

UNIVERSITE D'ANGERS

FACULTE DE MEDECINE

Année 2013

N°

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en : NEUROLOGIE

Par

Aldéric LECLUSE

Né le 08/11/1983 à Pessac

Présentée et soutenue publiquement le : 28/06/2013

***STENOSE DU SINUS TRANSVERSE ET HYPERTENSION
INTRACRANIENNE IDIOPATHIQUE : ASPECTS DIAGNOSTIQUES,
PRONOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES***

Président : Monsieur le Professeur VERNY Christophe

Directeur : Madame le Docteur GODARD-DUCCESCHI Sophie

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ANGERS

Doyen
Vice doyen recherche
Vice doyen pédagogie

Pr. RICHARD
Pr. BAUFRETON
Pr. COUTANT

Doyens Honoraires : Pr. BIGORGNE, Pr. EMILE, Pr. REBEL, Pr. RENIER, Pr. SAINT-ANDRÉ

Professeur Émérite : Pr. Gilles GUY, Pr. Jean-Pierre ARNAUD

Professeurs Honoraires : Pr. ACHARD, Pr. ALLAIN, Pr. ALQUIER, Pr. BASLÉ, Pr. BIGORGNE, Pr. BOASSON, Pr. BOYER, Pr. BREGEON, Pr. CARBONNELLE, Pr. CARON-POITREAU, Pr. M. CAVELLAT, Pr. COUPRIS, Pr. DAUVER, Pr. DELHUMEAU, Pr. DENIS, Pr. DUBIN, Pr. EMILE, Pr. FOURNIÉ, Pr. FRANÇOIS, Pr. FRESSINAUD, Pr. GESLIN, Pr. GROSIEUX, Pr. GUY, Pr. HUREZ, Pr. JALLET, Pr. LARGET-PIET, Pr. LARRA, Pr. LIMAL, Pr. MARCAIS, Pr. PARÉ, Pr. PENNEAU, Pr. PIDHORZ, Pr. POUPLARD, Pr. RACINEUX, Pr. REBEL, Pr. RENIER, Pr. RONCERAY, Pr. SIMARD, Pr. SORET, Pr. TADEI, Pr. TRUELLE, Pr. TUCHAIS, Pr. WARTEL

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

MM.	ABRAHAM Pierre	Physiologie
	ASFAR Pierre	Réanimation médicale
	AUBÉ Christophe	Radiologie et imagerie médicale
	AUDRAN Maurice	Rhumatologie
	AZZOUZI Abdel-Rahmène	Urologie
Mmes	BARON Céline	Médecine générale (professeur associé)
	BARTHELAIX Annick	Biologie cellulaire
MM.	BATAILLE François-Régis	Hématologie ; Transfusion
	BAUFRETON Christophe	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	BEAUCHET Olivier	Médecine interne, gériatrie et biologie du vieillissement
	BEYDON Laurent	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
	BIZOT Pascal	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	BONNEAU Dominique	Génétique
	BOUCHARA Jean-Philippe	Parasitologie et mycologie
	CALÈS Paul	Gastroentérologie ; hépatologie
	CAMPONE Mario	Cancérologie ; radiothérapie option cancérologie
	CAROLI-BOSC François-Xavier	Gastroentérologie ; hépatologie
	CHABASSE Dominique	Parasitologie et mycologie
	CHAPPARD Daniel	Cytologie et histologie
	COUTANT Régis	Pédiatrie
	COUTURIER Olivier	Biophysique et Médecine nucléaire
	DARSONVAL Vincent	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
	de BRUX Jean-Louis	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	DESCAMPS Philippe	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
	DIQUET Bertrand	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique
	DUVERGER Philippe	Pédopsychiatrie
	ENON Bernard	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
	FANELLO Serge	Épidémiologie, économie de la santé et prévention
	FOURNIER Henri-Dominique	Anatomie
	FURBER Alain	Cardiologie
	GAGNADOUX Frédéric	Pneumologie
	GARNIER François	Médecine générale (professeur associé)

MM.	GARRÉ Jean-Bernard	Psychiatrie d'adultes
	GINIÈS Jean-Louis	Pédiatrie
	GRANRY Jean-Claude	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
	HAMY Antoine	Chirurgie générale
	HUEZ Jean-François	Médecine générale
Mme	HUNAUT-BERGER Mathilde	Hématologie ; transfusion
M.	IFRAH Norbert	Hématologie ; transfusion
Mmes	JEANNIN Pascale	Immunologie
	JOLY-GUILLOU Marie-Laure	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MM.	LACCOURREYE Laurent	Oto-rhino-laryngologie
	LASOCKI Sigismond	Anesthésiologie et réanimation ; médecine d'urgence option anesthésiologie et réanimation
	LAUMONIER Frédéric	Chirurgie infantile
	LE JEUNE Jean-Jacques	Biophysique et médecine nucléaire
	LE ROLLE Nicolas	Réanimation médicale
	LEFTHÉRIOTIS Georges	Physiologie
	LEGRAND Erick	Rhumatologie
Mme	LUNEL-FABIANI Françoise	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MM.	MALTHIÉRY Yves	Biochimie et biologie moléculaire
	MARTIN Ludovic	Dermato-vénéréologie
	MENEI Philippe	Neurochirurgie
	MERCAT Alain	Réanimation médicale
	MERCIER Philippe	Anatomie
Mmes	NGUYEN Sylvie	Pédiatrie
	PENNEAU-FONTBONNE Dominique	Médecine et santé au travail
MM.	PICHARD Eric	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
	PICQUET Jean	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
	PODEVIN Guillaume	Chirurgie infantile
	PROCACCIO Vincent	Génétique
	PRUNIER Fabrice	Cardiologie
	REYNIER Pascal	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	RICHARD Isabelle	Médecine physique et de réadaptation
MM.	RODIEN Patrice	Endocrinologie et maladies métaboliques
	ROHMER Vincent	Endocrinologie et maladies métaboliques
	ROQUELAURE Yves	Médecine et santé au travail
Mmes	ROUGÉ-MAILLART Clotilde	Médecine légale et droit de la santé
	ROUSSELET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
MM.	ROY Pierre-Marie	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
	SAINT-ANDRÉ Jean-Paul	Anatomie et cytologie pathologiques
	SENTILHES Loïc	Gynécologie-obstétrique
	SUBRA Jean-François	Néphrologie
	URBAN Thierry	Pneumologie
	VERNY Christophe	Neurologie
	VERRET Jean-Luc	Dermato-vénéréologie
MM.	WILLOTEAUX Serge	Radiologie et imagerie médicale
	ZANDECKI Marc	Hématologie ; transfusion

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

MM.	ANNAIX Claude ANNWEILER Cédric	Biophysique et médecine nucléaire Médecine interne, gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie option , gériatrie et biologie du vieillissement
Mmes	BEAUVILLAIN Céline BELIZNA Cristina BLANCHET Odile	Immunologie Médecine interne, gériatrie et biologie du vieillissement Hématologie ; transfusion
M.	BOURSIER Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Mme	BOUTON Céline	Médecine générale (maître de conférences associé)
MM.	CAILLIEZ Éric CAPITAIN Olivier CHEVAILLER Alain	Médecine générale (maître de conférences associé) Cancérologie ; radiothérapie Immunologie
Mme	CHEVALIER Sylvie	Biologie cellulaire
MM.	CONNAN Laurent CRONIER Patrick CUSTAUD Marc-Antoine	Médecine générale (maître de conférences associé) Anatomie Physiologie
Mme	DUCANCELLE Alexandra	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MM.	DUCLUZEAU Pierre-Henri FORTRAT Jacques-Olivier HINDRE François JEANGUILLAUME Christian	Nutrition Physiologie Biophysique et médecine nucléaire Biophysique et médecine nucléaire
Mme	JOUSSET-THULLIER Nathalie	Médecine légale et droit de la santé
MM.	LACOEUILLE Franck LETOURNEL Franck	Biophysique et médecine nucléaire Biologie cellulaire
Mmes	LOISEAU-MAINGOT Dominique MARCHAND-LIBOUBAN Hélène MAY-PANLOUP Pascale	Biochimie et biologie moléculaire Biologie cellulaire Biologie et médecine du développement et de la reproduction
	MESLIER Nicole	Physiologie
MM.	MOUILLIE Jean-Marc PAPON Xavier	<i>Philosophie</i> Anatomie
Mmes	PASCO-PAPON Anne PELLIER Isabelle PENCHAUD Anne-Laurence	Radiologie et Imagerie médicale Pédiatrie <i>Sociologie</i>
M.	PIHET Marc	Parasitologie et mycologie
Mme	PRUNIER Delphine	Biochimie et biologie moléculaire
M.	PUISSANT Hugues	Génétique
Mmes	ROUSSEAU Audrey SAVAGNER Frédérique	Anatomie et cytologie pathologiques Biochimie et biologie moléculaire
MM.	SIMARD Gilles TURCANT Alain	Biochimie et biologie moléculaire Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique

COMPOSITION DU JURY

Président du jury :

Monsieur le Professeur VERNY Christophe

Directeur de thèse :

Madame le Docteur GODARD-DUCCESCHI Sophie

Membres du jury :

Madame le Docteur GODARD-DUCCESCHI Sophie

Madame le Docteur PASCO-PAPON Anne

Madame le Docteur LERUEZ Stéphanie

Monsieur le Professeur FOURNIER Henri-Dominique

Liste des abréviations

BAV : Baisse d'Acuité Visuelle
CHU : Centre Hospitalo-Universitaire
CV : Champ Visuel
FO : Fond d'Œil
HII : Hypertension Intracrânienne Idiopathique
HTIC : Hypertension Intracrânienne
IMC : Indice de Masse Corporelle
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique nucléaire
LCR : Liquide Céphalo-Rachidien
MIP : Maximum Intensity Projection (Projection des points d'intensité maximale)
NO : Nerf Optique
OCT : Optical Coherence Tomography (Tomographie par cohérence optique)
OP : Œdème Papillaire
RNFL : Retinal Nerve Fiber Layer (Epaisseur des fibres nerveuses rétiniennes)
TDM : Tomodensitométrie
TOF : Time Of Flight (Temps de vol)
SST : Sténose du Sinus Transverse
ST : Sinus Transverse

