux.

4.1. Augmentation de la pression veineuse

L'hyperpression veineuse pourrait être due à des malformations anatomiques des sinus veineux à type de granulations arachnoïdiennes géantes ou de sténoses congénitales. En effet, dans différentes études, des aspects de thromboses ou de sténoses des sinus ont été révélées par les explorations par IRM ou veinographie.

En 2003 et 2005, GLUECK et al [9] ont réalisé 2 séries de 38 puis de 65 cas ayant montré respectivement 3 et 1 image de thrombose veineuse cérébrale au niveau des sinus.

En 2003, FARB et al [4] ont montré, par ailleurs, sur une série de 29 cas la présence de sténoses veineuses substantielles dans 93% des cas d'hypertension intracrânienne.

Différents auteurs contestent cette relation de cause à effet. En effet, ils émettent l'idée que ce soit l'hypertension intracrânienne qui cause ce ralentissement de la circulation et ces sténoses. Cependant, GLUECK et al ont des pistes d'explication pour la formation de ces thromboses, que nous verrons par la suite.

4.2. Hyperpression abdominale

Nous avons vu que le principal facteur prédisposant à cette pathologie était l'obésité. La grossesse a par ailleurs été mise en cause car celle-ci provoque une hyperpression

abdominale, tout comme l'obésité et, en augmentant la pression pleurale puis la pression veineuse centrale, elle induirait une diminution de la résorption du LCR.

4.3. Piste génétique

Plusieurs cas d'hypertension intracrânienne idiopathiques familiale ont été décrits dans la littérature. En effet, KHARODE et al [12] ont publié en 1992 le cas d'une mère et de sa fille, et citent également 3 autres cas de transmission mère-fille ou mère-fils. D'autres cas ont été décrits chez des sœurs [8]. Les auteurs ont supposé alors à une transmission génétique directe ou à des hypertensions intracrâniennes secondaires à une pathologie transmise génétiquement. Cependant ils n'ont pas toujours trouvé ces pathologies dans les antécédents familiaux de ces patients. L'étude de ces cas familiaux pourrait aider à la compréhension de la physiopathologie.

4.4. Endocrinologie

GLUECK et al ont mis en évidence, dans leurs 2 séries citées auparavant, une relation entre l'HTIC idiopathique, certains troubles de la coagulation et le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). En effet, la fréquence des SOPK était de 39% et de 57% contre 7% dans la population générale [9].

Ils émettent l'idée que ces troubles puissent engendrer la formation de thromboses des sinus veineux. Ainsi, l'apparition de l'HTIC pourrait venir d'un environnement hyperoestrogénique, les oestrogènes endogènes étant thrombophiliques. Cette hypothèse expliquerait les différents terrains de risques tels que l'obésité, le SOPK, la grossesse :

Les patientes souffrant du SOPK présentent souvent une obésité avec augmentation du tissu adipeux viscéral, qui est à l'origine d'une insulino-résistance, et donc d'un hyperinsulinisme compensateur. Or l'hyperinsulinisme stimule la production de fibrinogène et d'un inhibiteur de la fibrinolyse, le plasminogen Activator Inhibitor (PAI). Ainsi, l'augmentation du PAI empêche le bon déroulement de la dissolution d'un caillot de fibrine formée au niveau d'une brèche vasculaire. Dans leur étude sur 38 patientes, GLUECK et al ont relevé que 24% avaient une augmentation du PAI contre 3% dans la population générale.

Par ailleurs, l'obésité augmente le taux de facteur VIII, facteur prothrombotique, ainsi que les oestrogènes endogènes. Les troubles de coagulation s'exprimeraient principalement chez les patientes présentant une hyperoestrogénie, qu'elle soit endogène ou provoquée par le SOPK, ou encore due à l'état de grossesse.

Dans l'étude portant sur 65 cas, ils ont recensé 14% de femmes ayant une augmentation du facteur VIII versus 0% chez 40 adultes sains. Des cas d'HTIC ont été mis en relation également avec des déficits en protéine C ou S, des mutations des facteurs II et V, des syndromes des antiphospholipides.

5. Traitements

Le traitement consiste à ce jour à diminuer la pression intracrânienne. La conduite thérapeutique est dictée par la sévérité de l'atteinte oculaire. En effet, un patient ayant une détérioration progressive de sa fonction visuelle, peut nécessiter un traitement rapide et parfois agressif.

