LE SYNDROME «PSEUDOTUMOR CEREBRI» PRIMAIRE OU HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE IDIOPATHIQUE : aspects cliniques et thérapeutiques

G. Timmermans (1), F. Scholtes (2), C. Andris (3), D. Martin (4)

Résumé : On entend généralement par «pseudotumor cerebri» un syndrome regroupant des signes et symptômes d'hypertension intracrânienne (HTIC), une élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien (LCR) et une composition normale de ce dernier, le tout en l'absence d'anomalie intracrânienne identifiée, en particulier par neuro-imagerie. Bien que la forme «idiopathique» du syndrome soit la plus fréquente, il existe des formes secondaires, où une cause peut être retrouvée. L'appellation «hypertension intracrânienne bénigne» est à proscrire, car une altération irréversible de la vision peut compliquer l'affection. Cette catastrophe peut être évitée par la reconnaissance et le traitement médical ou chirurgical précoces de la maladie. Après une mise au point terminologique, cet article parcourt les aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques du syndrome.

Mots-clés : *Pseudotumor cerebri - Hypertension intracrânienne idiopathique - Oedème papillaire - Sténose de sinus veineux*

Primary «pseudotumor cerebri» syndrome or idiopathic intracranial hypertension : clinical features and treatment

Summary : «Pseudotumor cerebri» generally refers to a syndrome associating signs and symptoms of intracranial hypertension, increased cerebrospinal fluid (CSF) pressure and normal CSF composition, without any identifiable intracranial abnormality, particularly by neuroimaging studies. Although the «idiopathic» variant of the syndrome is most common, there are secondary forms where a cause can be found. The term «benign intracranial hypertension» should be abandoned, since permanent visual impairment can complicate the condition. This disaster can be avoided by early recognition and medical or surgical treatment of the disease. This article discusses the terminology, as well as diagnostic and therapeutic aspects of the syndrome.

Keywords : *Pseudotumor cerebri - Idiopathic intracranial hypertension - Papilledema - Venous sinus stenosis*

Introduction

En parcourant la littérature, il est remarquable de constater qu'en 2015, si l'entité que l'on appelle parfois «pseudotumor cerebri» est toujours aussi énigmatique, ce n'est pas seulement parce que sa physiopathologie demeure incomprise, mais aussi parce que ses différentes dénominations prêtent à confusion. D'abord appelée «meningitis serosa» par Quincke en 1893 (1), elle est renommée «pseudotumor cerebri» par Nonne en 1904, en référence au fait qu'elle mime la symptomatologie d'une tumeur cérébrale (2). C'est en 1955 que Foley introduit la notion d'hypertension intracrânienne «bénigne», car il considérait que son pronostic était meilleur que celui d'une HTIC d'origine tumorale (3). Or, la notion de bénignité est relative puisque cette affection peut rendre aveugle. Corbett et Thompson ont finalement remplacé l'adjectif «bénin» par «idiopathique» (4), et de nos jours, l'appellation «hypertension intracrânienne idiopathique» est privilégiée dans la littérature anglo-saxonne. Pourtant, cette dénomination présente aussi ses limites : pour être idiopathique, il faut, par définition, qu'aucune cause ne soit identifiée. Or, dans environ 10 % des cas, il semble bien y avoir des facteurs qui déclenchent ou favorisent la maladie. Parler d'hypertension intracrânienne idiopathique ET secondaire à ces facteurs constituerait alors un oxymore (5).

Pour éviter toute confusion dans la suite de cet article, nous appellerons «pseudotumor cerebri» le syndrome au cours duquel on retrouve les signes et symptômes dus à une élévation isolée de la pression intracrânienne (PIC). Ce syndrome peut prendre une forme primaire ou une forme secondaire (5, 6). La forme primaire, recouvrant 90 % des cas, correspond à ce que l'on appelle l'«hypertension intracrânienne idiopathique» (HII), où aucune cause ne peut être décelée. On réserve généralement cette dénomination aux patients qui ont le profil typique de l'affection, à savoir les jeunes femmes obèses qui répondent aux critères de Dandy modifiés (voir plus bas) (7). Dans 10 % des cas, une cause à l'élévation de la PIC est retrouvée ou soupçonnée : il s'agit de maladies endocriniennes ou systémiques, d'une obstruction du retour veineux ou de certains médicaments (tableau I) (5, 6, 8). On parlera alors de «pseudotumor cerebri secondaire».

La suite de cet article sera consacrée à l'hypertension intracrânienne idiopathique plutôt qu'à la forme secondaire, bien plus rare.

