



STENTING DES SINUS VEINEUX DURMÉRIENS POUR HYPERTENSION INTRACRÂNIEN SÉVÈRE

Mémoire présenté par :

Dr. OUSSI Fatima

Née 15 /05/1990

Pour l'obtention du diplôme de spécialité en médecine

Pr. MAZOUZI Mustapha
Chef de Service de Radiologie
Unité des Spécialités
HASSAN II - FES

Option : Radiologie

Sous la direction du Professeur : ALAOUI LAMRANI MOULAY YOUSSEF

DR. ALAOUI LAMRANI
Moulay Youssef
Professeur Assistant
Service de Radiologie
H'U Hassan II - FES

Session Septembre 2024

Remerciements

A mes Professeurs

Je tiens tout d'abord à remercier vivement Pr Alaoui Lamrani Moulay Youssef, professeur de radiologie et rapporteur de ce mémoire. Sa patience et ses précieux conseils ont été déterminants pour l'aboutissement de ce travail.

Je désire remercier et exprimer ma gratitude ainsi que ma reconnaissance à tous les enseignants du service de Radiologie du Centre Hospitalier Universitaire

Hassan II de Fès:

Pr. Maaroufi Mustapha, Chef de service de Radiologie, hôpital des spécialités.

Pr. Boubbou Meryem, Chef de service de Radiologie hôpital Mère-Enfant.

Pr. Alaoui Lamrani Moulay Youssef, Professeur agrégé de Radiologie.

Pr. Alami Baderddine, Professeur agrégé de Biophysique.

Pr Haloua Meriem, Professeur agrégée de Radiologie.

Pr. El Bouardi Nizar, Professeur assistant de Radiologie.

Pr. Akammar Amal, Professeur assistant de Radiologie.

Je tiens également à remercier ma famille et particulièrement ma chère maman pour son soutien intarissable et infaillible durant ce long parcours académique.

J'espère que vous serez fier de ce travail.

À mes collègues résidents en radiologie :

Vous avez été pour moi des frères et des sœurs.

Je vous remercie pour tous les bons moments passés avec vous au service de radiologie. Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite dans vos projets professionnels et familiaux.

À ma très chère mère

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour, mon respect et mon attachement.

Tes prières et tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral au long de mes études.

Puisse DIEU, le tout puissant te procurer bonheur, santé et longue vie.

À mon très cher père

Aucun mot ne saurait exprimer mon amour et ma considération pour ta personne, pour les sacrifices que tu as faits pour mon éducation, mon instruction et mon bien être.

Puisse DIEU, le tout puissant te procurer bonheur, santé et longue vie.

A mes frères et à ma sœur adorés

*Trouvez en ce travail le témoignage de mon amour et ma reconnaissance pour
votre sympathie.*

*Puisse nos liens fraternels se pérenniser et consolider encore. Que DIEU vous
apporte bonheur, prospérité et beaucoup de réussite.*

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABREVIATIONS	5
INTRODUCTION.....	7
MATÉRIELS ET MÉTHODES	10
1. Type d'étude :.....	11
2. Critères d'inclusion :	11
3. Critères d'exclusion:.....	11
4. Limites de l'étude:.....	11
5. Considérations éthiques:	11
RÉSULTATS	12
1. Données épidémiologiques :	13
1.1. Age :	13
1.2. Sexe :	13
1.3. IMC :	13
1.4. Antécédents :	13
1.5. Présentation clinique :	14
2. Traitement chirurgical avant stenting :	20
3. Traitement médical avant le geste :	20
4. Données radiologiques :	20
5. Traitement :	37
5.1. Traitement médical avant stenting :	37
5.2. Stenting unilatéral du sinus sténosé :	37
5.3. Technique du stenting :	37
5.4. Traitement médical après stenting :	40
5.5. Suivi post stenting.....	40
DISCUSSION	40
1. Historique.....	41
2. Physiopathologie.....	42
3. Épidémiologie.....	45
4. Diagnostic positif :	47
4.1. Clinique :	47
4.1.1. Les signes cliniques :	47
4.1.2. Facteurs de risque :	50

4.2. Examens paracliniques :	54
4.2.1. Ponction lombaire :	54
4.2.2. Imagerie non invasive : IRM et TDM cérébrales	55
4.2.2.1. Rôle dans le diagnostic différentiel	55
4.2.2.2. Rôle dans le diagnostic positif	55
4.2.2.3. Rôle pronostic	57
4.2.2.4. Rôle prédictif	58
4.2.2.5. Rôle dans le suivi post-thérapeutique	58
4.2.3. Imagerie invasive: Artériographie et Phlébographie cérébrales diagnostiques	60
4.2.3.1. Manométrie invasive	60
4.2.4. Autres examens complémentaires	61
4.2.4.1. OCT (Optical Coherence Tomography)	61
4.2.4.2. Echo-doppler trans-bulbaire de la papille optique.	61
5. Traitement et prise en charge :	62
5.1. Traitements médicamenteux.	63
5.2. Ponctions lombaires évacuatrices répétées	63
5.3. Traitements invasifs de seconde ligne	64
5.3.1. Dérivation du LCS.	64
5.3.2. Fenestration des gaines des nerfs optiques	65
5.3.3. Stenting des sinus transverses	66
5.3.3.1. Principe de la technique :	67
5.3.3.2. Le bilan angiographique :	69
5.3.3.3. La manométrie :	69
5.3.3.4. Le choix du sinus :	71
5.3.3.5. La gestion médicamenteuse :	72
5.3.3.6. Le protocole d'anesthésie :	73
5.3.3.7. Le choix du stent :	74
5.3.3.7.1. Son efficacité :	75
5.3.3.7.2. Sa tolérance :	76
5.3.3.7.3. Cas particulier : l'HII fulminante	79

CONCLUSION	82
------------	----

RESUME	85
REFERENCES.....	90

Liste des abréviations

HII	: hypertension intra-crânienne idiopathique.
HIC	: hypertension intra-cranienne.
PIC	: pression intra-cranienne.
LCR	: liquide cephalo-rachidien.
IRM	: imagerie par résonance magnétique.
TDM	: tomodensitométrie.
IMC	: indice de masse corporelle.
OD	: œil droit.
OG	: œil gauche.
ODG	: œil droit et gauche
OCT	: tomographie à cohérence optique
HG	: hémoglobine
VGM	: volume globulaire moyen
CCMH	: concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.
TCMH	: taux corpusculaire moyenne en hémoglobine.
PLCR	: pression d'ouverture de LCR.
PL	: ponction lombaire.
PCDI	: produit de contraste iodé.
SLS	: sinus longitudinal supérieur.
ST	: sinus transverse
SL	: sinus latéral
SLD	: sinus latéral droit
SLG	: sinus latéral gauche

VJ	: veine jugulaire
LCS	: liquide Cérébro-spinal.
DV	: dérivation ventriculaire.
FGNO	: fenestration des gaines du nerf optique
AG	: anesthésie générale
PaCo2	: pression artérielle partielle en dioxyde de carbone
PAM	: pression artérielle moyenne.
RNLFL	: fibres nerveuses rétiniennes péri-papillaires.

INTRODUCTION

L'hypertension intracrânienne idiopathique ou pseudotumeur cérébrale, est une affection peu courante qui touche le plus souvent les jeunes femmes obèses. Les symptômes typiques sont des céphalées quotidiennes, des acouphènes synchronisés avec le pouls et des obscurcissements visuels transitoires due à une augmentation de la pression intracrânienne. Dans les cas plus avancés, un œdème papillaire peut se développer et être associé à une perte de vision et à une diplopie (1). L'hypertension intracrânienne idiopathique est une affection chronique qui peut s'aggraver après une période de stabilité, ce qui justifie un suivi à long terme. (2)

La véritable pathophysiologie de l'HII n'est pas bien comprise et peut être le résultat de plusieurs pathologies sous-jacentes. L'absence d'une pathogénie définitive de l'HII a donné lieu à plusieurs options thérapeutiques.

Des sténoses focales des sinus durs ont été mises en évidence chez 30 à 93 % des patients atteints d'HII (3,4,5). Ces sténoses se produisent généralement dans les sinus transversaux latéraux et les sinus sigmoïdes supérieurs, et sont parfois dues à des granulations pachioniennes hypertrophiées.

La sténose du sinus veineux et la pression intra-sinusienne élevée qui en résulte peuvent produire une HIC en entravant l'absorption du liquide céphalo-rachidien dans les granulations arachnoïdiennes. Inversement, une PIC élevée peut provoquer une compression et une sténose des sinus veineux durs. Cette sténose peut être observée sous deux formes morphologiques : une sténose extrinsèque lisse et progressivement rétrécie et des obstructions intrinsèques discrètes, probablement dues à des granulations arachnoïdiennes ou à des septas fibreux, Alors que la sténose intrinsèque du sinus transverse peut provoquer une HIC en occluant complètement le sinus transverse, la compression extrinsèque, qui disparaît avec le drainage du LCR, (3-4) pourrait être secondaire à l'hypertension intracrânienne.

Les options de traitement médical permettent soit de réduire la production de liquide céphalo-rachidien, soit d'en augmenter l'excrétion, et comprennent l'acétazolamide, le furosémide et le bumétanide. Si les patients ne tolèrent pas ces médicaments ou n'y répondent pas, il est recommandé de procéder à une intervention chirurgicale avec fenestration du nerf optique ou dérivation du LCR. Comme il a été démontré que la sténose du sinus veineux augmente la pression intracrânienne, un traitement endovasculaire est désormais recommandé chez les patients présentant une sténose sinusale hémodynamiquement significative après l'échec d'un traitement médical.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

1. Type d'étude :

Nous avons mené une étude rétrospective qui a porté sur 9 patients colligés au service de radiologie du CHU HASSAN II de Fès, et ce, sur une période de 4 ans, s'étendant du mois de janvier 2020 jusqu'au mois juillet 2024.

2. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude, tout patient ayant bénéficié d'un stenting d'un sinus duremérien, sur sténose de ce dernier, diagnostiquée sur scanner ou IRM, après échec du traitement médical.

Les données ont été collectées à partir des données cliniques extraites à partir du logiciel hospitalier HosixNET et les images radiologiques à partir du logiciel PACS.

Nous avons contacté les patients par téléphone pour connaître leurs suites.

3. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu les patients ayant une sténose d'un sinus duremérien, n'ayant pas bénéficiés d'un traitement par stenting.

4. Limites de l'étude :

La principale limite de cette étude réside en sa nature rétrospective.

5. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

RÉSULTATS

1. Données épidémiologiques :

1.1. Age :

L'âge moyen de nos patients lors du stenting est de 29,5 ans, avec des extrêmes d'âge allant de 16 ans à 43 ans.

L'âge moyen de début des symptômes était de 28 ans, avec des extrêmes d'âge allant de 16 ans à 43 ans.

1.2. Sexe :

Notre série a retrouvé une prédominance de sexe féminin (88,8 %), avec un sex-ratio de 8 F/1H.

1.3. IMC :

L'indice de masse corporelle moyen chez nos malades est de 30,5 KG/M2, dont quatre malades présentent une obésité classe I (33,5 %), deux malades présentent une obésité classe II (22,2%), deux malades présentent un surpoids (22,2%), et un malade avec corpulence normale (11%).

1.4. Antécédents :

Deux patients de notre série étaient sous contraception orale oestro-progestative, soit (25%) des cas.

Une patiente suivie pour neuropathie optique rétro-bulbaire idiopathique, soit (12,5%) des cas.

Un patient était tabagique chronique à raison de 10 cigarettes/jour, et alcoolique occasionnel, soit (12,5%) des cas.

Une patiente était déjà suivie pour une myopie forte depuis l'âge de 6 ans, soit (16,6%) des cas.

Une patiente était hypertendue sous Diprezar puis Amlodipine soit (16,6%) des cas.

Une patiente avait une thyroïdectomie totale (16,6%), et une patiente avant un goitre stade Ia.

Une patiente sous corticoïdes orales pendant un an pour une névrite optique bilatérale (16,6%).

1.5. Présentation clinique :

L'ensemble de nos patients ont consulté pour des céphalées intenses non améliorées sous traitements antalgiques habituels (100%), associées à des vomissements chez 5 malades (55,5%), des acouphènes chez deux malades (22,2%), une diplopie chez deux malades (22,2%).

Une patiente (22,2%,) avait présenté une HTIC fulminante, avec des céphalées intenses et BAV progressives sur une durée de 1 mois.

La patiente n°9, avait présenté une paralysie faciale périphérique durant le suivi.

Absence d'autres signes d'HTIC, comme la fuite spontanée de LCR (rhinorhée) chez l'ensemble des malades.

La durée moyenne de suivi de nos patients était de 27,4 mois, étalée de 1 à 124 mois.

Tableau : caractéristiques cliniques des patients de notre série.

	Âge du stenting	Age de début des symptômes	Durée de suivi	Sexe	IMC	Céphalées	Vomissement	Acouphènes	Diplopie
P1	37	37	6 mois	F	32	Intenses	Oui	Non	Oui
P2	29	25	124 mois	F	36,1	Intenses	Oui	Oui	Non
P3	20	18	24 mois	F	25	Intenses	Oui	Non	Oui
P4	24	24	7 mois	M	24	Intenses	Non	Oui	Non
P5	19	17	24 mois	F	26	Intenses	Non	Non	Non
P6	40	39	12 mois	F	33	Intenses	Non	Non	Non
P7	43	43	1 mois	F	35	Intenses rapidement progressives	Oui	Non	Non
P8	37	33	48 mois	F	30	Intenses	Non	Non	Non
P9	16	16	1 mois	F	33	Intenses	Oui	Non	Oui

Tableau : résultats de l'examen clinique ophtalmologique.

	Acuité visuelle	Œdème papillaire
P 1	ODG 10 /10	Stade IV bilatérale, avec hémorragie rétinienne
P2	OD : mouvement des doigts OG : 8/10	Stade III
P3	10/10 en bilatéral	Stade II et III
P4	10/10 en bilatéral	Stade III
P5	OD 5 /10 OG 2/10 Avec correction	Stade III
P6	OD 4 /10 OG 4/10	Stade III
P7	OD 8 /10 OG 6/10 Puis OD 5/10 OG 3/10 Sur 3 semaines	Stade III
P8	ODG 10 /10	Stade I et II
P9	ODG 10 /10	Stade IV

5 malades de notre série pressentaient une acuité visuelle normale à 10/10 en bilatéral (55,5 %) et entre mouvement des doigts et 8/10 chez le reste des malades.

L'œdème papillaire était présent chez l'ensemble des malades, entre stade I et IV, même chez les malades qui avaient une acuité visuelle normale, et il était associé à une hémorragie rétinienne chez une seule patiente qui avait un stade IV (11 %).

Tableau : Résultats des examens complémentaires ophtalmologiques :

	<i>Champ visuel</i>	<i>OCT</i>
<i>P1</i>	Normal	Atrophie des nerfs optiques en bilatéral
<i>P2</i>	Déficit diffus du champ visuel nasal droit Scotomes diffus	Reduction de l'épaisseur de la RNLFL plus marquée à gauche.
<i>P3</i>	Non fait	Aspect en double bosse de la couche RNLFL en bilatéral avec œdème papillaire.
<i>P4</i>	Déficit diffus et absolus en nasal périphérique supérieur et inférieur droit et temporal périphérique gauche	Diminution de l'épaisseur de la couche des cellules rétinienne et des cellules ganglionnaires plus marquée à gauche. Quelques drusens rétiens au niveau de l'œil droit et une atrophie rétinienne fovéolaire au niveau des deux yeux.
<i>P5</i>	Dépression modérée à droite et très importante à gauche en termes de déficit en sensibilité moyenne et localisée fasciculaire relative à droite et avancée à gauche	Non faite
<i>P6</i>	Déficit périphérique nasale manifeste par des scotomes absolus Déficit périphérique nasal qui s'étend vers la périphérie temporale	Non faite
<i>P7</i>	Très fortement déprimée, de type tubulaire, très rétrécis, pratiquement limitée aux champs visuels fovéal et préfovéal.	Non faite
<i>P8</i>	Normal	Non faite
<i>P8</i>	OD : Scotome presque absolu de l'ensemble du champ OG : attente scotomateuse concentrique élargie.	Non faite

À l'exception des patients n°1 et 8 qui avait un champs visuel normal et le patient N°3 chez qui il n'a pas été fait, tous nos malades avaient une altération du champ visuel, allant d'un déficit modéré à sévère.

L'OCT a été réalisée seulement chez 4 malades (44%), objectivait une atrophie des deux nerfs optiques chez un malade, et une réduction de l'épaisseur de la RNLFL chez le reste des malades.

Tableau : résultats de biologie

	<i>Hémoglobine g/dL</i>	<i>VGM fL</i>	<i>CCMH g/dL</i>	<i>TCMH pg</i>
P 1	12	81	34,9	28
P2	12	89	33	30
P3	11.8	77	33	26
P4	16,8	88,5	33,5	29,7
P5	10	66	30	20
P6	11	85	32	27
P7	11,7	51,9	31,8	22,7
P8	12,8	85	29,2	34,2
P9	14,6	90	29	30

Quatre malades de notre série présentaient une anémie microcytaire hypochrome (44%) et le reste des malades avaient une hémoglobine normale.

La malade N°7 avec HITC fulminante avait une hyperplaquettose.

Tableau : les pressions de LCR (PLCR) avant stenting.

	<i>PLCR initiale (cmH2O)</i>	<i>PLCR moyenne (cm H2O)</i>	<i>PLCR pré-stenting (cm H2O)</i>	<i>Nombre de PL</i>
P 1	30	32,5	12	4
P2	53	59,5	66	2
P3	70	44,3	31	3
P4	36	36	36	1
P5	80	58,8	80	5
P6	40	30,6	22	3
P7	90	60	50	3
P8	40	40	40	1
P9	64	44	24	2

La pression d'ouverture de LCR moyenne de notre série est de 45 cmH2O, avec une moyenne de nombre de ponctions lombaires de 2,7 ponctions, et une moyenne de pression pré-stenting de 40 cmH2O.

Tableau : traitement médical avant stenting.

	<i>Traitement</i>
P1	<i>Diamox, Topiramat, Ibuprofen Laroxyl, Morphin / Acupan</i>
P2	<i>Diamox 250mg x 6/jr, Lasilix 40 mg/d Vitamin B- Nootropyl, Aspegic</i>
P3	<i>Diamox 250mg x 6/jr, Topiramate 100mg/d Antiémétique, Potassium</i>
P4	<i>Diamox 250mg x 9/jr, Corticosteroids Lasilix, Coplavix</i>
P5	<i>Diamox 250mg x 3 / jr, Topiramate</i>
P6	<i>Diamox 250mg x3/ jr, Potassium Lovenox 0,9 x 2, Rexaban 20mg</i>
P7	<i>Diamox 250mg 3 cpx 3/jr</i>
P8	<i>Diamox 250mg 2 cpx 3/jr</i>
P9	<i>Diamox 250mg 4 cpx 3/jr</i>

L'acétazolamide (Diamox), est l'inhibiteur de l'anhydrase carbonique utilisé chez tous les malades, associé au topiramate chez 3 malades (33,3 %).

Le malade n° 4 a été mis sous corticothérapie pour névrite optique bilatérale.

2. Traitement chirurgical avant stenting :

Aucun de nos malades n'avait bénéficié d'un traitement chirurgical avant stenting des sinus durmérien.

3. Traitement médical avant le geste :

L'ensemble des malades ont été mis sous anti-agrégation plaquettaire (Aspégic et Plavix ou Coplavix) avant le geste.

4. Données radiologiques :

Cas n° 1 :

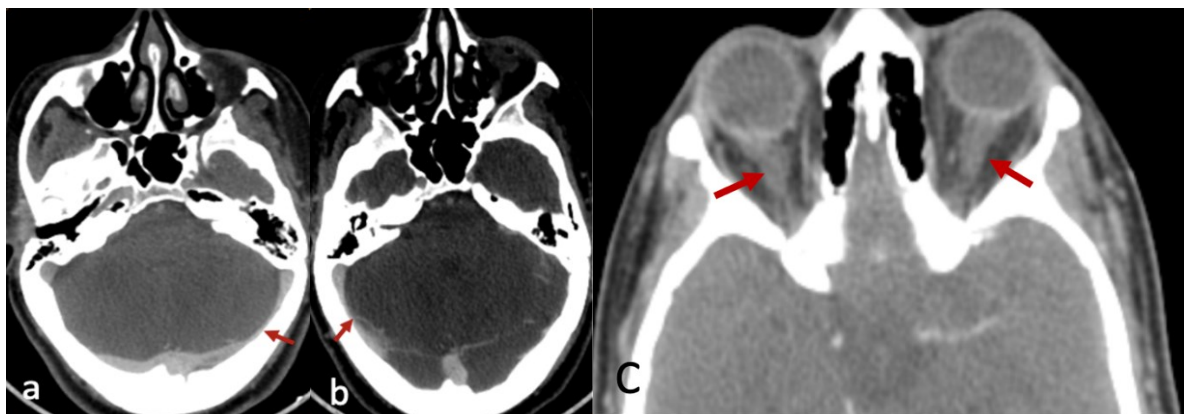


Figure 1.1 : TDM cérébrale en coupes axiales après injection de PCDI, montrant la présence d'une stenose de type extenseque du sinus transvers gauche (a) et droit (b), avec absence de visualisation de granulation aracholdienne, associée à un aspect tortueux et épaississement des des gaines des deux nerfs optiques(c).