Plan

Liste des abréviations	6
Plan.....	7
Introduction	8
Matériels et méthodes.....	10
• Population, critères d'inclusion et modalités de suivi	10
• Recueil de données initiales	10
➤ Données cliniques.....	11
➤ Données ophtalmologiques	11
➤ Données radiologiques	11
• Recueil de données au cours du suivi.....	12
➤ Données cliniques.....	12
➤ Données ophtalmologiques	12
➤ Données radiologiques	13
• Analyse statistique.....	14
Résultats	16
• Prévalence de la SST lors de l'imagerie initiale.....	16
• Caractéristiques clinico-radiologiques de la population incluse	16
• Caractéristiques clinico-radiologiques de la population suivie et données d'évolutivité.....	16
• Spécificités clinico-radiologiques et évolutives des groupes « Absence de SST » et « SST » .	17
Discussion	21
Références bibliographiques	28
Liste des figures.....	36
Liste des tableaux	37
Table des matières	38
Annexes	40

Introduction

L'hypertension intracrânienne idiopathique (HII) est un syndrome caractérisé par une augmentation isolée de la pression intracrânienne de cause inconnue dont le diagnostic clinico-radiologique repose sur les critères de Dandy modifiés détaillés dans le tableau I [1]. Cette pathologie de faible prévalence (1-2/100000 dans la population générale), touchant préférentiellement les femmes jeunes et obèses (prévalence jusqu'à 22/100000 au sein de cette population), présente un pronostic fonctionnel potentiellement péjoratif [2, 3]. L'œdème papillaire secondaire à l'HII peut être responsable d'une baisse d'acuité visuelle et d'une altération du champ visuel, troubles visuels pouvant s'avérer irréversibles en cas de prise en charge tardive. Le diagnostic d'HII est donc à préférer au diagnostic faussement rassurant d'« hypertension intracrânienne (HTIC) bénigne » utilisé antérieurement [4].

Les mécanismes physiopathologiques exacts demeurant débattus, l'HII semble cependant secondaire à une altération de la dynamique d'écoulement du LCR et tout particulièrement de sa réabsorption au niveau des sinus veineux cérébraux [5, 6].

Une sténose des sinus transverses (SST) a pu être identifiée chez la majorité des sujets présentant une HII lors de la réalisation de veinographies cérébrales par résonance magnétique (93.1% des sujets contre 6.8% des témoins dans la série de Farb & al), sténose confirmée lors d'autres études, aussi bien anatomopathologiques post-mortem que cliniques par veinographies rétrogrades avec manométries [6-14]. La présence de cette SST a amené certains auteurs à proposer un traitement endovasculaire par stenting du sinus transverse en cas d'HII réfractaire aux traitements médico-chirurgicaux habituels associée à une SST, ce traitement présentant une bonne efficacité clinique aussi bien sur les céphalées que sur l'œdème papillaire [9-20].

Cause ou conséquence de l'HII, la SST, signe radiologique peu connu des radiologues et neurologues, semble donc présenter un intérêt non négligeable dans la prise en charge diagnostique mais aussi thérapeutique de cette pathologie.

L'objectif principal de cette étude est de déterminer la prévalence de la SST sur une imagerie veineuse cérébrale chez les patients présentant une HII aussi bien lors de leur prise en charge initiale que durant leur suivi.

Les objectifs secondaires sont de définir les caractéristiques (épidémiologiques, cliniques, radiologiques et évolutives) de la population présentant une HII, de déterminer s'il existe une corrélation entre la présence d'une SST et certaines caractéristiques cliniques des patients et de déterminer s'il existe une corrélation entre la présence d'une SST initiale et l'évolution clinique des patients présentant une HII.

Tableau 1 : Critères de Dandy modifiés

<u>Critères de Dandy modifiés :</u>
- Symptômes et signes cliniques d'hypertension intracrânienne (Céphalée, nausée, vomissement, éclipse visuelle, œdème papillaire, diplopie, acouphène)
- Absence de troubles de vigilance ni signe de localisation neurologique (en dehors d'une parésie unilatérale ou bilatérale du nerf abducens),
- Imagerie cérébrale et veineuse éliminant un processus tumoral expansif, une thrombose veineuse cérébrale ou une fistule artério-veineuse durale,
- Liquide céphalo-rachidien (LCR) de composition normale dont la pression d'ouverture est ≥ 25 cm d'eau (les patients présentant un tableau clinique compatible et une pression d'ouverture ≥ 20 cm d'eau étaient aussi inclus),
- Absence d'étiologie en faveur d'une hypertension intracrânienne secondaire.

Matériels et méthodes

- Population, critères d'inclusion et modalités de suivi

Les dossiers médicaux des patients ayant consulté ou ayant été hospitalisés dans le service de neurologie du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) d'Angers, France, entre le 1/01/2007 et le 20/10/2012 pour HII ont été étudiés rétrospectivement. La liste des patients a été fournie par le Département d'Information Médicale du CHU d'Angers à partir du codage PMSI (Programme Médicalisé du Système d'Information) (diagnostic principal, selon la nomenclature CIM 10, codé G93.2 « Hypertension intracrânienne bénigne »). Après analyse des dossiers médicaux, seuls les patients présentant un diagnostic d'HII selon les critères de Dandy modifiés (Tableau I) ont été inclus [1].

Le choix de la date du 01/01/2007 correspond à la mise en service du PACS (Picture Archiving and Communication System) sur le CHU d'Angers permettant un accès aux sauvegardes numériques des examens de radiologie et une réinterprétation de ceux-ci.

Tous les patients recrutés ont été recontactés entre le 01/06/2012 et le 15/06/2012 afin de planifier, dans le cadre de leur suivi, une consultation en neurologie, ophtalmologie et une imagerie cérébrale de type imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) cérébrale avec injection de produit de contraste incluant la réalisation d'une veinographie cérébrale, examens réalisés du 18/06/2012 au 22/01/2013.

- Recueil de données initiales

Les données initiales (observations médicales, comptes rendus de consultation) étaient recueillies dans le dossier médical informatisé des patients au CHU accessible sur Crossway® (logiciel médical développé par CEGEDIM LOGICIELS MEDICAUX®) et dans les dossiers médicaux du service de neurologie du CHU pour les dossiers antérieurs au 01/01/2010, date d'instauration des observations médicales informatisées au sein du service de neurologie du CHU d'Angers. Les imageries veineuses cérébrales réalisées au CHU étaient importées du PACS, celles réalisées à l'extérieur du CHU étaient analysées à partir des planches radiologiques ou CD/DVD-ROM fournis par les centres d'imagerie et conservés dans les dossiers médicaux.

➤ Données cliniques

Les caractéristiques épidémiologiques (sexe, âge au début des symptômes, antécédents thrombo-emboliques, absence d'arguments en faveur d'une HTIC secondaire) étaient recueillies. Les différents symptômes et signes cliniques d'HII recueillis sont détaillés dans le tableau II.

➤ Données ophtalmologiques

L'ensemble des données ophtalmologiques recueillies est détaillé dans le tableau II. Les grades d'œdème papillaire (OP) au fond d'œil (FO) ont été déterminés selon la classification de Frisen (Figure 1) et les atteintes du champ visuel (CV) ont été évaluées selon la classification d'IOWA (Annexe 1) [21, 22]. Toutes les tomographies optiques par cohérence (OCT) ont été effectuées sur le même appareil (Cirrus HD-OCT de Carl Zeiss Meditec avec acquisitions en mode Optic Disc Cube 200*200 et étude de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL)) (Figure 2). Des photographies du FO au rétinographe non mydriatique étaient réalisées (Figure 1).

➤ Données radiologiques

L'imagerie cérébrale initiale était réinterprétée en aveugle par un neuroradiologue sénior selon les critères décrits dans le tableau II, une SST significative étant définie comme une sténose segmentaire de plus de 50% en réduction de diamètre du sinus.



**Figure 1 : Exemple d'œdème papillaire stade 4 selon la classification de Frisen.
Photographie au rétinographe non mydriatique de l'œil gauche.**

