

HYPERTENSION INTRACRANIENNE BENIGNE (HTICB)

DE L'ENFANT : A PROPOS D'UN CAS

A. TRIGUI¹, M. MAAZOUN¹, S. BEN SALAH¹, Z. BEN ZINA¹, I. FEKI²,
C. MHIRI², J. FEKI¹

1 service d'ophtalmologie CHU Habib Bourguiba Sfax, 2 service de neurologie médicale CHU Habib Bourguiba Sfax

Résumé :

L'hypertension intracrânienne dite bénigne est principalement observée chez l'adulte ; rarement décrite chez l'enfant.

Nous rapportons le cas d'un enfant de 11 ans consultant pour une diplopie dans le regard horizontal d'apparition brutale. L'examen ophtalmologique trouve une dilatation des vaisseaux conjonctivaux, un œdème papillaire bilatéral, une paralysie du VI. Le diagnostic de fistule carotido-caverneuse a été avancé. Une angio-IRM a été réalisée et s'est révélée normale. Le diagnostic d'HTIC a été alors évoqué puis confirmé par la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien. L'enfant a été alors mis sous traitement associant acétazolamide et corticoïdes.

L'hypertension intracrânienne bénigne est rarement observée chez l'enfant. Son diagnostic nécessite d'éliminer toutes les autres étiologies d'hypertension intracrânienne en particulier tumorale.

Son mécanisme physiopathogénique n'est pas clairement élucidé.

Les signes d'appels sont principalement ophtalmologiques dominés par l'œdème papillaire et les troubles oculomoteurs.

Mots clés : HTICB - Enfant

BENIGN CHILDHOOD INTRACRANIAL HYPERTENSION A CASE REPORT

ABSTRACT :

Infrequent in children, benign intracranial hypertension (or pseudotumor cerebri) is most often observed in adults.

We report a case of 11 year child how for a sudden diplopie in the horizontal regard.

Ophthalmologic examination had found a vasodilatation of conjunctival vessels, a bilateral papilledema, paralysie du IV. Diagnosis of Fistula carotido caverneuse was advanced. The angio IRM realised was normal. Diagnosis of benign intracranial hypertension was evoqued and then confirmed by measuring intracranial pressure. The treatment: Acetazolamid and corticosteroids.

Benign intracranial hypertension is uncommon in children. Careful diagnosis requires eliminating all the other aetiologies of intracranial hypertension mainly tumoral causes.

Its physiopathological mechanisms are still unclear. Clinical signs are frequently ophthalmologics dominés par papilledema and oculomotors nerve paralysis.

Key-Words : Benign intracranial hypertension - children

INTRODUCTION:

L'hypertension intracrânienne dite bénigne (HICB), encore appelée hypertension intracrânienne idiopathique, est principalement observée chez l'adulte.

Rare chez l'enfant, son diagnostic nécessite d'éliminer toutes les autres étiologies d'hypertension intracrânienne.

Le pronostic visuel est mis en jeu par l'œdème papillaire imposant un traitement urgent, généralement médical mais parfois chirurgical.

Nous rapportons un cas d'HICB de l'enfant révélée par un strabisme aigüe.

OBSERVATION :

Mohamed, âgé de 11 ans, consulte pour une déviation de l'œil gauche en dedans d'apparition brutale accompagnée d'une diplopie dans le regard horizontal sans notion de baisse de l'acuité visuelle.

L'interrogatoire retrouve la notion de céphalées et de vomissements évoluant depuis trois jours.

* L'examen ophtalmologique de l'œil gauche avait trouvé:

-Une acuité visuelle (AV) à 10/10

-Une paralysie du VI.

-Une dilatation des vaisseaux conjonctivaux en tête de méduse (photo N° 1).

-Un réflexe photomoteur direct et consensuel présent

L'examen du FO avait noté un œdème papillaire bilatéral stade II.

* L'examen neurologique était normal.

Devant la dilatation vasculaire conjonctivale, une étiologie vasculaire a été évoquée en particulier la fistule carotido-caverneuse. Une angio-IRM (photo N° 2) a été réalisée et s'est révélée normale infirmant alors ce diagnostic.

Une ponction lombaire avec mesure de la pression du liquide céphalorachidien (LCR) a été réalisée. L'examen cytochimique du LCR était normal et la pression était élevée à 25 cm d'eau. Le diagnostic d'HICB a été alors retenu. Le patient a été mis sous Acétazolamide à la dose de 750mg/j en association avec une corticothérapie per os à 1 mg/Kg/J.

L'évolution a été favorable avec disparition de l'œdème papillaire au bout de 10 jours et diminution de l'angle de déviation oculaire après un mois de traitement.

DISCUSSION :

Epidémiologie :

L'HTIC dite bénigne est une pathologie très rarement observée chez l'enfant du fait de

l'existence des fontanelles permettant l'expansion de la boîte crânienne.

Son incidence est estimée à 1/100 000 cas/an tous âges confondus (1).

Classiquement l'HICB est prédominante chez les jeunes femmes obèses, chez l'enfant il n'existe pas de prédisposition liée au sexe jusqu'à l'âge de 12 ans (2).

Physiopathogénie et facteurs déclenchants:

Les mécanismes physiopathogéniques de l'HICB ne sont pas clairement élucidés. Plusieurs mécanismes ont été impliqués mais sont observés dans d'autres pathologies.

L'augmentation de la pression veineuse intracrânienne empêche la résorption du LCR et gêne le retour veineux. Elle est évoquée devant une obésité (4,5,6) ou devant une anomalie osseuse (3).