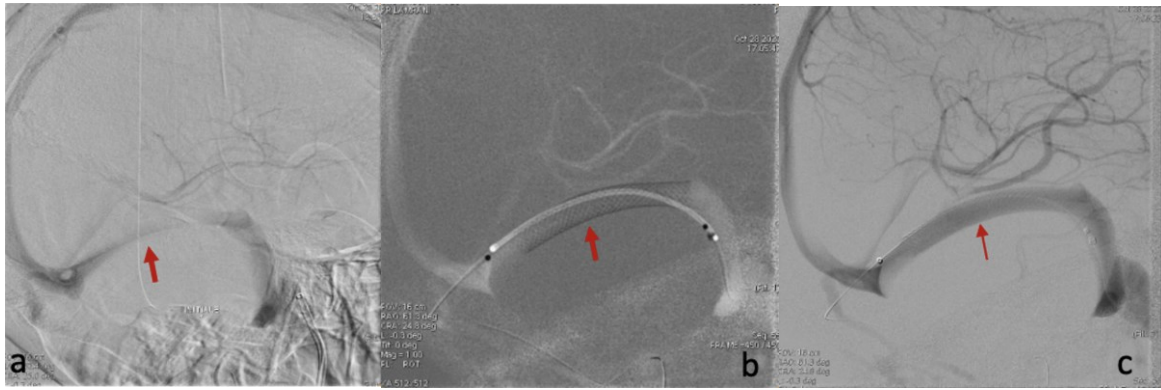


Figure 1.2 : image angiographiques du sinus transvers gauche.

A : avant stenting, montrant la presence d'une stenose du sinus transverse.

B : mise en place d'un Carotide Wall stent 7x30 mm, monté sur un cathéter.

C : perméabilité du sinus latéral gauche, après mise en place du stent.

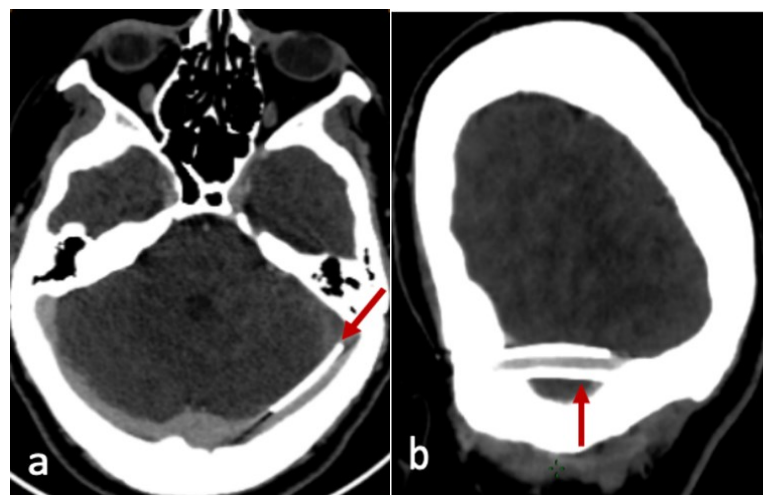


Figure 1.3 : TDM cérébrale de contrôle en cloipe axiale(a) et oblique (b), après injection de PDCI, montrant un stente en place au niveau du sinus transverse gauche, qui est permeable.

Cas n° 2 :

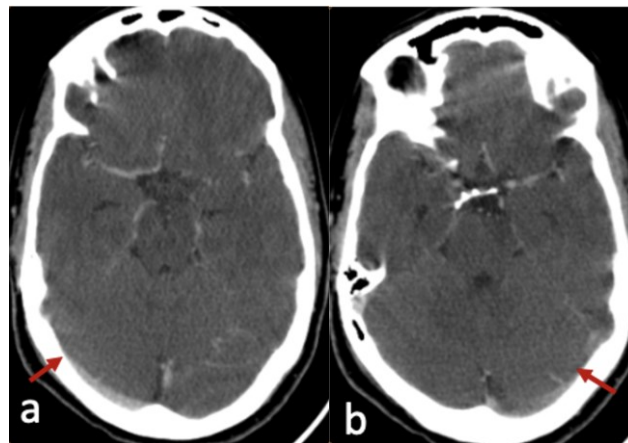


Figure 2.1 : TDM en coupes axiales après injection de PDCI, montrant la présence d'une stenose des deux sinus transverses droit (a) et gauche (b), sans visualisation de granulations arachnoidienne, de type extrinsèque.

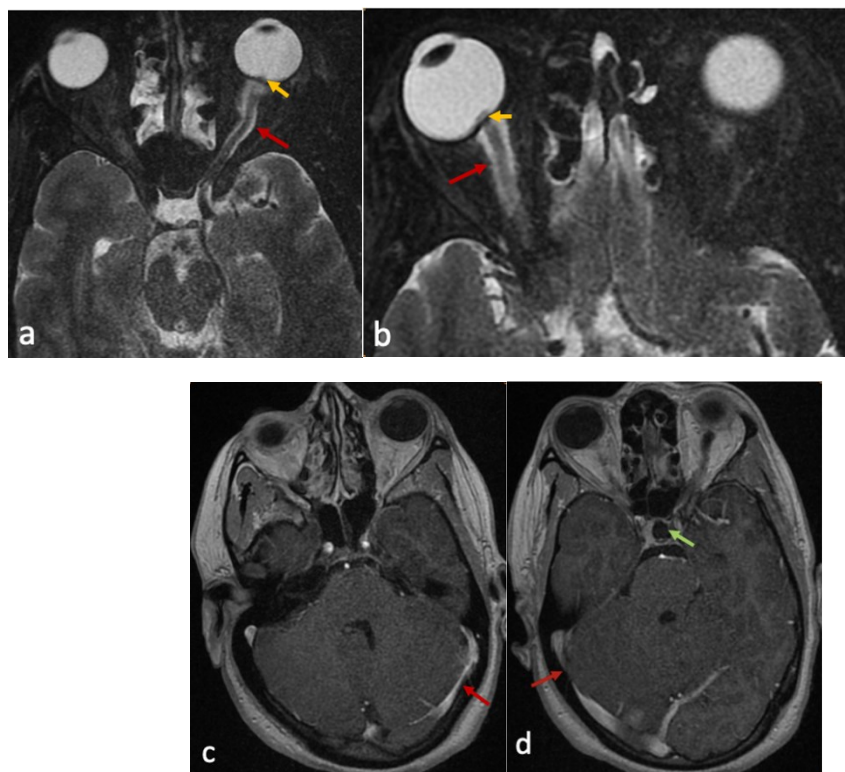


Figure 2.2 : IRM cérébrale en coupes axiales en séquence T1 gado.

a et b : montrant la présence d'un aspect tortueux et épaississement des gaines des deux nerfs optiques (**flèche rouge**), avec aplatissement des papilles (**flèche jaune**) en rapport avec un œdème papillaire de stase.

c et d : stenose des deux sinus transverses droit et gauche, avec présence d'un arachnoidocèle (**flèche verte**).

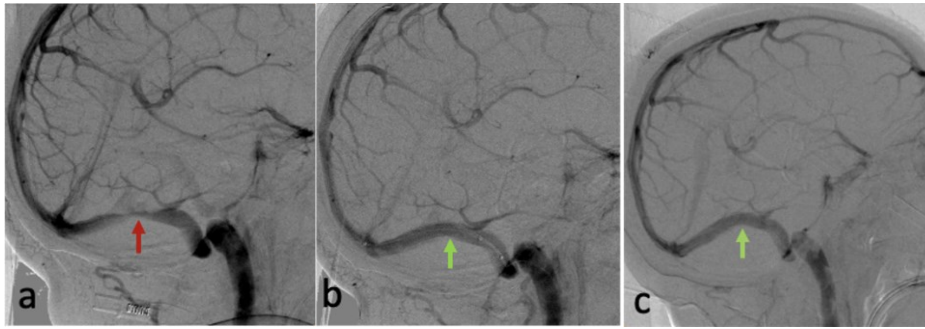


Figure 2.3 : image angiographiques du sinus transverse gauche.

a : Stenose du sinus transverse droit (fleche rouge).

b : mise en place d'un Carotid Wall stent 7x50 mm, monté sur un cathéter (flèche verte).

c : perméabilité du sinus latéral droit, après mise en place du stent (flèche verte).

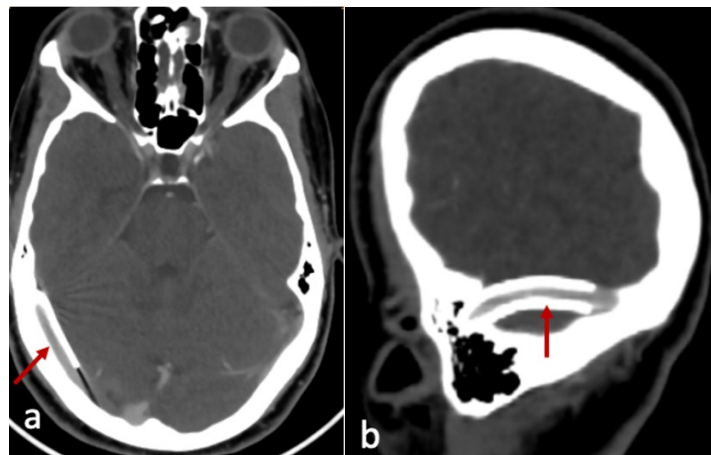


Figure 2.4 : TDM cérébrale de contrôle en coupes axiale (a) et oblique (b), après injection de PD I, montrant un stente en place au niveau du sinus trasverse droit qui est permeable.

Cas n° 3 :

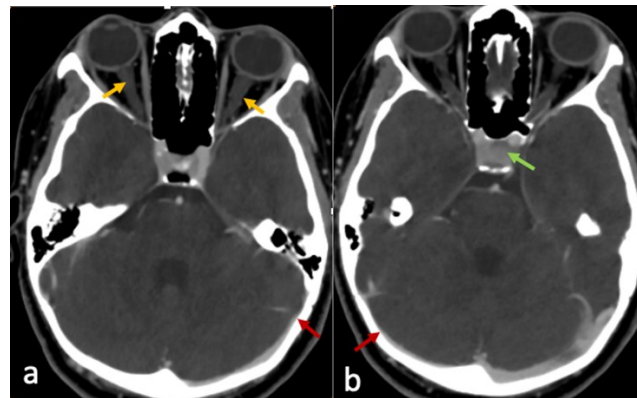


Figure 3.1 : TDM cérébrale en coupes axiales après injection de PCDI, montrant la présence d'une sténose du sinus transvers gauche (a) et droit (b) (**flèche rouge**), avec absence de visualisation de granulation aracholdienne, de type extensèque, associée à un aspect tortueux et épaississement des gaines des deux nerfs optiques (**flèche jaune**), et absence d'Arachnoidocèle (**flèche verte**) .

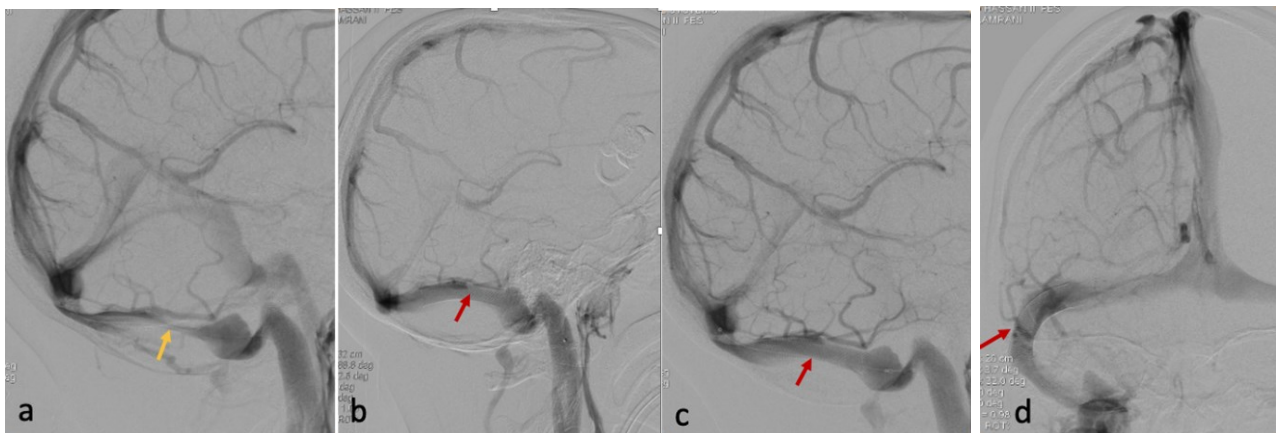


Figure 3.2 : image angiographiques du sinus transvers droit.

a : sténose du sinus transverse droit (**flèche jaune**).

b, c et d: mise en place d'un Carotid Wall stent 7x50 mm, avec perméabilité du sinus (**flèche rouge**).

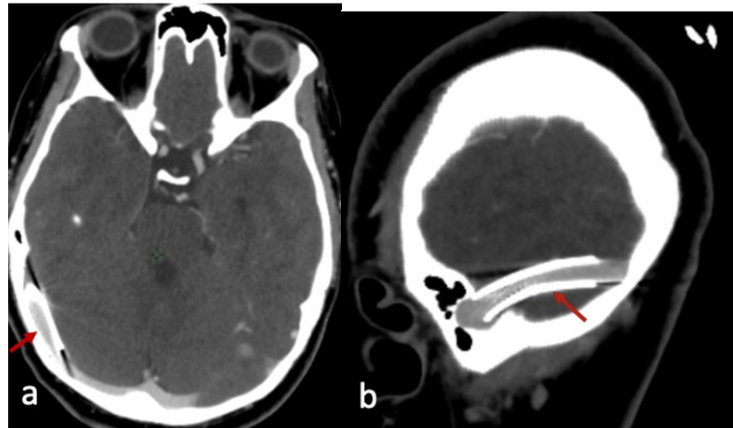


Figure 3.3 : TDM cérébrale de contrôle en coupes axiale (a) et oblique (b), après injection de PDCI, montrant un stente en place au niveau du sinus trasverse droit qui est permeable.

Cas n° 4 :

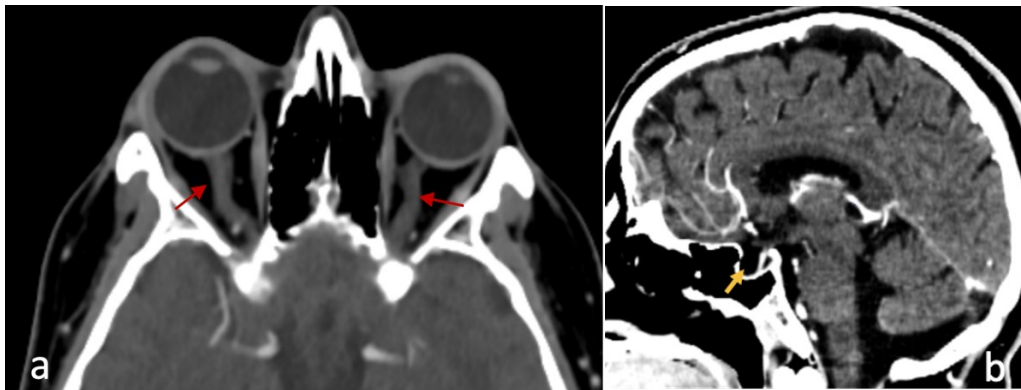


Figure 4.1 : TDM en coupes axiales (a) et sagittale (b), après injection de PDCI, montrant la presence d'un aspect tortueux avec epaississement des gaines des deux nerfs optiques(**fleche rouge**) et d'une arachnoidocèle (**fleche jaune**).

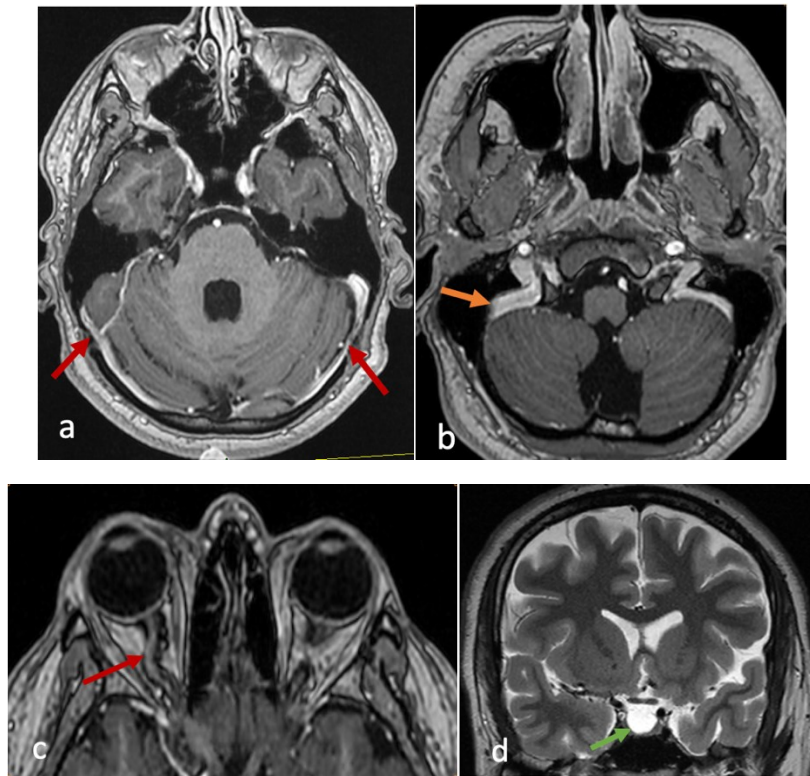


Figure 4.2: IRM cérébrale en coupes axiales en sequence T1 gado (a, b, c,e) et coupe coronale T2 (d)

- a : sténose des deux sinus latéraux (**flèche rouge**) avec dilatation de la veine de labé à droite.
- b : presence d'un sinus dominant droit(**flèche orange**).
- C : aspect tortueux des deux nerfs optiques plus marqué à droite (**flèche rouge**).
- d : arachidocèle intrasellaire (**flèche verte**).

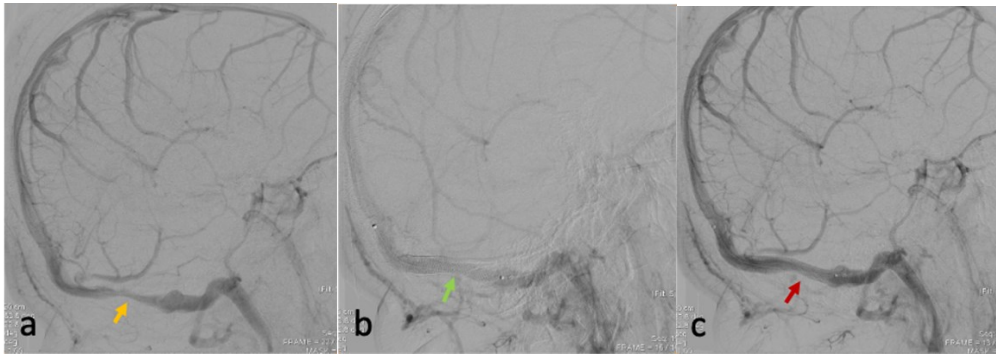


Figure 4.3. image angiographiques du sinus transverse droit.

a : stenose du sinus transverse droit (flèche jaune).

b et c : mise en place d'un Carotid Wall stent 7x50 mm, monté sur cathéter (flèche verte) avec perméabilité du sinus (flèche rouge).

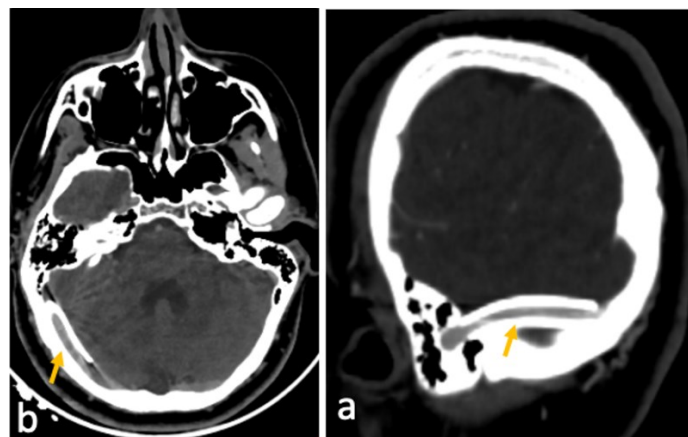


Figure 4.4: TDM cérébrale de contrôle en coupes axiale (a) et oblique (b), après injection de PDCI, montrant un stente en place au niveau du sinus trasverse droit qui est permeable.

cas n°5

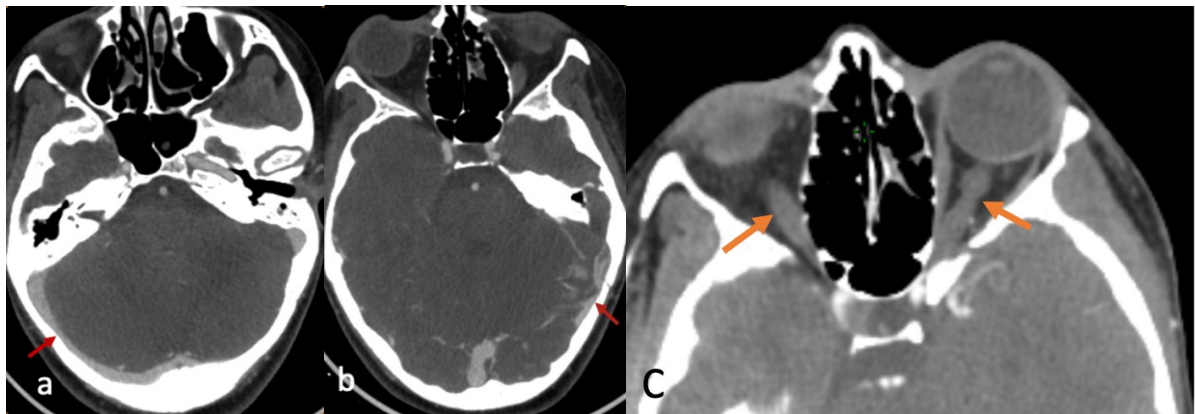


Figure 5.1 : TDM en coupes axiales après injection de PDCI, montrant la présence d'une stenose des deux sinus transverses droit (a) et gauche(b) (flèche rouge), avec un aspect tortueux et épaississement des gaines des deux nerfs optiques (flèche orange).

