



HAL
open science

Hydrocéphalie chronique de l'adulte : mise en place d'un protocole systématique d'évaluation pour l'aide à la décision chirurgicale

François Saunier

► To cite this version:

François Saunier. Hydrocéphalie chronique de l'adulte : mise en place d'un protocole systématique d'évaluation pour l'aide à la décision chirurgicale. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03595942

HAL Id: dumas-03595942

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03595942v1>

Submitted on 3 Mar 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ de CAEN NORMANDIE

UFR SANTÉ

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2020/2021

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : 25 Octobre 2021 à 15h30

par

M François SAUNIER

Né le 18 Juin 1994 à Ollioules (83)

TITRE DE LA THÈSE :

Hydrocéphalie Chronique de l'Adulte : mise en place d'un protocole systématique d'évaluation pour l'aide à la décision chirurgicale

Président : Monsieur le Professeur Vincent DE LA SAYETTE

Membres : Monsieur le Professeur Olivier MARTINAUD

Monsieur le Docteur Thomas GABEREL

Madame le Docteur Mélissa PIERRE

Directeur de thèse : Pr Olivier MARTINAUD

Année Universitaire 2020/2021**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M.	ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
M.	ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M.	ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M.	AOUBA Achille	Médecine interne
M.	BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
M.	BIBEAU Frédéric	Anatomie et cytologie pathologique
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BROUARD Jacques	Pédiatrie
M.	BUI Thanh-huy Eric	Psychiatrie d'adultes
M.	BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme	CHAPON Françoise	Histologie, Embryologie
Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DAO Manh Thông	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	DEFER Gilles	Neurologie
M.	DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M.	DENISE Pierre	Physiologie
Mme	DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes
Mme	DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne	Dermatologie

M. DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M. DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale
Mme ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie
M. ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie
Mme FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
M. FISCHER Marc-Olivier	Anesthésiologie et réanimation
M. GÉRARD Jean-Louis	Anesthésiologie et réanimation
M. GUÉNOLÉ Fabian	Pédopsychiatrie
Mme GUITTET-BAUD Lydia	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. HAMON Martial	Cardiologie
Mme HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M. HANOUIZ Jean-Luc	Anesthésie et réa. médecine péri-opératoire
M. HITIER Martin	Anatomie –ORL Chirurgie Cervico-faciale
M. HULET Christophe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. ICARD Philippe	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie
Mme JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
M. JOUBERT Michael	Endocrinologie
M. LAUNOY Guy	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. LE HELLO Simon	Bactériologie-Virologie
Mme LE MAUFF Brigitte	Immunologie
M. LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M. LUBRANO Jean	Chirurgie viscérale et digestive
M. MAHE Marc-André	Cancérologie
M. MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M. MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M. MARTINAUD Olivier	Neurologie
M. MAUREL Jean	Chirurgie générale
M. MILLIEZ Paul	Cardiologie
M. MOREAU Sylvain	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M. MOUTEL Grégoire	Médecine légale et droit de la santé
M. NORMAND Hervé	Physiologie
M. PARIENTI Jean-Jacques	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M. PELAGE Jean-Pierre	Radiologie et imagerie médicale
Mme PIQUET Marie-Astrid	Nutrition
M. QUINTYN Jean-Claude	Ophtalmologie
Mme RAT Anne-Christine	Rhumatologie

M.	REPESSE Yohann	Hématologie
M.	REZNIK Yves	Endocrinologie
M.	ROD Julien	Chirurgie infantile
M.	ROUPIE Eric	Médecine d'urgence
Mme	THARIAT Juliette	Radiothérapie
M.	TILLOU Xavier	Urologie
M.	TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
Mme	VABRET Astrid	Bactériologie - Virologie
M.	VERDON Renaud	Maladies infectieuses
Mme	VERNEUIL Laurence	Dermatologie
M.	VIVIEN Denis	Biologie cellulaire

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	BELLOT Anne	Pédiatrie
M.	DE LA SAYETTE Vincent	Neurologie
M.	GUILLAUME Cyril	Médecine palliative
M.	LE BAS François	Médecine Générale
M.	SABATIER Rémi	Cardiologie

