



Université de Bourgogne  
UFR des Sciences de Santé  
Circonscription Médecine



**ANNEE 2023**

N°

**TITRE DE LA THESE**

HYDROCEPHALIE CHRONIQUE DE L'ADULTE  
Analyse des pratiques du CHU de Dijon de 2012 à 2022

**THESE**  
Présentée

à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon  
Circonscription Médecine

et soutenue publiquement le 19 octobre 2023 à 17h

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par AMGHAR Chanèse  
Né(e) le 24 novembre 1995  
A Lyon

## **AVERTISSEMENT**

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à la disposition de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur.

Ceci implique une obligation de citation et de référencement dans la rédaction de vos travaux.

D'autre part, toutes contrefaçons, plagiat, reproductions illicites encourrent une poursuite pénale.

De juridiction constante, en s'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans son propre document, l'étudiant se rend coupable d'un délit de contrefaçon (au sens de l'article L.335.1 et suivants du code de la propriété intellectuelle). Ce délit est dès lors constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics.

**ANNEE 2023**

N°

**TITRE DE LA THESE**

**HYDROCEPHALIE CHRONIQUE DE L'ADULTE**  
Analyse des pratiques du CHU de Dijon de 2012 à 2022

**THESE**  
Présentée

à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon  
Circonscription Médecine

et soutenue publiquement le 19 octobre 2023 à 17h

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par **AMGHAR Chanèse**  
Né(e) le 24 novembre 1995  
A Lyon

Année Universitaire 2023-2024  
au 1<sup>er</sup> **Septembre 2023**

**Doyen :**  
Assesseurs :

**M. Marc MAYNADIÉ**  
M. Pablo ORTEGA-DEBALLON  
Mme Laurence DUVILLARD

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

|     |                 |                          | <b>Discipline</b>                                 |
|-----|-----------------|--------------------------|---|
| M.  | Jean-Louis      | <b>ALBERINI</b>          | Biophysiques et médecine nucléaire                |
| M.  | Sylvain         | <b>AUDIA</b>             | Médecine interne                                  |
| M.  | Marc            | <b>BARDOU</b>            | Pharmacologie clinique                            |
| M.  | Jean-Noël       | <b>BASTIE</b>            | Hématologie - transfusion                         |
| M.  | Emmanuel        | <b>BAULOT</b>            | Chirurgie orthopédique et traumatologie           |
| M.  | Christophe      | <b>BEDANE</b>            | Dermato-vénéréologie                              |
| M.  | Yannick         | <b>BEJOT</b>             | Neurologie  |
| M.  | Moncef          | <b>BERHOUMA</b>          | Neurochirurgie                                    |
| Mme | Christine       | <b>BINQUET</b>           | Epidémiologie, économie de la santé et prévention |
| M.  | Mathieu         | <b>BLOT</b>              | Maladies infectieuses                             |
| M.  | Philippe        | <b>BONNIAUD</b>          | Pneumologie                                       |
| M.  | Alain           | <b>BONNIN</b>            | Parasitologie et mycologie                        |
| M.  | Bernard         | <b>BONNOTTE</b>          | Immunologie                                       |
| M.  | Olivier         | <b>BOUCHOT</b>           | Chirurgie cardiovasculaire et thoracique          |
| M.  | Belaid          | <b>BOUEMAD</b>           | Anesthésiologie - réanimation chirurgicale        |
| M.  | Benjamin        | <b>BOUILLET</b>          | Endocrinologie                                    |
| M.  | Alexis          | <b>BOZORG-GRAYELI</b>    | Oto-Rhino-Laryngologie                            |
| Mme | Marie-Claude    | <b>BRINDISI</b>          | Nutrition   |
| M.  | Alain           | <b>BRON</b>              | Ophthalmologie                                    |
| Mme | Mary            | <b>CALLANAN (WILSON)</b> | Hématologie type biologique                       |
| M.  | Patrick         | <b>CALLIER</b>           | Génétique   |
| Mme | Catherine       | <b>CHAMARD-NEUWIRTH</b>  | Bactériologie - virologie; hygiène hospitalière   |
| M.  | Pierre-Emmanuel | <b>CHARLES</b>           | Réanimation                                       |
| M.  | Jean-Christophe | <b>CHAUVET-GELINIER</b>  | Psychiatrie d'adultes, Addictologie               |
| M.  | Nicolas         | <b>CHEYNEL</b>           | Anatomie  |
| M.  | Alexandre       | <b>COCHET</b>            | Biophysique et médecine nucléaire                 |
| M.  | Luc             | <b>CORMIER</b>           | Urologie  |
| M.  | Yves            | <b>COTTIN</b>            | Cardiologie                                       |
| M.  | Charles         | <b>COUTANT</b>           | Gynécologie-obstétrique                           |
| Mme | Catherine       | <b>CREUZOT-GARCHER</b>   | Ophthalmologie                                    |
| M.  | Frédéric        | <b>DALLE</b>             | Parasitologie et mycologie                        |
| M.  | Alexis          | <b>DE ROUGEMONT</b>      | Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière    |
| M.  | Hervé           | <b>DEVILLIERS</b>        | Médecine interne                                  |
| Mme | Laurence        | <b>DUVILLARD</b>         | Biochimie et biologie moléculaire                 |
| M.  | Olivier         | <b>FACY</b>              | Chirurgie générale                                |
| Mme | Laurence        | <b>FAIVRE-OLIVIER</b>    | Génétique médicale                                |
| Mme | Patricia        | <b>FAUQUE</b>            | Biologie et Médecine du Développement             |
| Mme | Irène           | <b>FRANCOIS-PURSSELL</b> | Médecine légale et droit de la santé              |
| Mme | Marjolaine      | <b>GEORGES</b>           | Pneumologie                                       |
| M.  | François        | <b>GHIRINGHELLI</b>      | Cancérologie                                      |
| M.  | Charles         | <b>GUENANCIA</b>         | Physiologie                                       |
| M.  | Pierre Grégoire | <b>GUINOT</b>            | Anesthésiologie – réanimation chirurgicale        |
| M.  | Frédéric        | <b>HUET</b>              | Pédiatrie   |
| Mme | Agnès           | <b>JACQUIN</b>           | Physiologie                                       |
| M.  | Pierre          | <b>JOUANNY</b>           | Gériatrie   |
| M.  | Philippe        | <b>KADHEL</b>            | Gynécologie-obstétrique                           |
| M.  | Sylvain         | <b>LADOIRE</b>           | Histologie  |
| M.  | Gabriel         | <b>LAURENT</b>           | Cardiologie                                       |
| M.  | Côme            | <b>LEPAGE</b>            | Hépatogastroentérologie                           |

|     |                  |                        |   |
|-----|------------------|------------------------|---|
| M.  | Romaric          | <b>LOFFROY</b>         | Radiologie et imagerie médicale   |
| M.  | Luc              | <b>LORGIS</b>          | Cardiologie   |
| M.  | Jean-Francis     | <b>MAILLEFERT</b>      | Rhumatologie  |
| M.  | Cyriaque Patrick | <b>MANCKOUNDIA</b>     | Gériatrie   |
| M.  | Sylvain          | <b>MANFREDI</b>        | Hépatogastroentérologie   |
| M.  | Laurent          | <b>MARTIN</b>          | Anatomie et cytologie pathologiques   |
| M.  | Pierre           | <b>MARTZ</b>           | Chirurgie orthopédique et traumatologie   |
| M.  | David            | <b>MASSON</b>          | Biochimie et biologie moléculaire   |
| M.  | Marc             | <b>MAYNADIÉ</b>        | Hématologie – transfusion   |
| M.  | Marco            | <b>MIDULLA</b>         | Radiologie et imagerie médicale   |
| M.  | Thibault         | <b>MOREAU</b>          | Neurologie  |
| Mme | Christiane       | <b>MOUSSON</b>         | Néphrologie   |
| M.  | Paul             | <b>ORNETTI</b>         | Rhumatologie  |
| M.  | Pablo            | <b>ORTEGA-DEBALLON</b> | Chirurgie Générale  |
| M.  | Pierre Benoit    | <b>PAGES</b>           | Chirurgie thoracique et vasculaire  |
| M.  | Jean-Michel      | <b>PETIT</b>           | Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques  |
| M.  | Christophe       | <b>PHILIPPE</b>        | Génétique<br>(Disponibilité du 01/06/2023 au 31/05/2024)                                      |
| M.  | Lionel           | <b>PIROTH</b>          | Maladies infectieuses   |
| Mme | Catherine        | <b>QUANTIN</b>         | Biostatistiques, informatique médicale  |
| M.  | Jean-Pierre      | <b>QUENOT</b>          | Réanimation   |
| M.  | Patrick          | <b>RAT</b>             | Chirurgie générale  |
| M.  | Patrick          | <b>RAY</b>             | Médecine d'urgence  |
| M.  | Jean-Michel      | <b>REBIBOU</b>         | Néphrologie   |
| M.  | Frédéric         | <b>RICOLFI</b>         | Radiologie et imagerie médicale   |
| M   | Maxime           | <b>SAMSON</b>          | Médecine interne  |
| M.  | Emmanuel         | <b>SIMON</b>           | Gynécologie-obstétrique   |
| M.  | Éric             | <b>STEINMETZ</b>       | Chirurgie vasculaire  |
| Mme | Christel         | <b>THAUVIN</b>         | Génétique   |
| M.  | Benoit           | <b>TROJAK</b>          | Psychiatrie d'adultes ; addictologie  |
| M.  | Gilles           | <b>TRUC</b>            | Oncologie-Radiothérapie   |
| M.  | Pierre           | <b>VABRES</b>          | Dermato-vénéréologie  |
| M.  | Bruno            | <b>VERGÈS</b>          | (Mission temporaire à Londres du 01/09/2023 au 31/08/2025)                                    |
| M.  | Narcisse         | <b>ZWETYENGA</b>       | Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques<br>Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie |

## PROFESSEURS EMERITES

|     |             |                  |                            |
|-----|-------------|------------------|----------------------------|
| M.  | Laurent     | <b>BEDENNE</b>   | (01/09/2021 au 31/08/2024) |
| M.  | Laurent     | <b>BRONDEL</b>   | (01/09/2021 au 31/08/2024) |
| M.  | François    | <b>BRUNOTTE</b>  | (01/09/2020 au 31/08/2023) |
| M.  | Pascal      | <b>CHAVANET</b>  | (01/09/2021 au 31/08/2024) |
| M.  | Jean        | <b>CUISENIER</b> | (01/09/2021 au 31/08/2024) |
| M.  | Jean-Pierre | <b>DIDIER</b>    | (01/11/2021 au 31/10/2024) |
| Mme | Monique     | <b>DUMAS</b>     | (01/06/2022 au 31/05/2025) |
| M.  | Serge       | <b>DOUVIER</b>   | (15/12/2020 au 14/12/2023) |
| M.  | Maurice     | <b>GIROUD</b>    | (01/09/2022 au 31/12/2025) |
| M.  | Patrick     | <b>HILLON</b>    | (01/09/2022 au 31/08/2025) |
| M.  | Paul        | <b>SAGOT</b>     | (02/11/2022 au 31/10/2025) |

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES  
PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES MEDICALES**

|     |                |                       | Discipline Universitaire  |
|-----|----------------|-----------------------|---|
| Mme | Lucie          | <b>AMOUREUX BOYER</b> | Bactériologie   |
| Mme | Julie          | <b>BARBERET</b>       | Biologie et médecine du développement et de la reproduction- gynécologie médicale |
| Mme | Louise         | <b>BASMACIYAN</b>     | Parasitologie-mycologie   |
| Mme | Shaliha        | <b>BECHOUA</b>        | Biologie et médecine du développement   |
| M.  | Guillaume      | <b>BELTRAMO</b>       | Pneumologie   |
| Mme | Marie-Lorraine | <b>CHRETIEN</b>       | Hématologie<br>(Disponibilité du 17/04/2023 au 16/04/2024)                        |
| Mme | Vanessa        | <b>COTTET</b>         | Nutrition   |
| M.  | Damien         | <b>DENIMAL</b>        | Biochimie et biologie moléculaire   |
| M.  | Valentin       | <b>DERANGERE</b>      | Histologie  |
| M.  | Jean-David     | <b>FUMET</b>          | Cancérologie radiothérapie  |
| Mme | Ségolène       | <b>GAMBERT</b>        | Biochimie et biologie moléculaire   |
| Mme | Françoise      | <b>GOIRAND</b>        | Pharmacologie fondamentale  |
| M.  | David          | <b>GUILLIER</b>       | Anatomie, chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brulologie          |
| M.  | Alain          | <b>LALANDE</b>        | Biophysique et médecine nucléaire   |
| Mme | Stéphanie      | <b>LEMAIRE-EWING</b>  | Biochimie et biologie moléculaire   |
| Mme | Anne-Sophie    | <b>MARIET</b>         | Biostatistiques, informatique médicale  |
| M.  | Thomas         | <b>MOUILLOT</b>       | Physiologie   |
| M.  | Maxime         | <b>NGUYEN</b>         | Anesthésie réanimation  |
| M.  | Alain          | <b>PUTOT</b>          | Gériatrie<br>(Disponibilité pour convenances personnelles)                        |
| Mme | Claire         | <b>TINEL</b>          | Néphrologie   |
| M.  | Antonio        | <b>VITOBELLO</b>      | Génétique   |
| M.  | Paul-Mickaël   | <b>WALKER</b>         | Biophysique et médecine nucléaire   |

**PROFESSEUR ASSOCIE DES DISCIPLINES MEDICALES**

|    |              |                  |                      |
|----|--------------|------------------|----------------------|
| M. | Ludwig Serge | <b>AHO GLELE</b> | Hygiène hospitalière |
| M. | Victorin     | <b>AHOSSI</b>    | Odontologie          |
| M. | Jacques      | <b>BEURAIN</b>   | Neurochirurgie       |
| M. | Jean-Michel  | <b>PINOIT</b>    | Pédopsychiatrie      |

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE**

|     |        |                  |                   |
|-----|--------|------------------|-------------------|
| Mme | Katia  | <b>MAZALOVIC</b> | Médecine Générale |
| Mme | Claire | <b>ZABAWA</b>    | Médecine Générale |

**PROFESSEURS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE**

|     |          |                           |                   |
|-----|----------|---------------------------|-------------------|
| M.  | Clément  | <b>CHARRA</b>             | Médecine Générale |
| M.  | Arnaud   | <b>GOUGET</b>             | Médecine Générale |
| M.  | François | <b>MORLON</b>             | Médecine Générale |
| M.  | Rémi     | <b>DURAND</b>             | Médecine Générale |
| Mme | Anne     | <b>COMBERNOUX-WALDNER</b> | Médecine Générale |

**MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE**

|     |           |                  |                   |
|-----|-----------|------------------|-------------------|
| M.  | Jérôme    | <b>BEAUGRAND</b> | Médecine Générale |
| M.  | Benoit    | <b>DAUTRICHE</b> | Médecine Générale |
| M.  | Alexandre | <b>DELESVAUX</b> | Médecine Générale |
| M.  | Olivier   | <b>MAIZIERES</b> | Médecine Générale |
| Mme | Ludivine  | <b>ROSSIN</b>    | Médecine Générale |

### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

|     |           |                |                    |
|-----|-----------|----------------|--------------------|
| Mme | Anaïs     | <b>CARNET</b>  | Anglais            |
| Mme | Catherine | <b>LEJEUNE</b> | Pôle Epidémiologie |

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

|     |          |               |             |
|-----|----------|---------------|-------------|
| Mme | Marianne | <b>ZELLER</b> | Physiologie |
|-----|----------|---------------|-------------|

### **PROFESSEURS AGREGES de L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE**

|     |           |                 |         |
|-----|-----------|-----------------|---------|
| Mme | Marceline | <b>EVRARD</b>   | Anglais |
| Mme | Lucie     | <b>MAILLARD</b> | Anglais |

### **PROFESSEUR CERTIFIE**

|    |          |                     |         |
|----|----------|---------------------|---------|
| M. | Philippe | <b>DE LA GRANGE</b> | Anglais |
|----|----------|---------------------|---------|

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES**

|     |          |                |  |
|-----|----------|----------------|--|
| M.  | Mathieu  | <b>BOULIN</b>  | Pharmacie clinique                               |
| M.  | François | <b>GIRODON</b> | Sciences biologiques, fondamentales et cliniques |
| Mme | Evelyne  | <b>KOHLI</b>   | Immunologie                                      |
| M.  | Antonin  | <b>SCHMITT</b> | Pharmacologie                                    |

### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES**

|     |          |                |                          |
|-----|----------|----------------|--------------------------|
| Mme | Amélie   | <b>CRANSAC</b> | Pharmacie clinique       |
| M.  | Philippe | <b>FAGNONI</b> | Pharmacie clinique       |
| M.  | Marc     | <b>SAUTOUR</b> | Botanique et cryptogamie |

L'UFR des Sciences de Santé de Dijon, Circonscription Médecine, déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

## **COMPOSITION DU JURY**

Président : Monsieur le Professeur Yannick BEJOT

Membres : Monsieur le Professeur Frédéric RICOLFI

Madame la Docteur Sophie MOHR

Madame la Docteur Gwendoline DUPONT

Monsieur le Docteur Tuan LE VAN



## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

*Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.*

*Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.*

*Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.*

*J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.*

*Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.*

*J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.*

*Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.*

*Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.*

*Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.*

*Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.*

*Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.*

*Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.*

*J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.*

*Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.*

## REMERCIEMENTS

Merci au Professeur Bejot d'avoir accepté d'être le président du jury de ma thèse. Merci pour votre encadrement et votre soutien tout au long de mon internat.

Merci au Docteur Sophie Mohr de m'avoir dirigée et encadrée pour cette thèse. Je te suis infiniment reconnaissante pour ta confiance et ton aide précieuse.

Merci au Professeur Ricolfi et au Docteur Le Van d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse. C'était un honneur d'avoir votre avis d'expert sur ce sujet qui lie nos trois spécialités.

Merci au Docteur Gwendoline Dupont pour ta transmission de savoir et d'amour pour la neurologie et en particulier des mouvements anormaux. Je suis fier de pouvoir te compter parmi mes amis en plus des personnes que j'admire le plus dans ce métier.

Merci à mes parents et mon frère pour leur soutien indéfectible, leur amour incommensurable et leur capacité unique à supporter mes états d'âme et à me remonter le moral dans toute situation. Je ne sais où je serais sans vous.

Merci à Maud, ma « sister from another mother ». Merci pour toutes ces années à mes côtés, pour tous ces moments privilégiés. Hâte de pouvoir un jour se retrouver dans la même ville et continuer à créer des souvenirs inoubliables.

Merci à Romi, Pyrou et Camé pour ce quatuor de choc que nous avons précieusement maintenu depuis toutes ces années. Malgré les éloignements géographiques, nous finissons toujours par se retrouver, à Lyon comme à Tahiti, et ça c'est beau.

Merci à Loraine, mon binôme depuis le premier jour de l'internat sans qui cette expérience aurait été tout autre. Clôturer cette aventure sur une date de thèse commune était probablement écrit dans notre destin, c'est évident ! Merci pour les souvenirs passés et ceux à venir.

Merci à Hortense et Marie-Fleur. Mon semestre en psychiatrie n'aurait pas pu mieux se passer sans cette rencontre. Je vous suis infiniment reconnaissante pour votre précieuse amitié. J'espère pouvoir encore passer de nombreux moments hors du temps à vos côtés.

Merci Clément G pour tous tes conseils et tes articles fascinants. Même si la péniche a fermé, on trouvera un autre endroit pour que tu puisses te déhancher.

Merci Joy pour toutes ces conversations profondes et ces soirées mémorables. J'ai hâte de pouvoir partager d'autres expériences à tes côtés et je suis sûre que tu seras très heureuse dans la ville de Jul.

Merci Mathilde de m'avoir fait découvrir les joies du cat-sitting. Je reste admirative de ta force mentale à surmonter les épreuves de la vie et surtout de ta capacité à élever déjà deux enfants à notre âge (deux chats).

Merci à Cédric pour les fous rires et les points recommandations neurovasculaires. J'espère que tu sauras mettre un réveil efficace pour ta thèse cependant.

Merci Léna pour ton soutien, ta gentillesse et ta bienveillance à toute épreuve. J'espère que tu pourras nous concocter des séances de danse-thérapie durant l'année de docteur junior.

Merci Marie pour ta bonne humeur et ton humour dont je raffole. Hâte de pouvoir te rendre visite à Strasbourg.

Merci Cécile pour un semestre à l'UNV aussi drôle. J'espère qu'un jour tu oseras te lancer dans le rap et je serais ta première fan.

Merci Wafa pour ce déjeuner proche de nos racines au Choukran Club, et merci pour ta bienveillance et ta transmission. J'espère avoir de nouveau l'occasion de t'appeler des urgences de Joigny pour une alerte AVC. Et j'allais oublier, je ne suis pas folle vous savez ?!

Merci à la promo du dessus, Ségolène, Mégane, Charlotte, Gaël et Furkan pour votre bonne humeur et votre humour. Ce fut un immense plaisir de partager des semestres avec vous. Et merci Gaël de m'avoir laissée l'honneur de monter dans ta voiture si propre.

Merci à toute l'équipe des chefs de neurologie de Dijon qui ont participé à mon épanouissement et mon apprentissage dans cette spécialité si riche et passionnante.

Merci à toute l'équipe de neurologie de Chalon sur Saône pour un semestre mémorable. Votre équipe de choc est un véritable modèle à suivre et j'ai hâte de vous revoir. Surtout pour les photo-montages de Marie bien sûr.

Merci au Binch Crew pour un externat et en particulier un post-ECN mémorable.

