

Hypertension intra-crânienne (HTIC) idiopathique et paralysie faciale périphérique (PFP): à propos de 2 cas et revue de la littérature.

Z.BAYOUM, W.Bnouhanna, I.Kassraoui, S.Tahiri, M. Rahmani, M.Benabdeljilil, S.Aidi

SERVICE DE NEUROLOGIE A, HÔPITAL DES SPÉCIALITÉS, CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE IBN SINA. Rabat



DIVERS

DIV-005

INTRODUCTION

L'HTIC idiopathique est une affection neurologique longtemps considérée comme rare, mais son incidence ne cesse d'augmenter ces dernières années. Le tableau clinique habituel comporte des céphalées avec troubles visuels et son diagnostic positif est porté par les critères de Friedman. Seul l'atteinte du VI est considérée comme acceptée parmi les signes neurologiques de l'HTIC, de ce fait une atteinte du VII est inhabituelle. Nous présentons deux cas de patientes hospitalisées pour HTIC idiopathique et qui ont présentées par la suite une PFP.

Description du cas

Cas 1 : Patiente de 18 ans, suivie depuis l'âge de 6 ans pour bêta-thalassémie hétérozygote. Elle a été admise en neurologie pour prise en charge d'une HTIC idiopathique révélée par des hémicrâniées aigues avec une limitation du VI bilatérale, un œdème papillaire (OP) bilatérale, une pression d'ouverture du LCR à 45cmH₂O à la ponction lombaire et une IRM encéphalique et angio veineuse normale. La patiente a été mise sous Acétazolamide (9cp/jr). A J2 de son hospitalisation, la patiente a installé une PFP à gauche. La patiente fut mise sous corticothérapie à dose de 1mg/kg/jr. L'évolution était favorable avec disparition de la PFP au contrôle à 1 mois.

Cas 2 : Patiente de 21 ans, sans antécédents notables. Elle a été admise en neurologie pour prise en charge d'une HTIC idiopathique révélée par des céphalées aigues avec acouphènes, une limitation du VI bilatérale, un OP bilatéral sévère, une hyperpression du LCR à 35cmH₂O et une imagerie cérébrale et veineuse normale. Le lendemain de son hospitalisation, la malade installa une PFP gauche. La malade n'a reçu aucun traitement pour sa PFP. L'évolution était favorable avec quasi disparition de la PFP au contrôle à 1 mois.

Discussion

*Nos deux patientes ont présenté une paralysie du VII associé à une HTIC idiopathique. Cette dernière est rare et a été rapporté dans la littérature que dans 2 à 6% des cas de l'adulte et 11.4% des cas de l'enfant [1]. Les premiers cas étaient rapportés en 1977 et depuis quelques rares cas ont été ensuite décrits. Le résumé des caractéristiques cliniques de ces cas est présenté sur le tableau 1.

*La paralysie des nerfs crâniens s'étend au-delà du VI et VII. En effet, l'atteinte du III, IV, V, IX et XII sont tout à fait possibles mais reste tout de même très rares[1]. Des hypothèses ont été proposées pour expliquer cette association. L'hyperpression intra crânienne exerce une force de traction qui va étirer voire même déplacer le segment extra axial du nerf. L'atteinte plus fréquente du VI serait expliquée par son long trajet intracrânien. En revanche, le trajet anatomique du nerf facial le rend moins sujet à tel effet puisqu'il s'enroule autour du noyau du VI pour former le colliculus facial avant de rejoindre le méat auditif interne pour entrer dans le canal facial [3]. Ce qui explique qu'une atteinte du VII est souvent associée à une atteinte concomitante du VI tel est le cas de nos patientes. Une autre théorie suggère que certains patients présentent un élargissement du canal facial d'origine congénitale qui, lorsqu'il s'associe à une HTIC, expose le nerf au contrainte d'étreinte ce qui augmente le risque de survenue de PFP chez ces patients [4].

*Etant donné que l'atteinte des nerfs crâniens ne fait pas partie du tableau clinique habituel, il est alors nécessaire d'éliminer, à l'aide des moyens d'imagerie, autres diagnostics différentiels en particulier : une méningite basilaire ou une neurosarcoïdose[5]

*Il n'existe pas de consensus clair sur la prise en charge de la PFP lorsqu'elle s'associe à une HTIC idiopathique, certains auteurs privilégient la baisse de la pression intra crânienne par les moyens thérapeutiques usuels, d'autres suggèrent qu'une corticothérapie de courte durée est indiquée pour obtenir une rémission plus rapide. Une de nos patiente a reçu une corticothérapie et l'autre ne l'a pas reçu avec des résultats post thérapeutiques favorables dans les deux cas ce qui rejoint les données de la littérature qui rapporte un taux de rémission totale de 95% [1].