PRCE

Mme	LELEU Solveig	Anglais
-----	---------------	---------

PROFESSEURS ÉMÉRITES

M.	DERLON Jean-Michel	Neurochirurgie
M.	GUILLOIS Bernard	Pédiatrie
M.	HABRAND Jean-Louis	Cancérologie option Radiothérapie
M.	HURAUULT de LIGNY Bruno	Néphrologie
Mme	KOTTLER Marie-Laure	Biochimie et biologie moléculaire
M.	LE COUTOUR Xavier	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	LEPORRIER Michel	Hématologie
M.	RAVASSE Philippe	Chirurgie infantile
M.	TROUSSARD Xavier	Hématologie
M.	VIADER Fausto	Neurologie

Année Universitaire 2020/2021**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M. BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M. BOUVIER Nicolas	Néphrologie
M. BROSSIER David	Pédiatrie
M. COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M. CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M. DE BOYSSON Hubert	Médecine interne
Mme DINA Julia	Bactériologie - Virologie
Mme DUPONT Claire	Pédiatrie
M. ÉTARD Olivier	Physiologie
M. GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M. GRUCHY Nicolas	Génétique
M. ISNARD Christophe	Bactériologie Virologie
M. JUSTET Aurélien	Pneumologie
Mme KRIEGER Sophie	Pharmacie
M. LEGALLOIS Damien	Cardiologie
Mme LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
Mme LEVALLET Guénaëlle	Cytologie et Histologie
M. MACREZ Richard	Médecine d'urgence
M. MITTRE Hervé	Biologie cellulaire
M. MOLIN Arnaud	Génétique
M. SAINT-LORANT Guillaume	Pharmacie

M.	SESBOÛÉ Bruno	Physiologie
M.	TOUTIRAIS Olivier	Immunologie
M.	VEYSSIERE Alexis	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

M. HUMBERT Xavier

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	ABBATE-LERAY Pascale	Médecine générale
M.	BANSARD Mathieu	Médecine générale
M.	COUETTE Pierre-André	Médecine générale
Mme	NOEL DE JAEGHER Sophie	Médecine générale
M.	PITHON Anni	Médecine générale
M.	SAINMONT Nicolas	Médecine générale
Mme	SCHONBRODT Laure	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES ÉMÉRITES

Mme	DEBRUYNE Danièle	Pharmacologie fondamentale
Mme	DERLON-BOREL Annie	Hématologie
Mme	LEPORRIER Nathalie	Génétique

Remerciements

Merci au Professeur De La Sayette pour avoir accepté de présider le jury de ma thèse. Merci pour votre soutien dans ce projet et dans ma carrière. Merci de m'avoir fait découvrir la pathologie cognitive avec toute la passion que vous avez pour elle. Merci enfin pour votre apprentissage de la neurologie et de l'examen clinique, très riche et précieuse dans notre spécialité.

Merci au Professeur Martinaud de m'avoir tant aidé pour la réalisation de cette thèse. Malgré les délais parfois limites, vous n'avez cessé de me faire confiance et je vous en remercie. Merci de m'avoir appris la rigueur et le raisonnement clinique dont vous faites part.

Merci aux Docteurs Gaberel et Pierre d'avoir accepté de travailler sur ce projet et de nous avoir aidé à le mener à terme. J'espère avoir la chance de continuer ce travail avec vous.

Merci à toutes les personnes qui ont participé à ce protocole : neuropsychologues (Alice, Catherine, Elodie, Nadège, Alice et Laurence), Mouloud, Elodie, les infirmières d'HDJ (Carole, Fanny et Nadia) et enfin merci à Jean-Paul pour les statistiques.

Merci à mes parents. Si je suis là aujourd'hui, c'est grâce à vous, à votre soutien sans faille, à votre éducation et surtout à votre amour. Merci à mes frères et sœurs (Maud, Marie, Antoine, Pierre et Guillaume) pour tout ce que vous m'avez apporté et votre soutien. Merci de m'avoir apporté le confort chaleureux et réconfortant de la famille m'ayant permis de réussir toutes ces épreuves.