(1) Etudiant, Université de Liège.
(2) Professeur, Université de Liège. Chef de Clinique,
(4) Professeur, Université de Liège. Chef de Service, Service de Neurochirurgie, CHU de Liège, Belgique.
(3) Chef de Clinique, Service d'Ophtalmologie, CHU de Liège, Belgique.

Tableau I. Principales causes de «pseudotumor cerebri secondaire»

Obstruction du retour veineux
• Intracrânien : thrombose d'un sinus veineux dure-mérien, malformation artério-veineuse • Extracrânien : thrombose jugulaire, syndrome de la veine cave supérieure, augmentation des pressions du cœur droit
Maladies endocriniennes
• Syndrome des ovaires micropolykystiques* • Maladie d'Addison • Hypoparathyroïdie • Hypothyroïdie • Syndrome de Cushing
Maladies systémiques
• Anémie ferriprive sévère • Syndrome des apnées obstructives du sommeil* • Lupus érythémateux disséminé • Maladie de Behçet • Insuffisance rénale chronique • Thrombocytopénie • Syndromes d'hypercoagulabilité (cf. thrombose de sinus veineux)
Médicaments
• Hormone de croissance (GH)** • Tétracyclines (minocycline, doxycycline)** • Vitamine A et dérivés (isotrétinoïne)** • Arrêt d'une corticothérapie • Autres (acide nalidixique, nitrofurantoïne, lithium, amiodarone, T4, contraception orale)
*Ces deux entités sont si fréquemment associées à l'obésité qu'on les intègre souvent à la forme primaire (HII) plutôt qu'aux formes secondaires du syndrome. ** Ces trois substances ont été clairement associées avec une augmentation de la PIC. Pour les autres, l'association est encore incertaine et peut-être fortuite.

Épidémiologie

Maladie rare dans la population générale (environ 1 cas pour 100.000), l'hypertension intracrânienne idiopathique (HII) est jusqu'à 20 fois plus fréquente dans une population spécifique : les femmes en surpoids en âge de procréer (de 20 à 44 ans), particulièrement en cas de gain pondéral rapide et récent (9). Le ratio femmes/hommes est de 8/1, et l'âge moyen au diagnostic est de 30 ans (8). Beaucoup plus rarement, l'affection peut toucher les hommes, les enfants et les personnes âgées; dans ces populations, l'association avec l'obésité est moins fréquemment retrouvée que chez les jeunes femmes (10).

Éthiopathogénie

Si la forme primaire de «pseudotumor cerebri» est qualifiée d'idiopathique, c'est bien parce que les mécanismes qui la sous-tendent sont incompris, notamment les raisons de cette prédilection pour les jeunes femmes obèses.

Parmi les nombreuses hypothèses proposées pour expliquer l'élévation de la PIC, l'obstruction du retour veineux intracérébral est certainement la plus décrite. Une sténose du sinus transverse a été, en effet, découverte chez 65 à 90 % des patients atteints de la maladie (10, 11), amenant certains auteurs à la considérer comme le *primum movens* de l'HII. Cet obstacle engendrerait une hypertension veineuse intracrânienne, qui constituerait elle-même un frein à la résorption du LCR, justifiant alors l'élévation de la PIC (12). Toutefois, d'autres auteurs considèrent que le rétrécissement du sinus transverse n'est que la conséquence de l'HTIC (compression du sinus veineux par l'hyperpression du LCR) et non la cause. Plusieurs études ont tenté de résoudre ce problème de causalité, mais leurs résultats ne permettent pas de trancher à l'heure actuelle. Par ailleurs, notez que l'on continue à parler d'hypertension intracrânienne idiopathique en présence d'une sténose de sinus veineux, alors qu'en cas de thrombose de sinus veineux, on considère qu'il s'agit d'une forme secondaire (13).

Dans les formes secondaires de pseudotumor cerebri, les mécanismes qui associent les conditions mentionnées dans le tableau I à l'élévation de la PIC sont pour la plupart inconnus, et cette association pourrait même, dans certains cas, être fortuite.

Présentation clinique

Symptômes

Le tableau II reprend les différents symptômes de la maladie par ordre de fréquence. L'archétype clinique est celui d'une jeune femme

Tableau II. Symptômes cardinaux de l'hypertension intracrânienne idiopathique, classés selon leur fréquence

Symptômes	Fréquence
Céphalée	92 %
Éclipses visuelles	72 %
Acouphène pulsatile	60 %
Photopsie	54 %
Douleur rétro-orbitaire	44 %
Diplopie	38 %
Altération persistante de la vision	26 %

obèse avec des irrégularités menstruelles qui présente des céphalées et des plaintes visuelles.