Merci à mes plus vieilles copines, Louise, Syriane, Nathalie, Sabine et Mélissa d'être toujours présentes malgré la distance.

Enfin, merci à ma team parisienne, Jade, Clément, Kévin, Emile et Milan. Grâce à vous, ce semestre restera un de mes préférés.

# SOMMAIRE

|   |           |
|---|-----------|
| <b>1. Introduction</b>                  | <b>15</b> |
| <b>1.1. Histoire</b>                    | <b>15</b> |
| <b>1.2. Épidémiologie</b>               | <b>17</b> |
| 1.2.1 Prévalence                        | 17        |
| 1.2.2 Incidence                         | 17        |
| 1.2.3 Facteurs de risques               | 17        |
| <b>1.3. Physiopathologie</b>            | <b>18</b> |
| <b>1.4. Diagnostic</b>                  | <b>19</b> |
| 1.4.1. Critères cliniques               | 20        |
| 1.4.2. Critères radiologiques           | 24        |
| 1.4.3. Autres outils paracliniques      | 27        |
| 1.4.4. Test diagnostic                  | 28        |
| 1.4.5. Critères diagnostiques           | 30        |
| <b>1.5. Traitement neurochirurgical</b> | <b>32</b> |
| <b>1.6. Objectif de la thèse</b>        | <b>33</b> |
| <b>2. Matériels et méthodes</b>         | <b>34</b> |
| <b>2.1. Population étudiée</b>          | <b>34</b> |
| <b>2.2. Recueil de données</b>          | <b>34</b> |
| <b>2.3. Analyses statistiques</b>       | <b>35</b> |
| <b>3. Résultats</b>                     | <b>37</b> |
| <b>3.1. Caractéristiques générales</b>  | <b>37</b> |
| <b>3.2. Premier échantillon</b>         | <b>40</b> |
| <b>3.3. Deuxième échantillon</b>        | <b>42</b> |
| <b>3.4. Troisième échantillon</b>       | <b>43</b> |
| <b>4. Discussion</b>                    | <b>44</b> |
| <b>5. CONCLUSIONS</b>                   | <b>48</b> |
| <b>6. Bibliographie</b>                 | <b>50</b> |

## TABLE DES TABLEAUX

|  |    |
|--|----|
| <b>Tableau 1.</b> Échelle graduée de l’HCA, Extrait de (35).....   | 20 |
| <b>Tableau 2.</b> Score de DESH.....   | 26 |
| <b>Tableau 3.</b> Critères diagnostiques japonais de 2021.....   | 31 |
| <b>Tableau 4.</b> Critères diagnostiques américains de 2005.....   | 31 |
| <b>Tableau 5</b> Caractéristiques générales des patients retenus dans l’analyse. TNC = troubles neuro-cognitifs. TVS = troubles vésico-sphinctériens (en effectif et pourcentage). ..... | 38 |
| <b>Tableau 6.</b> Caractéristiques complémentaires des patients. TPC = troubles psycho-comportementaux. Sd = syndrome (en effectif et pourcentage). .....                                | 39 |
| <b>Tableau 7.</b> Proportions du résultat de l'analyse de corrélation entre la présence d'une pathologie neurodégénérative et le fait d'être opéré ou non. P value = 0,06.....           | 39 |
| <b>Tableau 8.</b> Proportions de pathologie neurodégénérative (non en rouge et oui en bleu) selon les groupes « opérés » (oui) et « non opérés » (non). P value = 0,06 .....             | 39 |
| <b>Tableau 9.</b> Nombres de valeurs collectées par test de marche triés par ordre décroissant des valeurs avant et après PL.....  | 40 |
| <b>Tableau 10.</b> Nombres de valeurs collectées par test cognitif triés par ordre décroissant des valeurs avant et après PL.....  | 40 |
| <b>Tableau 11.</b> Nombre de patients ayant fait l'objet d'un questionnaire urinaire. DY = dysurie, FAE = fuites urinaires à l’effort, HAV = hyperactivité vésicale.....                 | 40 |
| <b>Tableau 12.</b> Résultats pour les 5 tests avant PL (moyenne et intervalle de confiance).....   | 41 |
| <b>Tableau 13.</b> Résultats pour les 5 tests après PL (moyenne et intervalle de confiance). .....   | 42 |
| <b>Tableau 14.</b> Différences des tests post-pré ponction lombaire (moyenne et intervalle de confiance). .....  | 42 |
| <b>Tableau 15.</b> Résultats pour les 3 tests avant PL (moyenne et intervalle de confiance). .....   | 42 |
| <b>Tableau 16.</b> Résultats pour les 3 tests après PL (moyenne et intervalle de confiance). .....   | 43 |
| <b>Tableau 17.</b> Différences des tests post-pré ponction lombaire (moyenne et intervalle de confiance). .....  | 43 |
| <b>Tableau 18.</b> Résultats pour les 2 tests avant PL (moyenne et intervalle de confiance). .....   | 43 |
| <b>Tableau 19.</b> Résultats pour les 2 tests après PL (moyenne et intervalle de confiance). .....   | 44 |
| <b>Tableau 20.</b> Différences des tests post-pré ponction lombaire (moyenne et intervalle de confiance). .....  | 44 |

## TABLE DES FIGURES

|   |    |
|---|----|
| <b>Figure 1.</b> Élargissement des quatre ventricules, sans air au sein des espaces sous-arachnoïdiens (2) .....  | 15 |
| <b>Figure 2.</b> Le cercle physiopathologique de l'hydrocéphalie chronique de l'adulte. Extrait de (19) .....   | 18 |
| <b>Figure 3.</b> (a) DAT-scan pré-chirurgical : dénervation dopaminergique bilatérale, prédominante au putamen droit. (b) à 18 mois de la chirurgie : dénervation dopaminergique bilatérale avec amélioration modérée à droite. Extrait de (67).....  | 23 |
| <b>Figure 4.</b> IRM typique d'une hydrocéphalie chronique de l'adulte. La flèche blanche indique une dilatation sulcale focale. Extrait de (34).....   | 24 |
| <b>Figure 5.</b> Index d'Evans. Longueur maximale entre les cornes frontales divisée par la plus grande distance du diamètre interne du crâne. Index d'Evans = A/B. Extrait de (73).....  | 25 |
| <b>Figure 6.</b> Angle calleux. (A) Cet angle correspond à celui entre les bords droit et gauche du corps calleux sur une coupe coronale, (B) sur une coupe passant par la commissure postérieure et perpendiculaire à la ligne entre la commissure antérieure et la commissure postérieure. Extrait de (34) .....  | 25 |
| <b>Figure 7.</b> Gyrus cingulaire d'un sujet sain (à gauche) versus d'un sujet atteint d'HCA (à droite). (75) .....   | 26 |
| <b>Figure 8.</b> Test de perfusion lombaire. (A) : augmentation de la résistance du flux de LCS lors de la période de perfusion, continue avec des ondes lentes fréquentes (ondes B). (B) : très peu de résistance à l'écoulement du LCS et peu voire pas de modification d'amplitude de la pression intracrânienne, traduisant qu'une dérivation ne sera probablement pas efficace. (99) ..... | 30 |
| <b>Figure 9.</b> Flow chart des patients. Dg = diagnostic .....   | 37 |
| <b>Figure 10.</b> Box plots de l'analyse statistique du premier échantillon pour le 10MWT et le MMSE. ....  | 41 |
| <b>Figure 11.</b> Algorithme de prise en charge systématisé. ....   | 48 |

## ABREVIATIONS

Ab42 : Peptide amyloïde beta 42  
AVIM : Asymptomatic ventriculomegaly with iNPH features on MRI  
BREF : Batterie Rapide d'Efficiency Frontale  
BUD : Bilan urodynamique  
CAPPAH : convexity apparent hyperperfusion sign  
CLE : Canal lombaire étroit  
CHU : centre hospitalier universitaire  
CSF : Cerebrospinal fluid  
DAT : Dopamine Transporter  
DESH : Disproportionately Enlarged Subarachnoid-space Hydrocephalus  
DLFT : Démence lobaire fronto-temporale  
DT2 : Diabète de type 2  
FDG : Fluorodesoxyglucose  
FDRCV : Facteurs de risque cardiovasculaires  
HCA : Hydrocéphalie Chronique de l'Adulte  
HPN : Hydrocéphalie à Pression Normale  
HSA : Hémorragie sous-arachnoidienne  
IRM : imagerie par résonance magnétique  
LCS : Liquide Cérébro-Spinal  
LOVA : Longstading Overt Ventriculomegaly in Adult  
LRG : Leucin-Rich  $\alpha$ 2-GlycoProtein  
MA : Maladie d'Alzheimer  
MMSE : Mini Mental State Examination  
MoCA : Montreal Cognitive Assessment Test  
MPI : Maladie de Parkinson idiopathique  
NFL : neurofilament light chain  
PL : Ponction Lombaire  
PLE : Ponction Lombaire Évacuatrice  
PSP : Paralyse supranucléaire progressive  
P-Tau : protein Tau phosphorylée  
PTPRQ : protein tyrosine phosphatase receptor type Q  
RBMT : Rivermead Behavioral Memory Test  
TC : Traumatisme crânien  
TEP : Tomographie par Emission de Positron  
T-tau : protein tau totale  
TM6 : Test des 6 minutes  
TUG : Timed up and go  
VPN : Valeur predictive négative  
VVP : Valeur prédictive positive  
WAIS III : Weschler Adulte Intelligence Scale-III  
10MWT : 10 meters walking test

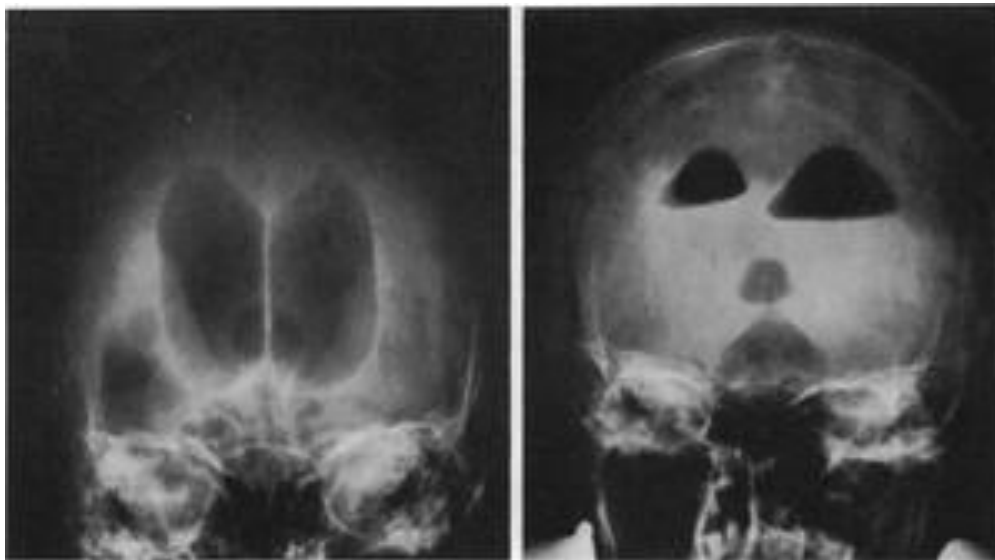
# 1. INTRODUCTION

## 1.1. Histoire

Le terme hydrocéphalie est dérivé de deux mots grecs : hudôr (eau) et képhalê (tête) et indique un excès d'eau au niveau de l'encéphale, plus précisément une augmentation de volume du liquide cérébro-spinal (LCS) dans les ventricules.

Nous distinguons deux formes d'hydrocéphalie : les hydrocéphalies non communicantes, ou obstructives en lien avec un obstacle sur le trajet d'écoulement du LCS telles qu'une tumeur ou une sténose de l'aqueduc de Sylvius, et les hydrocéphalies communicantes. Au sein des hydrocéphalies communicantes, une entité à part entière a été décrite pour la première fois en 1965 par Adams et Hakim (1), respectivement neurologue et neurochirurgien, appelée hydrocéphalie à pression normale (HPN). A l'origine, Hakim a identifié ce syndrome en 1957 à l'hôpital de San Juan à Bogota en Colombie en observant 3 patients partageant les mêmes caractéristiques.

Cette entité rassemble ainsi des patients présentant une triade clinique similaire, à savoir des troubles de la marche, des troubles cognitifs et une incontinence urinaire, associée à une dilatation des ventricules mise en évidence à l'époque par pneumoencéphalographie (Figure 1) et avec une pression intracrânienne non augmentée.



**Figure 1.** Élargissement des quatre ventricules, sans air au sein des espaces sous-arachnoïdiens (2)

Hakim et Adams se sont rendus compte qu'un shunt du LCS par dérivation ventriculo-atriale permettait une réversibilité plus ou moins complète des symptômes. Cette pathologie est ainsi devenue une cause curable de démence (2).



Une hydrocéphalie à pression normale peut apparaître après plusieurs événements cérébraux, comme une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), des traumatismes crâniens (TC) répétés, une méningite. Ce type d'HPN dite secondaire peut survenir à tout âge et ne pose normalement pas de difficulté diagnostique. Le second type d'HPN est appelé idiopathique lorsqu'aucune cause secondaire n'est retrouvée dans les antécédents.

Le terme « hydrocéphalie à pression normale » est cependant impropre car plusieurs études s'accordent à dire qu'il existe des variations de pression intracrânienne dans cette pathologie. Le terme hydrocéphalie chronique est à présent préféré (3,4). L'objet de cette thèse concerne donc l'hydrocéphalie chronique de l'adulte (HCA) anciennement appelé hydrocéphalie à pression normale idiopathique.

Un sous-groupe de patients mérite d'être mentionné concernant les hydrocéphalies chroniques, à savoir ceux avec une « longstading overt ventriculomegaly in adult » (LOVA) (5). Il s'agit d'une entité d'hydrocéphalie avec à l'imagerie des stigmates d'hyperpression intracrânienne (macrocéphalie, élargissement de la selle turcique) et des symptômes mimant ceux de l'HCA (troubles de la marche, troubles cognitifs, troubles urinaires). Ces LOVA sont dans la majorité des cas associées à une sténose de l'aqueduc et sont donc non communicantes. Cette pathologie est préférentiellement à classer dans les causes congénitales ou développementales des hydrocéphalies chroniques.

Dans les critères diagnostics américains de 2005 (6), l'âge minimum de développement de l'HCA était fixé à 40 ans ou plus, ce qui pouvait induire l'erreur d'inclure des patients avec une forme tardive d'hydrocéphalie congénitale. Depuis 2005, les études épidémiologiques ont montré que l'âge moyen de début serait plutôt autour de 75 ans (7).

Un cas particulier concerne les patients avec une « asymptomatic ventriculomegaly with idiopathic normal pressure hydrocephalus features on MRI » (AVIM). Ces patients ne présentent aucun symptôme clinique de la triade mais ont une imagerie par résonance magnétique (IRM) compatible avec une HCA. Ces patients sont à surveiller dans le temps devant un risque de développer une véritable HCA. (8)

Cette complexité de classification diagnostique se retrouve également dans nos pratiques avec une complexité de prise en charge des patients. Le diagnostic de certitude reposant encore à l'heure actuelle sur l'amélioration clinique post-chirurgicale, la sélection des patients en amont de la chirurgie est cruciale pour permettre le meilleur rapport bénéfice-risque et surtout pour ne pas méconnaître un diagnostic différentiel.

## 1.2. Épidémiologie

### 1.2.1 Prévalence

La prévalence de l'HCA est impossible à définir du fait d'un manque d'études internationales et de large population. Cependant, nous retrouvons quelques chiffres dans la littérature. Une étude rétrospective japonaise de 2008 portant sur un échantillon de 497 patients âgés de 65 ans ou plus retrouvait une prévalence de possible HCA de 1.4% (9). L'article de Martín-Láez (10) de 2015 indiquait une prévalence groupée de 1.5% chez les plus de 65 ans. Une étude suédoise en 2014 (11) montrait une prévalence de 0.2% chez les 70-79 ans et une prévalence de 5.9% au-delà de 80 ans. Une étude longitudinale sur 16 ans au Japon publiée en 2022 (12) retrouvait une prévalence de 7.7% chez les plus de 86 ans. Une étude suédoise publiée en 2019 et portant sur 168 patients sur les 1000 habitants de la ville de Jämtland, tirés au sort parmi les 28 900 personnes de 65 ans et plus, rapporte une prévalence de 3,7% en utilisant les critères américains contre 1,5% avec les critères japonais (13). Il existe également une différence de prévalence selon l'âge (8,9% chez les plus de 80 ans contre 2,1% avec les critères américains ; 3,8% contre 0,8% avec les critères japonais). Cette étude montre également la difficulté d'obtenir des résultats épidémiologiques fiables compte tenu de la présence de plusieurs critères diagnostics.

Les résultats convergent vers le fait que la prévalence de cette pathologie augmente avec l'âge (14).

### 1.2.2 Incidence

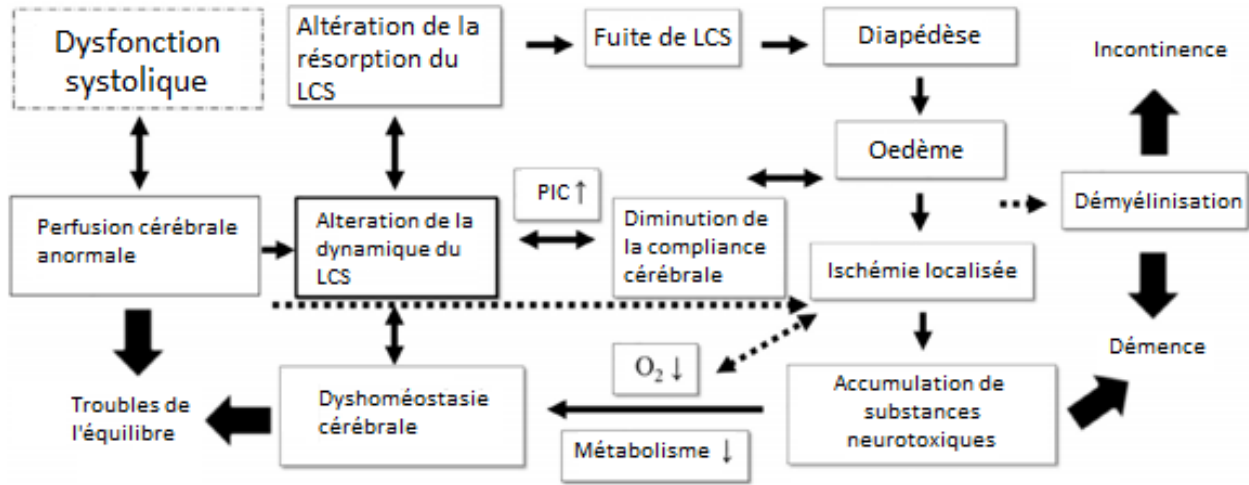
L'incidence est difficile à obtenir du fait du manque d'études longitudinales pour cette pathologie. Une revue systématique de la littérature en 2014 retrouvait une seule étude longitudinale sur 10 ans au Japon qui rapportait une incidence de 1,2/1000 habitants/an (10,15). En 2018, l'équipe japonaise d'Okko a publié une étude sur une cohorte de 536 patients suivis pendant 5 ans avec un résultat de 283 patients diagnostiqués d'HCA menant à une médiane annuelle d'incidence de 1,58 cas/100 000 habitants (16).

### 1.2.3 Facteurs de risques

La prévalence de l'HCA semble augmenter avec l'âge comme les études précédentes le montrent (9-14). D'autres études semblent affirmer un lien entre les facteurs de risque cardio-vasculaires et le risque de développer une HCA. En effet déjà en 1996, une étude retrouvait une association significative en analyse univariée de l'hypertension artérielle (HTA) et du diabète de type 2 (DT2) avec l'HCA par rapport à des contrôles sains (17). Notamment l'étude INPH-CRasH de 2020 (18) portant sur 176 patients symptomatiques et comparés à 368 contrôles sains, identifie 4 facteurs de risque vasculaires indépendamment corrélés à l'HCA: l'hyperlipidémie, l'obésité, le diabète et les facteurs psychosociaux. L'activité physique et l'HTA étaient également corrélées à l'HCA mais non de manière indépendante. Ce lien entre facteurs de risque cardio-vasculaires et HCA pourrait probablement expliquer une partie de la physiopathologie.

### 1.3. Physiopathologie

La physiopathologie de l'HCA reste encore incertaine et source de débats. De nombreuses hypothèses séduisent les chercheurs sans les convaincre (vasculaire, glymphatique, neurodégénérative, inflammatoire, génétique, métabolique). La figure 2 résume les principales hypothèses physiopathologiques.



**Figure 2.** Le cercle physiopathologique de l'hydrocéphalie chronique de l'adulte. Extrait de (19)

La première hypothèse la plus souvent décrite implique le modèle hydrodynamique et le modèle vasculaire, expliqués dans la méta-analyse de Brautigam et al de 2019 (19). En effet, le LCS circule en fonction des pulsations physiologiques et notamment cardiaques. Un dysfonctionnement chronique de cet équilibre résulte en une distribution du LCS perturbée, ce qui conduit à une ventriculomégalie active et progressive (20). Par ailleurs, nous avons remarqué une association significative des facteurs de risque cardio-vasculaires avec l'HCA et principalement avec l'HTA et le diabète de type 2 (17,18). Les perturbations athérosclérotiques modifient les pulsations physiologiques du LCS et peuvent donc entraîner une ventriculomégalie (19,20). La causalité est difficile à prouver puisque la ventriculomégalie elle-même participe à la destruction des petites artères péri-ventriculaires et de l'ischémie profonde de la substance blanche retrouvée chez les patients atteints d'HCA (21).