5.1. Hygiéno-diététiques

On a vu que l'obésité est un fort facteur de risque d'hypertension intracrânienne idiopathique. Il est donc important chez ces patients de diminuer leur indice de masse corporelle en préconceptionnel.

Lors de la grossesse, il est important de limiter la prise de poids, tout en évitant un régime trop agressif.

Si on met en évidence un facteur étiologique, il faudra mettre en place un traitement préventif. Par exemple, un SOPK nécessitera un régime hypocalorique ainsi que la mise en place d'un traitement par Glucophage®.

Il faudra également arrêter un éventuel traitement médicamenteux ayant comme effets secondaires une augmentation de risque d'HTICL.

5.2. Médicamenteux

L'acétazolamide (Diamox®) est un moyen efficace et bien toléré de traitement permettant de réduire la production de LCR (Biousse, 1997). Il est habituellement prescrit à la dose de 1 à 2mg par jour. Les effets secondaires de ce traitement sont des paresthésies, des nausées ou encore de la somnolence ou des malaises. Il est par ailleurs nécessaire de surveiller le ionogramme à la recherche d'une hypokaliémie. De plus, l'acétazolamide est déconseillé chez la femme enceinte de moins de 20SA du fait du risque tératogène. Quand l'acétazolamide n'est pas bien toléré, on peut utiliser un traitement par diurétique, comme le Furosémide (Lasilix®).

Une corticothérapie est également envisageable. Les études sont peu nombreuses et sur un nombre réduit de patients. Ces études ont rapporté l'efficacité de ce traitement sans pour autant que l'on comprenne le mécanisme d'action des corticoïdes sur la baisse de la pression du LCR.

5.3. Les ponctions lombaires évacuatrices itératives

La ponction lombaire effectuée pour le diagnostic est le premier traitement. En effet, la plupart des patientes sont complètement soulagées des céphalées et des symptômes visuels après cet examen. Si la ponction lombaire soulage les symptômes, elle ne traite pas pour autant l'HTICI car le LCR se renouvèle très rapidement.

D'autre part, la ponction lombaire est parfois difficile chez les patientes obèses.

Enfin, il existe fréquemment un syndrome post-ponction lombaire entraînant des céphalées positionnelles à la suite de l'examen.

5.4. Traitement chirurgical

Les deux techniques utilisées sont la décompression du nerf optique (par fenestration de la gaine du nerf optique) et la mise en place d'une dérivation lombo-péritonéale.

La décompression du nerf optique

La technique a été décrite par Keltner en 1988. Il s'agit de réaliser plusieurs incisions dans la gaine du nerf optique par voie transconjonctivale interne ou latérale, sous anesthésie locale ou générale. Spoor et McHenry ont évalué cette technique en 1993 [23]: chez 32% des patients les symptômes ont récidivé dans les 39 mois suivant l'intervention. Les complications de cette chirurgie sont principalement des troubles oculomoteurs (diplopie, strabisme), et des atteintes pupillaires. Plus rarement se produisent des complications plus graves telles que l'hémorragie orbitaire et les occlusions vasculaires.

Le shunt lombo-péritonéal

Le chirurgien dérive le LCR à partir de l'espace sous-arachnoïdien en regard de L3 par un cathéter, dont il place la deuxième extrémité au niveau du péritoine abdominal. Les complications de cette chirurgie sont les occlusions ou torsions du shunt, l'hyper drainage pouvant entraîner une hypotension intracrânienne. Enfin, l'infection de la dérivation est rare (de l'ordre de 1%) mais dramatique. Le shunt semble être efficace, selon les études, sur les symptômes de l'HTICI. Néanmoins les reprises chirurgicales sont fréquentes. Néanmoins, les reprises chirurgicales sont fréquentes (126 pour 30 cas dans l'étude de BURGETT et al en 1997) [2].

LANDWEHR et al [17] ont réalisé une étude sur le devenir des grossesses après un shunt lombo-péritonéal réalisé sur le diagnostic d'hypertension intracrânienne idiopathique ou d'hydrocéphalie congénitale. L'étude porte sur 8 patientes et 25 grossesses. Elle montre que la césarienne ne doit pas être systématique. De plus, il ne semble pas nécessaire pour les auteurs d'administrer d'antibioprophylaxie pendant le travail.