En plus des céphalées classiquement rencontrées dans toute HTIC (holocrâniennes, permanentes, présentes dès le matin au réveil, aggravées par le Valsalva et la position penchée en avant, parfois accompagnées de vomissements), on retrouve fréquemment des céphalées rétro-orbitaires, aggravées par les mouvements oculaires. Parfois, des douleurs cervico-brachiales sont rapportées, rarement accompagnées du signe de Lhermitte (sensation de décharge électrique parcourant le rachis lors de la flexion de la nuque) (8).

Parmi les plaintes visuelles, les éclipses visuelles sont les plus fréquentes. Il s'agit d'une disparition uni- ou bilatérale de la vision durant quelques secondes, souvent déclenchée par les changements de position ou les mouvements oculaires. Ce phénomène reflète une altération du transport axonal au sein des fibres du nerf optique. Les photopsies, hallucinations visuelles sous forme de taches lumineuses, sont déclenchées par les mêmes facteurs que les éclipses. Comme dans toute HTIC, une diplopie peut être présente, par atteinte uni- ou bilatérale du nerf VI. Les plaintes concernant la fonction visuelle proprement dite (champ visuel et acuité visuelle) consistent souvent en l'apparition d'une tache foncée (scotome) dans le champ visuel, parfois responsable d'un flou visuel. Aux stades tardifs, le patient peut décrire une vision en tunnel, témoignant d'un processus avancé où les possibilités de traitement sont déjà dépassées.

Signalons que la présence d'acouphènes pulsatiles (uni- ou bilatéraux, souvent perçus comme un soufflement) mérite d'être recherchée, car ils sont assez spécifiques de la maladie, surtout s'ils sont contemporains des céphalées (14).

Examen clinique

Hormis l'éventuel strabisme convergent (par paralysie du nerf VI), l'examen neurologique est normal.

L'examen ophtalmologique recherche des anomalies du fond d'œil, du champ visuel et de l'acuité visuelle. Au fond d'œil, un œdème papillaire, souvent bilatéral et symétrique, est observé dans la grande majorité des cas (figures 1A et 1B). L'évaluation de sa sévérité est capitale, car elle constitue un facteur pronostique de l'atteinte visuelle (15). La tomographie par cohérence optique (OCT), technique récente permettant d'évaluer l'épaisseur de la rétine en coupe, est de plus en plus utilisée dans cette indication (figures 1C et 1D) (16). L'altération du champ visuel, souvent insidieuse et précédant celle de l'acuité visuelle, se manifeste d'abord par une augmentation de la tache aveugle. On note ensuite l'apparition d'un scotome, principalement dans le champ visuel inféro-nasal; progressivement, le scotome s'étend sur toute la périphérie du champ visuel, engendrant un rétrécissement concentrique de ce dernier. La vision centrale restant longtemps préservée, l'acuité visuelle, quant à elle, n'est affectée que tardivement (15), aux stades d'œdème papillaire sévère, voire d'atrophie optique. Cette préservation relative de l'acuité visuelle, associée au fait que les premiers déficits du champ visuel sont subtils, justifie que le patient ne perçoive initialement aucune de ces anomalies. Ceci souligne l'importance d'un examen ophtalmologique précoce, seul à même de les détecter.

Diagnostic

Initialement décrits par Dandy en 1937 (17), les critères permettant d'établir le diagnostic d'hypertension intracrânienne idiopathique ont été modifiés à plusieurs reprises par la suite, parallèlement au développement de la neuro-imagerie. Le tableau III présente les critères de Dandy modifiés (18), version qui, à défaut d'être la plus récente, reste la plus couramment utilisée dans la pratique clinique.

IRM cérébrale

L'IRM cérébrale est le premier examen complémentaire à effectuer. Elle doit comporter des séquences angiographiques veineuses, afin de rechercher une thrombose veineuse cérébrale, dont on sait qu'elle peut mimer la symptomatologie de l'HII (19). Autrefois, l'utilité de l'IRM se limitait à exclure les causes d'HTIC secondaire, telles qu'un processus expansif, une hydrocéphalie ou une thrombose veineuse.