Merci à ma famille, notamment Papy André et Mamie Jeannine, à Christine et Nathalie, aux cousins et cousine du Nord et de partout. Merci pour tous ces bons moments passés à vos côtés (les frites du Dimanche soir !) et qui m'ont tant aidé pour mes études.

Merci à l'Hexagone (Tibal, Aymeric, Poussin, Harold et Gui) et à Manon, Yvain, Clark et Armand de votre soutien, d'avoir accepté toutes les contraintes liées à mes études et d'avoir été là dès que nécessaire. Je suis tellement heureux et fier de vous avoir à mes côtés depuis si longtemps.

Merci à la Brigade (Marianne, Claire et Matthon), pour ces superbes années de faculté à vos côtés, toutes ces rigolades et ces bons moments, passés, présents et futurs.

Merci à Gaby, Josy, Camske, Rody, Léo, Arthur, Gaultier, Ludo, BB, Marianne et Elody d'être vous-même, tout simplement. La fin de l'internat ne marque pas la fin d'une amitié, surtout une aussi forte et importante à mes yeux que celle-ci.

Merci à toute la Team Neuro Underground de tout ce que vous avez pu m'apporter depuis le début de mon internat, professionnellement et personnellement.

Merci à tous les collègues et amis internes, docteurs, paramédicaux et secrétaire, rencontrés au fur et à mesure de mes semestres, à Caen, Alençon, à Lille (Team Neuro A/C for ever) et bien sûr à St Lô.

Enfin, merci à la Frontale (Sophie, Lulu la Tortue, Théthon, Fiston, Flo, Luigi et j'en oublie) pour m'avoir fait découvrir le rêve qu'est la fanfare, merci à la CCC (Agathe, Dylou, Chaton, Jack, Bis, Coucou, Fracas, K-mara, Packman, Fernando, Blanche, Décaps, Déguiz, Clara, Quazi, Benoit, Pimpon et tous les autres) pour m'avoir aidé à le concrétiser ainsi qu'aux 3 Marches pour leur présence sans faille à toutes nos répétitions.

A ma mère...

Abréviations

Ab : Peptide A β amyloïde
AVIM : Asymptomatic Ventriculomegaly with features of INPH in MRI
CAPPAH : Convexity APPARENT Hyperperfusion
CSF TT : CerebroSpinal Fluid Tap Test
DESH : Disproportionately Enlarged Subarachnoid-space Hydrocephalus
DTI : Diffusion Tensor Imaging
FAB : Frontal Battery Assessment
HCA : Hydrocéphalie Chronique de l'Adulte
HDJ : Hospitalisation De Jour
HPN : Hydrocéphalie à Pression Normale
ICIQ-SF : International Consultation on Incontinence Questionnaire – Short Form
IL : InterLeukine
INPHGS : Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus Grading Scale
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
LCS : Liquide Cérébro-Spinal
MA : Maladie d'Alzheimer
MMSE : Mini-Mental State Examination
NHPT : Nine-Hole Peg Test
OBSS : Overactive Bladder Symdrom Score
PIC : Pression Intra-Crânienne
PL : Ponction Lominaire
p-Tau : Protéine Tau phosphorylée
RAVLT : Rey Auditory Verbal Learning Test
RBMT : Rivermead Behavioral Memory Test
RL/RI-16 : Rappel Libre / Rappel Indiqué – 16 items
ROC : Receiver Operating Characteristic
SDMT : Symbol Digit Modalities Test
SPECT : Single Photon Emission Computed Tomography
TEP-FDG : Tomographie par Emission de Positron au 18-Fluoro-DésoxyGlucose
TUG : Timed Up-and-Go
VPP : Valeur Prédictive Positive
VPN : Valeur Prédictive Négative
WAIS-III : Wechsler Adult Intelligence Scale-III
10MWT : 10-Meter Walk Test