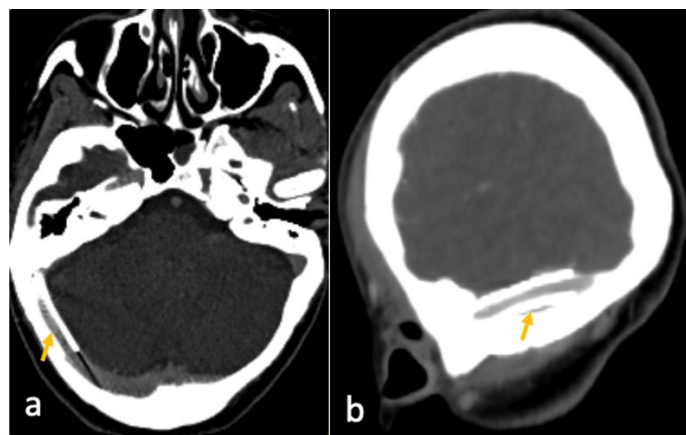


Figure 5.2: TDM cérébrale de contrôle en coupes axiale (a) et oblique (b), après injection de PDCI, montrant un stente en place au niveau du sinus transverse droit qui est perméable.

cas n°6 :

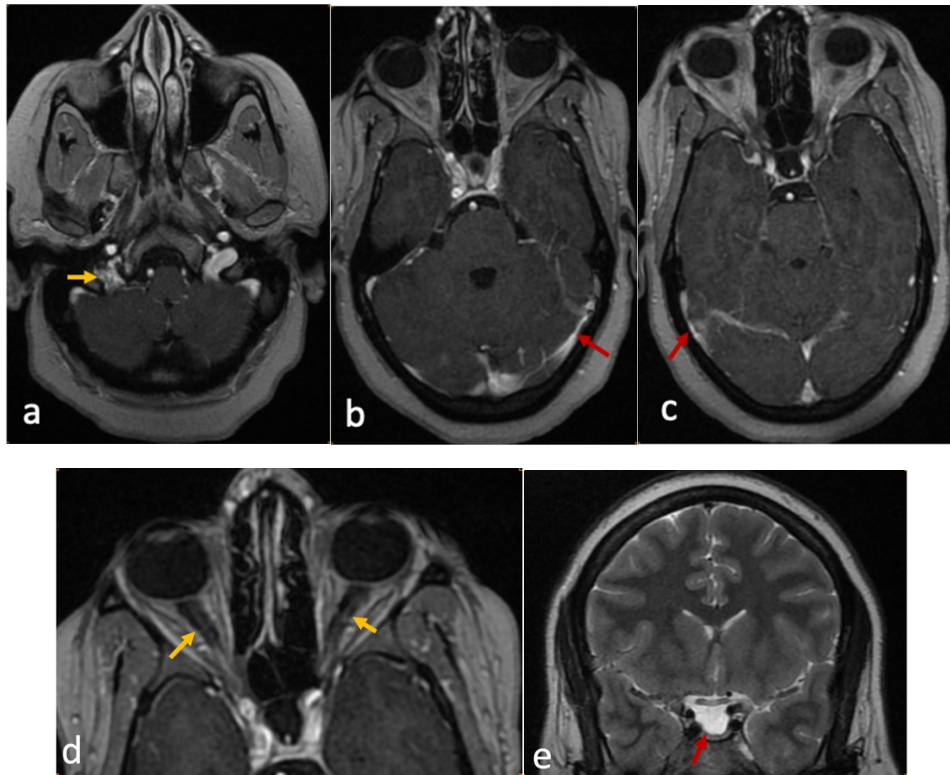


Figure 6.1: IRM cérébrale en coupes axiales en sequence T1 gado.

- a : Montrant la présence d'un aspect hétérogène du sinus sigmoïde droit, étendu au golf jugulaire hololatéral, en rapport avec des séquelles de thrombose (**flèche jaune**).
- b et c : montrant la présence d'une sténose des sinus transverses droit et gauche, sans visualisation de granulation arachnoïdienne, de type extrinsèque (**flèche rouge**).
- d : Aspect tortueux des deux nerfs optiques (**flèche jaune**).
- e : Arachnoïdocèle intra-sellaire (**flèche rouge**).

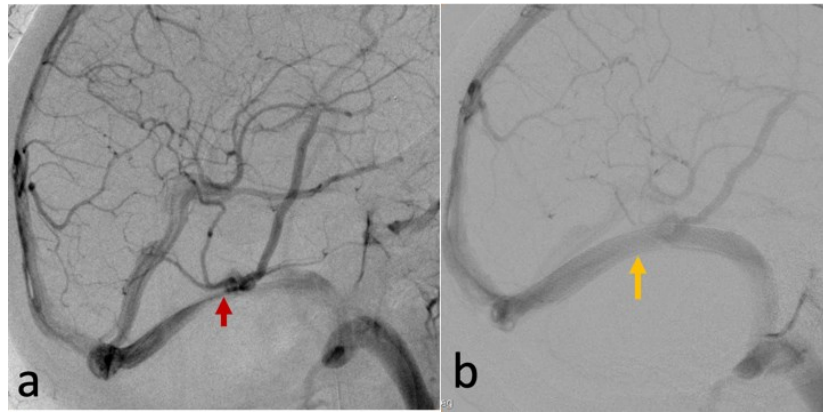


Figure 6.2: image angiographiques du sinus transvers droit.

a : sténose du sinus transverse droit (flèche rouge).

B : mise en place d'un Carotide Wall stent 7x50 mm monté sur cathéter avec perméabilité du sinus (fleche jaune).

Cas N°7

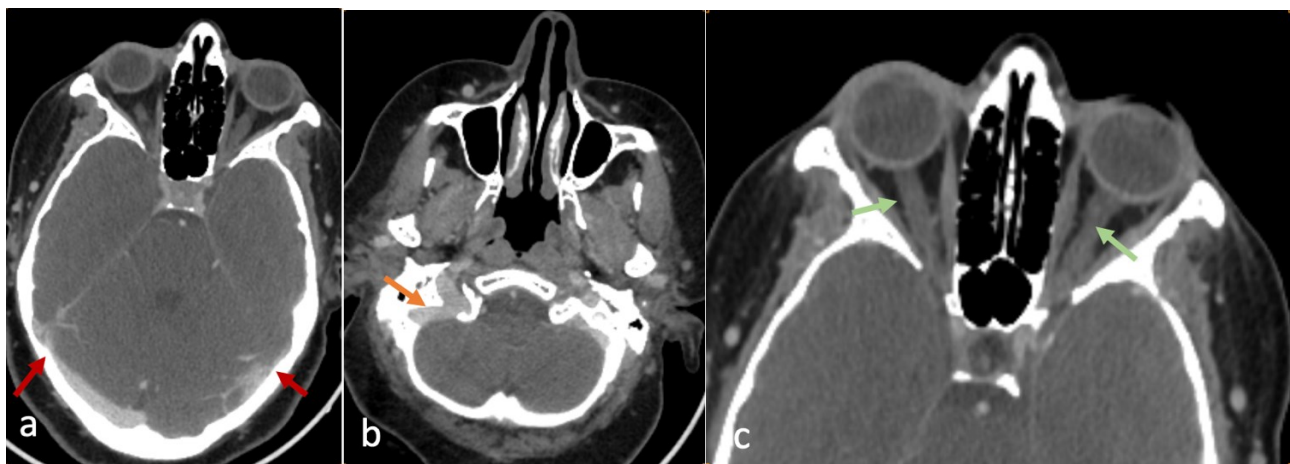


Figure 7.1: TDM en coupes axiales après injection de PDCI : montrant la présence d'une sténose des deux sinus transverses (flèche rouge), avec un sinus domoissant à droite (flèche orange) et un aspect tortueux et epaississement des gaines des deux nerfs optiques (flèche verte).

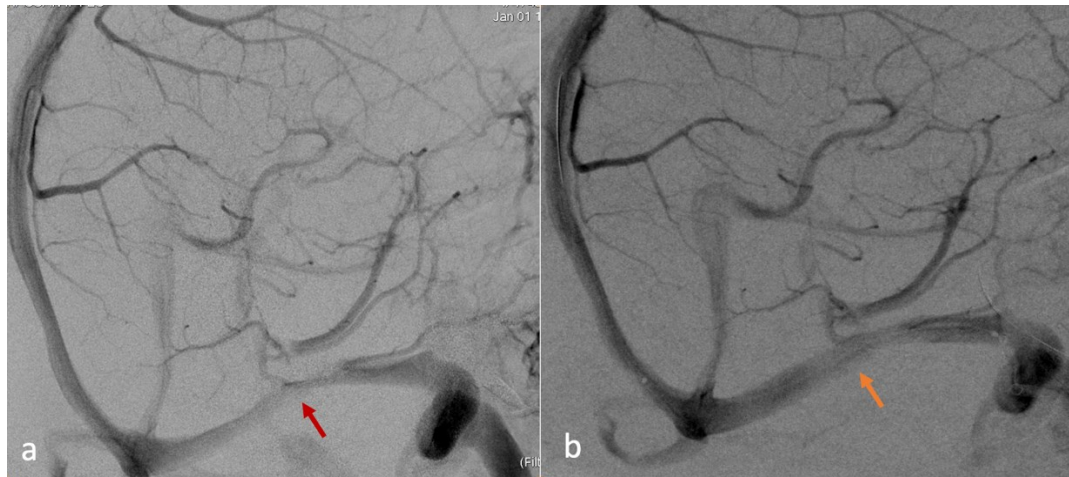


Figure 7.2: image angiographiques du sinus transvers droit.

a : sténose du sinus transverse droit (flèche rouge).

B : mise en place d'un Carotide Wall stent 7x50 mm monté sur cathéter avec perméabilité du sinus (fleche orange).

Cas n°8 :



Figure 8.1: TDM en coupes axiales (a et b) et sagittale(d) après injection de PDCI, montrant la présence d'une sténose des deux sinus transverses (flèche rouge), avec un sinus dominant à droite (flèche verte) et absence d'arachnoidocèle intra sellaire (flèche orange).

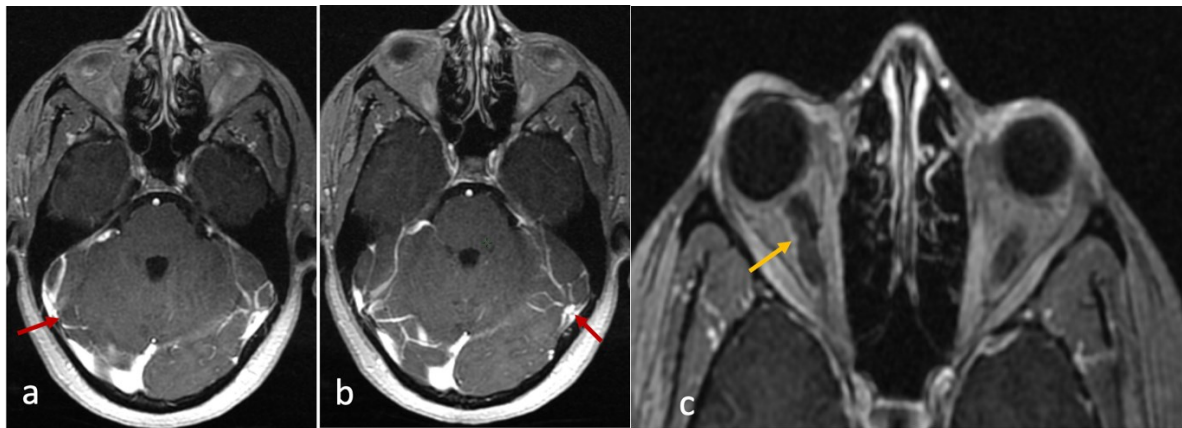


Figure 8.2: IRM cérébrale en coupes axiales en sequence T1 gado.

a et b : une sténose des deux sinus latéraux (**flèche rouge**),

c : aspect tortueux et epaississement des gaines des deux nerfs optiques (**flèche jaune**).

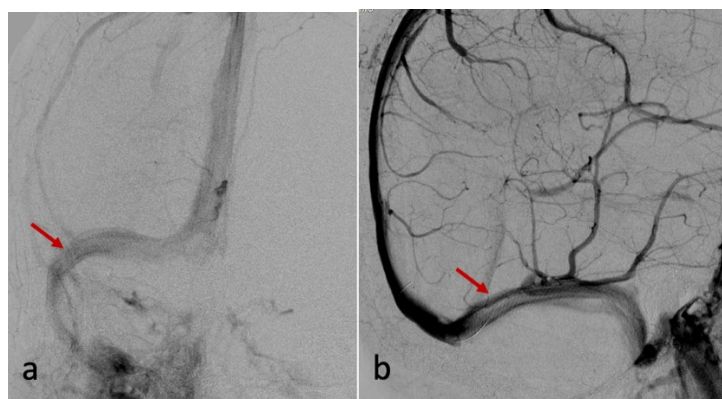


Figure 8.3: image angiographiques du sinus transvers droit en incidence coronale (a) et sagittale(b), montrant la mise en place d'un Carotide Wall stent 7x50 mm monté sur cathéter avec perméabilité du sinus (**fleche rouge**).

Cas n°9

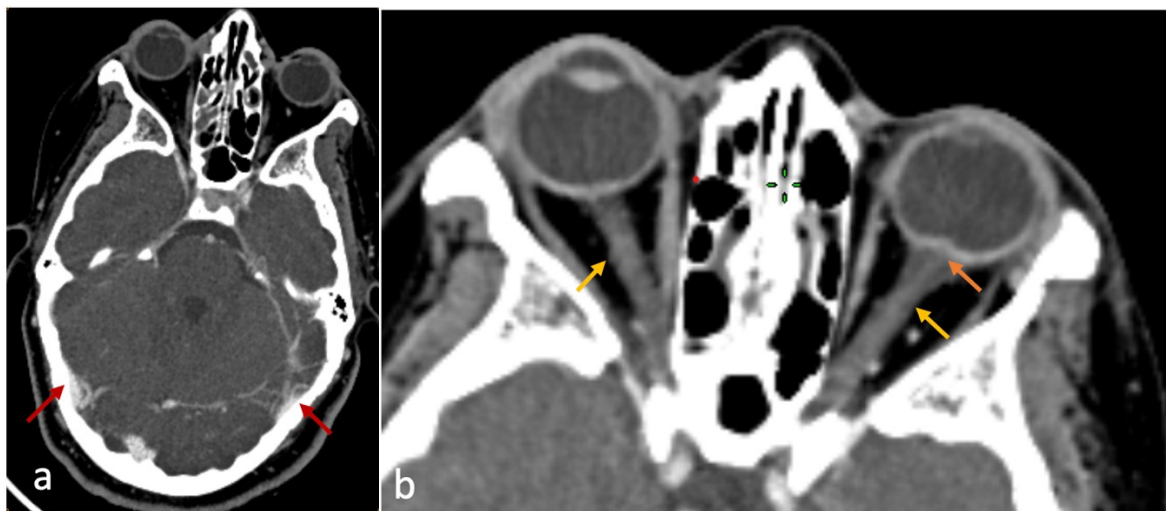


Figure 9.1 : TDM en coupes axiales après injection de PDCI, montrant la présence d'une sténose des deux sinus transverses (flèche rouge), avec un aspect tortueux des deux nerfs optiques (flèche jaune) et aspect bombant de la papille du nerf optique (flèche orange).

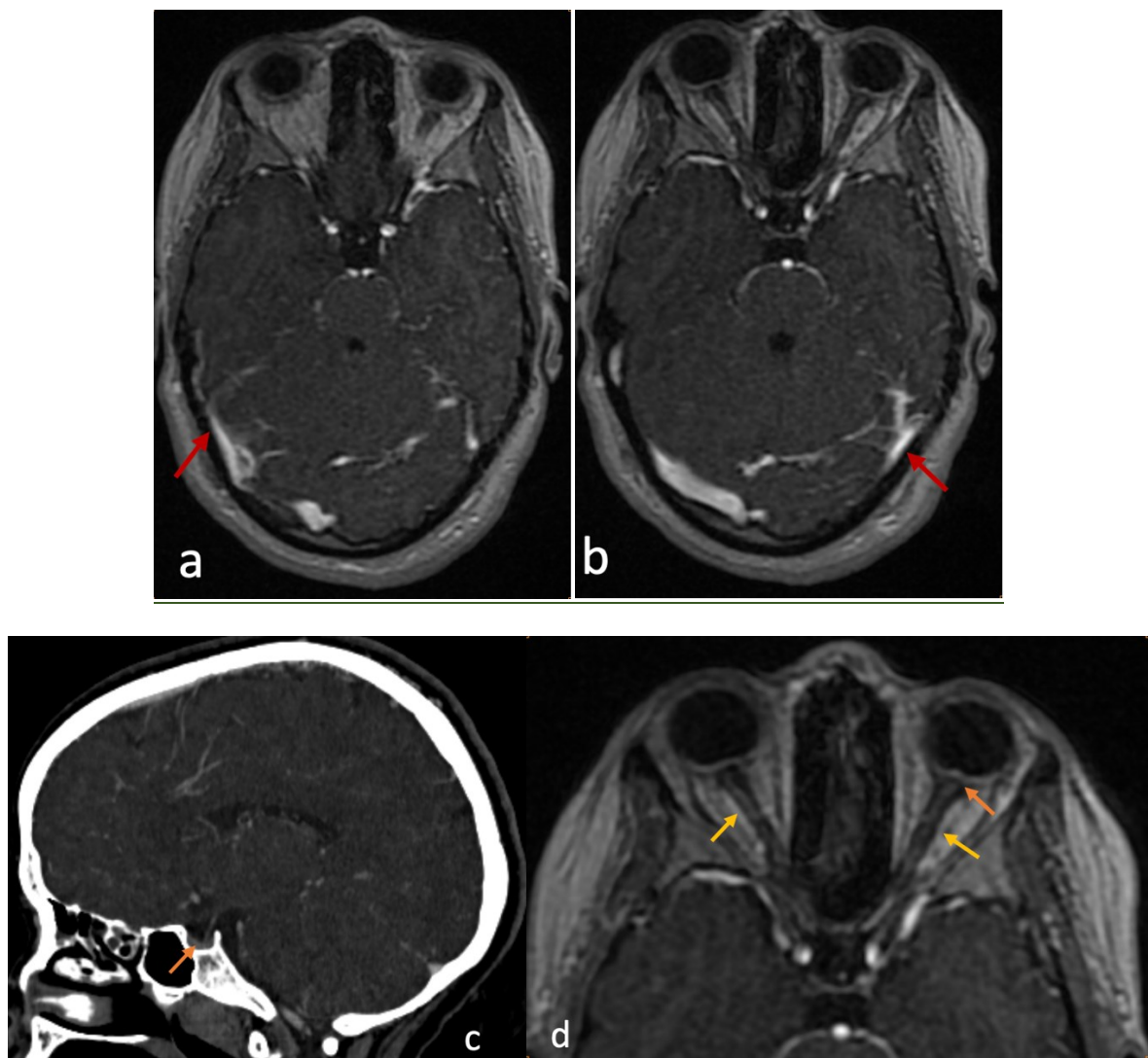


Figure 9.2: IRM cérébrale en coupes axiales et sagittale en sequence T1 gado.

a et b : une sténose des deux sinus latéraux droit et gauche (**flèche rouge**).

C : Arachnoidocèle intra sellaire (**flèche orange**).

d: aspect tortueux et epaississement des gaines des deux nerfs optiques (**flèche jaune**), et aspect bombant de la papille du nerf optique.