Tableau III. Critères diagnostiques pour l'HII (adaptés des critères de Dandy modifiés)

1. Symptômes et/ou signes d'HTIC : céphalées, nausées, vomissements, amaurose ou œdème papillaire
2. Examen neurologique normal (excepté l'atteinte du nerf VI)
3. Élévation de la PIC objectivée par ponction lombaire et composition normale du LCR
4. Pas de cause d'HTIC démontrée en neuro-imagerie (IRM)
5. Pas d'autre cause apparente d'HTIC (cf. tableau I).

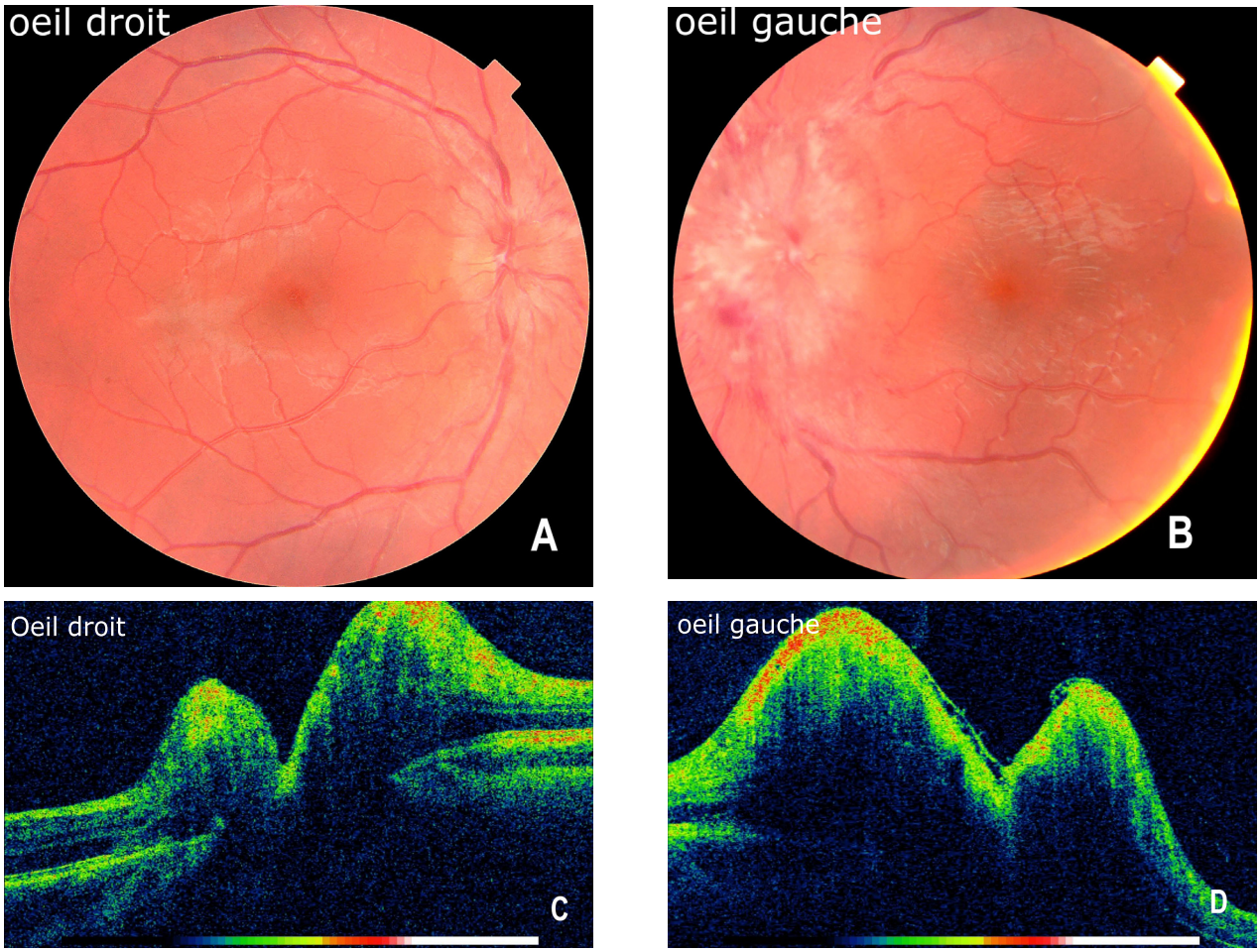

Figure 1. Aspects du fond d'œil et de l'OCT dans l'hypertension intracrânienne idiopathique.
A et B. Œdème papillaire floride asymétrique (gauche > droit), avec hémorragies péripapillaires et exsudats cotonneux.
C et D. Augmentation du volume du nerf optique et de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL) à l'OCT.
Le suivi par OCT permet de mesurer l'évolution de cet œdème et, par la suite, d'en évaluer les séquelles sous la forme d'une perte d'épaisseur de la couche des fibres nerveuses.