Tableaux et figures

Tableaux

Tableau 1 : Exemple de tests de marche utilisés dans différentes études (par date de publication)

Tableau 2 : Exemple de tests de marche utilisés dans différentes études (par date de publication)

Tableau 3 : iNPHGS

Tableau 4 : Récapitulatif des différents index radiologiques

Tableau 5 : Comparaison des biomarqueurs dans le LCS entre maladie d'Alzheimer et HCA

Tableau 6 : Critères diagnostics japonais

Tableau 7 : Critères américains

Tableau 8 : Normes des tests neuropsychologiques

Tableau 9 : Caractéristiques générales des deux groupes

Tableau 10 : Analyse du bilan neuropsychologique pré-PL (moyenne et intervalle de confiance)

Tableau 11 : Comparaison du nombre de sujets pathologiques dans une fonction cognitive en pré-PL

Tableau 12 : Analyse du bilan neuropsychologique post-PL (moyenne et intervalle de confiance) et comparaison entre les résultats pré- et post-PL

Tableau 13 : Comparaison en fonction du nombre de sujets pathologiques dans une fonction cognitive en post-PL et amélioration après PL

Tableau 14 : Analyse du bilan neuropsychologique pré-PL dans la sous-population de patients se plaignant de troubles cognitifs (moyenne et intervalle de confiance)

Tableau 15 : Analyse du bilan neuropsychologique post-PL (moyenne et intervalle de confiance) et comparaison entre les résultats pré- et post-PL dans la sous-population de patients se plaignant de troubles cognitifs

Tableau 16 : Comparaison du nombre de sujets pathologiques dans une fonction cognitive en pré-PL dans la sous-population de patients se plaignant de troubles cognitifs

Tableau 17 : Comparaison en fonction du nombre de sujets pathologiques dans une fonction cognitive en post-PL et amélioration après PL dans la sous-population de patients se plaignant de troubles cognitifs

Tableau 18 : Analyse des questionnaires urinaires pré-PL (moyenne et intervalle de confiance)

Tableau 19 : Analyse des questionnaires urinaires post-PL (moyenne et intervalle de confiance) et comparaison entre les résultats pré- et post-PL

Tableau 20 : Analyse des questionnaires urinaires pré-PL dans la sous-population de patients se plaignant de troubles urinaires (moyenne et intervalle de confiance)

Tableau 21 : Analyse des questionnaires urinaires post-PL (moyenne et intervalle de confiance) et comparaison entre les résultats pré- et post-PL dans la sous-population de patients se plaignant de troubles urinaires

Tableau 22 : Analyse quantitative des tests de marche pré-PL (moyenne et intervalle de confiance)

Tableau 23 : Comparaison du nombre de sujets pathologiques en pré-PL (test réussi vs non réussi)

Tableau 24 : Analyse des tests de marche et de dextérité manuelle post-PL (moyenne et intervalle de confiance) et comparaison entre les résultats pré- et post-PL

Tableau 25 : Comparaison en fonction du nombre de sujets pathologiques en post-PL et amélioration après PL

Figures

Figure 1 : Pathogénèse de l'HCA

Figure 2 : Lien entre maladie d'Alzheimer et HCA

Figure 3 : Exemple de pneumoencéphalographie vue de profil et de face

Figure 4 : Mesure de l'index d'Evans

Figure 5 : Mesure de l'angle calleux, en vue coronale et niveau de mesure en coupe sagittale

Figure 6 : Mesure du z-Evans' Index et du Brain per Ventricle Ratios

Figure 7 : Sulcus cingulaire chez les sujets sains et les sujets atteints d'HCA

Figure 8 : DESH, sulcus dilaté isolé

Figure 9 : Différents types de valve de dérivation (ventriculo-péritonéale, ventriculo-atriale et lombo-péritonéale)

Figure 10 : Flow Chart

Figure 11 : Répartition des temps au TUG en fonction du statut « Opéré » / « Non opéré »

Figure 12 : Courbe ROC pour le TUG

Figure 13 : Répartition des temps au 10MWT en fonction du statut « Opéré » / « Non opéré »