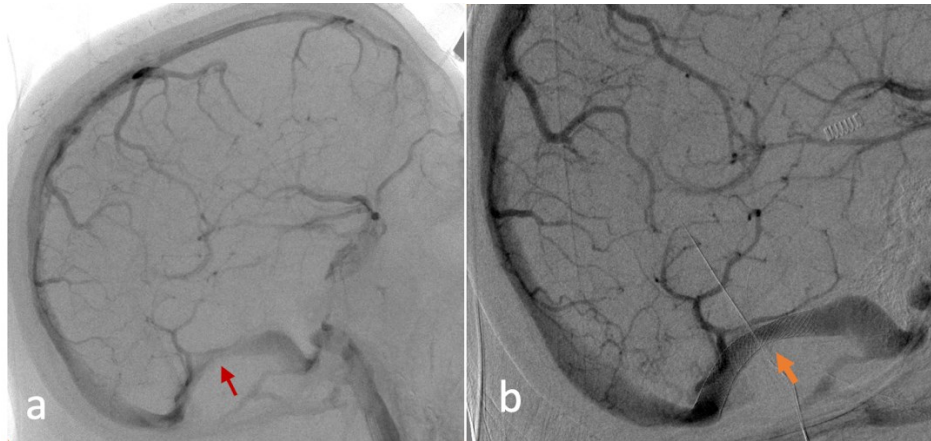


Figure 9.3: image angiographiques du sinus transvers droit.

a : sténose du sinus transverse droit (flèche rouge).

b : mise en place d'un Carotid Wall stent 7x50 mm monté sur cathéter avec perméabilité du sinus (fleche orange).

Synthèse :

Tableau : signes radiologiques d'HTIC.

	P1	P2	P 3	P4	P5	P6	P7	P8	P9
Épaississement des gaines des nerfs optiques	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Arachnoidocèle	Non	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	Non	Oui

L'ensemble des malades ont présenté des signes radiologique d'HTIC, avec présence d'un épaississement des gaines des nerfs optiques chez 100% des cas et un arachnoidocèle chez 4 malades (44,4%).

Tableau : sinus stenté et sente utilisé chez chaque malade

	<i>Compression extrinsèque</i>	<i>Granulation arachnoïdienne</i>	<i>Sinus dominant</i>	<i>Sinus stenté</i>	<i>Stent utilisé</i>
P1	Les deux sinus latéraux	Non	Gauche	Gauche	Carotide wall stent 7x30 mm
P2	Les deux sinus latéraux	Non	Droit	Droit	Carotide wall stent 7x50 mm
P3	Les deux sinus transverses	Non	Les deux	Droit	Carotide wall stent 7x50 mm
P4	Les deux sinus transverses	Non	Droit	Droit	Carotide wall stent 7x50 mm
P5	Les deux sinus latéraux	Non	Droit	Droit	Carotide wall stent 7x50 mm
P6	Sténose du sinus latéral gauche et séquelles de thrombose du sinus latéral droit	Non	Les deux	Gauche	Carotide wall stent 7x50 mm
P7	Les deux sinus transverses	Non	Droit	Droit	Carotide wall stent 7x50 mm
P8	Les deux sinus transverses	Non	Droit	Droit	Carotide wall stent 7x50 mm
P9	Les deux sinus transverses	Non	Droit	Droit	Carotide wall stent 7x50 mm

La sténose était de type extrinsèque et bilatérale chez l'ensemble des malades (100%), associé à des séquelles de thrombose du sinus latéral droit chez une seule patiente sous contraceptive orale

La dominance des sinus était de côté droit chez 6 malades (66,6%), de côté gauche chez un malade (11%), et bilatérale de façon égale chez deux malades (22%).

5. Traitement :

5.1. Traitement médical avant stenting :

L'ensemble des malades ont été mis sous – Diamox 250mg et Coplavix 5 à 6 jours avant le geste.

5.2. Stenting unilatéral du sinus sténosé :

Le choix du sinus à stenté est porté sur le sinus dominant.

Le carotide wall stent 7x50mm a été utilisé chez 8 cas (88,8 %), alors qu'un carotide wall stent 7x30 a été utilisé chez un seul cas (11%).

5.3. Technique du stenting :

La décision du stenting unilatéral est collégiale.

Les malades ont été convoqués pour recevoir toutes les explications concernant l'indications, les différentes modalités thérapeutiques, la préparation, le déroulement, les résultats, les complications, et le suivi post-procédural.

Un consentement oral et écrit ont été obtenus.

Préparation des malades avec mise sous doubles anti-agrégation plaquettaire.

Procédure réalisée sous anesthésie générale sous bolus de 4000 UI d'héparine (HNF).

Ponction de l'artère fémorale ou de l'artère radiale avec mise en place d'un introducteur.

Cathétérise de l'artère carotide commune.

A l'étape diagnostique : l'opacification au temps veineux permet la mise en évidence de la sténose du sinus durmérien latéral, l'étude de la cartographie veineuse cérébrale avec et le repérage de la veine de labbé.

Ponction sous roadmap de la veine jugulaire interne avec mise en place d'un introducteur.

Cathétérisme du sinus longitudinal supérieure.

Manométrie à différents points de mesure à l'aide d'un capteur de pression au fur et à mesure de du pullback du microcathéter.

Technique d'échange sur un microguide permettant la montée du carotide Wallstent 7x50 mm au niveau du sinus transverse sténosé.

Déploiement du stent au niveau du segment sténosé permettant la bonne récupération d'un bon calibre luminal.

Contrôle post stenting de la pression aux mêmes points de mesures initiaux.

Contrôle agiographique au temps veineux pour vérifier la perméabilité du stent, la récupération d'un bon calibre du sinus stenté, l'absence de stagnation veineuse de produit de contraste, et un état artériel inchangé.

Retrait du matériel et compressions au différents point de ponction.

Tableau : les pressions intra-sinusiennes avant et après stenting.

	Avant stenting (mmHg)					Après stenting (mmHg)				
	SLS	torc	Pré.S	Post.S	Gradient	SLS	torc	Pré.S	Post.S	Gradient
P1	72	66	34	33 (VJ)	–	44	42	36	34 (VJ)	–
P2	32	35	32	22	10	12	11	11	11	00
P3	26	23	22	5	17	11	10	07	04	03
P4	28	28	27	22	6	24	24	24	24	00
P5	34	33	34	26	8	27	27	27	26	01
P6	–	24	23	15	8	–	–	–	–	00
P7	29	28	28	19	9	11	10	10	9	01
P8	–	32	21	17	4	–	–	21	20	01
P9	16	15	15	13	4	13	12	12	11	02

Avant stenting, la pression pré-sténotique moyenne était de 26,2 et post sténotique de 19,1 mm Hg, et respectivement après stenting de 18,5 et 17,3 mm Hg, avec une moyenne de gradient de pression trans-sténotique de 8,25 mmHg avant stenting et 1 mmHg après.

La pression moyenne au niveau du sinus sagittal supérieur avant stenting était de 33,8 et après stenting de 20,2 mm Hg.

5.4. Traitement médical après stenting :

L'ensemble des maladies ont été mis sous Plavix 75 mg 1cp/jr, Kardegic 160 1S/jr, Lovenox 0,6 après le geste.

5.5. Suivi post stenting.

La malade n°1 de notre série avaient une réapparition des céphalées 3 semaines après stenting, avec une pression moyenne de LCR 17,5 cm H₂O, le contrôle scannographique a montré la réapparition d'une sténose en péri-stent, d'où la décision de faire une dérivation ventriculo péritonéale, avec bonne amélioration clinique.

Le malade n° 4, avait présenté une réapparition de sa symptomatologie clinique et aggravation du champ visuel après stenting deux semaines après le geste, d'où la réalisation de ponctions lombaires et mesure de la pression d'ouverture de LCR, avec une moyenne de 35 (cmH₂O), et évacuation de 12 cc à chaque ponction, et étude de LCR qui revenait normale, et il a été programmer pour une dérivation ventriculo-péritonéale. Deux jours après la dernière ponction lombaire, le malade a accusé des lombosciatalgies, avec à l'examen clinique : absence de déficit sensitivo-moteur, ROT présents et symétriques et un signe de Lasèque positif en bilatéral. Une IRM médullaire à été réalisée, objectivant la présence d'un hématome épidural et des espaces sous durs des régions sacrée et lombaire, avec effet de masse sur les racines de la queue de cheval, compliquant probablement les ponctions lombaires, jugé non opérable, avec mise du malade sous surveillance clinique, puis il a été sorti contre avis médical.

Une bonne amélioration des signes clinique d'HTIC a été observé chez le reste des malades, et ont été mis sous surveillance clinique.

STENTING DES SINUS VEINEUX DURMÉRIENS POUR HTIC SÉVÈRE

	Age du stenting	Sexe	IMC	Céphalées	Acouphènes	Œdème papillaire	Durée du suivi	Sténose extrinsèque	Pression moyenne de LCR cm H2o	Nombre de PL	Gradient de pression trans sténotique Pré-S	Gradient de pression trans sténotique Post-S	Sinus stenté	Carotide wall stent utilisé	Complication du stenting	Résolution des signes d'HTIC après stenting	Pression de LCR après stenting (cm H2o)	Traitement chirurgical après stenting
P1	37	F	32	Intenses	Non	Stade IV avec hémorragie rétinienne	6 mois	Les deux SL	32,5	4	-	-	Gauche	7x30 mm	Absence	Réapparition des céphalées 3 semaines après stenting	17,5	Dérivation ventriculo-péritonéale
P2	29	F	36,1	Intenses	Oui	Stade III	124 mois	Les deux SL	59,5	2	10	00	Droit	7x50 mm	Absence	Oui	-	Non
P3	20	F	25	Intenses	Non	Stade II et III	24 mois	Les deux ST	44,3	3	17	03	Droit	7x50 mm	Absence	Oui	-	Non
P4	24	M	24	Intenses	Oui	Stade III	7 mois	Les deux ST	36	1	6	00	Droit	7x50 mm	Absence	Répartition des céphalées 2 semaines après stenting	35	Sortie contre avis médical
P5	19	F	26	Intenses	Non	Stade III	24 mois	Les deux SL	58,8	5	8	01	Droit	7x50 mm	Absence	Oui	-	Non
P6	40	F	33	Intenses	Non	Stade III	12 mois	Sténose du SLG et séquelles de thrombose du SLD	30,6	3	8	00	Gauche	7x50 mm	Absence	Oui	-	Non
P7	43	F	35	Intenses rapidement progressives	Non	Stade III	1 mois	Les deux ST	60	3	9	01	Droit	7x50 mm	Absence	Oui	-	Non
P8	37	F	30	Intenses	Non	Stade I et II	48 mois	Les deux ST	40	1	4	01	Droit	7x50 mm	Absence	Oui	-	Non
P9	16	F	33	Intenses	non	Stade IV bilatérale,	1 mois	Les deux ST	44	2	4	2	Droit	7x50 mm	Absence	Oui	-	Non

DISCUSSION

1. Historique

Décrite pour la première fois en 1893 par Quincke (6), sous le terme de « Méningite Séreuse », pour caractériser le syndrome clinique associant céphalées, vomissements et troubles visuels, en lien avec une production excessive de Liquide Cérébro-Spinal (LCS).

En 1904, Le syndrome clinique est qualifié de « Pseudotumor Cerebri » par Nonne (7), terme encore utilisé dans la littérature, en référence aux similarités cliniques avec le syndrome d'hypertension intracrânienne secondaire aux processus tumoraux intracrâniens.

En 1969, Buchheit révisé cette appellation (8) en raison de la bénignité relative de ce trouble, puisqu'il existe un risque d'altération définitive de la fonction visuelle, le terme « Bénigne » tend actuellement à être abandonné au profit du terme « Idiopathique », préféré dans la littérature internationale pour décrire cette affection.

En 1985, Smith formule les premiers critères diagnostiques qu'il nomme « Critères modifiés de Dandy » en référence à son prédécesseur (9), puis une mise à jour de ces critères a été proposée en 2002 (10) puis 2013 (11) par Friedman, basée sur la modernisation des pratiques, des avancées en neuro-imagerie et de l'identification de nombreuses causes d'hypertensions intracrâniennes secondaires.

Higgins et al. (2002) (12) rapportent dans le Lancet la première observation d'hypertension intracrânienne idiopathique traitée par stenting veineux du sinus transverse droit avec une amélioration clinique et manométrique.

2. Physiopathologie

Hypothèse de Nicholson/Lenck (2020) (20)

La restriction de la voie d'évacuation veineuse :

La plupart des patients présentent une sténose bilatérale des sinus transverses localisée à la jonction entre sinus transverse et sinus sigmoïde, où s'abouche la veine anastomotique inférieure ou veine de Labbé. Cette sténose va causer une augmentation de la pression veineuse cérébrale, entraînant une perte du gradient de pression physiologique entre le secteur sous-arachnoïdien et le secteur veineux à l'origine d'une restriction de cette voie d'évacuation. Bien qu'il s'agisse probablement du principal facteur précipitant l'apparition de la maladie, son origine reste indéterminée. Il est probable qu'une altération moléculaire de la filtration du LCS à travers la barrière composée des couches méningées (arachnoïde et dure-mère) et de l'endothélium veineux, à l'extrémité distale du système glymphatique, puisse être responsable de la formation de ces sténoses. Les auteurs supposent que des facteurs métaboliques et hormonaux associés à l'HII (obésité, hormones, médicaments, etc.) puissent être impliqués dans ce dysfonctionnement.

Chez les patients présentant une sténose intrinsèque, l'hypertrophie compensatrice initiale de la granulation arachnoïdienne pourrait retarder la manifestation de l'HII en augmentant la zone d'échange entre le LCS et le système veineux, avant de causer une obstruction mécanique et une défaillance totale de la voie d'écoulement veineuse du LCS.

Les sténoses extrinsèques touchent des patients plus jeunes (14), dont les granulations pourraient manquer de maturité. Deux mécanismes peuvent être impliqués dans leur formation. Le premier est une compression directe du sinus transverse par le parenchyme cérébral œdématisé et le LCS sous-arachnoïdien en excès, suggérant que

l'élévation de la PIC soit la cause des sténoses. Cette théorie est étayée par la disparition de telles sténoses après vidange du LCS (par ponction lombaire évacuatrice), et par leur propension à se reformer en bordure de stent, en cas de traitement endovasculaire. Le deuxième mécanisme, émis par De Simone, serait lié à un excès de compliance focale, on parle d'hypercollapsibilité du sinus veineux transverse (15).

Cette hypothèse met en avant des perturbations des échanges liquidiens, avec notamment une défaillance du system glymphatique en premier lieu. Celle-ci conduira à l'apparition de la sténose, extrinsèque ou intrinsèque, à l'origine successivement de l'élévation de la pression veineuse, de l'emballement des dysfonctionnements, de l'élévation importante de la PIC et de la phase d'état de la maladie. Elle a l'avantage d'expliquer la phase subclinique de la maladie et le syndrome d'HII sans œdème papillaire.

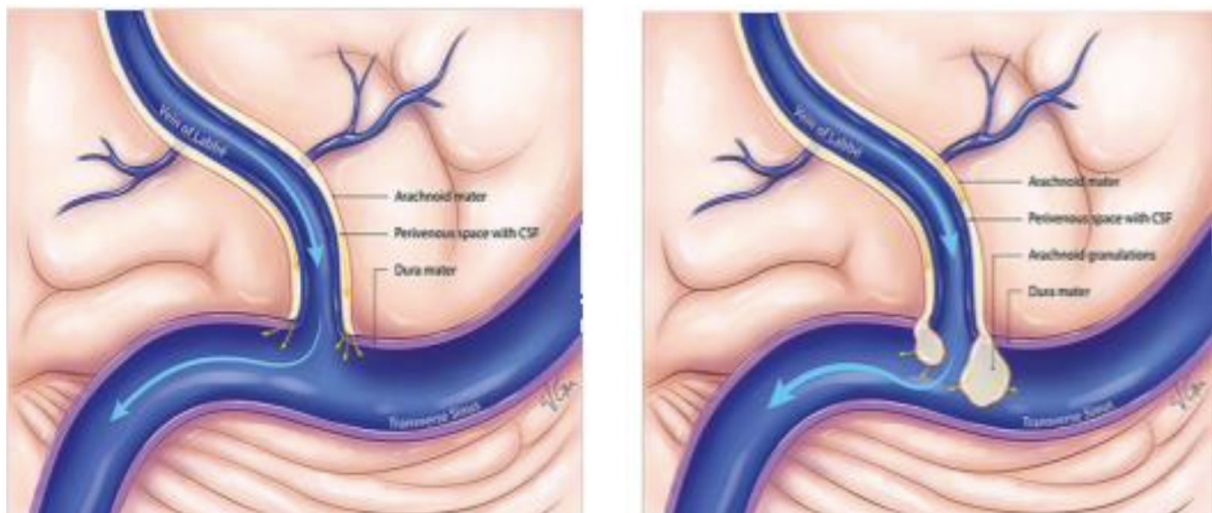


Figure : Représentation schématique de l'excrétion de LCS dans les sinus latéraux.

Dans des conditions physiologiques, le LCS pénètre dans le sinus veineux depuis l'espace périveineux de la veine de Labbé à travers une barrière méningée-veineuse (à gauche). Un défaut de perméabilité de cette barrière pourrait mener à l'apparition de granulations arachnoïdiennes à la jonction de ces deux veines et provoquer, à terme, une sténose intrinsèque (à droite) (16).

Engorgement de la voie d'évacuation lymphatique du LCS :

L'excès de LCS le long de la gaine de nerfs crâniens est un signe clé du diagnostic de la maladie. Classiquement mis en évidence autour des nerfs optiques. Cette dilatation peut intéresser également les gaines des autres nerfs crâniens. Ce serait la conséquence de l'accumulation de LCS à la suite de l'engorgement de la voie d'évacuation lymphatique du LCS (17). Cet engorgement pourrait également expliquer les érosions de la lame criblée, pouvant causer une rhinoliquorrhée, par l'accumulation chronique de LCS autour des bulbes olfactifs. De même, l'élargissement des forams ovales, des cavums de Meckel, des canaux de Dorello et l'apparition de méningocèle à la base du crâne, seraient les conséquences de l'excès de LCS contenu dans la gaine des nerfs crâniens, érodant progressivement son contenant osseux.

Dans cette hypothèse, il existe un terrain de prédisposition innée, principalement d'ordre anatomique, et de prédisposition acquise, principalement liée à l'obésité, ainsi que des perturbations aiguës, agissant comme déclencheurs de la cascade (17).

L'hypothèse de Monro-Kellie postule que toute variation du volume du LCR est compensée par des modifications du volume sanguin intracrânien, portant essentiellement sur le secteur veineux. Ainsi, une augmentation de la pression intracrânienne peut être à l'origine d'un collapsus ou d'une compression extrinsèque des parois sinusiennes (18).

La résolution de la sténose des sinus transverses a été rapportée après un shunt lombo-péritonéal (19) ou après la réalisation d'une ponction sous-occipitale (20) ou d'une ponction lombaire (21, 22). Cela a conduit les auteurs à conclure que la sténose veineuse n'était pas la cause, mais la conséquence de l'hypertension intracrânienne.

A l'inverse, il existe des arguments pour la nature primaire de la sténose veineuse. La présence de granulations arachnoïdiennes ou de cordage de Willis à l'intérieur des

sinus transverses et surtout l'efficacité immédiate et durable du stenting veineux chez des patients présentant des granulations arachnoïdiennes intra-sinusiennes (23) sont des arguments pour la nature primaire de la sténose veineuse. Enfin, la publication de Bono et al. (24), démontrant la persistance des sténoses veineuses sinusiennes après normalisation de la pression du LCR, est un argument pour l'existence, chez certains patients, de sténoses fixes.

D'un côté, une réduction du volume du LCS brutale ou continue peut réduire le degré de la sténose et diminuer le gradient de pression. À l'opposé, la mise en place d'un stent dans un sinus veineux peut conduire à la normalisation des pressions du LCR et intra-sinusienne.

À ce jour, le débat n'est toujours pas tranché, et il est vraisemblable que les deux cas de figure puissent exister. Que les sténoses soient primaires ou secondaires, l'un des messages principaux apporté par les données neuroradiologiques est la disparition du caractère idiopathique de l'HII.

3.Épidémiologie.

Bien qu'aucune évaluation de la prévalence ou de l'incidence de l'HII sur l'ensemble de la population mondiale n'ait été menée, des observations rétrospectives, ont été réalisées dans certains pays. La plupart datent de la fin du XXème siècle, avec des petites cohortes de patients et concernent principalement la population des Etats-Unis. Mais l'une des plus importantes études disponibles dans la littérature s'est déroulée en Israël, de 2005 à 2007, en incluant 428 patients (25). Dans cette étude, l'incidence est de 2,02 pour 100 000 personnes par année en population générale, mais s'élève à 5,49 pour 100 000 personnes/an dans une population de femmes en âge de procréer. Il existe une nette prédominance féminine de 18,5 femmes pour 1 homme et la population obèse (IMC > 30kg/m²) est majoritaire, représentant 59% des patients.

D'après une récente méta-analyse publiée en 2016 (26), incluant 850 patients (dont les 428 patients israéliens), l'incidence mondiale s'estime entre 0,5 à 2 pour 100 000 personnes/an dans la population générale, et environ 12 à 20 pour 100 000 personnes par an dans une population de jeunes femmes en âge de procréer et obèses. L'âge moyen lors du diagnostic varie entre 25 et 36 ans.

Selon le Neuro-Ophthalmology Research Disease Investigator Consortium (NORDIC – USA) l'incidence de l'HII est d'environ 22,5 pour 100 000 personnes/an dans la population des femmes en âge de procréer en surpoids (IMC > 25 kg/m²).