La seconde hypothèse par ordre d'importance implique le système glymphatique. Ce système glymphatique correspond au dispositif de nettoyage des métabolites toxiques du cerveau grâce aux nœuds lymphatiques disposés dans les espaces de Virchow-Robin, des invaginations artérielles au sein du parenchyme cérébral, dans lesquels le LCS s'écoule. De nombreuses études se sont penchées sur les biomarqueurs du LCS pour appuyer cette hypothèse, jusqu'à trouver un certain profil de biomarqueurs chez les patients avec une HCA (22,23). Une étude d'imagerie fonctionnelle retrouve un retard dans l'élimination de ces métabolites toxiques, ce qui pourrait également contribuer à l'apparition de l'HCA et notamment des troubles cognitifs (24).

L'hypothèse neurodégénérative suscite également de plus en plus l'intérêt des neurologues. Un lien possible entre maladie d'Alzheimer (MA) et HCA est suspecté depuis longtemps. En 1999, une étude finlandaise a étudié 223 patients avec un diagnostic d'HCA en les séparant en 3 groupes (25). Le groupe A était formé des 104 patients inclus de manière rétrospective dont 34 avaient eu une biopsie fortuite lors de la mesure de la pression intracrânienne, le groupe B a inclus de manière prospective 51 patients et le groupe C était formé de 68 patients inclus prospectivement mais exclus du groupe B sur les critères suivants : âge supérieur ou égal à 75 ans, antécédent personnel de néoplasie, antécédent de coronaropathie sévère, diabète, traitement par anticoagulant. Une biopsie corticale frontale était réalisée durant la mesure de pression intracrânienne afin de rechercher une maladie d'Alzheimer concomitante. Les résultats retrouvaient une prévalence de maladie d'Alzheimer chez les patients biopsiés de 42% dans le groupe A, 31.3% dans le groupe B, et 50% dans le groupe C. Ce résultat suggérait une possible implication de la maladie d'Alzheimer dans l'absence de réponse clinique cognitive après un shunt chirurgical. Une étude de cohorte américaine post-mortem a retrouvé sur 9 cas d'HCA, 8 patients avec des lésions anatomopathologiques de maladie d'Alzheimer, et un patient avec des lésions de paralysie supranucléaire progressive (PSP) (26). L'altération de résorption du LCS discutée précédemment pourrait être impliquée dans la formation et l'accumulation de certaines protéines pathologiques comme le peptide bêta-amyloïde. En 2018, une étude mettait en exergue cette hypothèse neurodégénérative (27). Les patients avec une HCA avaient un taux de peptide amyloïde bêta-42 (Ab-42) significativement abaissé par rapport aux autres marqueurs amyloïdes, en lien avec un trouble de résorption et de production du LCS. Il pourrait donc exister un lien physiopathologique commun entre HCA et maladie d'Alzheimer, l'un pouvant résulter initialement d'une augmentation de résistance à l'écoulement du LCS, et l'autre d'un défaut de production du LCS prédominant, selon l'hypothèse d'un papier publié dans le Lancet en 2003 (28).

D'autres hypothèses ont été soulevées dans la littérature, comme l'hypothèse inflammatoire par accumulation de cytokines inflammatoires dans le LCS retrouvée chez les patients HCA (29). L'hypothèse génétique a également été publiée du fait de la description de quelques "familles HCA" (30,31).

#### **1.4. Diagnostic**

Le diagnostic de l'HCA certaine réside dans la réversibilité des symptômes après dérivation neurochirurgicale. La sélection des patients pouvant bénéficier de cette dérivation sur le long terme représente l'enjeu principal de cette prise en charge. Des chercheurs japonais ont publié plusieurs éditions de recommandations dont la plus récente date de 2021 (32–34). Le diagnostic d'HCA probable intègre plusieurs critères, cliniques et radiologiques, que nous décrivons ci-dessous.

### 1.4.1. Critères cliniques

#### A. Les troubles de la marche.

Ils représentent le symptôme majoritaire et quasiment constant chez tous les patients atteints d'HCA (1, 12). Ils surviennent dans 90 à 100% des cas dans les différentes cohortes décrites dans la littérature (34). Ce symptôme serait le premier de la triade à apparaître dans le temps (35).

Les caractéristiques de ces troubles de la marche sont un ralentissement du pas, un raccourcissement de la longueur du pas, un élargissement du polygone de sustentation et des troubles d'équilibre avec parfois un « freezing » à l'initiation ou lors des obstacles et du demi-tour (36). Parfois ces troubles peuvent s'apparenter à une marche parkinsonienne mais l'équilibre semble être plus précaire dans l'HCA et le polygone n'est pas élargi dans la maladie de Parkinson. Pour qualifier cliniquement la marche d'un patient suspect d'HCA et en quantifier la sévérité, l'échelle graduée de l'HCA (tableau 1) peut s'avérer utile, en association avec des tests de marche (34,37). Le Timed Up and Go (TUG) semble être le plus utilisé dans les études, et reproductible mais aucun consensus n'est établi concernant l'utilisation d'un test plus qu'un autre (34, 48). Les tests de marche sur de courtes distances sont aussi validés (37,38) le plus fréquemment sur 10 mètres, appelé le 10 meters walking test (10MWT). L'origine de ces troubles de la marche semble provenir de l'atteinte du striatum et des faisceaux cortico-spinaux périventriculaires (34,39,40).

**Tableau 1.** Échelle graduée de l'HCA, Extrait de (35)

| Grade | Trouble de la marche                       | Trouble cognitif                    | Incontinence urinaire                   |
|-------|--|-------------------------------------|---|
| 0     | Normale                                    | Dans la norme                       | Absente                                 |
| 1     | Instable mais marche sans aide             | Apathie isolée                      | Absente mais pollakiurie ou urgenturies |
| 2     | Marche avec une cane                       | Dépendance à l'extérieur uniquement | Parfois pendant la nuit                 |
| 3     | Marche avec deux cannes ou un déambulateur | Dépendance partielle à domicile     | Parfois pendant la journée              |
| 4     | Marche impossible                          | Grabataire                          | Fréquente                               |

#### B. Les troubles cognitifs

Ils représentent le deuxième symptôme en termes de fréquence et même d'ordre d'apparition (15,41). Leur prévalence globale est de 78 à 98% dans les études (34). Le profil cognitif qui se démarque significativement est un profil dysexécutif prédominant (42), avec un ralentissement psychomoteur, une apathie et une détérioration mnésique. Les patients avec une forme très sévère ont un dysfonctionnement cognitif global. En comparant des patients HCA avec des patients atteints de maladie d'Alzheimer, les patients HCA ont moins de désorientation temporo-spatiale

ou de troubles mnésiques, et présentent plus d'atteinte frontale, notamment de troubles attentionnels, de ralentissement psychomoteur et de troubles dysexécutifs (26,43,44). Un autre élément fréquent chez les patients HCA est l'apathie, ou plus généralement les troubles psycho-comportementaux (45). Une cohorte japonaise rapportait une prévalence de l'apathie de 70% chez des patients HCA (46). Un biais qui pourrait exister est l'association comorbide avec une autre pathologie neurodégénérative. Dans une étude du début des années 2000, des biopsies cérébrales ont été réalisées en per-opératoire d'un shunt chez 56 patients HCA avec atteinte cognitive. 23 patients avaient des biopsies positives pour une maladie d'Alzheimer anatomopathologique, avec des scores cognitifs pré-opératoires globalement plus sévères mais sans incidence significative sur la réponse au shunt (47). Une étude italienne de 2016 comparait les profils cognitifs de patients avec un diagnostic de probable HCA et de maladie de Parkinson idiopathique (MPI) datant de moins d'un an, en mettant en évidence une altération cognitive bien plus sévère chez les patients du premier groupe que chez les patients parkinsoniens (48). Il est donc important de réaliser une évaluation neuropsychologique exhaustive pour ne pas méconnaître une autre pathologie neurodégénérative (42).

Dans les dernières recommandations japonaises de 2021 (34), quatre tests ressortent en termes de fréquence d'utilisation et de pertinence :

- La Mini Mental State Examination (MMSE)
- La Batterie Rapide d'Efficiences Frontales (BREF)
- La Weschler Adulte Intelligence Scale-III (WAIS-III)
- La Rivermead Behavioral Memory Test (RBMT.)

Toutefois, d'autres tests supplémentaires sont utilisés dans plusieurs centres et permettent d'aller plus loin dans l'évaluation neurocognitive. Le Trail Making Test partie A et partie B (TMTA et TMTB) est particulièrement utile dans les dysfonctions exécutives puisqu'il permet d'analyser la vitesse de traitement de l'information, ainsi que les fonctions visuo-spatiales (49,50). Les patients atteints d'HCA ont davantage d'atteintes visuo-spatiales et visuo-constructives que des patients atteints de maladie d'Alzheimer (51). La mémoire est également atteinte dans l'HCA, avec un trouble de la récupération prédominant par rapport aux sujets atteints de maladie d'Alzheimer, où le trouble de stockage prédomine. Il peut donc être utile d'utiliser des tests comme le Rappel Libre / Rappel Différé en 16 items - RL/RI16 qui différencie les atteintes mnésiques (52).

Une étude multicentrique européenne conduite par Hellstöm et al en 2012 proposait trois autres tests (53) :

- le Grooved pegboard, un test de dextérité manuelle validé pour une analyse des fonctions exécutives (54).
- le Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT), un test largement utilisé pour la mémoire épisodique (55).
- le Stroop test, qui évalue également les fonctions d'attention et exécutives ainsi que la flexibilité cognitive (56).

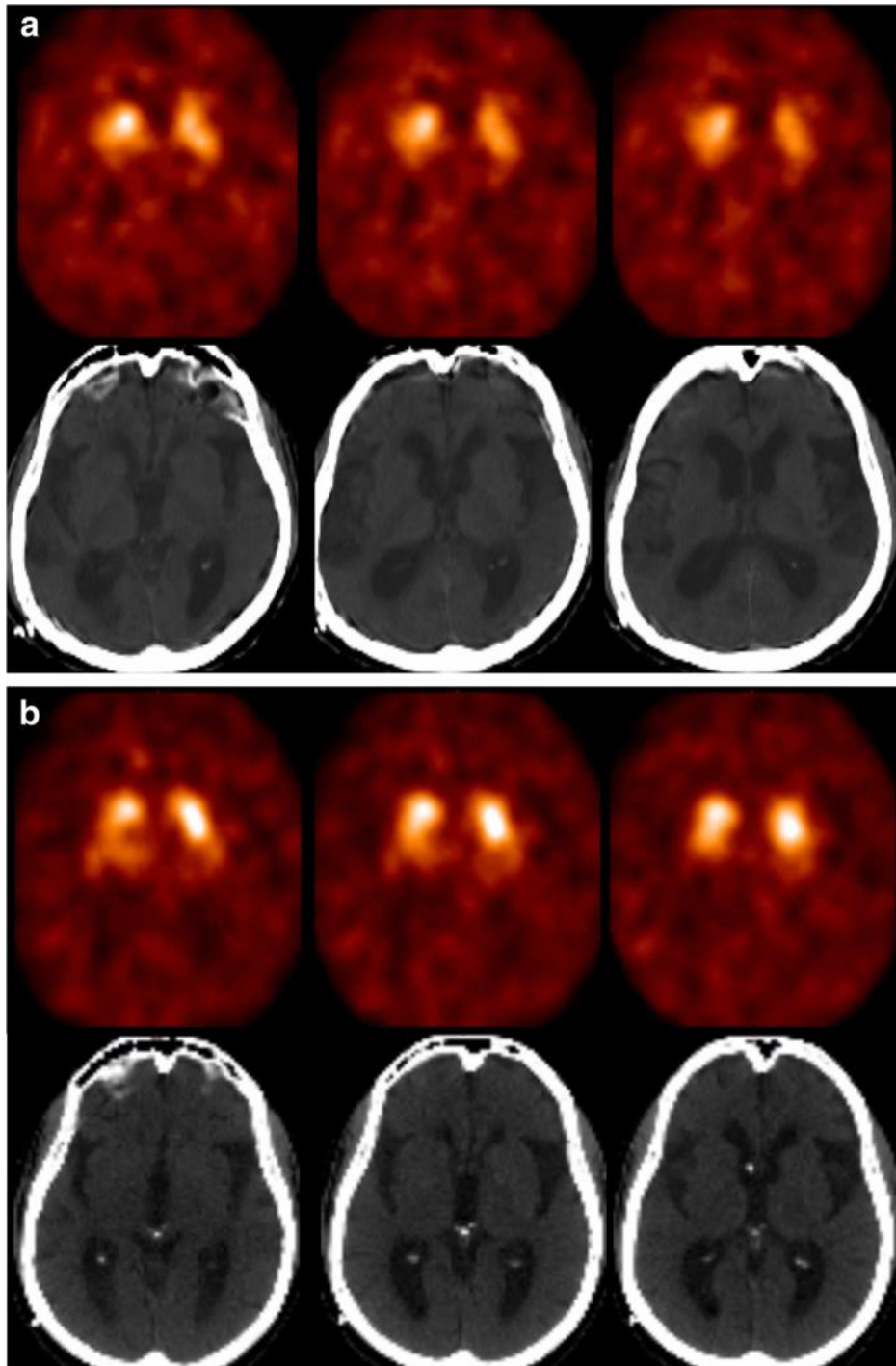
Il est donc indispensable d'effectuer un bilan neuropsychologique exhaustif chez tout patient suspect d'HCA lorsque les performances cognitives le permettent, afin de retrouver les caractéristiques spécifiques de l'HCA, et de rechercher tout argument pour une pathologie neurodégénérative associée ou en tant que diagnostic différentiel.

### *C. Les troubles urinaires*

Ils n'ont pas été assez étudiés dans l'HCA pour en expliquer clairement le mécanisme. Une hyperactivité détrusorienne aurait été décrite chez 70% des patients d'une étude espagnole (57). Aucun test n'est recensé ou recommandé précisément dans les guidelines japonaises. Le bilan urodynamique (BUD) peut s'avérer utile lorsqu'un diagnostic différentiel est suspecté, les troubles vésico-sphinctériens pouvant être très fréquents et multifactoriels chez les sujets âgés. Dans une étude de 2007, 42 patients avec un diagnostic de probable HCA ont bénéficié d'un BUD. Une hyperactivité vésicale (HAV) était retrouvée chez 95,2% des patients. L'HAV sans incontinence urinaire était plus fréquente (64%) qu'avec incontinence urinaire (57%) (58). L'origine de ces troubles semble être centrale avec une réduction de perfusion des centres de la miction à l'étage encéphalique (59). Pour dépister et quantifier la sévérité de troubles urinaires, des hétéro-questionnaires sont disponibles, notamment l'ICIQ-SF ou l'OBSS pour l'hyperactivité vésicale.

### *D. Le syndrome parkinsonien*

Un autre symptôme mérite sa place aux côtés des éléments de la triade clinique, de par sa fréquence de plus en plus décrite ; il s'agit du syndrome parkinsonien (60,61). L'akinésie a effectivement été rapportée dans près de 70% des cas (62). La réponse à la L Dopa est généralement pauvre chez les patients HCA avec syndrome parkinsonien associé (63) et le Dopamine Transporter-scan (DAT-scan) peut-être dénervé chez 30 à 50% des patients HCA avec des symptômes parkinsoniens (64,65). Sur le plan physiopathologique, le DAT-scan montrait dans une étude (66) une réversibilité de dénervation dopaminergique après le shunt neurochirurgical, laissant suggérer un effet compressif des ventricules sur les noyaux gris centraux (Figure 3).



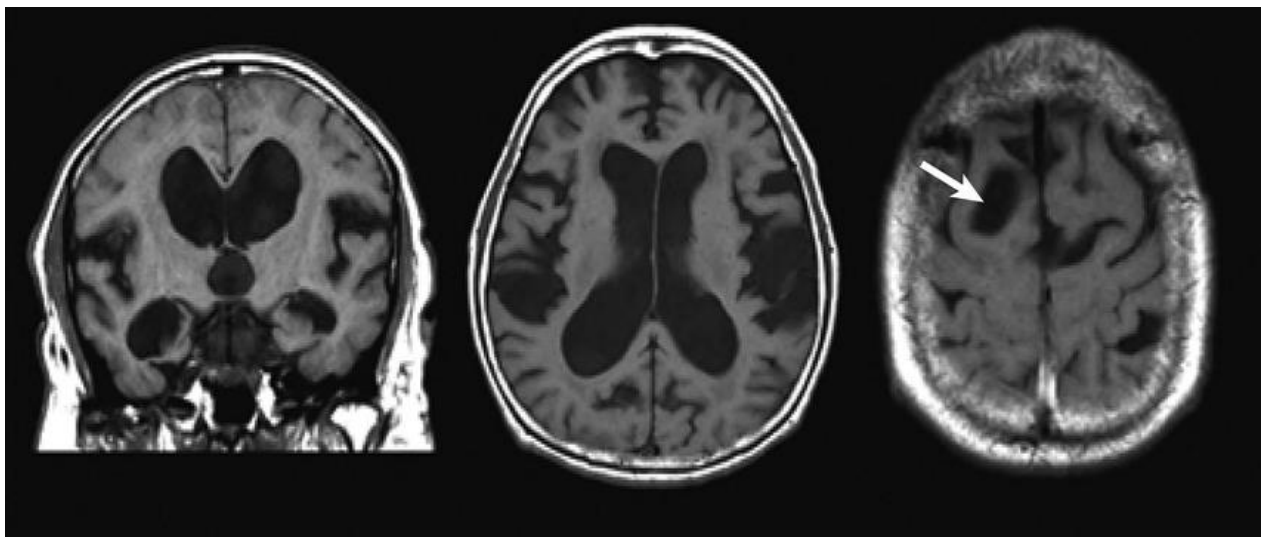
**Figure 3.** (a) DAT-scan pré-chirurgical : dénervation dopaminergique bilatérale, prédominante au putamen droit. (b) à 18 mois de la chirurgie : dénervation dopaminergique bilatérale avec amélioration modérée à droite. Extrait de (67).



### 1.4.2. Critères radiologiques

Tous les patients doivent bénéficier d'une IRM cérébrale avec une séquence 3D T1 (34). Le scanner cérébral n'est pas suffisant pour distinguer une HCA d'une atrophie cortico-sous-corticale diffuse. Plusieurs marqueurs radiologiques ont été étudiés et validés dans cette pathologie.

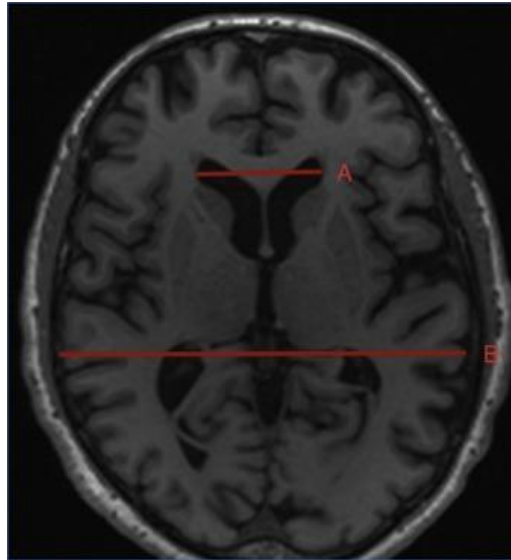
- Le « disproportionnaly enlargement subarachnoid-space hydrocephalus » (DESH) est historiquement le marqueur le plus important (67,68) (Figure 4). Ce signe correspond à l'association d'une ventriculomégalie, d'une dilatation de la scissure sylvienne et d'un rétrécissement des espaces sous-arachnoïdiens de la convexité. Cela traduit une répartition inégale du LCS dans l'espace sous-arachnoïdien, prédominante en-dessous des ventricules et de la vallée sylvienne. Il peut se visualiser en coupe axiale ou coronale.



**Figure 4.** IRM typique d'une hydrocéphalie chronique de l'adulte. La flèche blanche indique une dilatation sulcale focale. Extrait de (34).

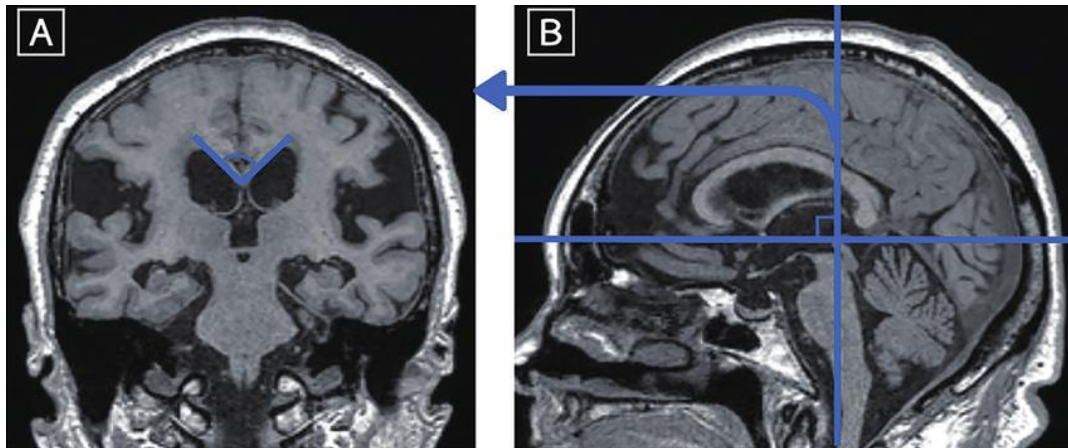
Une grande cohorte analysée dans l'étude SINPHONI et suivie d'un essai randomisé dans SINPHONI-2 retrouvait une sensibilité de 59% et une spécificité de 66% en tant que facteur prédictif de réponse au shunt lorsqu'il est associé à la triade clinique (41,69). Le DESH pourrait être un marqueur fiable de dysfonctionnement de l'absorption du LCS et permet également de différencier l'HCA d'une atrophie cortico-sous corticale due à une maladie d'Alzheimer par exemple (70). Cependant, la valeur prédictive négative n'est pas élevée et les patients dits « non-DESH » ne devraient pas être exclus si d'autres paramètres positifs existent (71). Ce signe est donc intéressant mais insuffisant à lui seul.