Figure 14 : Courbe ROC pour le 10MWT

Figure 15 : Répartition des améliorations de temps au TUG en fonction du statut « Opéré » / « Non opéré »

Figure 16 : Courbe ROC pour les temps améliorés au TUG

Figure 17 : Répartition des améliorations de temps au 10 MWT en fonction du statut « Opéré » / « Non opéré »

Figure 18 : Courbe ROC pour les temps améliorés au 10MWT

Annexes

Annexe 1 : normes du RL/RI-16 chez les hommes

Annexe 2 : normes du RL/RI-16 chez les femmes

Sommaire

Introduction.....	1
I. Histoire du concept d'hydrocéphalie chronique de l'adulte (HCA).....	1
II. Epidémiologie.....	1
a. Prévalence.....	1
b. Incidence.....	2
c. Facteurs de risque.....	2
III. Physiopathologie.....	3
IV. Triade de Adams et Hakim.....	5
a. Troubles de la marche et de l'équilibre.....	5
➤ Clinique.....	5
➤ Evaluation de la marche.....	6
b. Troubles urinaires.....	7
➤ Clinique.....	7
➤ Evaluation des troubles urinaires.....	8
c. Troubles cognitifs.....	8
➤ Clinique.....	8
➤ Bilan neuropsychologique.....	9
d. Echelle d'évaluation globale.....	12
V. Paraclinique.....	12
a. Imagerie cérébrale.....	12
b. Analyse du LCS.....	15
VI. Diagnostics.....	16
a. Critères diagnostiques.....	16
b. CSF Tap Test (CSF-TT).....	17
VII. Prise en charge chirurgicale.....	18
VIII. Objectif de la thèse.....	19
Méthode.....	20
I. Inclusion des patients.....	20
II. Evaluation cognitive.....	20
III. Evaluation de la marche.....	21
IV. Evaluation des symptômes urinaires.....	21
V. Evaluation neurologique.....	22
VI. Réalisation de la ponction lombaire.....	22
VII. Consultation au décours.....	22
VIII. Analyse des tests.....	22
IX. Analyses statistiques.....	24
Résultats.....	26
I. Caractéristiques générales.....	26
II. Tests cognitifs.....	27
a. Pré-PL.....	27
b. Post-PL.....	29
c. Résultats des tests cognitifs dans la sous-population ayant une plainte cognitive.....	30
III. Questionnaires urinaires.....	33
a. Pré-PL.....	33
b. Post-PL.....	34
c. Résultats des questionnaires urinaires dans la sous-population ayant une plainte urinaire.....	34
IV. Tests de marche et de dextérité manuelle.....	35

a. Pré-PL.....	35
b. Post-PL.....	35
c. Quels cut-offs pour les tests de marche ?.....	36
Discussion.....	41
Conclusion et Perspectives.....	46

Résumé (en français)

Introduction

L'hydrocéphalie Chronique de l'Adulte (HCA) est décrite pour la première fois par Adams et Hakim en 1965. L'étude d'épidémiologie la plus récente de 2019 rapporte une prévalence entre 1,5 et 3,7% de la population. Cette pathologie représenterait 5% des causes de troubles cognitifs majeurs. La physiopathologie reste incertaine, associant probablement une anomalie de la dynamique du LCS, une atteinte vasculaire et possiblement une participation dégénérative. La triade clinique est caractéristique : troubles de la marche (lente, instable, avec aimantation des pieds au sol), troubles urinaires (incontinence par urgenterie) et troubles cognitifs (syndrome dysexécutif et apathie au 1^{er} plan). L'imagerie cérébrale, indispensable au diagnostic, montre un élargissement tétraventriculaire sans obstruction, non corrélé à l'atrophie corticale. Le traitement consiste en une chirurgie de dérivation ventriculaire. Un enjeu majeur dans cette pathologie est la sélection efficiente des patients qui seraient répondeurs à cette prise en charge. Afin d'aider à la décision, la réalisation d'une ponction lombaire déplétive, mimant transitoirement l'action d'une dérivation, est préconisée, mais sans précision quant à un protocole standardisé d'évaluation d'efficacité. Il a donc été mis en place un protocole d'évaluation systématique de ces patients au CHU de Caen. L'objectif de cette thèse est d'analyser la pertinence de ce protocole en déterminant quels tests semblent les plus discriminants pour aider à la décision chirurgicale.