De nos jours, cet examen a également pour objectif de détecter des signes directement en rapport avec l'HII. Ainsi, les aspects suivants peuvent être observés (19) : une selle turcique partiellement vide (figure 2A), une distension des espaces sous-arachnoïdiens péri-optiques (figure 2B), un aplatissement de la partie postérieure des globes oculaires (figure 3A), une protrusion intraoculaire et un rehaussement de la portion pré-laminaire des nerfs optiques (figure 3B), un aspect tortueux des nerfs optiques (figure 2A), une sténose des sinus transverses et des ventricules cérébraux de petite taille. La plupart de ces signes radiologiques ne sont que la conséquence de l'hyperpression du LCR et peuvent donc être retrouvés dans d'autres formes d'HTIC (20). Néanmoins, l'aplatissement de la partie postérieure des globes oculaires et la protrusion intraoculaire des nerfs optiques semblent spécifiques de l'HII (20, 21); par conséquent, leur présence conforte le diagnostic.

Ponction lombaire

La ponction lombaire, réalisée après l'IRM si celle-ci n'a révélé aucune cause d'HTIC, a un double intérêt diagnostique : mesurer la pression d'ouverture du LCR (P_{LCR}) et analyser sa composition.

La P_{LCR}, reflet de la PIC, doit être par définition supranormale. Certains auteurs fixent le seuil de normalité à 200 mmH_2O chez le sujet mince et 250 mmH_2O chez le sujet obèse, tandis que d'autres ne retiennent que les valeurs supérieures à 250 mmH_2O, indépendamment du morphotype du sujet (15). Précisons que ces mesures doivent être faites sur un patient en décubitus latéral, membres inférieurs en extension (18).

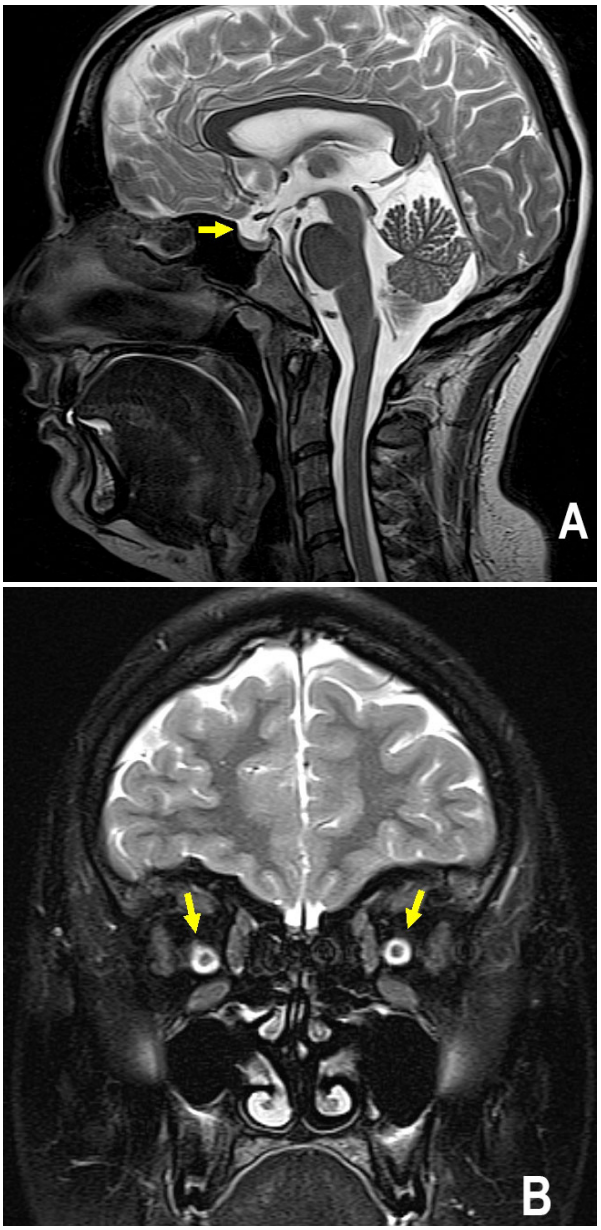

Figure 2. Aspects IRM de l'hypertension intracrânienne idiopathique.
A. Coupe sagittale en pondération T2. Aspect de selle turcique partiellement vide. Celle-ci apparaît remplie de LCR à cause de la protrusion d'une arachnoïdocèle à travers un défaut du diaphragme sellaire.
B. Coupe coronale en pondération T2. Distension des espaces sous-arachnoïdiens péri-optiques, donnant cet anneau hyperintense de LCR autour des nerfs optiques.