- L'Index d'Evans (Figure 5) est un critère radiologique historique permettant de définir une ventriculomégalie lorsqu'il est  $> 0.3$  mais n'est pas spécifique d'une cause en particulier (72).



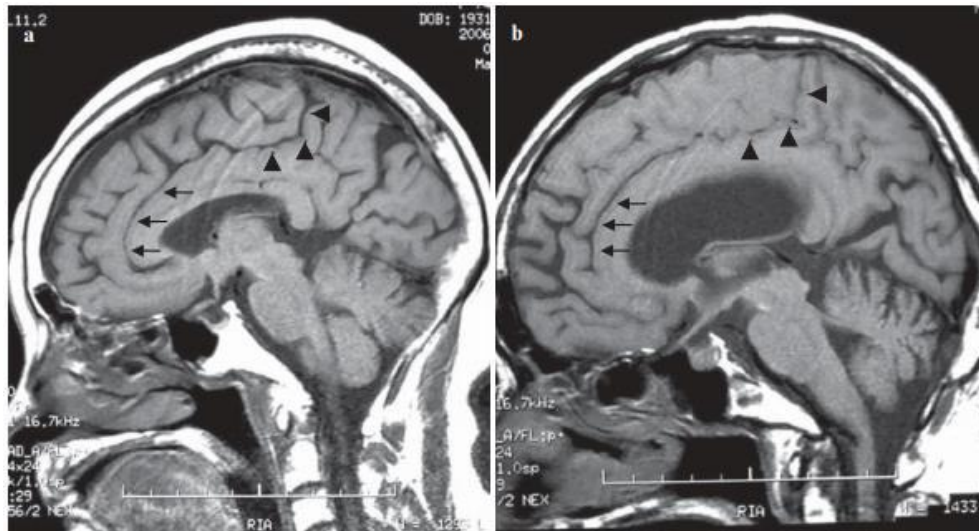
**Figure 5.** Index d'Evans. Longueur maximale entre les cornes frontales divisée par la plus grande distance du diamètre interne du crane. Index d'Evans = A/B. Extrait de (73)

- L'angle calleux (Figure 6) peut également être un outil et un marqueur indirect de DESH lorsqu'il est inférieur à 90° et peut servir de marqueur prédictif de réponse au shunt (73,74).



**Figure 6.** Angle calleux. (A) Cet angle correspond à celui entre les bords droit et gauche du corps calleux sur une coupe coronale, (B) sur une coupe passant par la commissure postérieure et perpendiculaire à la ligne entre la commissure antérieure et la commissure postérieure. Extrait de (34)

- Le signe du gyrus cingulaire pincé (figure 7) correspond sur une coupe sagittale à une partie postérieure sagittale plus fine que la partie antérieure du gyrus cingulaire, contrairement aux sujets sains (75).



**Figure 7.** Gyrus cingulaire d'un sujet sain (à gauche) versus d'un sujet atteint d'HCA (à droite). (75)

Un score a été décrit dans une étude de 2017, appelé le « score de DESH » (tableau 2) combinant 5 items radiologiques, qui permettrait de prédire avec une bonne valeur prédictive positive (VPP) une amélioration post-chirurgicale lorsque ce score est haut. Il n'existe pas précisément de cut-off mais la moyenne du score des patients améliorés de cette étude était de 5 (76).

**Tableau 2.** Score de DESH

| Grade                    | Definition   |
|--------------------------|--|
| Ventriculomegaly         |  |
| 0                        | Normal (Evans' index <0.3)   |
| 1                        | Slight dilatation (Evans' index $\geq 0.3$ & $\leq 0.35$ )             |
| 2                        | Dilatation (Evans' index >0.35)  |
| Dilated sylvian fissures |  |
| 0                        | Normal or narrow   |
| 1                        | Slight dilatation or unilateral  |
| 2                        | Bilateral dilatation   |
| Tight high convexity     |  |
| 0                        | Normal or wider than normal  |
| 1                        | Slight compression   |
| 2                        | Definitive compression   |
| Acute callosal angle     |  |
| 0                        | Obtuse angle (>100°)   |
| 1                        | Not acute, but not obtuse angle ( $\geq 90^\circ$ & $\leq 100^\circ$ ) |
| 2                        | Acute angle (<90°)   |
| Focal sulcal dilation    |  |
| 0                        | Not present  |
| 1                        | Some present   |
| 2                        | Many present   |

### *1.4.3. Autres outils paracliniques*

#### *A. Les biomarqueurs du LCS*

Ils ont été analysés pour le diagnostic différentiel de la maladie d'Alzheimer. Dans une étude de 2014 portant sur 31 patients, des taux diminués de Abeta42 étaient corrélés à l'altération cognitive et des taux diminués de protéine Tau-phosphorylée (P-tau) étaient corrélés aux troubles de la marche (77). Le ratio P-tau/Abeta42 était significativement plus élevé chez les patients non répondeurs au shunt, probablement en lien avec la signature biologique d'une maladie d'Alzheimer associée. Une méta analyse de 2017 concluait que les protéines Abeta42, P-tau et protéine Tau totale (T-tau) étaient significativement diminuées chez les patients HCA par rapport aux sujets sains, et que les protéines P-tau et Tau-t étaient significativement plus diminuées en cas d'HCA par rapport aux sujets atteints de MA et que l'Abeta42 était légèrement augmentée (23). Une étude de 2007 retrouvait déjà des résultats similaires (78). Une autre méta-analyse plus récente de 2021 confirme ces résultats (79). Il est donc recommandé de doser ces biomarqueurs chez tout patient bénéficiant d'une évacuation du LCS dans le cadre d'une suspicion d'HCA (34). D'autres biomarqueurs sont étudiés mais non utilisés en pratique courante, comme la Leucin-Rich a2-GlycoProtein (LRG), la protein tyrosine phosphatase receptor type Q (PTPRQ) et les chaînes légères des neurofilaments ou « neurofilament light chain » (NFL) (34).

#### *B. Autres imageries*

D'autres examens radiologiques dont l'imagerie nucléaire prennent de plus en plus de place en routine pour différencier l'HCA des autres pathologies neurodégénératives. Voici une liste non exhaustive de ces différents examens.

- La Tomographie par Emission de Positons au 18-Fluorodésoxyglucose (TEP-FDG) est un scanner accessible en routine et a permis pendant de nombreuses années de définir des patterns radiologiques pour plusieurs pathologies neurodégénératives grâce à l'étude du métabolisme glucosé des neurones (80). Non seulement cet examen permet de répondre à une incertitude quant à un diagnostic différentiel, mais il pourrait permettre d'identifier un pattern spécifique de l'HCA avec un hypométabolisme des ganglions de la base et préservation du métabolisme cortical (81). Le métabolisme du transport du glucose serait même augmenté après dérivation neurochirurgicale chez les patients HCA (82,83).
- Moins utilisée en routine clinique, la « single-photon emission computed tomography » (SPECT) peut permettre de retrouver un pattern spécifique du « cerebral blood flow » (CBF) lors des changements morphologiques du DESH dans l'HCA (34,84). En effet, ce CBF apparaît abaissé autour des vallées sylviennes et augmenté de façon relative dans les régions pariétales hautes, en lien avec la convexité de cette région dans l'HCA. Ce signe est appelé « convexity apparent hyperperfusion sign » (CAPPAS) et pourrait être un signe positif d'HCA par rapport à des patients sains (84,85).

- La TEP amyloïde a également été étudiée pour chercher une certaine association entre HCA et MA mais elle ne semble pas assez spécifique pour le moment (86).
- Le DAT-scan est un examen très utile en routine clinique dès la présence d'un syndrome parkinsonien, comme abordé plus haut. (39,63–66).
- L'IRM de flux peut s'avérer utile surtout lorsqu'un doute existe quant à l'existence d'une sténose de l'aqueduc de Sylvius (87).
- L'imagerie par tenseur de diffusion permet de visualiser des changements structuraux microscopiques de la substance blanche en péri-ventriculaires et au sein du corps calleux chez les patients atteints d'HCA versus les patients sains (40). Cette technique pourrait aider au diagnostic différentiel chez les patients avec une ventriculomégalie relative à l'atrophie cortico-sous-corticale (88).
- L'IRM médullaire pourrait être proposée systématiquement dans le bilan pré-opératoire devant la haute prévalence de canal lombaire étroit (CLE) comme cause de trouble de la marche chez les sujets âgés. Une étude de 2023 rapporte une association négative entre la présence d'un CLE et l'amélioration post-chirurgicale chez des patients traités pour une HCA et un tiers des patients étudiés en était porteur (89). Une étude américaine en 2020 avait par ailleurs étudié la haute prévalence de myélopathie cervicale dans un échantillon de patients atteints d'HCA et préconisait une imagerie cervicale systématique pour ces patients (90).

#### *1.4.4. Test diagnostic*

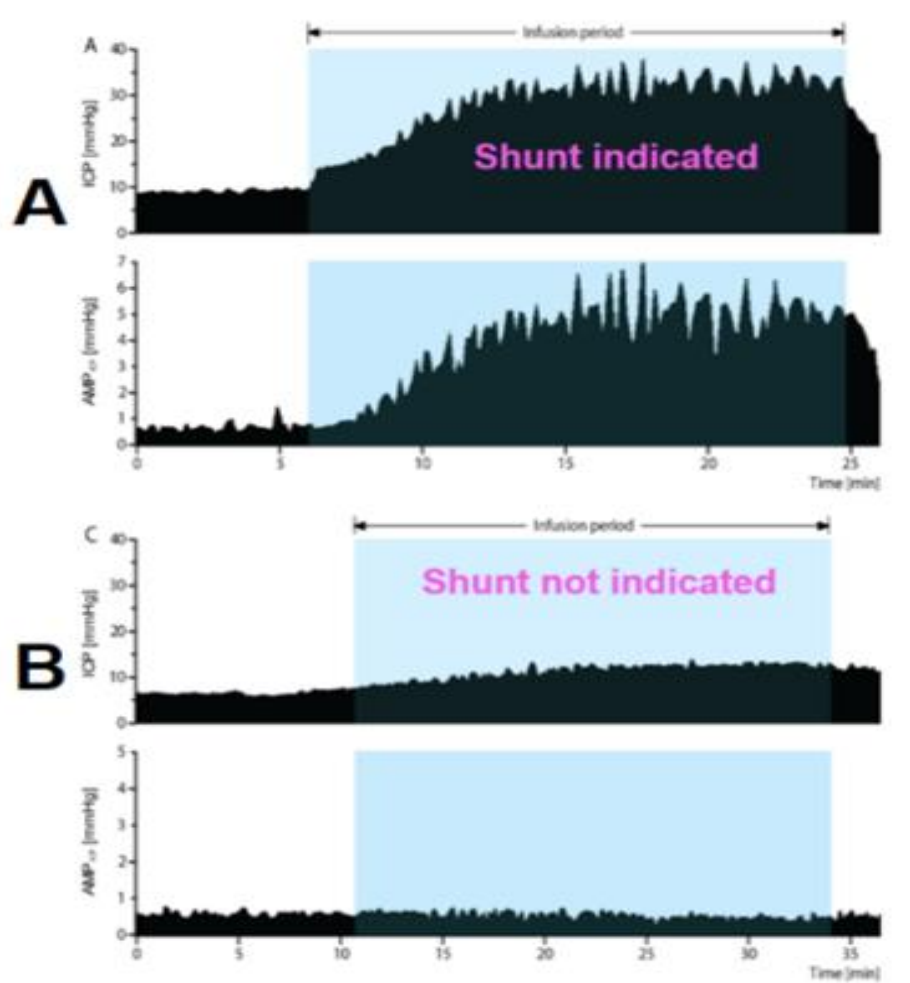
Pour décider si un patient est éligible à la dérivation neurochirurgicale, plusieurs tests reproduisent l'effet de la dérivation d'une manière plus ou moins invasive.

Le Cerebrospinal Fluid Tap Test (CSF-Tap Test) a été utilisé dès les premiers écrits de Hakim et Adams en démontrant l'amélioration clinique des patients après évacuation du LCS (2,91). Il s'agit en fait d'une ponction lombaire évacuatrice. Dans les années 1990, ce test devient officiellement validé comme outil prédictif de la réponse chirurgicale avec une excellente VPP (92). Dans les différentes revues de la littérature, ce test a une sensibilité moyenne de 58% et une spécificité moyenne de 75% (93–95). Il est recommandé d'évacuer entre 30 et 50mL de LCS et d'effectuer une évaluation clinique de la marche dans les 2h puis dans les 24h après le drainage du LCS mais aucune donnée n'est assez fiable concernant le meilleur moment pour évaluer les troubles cognitifs et les troubles urinaires après ce drainage (49). Il semble que ces symptômes tendent à s'améliorer au bout d'une semaine et les tests cognitifs pourraient être réévalués au bout de 3 à 6 semaines. A noter qu'une étude espagnole de 2010 s'était intéressée au potentiel effet re-test de l'amélioration des scores cognitifs dans l'HCA, et n'avait pas retrouvé d'effet d'apprentissage (96).

D'autres tests d'évacuation du LCS sont reconnus, comme le test de perfusion, le drainage continu de LCS et le monitoring intracrânien. Le monitoring intracrânien était le facteur prédictif le plus

fiable de réponse à la dérivation dans une méta-analyse de 2021 (94). Le Tap-Test était le moins fiable mais le plus accessible donc toujours recommandé en première intention.

Si ce Tap-Test est négatif, il n'y a pas de recommandation claire sur la conduite à tenir. Si le patient est fortement suspect de présenter une HCA, le Tap-Test peut être reconduit du fait de sa simplicité. Deux études importantes sur ces 3 dernières années montrent l'intérêt de répéter le Tap-Test dans le temps pour en augmenter la sensibilité (97,98). La dernière étude retrouvée à ce sujet date de 2021, portée par l'équipe de da Rocha et al (98). 62 patients avec une HCA suspectée amélioraient significativement leurs scores cognitifs et moteurs après un deuxième Tap-Test réalisé à 28h du premier. La réalisation d'emblée de plusieurs Tap-Test deux ou trois jours de suite peut donc être proposée systématiquement. La chirurgie d'emblée peut également se discuter après un Tap-Test négatif mais aussi et surtout la réalisation d'un deuxième test diagnostique, comme le test de perfusion (49,95) (le monitoring intracrânien étant jugé trop invasif pour être proposé en routine). Ce test de perfusion est d'ailleurs utilisé dans plusieurs centres français en routine clinique et permet d'évaluer le mécanisme dynamique du LCS et d'identifier des ondes B de Lundberg spécifiques. Ces ondes correspondent à des ondes lentes de courte durée, traduisant le dysfonctionnement pathologique des variations des résistances vasculaires cérébrales en présence d'une compliance cranio-spinale réduite. Ce test consiste à réaliser une ponction lombaire, mesurer la pression intracrânienne basale pendant une dizaine de minutes puis injecter du sérum salé isotonique à l'aide d'une seringue auto-pulsée jusqu'à l'obtention d'un plateau de l'augmentation de la pression intracrânienne. La résistance à l'écoulement du LCS est calculée et peut donner un argument pour l'indication opératoire si elle est élevée (3). La figure 8 ci-dessous montre un exemple de test de perfusion chez deux patients suspects d'HCA avec un résultat en faveur d'une indication opératoire en A et en défaveur en B.



**Figure 8.** Test de perfusion lombaire. (A) : augmentation de la résistance du flux de LCS lors de la période de perfusion, continue avec des ondes lentes fréquentes (ondes B). (B) : très peu de résistance à l'écoulement du LCS et peu voire pas de modification d'amplitude de la pression intracrânienne, traduisant qu'une dérivation ne sera probablement pas efficace. (99)

#### 1.4.5. Critères diagnostiques

Il est essentiel pour un clinicien de pouvoir s'appuyer sur des recommandations dans sa démarche diagnostique face à une pathologie si complexe.

Les critères diagnostics les plus récents sont proposés en 2021 par les équipes japonaises (34) qui en sont à leur troisième édition de ces recommandations (tableau 3).

**Tableau 3.** Critères diagnostiques japonais de 2021

| Degré de certitude diagnostique | Critères  |
|---------------------------------|---|
| Possible HCA                    | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Au moins un symptôme de la triade.</li> <li>2. Les symptômes ne peuvent pas être expliqués par une autre cause.</li> <li>3. Une cause secondaire de ventriculomégalie (hémorragie subarachnoïdienne, méningite.) n'est pas retrouvée.</li> </ol>  |
| Probable HCA                    | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Critères de possible HCA remplis.</li> <li>2. Pression du LCS &lt; 200mmH2O et analyse du LCS normale.</li> <li>3. Un des deux critères ci-dessous : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Signes radiologiques de DESH ou de rétrécissement des sillons de la convexité associés à une perturbation de la marche</li> <li>• Amélioration après une évacuation du LCS par Tap test ou drainage externe.</li> </ul> </li> </ol> |
| HCA certaine                    | Amélioration des symptômes après dérivation neurochirurgicale   |

D'autres recommandations existent, publiées en 2005 par une équipe américaine menée par Relkin et al (6) résumées dans le tableau 4.

**Tableau 4.** Critères diagnostiques américains de 2005

| Degré de certitude diagnostique | Critères   |
|---------------------------------|--|
| Probable                        | <p><i>I. Histoire</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Début insidieux</li> <li>• 40 ans ou plus</li> <li>• Durée minimum de 3 à 6 mois</li> <li>• Pas d'antécédent de TC, HSA ou méningite</li> <li>• Pas d'autre cause expliquant les symptômes</li> </ul> <p><i>II. Imagerie (scanner ou IRM)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ventriculomégalie avec un index d'Evans &gt; 0.3 et non attribuable à l'atrophie corticale ni à une origine congénitale.</li> <li>• Pas d'obstruction à l'écoulement du LCS</li> <li>• Au moins un de ces 4 signes : élargissement des cornes temporales non lié à l'atrophie hippocampique, angle calleux &gt; 40°, anomalie de la substance blanche peri-ventriculaire non liée à des anomalies vasculaires ou de démyélinisation, « flow void » du plancher du 4<sup>e</sup> ventricule ou dans l'aqueduc</li> </ul> <p><i>III. Clinique</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trouble de la marche obligatoire associé avec au moins un des deux autres symptômes de la triade (troubles cognitifs et/ou troubles urinaires)</li> </ul> |



|            |  |
|------------|--|
|            | <p><i>IV. Physiologie</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pression d'ouverture du LCS comprise entre 5 et 18 mmHg ou entre 70 et 245 mmH2O</li> </ul>   |
| Possible   | <p><i>I. Histoire</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mode de début subaigu ou indéterminé</li> <li>• Début après l'enfance</li> <li>• Évolution possible depuis moins de 3 mois</li> <li>• Possible antécédent récent de TC, méningite ou HSA mais selon le neurologue, non en lien avec les symptômes</li> <li>• Autre condition médicale pouvant expliquer les symptômes mais pas dans leur entièreté</li> </ul> <p><i>II. Imagerie</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ventriculomégalie associée à n'importe lequel de ces signes : atrophie expliquant la ventriculomégalie relative, lésions structurelles pouvant causer une ventriculomégalie</li> </ul> <p><i>III. Clinique</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Troubles urinaires et troubles cognitifs sans trouble de la marche</li> <li>• Trouble de la marche ou troubles cognitifs isolés</li> </ul> <p><i>IV. Physiologie</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pression du LCS non disponible ou en dehors des critères probables</li> </ul> |
| Improbable | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Absence de ventriculomégalie</li> <li>• Signes d'hypertension intracrânienne (œdème papillaire par exemple)</li> <li>• Absence de symptômes de la triade clinique</li> <li>• Symptômes expliqués par une autre cause</li> </ul>   |

### 1.5. Traitement neurochirurgical

Le traitement de l'HCA reste la dérivation du LCS. Plusieurs types de dérivation existent et peuvent être proposées : la dérivation ventriculo-peritonéale (DVP), la dérivation ventriculo-atriale (DVA) et la dérivation lombo-peritonéale (DLP). La dérivation ventriculo-peritonéale est la plus pratiquée au monde dans l'HCA, sauf au Japon où la dérivation lombo-peritonéale est la plus fréquente (41). Il n'y a pas d'études longitudinales randomisées de large effectif permettant une comparaison exacte en termes d'efficacité. Toutefois, SINPHONI-2 (69) retrouvait un taux de complications à 22% chez les patients ayant bénéficié d'une DLP contre 15% chez ceux ayant bénéficié d'une DVP. La DVA est très peu utilisée du fait de la crainte de complications cardiopulmonaires et rénales. Pourtant, une grande analyse rétrospective américaine portant sur un total de 496 patients opérés pour une HCA entre 1993 et 2015, dont 150 patients avec DVA et 356 avec DVP, retrouvait un taux de complications assez similaire de 36% chez les patients opérés d'une DVA et de 41% chez ceux opérés d'une DVP. L'hyper-drainage était la complication principale, et plus fréquente chez

le groupe DVA (27,4% versus 19,9%). Aucun patient n'a présenté de complication cardiopulmonaire (100). Ceci pourrait permettre d'envisager la DVA comme une option sûre en cas de contre-indication locale à la chirurgie abdominale. Les complications post-opératoires les plus fréquentes sont l'obstruction de valve, l'infection de matériel, les hématomes sous-duraux en lien avec l'hyper-drainage. Concernant le type de valve, les valves à pression ajustable semblent être les plus intéressantes pour éviter l'hyper-drainage comparativement aux valves non ajustables (101).