Selon une autre méta-analyse (27), sur les 474 patients inclus, 419 étaient des femmes (88%), tandis que l'IMC moyen était de 35 kg/m².

Une vaste étude rétrospective portant sur 721 patients avec hypertension intracrânienne idiopathique rapportait uniquement 66 (9%) d'hommes (28). Il est intéressant de noter également que parmi les hommes atteints d'HII, 24 % présentent également un syndrome d'apnée obstructive du sommeil, contre seulement 4 % des femmes.

L'OMS a signalé que les taux d'obésité ont doublé au Royaume-Uni entre 1997 et 2002, et triplé aux États-Unis entre 1990 et 2006. Une revue systématique récente a identifié une corrélation positive entre la prévalence de l'obésité et l'incidence de l'HII. L'HII est plus fréquente dans les pays occidentaux comme le Royaume-Uni (29) et les États-Unis, tandis que l'incidence est plus faible en Asie, où l'incidence de l'obésité y est bien inférieure. Il est attendu que l'incidence de cette maladie évolue parallèlement à l'épidémie mondiale d'obésité.

En l'absence de grandes études épidémiologiques, la prévalence est mal documentée dans les populations masculines et pédiatriques. Les taux d'obésité parmi cette population seraient plus faibles que chez la femme, et leurs présentations cliniques

plus atypiques. Par exemple, les hommes souffrant d'HII sont plus à risque de développer des troubles de vision sévère, leur prise en charge requiert une surveillance accrue de l'acuité visuelle et la recherche d'un syndrome obstructif du sommeil, fréquemment associé.

4. Diagnostic positif :

4.1. Clinique :

4.1.1. Les signes cliniques :

La présentation clinique est assez variable mais la plupart des patients présentent des céphalées et des troubles visuels (30).

Les **céphalées** sont le symptôme le plus commun, présent chez environ 85 % des cas, le phénotype le plus fréquemment retrouvé correspond à celui de la migraine sans aura, suivi de la céphalée de tension. Elles surviennent quotidiennement chez 51% des patients. Elles peuvent être pulsatiles (42%), localisées dans la région frontale (68%) ou rétro-orbitaires (47%), parfois unilatérales (30%). Elles peuvent être aggravées par les manœuvres de Valsalva.

Les **troubles visuels** consistent généralement en une vision floue qui peut être accompagnée d'une réduction du champ visuel. Les patients peuvent également présenter dans 20% des cas, une diplopie binoculaire horizontale en cas de paralysie du nerf abducens (VI), unilatérale ou bilatérale.

Des **éclipses visuelles** sont communément retrouvées (68%) qui ne durent en général pas plus d'une minute. Elles peuvent être bilatérales. Elles constituent le premier signe fonctionnel de l'atteinte papillaire. L'œdème du nerf optique est suspecté d'entraîner une ischémie transitoire à l'origine de ces troubles visuels.

Des **rachialgies** sont fréquemment rapportées, en particulier les douleurs dorso-lombaires (53%), mais également des cervicalgies (42%).

Les **acouphènes**, principalement bilatéraux, volontiers pulsatiles, sont un autre symptôme communément signalé par plus de la moitié des patients (52%). Ils peuvent être la traduction de la turbulence de l'écoulement sanguin au franchissement des sténoses des sinus transverses.

Les symptômes moins constants comprennent les **vertiges**, la **photophobie**, les **nausées**, les **vomissements**, l'**asthénie**, les **paresthésies**, la **nycturie**, des **troubles cognitifs** et même une **rhinorhée** ont été rapportés, mais restent moins décrits.

À l'examen physique, on peut mettre en évidence des anomalies des paires crâniennes, en particulier une paralysie du nerf abducens (VI) qui, quand elle est complète, peut être à l'origine d'une **ésotropie** (strabisme convergent), retrouvé dans seulement 3% des cas. Dans la plupart des cas, la paralysie reste incomplète et entraîne une diplopie binoculaire horizontale intermittente. De rares cas de paralysie d'autres paires crâniennes, comme le nerf facial (VII), ont été rapportées.

Les autres anomalies caractéristiques découlent d'un examen ophtalmologique complet qui mettra en évidence un œdème papillaire de stase, majoritairement bilatéral, retrouvé chez presque tous les patients. Cependant, il existe un petit sous-ensemble de patients qui ne présentent pas d'œdème papillaire, correspondant à environ 5% des cas. L'ophtalmologue devra éliminer des causes de pseudo- œdème papillaire, telles que la présence de drusens sous papillaires ou une anomalie congénitale du disque, et d'autres causes d'œdème papillaire, telles que la névrite optique rétro bulbaire ou la neuropathie optique ischémique antérieure qui sont généralement unilatérales. Cependant, de rares cas d'œdème papillaire unilatéral associé à l'HII se rencontrent.

L'œdème papillaire est responsable d'une détérioration visuelle qui est définitive si l'évolution se fait vers l'**atrophie optique**, que l'on qualifie de post-stase.

La **réduction du champ visuel** devra être systématiquement recherchée, car elle est très courante, mais pouvant ne pas être remarquée par le patient au stade précoce, et classiquement, le champ visuel se rétrécit progressivement tandis que l'acuité visuelle est préservée jusqu'à un stade tardif.

Une **baisse d'acuité visuelle** est également fréquemment retrouvée.

Une étude américaine de 2008 (28), regroupant 721 patients dont 66 hommes (9%), s'est intéressée aux différences que l'on pouvait rencontrer chez les deux populations de sexe opposé. Il s'avère que les hommes rapportent moins de céphalées au moment du diagnostic : 55 % contre 75 % pour les femmes. Mais l'élément le plus important est qu'ils rapportent plus de troubles visuels : 35 % contre 20 % des femmes et qu'ils ont plus de risque de développer une baisse d'acuité visuelle sévère en comparaison à la population féminine (risque relatif de 2,1).

En 2013 (11), Friedman publia une mise à jour des **critères diagnostiques modifiés de Dandy**, qui sont aujourd'hui utilisés en pratique courante :

Requis pour le diagnostic d'hypertension intracrânienne idiopathique

A : Œdème papillaire

B : Examen neurologique normal à l'exception d'anomalie des nerfs crâniens

C : Imagerie cérébrale : parenchyme cérébral normal sans signes d'hydrocéphalie, masse, ou lésion structurelle et sans rehaussement méningé anormal

D : Composition du LCS normal

E : Elévation de la pression d'ouverture à la ponction lombaire correctement réalisée (≥ 250 mm chez l'adulte et ≥ 280 mm chez l'enfant sédaté ou obèse)

Le diagnostic est **certain** si le patient présente l'ensemble des **critères A à E**. Le diagnostic est considéré comme **probable** si les **critères A à D** sont remplis mais la mesure de la pression d'ouverture du LCS est insuffisante.

Ces critères s'appliquent à tout âge en gardant à l'esprit que chez l'enfant < 3 ans et l'adulte > 60 ans, le diagnostic est rare et qu'il convient de rechercher des causes d'hypertensions intracrâniennes secondaires avant tout.

La paralysie du nerf abducens (VI) peut être complète ou incomplète, sans que cela n'ait une quelconque valeur localisatrice. Le sixième nerf crânien est particulièrement sensible à l'hypertension intracrânienne (HTIC), qui entraînerait un étirement du nerf. Cette paralysie produit une diplopie horizontale plus importante pour la vision de loin que de près, jusqu'à un strabisme convergent (ésotropie).

4.1.2. Facteurs de risque :

❖ Sexe et hormones

L'HII est beaucoup plus fréquente chez les femmes que chez les hommes et son association possible avec la grossesse et les thérapies de supplémentation hormonale suggèrent que les hormones sexuelles jouent probablement un rôle dans la pathogenèse (31).

Une des explications possibles du rôle des œstrogènes dans le développement de l'HII peut venir de leur rôle favorisant la production de LCS, suspecté par la présence de récepteurs à œstrogènes dans les cellules épithéliales des plexus choroïdes et la mise en évidence de taux d'œstrogènes élevés dans le LCS des patients atteints d'HII dans certaines études.

❖ Obésité

Il y a une forte association connue entre l'obésité et l'HII (29). Sa prévalence est 15 à 25 fois plus élevée dans la population obèse que dans la population générale. Environ 80% des patients atteints d'HII sont obèses. Une corrélation existe entre l'IMC et le risque d'apparition ou de récurrence d'HII, et des études ont démontré le bénéfice d'une perte de poids sur l'amélioration des symptômes.

De plus, le nombre de patient atteint d'HII est croissant, de façon parallèle à l'augmentation d'obésité dans la population mondiale. Ceci souligne le véritable enjeu de santé publique que peut représenter cette maladie à l'avenir.

Malgré ce lien évident entre l'obésité et l'HII, la relation physiopathologique entre les deux semble complexe, impliquant une combinaison de plusieurs mécanismes, d'ordre endocrinien et physique.

Tableau : données cliniques rapportés dans la littérature.

	Nombre de patient	Age moyen	Sexe féminin	IMC moyen	Céphalée	Acouphènes
Ahmed et al 2011 (61)	52	34 ans	90 %	>30 (90%)	82 % 42% modérée 28 % sévère	32,6 %
Higgins et al 2003 (66)	12	33 ans	100%	36 kg /m2	100 %	-
David A et al 2012 (67)	18	40 ANS 66,6%	66,6%	31,6 kg /m2	100 %	-
Larson <i>et al</i> 2020(68)	16	36,4 ans.	100 %	35,6	80 %	-
Lenck et al 2016 (69) 75)	21	33 ans	90,5%	29 kg / m2	95,2 %	66.6%
Matloob et al 2017 (70)	10	32 ans	-	33,4 kg / m2	-	-
Ashish Kulhari et al 2020 (71)	7	39 ans	85 %	37 kg / m2	85 %	57 %
Kyle A et al 2016 (72)	17	29,47 ans	88,3 %	35,2 kg / m2	100%	47 %
Aqib H et al 2021 (73)	10	32 ans,	90 %	41 kg / m2	100 %	100 %
M. Bussiere et al 2009 (74)	13	34 ans	100%	35,9 kg / m2	100 %	20%
Owler et al. 2003 (75)	4	(17-38)	75%	30 kg / m2	100 %	25%
Donnet et al. 2008 (76)	10	(28-60)	80%	27,3 kg / m2	100 %	90%
Bussièrre et al. 2010 (77)	10	34	100%	35,9 kg / m2	100 %	30%
Albuquerque et al. 2011 (78)	15	32.3	80%	-	100%	-
Fields et al. 2013 (79)	15	34	100%	39 kg / m2	100 %	93 %
Ducruet et al. 2014 (80)	30	33	83,3%	-	86,6%	-
Satti et al 2017 (81)	43	34,9	91 %	34,8 kg / m2	100 %	-
Asif et al 2018 (82)	41	35,7	95 %	-	97,5 %	51 %
Shields et al 2019 (83)	42	32,5	90 %	36 kg / m2	100 %	55%
Notre série	9	29,5ans	88,8%	30 ,5kg / m2	100 %	22,2 %

Tableau : données ophtalmologiques rapportés dans la littérature.

	Œdème papillaire	Acuité visuelle	Diplopie	Champs visuel
Ahmed et al 2011 (61)	88%,	25 % 9% sévère Minime et modérée 7,6 %	36 %, 11,5 % sévère	57,6% 9,6 %Sévère 11,5Modéré 36% minime
Higgins et al 2003 (66)	66,6%	100 %	–	–
David A et al 2012 (67)	100 %	94 ,5 %	–	–
lenck et al 2016 (69)	100 %	–	–	–
Ashish Kulhari 2020 (71)	100%	–	–	57% altéré
Kyle A et al 2016 (72)	64%	–	100%	–
Aqib H Zehri 2021 (73)	100 %	–	–	–
M. Bussiere 2009 (74)	92%	–	–	31% altéré
Owler et al. 2003 (75)	100%	100%	–	–
Donnet et al. 2008 (76)	100%	100%	–	–
Bussière et al. 2010 (77)	90%	80%	–	–
Albuquerque et al. 2011 (78)	–	–	–	–
Fields et al. 2013 (79)	100%	20%	–	–
Ducruet et al. 2014 (80)	–	–	–	–
Satti et al 2017 (81)	65%	88,4 %	–	37,2 % altéré
Asif et al 2018 (82)	73%	56%	–	65% altéré
Shields et al 2019 (83)	92 %	–	–	–
Notre série	100%	44,4%	33,3 %	87,5 % altéré

4.2. Examens paracliniques :

4.2.1. Ponction lombaire :

La ponction lombaire (PL) est un examen clé dans le diagnostic de l'HII, elle permet à la fois de prouver l'augmentation de la PIC à travers la mesure de la pression d'ouverture du LCS, et d'exclure de possible cause d'HTIC secondaire, comme les étiologies infectieuses, par étude biochimique, cytologique et mise en culture du LCS.

Elle sera réalisée après élimination formelle de tout processus expansif intracrânien, en effet, dans ce cas, la soustraction de LCS en condition d'HTIC crée un gradient de pression pouvant précipiter l'engagement des structures parenchymateuses au travers d'un orifice anatomique, ce qui pourrait être très néfaste pour le patient.

Une estimation de la PIC est obtenue en mesurant la colonne d'eau remontant dans un cathéter abouché à l'aiguille de PL, après stabilisation sur 3 minutes, chez un patient en décubitus latéral strict, sans augmentation artificielle de la pression abdominale. Cette technique présente un faible risque de morbidité, et un risque infectieux réduit, en comparaison à l'abord intracrânien direct.

Les valeurs normales de PIC mesurées de la sorte sont exprimées en centimètre d'eau (cmH₂O), avec 1 cmH₂O correspondant à 0,74 millimètre de mercure (mmHg). Elles varient selon l'âge : de 10 à 15 mmHg (= 13 à 20 cmH₂O) chez l'adulte et l'enfant âgé, de 3 à 7 mmHg chez les jeunes enfants et de 1 à 6 mmHg en période néonatale.

Selon les critères modifiés de Dandy, pour un diagnostic certain d'HII, la pression d'ouverture mesurée doit être supérieure à 25 cmH₂O chez l'adulte.

Dans une publication de Nicholson (27), la pression d'ouverture moyenne du LCS enregistrée chez 285 patients, était de 37 cmH₂O et de 34 cmH₂O chez 165 patients dans l'étude IIHTT (30).

En cas d'augmentation de la PLCR chez des patients ne présentant pas d'œdème papillaire, à éliminer une élévation artificielle, notamment par manœuvre de Valsalva, ou augmentation de la pression abdominale.

4.2.2. Imagerie non invasive : IRM et TDM cérébrales

4.2.2.1. Rôle dans le diagnostic différentiel

Le premier rôle de l'imagerie cérébrale dans l'HII est d'exclure les pathologies pouvant entraîner une HTIC, afin de proposer un traitement adapté au patient.

4.2.2.2. Rôle dans le diagnostic positif

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale sans et avec injection de produit de contraste, en urgence, idéalement couplée à une angiographie par résonance magnétique (ARM) veineuse, est l'imagerie de première intention pour éliminer une cause d'HTIC, notamment une thrombose veineuse cérébrale. Chez les patients ne pouvant bénéficier d'une IRM cérébrale, un scanner cérébral sans produit de contraste, couplé à un angioscanner veineux doit être réalisé.

Cependant, les progrès de l'imagerie moderne avec la mise en évidence progressive de signes de plus en plus subtils, offrent à l'imagerie cérébrale un vrai rôle dans le diagnostic positif de la maladie. D'ailleurs, l'apparition de signes neuroradiologiques, dans la dernière révision des « critères modifiés de Dandy » pour le diagnostic d'HII possible, en l'absence d'œdème papillaire et de paralysie du nerf abducens (VI), reflète un intérêt pour intégrer l'imagerie dans la démarche diagnostique.

Les principaux signes observables en cas d'HII comprennent : la selle turcique vide, l'aplatissement postérieur des globes oculaires, la distension de la gaine du nerf optique et sa tortuosité, et la sténose du sinus veineux transverse.

❖ La sténose des sinus transverses :

Les progrès en IRM ont permis une exploration plus fine de la vascularisation veineuse et de mettre en évidence un phénomène, aujourd'hui considéré comme clé dans la genèse de la maladie : la sténose bilatérale des sinus transverse, ou la sténose d'un sinus transverse dominant. Sa sensibilité est d'environ 84% avec une spécificité de 95% (32).

On distingue différents types de sténose (33) :

Extrinsèque : la sténose est longue, sans anomalie de la lumière endovasculaire. La compression est exercée par le parenchyme cérébral congestif, et par la pression exercée par le compartiment liquidien intracrânien. La PIC est élevée. Les patients sont principalement des femmes jeunes.

Intrinsèque : il existe une granulation sous-arachnoïdienne comblant la lumière du sinus, apparaissant en hyposignal T1 après injection de gadolinium, que l'on retrouve plus fréquemment chez le patient d'âge moyen. Elle peut aussi être responsable d'acouphène pulsatile sans HII (34).

Mixte : association des deux types.

❖ Autres signes :

D'autres signes ont été décrits, mais ont moins de valeur en pratique par manque de sensibilité et/ou spécificité. On peut citer :

La prise de contraste de la papille optique : que l'on peut mettre en évidence sur une coupe axiale en pondération T1 après injection de produit de contraste. Il est très peu sensible (13%) mais très spécifique (96%). On peut le retrouver dans d'autres causes d'œdème du disque optique, en revanche il est inexistant chez les témoins sains.

La ptose des amygdales cérébelleuses : visualisée sur une coupe sagittale, elle est définie par le déplacement caudal des amygdales cérébelleuses de plus de 5 mm dans

le canal cervical supérieur à travers le foramen magnum. Sa sensibilité est faible, d'environ 19%. Malgré une bonne spécificité (93%), c'est également le signe caractéristique de la malformation de Chiari de type I, que l'on considère comme congénitale. Cette association reste confuse et le lien entre ces deux entités fait l'objet de controverses. Cette hernie amygdalienne cérébelleuse a également été rapportée après ponction lombaire ou la mise en place d'un shunt lombo-péritonéal.

L'élargissement du cavum de Meckel et du foramen ovale : secondaire à une accumulation de LCS péri-nerveux.

La distension de la gaine des nerfs oculomoteurs : similaire à la distension de la gaine du nerf optique.

La méningocèle, méningo-encéphalocèle, fuite spontanée de LCS (rhinoliqorrhée): leur physiopathologie reste discutée, mais l'hypothèse la plus probable est celle d'une érosion progressive des os fins de la base du crâne sous l'influence de l'HTIC chronique et de l'accumulation de LCS. Le diagnostic d'HII chez ces patients présentant une brèche méningée avec fuite active est difficile, car les signes et symptômes sont souvent masqués par cette voie d'efflux compensatrice.

Les valeurs de sensibilité et de spécificité rapportées ci-dessus sont extraites d'une récente méta- analyse (32), qui souligne une forte spécificité de ces signes mais également une faible sensibilité. Le seul signe qui sort du lot avec une bonne sensibilité et spécificité est la sténose des sinus transverses.

4.2.2.3. Rôle pronostic

Padhye a étudié la corrélation entre les signes IRM d'HII, la sévérité de l'œdème papillaire (caractérisée au fond d'œil), et l'atteinte visuelle (déterminée par la baisse d'acuité visuelle et l'amputation moyenne du champ visuel). Aucune corrélation statistique n'a été trouvée entre l'imagerie, le grade clinique de l'œdème papillaire et la

sévérité des troubles visuels (35). Les auteurs suggèrent que la chronicité plutôt que la sévérité des modifications observées en imagerie doit impacter le pronostic visuel.

L'imagerie ne peut donc pas, à elle seule, jouer un rôle dans la décision thérapeutique, et son intérêt pronostic sur l'évolution de la fonction visuelle n'a pas fait ses preuves à l'heure actuelle.

4.2.2.4. Rôle prédictif

Contrairement aux artères où le pourcentage de sténose est bien corrélé avec leur retentissement hémodynamique, les veines n'obéissent pas aux mêmes règles. En raison de leur plus grande compliance, de la plus haute complexité de l'anatomie veineuse avec ses nombreuses variantes et voies collatérales, des irrégularités endoluminales fréquentes marquée par les septas, synéchies et granulations, la difficulté de définir des critères anatomiques pour le traitement des sténoses est bien rapportée dans la littérature. Des facteurs techniques tels que l'angulation anatomique de la jonction sinusienne transverse-sigmoïde, le faible débit circulant dans les sinus cérébraux, rendent l'interprétation de l'imagerie et le calcul de sténose difficiles et variables selon les radiologues.

L'imagerie veineuse cérébrale non invasive n'est pas performante pour prédire l'existence d'une sténose symptomatique qui nécessiterait un traitement, ni pour l'éliminer. Malgré tout, elle peut servir d'outil de dépistage pour déterminer les candidats potentiels pour une phlébographie invasive avec manométrie, en particulier ceux présentant une sténose des sinus transverses.

4.2.2.5. Rôle dans le suivi post-thérapeutique

Boddu a démontré que l'ARM veineuse avec injection de produit de contraste avait une sensibilité de 100% pour détecter la récurrence de sténose et une valeur prédictive négative de 100% également (36). Il y eu 2 cas de faux positifs à cause de la disparité de

calibre entre le stent et la partie proximale du sinus, possiblement causée par un sursizing (stent de 10 mm dans les deux cas).