Méthode

Les patients adressés en Hospitalisation de Jour Neurologie ou Gériatrie pour réalisation d'une ponction lombaire déplétive dans le cadre d'une suspicion d'HCA ont été inclus de manière prospective. Des tests de marche (Timed Up-and-Go - TUG, test de marche sur 10 mètres - 10MWT) et de dextérité manuelle (9-Hole Peg Test), des questionnaires urinaires (ICIQ et OBSS) et un bilan neuropsychologique standardisé était administré avant et après la ponction lombaire (2h après pour les tests de marche et de dextérité manuelle, 4 à 6 semaines après pour les autres évaluations).

Résultat

Vingt-et-un patients ont été répartis en deux groupes : « Opéré » (11 patients) et « Non opéré » (10 patients). Les patients du groupe « Opéré » avaient une vitesse moyenne de marche plus longue que ceux du groupe « Non opéré », et cette vitesse était significativement plus améliorée après ponction lombaire. Deux temps seuils pré-PL ont été proposés (19,01 secondes pour le TUG et 14,32 pour le 10MWT) ainsi que deux temps d'amélioration (- 4 secondes pour le TUG, - 3,25 pour le 10MWT). Aucune différence significative n'était retrouvée pour les questionnaires urinaires et les tests neuropsychologiques.

Conclusion et perspectives

L'évaluation de la marche semble être l'examen le plus discriminant pour aider à la décision chirurgicale. Ce travail mené conjointement par les trois spécialités concernées par l'HCA (neurologie, gériatrie et neurochirurgie) est une étude préliminaire dont les inclusions sont toujours en cours. Cela pourrait conduire à la création d'une filière commune dans l'objectif d'améliorer nos pratiques.

Résumé (en anglais)

Introduction

Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus (INPH) was first described by Adams and Hakim in 1965. According to the latest epidemiological study from 2019, the prevalence is between 1.5 and 3.7 %, and the disease represents 5% of neurocognitive disorders. While the pathophysiology remains unclear, the disease is possibly associated with either altered cerebrospinal fluid (CSF) dynamics, vascular or possibly a degenerative causes. The clinic triad is an association of gait apraxia (slow, unsteady and magnetic gait), urinary incontinence (overactive bladder leading to urinary leakage) and cognitive impairment (executive dysfunction with apathy). Brain imaging, essential for diagnosis, shows enlarged cerebral ventricles without obstruction, and which is not correlated with cerebral atrophy. Treatment consists of neurosurgical intervention using ventricular shunt. One major concern of this disease is the careful selection of patients who will benefit from the surgery. To help with this decision, a large-volume CSF tap test, mimicking the action of the shunt for a short period of time, is recommended. Nevertheless, there is no standardized protocol of evaluation for beneficial effects. However, our institution at the University Hospital of Caen has proposed a standardized protocol of clinical assessment of these patients. The main purpose of this work was to examine the relevance of this protocol and try to determine which tests are the most relevant criteria to help guide surgical decision of patients.

Methods

Patients admitted in Neurology or Geriatrics wards at the University Hospital of Caen for a large volume CSF Tap Test in the case of suspected INPH was included prospectively. Gait (Timed Up-and-Go – TUG, 10 Meter Walk Test -10MWT) and manual dexterity assessments (9-Hole Peg Test), urinary questionnaires (ICIQ and OBSS) and a standardised neuropsychological test were done before and after the CSF Tap Test (2h after for the walking tests, 4 to 6 weeks for the others evaluations).