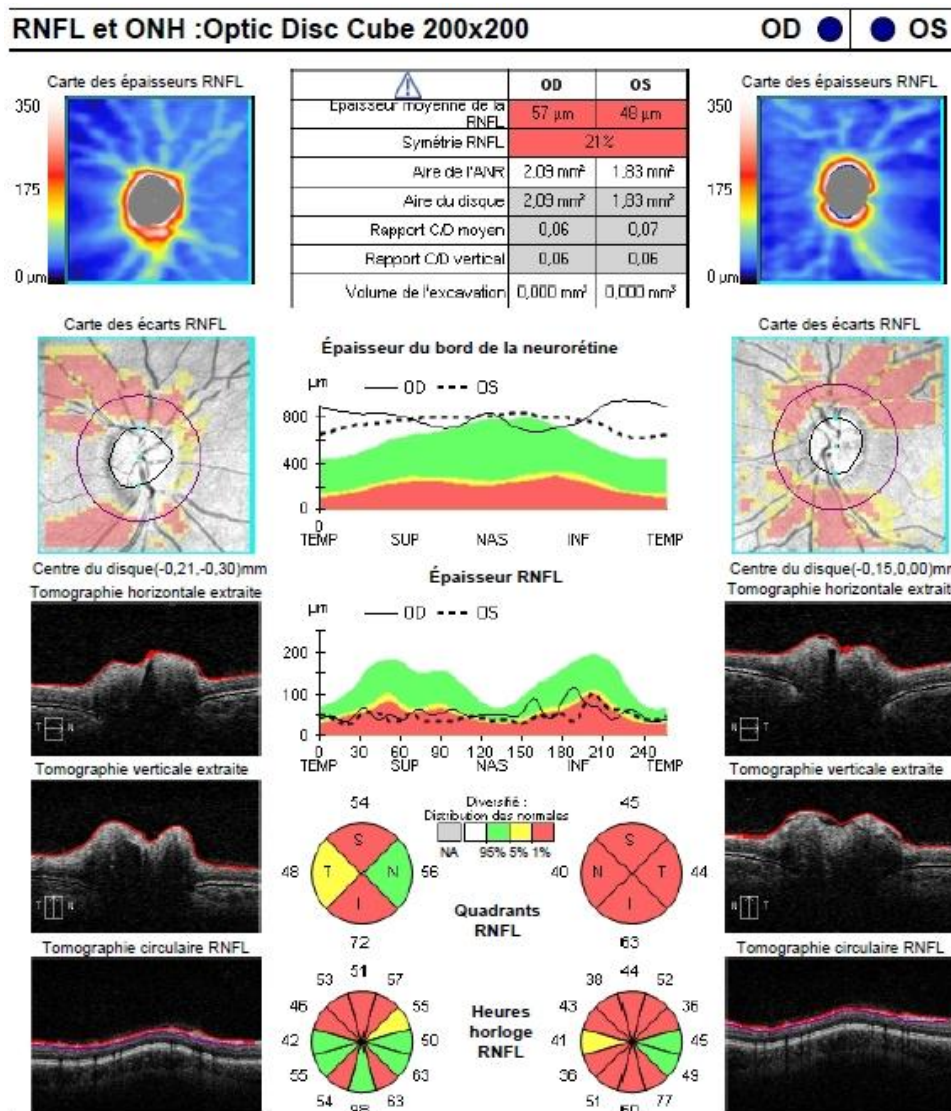


Figure 2 : Exemple d'atrophie bilatérale des fibres nerveuses péri-papillaires.
Tomographie optique par cohérence (Cirrus HD-OCT, Carl Zeiss Meditec).

- Recueil de données au cours du suivi

➤ Données cliniques

Les patients inclus acceptant le suivi étaient reçus en consultation par un des trois neurologues (deux séniors et un junior) sensibilisés à la pathologie. Les données recueillies étaient les traitements spécifiques instaurés depuis le début de la maladie, les traitements actuels ainsi que le poids, les symptômes et signes cliniques d'HII (Tableau II).

➤ Données ophtalmologiques

Le suivi ophtalmologique était effectué par un seul ophtalmologue junior sensibilisé à la pathologie qui évaluait les différents symptômes et signes décrits dans le tableau II.

➤ Données radiologiques

L'examen de suivi radiologique était effectué sur une IRM 1.5T (Siemens Avanto) en utilisant l'antenne de tête standard. Le protocole comprenait des séquences centrées sur l'encéphale en coupes sagittales pondérées T1, axiales pondérées T2 après suppression du signal des liquides (T2 FLAIR), tridimensionnelles pondérées T1 après injection de chélate de gadolinium ainsi qu'une séquence centrée sur les nerfs optiques en coupes axiales pondérées T1 après suppression du signal de la graisse (T1 STIR). Une veinographie par résonance magnétique dynamique était réalisée par réalisation de séquences FLASH 3D (écho de gradient avec spoiler) en six étapes : (a) acquisition volumique 3D d'un masque pré-contraste, (b) injection intraveineuse d'un bolus de chélate de gadolinium (dose 0.1 mmol/kg, débit 2cc/sec), (c) détection manuelle de l'arrivée du bolus au niveau des sinus transverses sur une séquence pulsée en écho de gradient 2D en coupe coronale centrée sur le tiers moyen des ST permettant (d) le déclenchement d'une nouvelle acquisition 3D, (e) soustraction des données du masque des données acquises après injection, puis (f) reconstruction par projection des points d'intensité maximale (MIP) du veinogramme cérébral (Figure 3). Dans un cas, le patient refusant l'injection de produit de contraste, la veinographie par résonance magnétique a pu être réalisée par reconstruction MIP à partir de séquences en temps de vol (TOF) 3D. Toutes les IRM étaient interprétées en aveugle par le même neuroradiologue sénior, les critères évalués étant les mêmes que ceux évalués sur l'imagerie initiale (Tableau II).



**Figure 3 : Exemple de sténose du sinus transverse gauche.
Veinographie par résonance magnétique.**

Les données cliniques et para-cliniques recueillies lors de la prise en charge initiale et lors du suivi sont détaillées dans le tableau II. L'analyse évolutive des données a pu être réalisée sur l'ensemble des patients suivis puis en sous-groupes distincts selon que le patient présente ou non une SST.

Tableau 2 : Données recueillies lors de l'examen initial et de l'examen de suivi

Données cliniques	Données paracliniques
Symptômes d'HII Céphalées (oui/non) Acouphènes (oui/non) Eclipses visuelles (oui/non) Diplopie (oui/non) Données de l'examen clinique général Poids (kg) IMC (kg/m ²) Absence de signe de localisation neurologique* (oui/non) Données de l'examen ophtalmologique Acuité visuelle (Echelle de Snellen) OP au FO non dilaté (Classification selon Frisen) CV automatisé de Humphrey (Classification selon IOWA) OCT (épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétinienne péripapillaires en µm) Photographies du FO au rétinographe non mydriatique	Données de la ponction lombaire Absence d'anomalie cytologique et biochimique (oui/non) Pression d'ouverture (cm d'eau) Données d'imagerie Modalité d'imagerie (TDM, IRM) Type de veinographie (TOF, injection de produit de contraste) Absence d'argument pour une HTIC secondaire (oui/non) Sténose du ST (oui/non) Topographie de la SST (tiers proximal, tiers moyen, tiers distal) Aspect de ventricules fins (oui/non) Aspect de selle turque vide (oui/non) Dilatation de la gaine des NO (oui/non) Tortuosité horizontale du NO (oui/non) Tortuosité verticale du NO (oui/non) Prise de contraste de la portion pré-laminaire de la tête du NO (oui/non) Protrusion de la tête du NO dans le globe oculaire (oui/non) Aplatissement du pôle postérieur du globe oculaire (oui/non) Chute des tonsilles cérébelleuses ≥ 5 mm (oui/non) Hypoplasie du ST(oui/non) Granulations arachnoïdiennes du ST(oui/non)
* : en dehors d'une éventuelle atteinte uni ou bilatérale du nerf abducens.	

- Analyse statistique

Les variables quantitatives sont exprimées sous forme de médiane associée aux valeurs minimales et maximales.

Les variables qualitatives sont décrites par les effectifs et les pourcentages correspondants.

Les tests statistiques utilisés sont le test t de Student pour les variables qualitatives nominales et le test de Cochran-Armitage pour les variables qualitatives ordinales. Pour les variables quantitatives, le test statistique utilisé est le test exact de Fisher. Le test de corrélation de Pearson est utilisé pour la détermination de corrélation entre données quantitatives.

Aucune méthode d'imputation n'a été utilisée dans le cas de données manquantes ou incomplètes.

L'analyse statistique a été réalisée selon un plan d'analyse préétabli. Toutes les personnes pour lesquelles les critères d'évaluation étaient disponibles ont été prises en compte dans les analyses.

L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel R®. Le seuil de significativité est fixé à 0,05 et tous les tests sont bilatéraux.

Cette étude rétrospective monocentrique a été approuvée par le comité d'éthique de notre établissement et déclarée à la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL).

Résultats

Sur les vingt-huit dossiers retenus, deux patients ne remplissant pas les critères de Dandy modifiés n'ont pas été inclus.

- Prévalence de la SST lors de l'imagerie initiale

Lors de l'imagerie initiale, 57% des sujets présentaient une SST dont 38% à caractère bilatéral. Ces sténoses se situaient quasi exclusivement au niveau du tiers moyen du sinus (20 au niveau du tiers moyen, 1 au niveau du tiers proximal et aucune en distalité), sans latéralisation préférentielle (10 SST localisées à droite, 11 à gauche).

- Caractéristiques clinico-radiologiques de la population incluse

La population incluse était jeune (âge médian 33 ans ; min-max 16-63), quasi-exclusivement féminine (sex-ratio 25 :1) et en surpoids (indice de masse corporelle (IMC) médian 33 kg/m² ; min-max 20-47 ; 88% des sujets ayant un IMC \geq 25). Les caractéristiques clinico-radiologiques initiales de cette population sont rapportées dans le tableau III.

- Caractéristiques clinico-radiologiques de la population suivie et données d'évolutivité

Parmi les 18 sujets revus dans le cadre de leur suivi, 1 sujet ne s'était pas présenté aux consultations d'imagerie et d'ophtalmologie et 1 sujet avait refusé la réalisation d'une nouvelle imagerie IRM en raison d'une claustrophobie. Parmi les 8 sujets non revus, 1 avait refusé le suivi, 1 avait changé de région, 6 ont été perdus de vue.

Le groupe des sujets suivis présentait des caractéristiques clinico-radiologiques comparables à la population incluse, à l'exception d'une prévalence plus importante des éclipses visuelles et d'une localisation des SST à prédominance bilatérale (62% de forme bilatérale contre 38% dans la population globale incluse).

Au cours du suivi, il existait une nette tendance à l'amélioration voire à la disparition de tous les signes cliniques. Quatre sujets (33%) avaient développé des acouphènes parmi les 12 n'en présentant pas initialement. Une atrophie papillaire a été objectivée chez 3 sujets

(21%) parmi les 14 n'en présentant pas initialement. Les autres signes cliniques étaient rarement de révélation tardive.