L'ARM veineuse avec injection de produit de contraste, est un examen non invasif performant pour le suivi des patients traités par stenting.

Tableau : sinus sténosé rapportés dans la littérature.

	Sténose bilatérale	Sténose du sinus dominant
Ahmed et al 2011 (61)	59,6%	40,4 % droit
higgins et al 2003 (66)	–	–
David A et al 2012 (67)	33,2 %	Droit 44,5 % 22,3 % gauche
Larson a, <i>et al</i> 2020 (68)	–	Sinus droit 75%
lenck et al 2016 (69)	–	–
Matloob et al 2017 (70)	60% bilatérale 20% sinus normaux	–
Ashish Kulhari et al 2020 (71)	43 %	57 % droit
Kyle A et al 2016 (72)	–	–
Aqib H Zehri et al 2021 (73)	60%	–
M. Bussiere et al (74)	69%	–
Satti et al 2017 (81)	2,4 %	28,6 % gauche
Notre série	88,8 % bilatérale Séquelles de thrombose du sinus droit et sténose du sinus gauche chez une malade	0 %

4.2.3. Imagerie invasive: Artériographie et Phlébographie cérébrales diagnostiques

Une étude de West a analysé la relation entre le degré de sténose des sinus veineux, mesuré en artériographie ou phlébographie, et la valeur du gradient de pression trans-sténotique. Le but étant d'évaluer la performance de ces techniques d'imagerie pour prédire si une sténose veineuse est significative (37). Elle a montré qu'une sténose de 30–35 % en artériographie ou phlébographie prédisait une obstruction veineuse significative à la manométrie, avec une bonne sensibilité et spécificité.

L'auteur rappelle que la manométrie reste le gold standard et est indispensable pour déterminer si une obstruction pathologique existe.

4.2.3.1. Manométrie invasive

Elle permet de mesurer directement la pression endovasculaire et de calculer des gradients de pression.

Un gradient de pression est défini par la différence de pression qui existe entre deux localisations. On parle de **gradient de pression adjacent** entre 2 segments adjacents du réseau veineux (par exemple sinus transverse et sinus sigmoïde), de **gradient de pression trans-sténotique** mesuré en amont et en aval d'une sténose, de **gradient de pression crânial total** entre le sinus sagittal supérieur et le bulbe jugulaire, et de **gradient de pression global** entre le sinus sagittal supérieur et la jonction cavo-atriale, qui correspond à la pression veineuse centrale. En pratique, le gradient trans-sténotique correspond souvent au gradient de pression crânial total, en particulier dans les longues sténoses extrinsèques des sinus transverses.

En l'absence d'obstacle, il existe une **décroissance naturelle d'environ 1 mmHg entre chaque segment veineux adjacent** : sinus sagittal supérieur – torcular – sinus transverse – sinus sigmoïde – veine jugulaire interne – veine cave supérieure. Ce qui

représente un gradient crânial total d'environ 3 mmHg et un gradient de pression global de 4 mmHg, en moyenne, chez des patients qui n'ont pas d'obstruction veineuse et une pression d'ouverture du LCS normale (< 20 cmH₂O) (38).

Le seuil du gradient trans-sténotique de 8 mmHg, établi arbitrairement et accepté par convention par la plupart des auteurs et praticiens, pour considérer la sténose comme significative, et indiquer le stenting, ne repose sur aucune preuve scientifique. D'ailleurs, certaines séries montrent un bénéfice, malgré un seuil de gradient plus faible, de 4 mmHg (14).

4.2.4. Autres examens complémentaires

4.2.4.1. OCT (Optical Coherence Tomography)

La tomographie en cohérence optique des fibres RNFL (Retinal nerve fiber layer), c'est-à-dire des fibres péri-papillaires, permet de confirmer l'œdème papillaire dans les cas douteux, mais aussi de quantifier l'épaisseur dans chaque quadrant (nasal, temporal, inférieur, supérieur). Elle permet de s'affranchir de la subjectivité de la classification de Frisén, et sa haute reproductibilité est un atout pour le suivi des patients.

4.2.4.2. Echo-doppler trans-bulbaire de la papille optique.

Avec un échographe et une sonde linéaire haute fréquence, on peut facilement mesurer, le diamètre de la gaine du nerf optique qui est significativement augmenté chez des patients souffrant d'HII. Les auteurs ont proposé un seuil de 5,8 mm de diamètre pour positiver cette dilatation, valeur cohérente avec les mesures retrouvées en IRM (39). Cette dilatation se réduit après PL chez ces patients.

Un autre paramètre intéressant objectivant la répercussion de l'HTIC sur la perfusion du nerf optique, obtenu par doppler, est **la vitesse du sang circulant dans l'artère centrale de la rétine** dont les valeurs de pic systolique et vitesse moyenne sont significativement augmentées chez les patients souffrant d'HII.

5. Traitement et prise en charge :

Le traitement de l'HII possède deux objectifs principaux. Le premier est de réduire ou éliminer les symptômes incommodants, comme les céphalées. Le deuxième est la préservation des fonctions visuelles. Ces objectifs sont atteints principalement en réduisant la PIC.

Le choix du traitement varie en fonction de la sévérité des symptômes et de leur vitesse d'aggravation.

Tout d'abord, il est important de s'assurer de l'absence d'exposition à un agent pourvoyeur d'HTIC comme la vitamine A et un certain nombre de médicaments et de corriger une affection chronique favorisante telle que l'anémie ou l'apnée du sommeil.

Chez certains patients, les symptômes disparaissent durablement après une ponction lombaire déplétive, qui permet de retrouver une PIC normale et de restaurer un environnement favorable au bon fonctionnement des mécanismes homéostatiques.

Si les symptômes persistent, l'approche thérapeutique de première ligne comprend un volet hygiéno- diététique axé sur la perte de poids et un volet médicamenteux axé sur la régulation du volume liquidien intracérébral.

Dans un second temps, en cas d'échec, de refus ou d'intolérance de cette proposition thérapeutique, plusieurs techniques plus invasives peuvent être proposées, à savoir principalement, la fenestration des gaines des nerfs optiques, la dérivation ventriculaire et le stenting des sinus transverses.

La perte de poids est le premier objectif à atteindre afin d'améliorer les symptômes. Elle agit principalement en diminuant la pression veineuse centrale, qui représente le socle de l'élévation de la pression veineuse intracrânienne, par la baisse des pressions intra abdominale et intra thoracique, Son efficacité a bien été démontrée et une réduction de poids même modeste, de l'ordre de 6 % suffirait à améliorer les

symptômes avec une possible résolution totale de l'œdème papillaire (40). Mais en pratique, cela est souvent difficile à obtenir et à pérenniser dans le temps.

5.1. Traitements médicamenteux.

❖ Acétazolamide

L'acétazolamide (Diamox®), inhibiteur de l'enzyme anhydrase carbonique, agit en diminuant la sécrétion de LCS par les plexus choroïdes. C'est le seul traitement ayant montré son efficacité sur l'amélioration du champ visuel face à un placebo, certes modeste mais significative, dans une population ayant une atteinte visuelle modérée (41). Il est donc considéré comme le traitement de référence, en association aux règles hygiéno-diététiques. Mais l'incidence d'effets indésirables mineurs est assez élevée et son efficacité à long terme est moyenne.

❖ Topiramate

Le Topiramate est un traitement principalement utilisé en tant qu'un antiépileptique. Il est aussi connu pour son activité anti-migraineuse, son effet supprimeur d'appétit et pour sa capacité d'inhiber l'anhydrase carbonique (comme l'acétazolamide). Il a été comparé à l'acétazolamide dans une étude ouverte non contrôlée où 40 patients ont reçu soit l'acétazolamide, soit le topiramate. Les deux traitements ont montré une amélioration sur le champ visuel à 12 mois, sans aucune différence statistique entre les deux groupes (42). Le groupe traité par Topiramate présentait une perte de poids significativement plus importante que le groupe traité par Acétazolamide.

5.2. Ponctions lombaires évacuatrices répétées

Elles peuvent représenter une alternative à court terme en cas de symptômes importants, pour réduire rapidement la PIC. Mais les patients les supportent mal et s'en

lassent rapidement. Sans oublier le risque de syndrome post-PL ou de fuite de LCS pouvant compliquer ce geste.

5.3. Traitements invasifs de seconde ligne

Dans la plupart des cas, ces traitements sont pratiqués quand l'HII est résistante au traitement médical bien conduit pendant plusieurs mois par acétazolamide et règles hygiéno-diététiques, associés à plusieurs ponctions lombaires évacuatrices, ou si la dégradation de la vision, en particulier du champ visuel, est rapide, ou si le patient présente des effets indésirables ou contre-indication aux traitements médicaux.

Historiquement, la craniectomie décompressive, proposée par Dandy en 1937, était utilisée jusqu'à la fin du XXème siècle. Elle n'a plus sa place dans la pratique thérapeutique aujourd'hui, et est considérée uniquement comme un traitement de sauvetage.

Les techniques chirurgicales alors préférées sont la fenestration des gaines des nerfs optiques, du ressort de l'ophtalmologiste, et la dérivation du LCS ventriculaire ou lombaire, du ressort du neurochirurgien. Le choix de procédure ne fait, à ce jour, pas l'objet de consensus et dépend surtout des habitudes locales. Classiquement, la fenestration semble préférée quand l'atteinte visuelle est au premier plan, alors que les patients souffrant principalement de céphalées sont considérés comme de meilleurs candidats pour la dérivation de LCS.

5.3.1. Dérivation du LCS.

Historiquement, la dérivation lombo-péritonéal a été le premier traitement invasif développé dans l'HII, puis l'alternative ventriculo-péritonéale s'est démocratisée, censée avoir un taux de révision moins important. Il s'agit là du principal défaut de ce traitement, lié à l'obstruction du dispositif qui nécessite la répétition des interventions

chirurgicales. Mais une étude rétrospective récente de grande ampleur, n'a pas retrouvé de taux d'échec ou de révision différents entre les deux techniques (43).

Les complications sévères liées à la DV sont représentées essentiellement par les infections, mais aussi par les fuites de LCS, l'engagement des amygdales cérébelleuses et les hémorragies cérébrales.

5.3.2. Fenestration des gaines des nerfs optiques

La fenestration des gaines du nerf optique (FGNO) est une technique chirurgicale délicate. Plusieurs voies d'abord chirurgicales existent permettant d'atteindre la partie antérieure du nerf optique. L'ouverture des méninges se fait alors par une incision directe de la dure-mère, parallèle au grand axe du nerf optique. Elle est particulièrement adaptée lorsque l'œdème papillaire est asymétrique, ou lorsque les symptômes visuels dominent le tableau clinique.

La complication la plus fréquente est l'existence d'une asymétrie oculomotrice postopératoire, liée à la dépose per-opératoire d'un muscle oculomoteur. La complication la plus grave est l'occlusion de l'artère centrale de la rétine (estimée à 2 %), et Les complications sévères liées à la FGNO correspondent au traumatisme des nerfs optiques et nerfs oculomoteurs, au strabisme et aux infections.

Tableau : gestes chirurgicaux réalisés avant stenting, rapportés dans la littérature.

	higgins et al 2003 (66)	kumpe et al 2012(67)	Aqib H Zehri 2021 (9)	Notre série
Geste chirurgical avant stenting	Drainage de LCR 41 % 8 % FNO (1 cas)	16,6 % DVP 38,8%FNO	20 % DVP	Aucun

Au vu de l'amélioration globalement modeste des symptômes cliniques, des taux de révision élevés, de la morbidité significative, ainsi que des nouvelles connaissances relatives à la physiopathologie de l'HII, une nouvelle option thérapeutique mini-invasive innovante consistant en la **pose par voie endovasculaire d'un stent dans le sinus transverse** s'est développée ces 20 dernières années.

5.3.3. Stenting des sinus transverses

Longtemps les chercheurs ont suspecté le rôle d'une pathogénie veineuse dans l'HII, devant les similarités existantes avec le tableau clinique de thrombose veineuse cérébrale. King, en 1995, à l'aide de la manométrie endovasculaire, a mis en évidence chez ces patients une élévation des pressions dans les sinus veineux, confirmant cette hypothèse (44). Ils ont aussi découvert que cette hyperpression veineuse est souvent associée à la présence de sténoses focales dans les sinus latéraux, suspectées d'obstruer le flux veineux. De plus, les traitements existants, bien qu'ils permettent une diminution de la PIC, ne traitent pas la cause de son élévation. Un autre avantage de cette technique endovasculaire, en plus de son caractère **mini-invasif**, est qu'elle permet la mesure des pressions veineuses intracrâniennes, confirmant le caractère pathologique de la sténose, et la mise en place du stent successivement, dans le même temps, ou dans un second temps.

En 1994, Marks (45). est le premier à utiliser cette technique chez une jeune patiente souffrant d'acouphènes pulsatiles invalidants, chez qui il découvre une sténose bilatérale sévère des sinus transverses. Par un abord endovasculaire jugulaire, il va occlure temporairement le sinus transverse droit dominant avec un ballon, ce qui a pour effet d'interrompre les acouphènes de la patiente. Devant l'étroitesse du sinus transverse controlatéral, il décide de ne pas occlure ce sinus mais de le dilater. La dilatation de la sténose avec un ballon d'angioplastie s'avère inefficace, la lumière

retrouve toujours son diamètre rétréci initial. Il entreprend alors de déployer un stent (Wallstent, Schneider USA) au sein de la sténose qui va rétablir un calibre plus important et ainsi améliorer les symptômes de la patiente.

En 2002, Higgins s'empare de cette technique pour traiter une patiente souffrant d'HII réfractaire au traitement médical (12). Les bons résultats l'encouragent dans cette voie et il publiera un an plus tard la première cohorte de 12 patients traités par stenting (46). S'en sont suivies de nombreuses séries de cas ayant montré un taux de succès élevé et une relativement faible morbidité appuyant l'intérêt de cette nouvelle approche thérapeutique.

5.3.3.1. Principe de la technique :

- ✦ Le sinus dominant est choisi pour le stenting.
- ✦ Un abord veineux et un abord artériel sont choisis.
- ✦ L'artériographie, la phlébographie et la manométrie sont réalisées à l'aide d'un micro-cathéter, le patient étant conscient ou sous sédation douce. Si un gradient trans-sténotique significatif est mesuré, la pose d'un stent est indiquée.
- ✦ Dans un second temps, le patient est placé sous anesthésie générale pour la mise en place de l'endoprothèse.
- ✦ Une phlébographie de bonne qualité permettra de décider du diamètre, de la longueur et du nombre de stents à positionner selon l'étendue de la sténose et le calibre du sinus sous-jacent. La roadmap veineuse obtenue guidera la progression du matériel.
- ✦ Un cathéter porteur est avancé jusqu'au bulbe jugulaire homolatérale. Il contient un cathéter intermédiaire sur un micro-cathéter lui-même sur micro-guide, de façon coaxiale.

- ⤴ Le cathéter intermédiaire est avancé jusqu'au confluent postérieur des sinus.
- ⤴ Le stent, auto-expansible, est introduit dans le cathéter intermédiaire, positionné sous guidage d'une roadmap, puis déployé sous couvert d'héparinothérapie.
- ⤴ Une nouvelle mesure de la pression veineuse est effectuée afin de vérifier la bonne réduction du gradient de pression.

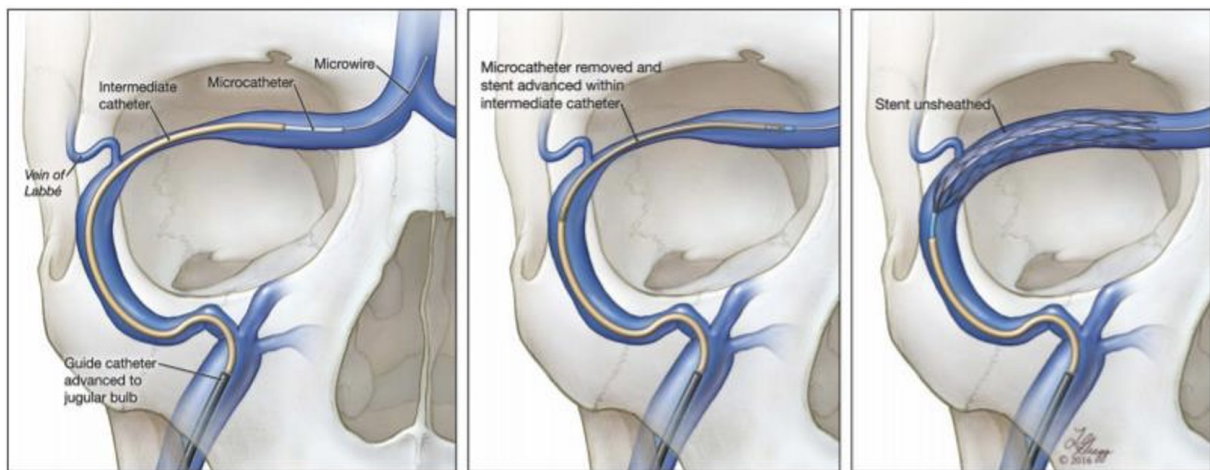


Figure : Vue d'artiste illustrant la technique du stenting du sinus transverse, par Lydia Gregg

Il est envisageable, selon les possibilités et préférences de l'opérateur, d'emprunter soit la **veine fémorale**, la **veine basilique** ou la **veine jugulaire**, chacune avec leur avantages et inconvénients. L'abord jugulaire est plus risqué avec l'artère carotide à proximité, l'abord fémoral est plus difficile et à risque infectieux supérieur. Une bonne alternative, rarement utilisée par les équipes opérantes est l'abord par le membre supérieur via la veine basilique, et l'artère radiale pour l'abord artériel (47). Elle a l'avantage d'offrir moins de complications liées à la ponction par rapport à la voie fémorale chez ces patients souvent obèses. La compression au décours du geste est facilitée et le point de ponction, chez ces patients sous héparines et bi anti-agrégation plaquettaire, est plus facile à surveiller. De plus, le patient peut marcher tout de suite

après le geste et cette approche évite également l'irradiation pelvienne, chez les jeunes femmes en âge de procréer.

5.3.3.2. Le bilan angiographique :

Une **artériographie** est réalisée pour obtenir une phlébographie de bonne qualité. Elle est indispensable pour cartographier l'anatomie veineuse (roadmap), localiser les sténoses, et déterminer les mensurations du stent à utiliser. Elle permettra d'éliminer un éventuel shunt artérioveineux, en particulier en l'absence d'imagerie non invasive préalable

5.3.3.3. La manométrie :

Des recommandations ont été proposées par Fargen en 2018 (48), l'une d'entre elles est de mesurer le gradient de pression trans-sténotique pour documenter de façon objective cet obstacle, par manométrie, au même moment que la phlébographie rétrograde.

Depuis 2015, Il est recommandé de réaliser cette mesure sous anesthésie locale pour ne pas sous- estimer sa valeur.

En pratique, le gradient trans-sténotique mesuré correspond souvent au gradient de pression crânial total notamment dans les longues sténoses extrinsèques des sinus transverses.

Il est un paramètre incontournable que l'on mesurera également en fin de procédure, pour montrer sa diminution voire disparition après stenting.

Tableau : la pression moyenne de LCR et dans les sinus veineux avant et après stenting, rapportés dans la littérature.

	Pression de LCR avant stenting	Gradient de pression trans-sténotique avant stenting	Gradient de pression trans-sténotique après stenting	Pression dans le SSS avant stenting	Pression dans le SSS après stenting	*Pression de LCR après stenting
Ahmed et al 2011 (61)	322 mmH2O	20 mm HG	< 1 mm HG	34 mm HG	16 mm HG sss	220 mmH2O
higgins et al 2003 (66)	30 cm HG	18 mm HG (Entre torcular et veine jugulaire)	5 mm HG (Entre torcular et veine jugulaire)	Torcular 27 mmhg	Torcular 15,5 mmhg	-
David A et al 2012 (67)	38 cm hg	21 mmHg	2,6 mmhg	-	-	-
Larson a, <i>et al.</i> 2020(68)		19,3 mmhg	3,8 mm hg	-	-	-
lenck et al 2016(69)	33 cm hg	13,5 mm HG/ 5 mm HG	1 après anesthésie générale	16/24,5 mmhg Anesthésie locale /générale	-	-
matloob et al 2017 (70)	16,42 cmH2O	18,2 mm HG	4,6 mm HG	-	-	9,73 cmH2O
Ashish Kulhari 2020 (71)	40,6 cmH2O	18 mm Hg	4,8 mm Hg	-	-	-
Kyle A et al 2016 (72)	38,1 cmH2O	23,06 mmHg	1,18 mmHg	-	-	22,4 cmH2O
Aqib H Zehri 2021 (73)	38,2 cm H2O.	28,7 mmHg	-	-	-	-
M. Bussiere et al 2009 (74)		20 mm HG	11.25 mmHg	-	-	-
Owler et al. 2003 (75)	29 cm H2O.	19 mm HG	0.3 mm HG	-	-	-

Donnet et al. 2008 (76)	40.2 cm H2O.	19.1 mm HG	-	-	-	-
Bussière et al. 2010 (77)	-	28.3 mm HG	11.3	-	-	-
Albuquerque et al. 2011 (78)	-	-	-	-	-	-
Fields et al. 2013 (79)	-	24	4	-	-	-
Ducruet et al. 2014 (80)	-	-	-	-	-	-
Satti et al 2017 (81)	35,8	16.7	-	-	-	-
Asif et al 2018 (82)	-	17.5	6.17	-	-	-
Shields et al 2019 (83)	35	23.6	-	-	-	-
Notre serie	40 cmH2O	8,25 mm HG	1 mm HG	33,8 mm HG	20,2 mm HG	35 cmH2O

*Pression mesurée chez les malades ayant présenté une persistance d'une absence d'amélioration des signes cliniques après stenting.