L'efficacité de la dérivation neurochirurgicale a été de nombreuses fois démontrée, principalement sur les troubles de la marche (102–106). L'efficacité est plus relative concernant les symptômes cognitifs et particulièrement à long terme (107,108). Il semble que ces symptômes peuvent s'améliorer à court terme mais qu'ils tendent à se réaggraver par la suite (106). Ce résultat nous incite d'autant plus à considérer l'HCA comme une potentielle maladie neurodégénérative plutôt qu'une cause de démence curable.

## 1.6. Objectif de la thèse

En dépit d'un grand nombre de publications internationales attestant d'une forte activité de recherche, cette pathologie soulève encore plusieurs problématiques diagnostiques et thérapeutiques comme nous l'avons abordé dans l'introduction. En effet, plusieurs méthodes diagnostiques peuvent être utilisées, ainsi que plusieurs tests pour sélectionner au mieux les patients, conduisant à une hétérogénéité de prise en charge et de résultats.

Dans ce travail de thèse, nous souhaitons analyser les pratiques du CHU de Dijon concernant les patients suspects d'HCA. Est-ce que les pratiques actuelles sont cohérentes et homogènes ? Existe-t-il des caractéristiques cliniques ou paracliniques qui se démarquent pour l'aide à la décision chirurgicale ?

Pour tenter de répondre à ces questions, nous avons décidé de réaliser préalablement un état des lieux de nos pratiques à travers l'interprétation des paramètres épidémiologiques, cliniques et paracliniques des patients issus de 5 services (neurologie, neurochirurgie, médecine interne 1, médecine interne 2 et gériatrie) au sein du CHU de Dijon et d'examiner les corrélations possibles de certains paramètres avec la décision opératoire.

L'objectif de ce travail est ainsi de proposer une standardisation des pratiques afin d'améliorer la prise en charge des patients et de guider la décision opératoire.

## **2. MATERIELS ET METHODES**

### **2.1. Population étudiée**

Il s'agit ici d'une étude rétrospective portant sur les données des patients atteints d'HCA pris en charge au centre hospitalier universitaire (CHU) de Dijon de 2012 à 2022.

Le département d'information médicale (DIM) du CHU de Dijon a extrait les patients hospitalisés au CHU de 2012 à 2022 chez lesquels il existait au moins un séjour hospitalier avec le code PMSI G91.2 « HYDROCÉPHALIE A PRESSION NORMALE » des 5 services concernés, à savoir neurochirurgie, neurologie, médecine interne 1, médecine interne 2 et gériatrie.

Les patients retenus dans l'analyse étaient les patients de 60 ans ou plus, ayant eu un diagnostic d'HCA, avec au moins une ponction lombaire évacuatrice (PLE) et suivis sur le CHU de Dijon.

Les critères d'exclusion des patients étaient :

- Absence d'HCA mentionnée dans le dossier médical
- Diagnostic non retenu (absence de ponction lombaire effectuée)
- Données manquantes trop importantes
- HPN secondaire
- HPN sur sténose de l'Aqueduc
- Diagnostic datant d'il y a plus de 10 ans

### **2.2. Recueil de données**

Les dossiers médicaux ont été étudiés en détail pour chaque patient.

Les facteurs de risque cardio-vasculaires (FDRCV) ont été retenus lorsqu'ils étaient mentionnés dans un compte rendu en antécédent personnel du patient et comprenaient l'HTA, le DT2, la dyslipidémie, le surpoids ou l'obésité (recensés sous le code d'indice de masse corporelle « IMC ») et le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS).

La date du diagnostic était retenue sur la date du premier compte rendu médical mentionnant l'HCA. La date du début des symptômes était retenue dès qu'elle était mentionnée.

La triade clinique a été retenue sur les termes « troubles de la marche », « trouble de l'équilibre », « chutes fréquentes », « ralentissement de la marche », « trouble de la mémoire », « troubles cognitifs », « plainte mnésique », « fuites urinaires », « urgenturies », « incontinence urinaire », « troubles vésico-sphinctériens », « troubles urinaires ». Lorsqu'ils étaient mentionnés, les troubles psycho-comportementaux (irritabilité, changement de personnalité, agressivité) et l'apathie étaient retenus. Le syndrome parkinsonien était retenu lorsqu'un dossier faisait état de symptômes évocateurs de syndrome akinéto-rigide des membres supérieurs. L'association à une pathologie neurodégénérative définie était retenue lorsqu'un diagnostic associé était énoncé clairement dans un compte rendu médical (par exemple, maladie d'Alzheimer, paralysie supra-nucléaire progressive, démence lobaire fronto-temporale ou démence à corps de Lewy). Tous les patients avaient eu une imagerie par IRM cérébrale, jugée compatible avec le diagnostic dans les dossiers médicaux. Le cas échéant, la réalisation des biomarqueurs du LCS pendant la ponction lombaire

était retenue ainsi que leur résultat non détaillé. La réalisation d'une imagerie complémentaire notamment nucléaire était également retenue lorsqu'elle avait été effectuée, à savoir un DAT-scan et/ou une TEP-FDG cérébrale ainsi que leur résultat.

Plusieurs tests ont été retrouvés dans les dossiers médicaux en pré et post-ponction lombaire. Les différents tests de marche étaient : test de marche des 10 mètres (10MWT), Test de 7,5 mètres, vitesse de marche, test des 6 minutes (TM6), TINETTI, TUG. Les tests cognitifs recensés étaient : MMSE, BREF TMTA, TMTB, WAIS-III, STROOP couleur, STROOP mot, STROOP interférence, ainsi que la Montreal Cognitive Assessment Test (MOCA).

Plus rarement, le questionnaire des symptômes urinaires ou « Urinary Symptom Profile » (USP) avait été utilisé pour les troubles vésico-sphinctériens.

La dérivation neurochirurgicale a également été retenue lorsque le patient avait été opéré. L'amélioration post-chirurgicale était retenue lorsqu'un compte rendu médical faisait état d'une amélioration sur au moins un symptôme de la triade à 6 mois au moins de la chirurgie mais n'a pas été étudiée dans l'analyse du fait d'un manque de fiabilité pour définir précisément cette amélioration.

Les données, enregistrées dans un fichier Excel et anonymisées, ont été regroupées par service. La codification des variables s'est effectuée de façon qualitative ou quantitative. Par exemple, les FDRCV étaient codés par « oui » ou « non », les tests de marche ont été codés en m/s (vitesse de marche), en nombre de pas (TM6), en secondes (10MWT, Test des 7,5 mètres) et en nombre de points (Tinetti). Les tests cognitifs de rapidité étaient codés en secondes. Cela a nécessité un travail d'harmonisation des données. Ces dernières ont fait l'objet d'une vérification systématique.

### **2.3. Analyses statistiques**

Une première analyse descriptive a été effectuée sur la population globale.

L'effectif et le pourcentage ont été calculés pour les variables qualitatives et la moyenne, médiane et l'écart-type ont été calculés pour les variables quantitatives.

Nous avons ensuite constitué deux groupes de patients, « opérés » et « non opérés », afin de comparer leurs caractéristiques.

Pour rendre les groupes homogènes et comparables, des échantillons de patients ont ensuite été constitués au sein de la population globale, notamment pour analyser les tests pré- et post-ponction lombaire.

Les échantillons, détaillés ci-dessous, étaient composés des deux groupes de patients (« opérés » / « non opérés ») pour lesquels toutes les données en pré- et post-ponction lombaire étaient disponibles.

Nous avons réduit au fur et à mesure le nombre de variables afin d'enrichir le nombre d'individus de l'échantillon.

Premier échantillon : 10MWT, MMSE, BREF, TMTA, TMTB

Deuxième échantillon : 10MWT, MMSE, BREF

Troisième échantillon : 10MWT, MMSE.

Le lien entre le fait d'être opéré ou non et les variables qualitatives était analysé par le test du  $\chi^2$  et celui entre le fait d'être opéré ou non et les variables quantitatives par le test U de Mann-Whitney.

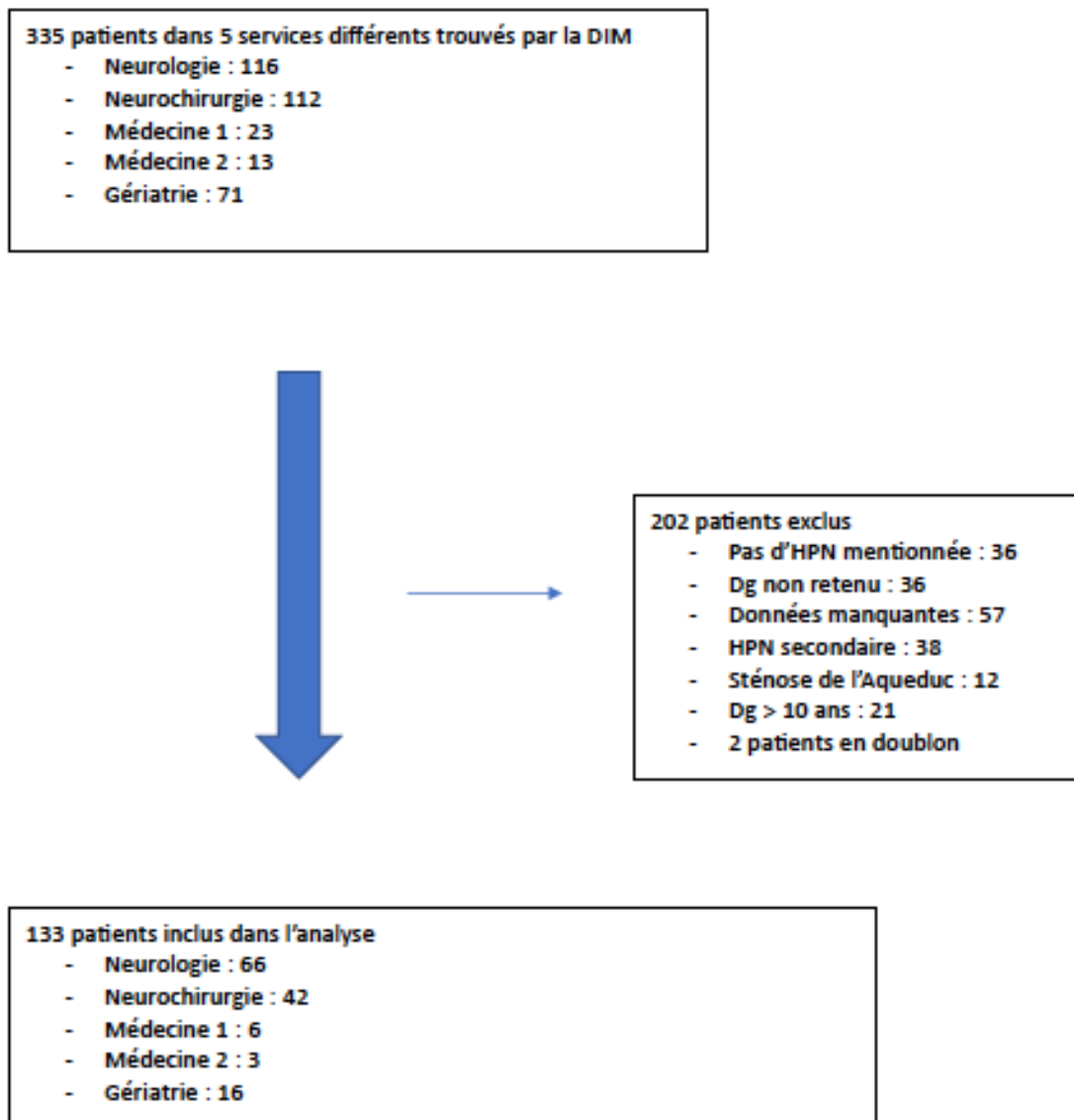
Les différences dont la valeur p était inférieure à 0,05 étaient considérées comme statistiquement significatives.

Le logiciel XLSTAT a été utilisé pour toutes les analyses.

### 3. RESULTATS

#### 3.1. Caractéristiques générales

335 patients ont été extraits de la DIM pour ce projet. Un tri des patients selon les critères d'inclusion et d'exclusion a permis de retenir 133 patients dans l'étude rétrospective des données comme le montre la figure 9.



**Figure 9.** Flow chart des patients. Dg = diagnostic

Les caractéristiques générales des patients sont résumées dans le tableau 5. La population globale était majoritairement masculine (66%) et l'âge moyen au diagnostic était de 76 ans. 88% des patients présentaient au moins un FDRCV dont l'HTA était majoritaire à 85%. Concernant la triade clinique, les troubles de la marche étaient présents chez 99% des patients, suivis des troubles

cognitifs chez 91% des patients puis des troubles urinaires chez 69% des cas. Le délai moyen entre la date de début des symptômes et la date de diagnostic était de 1,9 ans.

Au total, 65 patients sur 133 ont bénéficié d'une dérivation neurochirurgicale avec une nette prédominance dans le service de neurochirurgie. En effet, 36 patients ont été opérés sur les 42 en neurochirurgie contre seulement 23 patients en neurologie sur les 66.

**Tableau 5** Caractéristiques générales des patients retenus dans l'analyse. TNC = troubles neuro-cognitifs. TVS = troubles vésico-sphinctériens (en effectif et pourcentage).

| <b>Caractéristiques générales</b> | <b>Neurologie<br/>N (%)</b> | <b>Neurochirurgie<br/>N (%)</b> | <b>Gériatrie<br/>N (%)</b> | <b>Médecine 1<br/>N (%)</b> | <b>Médecine 2<br/>N (%)</b> | <b>Global<br/>N (%)</b> |
|-----------------------------------|-----------------------------|---------------------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-------------------------|
| Nb individus                      | 116                         | 112                             | 71                         | 23                          | 13                          | 335                     |
| Nb patients retenus               | 66                          | 42                              | 16                         | 6                           | 3                           | 133                     |
| Age moyen                         | 75                          | 75                              | 83                         | 77                          | 70                          | 76                      |
| Sexe F                            | 19 (29%)                    | 13 (31%)                        | 4 (25%)                    | 3 (50%)                     | 1 (33%)                     | 40 (34%)                |
| Sexe M                            | 47 (71%)                    | 29 (69%)                        | 12 (75%)                   | 3 (50%)                     | 2 (67%)                     | 93 (66%)                |
| <b>Triade</b>                     |                             |                                 |                            |                             |                             |                         |
| Marche                            | 64 (97%)                    | 42 (100%)                       | 16(100%)                   | 6 (100%)                    | 3 (100%)                    | 131 (99%)               |
| TNC                               | 63 (95%)                    | 42 (100%)                       | 15 (94%)                   | 6 (100%)                    | 2 (67%)                     | 128 (91%)               |
| TVS                               | 58 (88%)                    | 42 (100%)                       | 12 (75%)                   | 5 (83%)                     | 0 (0%)                      | 117 (69%)               |
| <b>FCRDV</b>                      |                             |                                 |                            |                             |                             |                         |
| HTA                               | 54 (82%)                    | 35 (83%)                        | 15 (94%)                   | 6 (100%)                    | 2 (67%)                     | 112 (85%)               |
| DT2                               | 29 (44%)                    | 15 (36%)                        | 6 (38%)                    | 3 (17%)                     | 1 (100%)                    | 54 (47%)                |
| Dyslipidémie                      | 45 (68%)                    | 28 (42%)                        | 14 (33%)                   | 4 (25%)                     | 2 (33%)                     | 93 (40%)                |
| SAOS                              | 9 (14%)                     | 6 (14%)                         | 2 (13%)                    | 0 (0%)                      | 0 (0%)                      | 17 (8%)                 |
| IMC                               | 7 (11%)                     | 11 (26%)                        | 1 (6%)                     | 1 (17%)                     | 0 (0%)                      | 20 (12%)                |
| Au moins un                       | 58 (88%)                    | 38 (90%)                        | 15 (94%)                   | 6 (100%)                    | 2 (67%)                     | 119 (88%)               |
| Nb de patients opérés             | 23 (35%)                    | 36 (86%)                        | 3 (19%)                    | 2 (33%)                     | 1 (33%)                     | 65 (49%)                |

Le tableau 6 rapporte les caractéristiques complémentaires des patients. Une pathologie neurodégénérative avait été diagnostiquée chez 12 patients. L'apathie et les troubles psycho-comportementaux ont été notifiés chez 20% des patients. Les biomarqueurs du LCS ont été prélevés chez 46% de tous les patients, majoritairement en neurologie (65% des patients en neurologie). Un syndrome parkinsonien a été retrouvé chez 40% des patients et un DAT-scan a été réalisé chez presque un tiers des patients. 5% des DAT-scan réalisés étaient dénervés.

**Tableau 6.** Caractéristiques complémentaires des patients. TPC = troubles psycho-comportementaux. Sd = syndrome (en effectif et pourcentage).

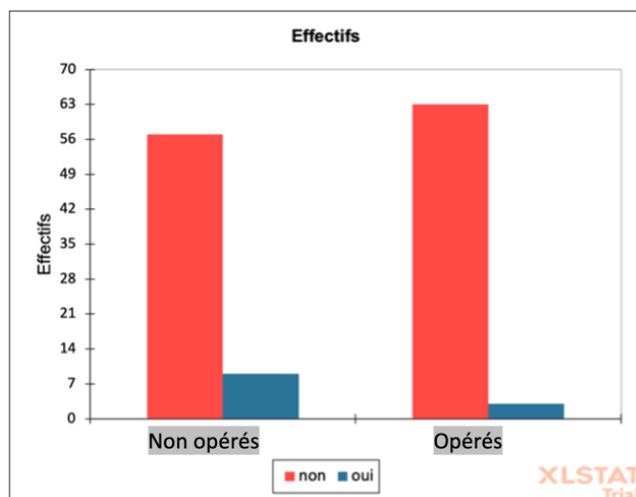
|                         | Neurologie | Neurochirurgie | Gériatrie | Médecine 1 | Médecine 2 | Total    |
|-------------------------|------------|----------------|-----------|------------|------------|----------|
| Pathologie dégénérative | 9 (14%)    | 1 (2%)         | 2 (13%)   | 0 (0%)     | 0 (0%)     | 12 (9%)  |
| Apathie                 | 19 (29%)   | 3 (7%)         | 2 (13%)   | 1 (17%)    | 3 (100%)   | 29 (22%) |
| TPC                     | 19 (29%)   | 3 (7%)         | 0 (0%)    | 2 (33%)    | 3 (100%)   | 28 (21%) |
| Sd parkinsonien         | 34 (52%)   | 10 (24%)       | 6 (38%)   | 2 (33%)    | 1 (33%)    | 53 (40%) |
| DAT                     | 23 (35%)   | 9 (21%)        | 2 (13%)   | 1 (17%)    | 1 (33%)    | 36 (27%) |
| DAT dénervé             | 3 (5%)     | 1 (2%)         | 1 (6%)    | 0 (0%)     | 1 (33%)    | 6 (5%)   |
| TEP                     | 8 (12%)    | 2 (5%)         | 1 (6%)    | 1 (17%)    | 0 (0%)     | 12 (9%)  |
| TEP dégénératif         | 4 (6%)     | 1 (2%)         | 0 (0%)    | 0 (0%)     | 0 (0%)     | 5 (4%)   |
| Biomarqueurs            | 43 (65%)   | 7 (17%)        | 5 (31%)   | 3 (50%)    | 2 (67%)    | 61 (46%) |

Il n'y avait pas de significativité concernant la corrélation entre la réalisation des biomarqueurs ou la présence d'un syndrome parkinsonien et le fait d'être opéré ou non. Une forte tendance négative est cependant retrouvée avec une p value à 0,06 pour la relation entre la présence d'une pathologie neurodégénérative et le fait d'être opéré ou non, comme le montrent les tableaux 7 et 8.

**Tableau 7.** Proportions du résultat de l'analyse de corrélation entre la présence d'une pathologie neurodégénérative et le fait d'être opéré ou non. P value = 0,06

| Pathologie neurodégénérative \ Chirurgie | Non-opérés | Opérés | Total |
|--|------------|--------|-------|
| Non                                      | 0,432      | 0,477  | 0,909 |
| Oui                                      | 0,068      | 0,023  | 0,091 |
| Total                                    | 0,500      | 0,500  | 1,000 |

**Tableau 8.** Effectifs de pathologie neurodégénérative (non en rouge et oui en bleu) selon les groupes « opérés » et « non opérés ». P value = 0,06





Les tableaux 9 à 11 résument le nombre de valeurs collectées pour chaque test avant et après ponction lombaire dans la population finale. Compte tenu de ces disparités de données, les échantillons de patients cités ci-dessus ont été comparés.