Au niveau radiologique, les signes pathologiques initiaux présentaient une globale stabilité au cours du temps, seules la tortuosité des nerfs optiques (NO), la protrusion de la tête du NO et la chute des tonsilles cérébelleuses avaient tendance à régresser (Tableau IV). Parmi les 6 sujets ne présentant pas de SST initialement, deux (33%) présentaient une SST (1 forme unilatérale et 1 forme bilatérale) lors de l'imagerie de suivi. Les autres signes étaient rarement de révélation tardive, seul un aplatissement du pôle postérieur des globes oculaires a pu être découvert chez 5 sujets (56%) parmi les 9 n'en présentant pas initialement.

D'un point de vue thérapeutique, tous les sujets avaient été traités par acétazolamide, un seul par corticothérapie brève initiale, aucun par chirurgie (dérivation lombo-péritonéale, ventriculo-péritonéale ou fenestration de la gaine des NO). Lors de la consultation de suivi, 10 étaient toujours traités par acétazolamide et seulement 2 présentaient une perte de poids $\geq 5\%$ de leur poids initial.

- Spécificités clinico-radiologiques et évolutives des groupes « Absence de SST » et « SST »

Lors de l'analyse en sous-groupes, les sujets du groupe « SST » étaient plus jeunes que les sujets du groupe « Absence de SST » (âge médian 33 ans vs 41.5 ans ; $p=0.732$ (NS)) et avaient un IMC significativement supérieur (IMC médian 35 kg/m² vs 29 kg/m² ; $p=0.010$). Les pressions d'ouverture du LCR lors de la PL diagnostique étaient comparables (médiane 32 cm d'eau dans le groupe « SST » vs 30 dans le groupe « Absence de SST » ; $p = 0.919$).

Dans le groupe « SST », les signes cliniques et radiologiques d'HII semblaient plus fréquents et les atteintes ophtalmologiques plus sévères. Ces différences étaient non statistiquement significatives, à l'exception de l'aspect de selle turcique vide, de la dilatation de la gaine des NO et de la protrusion de la tête du NO significativement plus fréquents (Tableau V).

L'évolution des signes, aussi bien cliniques que radiologiques, étaient comparables dans les 2 groupes.

Tableau 3 : Prévalence des signes cliniques et radiologiques chez les 26 sujets inclus

		Données disponibles	Prévalence du signe	
		Nombre	Nombre	%
<u>Signes cliniques</u>				
Céphalée		26	21	80,77%
Acouphène		26	8	30,77%
Diplopie		26	4	15,38%
Eclipse visuelle		26	2	7,69%
BAV		18	10	55,56%
OP		23	17	73,91%
Grade	Grade 0 *	46	14	30,43%
	Grade 1 *	46	4	8,70%
	Grade 2 *	46	12	26,09%
	Grade 3 *	46	6	13,04%
	Grade 4 *	46	10	21,74%
Atteinte du CV		20	15	75,00%
Grade	Grade 0 *	40	14	35,00%
	Grade 1 *	40	9	22,50%
	Grade 2 *	40	7	17,50%
	Grade 3 *	40	5	12,50%
	Grade 4 *	40	5	12,50%
Atrophie papillaire		24	3	12,50%
Présence de drusens au FO		24	1	4,17%
<u>Signes radiologiques</u>				
Sténose du ST		23	13	57%
Topographie de SST :				
	- Unilatérale	13	8	62%
	- Bilatérale	13	5	38%
Aspect de ventricules fins		25	1	4%
Aspect de selle turque vide		25	12	48%
Dilatation de la gaine des NO		23	12	52%
Tortuosité horizontale du NO		25	12	48%
Tortuosité verticale du NO		25	12	48%
Prise de contraste pré laminaire de la tête du NO		21	0	0%
Protrusion de la tête du NO		24	5	21%
Aplatissement du pôle postérieur du globe		24	7	29%
Chute des tonsilles cérébelleuses \geq 5mm		24	6	25%
Granulation du ST		23	11	48%
Hypoplasie du ST		23	4	17%

* : la quantification est faite en nombre d'yeux et non de patients.

Tableau 4 : Prévalence et évolution des signes cliniques et radiologiques chez les 18 sujets suivis

	Examen initial			Evolution en cas de signe pathologique initial							
	Données disponibles	Prévalence du signe		Normalisation		Amélioration		Stabilité		Aggravation	
		Nombre	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre
<u>Signes cliniques</u>											
IMC ≥ 25 kg/m ²	18	15	83,33%	0	0,00%	2 *	13,33%	10	66,67%	3 **	20,00%
Céphalée	18	14	77,78%	9	64,29%			5	35,71%		
Acouphène	18	6	33,33%	3	50,00%	–	–	3	50,00%	–	–
Diplopie	18	3	16,67%	2	66,67%	–	–	1	33,33%	–	–
Eclipse visuelle	18	8	44,44%	7	87,50%	–	–	1	12,50%	–	–
BAV	17	10	58,82%	10	100,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
OP	17	13	76,47%	3	23,08%	7	53,85%	1	7,69%	2	15,38%
Atteinte du CV	15	12	80,00%	4	33,33%	3	25,00%	4	33,33%	1	8,33%
Atrophie papillaire	16	2	12,50%	0	0,00%	–	–	2	100,00%	–	–
<u>Signes radiologiques</u>											
Sténose du ST	14	8	57,1%	1	12,50%	–	–	7	87,50%	–	–
Topographie de SST											
- Unilatérale	8	3	37,5%	0	0,00%	–	–	3	100,00%	–	–
- Bilatérale	8	5	62,5%	1	20,00%	–	–	4	80,00%	–	–
Aspect de ventricules fins	16	1	6,3%	0	0,00%	–	–	1	100,00%	–	–
Aspect de selle turcique vide	16	8	50,0%	1	12,50%	–	–	7	87,50%	–	–
Dilatation de la gaine des NO	14	8	57,1%	2	25,00%	–	–	6	75,00%	–	–
Tortuosité horizontale du NO	16	8	50,0%	7	87,50%	–	–	1	12,50%	–	–
Tortuosité verticale du NO	16	8	50,0%	7	87,50%	–	–	1	12,50%	–	–
Prise de contraste pré laminaire de la tête du NO	12	0	0,0%	0	0,00%	–	–	0	0,00%	–	–
Protrusion de la tête du NO	15	5	33,3%	5	100,00%	–	–	0	0,00%	–	–
Aplatissement du pôle postérieur du globe	15	6	40,0%	2	33,33%	–	–	3	50,00%	–	–
Chute des tonsilles cérébelleuses ≥ 5mm	16	4	25,0%	4	100,00%	–	–	0	0,00%	–	–
Granulation du ST	14	5	35,7%	0	0,00%	–	–	5	100,00%	–	–
Hypoplasie du ST	14	3	21,4%	0	0,00%	–	–	3	100,00%	–	–
* : perte de poids ≥ 5% du poids initial											
** : prise de poids > 5% du poids initial											

Tableau 5 : Prévalence des signes cliniques et radiologiques au sein des groupes "SST" et "Absence de SST"

			Groupe "SST"			Groupe "Absence de SST"			
			Données disponibles		Prévalence du signe	Données disponibles		Prévalence du signe	
			Nombre	Nombre	%	Nombre	Nombre	%	p
<u>Signes cliniques</u>									
Céphalée			13	9	69%	10	9	90%	0,339
Acouphène			13	4	31%	10	3	30%	1,000
Diplopie			13	2	15%	10	2	20%	1,000
Eclipse visuelle			13	1	8%	10	0	0%	0,560
BAV			12	7	58%	9	2	22%	0,184
OP			11	9	82%	9	6	67%	0,617
Grade	Grade 0 *		22	5	23%	18	7	39%	0,710 **
	Grade 1 *		22	2	9%	18	2	11%	
	Grade 2 *		22	6	27%	18	3	17%	
	Grade 3 *		22	1	5%	18	4	22%	
	Grade 4 *		22	8	36%	18	2	11%	
Atteinte du CV			10	9	90%	8	4	50%	0,118
Grade	Grade 0 *		20	4	20%	16	9	56%	0,625 **
	Grade 1 *		20	6	30%	16	2	13%	
	Grade 2 *		20	4	20%	16	3	19%	
	Grade 3 *		20	4	20%	16	1	6%	
	Grade 4 *		20	2	10%	16	1	6%	
Atrophie papillaire			9	1	11%	9	1	11%	1,000
<u>Signes radiologiques</u>									
Aspect de ventricules fins			13	1	8%	10	0	0%	1,000
Aspect de selle turcique vide			13	9	69%	10	2	20%	0,036
Dilatation de la gaine des NO			12	10	83%	10	2	20%	0,008
Tortuosité horizontale des NO			13	8	62%	10	4	40%	0,414
Tortuosité verticale des NO			13	9	69%	10	3	30%	0,100
Prise de contraste pré laminaire de la tête du NO			12	0	0%	8	0	0%	1,000
Protrusion de la tête du NO			13	5	38%	10	0	0%	0,046
Aplatissement du pôle postérieur du globe			13	5	38%	10	1	10%	0,179
Chute des tonsilles cérébelleuses ≥ 5mm			12	4	33%	10	2	20%	0,646
Granulation du ST			13	8	62%	10	3	30%	0,214
Hypoplasie du ST			13	3	23%	10	1	10%	0,604
Les résultats écrits en gras sont statistiquement significatifs (p ≤ 0,05).									
* : la quantification est faite en nombre d'yeux et non de patients.									
** : test de Cochran-Armitage pour variables qualitatives ordinales.									

Discussion

La prévalence de 57% de SST chez les sujets présentant une HII rapportée dans notre série est comparable aux prévalences rapportées dans la littérature (55 à 100%) [7, 23-26]. La prévalence dans la population générale est mal définie, évaluée entre 5 et 8.1% selon les séries [7, 23, 27].