Prise en charge

Les patients ayant des symptômes modérés et peu d'atteintes visuelles auront préférentiellement un traitement antalgique et un suivi ophtalmologique régulier.

Si les symptômes sont invalidants et l'atteinte visuelle modérée, le traitement médicamenteux par acétazolamide semble le plus indiqué avec si besoin des ponctions lombaires évacuatrices itératives.

Les indications de la chirurgie sont les suivantes :

atteinte visuelle sévère initiale,

Progression rapide de l'atteinte visuelle,

Céphalées invalidantes résistant au traitement médical,

Anticipation d'une hypotension artérielle due à une autre thérapie chez un patient ayant un œdème papillaire sévère,

Cas particulier du patient non compliant et suivi difficile à gérer.

6. Hypertension intracrânienne idiopathique et grossesse

6.1. Impact de la grossesse sur l'hypertension intracrânienne

Digre et al ont repris en 1984 [3] des cas d'hypertension intracrânienne apparus pendant la grossesse dans la littérature mondiale. Ils en viennent alors aux conclusions suivantes :

- la grossesse ne semble pas avoir d'impact sur l'évolution de l'hypertension intracrânienne. En effet, le taux de lésions visuelles n'est pas augmenté lors d'une grossesse.

- la prise en charge est la même que pour une patiente non enceinte. Les imageries par scanner ou IRM sont réalisables chez la femme enceinte étant donné le faible risque pour le fœtus. L'injection d'iode est évitée si possible mais faisable à tous les trimestres. Il sera cependant important de rechercher une hypothyroïdie fœtale à la naissance. L'IRM ne semble pas affecter le développement du fœtus, ni son développement psychomoteur.

6.2. Impact de l'hypertension intracrânienne sur la grossesse

- toujours d'après les constatations de Digre et al [3], la survenue d'une hypertension intracrânienne n'est pas plus fréquente lors d'une grossesse par rapport à la population générale. Elle peut survenir à n'importe quel trimestre de la grossesse, même si elle survient plus fréquemment dans la première moitié de la grossesse.

- les patientes enceintes présentant cette pathologie bénéficient du même traitement que les patientes non enceintes, mis à part la restriction calorique qui devrait être évitée,

ainsi que les posologies de traitement diminuées dans le premier trimestre de la grossesse.

- on n'observe pas plus de fausses couches spontanées lors d'une grossesse avec cette pathologie.

- il n'y a pas d'indication d'interruption médicale de grossesse chez les patientes présentant des troubles visuels d'après les ophtalmologues (KUBA, 1997) [16]

- la programmation d'une césarienne chez les patientes ayant des symptômes visuels importants est discutée dans la littérature. Pour KUBA [16], il n'est pas nécessaire, d'après son étude, de programmer une césarienne.

- L'analgésie péridurale n'est pas contre-indiquée.

- lors de l'accouchement, il a été préconisé pour notre patiente de minimiser le temps d'efforts expulsifs. En effet, cette consigne est souvent retrouvée dans les conduites à tenir en cas d'hypertension intracrânienne pour éviter une augmentation de pression au niveau cérébral et ainsi éviter une augmentation de l'atteinte visuelle.

- les récurrences de l'HTICI sont rares, sauf en cas de contexte familial.

6.3. Rôle de la sage-femme

6.3.1. Diagnostic

La sage-femme est la personne soignante qui en premier lieu peut recevoir les plaintes de céphalées d'une patiente. Ainsi, elle doit être à même d'entendre la souffrance de la patiente et de faire les premiers bilans nécessaires afin d'éliminer les pathologies les plus courantes de la grossesse. Elle doit ensuite informer le médecin du caractère pathologique de la grossesse en cours.

6.3.2. Soutien

La sage-femme va pouvoir accompagner la patiente dans le suivi obstétrical de sa grossesse. Par ailleurs, elle aura un rôle important sur le plan psychologique, qu'elle soit sage-femme hospitalière ou sage-femme à domicile.

6.3.3. Lors de l'accouchement

La sage-femme doit prévenir le médecin de l'arrivée d'une patiente présentant une hypertension intracrânienne idiopathique en salle de travail. En effet, le médecin doit être au courant de toute grossesse pathologique dans son service. Elle doit également, si besoin, demander les avis ophtalmologiques et neurologiques nécessaires au bon déroulement de l'accouchement. Elle doit enfin veiller à ce que les efforts expulsifs ne soient pas trop longs.