5.3.3.4. Le choix du sinus :

Quand il existe un sinus dominant et un sinus hypoplasique, on traitera naturellement le **sinus dominant**. Pour les systèmes veineux équilibrés avec sténose bilatérale, Larson en 2020 (49) a montré que le stenting unilatéral du sinus montrant le plus fort gradient de pression donne une quasi-abolition du gradient trans-sténotique homolatéral et une diminution significative du gradient contralatéral suffisantes pour décompresser l'intégralité du système veineux cérébral.

5.3.3.5. La gestion médicamenteuse :

L'Acétazolamide est généralement stoppé 10 jours avant la procédure pour ne pas influencer la mesure du gradient de pression à la baisse. On ne réalise pas de ponction lombaire non plus durant cette période pour les mêmes raisons.

Une double anti-agrégation plaquettaire est initiée 3 à 8 jours avant la procédure, utilisant en général 75 à 300 mg/j d'aspirine et 75 à 150 mg/j de clopidogrel.

Au cours de la procédure, juste avant la mise en place du stent, on administre de l'Héparine non fractionnée (HNF), dont la dose est adaptée au poids du patient.

Puis le patient bénéficie de 15 jours d'Héparine de bas poids moléculaire (HBPM), notamment pour prévenir le risque d'altération du drainage de la veine de Labbé (50).

Au bout de 3 à 6 mois, le Clopidogrel est arrêté puis l'Aspirine à 9 – 12 mois.

Les données empiriques préconisent l'utilisation d'une double anti-agrégation plaquettaire (la plupart des séries utilisent l'aspirine en association au clopidogrel) pour assurer la bonne perméabilité du stent pendant le processus d'endothélialisation. Une récente méta-analyse n'a pas mis en évidence de différence significative concernant l'apparition d'une sténose intra stent, ni adjacent au stent entre les groupes 3 et 6 mois de double anti-agrégation plaquettaire, même si une tendance (non significative) montrait un plus haut taux de sténose intra stent dans le groupe 3 mois (7%) par rapport au groupe 6 mois (0,7%) (51).

Il n'y a pas de donnée prouvant l'infériorité d'une simple anti-agrégation plaquettaire par rapport à une double anti-agrégation mais les complications thromboemboliques (thrombose intra-stent) rapportées dans la littérature concernaient principalement des patients traités par aspirine seulement.

5.3.3.6. Le protocole d'anesthésie :

Les pressions veineuses moyennes mesurées durant la sédation consciente sont différentes de celles mesurées sous anesthésie générale (AG) (52). En effet, tous les anesthésiques volatils utilisés pour maintenir une AG peuvent réduire l'activité métabolique cérébrale de 30% à 50% avec une diminution équivalente du débit sanguin et le propofol administré pour l'induction de l'AG réduit également le métabolisme cérébral. Cependant, les anesthésiques volatils peuvent, en particulier à concentrations élevées, produire une vasodilatation, qui augmente le flux sanguin cérébral.

La **pression artérielle partielle en dioxyde de carbone (PaCO₂)** est également un paramètre influant la vasomotricité modulant le débit sanguin cérébral, connu pour exercer une influence sur la PIC (53). Ce paramètre est estimé par la mesure continue non invasive de la pression partielle de dioxyde de carbone de fin d'expiration (EtCO₂).

Ce paramètre doit être maintenu autour de **40 mm Hg** durant la manométrie pour se rapprocher des conditions de respiration libre et consciente en cas d'AG.

Une étude suggère également l'influence de la **pression artérielle moyenne (PAM)** dont l'augmentation, spontanée ou artificielle, peut majorer la pression veineuse et le gradient trans- sténotique mesuré dans les sinus durs (54).

En principe, l'anesthésie générale entraîne une chute du gradient (55).

La mesure de ce gradient étant un élément clé de l'indication de la pose d'endoprothèse, il est recommandé que la manométrie soit réalisée sous sédation consciente ou dans des conditions standardisées les plus proches possibles de l'état physiologique d'éveil, en cas d'anesthésie générale.

En revanche, le stenting doit être préférentiellement réalisé sous anesthésie générale, pour prévenir les douleurs lors du déploiement du stent, car la paroi sinusienne est une

zone très algogène. Elle apporte aussi plus de confort à l'opérateur en garantissant l'immobilité du patient.

5.3.3.7. Le choix du stent :

Les stents utilisés sont principalement auto-expansible, à l'origine prévu pour être déployés dans des artères extra crâniennes, notamment les artères carotides. Dans une méta-analyse, Leishangthem constate que les stents les plus utilisés sont les stents Precise (Cordis) et Wallstent (Boston scientific) (56).

Il n'existe pas de données scientifiques comparant les différents dispositifs existants.

Le diamètre du stent doit être choisi avec soin. Trop petit, il existe un risque de correction sous-optimale de la sténose, ou pire une migration du dispositif. Trop large, il peut entraîner des céphalées homolatérales par mise en tension des parois du sinus veineux. Le diamètre le plus utilisé est 8 mm (dans 75 % des cas), d'après une récente étude américaine (57).

Même si elle est plutôt efficace pour prédire la significativité d'une sténose, la phlébographie invasive est pourvoyeuse d'erreurs dans l'évaluation du calibre des sinus, par sa technique utilisant des capteurs plans et la forme triangulaire des sinus. L'image obtenue dépend également de la position du cathéter lors de l'injection du produit de contraste, du flux provenant des collatérales qui chasse le produit de contraste et réduit l'opacification de la lumière réelle. Une étude a démontré la bonne corrélation des mesures du calibre des sinus en ARM veineuse TOF 2D avec celles mesurées par IVUS (Intravenous ultrasound), une technique d'imagerie offrant une visualisation à trois dimensions en temps réel de la lumière du sinus (58). Les auteurs ont également évalué

les performances de l'ARM veineuse après injection de produit de contraste (séquences 3D T1 écho de gradient). Mais les mesures avec cette technique s'avèrent inexactes, surestimant systématiquement la lumière vasculaire d'environ 2 mm en raison de la prise de contraste de la paroi du sinus, que l'on ne peut différencier du rehaussement endovasculaire.

La **longueur du stent** dépendra principalement du type de sténose. Un stent court semble généralement suffire à traiter les patients présentant une sténose intrinsèque. Dans les sténoses extrinsèques, la tendance va à l'augmentation de la longueur, jusqu'à la couverture de l'intégralité du sinus transverse pour éviter de laisser une portion de sinus sans support, vulnérable à une éventuelle resténose, afin de réduire le taux de récurrence.

Un long stent ou même deux stents peuvent être nécessaires chez les patients présentant des sténoses extrinsèques afin de couvrir le sinus transverse dans sa totalité, du torcular au sinus sigmoïde. Dans certaines séries, les auteurs n'hésitent pas à utiliser deux stents enchevêtrés, comme dans une récente série américaine où cette pratique concerne 70 % des patients (57). Il n'existe pas de données scientifiques sur le bénéfice de l'utilisation de plusieurs stents en comparaison à un seul lors de la procédure initiale.

5.3.3.7.1. Son efficacité :

Lenck a montré que le bénéfice du traitement par stenting est le même peu importe le type de sténose, extrinsèque ou intrinsèque (14).

D'après une récente méta-analyse de Nicholson (27), on observe une amélioration de l'**œdème papillaire** dans 94% des cas (336/370 patients), une amélioration significative ou résolution des **céphalées** dans 80% des cas (330/433 patients), une amélioration de l'**acouphène pulsatile** dans 90% des cas (134/154 patients). La **PO moyenne** avant stenting était de 37 cmH₂O et chuta à 21 cmH₂O après la procédure.

Dans une sèrie de 10 patients, Matloob a observè une **diminution immèdiate de la PIC** monitorèe par des capteurs intracrâniens, durant la procèdure au moment du dèploiement du stent, et persistante durant les 24 heures suivantes (59).

5.3.3.7.2. Sa tolérance :

La morbi-mortalité de cette procèdure n'est pas nulle, comme toute prise en charge, qui plus est invasive.

A trè s court terme, on retrouve les complications classiques des **points de ponctions** des abords endovasculaires, comme les hématomes du Scarpa, mais aussi plus rarement des pseudo anévrismes (0,4%), des hématomes rétropéritonéaux (0,4%). Des **saignements intracrâniens** ont été rapportés, directement imputables au traumatisme des vaisseaux intracérébraux par le matériel endovasculaire, comme des hématomes sous duraux (0,6%), hémorragies sous arachnoïdiennes (0,2%), et une hémorragie intra parenchymateuse cérébelleuse qui s'est avérée fatale. Il s'agit de l'unique cas de dècès compliquant directement l'intervention rapporté dans la littérature (60). Le phènomène suspecté à l'origine de cette complication serait la perforation d'une veine corticale cérébelleuse, bien plus fragile que les sinus, par le guide 0,035, assez rigide, utilisé pour monter le cathéter.

Ahmed et al 2011 (61) ont rapporter un hématome sous dural chez un patient par perforation de la veine par le fil guide et une hémorragie sous arachnoïdienne et intra-cérébrale du cote controlatéral de la pose d'endoprothèse chez un deuxième patient, les deux patients ont présenté une craniotomie en urgence.

Pascale et al (62) ont rapporter une hémorragie cérébelleuse et intraventriculaire aiguë avec hydrocéphalie obstructive révélé sur le scanner réaliser après altération aiguë de l'état de conscience et perte rapide et progressive des réflexes du tronc

cérébral. L'angioscanner a révélé une perméabilité du sinus veineux et l'IRM cérébrale a montré une ischémie mésencéphalique aiguë.

Au total on estime à 2% le risque de complication majeure, principalement hémorragique.

A court terme, une majoration transitoire des céphalées a été mentionnée, mais non quantifiée, supposée être liée aux rééquilibrations des pressions des différents compartiments intracrâniens.

A moyen terme, la moitié des patients présentent des céphalées nouvelles, différentes des précédentes, localisées du côté du stent, que l'on attribue à la mise en place du stent, qui disparaissent habituellement après 3 mois. Elles pourraient être provoquées par un stent de diamètre trop important.

A long terme, il peut exister une récurrence de la sténose, dans environ 10 à 15% des cas. Ces rétrécissements sont différents des sténoses intra-stent décrites pour les stents artériels intracrâniens, qui sont généralement dues à une hyperplasie néo-intimale. Elles apparaissent en général à l'extrémité proximale du stent et sont probablement la conséquence d'une compression extrinsèque témoignant de la persistance d'une perturbation de la régulation de la PIC. Dans ce cas, une seconde procédure de stenting est envisageable, par stenting enchevêtré. Pour l'éviter, les opérateurs utilisent des stents de plus en plus longs qui couvrent l'intégralité du sinus transverse. Un facteur prédictif de resténose identifié est l'IMC, le risque augmente considérablement pour les patients ayant un IMC > 35 kg/m² d'après l'étude de El Mekabaty (63).

Ont été décrits également de rares cas de thrombose intrastent, qui serait dus à une non-observance du traitement antiagrégant.

On mentionnera également les possibles complications hémorragiques dues au traitement anti- agrégant.

Boddu s'est intéressé à l'interrogation émise sur les conséquences de la couverture de l'ostium de la veine de Labbé par l'endoprothèse (50). Il a recherché des altérations du drainage de celle-ci et ses potentiels événements indésirables graves. Il a montré que le flux était perturbé chez 13% des patients, avec soit une régression du calibre de la veine, soit un flux retardé à l'artériographie post- stenting. Il y avait une association significative de ce phénomène avec le diamètre du stent ≥ 9 mm et la présence d'un drainage superficiel avec une dominance de la veine de Labbé. Néanmoins, aucune conséquence néfaste n'en a résulté. Un traitement de 14 jours d'anticoagulation était tout de même prescrit en plus de la double anti-agrégation plaquettaire pour maintenir la perméabilité et prévenir d'éventuelles complications neurologiques. L'auteur recommande la réalisation d'une artériographie immédiatement après la pose du stent pour détecter précocement si un retentissement existe par rapport au bilan vasculaire pré-stent. Il préconise d'éviter le chevauchement de deux stents sur l'ostium de la veine de Labbé et d'éviter le sursizing du diamètre du stent.

Tableau : complications après stenting.

	Nombre de cas	Complications
Ahmed et al 2011 (61)	52	hématome sous-dural (2), perte auditive transitoire (1), hémorragie combinée sous-durale, sous-arachnoïdienne et intracérébrale (1)
Higgins et al 2003 (66)	12	Perte auditive partielle transitoire (2), instabilité transitoire
David A et al 2012 (67)	18	hématome sous-dural et hémorragie sous-arachnoïdienne (1) ; syncope (1)
Owler et al 2003 (75)	4	re-sténose proximale légère (1)
Bussiere et al 2010 (77)	10	Extravasation transitoire de produit de contraste (1)
Albuquerque et al 2011 (78)	15	Hématome rétropéritonéal (1)
Fields et al 2013 (79)	15	pseudo-anévrisme fémoral (1)
Ducruet et al 2014 (80)	30	Pseudo-anévrisme fémoral (1) ; sténose légère (<25%) de l'endoprothèse (4) ; dérivation du LCR pour symptômes persistants (5)
Satti et al 2017 (81)	43	Re-sténose (2)
Asif et al 2018 (82)	41	Thrombose du stent (2)
Shields et al 2019 (83)	42	Re-stenting pour progression de la maladie (2) ; thrombose de l'endoprothèse (1)
Notre étude	8	Re-sténose avec dérivation de LCR (1)

5.3.3.7.3. Cas particulier : l'HII fulminante

Dans moins de 10% des cas d'HII (26), les patients présentent une dégradation rapide en quelques jours des fonctions visuelles, avec un début des signes d'HII depuis moins de 4 à 8 semaines. Le pronostic visuel est engagé à court terme et une réduction rapide de la PIC est nécessaire pour sauvegarder la vision. Une prise en charge invasive en urgence est donc requise. Classiquement c'est la dérivation ventriculaire, dont l'effet est une diminution immédiate de la PIC, qui est préférée dans ce contexte (64). Mais une série récente de 10 patients a montré une bonne efficacité du stenting chez ces patients

(65). Il faut évidemment choisir des patients présentant un gradient trans-sténotique significatif, mis en évidence au décours d'une manométrie invasive. Or après avoir confirmé l'atteinte visuelle rapidement progressive, ces patients ont souvent besoin d'une PL évacuatrice afin de diminuer significativement la PIC dans un premier temps, ce qui peut minorer voire normaliser le gradient. Il faut donc bien veiller au timing entre la PL, la manométrie, et également l'initiation de la double anti-agrégation plaquettaire, tout en étant dans une démarche d'urgence. Pour éviter le risque d'échec, les auteurs recommandent d'utiliser un seuil de gradient plus important, de 10 mmHg, afin de sélectionner des patients ayant le plus de chance de répondre. Car dans le cas où le stenting serait inefficace, le patient étant sous double anti-agrégation plaquettaire, la réalisation d'une dérivation ventriculaire serait contre-indiquée en raison du risque hémorragique. En pratique, la plupart des patients souffrant d'HII fulminante ont des PO et gradients trans-sténotiques très élevés.

Tableau : les résultats neurologiques après stenting

	Amélioration des céphalées	Amélioration de l'œdème papillaire	Amélioration des acouphènes	Amélioration des troubles visuelles
Ahmed et al 2011 (61)	93	100%	100%	100%
higgins et al 2003 (66)	58%	62,5	–	58%
David A et al 2012 (67)	83%	93,7%	–	–
Owler et al. 2003 (75)	75%	100%	100%	100%
Donnet et al. 2008 (76)	80 %	100%	100%	90 %
Bussière et al. 2010 (77)	100%	100%	100%	87,5 %
Albuquerque et al. 2011 (78)	80%	–	–	–
Fields et al. 2013 (79)	66%	100%	78%	66,6%
Ducruet et al. 2014 (80)	69,3%	–	–	–
Satti et al 2017 (81)	69 %	59 %	–	43%
Asif et al 2018 (82)	65 %	63 %	–	52%
Shields et al 2019 (83)	43 %	74 %	–	–
Notre série	77,7%	88,8 %	100%	88, 8%

CONCLUSION

La sténose des sinus transverses apparaît comme l'élément central de la défaillance de l'homéostasie de la pression intracrânienne dans le développement de l'hypertension intracrânienne idiopathique.

Même si elle n'est pas mortelle, non traitée, cette affection peut provoquer une cécité, chez environ 10% des patients. Son incidence ne cesse de croître, en particulier dans les pays occidentaux, de façon proportionnelle à l'obésité qui représente son principal facteur de risque.

La prise en charge de cette maladie, de mieux en mieux maîtrisée, est cependant encore mal colligée, tant elle fait intervenir différents spécialistes. Selon la présentation de la maladie, les patients peuvent être adressés soit aux ophtalmologistes, soit aux neurologues ou aux neurochirurgiens. Une bonne collaboration multidisciplinaire est donc primordiale.

Le radiologue est impliqué dans la prise en charge des patients à travers ses compétences interventionnelles, par la réalisation d'angiographies, manométries invasives et le stenting des sinus transverse. Il dispose aussi d'un rôle important en amont et en aval du traitement, par sa maîtrise des outils d'imagerie non invasive, dont l'IRM est au premier plan dans cette maladie.

Le stenting des sinus veineux intracrâniens par voie endovasculaire représente aujourd'hui une alternative aux autres traitements invasifs. Cette technique a bénéficié d'un véritable crédit lié, d'une part à l'amélioration de la compréhension de la pathogénèse du trouble, et d'autre part lié aux preuves de sa validité technique, de son efficacité et de sa tolérance, profitant dernièrement de l'expérience acquise par ses utilisateurs.

L'endoprothèse du sinus dural veineux cérébral présente un profil risque-bénéfice favorable pour les patients atteints d'HII sélectionnés de manière appropriée, réfractaires

à la prise en charge médicale et présentant à la fois une sténose du sinus veineux et un gradient de pression physiologique. La littérature disponible démontre que la pose d'une endoprothèse veineuse est efficace, mais il est nécessaire de poursuivre l'évaluation prospective à long terme de cette approche thérapeutique.

RESUME

Résumé

Objectifs :

Décrire les principales anomalies radiologiques retrouvées dans les HTIC sévère.

Décrire les indications du stenting des sinus veineux durmériens en cas d'HTIC sévère.

Définir les résultats cliniques, agiographiques et hémodynamiques de la mise en place de stents unilatéraux du sinus durmérien, pour traiter l'hypertension veineuse intracrânienne dans un sous-groupe de patients répondant aux critères diagnostiques HTIC sévère idiopathique.

Matériels et méthodes :

Étude rétrospective qui a porté sur 8 patients colligés au service de radiologie du CHU HASSAN II de Fès, et ce sur une période de 4 ans, s'étendant du mois de janvier 2020 jusqu'au mois juillet 2024.

Une TDM cérébrale avec injection de PDCI au temps veineux a été réalisée chez l'ensemble de malades et une angio-IRM chez 6 malades.

Résultats :

L'âge moyen de nos malades au moment de la pose du stent était de 29,5 ans, avec des extrêmes d'âges allant de 16 à 43 ans. Il existe une prédominance féminine (8 femmes et un homme), avec un IMC moyen de 30,5 kg/m².

Tous les patients consultaient pour des céphalées chroniques intenses, avec un œdème papillaire bilatéral, d'où la réalisation d'une imagerie cérébrale (TDM ou IRM) qui avait objectivée la présence d'une sténose bilatérale des sinus transverses chez l'ensemble des malades, associé aux restes des signes radiologiques d'HTIC.

Des ponctions lombaires répétitives avec mesure des pressions de LCR ont été réalisées chez tous les malades, objectivant la présence des pressions de LCR élevée

avec une moyenne de 45 cm H₂O, sans amélioration sous traitement médical et évacuation répétées de LCR.

Le sinus droit a été stenté chez 7 malades et le sinus gauche chez deux malades. Les pressions intraveineuses avant stenting étaient élevées, avec une moyenne de gradient de pression trans sténotique de 8,25 mmHg avant stenting. Une bonne amélioration de ces pressions après stenting avec un gradient de pression trans sténotique après stenting de 1 mmHg.

Une non amélioration des symptômes cliniques a été objectivée chez deux malades, avec apparition d'une sténose en péri-stent à la TDM de contrôle, d'où le nécessité de réaliser une dérivation ventriculo-péritonéale chez une malade avec résultats satisfaisantes.

Un suivi post traitement endovasculaire a montré des résultats satisfaisants, à savoir la bonne perméabilité des stents et l'absence de récurrence des sténoses en péri-stents sur la TDM de contrôle chez le reste des malades.