Dans la littérature, plusieurs auteurs se sont particulièrement intéressés aux SST bilatérales avec des prévalences estimées entre 65 et 93 % chez les patients présentant une HII, 0 et 5 % chez des sujets témoins [7, 23, 27, 28]. Dans notre série, cette SST bilatérale était retrouvée chez seulement 22% des sujets inclus et chez 36% des sujets suivis. Les données concernant des populations témoins sont très discutables puisque ces témoins sont souvent des sujets céphalalgiques pouvant présenter une HII méconnue notamment dans le cas des HII sans OP. Ainsi, Bono & al ont rapporté des prévalences de SST bilatérales jusqu'à 9% chez des sujets présentant des céphalées chroniques quotidiennes ou migraines, cette sténose révélant une HII méconnue dans 69 à 90% des cas [25, 29, 30].

Les caractéristiques épidémiologiques de notre population sont comparables à celles rapportées dans la littérature avec principalement des femmes, jeunes, en surpoids, présentant initialement de façon quasi-constante des céphalées. Cependant les autres signes cliniques dont la baisse d'acuité visuelle (BAV), l'OP et les atteintes du CV semblent moins fréquents au sein de notre population [5, 31-33]. Au niveau radiologique, le signe le plus sensible était la SST, les autres signes classiquement décrits dans l'HII présentant des prévalences variables selon les séries, comparables à nos résultats [34, 35].

L'évolution au sein de cette population était globalement favorable d'un point de vue clinique mais aussi radiologique avec disparition des tortuosités des NO, des protrusions de la tête du NO dans le globe ou encore des chutes des tonsilles cérébelleuses. Dix patients sur 18 nécessitaient cependant toujours d'être traités par acétazolamide mais aucun n'avait présenté ni forme fulminante, forme pouvant toucher jusqu'à 2-3% des HII, ni forme réfractaire nécessitant un traitement chirurgical [36].

Les sujets présentant une HII associée à une SST semblaient présenter dans notre série des formes plus graves aussi bien clinique que radiologique, notamment au niveau ophtalmologique avec des grades d'OP et d'atteinte du CV plus sévères. Ces mêmes sujets

étaient par ailleurs plus souvent en surpoids ou obèses mais ne présentaient pas pour autant une pression d'ouverture du LCR plus élevée.

Le point fort de cette étude est son caractère exhaustif se basant sur l'ensemble de la population ayant consulté en neurologie dans notre centre depuis 2007. L'effectif recruté, 26 sujets, est important au vue de la rareté de la pathologie et la proportion de sujets ayant été suivis est satisfaisante (69% des patients).

D'un point de vue méthodologique, l'intervention de praticiens sensibilisés à la pathologie et l'analyse en aveugle des imageries par un unique neuroradiologue permettent de limiter les biais d'évaluation. La reproductibilité des interprétations d'imagerie est confirmée par l'invariabilité sur les imageries de suivi des granulations arachnoïdiennes et des hypoplasies du ST comparativement aux imageries initiales.

Par ailleurs, malgré un recrutement effectué uniquement au sein des unités de neurologie et pas de neurochirurgie ou d'ophtalmologie, les biais de sélection semblent limités, les caractéristiques des sujets de notre série étant comparables à celles décrites dans la littérature.

Le faible effectif, malgré l'exhaustivité du recrutement, ne nous permet pas d'obtenir une puissance statistique satisfaisante. Le caractère rétrospectif de cette étude et tout particulièrement le recueil des données initiales dans les dossiers médicaux, notamment de signes subjectifs, sont aussi des limites méthodologiques non négligeables.

Concernant la pression d'ouverture du LCR, devant la grande variabilité des seuils pathologiques mais aussi des techniques de mesures rapportées dans la littérature, Wall & al proposait un seuil ≥ 25 cm d'eau, le diagnostic d'HII pouvant cependant être retenu en cas de pression entre 20 et 25 cm d'eau associées à un examen clinique compatible avec le diagnostic, critères retenus dans notre étude [33]. La pression mesurée peut par ailleurs être faussement négative sur une seule mesure du fait de fluctuations physiologiques nécessitant alors une manométrie sur une heure en cas de forte suspicion clinique d'HII, manométrie non réalisée en routine dans notre établissement [25].

Du fait de prise en charge parfois initiée dans le secteur libéral au niveau ophtalmologique, certains patients n'ont consulté que tardivement au CHU dans le cadre de leur suivi. Ce délai peut expliquer la faible prévalence des signes ophtalmologiques lors de la consultation initiale dans notre série comparativement aux données de la littérature.

Enfin, bien que toutes les imageries aient été réinterprétées a posteriori par un seul et même neuroradiologue, la variabilité des types d'imageries initiales (modalités, appareil, protocole, injection) peut être responsables de biais de mesure, de suivi et d'évaluation.

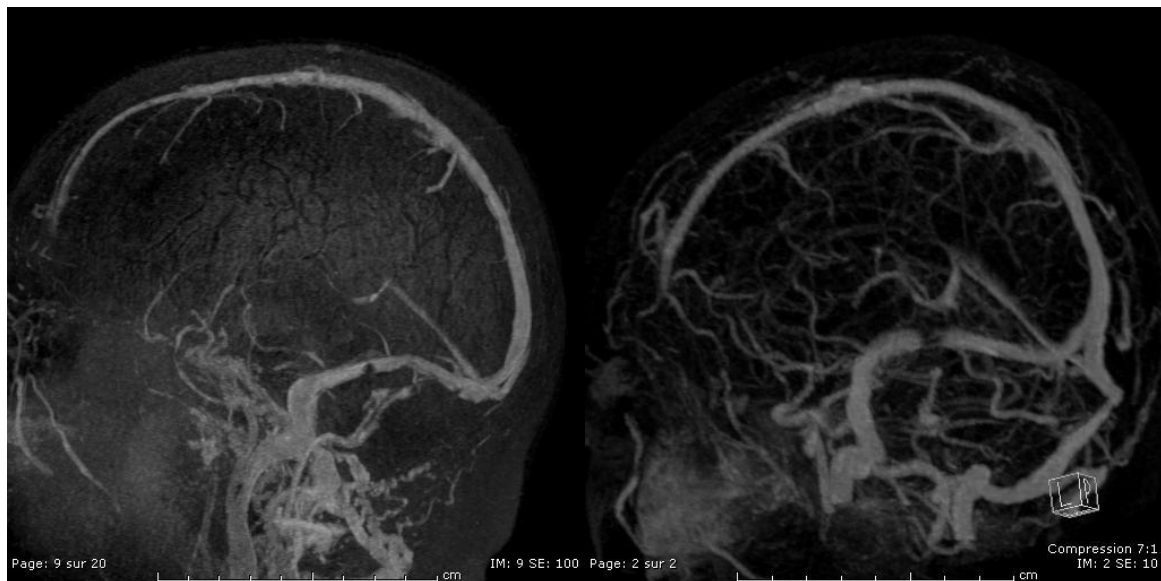
Au vue de notre série, la SST, semblant être un critère potentiellement prédictif de sévérité de l'HII, associée à une atteinte clinique et tout particulièrement ophtalmologique plus sévère, pourrait donc présenter un intérêt dans la prise en charge de ces patients. Cependant, techniquement, la SST est un signe radiologique d'interprétation difficile, son analyse dépendant à la fois de la modalité d'imagerie, du type de séquences, du type de reconstruction et enfin de l'expérience du praticien.

Les séquences en TOF, ne nécessitant pas d'injection de produit de contraste et privilégiées par certains radiologues, ont tendance à surestimer la sévérité des sténoses [37, 38]. Lors de relecture de veinographies en séquences IRM 2D-TOF sur une population témoin, une anomalie de calibre du ST a pu être retrouvée sur 31% des veinogrammes, principalement sur des sinus non dominants [39]. Ces anomalies peuvent être d'origine artéfactuelle, secondaires à des flux trop lents, des flux parallèles au plan de coupe (« in-plane flow »), des flux complexes ou encore des problèmes de post traitement du signal. De plus, ces anomalies de calibre de ST, prédominant dans le ST non dominant, sont dans 75% des cas en lien avec des granulations arachnoïdiennes et non des SST (Figure 4) [27]. Les granulations arachnoïdiennes, saillies physiologiques de l'arachnoïde dans les sinus veineux cérébraux permettant la résorption du LCR dans le système veineux, peuvent être responsables d'anomalies de calibre du ST retrouvés chez 13 à 24% des sujets dans la population générale [27, 40].

L'analyse des structures veineuses cérébrales est de meilleure qualité en séquences IRM avec injection de produit de contraste comparativement aux séquences en TOF, Farb & al ont rapporté 92% de visibilité complète de ces structures lors de séquences injectées contre seulement 61% lors de séquences TOF [41]. De plus, la présence de SST sur une imagerie veineuse non invasive est confirmée dans 77 % (séquences TOF) contre 100 % (séquences avec injection de chélate de gadolinium) des cas lors de la réalisation d'une veinographie rétrograde, sans anesthésie générale, par identification d'un gradient de pression trans-sténotique ≥ 8 ou 10 mmHg selon les auteurs [9, 12, 15].

Afin de limiter les biais de mesure et d'évaluation, l'analyse du veinogramme, obtenu par reconstructions MIP à partir de séquences IRM dynamiques 3D acquises avec détection du passage du bolus au niveau des ST après injection de chélate de gadolinium, semble donc être la technique d'imagerie à privilégier pour l'étude des ST [18, 41, 42]. Dans notre série, lors de l'imagerie de suivi, l'analyse des ST a pu être effectuée selon cette technique chez 15 sujets.

Chez le sujet ayant refusé l'injection de produit de contraste, l'analyse a été faite à partir de séquences TOF.