La composition du LCR, quant à elle, doit être normale sur les plans cytologique, biochimique et microbiologique, sinon le diagnostic mérite d'être remis en question.

Traitement

Le traitement de l'HII se divise en quatre volets : (1) la perte de poids, (2) le traitement médicamenteux, (3) les ponctions lombaires répétées, (4) le traitement chirurgical.

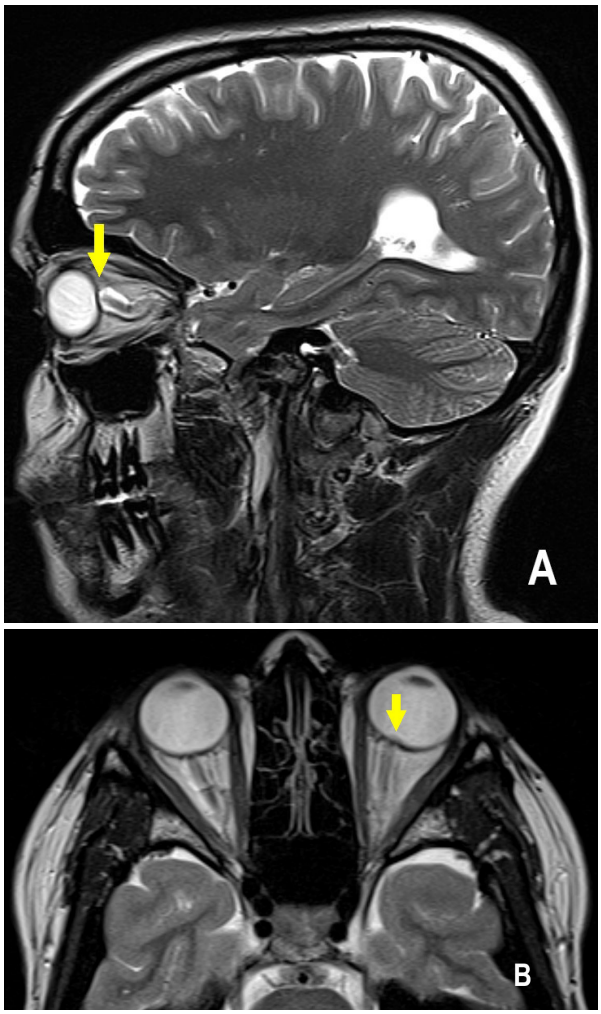

Figure 3. Aspects IRM de l'hypertension intracrânienne idiopathique (suite).
A. Coupe sagittale en pondération T2. Aplatissement du pôle postérieur du globe oculaire (flèche) et aspect tortueux du nerf optique.
B. Coupe axiale en pondération T2. Protrusion intraoculaire de la tête du nerf optique gauche. Ce phénomène n'est autre que la traduction radiologique de l'œdème papillaire.

Perte de poids

La perte de poids, par l'intermédiaire de mesures hygiéno-diététiques mais aussi de la chirurgie bariatrique si l'obésité est sévère, est la première mesure thérapeutique à instaurer. Des études récentes suggèrent effectivement qu'une réduction pondérale même modérée (10 % suffisent) peut réduire les symptômes et signes d'HTIC chez la plupart des patients (9, 22).

Traitement médicamenteux

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, dont l'acétazolamide (Diamox®) est le chef de file, réduisent la production de LCR par les plexus choroïdes et, par là, diminuent la PIC. Bien que les données concernant son efficacité reposent sur des observations cliniques, l'acétazolamide est généralement reconnu comme

le premier traitement médicamenteux de l'HII, car on dispose d'un grand recul d'utilisation avec un profil de toxicité rassurant à un coût raisonnable (23). Si les effets secondaires sont mineurs aux doses usuelles (0,5 à 1 g/j), ils peuvent devenir intolérables (paresthésies, dysgueusie, somnolence) chez les patients nécessitant des posologies plus élevées (1,5 à 2 g/j) (23).