Auteurs	Nombre de cas	Age /Sexe (H, F)	Atteinte du VII	Autres paires crâniennes	Traitements reçus	Evolution
<i>Chutorian et al [2]</i>	3	11, F 12, M 14, F	Unilatéral Unilatéral Unilatéral	Aucune Aucune Aucune	PL déplétive PL déplétive PL déplétive	Bonne Bonne Bonne
<i>Tzoufi et al [5]</i>	1	11, F	Unilatéral	VI	ACTZ+CTC	Bonne
<i>Samara et al [3]</i>	1	40, F	Unilatéral	Aucune	ACTZ seul	Bonne
<i>Anton et al [1]</i>	1	13, H	Unilatéral	VI, X	ACTZ+CTC	Bonne
<i>Bakshi et al [6]</i>	1	23, F	Diplégie	V	Shunt lombopéritonéal	Partielle
<i>Aagarwal et al [7]</i>	1	29, F	Unilatéral	VI, III	PL déplétive+CTC	Bonne
<i>Zachariah et al [8]</i>	1	29, F	Unilatéral	Aucune	ACTZ+CTC	Partielle
<i>Soroken et al [9]</i>	1	13, F	Unilatéral	VI	ACTZ seul	Bonne
<i>Kearsey et al [10]</i>	1	19, F	Unilatéral	VI	ACTZ seul	Bonne
<i>Selky et al [11]</i>	1	17, F	Diplégie	Aucune	Shunt lombopéritonéal	Défavorable
<i>Couch et al [12]</i>	1	14, F	Unilatéral	V	PL déplétive	Partielle
<i>Bayoum et al (Nos cas)</i>	2	18, F 21, F	Unilatéral Unilatéral	VI VI	ACTZ+CTC ACTZ seul	Bonne

Tableau 1 : Comparaison entre nos cas et ceux recensés après une recherche non exhaustive sur Pubmed

ACTZ : acétazolamide, CTC : corticoïdes, PL : ponction lombaire

Conclusion

Au cours d'une HTIC idiopathique l'atteinte du VII est rare mais possible. Devant un tableau clinique pareil, le bilan paraclinique s'avère nécessaire afin d'éliminer les autres diagnostics différentiels.

Références bibliographiques :

- [1] Anton J, Rami M, El-Jabbar E, et Chelala E. (2013). Paralysie des nerfs crâniens VI, VII et X dans le cadre d'une pseudotumeur cérébrale chez un patient de 13 ans. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 34(9), e173-e176. doi:10.1016/j.jfo.2012.11.019
- [2] Chutorian A, M, Gode A, P, & B. (1977). Benign intracranial hypertension and Bell's Palsy. *New England Journal of Medicine*, 296(11), 1214-1215. doi:10.1056/nejm1977062929611
- [3] Samara A, Ghazdali D, Berry R, Chouman M. Idiopathic intracranial hypertension presenting with isolated unilateral facial nerve palsy: a case report. *J Med Case Rep*. 2019 Apr 19;13(1):94. doi: 10.1186/s13256-019-2060-5. PMID: 30999940; PMCID: PMC6474063.
- [4] Brackmann DE, Doherty JK. Facial palsy and trigeminal canal expansion associated with idiopathic intracranial hypertension. *Otol Neurotol*. 2007 Aug;28(5):715-8. doi: 10.1097/OT.1b013e3181518127. PMID: 17667777.
- [5] Tzoufi M, Malik A, Grammatikou V, Nikolai I, Epanchikov G, Agoropoulos I, Zikou A, Argropoulos M, Stamopoulos-Mavridou A. Idiopathic intracranial hypertension and facial palsy: case report and review of the literature. *J Child Neurol*. 2010 Dec;25(12):1529-34. doi: 10.1177/08832673083075849. Epub 2010 Oct 4. PMID: 20921567.
- [6] Bakshi SK, Oak JL, Chawla KP, Kulkarni SD, Apte N. Facial nerve involvement in pseudotumor cerebri. *J Postgrad Med*. 1992 Jul-Sep;38(3):144-5. PMID: 1303420.
- [7] Agarwal MP, Manoharmani GS, Dewani R. Cranial nerve palsies in benign intracranial hypertension. *J Assoc Physicians India*. 1989;37:533-534.
- [8] Zachariah SB, Jimeez L, Zacharia B, Pradeep D. Pseudotumor cerebri with focal neurological deficit. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995;58:360-361.
- [9] Soroken L, Lacroix L, Korff CM. Combined VIIth and VIIIth nerve palsy: Consider idiopathic intracranial hypertension! *Eur J Paediatr Neurol*. 2016 Mar;20(2):336-338. doi: 10.1016/j.ejpn.2015.11.007. Epub 2015 Dec 2. PMID: 26653361.
- [10] Kearney C, Fernandez P, Benamer HT, Bush H. Seventh nerve palsy as a false localizing sign in benign intracranial hypertension. *J R Soc Med*. 2010 Oct;103(10):412-4. doi: 10.1258/jrsm.2010.100045. Epub 2010 Sep 5. PMID: 20829324; PMCID: PMC2951170.
- [11] Selky AK, Dobyns WB, Yee RD. Idiopathic intracranial hypertension and facial diplegia. *Neurology*. 1994;44:357.