**Figure 4 : Exemples de granulations arachnoïdiennes du sinus transverse gauche.
Veinographie par résonance magnétique.**

Dans notre série, la présence de SST semble associée à des formes plus graves d'HII mais, lors de l'analyse rétrospective de 51 patients présentant une SST de degré variable, Riggeal & al ont constaté qu'il n'existait aucune corrélation entre degré de sténose et évolutivité clinique [43]. La prévalence importante de la SST et son potentiel caractère péjoratif amène à reconsidérer le rôle de cette sténose dans la physiopathologie de l'HII mais aussi dans la prise en charge thérapeutique de cette pathologie.

La SST est responsable d'une gêne au retour veineux entraînant une diminution du gradient de pression entre pression intracrânienne et pression veineuse centrale, elle-même responsable d'une diminution de résorption du LCR et d'une augmentation de la pression intracrânienne.

La SST pourrait donc être la cause primitive de l'HII, l'efficacité des traitements par stenting du ST, aussi bien sur les signes cliniques que sur les pressions d'ouverture du LCR, plaident en faveur de cette hypothèse [9, 11, 12, 15, 44]. Une série étudiant les ST aussi bien en post-mortem que sur des angio-TDM veineux chez des sujets sans HII a retrouvé des trabéculations et/ou septa chez 29% des sujets, structures physiologiques pouvant agir comme des valves et être responsable d'une gêne à l'écoulement veineux [8].

Mais la SST pourrait aussi être secondaire à une augmentation de la pression intracrânienne de cause inconnue du fait de la compliance de la paroi du sinus aux forces externes. En effet,

le calibre du ST se normalise après soustraction de LCR par ponction cervicale ou dérivation et des récurrences de SST en aval du stent ont été décrites [13, 45].

Une autre hypothèse vasculaire a été proposée : l'insuffisance valvulaire veineuse notamment jugulaire interne, insuffisance pouvant être responsable d'une gêne au retour veineux. Dans une étude prospective comparative avec appariement sur l'IMC, cette insuffisance était significativement plus fréquente chez les sujets présentant une HII [26].

Le poids semble également jouer un rôle primordial dans la physiopathologie de l'HII. Les sujets atteints étant majoritairement en surpoids ou obèses, aucune corrélation significative n'a pu cependant être établie entre IMC et pression d'ouverture du LCR, y compris dans notre série. Différentes hypothèses sont proposées pour expliquer le rôle de l'obésité dans les mécanismes physiopathologiques de l'HII : vasculaire par augmentation de la pression veineuse centrale, inflammatoire par expression d'adipokines et cytokines, métabolique via le métabolisme de la vitamine A et tout particulièrement le rétinol, hormonal par modification du cycle circadien de synthèse de la leptine et la ghréline sécrétées par le tissu adipeux [46-49]. D'un point de vue thérapeutique, une perte de poids significative ($\geq 5\%$ du poids initial) et durable est associée à une diminution significative de la pression du LCR, des symptômes et des signes ophtalmologiques. Cette perte de poids peut parfois permettre une diminution des posologies voire un arrêt du traitement par acétazolamide [50, 51]. Cependant une perte de poids significative et durable est difficile à obtenir (seulement 2 sujets dans notre série). La chirurgie bariatrique peut s'avérer une option thérapeutique intéressante en cas d'HII réfractaire au traitement médical associée à une obésité morbide, cette chirurgie permettant une amélioration quasi-constante des symptômes [52].

Aucune théorie physiopathologique uniciste ne peut donc être émise ce qui a valu à l'HII le surnom de « maladie de théories » [53]. Une étude IRM a confirmé une augmentation du volume de LCR intracrânien de répartition extra-ventriculaire et une augmentation de la fraction d'eau intra- et extra-cellulaire dans la substance grise cérébrale associée à un drainage veineux global diminué [54].

La prise en charge thérapeutique va donc prendre en compte les différents mécanismes impliqués. En premier lieu, une prise en charge diététique est proposée avec un objectif de perte pondérale $\geq 5\%$ du poids initial en cas de surpoids et/ou obésité ainsi qu'un traitement médical par inhibiteur de l'anhydrase carbonique (acétazolamide ou topiramate), bien qu'aucune étude contre placebo n'ait été réalisée afin de confirmer l'efficacité de ce

traitement. En cas de forme réfractaire au traitement médical ou forme fulminante, une prise en charge chirurgicale sera proposée [36].

La fenestration de la gaine des NO était initialement privilégiée en cas de symptomatologie à prédominance ophtalmologique car permettant une stabilisation ou amélioration des signes visuels dans 68 à 97% des cas, mais cette technique présente des complications per- et post-opératoires immédiates fréquentes (jusqu'à 40% des sujets) ainsi qu'un taux de récurrence significatif à long terme (32% à 3–5 ans) [55-58]. Une dérivation lombo- ou ventriculo-péritonéale est donc préférée, notamment en cas de céphalées prédominantes, les principales complications étant l'obstruction du shunt ou la dysfonction valvulaire responsables de céphalées par hypotension du LCR pouvant nécessiter de multiples reprises chirurgicales (nécessaires chez 56 à 64% des patients traités) [59-61].

La prise en charge bariatrique par anneau gastrique, gastrectomie ou by-pass gastrique n'est proposée qu'aux sujets réfractaires aux traitements cités précédemment présentant une obésité morbide [52].

L'indication du stenting unilatéral de SST est limitée aux sujets réfractaires aux traitements cités précédemment présentant une SST uni- ou bilatérale confirmée par veinographie rétrograde et associée à un gradient de pression trans-sténotique significatif. Les résultats rapportés dans la littérature montrent une bonne efficacité de ce traitement avec une amélioration des céphalées (80 à 100% des sujets), des acouphènes (93 à 100%), de l'OP (80 à 100%) et du CV (87 à 100%) après un suivi moyen de 12.5 à 25 mois selon les séries [9-14, 19, 20]. Mais les potentielles complications de ce traitement invasif sont multiples : réaction allergique à l'aspirine ou au clopidogrel, choc anaphylactique à l'induction d'anesthésie, extravasation de produit de contraste, perforation de sinus, hémorragie sous-durale, céphalées ipsilatérales au stent transitoires, hypoacousie transitoire, thrombose intra-stent [12-15, 17, 62]. Toutes ces complications ont évolué favorablement au cours du suivi [15]. Un suivi clinique et angiographique des sujets traités est nécessaire car des récurrences de sténose en amont du stent sont possibles nécessitant un nouveau traitement endovasculaire (jusqu'à 13% des sujets traités) [13, 15]. Malgré la bonne efficacité apparente de cette technique, les données disponibles sont limitées et de multiples questions restent en suspens : seuil pathologique du gradient de pression trans-sténotique, durée et modalités du traitement antiagrégant plaquettaire, durée de vie des stents, pourcentage de resténose. L'indication de ce traitement, dans l'attente de plus grandes séries, doit donc rester exceptionnelle, limitée aux cas d'HII réfractaires aux traitements médico-chirurgicaux habituels.

L'évolution de cette pathologie étant fréquemment associée à des récides (jusqu'à 67% des sujets sur un suivi moyen de 61 mois dans la série de Pollak & al), un suivi médical régulier au long cours, et tout particulièrement ophtalmologique, semble donc essentiel [31]. L'imagerie veineuse cérébrale, non systématique dans le suivi, devra être renouvelée en cas de forme réfractaire afin de rechercher une éventuelle SST pouvant amener à discuter la mise en place d'un stent.

Notre étude confirme donc la prévalence significative de la SST chez les sujets atteints d'HII ainsi qu'une possible association à des formes cliniques plus graves, tendance qui sera à confirmer par une étude prospective de plus grande échelle. Cette SST semble impliquée dans les mécanismes physiopathologiques de l'HII sans pouvoir clairement en définir le rôle propre à ce jour. Elle ouvre ainsi la voie au stenting, traitement endovasculaire, dont de nouvelles études contrôlées prospectives devront confirmer l'efficacité et définir la place dans la prise en charge de l'HII.

Références bibliographiques

1. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002 Nov 26;59(10):1492-5. PubMed PMID: 12455560. Epub 2002/11/29. eng.
2. Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. *Archives of neurology*. 1988 Aug;45(8):875-7. PubMed PMID: 3395261. Epub 1988/08/01. eng.
3. Radhakrishnan K, Thacker AK, Bohlega NH, Maloo JC, Gerryo SE. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension: a prospective and case-control study. *Journal of the neurological sciences*. 1993 May;116(1):18-28. PubMed PMID: 8509801. Epub 1993/05/01. eng.
4. Pearce JM. From pseudotumour cerebri to idiopathic intracranial hypertension. *Practical neurology*. 2009 Dec;9(6):353-6. PubMed PMID: 19923117. Epub 2009/11/20. eng.
5. Biousse V. Idiopathic intracranial hypertension: Diagnosis, monitoring and treatment. *Revue neurologique*. 2012 Oct;168(10):673-83. PubMed PMID: 22981270. Epub 2012/09/18. eng.
6. De Simone R, Ranieri A, Bonavita V. Advancement in idiopathic intracranial hypertension pathogenesis: focus on sinus venous stenosis. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*. 2010 Jun;31 Suppl 1:S33-9. PubMed PMID: 20464580. Epub 2010/05/22. eng.
7. 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 May 13;60(9):1418-24. PubMed PMID: 12743224. Epub 2003/05/14. eng.
8. Strydom MA, Briers N, Bosman MC, Steyn S. The anatomical basis of venographic filling defects of the transverse sinus. *Clinical anatomy (New York, NY)*. 2010 Mar;23(2):153-9. PubMed PMID: 20014389. Epub 2009/12/17. eng.