6.3.4. En suite de couches

Elle doit être attentive à la résorption des symptômes ressentis par la patiente pendant la grossesse. Elle devra demander l'avis de l'obstétricien en ce qui concerne le suivi en post-partum de la patiente, à savoir les rendez-vous ultérieurs avec les neurologues et les ophtalmologues.

D'autre part, comme pour toute grossesse, elle doit veiller au bon attachement mère-enfant.

Conclusion

Les jeunes femmes enceintes venant consulter pour céphalées sont à prendre en charge comme toute autre patiente non enceinte. Il faut bien sûr prendre en compte les céphalées « classiques » telles que les migraines ou les céphalées de « stress ». Les céphalées associées aux symptômes typiques tels que nausées, vomissements, asthénie doivent être prises en charge. Elles doivent faire l'objet d'examens complémentaires afin d'éliminer les causes les plus courantes lors de la grossesse telles que la pré-éclampsie.

Toutefois, toute céphalée inhabituelle devra faire pratiquer un examen neurologique et général précis. Ainsi les examens complémentaires devront être faits en fonction de la symptomatologie et non de l'état gravidique.

Un tableau d'hypertension intracrânienne (céphalées, nausées, diplopie, baisse de l'acuité visuelle,...) devra imposer un scanner cérébral ou une IRM.

Le diagnostic d'hypertension intracrânienne idiopathique ne sera retenu que si les examens cliniques, radiologiques, biologiques répondent aux critères de FRIEDMAN et JACOBSON.

La grossesse n'est pas contre-indiquée en cas d'HTIC idiopathique préexistante étant donné qu'elle n'entraîne pas de détérioration visuelle plus importante, qu'elle n'augmente pas le taux de récurrences ni de complications obstétricales majeures. Cependant, il est nécessaire que les signes visuels soient minimes avant d'entamer une grossesse car on ne peut préjuger de l'évolution visuelle en cas d'œdème papillaire préexistant.

Les traitements n'ont pas fait l'objet d'études randomisées à grande échelle. Pendant la grossesse, on utilise fréquemment les ponctions lombaires évacuatrices itératives, l'acétazolamide ou encore la corticothérapie. La chirurgie est très peu utilisée lors d'une grossesse, le risque opératoire étant dans une grande majorité des cas plus important que le risque visuel.

Le mode d'accouchement reste d'indication obstétricale car il n'y a pas d'indication à la césarienne prophylactique. Il est cependant recommandé de diminuer le temps d'efforts expulsifs par une extraction instrumentale. L'anesthésie péridurale n'est en aucun cas contre-indiquée par cette pathologie, même lorsqu'un shunt lombo-péritonéal a été posé.

Bibliographie

- [1] BIOUSSE V, BOUSSER MG. L'hypertension intracrânienne bénigne. Rev Neurol (Paris) 2001 ; 157 : 21-34.
- [2] BURGETT RA, PURVIN VA, KAWASAKI A. Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri. Neurology. 1997; 49: 7634-739.
- [3] DIGRE KB, VARNER MW, CORBETT JJ. Pseudotumor cerebri and pregnancy. Neurology. 1984; 34: 721-729.
- [4] FARB RI., VANEK I., SCOTT JN., MIKULIS DJ., WILLINSKY RA., TOMLINSON G. et al. Idiopathic intracranial hypertension, the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. Neurology 2003; 60: 1418-1424.
- [5] FRIEDMAN DI. Idiopathic intracranial hypertension. Curr Pain Headache Rep. 2007; 11: 62-8.
- [6] FRIEDMAN DI, JACOBSON DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. Neurology 2002; 59: 1492-1495.
- [7] FOX MW, HARMS RW, DAVIS DH. Selected neurologic complications of pregnancy, 1990, 65: 1595-618.
- [8] GARDNER K, COX T, DIGRE KB, Idiopathic intracranial hypertension associated with tetracycline use fraternal twins : case reports and review, Neurology, 1995; 45: 6-10.
- [9] JACOPIN-BRUNEAU L, GOMMIER B, PIERRE F, BOOG G. Idiopathic intracranial hypertension and pregnancy. A report of two cases. J gynecol Obstet Biol Reprod (à paraître).
- [10] JANKOWICZ E, Benign intracranial hypertension, Neurol Neurochir Pol., 1976, 10: 565-9.
- [11] KARAHALIOS DG., REKATE HL, KHAYATA MH, APOSTOLIDES PJ. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. Neurology 1996; 46: 198-202.
- [12] KHARODE C, MC ABEE G, SHERMAN J, KAUFMAN M Familial intracranial hypertension : report of case and review of the literature. J. Clin Anesth. 2000; 12: 213-215.
- [13] KASSAM SH, HADI HA, FADEL HE, SIMS W, JAY WM, Benign intracranial hypertension in pregnancy : current diagnostic and therapeutic approach, Obstet Gynecol Surv, 1983, 38: 314-21.