Conclusion :

Les résultats obtenus dans notre série indiquent que l'emplacement d'un stent au niveau des sinus transverses est justifié dans la prise en charge de certains patients atteints d'HTIC sévère, avec une bonne amélioration clinique des signes neurologiques, de l'œdème papillaire et de la pression veineuse au niveau des sinus.

Summary

Objective:

Describe the main radiological abnormalities found in severe IIH.

Describe the indications for durmian sinus venous stenting in severe IIH.

Define the clinical, agiographic and hemodynamic outcomes of unilateral durmian sinus stenting for the treatment of intracranial venous hypertension in a subgroup of patients meeting the diagnostic criteria for severe idiopathic IIH.

Materials and methods:

Retrospective study of 9 patients collected in the radiology department of CHU HASSAN II, Fez, over a 4-year period from January 2020 to July 2024.

All patients underwent cerebral CT with PDCI injection at venous time, and 6 patients underwent angio-MRI.

Results:

The average age of our patients at the time of stenting was 29,5 years, with extremes ranging from 16 to 43 years. There was a female predominance (8 women and one man), with an average BMI of 30,5 kg/m².

All patients presented with severe chronic headaches and bilateral papilledema, prompting brain imaging (CT or MRI), which revealed bilateral stenosis of the transverse sinuses in all patients, associated with residual radiological signs of HTIC.

Repeated lumbar punctures with measurement of CSF pressures were performed in all patients, revealing high CSF pressures with an average of 45 cm H₂O, with no improvement under medical treatment and repeated CSF evacuation.

The right sinus was stented in 7 patients and the left sinus in two patients. Intravenous pressures before stenting were high, with a mean trans-stenotic pressure

gradient of 8.25 mmHg before stenting. Good improvement in these pressures after stenting, with a trans-stenotic pressure gradient after stenting of 1 mmHg.

Failure to improve clinical symptoms was observed in two patients, with the appearance of peri-stent stenosis on follow-up CT scan, making it necessary to perform a ventriculoperitoneal shunt in one patient with satisfactory results.

Post-treatment follow-up showed satisfactory results, with good stent patency and no recurrence of peri-stent stenosis on follow-up CT in the remaining patients.

Conclusion:

The results obtained in our series indicate that the placement of a stent at the level of the transverse sinuses is justified in the management of certain patients with severe HTIC, with good clinical improvement in neurological signs, papilledema and venous pressure at the level of the sinuses

REFERENCES

- 1- Wall M: Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Curr Neurol Neurosci Rep 8:87-93, 2008
- 2- Shah VA, Kardon RH, Lee AG, Corbett JJ, Wall M: Long-term follow-up of idiopathic intracranial hypertension: the Iowa experience. Neurology 70:634-640, 2008
- 3- Farb RI, Vanek I, Scott JN, Mikulis DJ, Willinsky RA, Tomlinson G, et al: Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. Neurology 60:1418-1424, 2003
- 4- Higgins JN, Gillard JH, Owler BK, Harkness K, Pickard JD: MR venography in idiopathic intracranial hypertension: unappreciated and misunderstood. J Neurol Neurosurg Psychiatry 75:621-625, 2004
- 5- Johnston I, Kollar C, Dunkley S, Assaad N, Parker G: Cranial venous outflow obstruction in the pseudotumour syndrome: incidence, nature and relevance. J Clin Neurosci 9:273-278, 2002 ;
- 6- Quincke H. Ueber Meningitis serosa. Samml Klin Vortr Innere Med. 1893;23:655-662.
- 7 - Nonne M. Über fälle vom symptomkomplex "tumor cerebri" mitausgang in heilung (pseudotumor cerebri). Dtsch Z Nervenheilkd 1904;27:169-216.
- 8- Buchheit WA, Burton C, Haag B, Shaw D. Papilledema and Idiopathic Intracranial Hypertension: Report of a Familial Occurrence. N Engl J Med. 1969;280(17):938-42.
- 9- Smith JL. Whence pseudotumor cerebri ? J Clin Neuroophthalmol. 1985 Mar;5(1):556.
- 10- Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. Neurology. 2002 Nov 26;59(10):1492-5.
- 11- Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. Neurology. 2013 Sep 24;81(13):1159-65

- 12– Higgins JNP, Owler BK, Cousins C, Pickard JD. Venous sinus stenting for refractory benign intracranial hypertension. *The Lancet*. janv 2002;359(9302):228-30.
- 13– Nicholson P, Kedra A, Shotar E, Bonnin S, Boch A-L, Shor N, et al. Idiopathic Intracranial Hypertension: Glymphedema of the Brain. *J Neuroophthalmol*. mars 2021;41(1):93-7.
- 14– Lenck S, Vallée F, Labeyrie M-A, Touitou V, Saint-Maurice J-P, Guillonnet A, et al. Stenting of the Lateral Sinus in Idiopathic Intracranial Hypertension According to the Type of Stenosis. *Neurosurgery*. 1 mars 2017;80(3):393-400.
- 15– De Simone R, Ranieri A, Sansone M, Marano E, Russo CV, Saccà F, et al. Dural sinus collapsibility, idiopathic intracranial hypertension, and the pathogenesis of chronic migraine. *Neurol Sci*. mai 2019;40(S1):59-70.
- 16– Lenck S, Radovanovic I, Nicholson P, Hodaie M, Krings T, Mendes-Pereira V. Idiopathic intracranial hypertension: The veno glymphatic connections. *Neurology*. 11 sept 2018;91(11):515-22.
- 17– Bidot S, Saindane AM, Peragallo JH, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Brain Imaging in Idiopathic Intracranial Hypertension. *J Neuroophthalmol*. déc 2015;35(4):400-11.
- 18– Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology* 2001;56(12):1746-8.
- 19– McGonigal A, Bone I, Teasdale E. Resolution of transverse sinus stenosis in idiopathic intracranial hypertension after LP shunt. *Neurology* 2004;62:514-5.
- 20– King JO, Mitchell PJ, Thomson KR, Tress BM. Manometry combined with cervical puncture in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002;58(1):26-30.
- 21 – De Simone R, Marano E, Fiorillo C, Briganti F, Di Salle F, Volpe A, et al. Sudden re-opening of collapsed transverse sinuses and longstanding clinical remission after a

- single lumbar puncture in a case of idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Sci* 2005;25:342-4.
- 22– Scoffings DJ, Pickard JD, Higgins JN. Resolution of transverse sinus stenoses immediately after CSF withdrawal in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78(8):911-2.
- 23– Zheng H, Zhou M, Zhao B, Zhou D, He L. Pseudotumor cerebri syndrome and giant arachnoid granulation: treatment with venous sinus stenting. *J Vasc Interv Radiol* 2010;21(6):927-9.
- 24– Bono F, Giliberto C, Mastrandrea C, Cristiano D, Lavano A, Fera F, et al. Transverse sinus stenoses persist after normalization of the CSF pressure in IIH. *Neurology* 2005;65(7):1090-3.
- 25– Kesler A, Stolovic N, Bluednikov Y, Shohat T. The incidence of idiopathic intracranial hypertension in Israel from 2005 to 2007: results of a nationwide survey. *Eur J Neurol*. août 2014;21(8):1055-9.
- 26– Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol*. janv 2016;15(1):78-91.
- 27– Nicholson P, Brinjikji W, Radovanovic I, Hilditch CA, Tsang ACO, Krings T, et al. Venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J NeuroInterventional Surg*. avr 2019;11(4):380-5.
- 28– Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP, Monaghan D, Acierno MD, Braswell RA, et al. Idiopathic intracranial hypertension in men. *Neurology*. 27 janv 2009;72(4):304-9.
- 29– Andrews LE, Liu GT, Ko MW. Idiopathic Intracranial Hypertension and Obesity. *Horm Res Paediatr*. 2014;81(4):217-25.

- 30– Wall M, Kupersmith MJ, Kieburz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, et al. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial: Clinical Profile at Baseline. *JAMA Neurol.* 1 juin 2014;71(6):693.
- 31– Margolin EA, Mason RH. Female-to-male transgender patient with idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Sci.* août 2020;415(4):116970.
- 32– Kwee RM, Kwee TC. Systematic review and meta-analysis of MRI signs for diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Eur J Radiol.* juill 2019;116:106-15.
- 33– Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD, Thurtell MJ, Macdonald J, McCluskey PJ, et al. Transverse Sinus Stenting for Idiopathic Intracranial Hypertension: A Review of 52 Patients and of Model Predictions. *Am J Neuroradiol.* sept 2011;32(8):1408-14.
- 34– Baomin L, Yongbing S, Xiangyu C. Angioplasty and Stenting for Intractable Pulsatile Tinnitus Caused by Dural Venous Sinus Stenosis: A Case Series Report. *Otol Neurotol.* 2014 Feb;35(2):366–70.
- 35– Padhye LV, Van Stavern GP, Sharma A, Viets R, Huecker JB, Gordon MO. Association between visual parameters and neuroimaging features of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol Sci.* sept 2013;332(1-2):80-5.
- 36– Boddu SR, Gobin P, Oliveira C, Dinkin M, Patsalides A. Contrast enhanced magnetic resonance venography in the follow-up evaluation of idiopathic intracranial hypertension patients with cerebral venous sinus stenting. *Clin Imaging.* juill 2018;50:330-5.
- 37– West JL, Greenway GP, Garner RM, Aschenbrenner CA, Singh J, Wolfe SQ, et al. Correlation between angiographic stenosis and physiologic venous sinus outflow obstruction in idiopathic intracranial hypertension. *J NeuroInterventional Surg.* janv 2019;11(1):90-4.

- 38– Fargen KM, Garner RM, Kittel C, Wolfe SQ. A descriptive study of venous sinus pressures and gradients in patients with idiopathic intracranial hypertension. *J NeuroInterventional Surg.* mars 2020;12(3):320-5.
- 39–Jeub M, Schlapakow E, Ratz M, Kindler C, Schievelkamp A–H, Wabbels B, et al. Sonographic assessment of the optic nerve and the central retinal artery in idiopathic intracranial hypertension. *J Clin Neurosci.* févr 2020;72:292-7.
- 40–Johnson LN, Krohel GB, Madsen RW, March GA. The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Ophthalmology.* déc 1998;105(12):2313-7.
- 41– Wall M, McDermott MP, Kiebertz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, et al. Effect of Acetazolamide on Visual Function in Patients With Idiopathic Intracranial Hypertension and Mild Visual Loss: The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. *JAMA.* 23 avr 2014;311(16):1641.
- 42– Çelebisoy N, Gökçay F, Şirin H, Akyürekli Ö. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open–label study. *Acta Neurol Scand.* nov 2007;116(5):322-7.
- 43– Azad TD, Zhang Y, Varshneya K, Veeravagu A, Ratliff JK, Li G. Lumboperitoneal and Ventriculoperitoneal Shunting for Idiopathic Intracranial Hypertension Demonstrate Comparable Failure and Complication Rates. *Neurosurgery.* 2020 Feb 1;86(2):272–280.
- 44– King JO, Mitchell PJ, Thomson KR, Tress BM. Cerebral venography and manometry in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology.* déc 1995;45(12):2224-8.
- 45– Marks MP, Dake MD, Steinberg GK, Norbash AM, Lane B. Stent placement for arterial and venous cerebrovascular disease: Preliminary experience. *Radiology.* 1994 May;191(2):441–446.

- 46– Higgins J, Cousins C, Owler B, Sarkies N, Pickard J. Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. déc 2003;74(12):1662-6.
- 47– Ramos AD, Sundararajan S, Santillan A, Schwarz JT, Patsalides A. Single arm access venous sinus stenting (SAVeS) technique: Technical note. *Interv Neuroradiol*. août 2020;26(4):501-5.
- 48– Fargen KM, Liu K, Garner RM, Greenway GP, Wolfe SQ, Crowley RW. Recommendations for the selection and treatment of patients with idiopathic intracranial hypertension for venous sinus stenting. *J NeuroInterventional Surg*. déc 2018;10(12):1203-8.
- 49– Larson A, Rinaldo L, Chen JJ, Cutsforth–Gregory J, Theiler AR, Brinjikji W. Reductions in bilateral transverse sinus pressure gradients with unilateral transverse venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension. *J NeuroInterventional Surg*. févr 2021;13(2):187-90.
- 50– Boddu SR, Gobin YP, Dinkin M, Oliveira C, Patsalides A. Impaired drainage of vein of Labbé following venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension. *J NeuroInterventional Surg*. mars 2019;11(3):300-6.
- 51–Sheriff F, Inam ME, Thanh Truong VT, Lopez–Rivera V, Lekka E, Kermali K, et al. Dual Antiplatelet Therapy Duration After Venous Sinus Stenting for Idiopathic Intracranial Hypertension and Stent Survival—Is Longer Necessarily Better? A Meta–Regression. *World Neurosurg*. juill 2021;151:e86-93.
- 52– Guo X, wei S, Guan S. Intracranial Venous Pressures Manometry for Patients With Idiopathic Intracranial Hypertension: Under Awake Setting or General Anesthesia. *Front Neurol*. 12 juill 2019;10:751.

- 53– West JL, Garner RM, Traunero JR, Wolfe SQ, Fargen KM. Changes in End–Tidal Carbon Dioxide Partial Pressure Alter Venous Sinus Pressure Measurements in Idiopathic Intracranial Hypertension. *World Neurosurg.* déc 2018;120:495-9
- 54–Tschoe C, Garner RM, Kittel C, Traunero JR, Wolfe SQ, Fargen KM. Changes in mean arterial pressure and end–tidal carbon dioxide content affect venous sinus pressures in patients with idiopathic intracranial hypertension: a randomized study. *J NeuroInterventional Surg.* sept 2020;12(9):906-10.
- 55– El Mekabaty A, Gottschalk A, Moghekar A, Obusez E, Khan M, Chung C, et al. General Anesthesia Alters Intracranial Venous Pressures During Transverse Sinus Stenting. *World Neurosurg.* juin 2020;138:e712-7.
- 56– Leishangthem L, SirDeshpande P, Dua D, Satti SR. Dural venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: An updated review. *J Neuroradiol.* mars 2019;46(2):148-54.
- 57– Garner RM, Aldridge JB, Wolfe SQ, Fargen KM. Quality of life, need for retreatment, and the re– equilibration phenomenon after venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension. *J NeuroInterventional Surg.* janv 2021;13(1):79-85
- 58– Boddu SR, Gobin P, Oliveira C, Dinkin M, Patsalides A. Anatomic measurements of cerebral venous sinuses in idiopathic intracranial hypertension patients. *PLoS One.* 2018 Jun 1;13(6):e0196275.
- 59– Matloob SA, Toma AK, Thompson SD, Gan CL, Robertson F, Thorne L, et al. Effect of venous stenting on intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension. *Acta Neurochir (Wien).* août 2017;159(8):1429-37.
- 60– Lavoie P, Audet M–È, Gariépy J–L, Savard M, Verreault S, Gourdeau A, et al. Severe cerebellar hemorrhage following transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension. *Interv Neuroradiol.* févr 2018;24(1):100-5.

- 61– R.M. Ahmed M. Wilkinson G.D. Parker M.J. Thurtell et al, Transverse Sinus Stenting for Idiopathic Intracranial Hypertension: A Review of 52 Patients and of Model Predictions, Sep 2011, <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A2575>.
- 62– Pascale Lavoie¹, Marie-E`ve Audet², Jean-Luc Gariepy², et al. Severe cerebellar hemorrhage following transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension . *Interventional Neuroradiology* 2017, 0(00) 1–6.
- 63– El Mekabaty A, Obuchowski NA, Luciano MG, John S, Chung CY, Moghekar A, et al. Predictors for venous sinus stent retreatment in patients with idiopathic intracranial hypertension. *J NeuroInterventional Surg.* déc 2017;9(12):1228-32.
- 64– Sutraye J, Kannam M, Kapoor R, Sachdeva V. Rapidly progressive vision loss due to fulminant idiopathic intracranial hypertension: a diagnostic and management dilemma. *BMJ Case Rep.* nov 2020;13(11):e236188.
- 65– Zehri AH, Lee KE, Kartchner J, et al. Efficacy of dural venous sinus stenting in treating idiopathic intracranial hypertension with acute vision loss. *The Neuroradiology Journal.* 2021 Jul:19714009211026923.
- 66– J N P Higgins, C Cousins, B K Owler, N Sarkies, J D Pickard, Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting, *Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:1662–1666.
- 67– David a. Kumpe, m.D.,^{1,2} Jeffrey L. Bennett et al, Dural sinus stent placement for idiopathic intracranial hypertension *J Neurosurg* 116:538–548, 2012.
- 68– anthony larson,^{1,2} lorenzo rinaldo,² John J chen,³ et al, Reductions in bilateral transverse sinus pressure gradients with unilateral transverse venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension, *J NeuroIntervent Surg* 2020;0:1–4. doi:10.1136/neurintsurg-2020-016170.

- 69– stéphanie Lenck, MD* Fabrice Vallée, MD‡ Marc–Antoine Labeyrie, et al, Stenting of the Lateral Sinus in Idiopathic Intracranial Hypertension According to the Type of Stenosis, *Neurosurgery* 0:1–8, 2016 , DOI: 10.1227/NEU.0000000000001261.
- 70– Samir A. Matloob¹ & Ahmed K. Toma¹ & Simon D. Thompson¹ & Chee L. Gan² & Fergus Robertson² & Lewis Thorne¹ & Laurence D. Watkins¹ , Effect of venous stenting on intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension, *Acta Neurochir* (2017) 159:1429–1437 DOI 10.1007/s00701–017–3229–6.
- 71– Ashish Kulhari, MD¹, Ming He, MD¹, Farah Fourcand, MD² et al, Safety and Clinical Outcomes after Transverse Venous Sinus Stenting for Treatment of Refractory Idiopathic Intracranial Hypertension: Single Center Experience (732)–744. 5805. anuary, 2020.
- 72– Kyle A. Smith, Jeremy C. Peterson, Paul M. Arnold, Paul J. Camarata, Thomas J. Whittaker & Michael G. Abraham (2016): A case series of dural venous sinus stenting in idiopathic intracranial hypertension: association of outcomes with optical coherence tomography, *International Journal of Neuroscience*, DOI: 10.3109/00207454.2016.1152967.
- 73– Aqib H Zehri¹, Katriel E Lee¹ , Jeff Kartchner² Et al, Efficacy of dural venous sinus stenting in treating idiopathic intracranial hypertension with acute vision loss, *The Neuroradiology Journal* 0(0) 1–8, DOI: 10.1177/19714009211026923.
- 74– M. Bussie`re R. Falero D. Nicolle, Unilateral Transverse Sinus Stenting of Patients with Idiopathic Intracranial Hypertension, *AJNR Am J Neuroradiol* 31:645–50 □ Apr 2010, DOI 10.3174/ajnr.A1890.

- 75– B. K. Owler, G. Parker, G. M. Halmagyi et al., “Pseudotumor cerebri syndrome: venous sinus obstruction and its treatment with stent placement,” *Journal of Neurosurgery*, vol. 98, no. 5, pp. 1045–1055, 2003.
- 76– A. Donnet, P. Metellus, O. Levrier et al., “Endovascular treatment of idiopathic intracranial hypertension: clinical and radiologic outcome of 10 consecutive patients,” *Neurology*, vol. 70, no. 8, pp. 641–647, 2008.
- 77– M. Bussière, R. Falero, D. Nicolle, A. Proulx, V. Patel, and D. Pelz, “Unilateral transverse sinus stenting of patients with idiopathic intracranial hypertension,” *The American Journal of Neuroradiology*, vol. 31, no. 4, pp. 645–650, 2010.
- 78– F. C. Albuquerque, S. R. Dashti, Y. C. Hu et al., “Intracranial venous sinus stenting for benign intracranial hypertension: clinical indications, technique, and preliminary results,” *World Neurosurgery*, vol. 75, no. 5–6, pp. 648–652, 2011.
- 79– J. D. Fields, P. P. Javedani, J. Falardeau et al., “Dural venous sinus angioplasty and stenting for the treatment of idiopathic intracranial hypertension,” *Journal of NeuroInterventional Surgery*, vol. 5, no. 1, pp. 62–68, 2013.
- 80– A. F. Ducruet, R. W. Crowley, C. G. McDougall, and F. C. Albuquerque, “Long-term patency of venous sinus stents for idiopathic intracranial hypertension,” *Journal of NeuroInterventional Surgery*, vol. 6, no. 3, pp. 238–242, 2014.
- 81– Satti SR, Leishangthem L, Spiotta A, Chaudry MI. Dural venous sinus stenting for medically and surgically refractory idiopathic intracranial hypertension. *Interv Neuroradiol*. 2017;23:186–193. doi:10.1177/1591019916680110.
- 82– Asif H, Craven CL, Siddiqui AH, et al. Idiopathic intracranial hypertension: 120-day clinical, radiological, and manometric outcomes after stent insertion into the dural venous sinus. *J Neurosurg*. 2018;129:723–731. doi:10.3171/2017.4.JNS162871

- 83– shields LBE, Shields CB, Yao TL, et al. Endovascular treatment for venous sinus stenosis in idiopathic intracranial hypertension: an observational study of clinical indications, surgical technique, and long-term outcomes. *World Neurosurg.* 2019;121:e165–e171. doi:10.1016/j.wneu.2018.09.070