9. Donnet A, Metellus P, Levrier O, Mekkaoui C, Fuentes S, Dufour H, et al. Endovascular treatment of idiopathic intracranial hypertension: clinical and radiologic outcome of 10 consecutive patients. *Neurology*. 2008 Feb 19;70(8):641-7. PubMed PMID: 18285539. Epub 2008/02/21. eng.
10. Higgins JN, Oowler BK, Cousins C, Pickard JD. Venous sinus stenting for refractory benign intracranial hypertension. *Lancet*. 2002 Jan 19;359(9302):228-30. PubMed PMID: 11812561. Epub 2002/01/29. eng.
11. Metellus P, Levrier O, Fuentes S, N'Doye N, Laghmari M, Adetchessi T, et al. [Endovascular treatment of idiopathic intracranial hypertension. Analysis of eight consecutive patients]. *Neuro-Chirurgie*. 2007 Feb;53(1):10-7. PubMed PMID: 17336341. Epub 2007/03/06. Traitement endovasculaire de l'hypertension intracranienne benigne etiquetee "idiopathique". Analyse de huit cas consecutifs. fre.
12. Bussiere M, Falero R, Nicolle D, Proulx A, Patel V, Pelz D. Unilateral transverse sinus stenting of patients with idiopathic intracranial hypertension. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2010 Apr;31(4):645-50. PubMed PMID: 19942702. Epub 2009/11/28. eng.
13. Kumpe DA, Bennett JL, Seinfeld J, Pelak VS, Chawla A, Tierney M. Dural sinus stent placement for idiopathic intracranial hypertension. *Journal of neurosurgery*. 2012 Mar;116(3):538-48. PubMed PMID: 22149379. Epub 2011/12/14. eng.
14. Albuquerque FC, Dashti SR, Hu YC, Newman CB, Teleb M, McDougall CG, et al. Intracranial venous sinus stenting for benign intracranial hypertension: clinical indications, technique, and preliminary results. *World neurosurgery*. 2011 May-Jun;75(5-6):648-52; discussion 592-5. PubMed PMID: 21704931. Epub 2011/06/28. eng.
15. Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD, Thurtell MJ, Macdonald J, McCluskey PJ, et al. Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of 52 patients and of model predictions. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2011 Sep;32(8):1408-14. PubMed PMID: 21799038. Epub 2011/07/30. eng.
16. Metellus P, Levrier O, Fuentes S, Adetchessi T, Dufour H, Donnet A, et al. [Endovascular treatment of benign intracranial hypertension by stent placement in the transverse sinus. Therapeutic and pathophysiological considerations illustrated by a case report]. *Neuro-Chirurgie*. 2005 May;51(2):113-20. PubMed PMID: 16107086. Epub 2005/08/19. Traitement

endovasculaire d'un syndrome d'hypertension intracranienne benigne par mise en place d'un stent dans le sinus lateral. Considerations therapeutiques et physiopathologiques a propos d'un cas. fre.

17. Higgins JN, Cousins C, Owler BK, Sarkies N, Pickard JD. Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 2003 Dec;74(12):1662-6. PubMed PMID: 14638886. Pubmed Central PMCID: PMC1757418. Epub 2003/11/26. eng.

18. Owler BK, Parker G, Halmagyi GM, Dunne VG, Grinnell V, McDowell D, et al. Pseudotumor cerebri syndrome: venous sinus obstruction and its treatment with stent placement. Journal of neurosurgery. 2003 May;98(5):1045-55. PubMed PMID: 12744365. Epub 2003/05/15. eng.

19. Puffer RC, Mustafa W, Lanzino G. Venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of the literature. Journal of neurointerventional surgery. 2012 Aug 4. PubMed PMID: 22863980. Epub 2012/08/07. Eng.

20. Radvany MG, Solomon D, Nijjar S, Subramanian PS, Miller NR, Rigamonti D, et al. Visual and Neurological Outcomes Following Endovascular Stenting for Pseudotumor Cerebri Associated With Transverse Sinus Stenosis. Journal of neuro-ophthalmology : the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society. 2013 Mar 14. PubMed PMID: 23502837. Epub 2013/03/19. Eng.

21. Frisen L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 1982 Jan;45(1):13-8. PubMed PMID: 7062066. Pubmed Central PMCID: PMC491259. Epub 1982/01/01. eng.

22. Shah VA, Kardon RH, Lee AG, Corbett JJ, Wall M. Long-term follow-up of idiopathic intracranial hypertension: the Iowa experience. Neurology. 2008 Feb 19;70(8):634-40. PubMed PMID: 18285538. Epub 2008/02/21. eng.

23. Higgins JN, Gillard JH, Owler BK, Harkness K, Pickard JD. MR venography in idiopathic intracranial hypertension: unappreciated and misunderstood. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 2004 Apr;75(4):621-5. PubMed PMID: 15026510. Pubmed Central PMCID: PMC1739029. Epub 2004/03/18. eng.

24. Karahalios DG, Rekate HL, Khayata MH, Apostolides PJ. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. *Neurology*. 1996 Jan;46(1):198-202. PubMed PMID: 8559374. Epub 1996/01/01. eng.
25. Bono F, Salvino D, Tallarico T, Cristiano D, Condino F, Fera F, et al. Abnormal pressure waves in headache sufferers with bilateral transverse sinus stenosis. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 2010 Dec;30(12):1419-25. PubMed PMID: 20974602. Epub 2010/10/27. eng.
26. Nedelmann M, Kaps M, Mueller-Forell W. Venous obstruction and jugular valve insufficiency in idiopathic intracranial hypertension. *Journal of neurology*. 2009 Jun;256(6):964-9. PubMed PMID: 19252781. Epub 2009/03/03. eng.
27. Bono F, Lupo MR, Lavano A, Mangone L, Fera F, Pardatscher K, et al. Cerebral MR venography of transverse sinuses in subjects with normal CSF pressure. *Neurology*. 2003 Nov 11;61(9):1267-70. PubMed PMID: 14610135. Epub 2003/11/12. eng.
28. Kelly LP, Saindane AM, Bruce BB, Ridha MA, Riggeal BD, Newman NJ, et al. Does bilateral transverse cerebral venous sinus stenosis exist in patients without increased intracranial pressure? *Clinical neurology and neurosurgery*. 2012 Dec 5. PubMed PMID: 23219404. Epub 2012/12/12. Eng.
29. Bono F, Messina D, Giliberto C, Cristiano D, Broussard G, D'Asero S, et al. Bilateral transverse sinus stenosis and idiopathic intracranial hypertension without papilledema in chronic tension-type headache. *Journal of neurology*. 2008 Jun;255(6):807-12. PubMed PMID: 18458863. Epub 2008/05/07. eng.
30. Bono F, Messina D, Giliberto C, Cristiano D, Broussard G, Fera F, et al. Bilateral transverse sinus stenosis predicts IIH without papilledema in patients with migraine. *Neurology*. 2006 Aug 8;67(3):419-23. PubMed PMID: 16894101. Epub 2006/08/09. eng.
31. Pollak L, Zohar E, Glovinsky Y, Huna-Baron R. Reevaluation of presentation and course of idiopathic intracranial hypertension - a large cohort comprehensive study. *Acta neurologica Scandinavica*. 2012 Dec 31. PubMed PMID: 23278763. Epub 2013/01/03. Eng.

32. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain : a journal of neurology*. 1991 Feb;114 (Pt 1A):155-80. PubMed PMID: 1998880. Epub 1991/02/01. eng.
33. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurologic clinics*. 2010 Aug;28(3):593-617. PubMed PMID: 20637991. Pubmed Central PMCID: PMC2908600. Epub 2010/07/20. eng.
34. Agid R, Farb RI, Willinsky RA, Mikulis DJ, Tomlinson G. Idiopathic intracranial hypertension: the validity of cross-sectional neuroimaging signs. *Neuroradiology*. 2006 Aug;48(8):521-7. PubMed PMID: 16703359. Epub 2006/05/17. eng.
35. Brodsky MC, Vaphiades M. Magnetic resonance imaging in pseudotumor cerebri. *Ophthalmology*. 1998 Sep;105(9):1686-93. PubMed PMID: 9754178. Epub 1998/10/01. eng.
36. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ, Biousse V. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2007 Jan 16;68(3):229-32. PubMed PMID: 17224579. Epub 2007/01/17. eng.
37. Maralani PJ, Hassanlou M, Torres C, Chakraborty S, Kingstone M, Patel V, et al. Accuracy of brain imaging in the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Clinical radiology*. 2012 Jul;67(7):656-63. PubMed PMID: 22309765. Epub 2012/02/09. eng.
38. Degnan AJ, Levy LM. Pseudotumor cerebri: brief review of clinical syndrome and imaging findings. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2011 Dec;32(11):1986-93. PubMed PMID: 21680652. Epub 2011/06/18. eng.
39. Ayanzen RH, Bird CR, Keller PJ, McCully FJ, Theobald MR, Heiserman JE. Cerebral MR venography: normal anatomy and potential diagnostic pitfalls. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2000 Jan;21(1):74-8. PubMed PMID: 10669228. Epub 2000/02/11. eng.
40. Leach JL, Jones BV, Tomsick TA, Stewart CA, Balko MG. Normal appearance of arachnoid granulations on contrast-enhanced CT and MR of the brain: differentiation from dural sinus disease. *AJNR American journal of neuroradiology*. 1996 Sep;17(8):1523-32. PubMed PMID: 8883652. Epub 1996/09/01. eng.