Le topiramate (Topamax®), médicament anti-épileptique possédant également des propriétés d'inhibiteur de l'anhydrase carbonique, semble avoir une efficacité similaire à celle de l'acétazolamide tout en réduisant les céphalées et l'appétit, avec un impact favorable sur le poids (13, 23). Il pourrait donc constituer une alternative intéressante à l'acétazolamide chez les patients intolérants à ce dernier.

La place des corticoïdes dans le traitement de l'HII a longtemps fait l'objet de controverses. Il est aujourd'hui bien établi que les corticoïdes ne doivent en aucun cas constituer le traitement de fond, notamment parce qu'ils favorisent la prise de poids et la rétention hydro-sodée, sans compter le risque d'augmentation «rebond» de la PIC lors de l'arrêt du traitement. Leur indication se limite aux cas d'atteinte visuelle rapidement progressive, à titre de temporisation, en attendant un traitement chirurgical.

Ponctions lombaires répétées

Bien qu'elles permettent réduire la PIC de façon transitoire, les ponctions lombaires répétées sont techniquement difficiles chez le sujet obèse et sujettes à diverses complications (24). Elles restent néanmoins utiles comme mesure de temporisation pour les cas sévères avant un traitement chirurgical, en combinaison avec les corticoïdes (25).

Traitement chirurgical

Un traitement chirurgical est préconisé dans les cas où la fonction visuelle est menacée. Ainsi, les indications généralement acceptées sont : (1) une atteinte visuelle continuant à progresser malgré le traitement médical, (2) une atteinte visuelle rapidement progressive et (3) une atteinte visuelle d'emblée sévère lors du diagnostic (23, 25). Les céphalées, à elles seules, ne constituent en principe pas une indication chirurgicale, quoique certains auteurs l'envisagent si elles sont insupportables et réfractaires au traitement médical (25).

Les deux principales techniques chirurgicales sont la dérivation interne du LCR (dérivation ventriculo-péritonéale ou lombo-péritonéale) et la fenestration des gaines du nerf optique. Une troisième méthode, plus récente et plutôt endovasculaire que chirurgicale, est l'angioplastie de sinus veineux avec mise en place d'un stent, dans les cas où une sténose du sinus transverse a été mise en évidence. Aucune étude contrôlée randomisée n'ayant comparé l'efficacité de ces différents traitements, le choix entre les trois méthodes reste débattu et dépend largement des pratiques locales. Retenons simplement qu'en cas d'atteinte visuelle avec peu ou pas de céphalée, la fenestration des gaines du nerf optique a tendance à être privilégiée, tandis que si l'atteinte visuelle est contemporaine de fortes céphalées, la dérivation du LCR constitue probablement le traitement de choix (13, 24, 25).

Évolution et pronostic

Bien que de rares cas de détérioration visuelle fulminante aient été décrits (26), l'atteinte visuelle est en général lentement progressive et peut être stabilisée, voire améliorée, par un traitement médical précoce (13). Une rémission complète est parfois observée, mais des récidives surviennent dans 8 à 38 % des cas, ce qui impose un suivi à long terme (27). L'évaluation régulière de l'œdème papillaire par le fond d'œil et l'OCT ainsi que celle du champ visuel par périmétrie sont donc indispensables. Si un traitement chirurgical est nécessaire, le pronostic est moins bon, car ces patients ont, par définition, une maladie réfractaire au traitement médical et, donc, plus sévère; dans ces situations, il n'est pas rare que l'atteinte visuelle persiste, voire se détériore, même après l'opération. Au final, 10 à 31 % des patients développent une atteinte sévère et permanente de la vision (28), tandis que le taux de cécité proprement dite varie de 1 à 10 % selon les études (29). Les facteurs de risque d'atteinte visuelle sévère sont le sexe masculin, la race noire, la période pubertaire, l'obésité morbide, l'œdème papillaire sévère, la progression rapide des troubles visuels et un long délai (> 2 mois) entre le début de la maladie et sa prise en charge (12, 23, 30).

Conclusion

Au plus tôt la maladie est détectée et traitée, au mieux la vision est préservée. C'est dire l'importance d'un diagnostic précoce et d'un suivi régulier des fonctions visuelles par l'ophtalmologue, en collaboration avec le neurologue et le neurochirurgien.