**Tableau 9.** Nombres de valeurs collectées par test de marche triés par ordre décroissant des valeurs avant et après PL.

| Tests             | Avant PL | Après PL |
|-------------------|----------|----------|
| 10MWT             | 55       | 58       |
| TINETTI           | 27       | 25       |
| TM6               | 15       | 16       |
| TUG               | 15       | 13       |
| Vitesse de marche | 12       | 8        |
| Test de 7,5m      | 9        | 9        |

**Tableau 10.** Nombres de valeurs collectées par test cognitif triés par ordre décroissant des valeurs avant et après PL.

| Tests               | Avant PL | Après PL |
|---------------------|----------|----------|
| MMSE                | 123      | 92       |
| BREF                | 75       | 47       |
| TMTA                | 49       | 37       |
| WAIS-III            | 34       | 32       |
| TMTB                | 28       | 25       |
| STROOP couleur      | 25       | 19       |
| STROOP mot          | 24       | 20       |
| STROOP interférence | 22       | 19       |
| MoCA                | 3        | 1        |

**Tableau 11.** Nombre de patients ayant fait l'objet d'un questionnaire urinaire. DY = dysurie, FAE = fuites urinaires à l'effort, HAV = hyperactivité vésicale

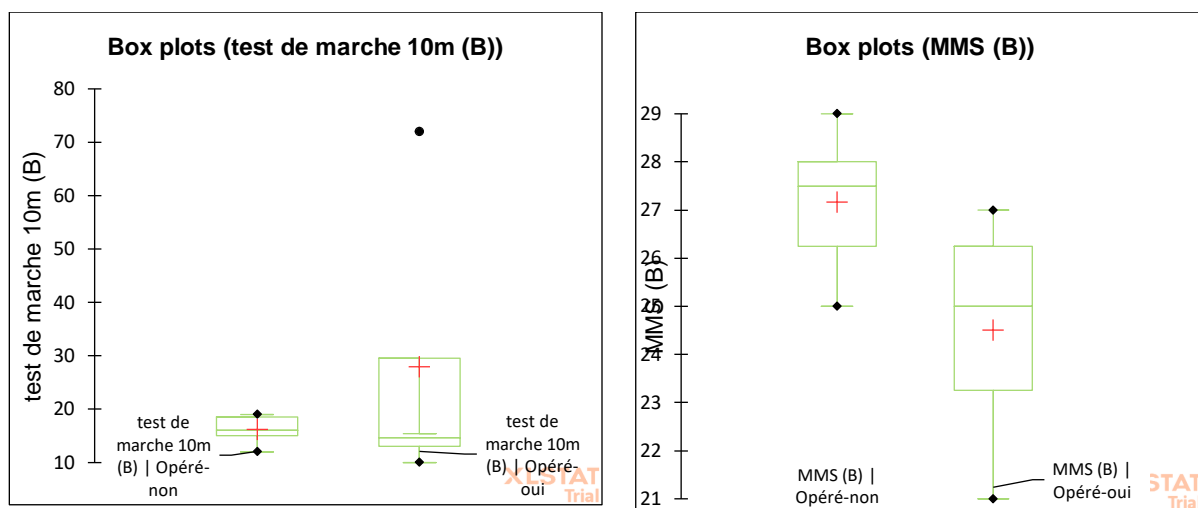
| Tests   | Avant PL | Après PL |
|---------|----------|----------|
| USP DY  | 5        | 3        |
| USP FAE | 6        | 8        |
| USP HAV | 4        | 6        |

### 3.2. Premier échantillon

Dans ce premier échantillon, 10 patients ont été analysés dont 4 avaient été opérés. Pour rappel, les variables retenues pour cet échantillon étaient le 10MWT, le MMSE, la BREF, le TMTA et TMTB. Pour les tests avant ponction lombaire (tableau 12), il n'a pas été retrouvé de différence significative entre les deux groupes pour aucune de ces variables. On remarque sur les box plot (figure 10) que les scores 10MWT et MMSE ont tendance à être plus altérés chez les patients du groupe « opérés ».

En post-ponction lombaire (tableau 13), il n’y avait pas non plus de différence significative entre les groupes pour les 5 variables. La différence des résultats des tests post-pré ponction lombaire n’était pas significative dans cet échantillon (tableau 14). En valeur absolue, les patients du groupe « opérés » présentaient une amélioration plus importante des tests après la ponction lombaire que les patients du groupe « non opérés », notamment sur le 10MWT et le TMTB. En revanche, cela n’atteint pas la significativité statistique.

De plus, au sein des patients du groupe « non opérés », 3 patients présentaient tout de même une amélioration en valeur absolue sur le plan de la marche principalement. Au sein de ces patients, un patient avait refusé la dérivation neurochirurgicale, un patient avait une suspicion diagnostique de démence lobaire fronto-temporale (DLFT) associée et un patient devait être adressé en neurochirurgie en 2023. Le fait qu’un patient appartienne au groupe « non opérés » ne signifiait donc pas que l’indication opératoire n’était pas retenue.



**Figure 10.** Box plots de l’analyse statistique du premier échantillon pour le 10MWT et le MMSE.

**Tableau 12.** Résultats pour les 5 tests avant PL (moyenne et intervalle de confiance).

| Test             | Effectifs opérés/non opérés | Résultats Opérés       | Résultats Non opérés   | p     |
|------------------|-----------------------------|------------------------|------------------------|-------|
| 10MWT (secondes) | 4 / 6                       | 27,85 [-1,67 – 57,37]  | 16,16 [13,45 – 18,48]  | 0,748 |
| MMSE (points)    | 4 / 6                       | 24,50 [21,85 - 27,14]  | 27,16 [25,69 - 28,63]  | 0,107 |
| BREF (points)    | 4 / 6                       | 14,00 [11,55 - 16,44]  | 14,16 [10,97 - 17,35]  | 0,745 |
| TMTA (secondes)  | 4 / 6                       | 62,70 [52,67 - 72,82]  | 64,83 [32,10 - 97,55]  | 0,749 |
| TMTB (secondes)  | 4 / 6                       | 239,0 [92,32 - 385,67] | 225,5 [77,86 - 373,13] | 0,831 |

**Tableau 13.** Résultats pour les 5 tests après PL (moyenne et intervalle de confiance).

| Test             | Effectifs opérés/non opérés | Résultats Opérés        | Résultats Non opérés  | p     |
|------------------|-----------------------------|-------------------------|-----------------------|-------|
| 10MWT (secondes) | 4 / 6                       | 17 [6,7043 - 27,29]     | 14,5 [10,51 - 18,48]  | 1     |
| MMSE (points)    | 4 / 6                       | 25,25 [20,98 – 29,52]   | 27 [24,90 – 29,09]    | 0,591 |
| BREF (points)    | 4 / 6                       | 15,75 [11,89 – 19,61]   | 15,33 [13,07 – 17,58] | 0,328 |
| TMTA (secondes)  | 4 / 6                       | 90,5 [24,32 – 156,67]   | 63,67 [35,95 – 91,39] | 0,915 |
| TMTB (secondes)  | 4 / 6                       | 186,75 [97,75 – 275,75] | 191 [57,42 – 324,58]  | 0,915 |

**Tableau 14.** Différences des tests post-pré ponction lombaire (moyenne et intervalle de confiance).

| Test             | Effectifs opérés/non opérés | Résultats Opérés       | Résultats Non opérés | p    |
|------------------|-----------------------------|------------------------|----------------------|------|
| 10MWT (secondes) | 4 / 6                       | -10,85 [8,59 - 10,2]   | -1,67 [0,2 - 3,53]   | 0,55 |
| MMSE (points)    | 4 / 6                       | 0,75 [-0,95 - 2,45]    | -0,17 [-1,68 - 1,97] | 0,76 |
| BREF (points)    | 4 / 6                       | 1,75 [-0,75 - 4,25]    | 1,17 [-1,33 - 3,67]  | 0,68 |
| TMTA (secondes)  | 4 / 6                       | 27,75 [-30,2 - 86,5]   | -1,16 [-14,8 - 17,2] | 0,64 |
| TMTB (secondes)  | 4 / 6                       | -52,25 [-5,75 - 110,6] | -34,5 [-18,2 - 87,2] | 0,65 |

### 3.3. Deuxième échantillon

24 patients ont pu être inclus dans cet échantillon dont 9 patients opérés. L'analyse a porté sur les trois variables 10MWT, MMSE et BREF. Les tests avant et après ponction lombaire n'étaient pas différents de manière statistiquement significative entre les deux groupes (tableaux 15 et 16). La différence post-pré ponction lombaire n'atteignait pas non plus le seuil significatif entre les groupes malgré une amélioration en valeur absolue du groupe « opérés », principalement sur le 10MWT et la BREF (tableau 17). Chez les patients du groupe « non opérés », 8 patients s'étaient tout de même améliorés sur la marche après la ponction lombaire. Un patient avait une suspicion de PSP associée avec grabatisation rapide, un patient avait refusé de poursuivre les investigations, un patient devait être reconvoqué pour poursuivre des investigations mais avait été perdu de vue, deux patients devaient être adressés en neurochirurgie en 2023, deux patients avaient refusé la chirurgie, et un patient avait eu un diagnostic de DLFT associée.

**Tableau 15.** Résultats pour les 3 tests avant PL (moyenne et intervalle de confiance).

| Test             | Effectifs opérés/non opérés | Résultats Opérés      | Résultats Non opérés  | p     |
|------------------|-----------------------------|-----------------------|-----------------------|-------|
| 10MWT (secondes) | 9 / 15                      | 37,93 [0,49 – 75,37]  | 25,33 [12,32 – 38,34] | 0,929 |
| MMSE (points)    | 9 / 15                      | 22,11 [17,80 – 26,42] | 21,67 [16,38 – 26,95] | 1     |
| BREF (points)    | 9 / 15                      | 12,33 [7,67 – 16,99]  | 10,33 [6,13 – 14,53]  | 0,308 |

**Tableau 16.** Résultats pour les 3 tests après PL (moyenne et intervalle de confiance).

| Test             | Effectifs opérés/non opérés | Résultats Opérés      | Résultats Non opérés | p     |
|------------------|-----------------------------|-----------------------|----------------------|-------|
| 10MWT (secondes) | 9 / 15                      | 25,22 [2,71 – 47,72]  | 19,2 [10,15 – 28,25] | 0,858 |
| MMSE (points)    | 9 / 15                      | 23,55 [18,42 – 28,68] | 23 [18,91 – 27,09]   | 0,857 |
| BREF (points)    | 9 / 15                      | 13,89 [9,10 – 18,67]  | 10,60 [5,46 – 15,74] | 0,072 |

**Tableau 17.** Différences des tests post-pré ponction lombaire (moyenne et intervalle de confiance).

| Test             | Effectifs opérés/non opérés | Résultats Opérés      | Résultats Non opérés | p    |
|------------------|-----------------------------|-----------------------|----------------------|------|
| 10MWT (secondes) | 9 / 15                      | -12,71 [-5,09 – 30,5] | -6,13 [-5,3 – 17,6]  | 0,4  |
| MMSE (points)    | 9 / 15                      | 1,44 [-0,36 – 3,24]   | 1,33 [1,82 – 4,48]   | 0,53 |
| BREF (points)    | 9 / 15                      | 1,55 [-0,25 – 3,35]   | 0,27 [-2,1 – 2,64]   | 0,1  |

### 3.4. Troisième échantillon

Le troisième échantillon s'intéressait aux deux variables 10MWT et MMSE. 34 patients avaient des données analysables de manière comparable avant et après ponction lombaire dont 16 patients opérés. Les résultats présentés dans les tableaux 18 et 19 n'étaient pas différents de manière statistiquement significative. La différence des tests avant et après ponction lombaire n'était pas significative entre les groupes malgré, une fois de plus, une amélioration plus importante chez les patients du groupe « opérés » (tableau 20). Dans le groupe « non opérés », 12 patients avaient amélioré leurs tests. Parmi ces patients, nous retrouvons ceux des deux échantillons précédents, ainsi qu'un patient avec un profil de biomarqueurs et un profil cognitif en faveur d'une Maladie d'Alzheimer (MA) associée, un patient ayant refusé de poursuivre les examens, un patient chez qui un syndrome parkinsonien vasculaire prédominant avait été retenu, et un patient suivi pour une Maladie de Parkinson Idiopathique (MPI).

**Tableau 18.** Résultats pour les 2 tests avant PL (moyenne et intervalle de confiance).

| Test             | Effectifs opérés/non opérés | Résultats Opérés        | Résultats Non opérés  | p     |
|------------------|-----------------------------|-------------------------|-----------------------|-------|
| 10MWT (secondes) | 16 / 18                     | 79,55 [-21,84 – 180,39] | 36,60 [-0,33 – 73,53] | 0,389 |
| MMSE (points)    | 16 / 18                     | 21,79 [15,88 – 27,69]   | 21,84 [16,31 – 27,37] | 0,869 |

**Tableau 19.** Résultats pour les 2 tests après PL (moyenne et intervalle de confiance).

| Test             | Effectifs opérés/non opérés | Résultats Opérés        | Résultats Non opérés  | p     |
|------------------|-----------------------------|-------------------------|-----------------------|-------|
| 10MWT (secondes) | 16 / 18                     | 52,15 [-34,56 – 138,86] | 25,79 [-0,03 – 51,61] | 0,515 |
| MMSE (points)    | 16 / 18                     | 22,75 [17,40 – 28,09]   | 22,95 [18,49-27,41]   | 0,851 |

**Tableau 20.** Différences des tests post-pré ponction lombaire (moyenne et intervalle de confiance).

| Test             | Effectifs opérés/non opérés | Résultats Opérés       | Résultats Non opérés | p    |
|------------------|-----------------------------|------------------------|----------------------|------|
| 10MWT (secondes) | 16 / 18                     | -33,71 [-36,3 – 103,7] | -11,5 [-15,5 – 38,9] | 0,17 |
| MMSE (points)    | 16 / 18                     | 2,12 [-0,48 – 4,75]    | 1,39 [-1,41 – 4,19]  | 0,26 |

## 4. DISCUSSION

Notre étude avait pour enjeu d'analyser les pratiques du CHU de Dijon concernant l'HCA et en soulever les points positifs et ceux à améliorer dans le but de proposer un protocole systématisé intra-hospitalier. Cette analyse des pratiques intervient en parallèle de la création d'une filière dédiée au CHU de Dijon pour ces patients.

Tout d'abord, nous remarquons une forte disparité de prise en charge entre les services avec une proportion de patients opérés bien plus importante en neurochirurgie que dans les autres services, notamment en neurologie (86% de patients opérés en neurochirurgie contre 35% en neurologie). Cette différence peut s'expliquer par un biais de spécialité. En neurologie ou en gériatrie, la recherche d'arguments pour une pathologie neurodégénérative associée est plus fréquemment réalisée qu'en neurochirurgie et la découverte de celle-ci peut être une limite à l'orientation du patient en neurochirurgie. Cela s'observe notamment sur la proportion de pathologie neurodégénérative plus importante en neurologie et en gériatrie qu'en neurochirurgie (14% et 13% contre 2%). Cette pratique peut cependant être remise en question puisque nous savons que l'association entre HCA et maladie neurodégénérative n'est pas rare et qu'une chirurgie ne devrait pas être écartée uniquement sur sa présence. Déjà en 2000, l'équipe de Golomb et al ne retrouvait pas de différence significative dans l'amélioration post-chirurgicale entre des patients HCA avec et sans maladie d'Alzheimer associée (47). En 2022, l'équipe nantaise de de Guilhem de Lataillade et al retrouvait une plus forte prévalence d'HCA chez des patients diagnostiqués DLFT contre des patients MA, avec un bénéfice significatif sur la marche chez les patients DLFT-HCA bénéficiant d'une DVP (109). Il ne faudrait donc pas écarter ces patients d'une potentielle dérivation neurochirurgicale. Il sera intéressant de discuter de ces patients complexes en RCP pour la prise de décision thérapeutique.

La recherche des biomarqueurs dans le LCS était également hétérogène avec une proportion de 65% en neurologie contre seulement 17% en neurochirurgie. Comme abordé dans l'introduction, les biomarqueurs sont très utiles en routine clinique pour le diagnostic d'HCA et le diagnostic

différentiel de MA. Il est effectivement retrouvé dans la méta-analyse de Chen et al des taux de P-Tau et Tau totale significativement plus faibles chez les patients HCA et des taux de Abeta42 plus élevés que chez des patients MA et significativement plus faibles que chez les sujets sains (23). Une revue systématique dirigée par Pfanner et al retrouvait également des taux de NFL plus élevés chez les patients HCA et pourraient être réalisés systématiquement dans la recherche des biomarqueurs du LCS (34,110).

Cette disparité des pratiques se retrouve également dans les tests effectués avant et après ponction lombaire. Tous les patients n'ont pas pu être analysés de manière homogène en raison de divers tests utilisés, rendant l'analyse générale non objective.

Le test de marche le plus souvent retrouvé était le 10MWT. Ce test fait partie, avec le TUG, des deux tests recommandés dans la stratégie diagnostique de l'HCA (34). Il devrait donc être réalisé systématiquement. Ce test permet également de définir la vitesse de marche du patient, caractéristique retrouvée comme ralentie de manière significative par rapport aux sujets sains dans l'étude de Stolze et al (36).

Dans les trois échantillons analysés, les patients du groupe opérés marchaient plus lentement que les patients du groupe non opérés avant la ponction lombaire et présentaient une moyenne d'amélioration post-ponction lombaire plus importante. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les groupes des échantillons analysés, ce qui peut être expliqué par un manque de puissance en lien avec les faibles effectifs. L'étude prospective de Giannini et al de 2019 retrouvait des résultats similaires à l'évaluation post-ponction lombaire immédiate avec une amélioration globale sur les tests de marche. La significativité de cette amélioration était perçue à un délai de réévaluation plus long (111). L'article de Chunyan et al de 2021 démontrait une efficacité significative d'une analyse de la marche combinant le TUG et le 10MWT chez les patients suspects d'HCA bénéficiant d'un CSF-Tap Test (112). Nous avons tout de même mis en évidence que certains patients du groupe « non opérés » relevaient d'une indication opératoire malgré tout lorsque leur test de marche était amélioré ; ce qui a pu contribuer au manque de significativité.

Dans notre analyse, l'indication chirurgicale semblait donc plus souvent retenue chez les patients présentant une amélioration au 10MWT après une ponction lombaire évacuatrice.

Les patients du groupe « opérés » s'amélioraient sur le 10MWT d'environ 10 secondes après ponction lombaire, ce qui est cohérent avec les résultats d'une étude de Gallagher et al de 2019 (113). Nous n'avons pas relevé le délai de réévaluation clinique des tests de marche après la ponction lombaire. La plupart du temps, la réévaluation de la marche est effectuée dans les 2 à 4h après la ponction lombaire ; ce qui est cohérent avec ce qui est préconisé dans l'étude de Virhammar et al de 2011 qui suggère une amélioration visible de la marche dans les 24h après la ponction lombaire (95). Une méta analyse dirigée par Roblot et al en 2021 soutient que l'amélioration devrait être évaluée au bout de 72h en lien avec un effet retardé post-ponction

lombaire (114). Une évaluation spécifique par un ou une kinésithérapeute ainsi qu'une aide visuelle par enregistrement vidéo pourrait aider à augmenter la sensibilité de ce test.

Plusieurs tests cognitifs ont été retrouvés, les plus fréquents étant le MMSE et la BREF. Nous n'avons pas mis en évidence de différence statistiquement significative sur le plan cognitif entre les patients dans les trois échantillons. L'étude de Malm et al en 1995 retrouvait des résultats similaires avec un résultat non significatif des tests cognitifs (115). Un paramètre important reste le délai de réévaluation cognitive. L'étude de Matuoka et al de 2018 mettait en évidence une amélioration statistiquement significative des résultats cognitifs à 1 semaine après la ponction lombaire et une amélioration non significative à 24h (116). La méta-analyse de Roblot et al propose également une évaluation retardée du bilan cognitif sans préciser le délai (114).

Dans notre étude, nous n'avons pas accès au délai exact de réévaluation cognitive mais il nous semble pertinent de réaliser un bilan neuropsychologique de réévaluation dans les 3 à 6 semaines après la ponction lombaire.

Les patients atteints d'HCA ont un profil cognitif plus altéré sur le plan exécutif (42). Dans notre étude, bien que la significativité n'ait pas été retrouvée, nous remarquons une amélioration tout de même plus importante chez les patients du groupe « opérés » sur les tests ciblant l'atteinte exécutive, à savoir la BREF et le TMTB, après la ponction lombaire. Ces résultats sont cohérents avec ceux de l'étude de Thomas et al en 2005 qui retrouvait une amélioration significative plus importante sur les tests ciblant les fonctions exécutives (117). Cependant, cette évolution cognitive reste très fluctuante après la chirurgie dans les études et ne devrait pas limiter la prise en charge des patients si elle n'est pas satisfaisante lorsque la marche est quant à elle améliorée. L'étude de Koivisto et al de 2013 a pu mettre en exergue un déclin cognitif des patients plusieurs années après une dérivation neurochirurgicale, initialement améliorés par la ponction lombaire, laissant suggérer l'hypothèse neurodégénérative de cette pathologie, ainsi que l'association avec d'autres pathologies cognitives (107).

L'indication chirurgicale semblait donc plus souvent retenue chez les patients présentant une amélioration des tests cognitifs exécutifs après ponction lombaire mais de manière moins évidente que pour le 10MWT.

Les troubles vésico-sphinctériens n'ont pas été analysés car trop peu de patients avaient des données objectives et reproductibles. Ces symptômes peuvent être quantifiés grâce à des hétéro-questionnaires avant et après ponction lombaire. Les recommandations japonaises de 2021 ne proposent aucun questionnaire particulier mais la méta analyse de Roblot et al préconise de proposer au patient un calendrier mictionnel ainsi que la partie « hyperactivité détrusorienne » du questionnaire USP (34,114). Pour cibler l'incontinence urinaire, le questionnaire International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form (ICIQ-SF) a été validé et inclus dans l'échelle clinique de sévérité par Kubo et al en 2007 (37).