41. Farb RI, Scott JN, Willinsky RA, Montanera WJ, Wright GA, terBrugge KG. Intracranial venous system: gadolinium-enhanced three-dimensional MR venography with auto-triggered elliptic centric-ordered sequence--initial experience. *Radiology*. 2003 Jan;226(1):203-9. PubMed PMID: 12511691. Epub 2003/01/04. eng.
42. Agid R, Shelef I, Scott JN, Farb RI. Imaging of the intracranial venous system. *The neurologist*. 2008 Jan;14(1):12-22. PubMed PMID: 18195652. Epub 2008/01/16. eng.
43. Riggeal BD, Bruce BB, Saindane AM, Ridha MA, Kelly LP, Newman NJ, et al. Clinical course of idiopathic intracranial hypertension with transverse sinus stenosis. *Neurology*. 2013 Jan 15;80(3):289-95. PubMed PMID: 23269597. Pubmed Central PMCID: PMC3589184. Epub 2012/12/28. eng.
44. Alessi G, Levrier O, Conrath J, Hoffart L, Donnet A, L'Attention L, et al. [Optical coherence tomography in following up papilledema in idiopathic intracranial hypertension treated with lateral sinus stent placement]. *Journal francais d'ophtalmologie*. 2010 Nov;33(9):637-48. PubMed PMID: 21067844. Epub 2010/11/12. Evolution en tomographie par coherence optique de l'oedeme papillaire dans l'hypertension intracranienne idiopathique traitee par mise en place de stent endosinuisien du sinus lateral. fre.
45. King JO, Mitchell PJ, Thomson KR, Tress BM. Manometry combined with cervical puncture in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002 Jan 8;58(1):26-30. PubMed PMID: 11781401. Epub 2002/01/10. eng.
46. Subramanian PS, Goldenberg-Cohen N, Shukla S, Cheskin LJ, Miller NR. Plasma ghrelin levels are normal in obese patients with idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *American journal of ophthalmology*. 2004 Jul;138(1):109-13. PubMed PMID: 15234288. Epub 2004/07/06. eng.
47. Lampl Y, Eshel Y, Kessler A, Fux A, Gilad R, Boaz M, et al. Serum leptin level in women with idiopathic intracranial hypertension. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2002 May;72(5):642-3. PubMed PMID: 11971053. Pubmed Central PMCID: PMC1737898. Epub 2002/04/24. eng.
48. Warner JE, Larson AJ, Bhosale P, Digre KB, Henley C, Alder SC, et al. Retinol-binding protein and retinol analysis in cerebrospinal fluid and serum of patients with and without idiopathic intracranial hypertension. *Journal of neuro-ophthalmology : the official journal of*

the North American Neuro-Ophthalmology Society. 2007 Dec;27(4):258-62. PubMed PMID: 18090557. Epub 2007/12/20. eng.

49. Sinclair AJ, Ball AK, Burdon MA, Clarke CE, Stewart PM, Curnow SJ, et al. Exploring the pathogenesis of IIH: an inflammatory perspective. *Journal of neuroimmunology*. 2008 Sep 15;201-202:212-20. PubMed PMID: 18676028. Epub 2008/08/05. eng.

50. Wong R, Madill SA, Pandey P, Riordan-Eva P. Idiopathic intracranial hypertension: the association between weight loss and the requirement for systemic treatment. *BMC ophthalmology*. 2007;7:15. PubMed PMID: 17888152. Pubmed Central PMCID: PMC2075484. Epub 2007/09/25. eng.

51. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Ball AK, Good P, Matthews TD, et al. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *BMJ (Clinical research ed)*. 2010;341:c2701. PubMed PMID: 20610512. Pubmed Central PMCID: PMC2898925. Epub 2010/07/09. eng.

52. Fridley J, Foroozan R, Sherman V, Brandt ML, Yoshor D. Bariatric surgery for the treatment of idiopathic intracranial hypertension. *Journal of neurosurgery*. 2011 Jan;114(1):34-9. PubMed PMID: 20095788. Epub 2010/01/26. eng.

53. Dhungana S, Sharrack B, Woodroffe N. Idiopathic intracranial hypertension. *Acta neurologica Scandinavica*. 2010 Feb;121(2):71-82. PubMed PMID: 19930211. Epub 2009/11/26. eng.

54. Alperin N, Ranganathan S, Bagci AM, Adams DJ, Ertl-Wagner B, Saraf-Lavi E, et al. MRI evidence of impaired CSF homeostasis in obesity-associated idiopathic intracranial hypertension. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2013 Jan;34(1):29-34. PubMed PMID: 22766676. Epub 2012/07/07. eng.

55. Spoor TC, McHenry JG. Long-term effectiveness of optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri. *Archives of ophthalmology*. 1993 May;111(5):632-5. PubMed PMID: 8489443. Epub 1993/05/01. eng.

56. Plotnik JL, Kosmorsky GS. Operative complications of optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology*. 1993 May;100(5):683-90. PubMed PMID: 8493011. Epub 1993/05/01. eng.

57. Kelman SE, Heaps R, Wolf A, Elman MJ. Optic nerve decompression surgery improves visual function in patients with pseudotumor cerebri. *Neurosurgery*. 1992 Mar;30(3):391-5. PubMed PMID: 1620303. Epub 1992/03/01. eng.
58. Goh KY, Schatz NJ, Glaser JS. Optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. *Journal of neuro-ophthalmology : the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 1997 Jun;17(2):86-91. PubMed PMID: 9176777. Epub 1997/06/01. eng.
59. Burgett RA, Purvin VA, Kawasaki A. Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri. *Neurology*. 1997 Sep;49(3):734-9. PubMed PMID: 9305333. Epub 1997/09/26. eng.
60. Eggenberger ER, Miller NR, Vitale S. Lumboperitoneal shunt for the treatment of pseudotumor cerebri. *Neurology*. 1996 Jun;46(6):1524-30. PubMed PMID: 8649541. Epub 1996/06/01. eng.
61. Rosenberg ML, Corbett JJ, Smith C, Goodwin J, Sergott R, Savino P, et al. Cerebrospinal fluid diversion procedures in pseudotumor cerebri. *Neurology*. 1993 Jun;43(6):1071-2. PubMed PMID: 8170543. Epub 1993/06/01. eng.
62. Donnet A. [Idiopathic intracranial hypertension: stent or not]. *Revue neurologique*. 2012 Oct;168(10):685-90. PubMed PMID: 22981295. Epub 2012/09/18. Hypertension intracranienne idiopathique : stent ou non. fre.

Liste des figures

Figure 1 : Exemple d'œdème papillaire stade 4 selon la classification de Frisen.....	11
Figure 2 : Exemple d'atrophie bilatérale des fibres nerveuses péri-papillaires.	12
Figure 3 : Exemple de sténose du sinus transverse gauche.....	13
Figure 4 : Exemples de granulations arachnoïdiennes du sinus transverse gauche.	24

Liste des tableaux

Tableau 1 : Critères de Dandy modifiés	9
Tableau 2 : Données recueillies lors de l'examen initial et de l'examen de suivi.....	14
Tableau 3 : Prévalence des signes cliniques et radiologiques chez les 26 sujets inclus	18
Tableau 4 : Prévalence et évolution des signes cliniques et radiologiques chez les 18 sujets suivis.....	19
Tableau 5 : Prévalence des signes cliniques et radiologiques au sein des groupes "SST" et "Absence de SST"	20

Table des matières

Liste des enseignants de la faculté de médecine d'Angers.....	2
Composition du jury.....	5
Liste des abréviations.....	6
Plan.....	7
Introduction.....	8
<i>Tableau 1 : Critères de Dandy modifiés.....</i>	<i>9</i>
Matériels et méthodes.....	10
Population, critères d'inclusion et modalités de suivi.....	10
Recueil de données initiales.....	10
Données cliniques.....	11
Données ophtalmologiques.....	11
<i>Figure 1 : Exemple d'œdème papillaire stade 4 selon la classification de Frisen. Photographie au rétinographe non mydriatique de l'œil gauche.</i>	<i>11</i>
<i>Figure 2 : Exemple d'atrophie bilatérale des fibres nerveuses péri-papillaires. Tomographie optique par cohérence (Cirrus HD-OCT, Carl Zeiss Meditec). .</i>	<i>12</i>
Données radiologiques.....	11
Recueil de données au cours du suivi.....	12
Données cliniques.....	12
Données ophtalmologiques.....	12
Données radiologiques.....	13
<i>Figure 3 : Exemple de sténose du sinus transverse gauche. Veinographie par résonance magnétique.</i>	<i>13</i>
<i>Tableau 2 : Données recueillies lors de l'examen initial et de l'examen de suivi.</i>	<i>14</i>

Analyse statistique.....	14
Résultats.....	16
Prévalence de la SST lors de l'imagerie initiale.....	16
Caractéristiques clinico-radiologiques de la population incluse.....	16
Caractéristiques clinico-radiologiques de la population suivie et données d'évolutive.....	16
Spécificités clinico-radiologiques et évolutives des groupes « Absence de SST » et « SST ».....	17
<i>Tableau 3 : Prévalence des signes cliniques et radiologiques chez les 26 sujets Inclus.....</i>	<i>18</i>
<i>Tableau 4 : Prévalence et évolution des signes cliniques et radiologiques chez les 18 sujets suivis.....</i>	<i>19</i>
<i>Tableau 5 : Prévalence des signes cliniques et radiologiques au sein des groupes "SST" et "Absence de SST".....</i>	<i>20</i>
Discussion.....	21
<i>Figure 4 : Exemples de granulations arachnoïdiennes du sinus transverse gauche. Veinographie par résonance magnétique.....</i>	<i>24</i>
Références bibliographiques.....	28
Liste des figures.....	36
Liste des tableaux.....	37
Tables des matières.....	38
Annexe.....	40
<i>Annexe 1 : Classifications de Frisen et IOWA.....</i>	<i>40</i>

Annexes

Annexe 1 : Classifications de Frisen et IOWA

- Classification de l'œdème papillaire (OP) selon Frisen [24]

Grade 0	Pas d'OP
Grade 1	Bord nasal papillaire flou
Grade 2	Flou des bords papillaires (atteinte temporale)
Grade 3	Vaisseaux périphériques masqués par les axones
Grade 4	Vaisseaux centraux masqués, « filled cup » (papille pleine)
Grade 5	Dôme lisse

- Classification des champs visuels (CV) selon IOWA [25]

Grade 0	CV normal
Grade 1	Déviation médiane > -4 avec un défaut
Grade 2	Déviation médiane entre -4 et -12 avec un défaut significatif
Grade 3	Déviation médiane entre -12 et -20
Grade 4	Déviation médiane < -20