Bibliographie

1. Quincke H.— Über Meningitis serosa : Sammlung linische Vortra 67. *Inn Med*, 1893, **23**, 655-694.
2. Nonne M.— Über fälle vom symptomenkomplex "tumor cerebri" mit ausgang in heilung (pseudotumor cerebri) : über letal verlaufene fälle von "pseudotumor cerebri" mit sektionsbefund. *Z. Nervenh*, 1904, **27**, 169-216.
3. Foley J.— Benign forms of intracranial hypertension: "Toxic" and "otitic" hydrocephalus. *Brain*, 1955, **78**, 1-41.
4. Corbett JJ, Thompson HS.— The rational management of idiopathic intracranial hypertension. *Arch Neurol*, 1989, **46**, 1049-1051.
5. Friedman DI, Liu GT, Digre KB.— Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*, 2013, **81**, 1159-1165.
6. Miller NR.— Pseudotumor cerebri, in Winn R Ed., Youmans Neurological Surgery. Saunders, Philadelphia, 2011, 1700-1712.
7. Fraser C, Plant GT.— The syndrome of pseudotumor cerebri and idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Neurol*, 2011, **24**, 12-17.
8. Binder DK, Horton JC, Lawton MT, et al.— Idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurgery*, 2004, **54**, 538-552.
9. Andrews LE, Liu GT, Ko MW.— Idiopathic intracranial hypertension and obesity. *Horm Res Paediatr*, 2014, ***81***, 217-225.
10. Lee A.G, Wall M.— Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Epidemiology and pathogenesis*. In P. Brazis (Ed.), UpToDate. http://www.uptodate.com/home/index.html. Consultation du 10/12/2014.
11. Farb RI, Vanek I, Scott JN, et al.— Idiopathic intracranial hypertension : the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology*, 2003, **60**, 1418-1424.
12. Biousse V, Bruce BB, Newman NJ.— Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2012, **83**, 488-494.
13. Thurtell MJ, Bruce BB, Newman NJ, et al.— An update on idiopathic intracranial hypertension. *Rev Neurol Dis*, 2010, **7**, 56-58.
14. Lee A.G, Wall M.— Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) : clinical features and diagnosis. In P. Brazis (Ed.), UpToDate. http://www.uptodate.com/home/index.html. Consultation du 12/12/2014.
15. Wall M.— Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin*, 2010, **28**, 593-617.
16. Skau M, Milea D, Sander B, et al.— OCT for optic disc evaluation in idiopathic intracranial hypertension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2011, **249**, 723–730.
17. Dandy WE.— Intracranial pressure without brain tumor: diagnosis and treatment. *Ann Surg*, 1937, **106**, 492–513.
18. Friedman DI, Jacobson DM.— Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*, 2002, **59**, 1492-1495.
19. Degnan AJ, Levy LM.— Pseudotumor cerebri : brief review of clinical syndrome and imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011, **32**, 1986-1993.
20. Hingwala DR, Kesavadas C, Thomas B, et al.— Imaging signs in idiopathic intracranial hypertension : are these signs seen in secondary intracranial hypertension too? *Ann Indian Acad Neurol*, 2013, **16**, 229-233.
21. Maralani PJ, Hassanlou M, Torres C, et al.— Accuracy of brain imaging in the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Clin Radiol*, 2012, **67**, 656-663.
22. Sinclair A.— Idiopathic intracranial hypertension : recent concepts and developments. *Adv Clin Neurosci Rehabil*, **10**, 10-14.
23. Lee AG, Wall M.— Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) : prognosis and treatment. In P. Brazis (Ed.), UpToDate. http://www.uptodate.com/home/index.html. Consultation du 12/12/2014.
24. Galgano MA, Deshaies EM.— An update on the management of pseudotumor cerebri. *Clin Neurol Neurosurg*, 2013, **115**, 252-259.
25. Thurtell MJ, Wall M.— Idiopathic intracranial hypertension (Pseudotumor cerebri) : recognition, treatment, and ongoing management. *Curr Treat Options Neurol*, 2013, **15**, 1-12.
26. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, et al.— Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*, 2007, **68**, 229-232.
27. Shah VA, Kardon RH, Lee AG, et al.— Long-term follow-up of idiopathic intracranial hypertension : the Iowa experience. *Neurology*, 2008, **70**, 634-640.
28. Baheti NN, Nair M, Thomas SV.— Long-term visual outcome in idiopathic intracranial hypertension. *Ann Indian Acad Neurol*, 2011, **14**, 19-22.
29. Best JL, Silvestri G, Burton BJ, et al.— The incidence of blindness due to idiopathic intracranial hypertension in the UK. *Open Ophthalmol J*, 2013, **7**, 26-29.
30. Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP, et al.— Idiopathic intracranial hypertension in men. *Neurology*, 2009, ***72***, 304-309.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr D. Martin, Service de Neurochirurgie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique. Email : didier.martin@chu.ulg.ac.be