- [14] KUBA GB, KROLL P, Are there indications for abortion or cesarean section and contraindications for spontaneous delivery in ophthalmologic diseases? Case report and overview, Zentralbl. Gynakol., 1998, 120: 406-12.
- [15] KUBA GB, KROLL P, Pseudotumor cerebri and pregnancy – a case report, Klin Monatsbl Augenheilkd, 1997, 211: 395-7
- [16] KUBA GB, KROLL P, « Labor monitoring and indications for abortion and cesarean section in eye diseases – an overview », Klin Monatsbl Augenheilkd 1997, 211: 349-53.
- [17] LANDWEHR JB, ISADA NB, PRYDE PG, JOHNSON MP, EVANS MI, CANADY AI, Maternal neurosurgical shunts and pregnancy outcome. Obstet Gynecol. 1994, 83:134-7.
- [18] NORONHA A, « Neurologic disorders during pregnancy and the puerperium », Clin Perinatol., 1985, 12: 695-713.
- [19] PETERSON CM., KELLY JV. Pseudotumor cerebri and pregnancy. Obstet Gynecol Surv.1985; 40: 323-329.
- [20] SCHIFFMAN JS, SCHEROKMAN B, Evaluation and treatment of papilledema in pregnancy, Compr. Ophtalmol. Update 2006, 7: 187-202.
- [21] SHEHATA HA, OKOSUN H, Neurological disorders in pregnancy, Curr. Opin. Obstet. Gynecol., 2004, 16: 117-22.
- [22] SUSSMAN JD, SARKIES N, Benign intracranial hypertension. Pseudotumor cerebri : idiopathic intracranial hypertension, Ady. Tech. Stand. Neurosurg.,1998, 24, 261-305.
- [23] SPOOR TC, MC HENRY JD. Long term effectiveness of optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri. Arch. Ophtalmol. 1993; 111: 632-635.
- [24] TANG RA, Management of idiopathic intracranial hypertension in pregnancy, MedGenMed., 2005, 7: 40
- [25] WORRELL.J, LANE S, Impact of pseudotumor cerebri (idiopathic intracranial hypertension) in pregnancy: a case report, AANA J., 2007, 75: 199-204.

Sites internet :

[26] Encyclopédie Neurologie (multimédia, CD N°3)

[27] www.esculape.com/neurologie/migraineihs.html

Résumé

L'hypertension intracrânienne idiopathique, autrefois appelée pseudotumor cerebri, est une complication rare de la grossesse. Un cas d'hypertension intracrânienne idiopathique a été suivi au CHU de Nantes. Il s'agit d'une femme de 21 ans sans antécédents personnels particuliers. Elle a été traitée par acétazolamide ainsi que par des ponctions lombaires évacuatrices itératives. Elle a accouché à 37 SA par déclenchement artificiel pour oligoamnios et inversion du rapport cérébro-placentaire en vélocimétrie Doppler d'un nouveau-né en bonne santé. Après avoir exposé ce cas en détail ainsi qu'une présentation de la pathologie, nous avons fait une revue de la littérature concernant les différents traitements possibles, la démarche clinique nécessaire afin d'aboutir à ce diagnostic à partir de céphalées en suivant les critères décrits par Friedman et Jacobson. Nous avons également revu les hypothèses physiopathologiques retenues à ce jour, ainsi que les impacts particuliers de la pathologie sur la grossesse et inversement.

Mots clés : Hypertension intracrânienne idiopathique ; pseudotumor cerebri ; grossesse.