Des causes iatrogènes ont été rapportés chez l'enfant en particulier l'administration de corticoïdes à forte dose ou de certains antibiotiques notamment les tétracyclines et les fluoroquinolones (7-8).

D'autres facteurs ont été également incriminés tel que la malnutrition, l'hypocalcémie et la correction rapide d'hyperthyroïdie.

Pour notre patient aucun de ces facteurs déclenchants n'a été retrouvé.

Critères diagnostiques :

L'HICB répond à des critères diagnostiques stricts. La présence d'une élévation isolée de la pression intracrânienne, sans signes neurologiques focaux ni anomalies neuroradiologiques ou de la composition du liquide céphalorachidien.

L'existence d'une élévation de la pression intracrânienne permet de rendre compte des manifestations cliniques observées, faites initialement de céphalées, de nausées et de vomissement.

Pour notre patient le diagnostic n'a pas été porté initialement vu la rareté de la pathologie chez l'enfant d'une part et l'existence des dilatations vasculaires d'autre part.

Les signes ophtalmologiques représentent les signes d'appel les plus fréquents. Les éclipses visuelles, sont très évocatrices de souffrance des voies optiques par hypertension intracrânienne (HIC). La baisse de l'AV symptomatique varie de 9 à 20% selon les auteurs (4-7). Pour l'autre patient l'AV était réservée à 10/10 traduisant l'intégrité des voies visuelles. Les paralysies du VI uni ou bilatérales, sont des signes d'appels habituels en

relation avec l'HIC. Leur incidence varie de 35 à 80% selon les séries (4-7). Pour notre patient le strabisme aiguë était le signe d'appel. L'existence d'un œdème papillaire (OP) de stase est quasi-constant chez les enfants (4-7) et impose un traitement urgent. Dans notre cas l'œdème papillaire était au stade II justifiant l'AV conservée de notre patient. En son absence l'évolution se fait vers la constitution d'une atrophie optique. Cependant, il n'existe pas de corrélation entre l'importance de l'OP et l'élévation de la PIC d'une part l'existence d'un éventuel risque d'altération de la fonction visuelle d'autre part.

Traitement :

Le traitement est le plus souvent médical. Il associe acétazolamide et corticoïdes. Bien que la corticothérapie soit également incriminée dans le déclenchement de certaines HICB. Pour notre patient la réponse à ce traitement était satisfaisante, aboutissant à une régression rapide de l'œdème et de l'angle de la déviation. Dans le cas contraire le recours à des ponctions lombaires évacuatrices devient nécessaire. L'apparition de signes évocateurs de souffrance des voies optiques seraient une indication au traitement chirurgical (6).

Il est à rappeler que l'HICB ne récidive pas chez l'enfant.

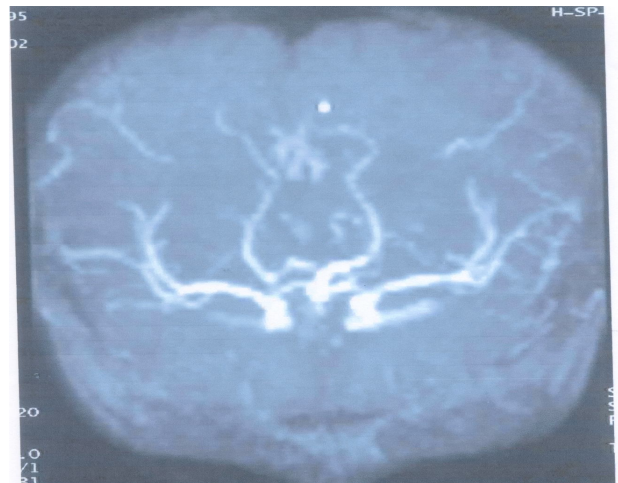
CONCLUSION :

Devant un **œdème papillaire** et des **troubles oculomoteurs** survenus **brutalement** chez un **enfant** associés à des explorations neuroradiologiques normales il faut penser au diagnostic d'**HICB**, démarrer le traitement le plus rapidement possible afin de préserver la fonction visuelle.

Photo n°1 : dilatation des vaisseaux conjonctivaux



Photo n°2 : Angio IRM normale



Références :

- 1-Durcan F J, Corbett J, Wall M.
the incidence of the pseudotumor cerebri: population study in Iowa and Louisiana.
Arch Neurol 1998; 45: 875-7.
- 2- Gordon K.
Pediatric pseudotumor cerebri : descriptive epidemiology.
Can J Neurol Sci. 1997;124: 253-5.
- 3- Karahalios DG., Rekatte HL., Khayata MH, Apostodios PJ.
Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies.
Neurology. 1996; 46: 198-202.
- 4- Balcer U, Liu G T, Forman S, Pun K, Volpe NJ, Galetta S L, Maguire Mg.
Idiopathic intracranial hypertension: relation of age and obesity in children.
Neurology. 1999; 52: 870-2.
- 5- Scott IU, Siatkowski RM, Eneyni M, Brodsky MC, Lam BL.
Idiopathic intracranial hypertension in children and adolescents.
Am J Ophtalmol 1997; 124: 253-5.
- 6- Babikian P, Corbett J, Bell W.
Idiopathic intracranial hypertension in children: the Iowa experience.
J Child Neurol 1994; 9: 144-9.
- 7- Cinciripini G S, Donahue S, Borchert MS.
Idiopathic intracranial hypertension in prepubertal paediatric patients: characteristics, treatment and outcome.
Am J Ophtalmol 1999; 127: 178-82.
- 8- Blanc P, Paupe A, Carbajal R, Lenclen R, Olivier- Martin M.
Hypertension intracrânienne bénigne après traitement par péfloxacin.
Arch Pediatr. 1998 ; 5 : 930-1.