Dans notre étude, seul le CSF-Tap Test était recensé. Depuis quelques années, nous réalisons trois ponctions lombaires sur trois jours de suite en service de neurologie, en cohérence avec l'étude de

Isik et al de 2019 puis de da Rocha et al en 2021 qui rapportent un effet positif et une sensibilité augmentée sur les tests moteurs et cognitifs après plusieurs ponctions lombaires de suite (97,98). Pour les patients avec un résultat au Tap Test douteux, un autre test dynamique du LCS pourrait être proposé à l'avenir, en priorité le test de perfusion. L'étude de 2002 de Kahlon et al avait démontré la complémentarité de ces deux tests, le test de perfusion ayant une VPN supérieure au Tap Test et le Tap Test ayant une VPP supérieure. Ils proposaient de compléter le Tap Test par un test de perfusion si ce dernier était négatif, lors d'une forte suspicion diagnostique (49).

Notre étude comporte plusieurs limites. Avant tout, il s'agit d'une étude rétrospective avec des données recueillies de manière informatique. Ainsi, de nombreuses données étaient manquantes. Les données étaient également disparates, ce qui a empêché l'analyse sur la population finale.

Les échantillons analysés étaient de faible effectif entraînant un manque de puissance de l'étude. De plus, les imageries des patients n'ont pas été relues pour ce travail. Une analyse clinico-radiologique complète des patients renforcerait la fiabilité diagnostique. Une autre limite réside dans la définition des groupes « opérés » / « non opérés », qui ne prenait pas en compte l'indication opératoire mais uniquement l'antécédent d'acte chirurgical ou non chez un patient ; cela peut expliquer que certains patients du groupe « non opérés » présentaient tout de même une amélioration des tests.

Enfin, nous n'avons pas relevé le délai d'évaluation post-ponction lombaire chez les patients ni le nombre de ponctions lombaires effectuées, ce qui a pu contribuer au manque de significativité des résultats ; puisque la répétition des ponctions lombaires semble augmenter la sensibilité du test, et une évaluation retardée notamment cognitive peut démasquer une amélioration non visible initialement.

Au regard de cette analyse des pratiques de notre CHU, il nous semble pertinent de proposer **un protocole intra-hospitalier systématique** en deux phases pour aider à la prise en charge des patients. Ce protocole, qui nécessite des conditions initiales pour son déclenchement, est décrit ci-dessous (figure 11).

**Les conditions initiales** obligatoires précédant le déroulé du protocole sont :

- Patient d'au moins 60 ans
- Trouble de la marche compatible obligatoire associé à des TNC et/ou des TVS
- Une imagerie par IRM cérébrale compatible
- Absence d'autre cause évidente retrouvée

### **Phase 1 : Évaluation dynamique clinique.**

Le patient est hospitalisé pour une durée de 3 jours afin de réaliser un test d'évacuation du LCS. Des tests évaluant les symptômes de la triade clinique doivent être réalisés de manière systématique et reproductible avant le début des ponctions lombaires et à l'issue de celles-ci.



- J1 : 10MWT (inclure la vitesse de marche), TUG / BNP exhaustif si possible, sinon au minimum MMSE, BREF, TMTA, TMTB, STROOP/ USP partie « hyperactivité mictionnelle ».
- J1, J2, J3 : Ponction lombaire soustractive (30 à 50cc) avec mesure de pression et dosage des biomarqueurs et des NFL au J1 (si PL à faire sous scopie, une seule PL sera réalisée).
- J3 : 10MWT (inclure la vitesse de marche), TUG / USP partie « hyperactivité mictionnelle ».
- A 3-6 semaines : BNP.

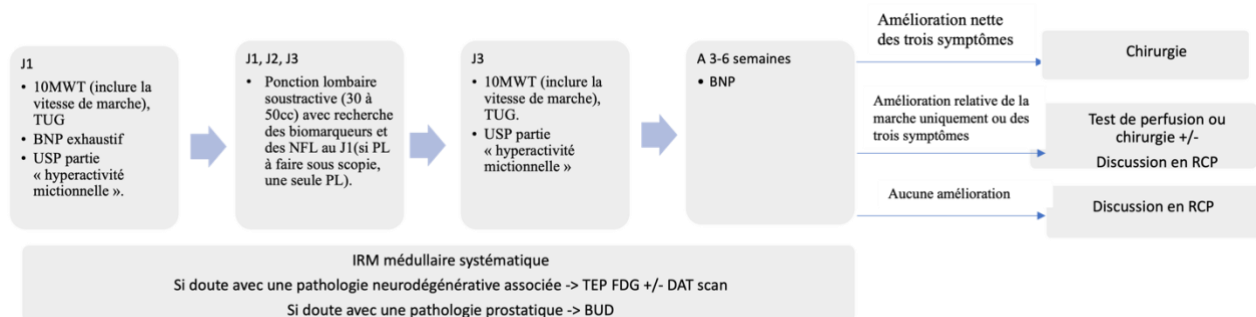
**Remarque :**

Faire une IRM médullaire systématique à la recherche d'un CLE ou d'une myélopathie cervicale. Devant tout doute avec une pathologie neurodégénérative associée, demander une TEP TDM cérébrale +/- un DAT-scan selon la symptomatologie. BUD à proposer au patient devant tout doute avec une pathologie prostatique associée.

**Phase 2 : Résultats**

Les tests avant et après ponction lombaire soustractive sont comparés entre eux et le ressenti subjectif du patient est demandé. Il n'y a pas de cut-off précis concernant l'amélioration des scores cognitifs au bilan neuropsychologique donc cette amélioration sera évaluée à l'appréciation du médecin spécialisé. Plusieurs échelles ont été proposées dans la littérature dont une par Hellstrom et al sur une échelle de 100 points intégrant plusieurs paramètres dans les trois symptômes (53). Un patient était considéré amélioré lorsqu'il gagnait au moins 4 points sur cette échelle. Ce protocole est cependant complexe et peu accessible à la pratique quotidienne. D'autres études ont permis de soulever qu'une amélioration du 10MWT et du TUG pourrait être significative à partir d'un taux d'amélioration de 15 à 20% comme l'indique l'étude de Sundstrom et al de 2022 (118). Trois catégories de résultats sont proposées ci-dessous.

- Amélioration nette des trois symptômes : proposer la chirurgie
- Amélioration relative de la marche uniquement ou des trois symptômes : proposer un test de perfusion ou une chirurgie d'emblée +/- discussion en RCP
- Aucune amélioration : discussion en RCP



**Figure 11.** Algorithme de prise en charge systématisé.

## 5. CONCLUSIONS



Université de Bourgogne  
UFR des Sciences de Santé  
Circonscription Médecine



THESE SOUTENUE PAR Mme AMGHAR Chanèse

### CONCLUSIONS

L'hydrocéphalie chronique de l'adulte représente encore aujourd'hui un challenge diagnostique et thérapeutique pour les neurologues et neurochirurgiens. En effet, cette pathologie intègre des critères cliniques avec la triade de Hakim et Adams bien connue, associés à des critères radiologiques incluant une ventriculomégalie non obstructive, dont la physiopathologie n'est pas encore complètement élucidée. Seule la réversibilité des symptômes après un traitement chirurgical par dérivation du liquide cérébrospinal permet un diagnostic de certitude. L'enjeu réside donc dans la sélection des patients en amont de cette chirurgie.

Notre étude rétrospective portait sur la description des caractéristiques générales et de la prise en charge de 133 patients atteints d'HCA au sein du CHU de Dijon de novembre 2012 à novembre 2022.

Notre travail a mis en exergue une disparité de prise en charge avec notamment une multiplicité des tests effectués pour chaque patient et une hétérogénéité dans la décision opératoire entre les services. En dépit de l'absence de significativité, notre étude révèle que l'indication chirurgicale semble plus souvent retenue chez les patients présentant une amélioration au test de marche des 10 mètres après ponction lombaire. Il en était de même, dans une moindre mesure, pour ceux présentant une amélioration des scores sur la BREF et le TMTB.

Une autre tendance intéressante était la relation entre la découverte d'une co-pathologie neurodégénérative et l'absence de prise en charge chirurgicale. Une révision de cette pratique pourrait être proposée, dans la mesure où la décision opératoire ne devrait pas reposer sur le seul profil cognitif des patients.

Ces données nécessitent d'être vérifiées par des études de plus large effectif, mais il semblerait que l'évaluation de la marche soit l'examen le plus important pour l'aide à la décision chirurgicale. Il serait également nécessaire d'évaluer le devenir des patients à 6 mois de la dérivation neurochirurgicale grâce à des données homogènes et objectives.

Au vu de ces résultats et des données de la littérature, nous avons proposé une stratégie diagnostique et un algorithme de prise en charge thérapeutique incluant une réunion de concertation pluridisciplinaire pour les cas complexes, créée en 2023.

Ce travail de thèse représente une étape préliminaire d'une future étude prospective au CHU de Dijon grâce à la création d'une filière commune des patients atteints d'HCA et d'un protocole de soins systématisé. Les données homogènes issues de cette standardisation des pratiques permettront de mener des études de plus forte puissance avec pour objectif d'améliorer la qualité de prise en charge de ces patients.

Le Président du jury,

Pr. BÉJOT

Vu et permis d'imprimer  
Dijon, le 19 Septembre 2023  
Le Doyen

Pr. M. MAYNADIE

## 6. BIBLIOGRAPHIE

1. Adams RD, Fisher CM, Hakim S, Ojemann RG, Sweet WH. SYMPTOMATIC OCCULT HYDROCEPHALUS WITH « NORMAL » CEREBROSPINAL-FLUID PRESSURE. A TREATABLE SYNDROME. *N Engl J Med*. 15 juill 1965;273:117-26.
2. Adams RD. Further observations on normal pressure hydrocephalus. *Proc R Soc Med*. nov 1966;59(11 Part 1):1135-40.
3. Baroncini M, Hodel J, Soto Ares G, Defebvre L, Pruvo JP, Balédent O, et al. Hydrocéphalie chronique de l'adulte : clinique, imagerie et prise en charge. *Prat Neurol - FMC* [Internet]. 1 sept 2016 [cité 2 août 2023];7(3):176-83. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878776216300024>
4. Bret P, Guyotat J, Chazal J. Is normal pressure hydrocephalus a valid concept in 2002? A reappraisal in five questions and proposal for a new designation of the syndrome as « chronic hydrocephalus ». *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. juill 2002;73(1):9-12.
5. Oi S, Shimoda M, Shibata M, Honda Y, Togo K, Shinoda M, et al. Pathophysiology of long-standing overt ventriculomegaly in adults. *J Neurosurg*. juin 2000;92(6):933-40.
6. Relkin N, Marmarou A, Klinge P, Bergsneider M, Black PM. Diagnosing idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. sept 2005;57(3 Suppl):S4-16; discussion ii-v.
7. Marmarou A, Young HF, Aygok GA, Sawauchi S, Tsuji O, Yamamoto T, et al. Diagnosis and management of idiopathic normal-pressure hydrocephalus: a prospective study in 151 patients. *J Neurosurg*. juin 2005;102(6):987-97.
8. Asymptomatic ventriculomegaly with features of idiopathic normal pressure hydrocephalus on MRI (AVIM) in the elderly: a prospective study in a Japanese population - PubMed [Internet]. [cité 10 août 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18990411/>
9. Tanaka N, Yamaguchi S, Ishikawa H, Ishii H, Meguro K. Prevalence of Possible Idiopathic Normal-Pressure Hydrocephalus in Japan: The Osaki-Tajiri Project. *Neuroepidemiology* [Internet]. 19 déc 2008 [cité 7 août 2023];32(3):171-5. Disponible sur: <https://doi.org/10.1159/000186501>
10. Martín-Láez R, Caballero-Arzapalo H, López-Menéndez LÁ, Arango-Lasprilla JC, Vázquez-Barquero A. Epidemiology of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: A Systematic Review of the Literature. *World Neurosurg* [Internet]. 1 déc 2015 [cité 21 oct 2022];84(6):2002-9. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878875015008712>
11. Jaraj D, Rabiei K, Marlow T, Jensen C, Skoog I, Wikkelsø C. Prevalence of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurology* [Internet]. 22 avr 2014 [cité 11 avr 2023];82(16):1449-54. Disponible sur: <https://n.neurology.org/content/82/16/1449>
12. Iseki C, Takahashi Y, Adachi M, Igari R, Sato H, Koyama S, et al. Prevalence and development of idiopathic normal pressure hydrocephalus: A 16-year longitudinal study in Japan. *Acta Neurol Scand* [Internet]. 2022 [cité 23 janv 2023];146(5):680-9. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ane.13710>
13. Andersson J, Rosell M, Kockum K, Lilja-Lund O, Söderström L, Laurell K. Prevalence of idiopathic normal pressure hydrocephalus: A prospective, population-based study. *PLOS ONE* [Internet]. 29 mai 2019 [cité 11 avr 2023];14(5):e0217705. Disponible sur: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0217705>
14. Brean A, Eide PK. Prevalence of probable idiopathic normal pressure hydrocephalus in a Norwegian population. *Acta Neurol Scand* [Internet]. 2008 [cité 11 avr 2023];118(1):48-53. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0404.2007.00982.x>
15. Iseki C, Takahashi Y, Wada M, Kawanami T, Adachi M, Kato T. Incidence of idiopathic normal pressure hydrocephalus (iNPH): A 10-year follow-up study of a rural community in

- Japan. *J Neurol Sci* [Internet]. 15 avr 2014 [cité 18 juin 2023];339(1):108-12. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022510X14000574>
16. Pyykkö OT, Nerg O, Niskasaari HM, Niskasaari T, Koivisto AM, Hiltunen M, et al. Incidence, Comorbidities, and Mortality in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *World Neurosurg* [Internet]. 1 avr 2018 [cité 11 avr 2023];112:e624-31. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878875018301505>
  17. Krauss JK, Regel JP, Vach W, Droste DW, Borremans JJ, Mergner T. Vascular risk factors and arteriosclerotic disease in idiopathic normal-pressure hydrocephalus of the elderly. *Stroke*. janv 1996;27(1):24-9.
  18. Israelsson H, Larsson J, Eklund A, Malm J. Risk factors, comorbidities, quality of life, and complications after surgery in idiopathic normal pressure hydrocephalus: review of the INPH-CRasH study. *Neurosurg Focus* [Internet]. 1 oct 2020 [cité 18 juin 2023];49(4):E8. Disponible sur: <https://thejns.org/focus/view/journals/neurosurg-focus/49/4/article-pE8.xml>
  19. Bräutigam K, Vakis A, Tsitsipanis C. Pathogenesis of idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: A review of knowledge. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. mars 2019;61:10-3.
  20. Chrysikopoulos H. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: Thoughts on etiology and pathophysiology. *Med Hypotheses* [Internet]. 1 nov 2009 [cité 11 avr 2023];73(5):718-24. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0306987709003144>
  21. Bradley WG, Bahl G, Alksne JF. Idiopathic normal pressure hydrocephalus may be a « two hit » disease: benign external hydrocephalus in infancy followed by deep white matter ischemia in late adulthood. *J Magn Reson Imaging JMRI*. oct 2006;24(4):747-55.
  22. Tan C, Wang X, Wang Y, Wang C, Tang Z, Zhang Z, et al. The Pathogenesis Based on the Glymphatic System, Diagnosis, and Treatment of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Clin Interv Aging* [Internet]. janv 2021 [cité 24 déc 2022];Volume 16:139-53. Disponible sur: <https://www.dovepress.com/the-pathogenesis-based-on-the-glymphatic-system-diagnosis-and-treatment-peer-reviewed-article-CIA>
  23. Chen Z, Liu C, Zhang J, Relkin N, Xing Y, Li Y. Cerebrospinal fluid A $\beta$ 42, t-tau, and p-tau levels in the differential diagnosis of idiopathic normal-pressure hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis. *Fluids Barriers CNS*. 10 mai 2017;14(1):13.
  24. Eide PK, Ringstad G. Delayed clearance of cerebrospinal fluid tracer from entorhinal cortex in idiopathic normal pressure hydrocephalus: A glymphatic magnetic resonance imaging study. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab*. juill 2019;39(7):1355-68.
  25. Savolainen S, Paljärvi L, Vapalahti M. Prevalence of Alzheimer's disease in patients investigated for presumed normal pressure hydrocephalus: a clinical and neuropathological study. *Acta Neurochir (Wien)*. 1999;141(8):849-53.
  26. Cabral D, Beach TG, Vedders L, Sue LI, Jacobson S, Myers K, et al. Frequency of Alzheimer's Disease Pathology at Autopsy in Patients with Clinical Normal Pressure Hydrocephalus. *Alzheimers Dement J Alzheimers Assoc* [Internet]. sept 2011 [cité 7 août 2023];7(5):509-13. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3166980/>
  27. Martín-Láez R, Valle-San Román N, Rodríguez-Rodríguez EM, Marco-de Lucas E, Berciano Blanco JA, Vázquez-Barquero A. Current concepts on the pathophysiology of idiopathic chronic adult hydrocephalus: Are we facing another neurodegenerative disease? *Neurol Engl Ed* [Internet]. 1 sept 2018 [cité 7 août 2023];33(7):449-58. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S217358081830035X>
  28. Silverberg GD, Mayo M, Saul T, Rubenstein E, McGuire D. Alzheimer's disease, normal-pressure hydrocephalus, and senescent changes in CSF circulatory physiology: a hypothesis. *Lancet Neurol*. août 2003;2(8):506-11.

29. Sosvorova L, Mohapl M, Vcelak J, Hill M, Vitku J, Hampl R. The impact of selected cytokines in the follow-up of normal pressure hydrocephalus. *Physiol Res.* 2015;64(Suppl 2):S283-290.
30. Takahashi Y, Kawanami T, Nagasawa H, Iseki C, Hanyu H, Kato T. Familial normal pressure hydrocephalus (NPH) with an autosomal-dominant inheritance: A novel subgroup of NPH. *J Neurol Sci [Internet]*. 15 sept 2011 [cité 11 avr 2023];308(1):149-51. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022510X11003303>
31. Huovinen J, Kastinen S, Komulainen S, Oinas M, Avellan C, Frantzen J, et al. Familial idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Sci.* 15 sept 2016;368:11-8.
32. Ishikawa M, Guideline Committe for Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus, Japanese Society of Normal Pressure Hydrocephalus. Clinical guidelines for idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. avr 2004;44(4):222-3.
33. Mori E, Ishikawa M, Kato T, Kazui H, Miyake H, Miyajima M, et al. Guidelines for Management of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: Second Edition. *Neurol Med Chir (Tokyo) [Internet]*. 2012 [cité 21 oct 2022];52(11):775-809. Disponible sur: [https://www.jstage.jst.go.jp/article/nmc/52/11/52\\_2012-0247/\\_article](https://www.jstage.jst.go.jp/article/nmc/52/11/52_2012-0247/_article)
34. NAKAJIMA M, YAMADA S, MIYAJIMA M, ISHII K, KURIYAMA N, KAZUI H, et al. Guidelines for Management of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus (Third Edition): Endorsed by the Japanese Society of Normal Pressure Hydrocephalus. *Neurol Med Chir (Tokyo) [Internet]*. févr 2021 [cité 21 oct 2022];61(2):63-97. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7905302/>
35. Fisher CM. Hydrocephalus as a cause of disturbances of gait in the elderly. *Neurology.* déc 1982;32(12):1358-63.
36. Stolze H, Kutz-Buschbeck JP, Drücke H, Jöhnk K, Diercks C, Palmié S, et al. Gait analysis in idiopathic normal pressure hydrocephalus--which parameters respond to the CSF tap test? *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol.* sept 2000;111(9):1678-86.
37. Kubo Y, Kazui H, Yoshida T, Kito Y, Kimura N, Tokunaga H, et al. Validation of grading scale for evaluating symptoms of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2008;25(1):37-45.
38. Mendes GAS, de Oliveira MF, Pinto FCG. The Timed Up and Go Test as a Diagnostic Criterion in Normal Pressure Hydrocephalus. *World Neurosurg.* sept 2017;105:456-61.
39. Nakayama T, Ouchi Y, Yoshikawa E, Sugihara G, Torizuka T, Tanaka K. Striatal D2 receptor availability after shunting in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med.* déc 2007;48(12):1981-6.
40. Hattingen E, Jurcoane A, Melber J, Blasel S, Zanella FE, Neumann-Haefelin T, et al. Diffusion tensor imaging in patients with adult chronic idiopathic hydrocephalus. *Neurosurgery.* mai 2010;66(5):917-24.
41. Hashimoto M, Ishikawa M, Mori E, Kuwana N, Study of INPH on neurological improvement (SINPHONI). Diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus is supported by MRI-based scheme: a prospective cohort study. *Cerebrospinal Fluid Res.* 31 oct 2010;7:18.
42. Langheinrich T, Chen C, Thomas O. Update on the Cognitive Presentations of iNPH for Clinicians. *Front Neurol [Internet]*. 20 juill 2022 [cité 23 janv 2023];13:894617. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9350547/>
43. Miyoshi N, Kazui H, Ogino A, Ishikawa M, Miyake H, Tokunaga H, et al. Association between cognitive impairment and gait disturbance in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2005;20(2-3):71-6.
44. Ogino A, Kazui H, Miyoshi N, Hashimoto M, Ohkawa S, Tokunaga H, et al. Cognitive impairment in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2006;21(2):113-9.
45. Mathew R, Pavithran S, Byju P. Neuropsychiatric Manifestations of Cognitively Advanced

- Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord EXTRA* [Internet]. 6 déc 2018 [cité 8 août 2023];8(3):467-75. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6323371/>
46. Kito Y, Kazui H, Kubo Y, Yoshida T, Takaya M, Wada T, et al. Neuropsychiatric symptoms in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Behav Neurol*. 2009;21(3):165-74.
  47. Golomb J, Wisoff J, Miller DC, Boksay I, Kluger A, Weiner H, et al. Alzheimer's disease comorbidity in normal pressure hydrocephalus: prevalence and shunt response. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. juin 2000;68(6):778-81.
  48. Picascia M, Pozzi NG, Todisco M, Minafra B, Sinforiani E, Zangaglia R, et al. Cognitive disorders in normal pressure hydrocephalus with initial parkinsonism in comparison with *de novo* Parkinson's disease. *Eur J Neurol* [Internet]. janv 2019 [cité 23 janv 2023];26(1):74-9. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ene.13766>
  49. Kahlon B, Sundbärg G, Rehncrona S. Comparison between the lumbar infusion and CSF tap tests to predict outcome after shunt surgery in suspected normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. déc 2002;73(6):721-6.
  50. Arbuthnott K, Frank J. Trail making test, part B as a measure of executive control: validation using a set-switching paradigm. *J Clin Exp Neuropsychol*. août 2000;22(4):518-28.
  51. Saito M, Nishio Y, Kanno S, Uchiyama M, Hayashi A, Takagi M, et al. Cognitive Profile of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord EXTRA* [Internet]. 15 juill 2011 [cité 7 août 2023];1(1):202-11. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3199897/>
  52. Grober E, Buschke H, Crystal H, Bang S, Dresner R. Screening for dementia by memory testing. *Neurology*. juin 1988;38(6):900-3.
  53. Hellström P, Klinge P, Tans J, Wikkelsø C. A new scale for assessment of severity and outcome in iNPH. *Acta Neurol Scand*. oct 2012;126(4):229-37.
  54. Tolle KA, Rahman-Filipiak AM, Hale AC, Kitchen Andren KA, Spencer RJ. Grooved Pegboard Test as a measure of executive functioning. *Appl Neuropsychol Adult*. 2020;27(5):414-20.
  55. Schoenberg MR, Dawson KA, Duff K, Patton D, Scott JG, Adams RL. Test performance and classification statistics for the Rey Auditory Verbal Learning Test in selected clinical samples. *Arch Clin Neuropsychol Off J Natl Acad Neuropsychol*. oct 2006;21(7):693-703.
  56. Scarpina F, Tagini S. The Stroop Color and Word Test. *Front Psychol* [Internet]. 12 avr 2017 [cité 7 août 2023];8:557. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5388755/>
  57. Campos-Juanatey F, Gutiérrez-Baños JL, Portillo-Martín JA, Zubillaga-Guerrero S. Assessment of the urodynamic diagnosis in patients with urinary incontinence associated with normal pressure hydrocephalus. *Neurourol Urodyn*. juin 2015;34(5):465-8.
  58. Sakakibara R, Kanda T, Sekido T, Uchiyama T, Awa Y, Ito T, et al. Mechanism of bladder dysfunction in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurourol Urodyn*. 2008;27(6):507-10.
  59. Sakakibara R, Uchida Y, Ishii K, Hashimoto M, Ishikawa M, Kazui H, et al. Bladder recovery relates with increased mid-cingulate perfusion after shunt surgery in idiopathic normal-pressure hydrocephalus: a single-photon emission tomography study. *Int Urol Nephrol*. févr 2016;48(2):169-74.
  60. Curran T, Lang AE. Parkinsonian syndromes associated with hydrocephalus: case reports, a review of the literature, and pathophysiological hypotheses. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. sept 1994;9(5):508-20.
  61. Mostile G, Fasano A, Zappia M. Parkinsonism in idiopathic normal pressure hydrocephalus: is it time for defining a clinical tetrad? *Neurol Sci* [Internet]. 2022 [cité 21 oct

2022];43(9):5201-5.

Disponible

sur:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9385815/>

62. Molde K, Söderström L, Laurell K. Parkinsonian symptoms in normal pressure hydrocephalus: a population-based study. *J Neurol* [Internet]. 1 oct 2017 [cité 11 avr 2023];264(10):2141-8. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8598-5>
63. Mostile G, Portaro G, Certo F, Luca A, Manna R, Terranova R, et al. iNPH with parkinsonism: response to lumbar CSF drainage and ventriculoperitoneal shunting. *J Neurol*. avr 2021;268(4):1254-65.
64. Allali G, Garibotto V, Mainta IC, Nicastro N, Assal F. Dopaminergic imaging separates normal pressure hydrocephalus from its mimics. *J Neurol*. oct 2018;265(10):2434-41.
65. Davis A, Gulyani S, Manthripragada L, Luciano M, Moghekar A, Yasar S. Evaluation of the effect comorbid Parkinson syndrome on normal pressure hydrocephalus assessment. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. août 2021 [cité 23 janv 2023];207:106810. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0303846721003395>
66. Del Gamba C, Bruno A, Frosini D, Volterrani D, Migaleddu G, Benedetto N, et al. Is DAT imaging abnormality in normal pressure hydrocephalus always suggestive of degeneration? *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol*. févr 2021;42(2):723-6.
67. Yamashita F, Sasaki M, Takahashi S, Matsuda H, Kudo K, Narumi S, et al. Detection of changes in cerebrospinal fluid space in idiopathic normal pressure hydrocephalus using voxel-based morphometry. *Neuroradiology* [Internet]. 1 mai 2010 [cité 11 avr 2023];52(5):381-6. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s00234-009-0610-z>
68. Kitagaki H, Mori E, Ishii K, Yamaji S, Hirono N, Imamura T. CSF spaces in idiopathic normal pressure hydrocephalus: morphology and volumetry. *AJNR Am J Neuroradiol*. août 1998;19(7):1277-84.
69. Kazui H, Miyajima M, Mori E, Ishikawa M, SINPHONI-2 Investigators. Lumboperitoneal shunt surgery for idiopathic normal pressure hydrocephalus (SINPHONI-2): an open-label randomised trial. *Lancet Neurol*. juin 2015;14(6):585-94.
70. Ishii K, Kawaguchi T, Shimada K, Ohkawa S, Miyamoto N, Kanda T, et al. Voxel-based analysis of gray matter and CSF space in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2008;25(4):329-35.
71. Craven CL, Toma AK, Mostafa T, Patel N, Watkins LD. The predictive value of DESH for shunt responsiveness in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. déc 2016;34:294-8.
72. Brix MK, Westman E, Simmons A, Ringstad GA, Eide PK, Wagner-Larsen K, et al. The Evans' Index revisited: New cut-off levels for use in radiological assessment of ventricular enlargement in the elderly. *Eur J Radiol*. oct 2017;95:28-32.
73. Virhammar J, Laurell K, Cesarini KG, Larsson EM. The callosal angle measured on MRI as a predictor of outcome in idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *J Neurosurg*. janv 2014;120(1):178-84.
74. Ishii K, Kanda T, Harada A, Miyamoto N, Kawaguchi T, Shimada K, et al. Clinical impact of the callosal angle in the diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Eur Radiol*. nov 2008;18(11):2678-83.
75. Adachi M, Kawanami T, Ohshima F, Kato T. Upper midbrain profile sign and cingulate sulcus sign: MRI findings on sagittal images in idiopathic normal-pressure hydrocephalus, Alzheimer's disease, and progressive supranuclear palsy. *Radiat Med*. oct 2006;24(8):568-72.
76. Shinoda N, Hirai O, Hori S, Mikami K, Bando T, Shimo D, et al. Utility of MRI-based disproportionately enlarged subarachnoid space hydrocephalus scoring for predicting prognosis after surgery for idiopathic normal pressure hydrocephalus: clinical research. *J Neurosurg*. déc 2017;127(6):1436-42.

77. Kang K, Ko PW, Jin M, Suk K, Lee HW. Idiopathic normal-pressure hydrocephalus, cerebrospinal fluid biomarkers, and the cerebrospinal fluid tap test. *J Clin Neurosci* [Internet]. 1 août 2014 [cité 11 avr 2023];21(8):1398-403. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0967586814000988>
78. Kapaki EN, Paraskevas GP, Tzerakis NG, Sfagos C, Seretis A, Kararizou E, et al. Cerebrospinal fluid tau, phospho-tau181 and  $\beta$ -amyloid1-42 in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a discrimination from Alzheimer's disease. *Eur J Neurol* [Internet]. 2007 [cité 11 avr 2023];14(2):168-73. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1468-1331.2006.01593.x>
79. Thavarajasingam SG, El-Khatib M, Vemulapalli KV, Iradukunda HAS, Laleye J, Russo S, et al. Cerebrospinal fluid and venous biomarkers of shunt-responsive idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochir (Wien)*. juill 2022;164(7):1719-46.
80. Shivamurthy VKN, Tahari AK, Marcus C, Subramaniam RM. Brain FDG PET and the diagnosis of dementia. *AJR Am J Roentgenol*. janv 2015;204(1):W76-85.
81. Townley RA, Botha H, Graff-Radford J, Boeve BF, Petersen RC, Senjem ML, et al. 18F-FDG PET-CT pattern in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *NeuroImage Clin*. 2018;18:897-902.
82. Calcagni ML, Lavallo M, Mangiola A, Indovina L, Leccisotti L, De Bonis P, et al. Early evaluation of cerebral metabolic rate of glucose (CMRglu) with 18F-FDG PET/CT and clinical assessment in idiopathic normal pressure hydrocephalus (INPH) patients before and after ventricular shunt placement: preliminary experience. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. févr 2012;39(2):236-41.
83. Calcagni ML, Taralli S, Mangiola A, Indovina L, Lavallo M, De Bonis P, et al. Regional cerebral metabolic rate of glucose evaluation and clinical assessment in patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus before and after ventricular shunt placement: a prospective analysis. *Clin Nucl Med*. juin 2013;38(6):426-31.
84. Ohmichi T, Kondo M, Itsukage M, Koizumi H, Matsushima S, Kuriyama N, et al. Usefulness of the convexity apparent hyperperfusion sign in 123I-iodoamphetamine brain perfusion SPECT for the diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Neurosurg*. 16 mars 2018;130(2):398-405.
85. Takahashi R, Ishii K, Tokuda T, Nakajima M, Okada T, SINPHONI-2 Investigators. Regional dissociation between the cerebral blood flow and gray matter density alterations in idiopathic normal pressure hydrocephalus: results from SINPHONI-2 study. *Neuroradiology*. janv 2019;61(1):37-42.
86. Hiraoka K, Narita W, Kikuchi H, Baba T, Kanno S, Iizuka O, et al. Amyloid deposits and response to shunt surgery in idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *J Neurol Sci*. 15 sept 2015;356(1-2):124-8.
87. Mouton Paradot G, Baledent O, Sallioux G, Lehmann P, Gondry-Jouet C, Le Gars D. Apport de l'IRM de flux dans les hydrocéphalies à pression normale de l'adulte : intérêt prédictif dans les indications chirurgicales. *Neurochirurgie* [Internet]. 1 févr 2010 [cité 21 oct 2022];56(1):50-4. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0028377009004044>
88. Siasios I, Kapsalaki EZ, Fountas KN, Fotiadou A, Dorsch A, Vakharia K, et al. The role of diffusion tensor imaging and fractional anisotropy in the evaluation of patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus: a literature review. *Neurosurg Focus* [Internet]. sept 2016 [cité 3 janv 2023];41(3):E12. Disponible sur: <https://thejns.org/view/journals/neurosurg-focus/41/3/article-pE12.xml>
89. Tominaga H, Tokumoto H, Maeda S, Kawamura I, Sanada M, Kawazoe K, et al. High prevalence of lumbar spinal stenosis in cases of idiopathic normal-pressure hydrocephalus



- affects improvements in gait disturbance after shunt operation. *World Neurosurg X* [Internet]. 1 oct 2023 [cité 8 août 2023];20:100236. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2590139723000856>
90. Naylor RM, Lenartowicz KA, Graff-Radford J, Jones DT, Cutsforth-Gregory JK, Graff-Radford NR, et al. High prevalence of cervical myelopathy in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. oct 2020 [cité 23 janv 2023];197:106099. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S030384672030442X>
  91. Wallenstein MB, McKhann GM. Salomón Hakim and the discovery of normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. juill 2010;67(1):155-9; discussion 159.
  92. Sand T, Bovim G, Grimse R, Myhr G, Helde G, Cappelen J. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: the CSF tap-test may predict the clinical response to shunting. *Acta Neurol Scand*. mai 1994;89(5):311-6.
  93. Marmarou A, Bergsneider M, Klinge P, Relkin N, Black PM. The value of supplemental prognostic tests for the preoperative assessment of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. sept 2005;57(3 Suppl):S17-28; discussion ii-v.
  94. Thavarajasingam SG, El-Khatib M, Rea M, Russo S, Lemcke J, Al-Nusair L, et al. Clinical predictors of shunt response in the diagnosis and treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochir (Wien)*. oct 2021;163(10):2641-72.
  95. Virhammar J, Cesarini KG, Laurell K. The CSF tap test in normal pressure hydrocephalus: evaluation time, reliability and the influence of pain. *Eur J Neurol* [Internet]. 2012 [cité 11 avr 2023];19(2):271-6. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1468-1331.2011.03486.x>
  96. Solana E, Poca MA, Sahuquillo J, Benejam B, Junqué C, Dronavalli M. Cognitive and motor improvement after retesting in normal-pressure hydrocephalus: a real change or merely a learning effect? *J Neurosurg*. févr 2010;112(2):399-409.
  97. Isik AT, Kaya D, Ates Bulut E, Dokuzlar O, Soysal P. The Outcomes Of Serial Cerebrospinal Fluid Removal In Elderly Patients With Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Clin Interv Aging*. 2019;14:2063-9.
  98. da Rocha SFB, Kowacs PA, de Souza RKM, Pedro MKF, Ramina R, Teive HAG. Serial Tap Test of patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus: impact on cognitive function and its meaning. *Fluids Barriers CNS*. 6 mai 2021;18(1):22.
  99. Lalou AD, Czosnyka M, Placek MM, Smielewski P, Nabbanja E, Czosnyka Z. CSF Dynamics for Shunt Prognostication and Revision in Normal Pressure Hydrocephalus. *J Clin Med* [Internet]. janv 2021 [cité 8 août 2023];10(8):1711. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2077-0383/10/8/1711>
  100. Hung AL, Vivas-Buitrago T, Adam A, Lu J, Robison J, Elder BD, et al. Ventriculoatrial versus ventriculoperitoneal shunt complications in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Clin Neurol Neurosurg*. juin 2017;157:1-6.
  101. Lemcke J, Meier U, Müller C, Fritsch MJ, Kehler U, Langer N, et al. Safety and efficacy of gravitational shunt valves in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus: a pragmatic, randomised, open label, multicentre trial (SVASONA). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. août 2013;84(8):850-7.
  102. Vanneste J, Augustijn P, Dirven C, Tan WF, Goedhart ZD. Shunting normal-pressure hydrocephalus: do the benefits outweigh the risks? A multicenter study and literature review. *Neurology*. janv 1992;42(1):54-9.
  103. Kang K, Hwang SK, Lee HW. Shunt-Responsive Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus Patient with Delayed Improvement after Tap Test. *J Korean Neurosurg Soc* [Internet]. 30 nov 2013 [cité 11 avr 2023];54(5):437-40. Disponible sur:

- <http://www.jkns.or.kr/journal/view.php?doi=10.3340/jkns.2013.54.5.437>
104. Klinge P, Hellström P, Tans J, Wikkelsø C, Group O behalf of the E iNPH MS. One-year outcome in the European multicentre study on iNPH. *Acta Neurol Scand* [Internet]. 2012 [cité 11 avr 2023];126(3):145-53. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0404.2012.01676.x>
  105. Popal AM, Zhu Z, Guo X, Zheng Z, Cai C, Jiang H, et al. Outcomes of Ventriculoperitoneal Shunt in Patients With Idiopathic Normal-Pressure Hydrocephalus 2 Years After Surgery. *Front Surg*. 2021;8:641561.
  106. Grasso G, Torregrossa F, Leone L, Frisella A, Landi A. Long-Term Efficacy of Shunt Therapy in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *World Neurosurg*. sept 2019;129:e458-63.
  107. Koivisto AM, Alafuzoff I, Savolainen S, Sutela A, Rummukainen J, Kurki M, et al. Poor cognitive outcome in shunt-responsive idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. janv 2013;72(1):1-8;discussion 8.
  108. Kahlon B, Sjunnesson J, Rehnrona S. Long-term outcome in patients with suspected normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. févr 2007;60(2):327-32; discussion 332.
  109. de Guilhem de Lataillade A, Boutoleau-Brettonnière C, Aguilar-Garcia J, Pallardy A, Bigot-Corbel E, Roualdes V, et al. Idiopathic normal pressure hydrocephalus and frontotemporal dementia: an unexpected association. *Brain Commun*. 2022;4(6):fcac319.
  110. Pfanner T, Henri-Bhargava A, Borchert S. Cerebrospinal Fluid Biomarkers as Predictors of Shunt Response in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: A Systematic Review. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol*. janv 2018;45(1):3-10.
  111. Giannini G, Palandri G, Ferrari A, Oppi F, Milletti D, Albini-Riccioli L, et al. A prospective evaluation of clinical and instrumental features before and after ventriculo-peritoneal shunt in patients with idiopathic Normal pressure hydrocephalus: The Bologna PRO-Hydro study. *Parkinsonism Relat Disord*. sept 2019;66:117-24.
  112. Chunyan L, Rongrong H, Youping W, Hongliang L, Qiong Y, Xing L, et al. Gait characteristics and effects of the cerebrospinal fluid tap test in probable idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. 1 nov 2021 [cité 28 août 2023];210:106952. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0303846721004819>
  113. Gallagher R, Marquez J, Osmotherly P. Gait and Balance Measures Can Identify Change From a Cerebrospinal Fluid Tap Test in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Arch Phys Med Rehabil*. nov 2018;99(11):2244-50.
  114. Roblot P, Mollier O, Ollivier M, Gallice T, Planchon C, Gimbert E, et al. Communicating chronic hydrocephalus: A review. *Rev Médecine Interne* [Internet]. 1 nov 2021 [cité 7 août 2023];42(11):781-8. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866321005166>
  115. Malm J, Kristensen B, Karlsson T, Fagerlund M, Elfverson J, Ekstedt J. The Predictive Value of Cerebrospinal Fluid Dynamic Tests in Patients With the Idiopathic Adult Hydrocephalus Syndrome. *Arch Neurol* [Internet]. 1 août 1995 [cité 11 avr 2023];52(8):783-9. Disponible sur: <https://doi.org/10.1001/archneur.1995.00540320059013>
  116. Matsuoka T, Akakabe M, Iida JI, Kawahara M, Uchiyama Y. Changes in Cognitive Function Scores After Cerebrospinal Fluid Tap Testing in Patients with Suspected Idiopathic Normal-Pressure Hydrocephalus. *Cogn Behav Neurol Off J Soc Behav Cogn Neurol*. déc 2018;31(4):201-6.
  117. Thomas G, McGirt MJ, Woodworth G, Heidler J, Rigamonti D, Hillis AE, et al. Baseline neuropsychological profile and cognitive response to cerebrospinal fluid shunting for idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2005;20(2-3):163-8.

118. Sundström N, Rydja J, Virhammar J, Kollén L, Lundin F, Tullberg M. The timed up and go test in idiopathic normal pressure hydrocephalus: a Nationwide Study of 1300 patients. *Fluids Barriers CNS* [Internet]. 10 janv 2022 [cité 3 sept 2023];19:4. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8750754/>

**TITRE DE LA THESE : HYDROCEPHALIE CHRONIQUE DE L'ADULTE : ANALYSE DES PRATIQUES DU CHU DE DIJON DE 2012 A 2022.**

**AUTEURE : MME AMGHAR CHANESE**

**RESUME :**

INTRODUCTION : L'hydrocéphalie chronique de l'adulte (HCA) se caractérise par une triade clinique composée de troubles de la marche, troubles cognitifs et troubles sphinctériens, associée à une ventriculomégalie non obstructive à l'imagerie cérébrale. Sa physiopathologie reste largement inexpliquée mais une neurodégénérescence associée à des modifications du système glymphatique semblent impliquées. Le diagnostic de certitude repose sur l'amélioration après dérivation neurochirurgicale du liquide cébrospinal (LCS) rendant cruciale une sélection optimale des patients en amont.

OBJECTIF ET METHODE : Dans cette étude, nous souhaitons décrire la prise en charge des patients suivis au CHU de Dijon et proposer une standardisation des pratiques. Pour cela, nous avons collecté rétrospectivement les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques des patients hospitalisés au CHU de Dijon de 2012 à 2022 avec un diagnostic d'HCA. Nous avons ensuite comparé deux groupes, « opérés » et « non opérés », afin de déterminer quels paramètres étaient corrélés à la décision opératoire.

RESULTATS : Nous avons inclus 133 patients dont 66% étaient des hommes. L'âge moyen était de 76 ans. 88% des patients étaient porteurs d'au moins un facteur de risque cardiovasculaire. Il existe une forte disparité de prise en charge opératoire avec 35% de patients opérés en neurologie contre 85% en neurochirurgie. La découverte d'une pathologie neurodégénérative associée, plus fréquente en neurologie, pourrait contribuer à cette différence. L'indication chirurgicale semble plus souvent retenue chez les patients présentant une amélioration au test de marche de 10 mètres et aux tests cognitifs exécutifs après ponction lombaire.

CONCLUSIONS : La prise en charge de l'HCA reste disparate au sein du CHU de Dijon. L'amélioration de la marche après ponction lombaire semble être l'élément le plus discriminant pour la décision thérapeutique. L'algorithme décisionnel proposé dans cette thèse sera utile pour une future étude de plus large effectif, source de données homogènes et reproductibles.

**MOTS-CLES** : hydrocéphalie chronique de l'adulte, test de marche des 10 mètres, dérivation du liquide cébrospinal