Results

Twenty-one patients were divided into two groups : « Shunted » (11 patients) and « Non shunted » (10 patients). The patients from the « Shunted » group had a walking speed slower than the patients from the « Non shunted » group, and the walking speed was significantly better after the CSF Tap Test. Two thresholds times were proposed (19.01 secondes for the TUG, 14.32 for the 10MWT) as well as two improvements times (- 4 seconds for the TUG, - 3.25 for the 10MWT). No significant differences were found for the urinary questionnaires and the neuropsychological tests.

Conclusion and Perspectives

Studying gait seems to be the most discriminative test to help guide surgical decision-making. This work was done mutually with the three specialities concerned by the INPH (neurologists, geriatricians and neurosurgeons) and is a preliminary study with inclusions still in progress. This could lead to creating a common decision making pathway for these patients with the purpose of improving our clinical practices.

Introduction

I. Histoire du concept d'hydrocéphalie chronique de l'adulte (HCA)

Le terme hydrocéphalie (du grec ancien ὕδωρ / húdōr (eau) et κεφαλή / kephalé (tête)) a été décrit pour la première fois par Hippocrate de Cos au IV^{ème} siècle avant Jésus-Christ. Ce terme désigne l'augmentation du volume de Liquide Cérébro-Spinal (LCS) intracrânien.

Une première dichotomie classique est proposée en 1956 entre les hydrocéphalies non communicantes (présence d'un obstacle empêchant la circulation du LCS, comme une tumeur par exemple) et les hydrocéphalies communicantes. Dans une série de 10 cas d'hydrocéphalie communicante post-hémorragie cérébrale, le numéro 6 (un homme de 28 ans ayant présenté une rupture d'anévrisme de l'artère cérébrale antérieure gauche) diffère des autres par une pression intra-ventriculaire normale (1). Il est ainsi suggéré que les symptômes ne seraient donc pas uniquement provoqués par l'élévation de cette pression.

Il faudra attendre 9 ans avant que Adams et Hakim, un neurologue et un neurochirurgien de Boston, proposent le concept d'Hydrocéphalie à Pression Normale (HPN) (2,3). Trois patients, souffrant de symptômes similaires (la fameuse triade clinique portant le nom des auteurs et associant troubles cognitifs, troubles sphinctériens et troubles de la marche et de l'équilibre) présentent une dilatation ventriculaire mise en évidence par pneumoencéphalographie associée à une pression du LCS normale. Une amélioration clinique est rapportée après mise en place d'un shunt ventriculo-atriale. L'HPN apparaît alors comme une cause curable de démence, renforçant l'importance d'en faire le diagnostic.

L'abondance de la littérature sur le sujet (plus de 4000 articles sur le navigateur de recherche scientifique PubMed avec les mots clés « Normal Pressure Hydrocephalus ») n'a pas encore permis de répondre aux nombreuses problématiques soulevées par l'HCA, en particulier sur le plan du diagnostic et de la décision thérapeutique. La nomenclature même de cette entité a été remise en question avec le terme plus générique d'HCA (4).

II. Epidémiologie

a. Prévalence

La première étude épidémiologique sur l'HCA a été menée en République de Saint-Marin (5). Elle a inclus 386 des 488 habitants âgés de 67, 72, 77, 82 et 87 ans. Ceux qui présentaient un trouble cognitif et/ou de l'équilibre inexpliqué étaient invités à réaliser un bilan neuropsychologique complet ainsi qu'un scanner. Après ces examens, 2 patients ont été diagnostiqués HCA, ce qui faisait donc une prévalence de 0,5% (2/386).

La prévalence et l'incidence de l'HCA varient cependant d'une étude à l'autre, en particulier en lien avec des critères diagnostics différents. En extrapolant les données obtenues de 4220 hôpitaux des 14089 présents au Japon, la prévalence de l'HCA était estimée à 12 900 (soit 10,2 / 100 000) habitants en 2012, dont 6700 (42,7%) ont été opérés (6). Cette étude souligne également une différence d'âge avec une proportion plus importante de patients entre 70 et 79 ans par rapport aux plus de 80 ans (51,3 / 100 000 habitants vs 50,7 / 100 000 habitants).

Une étude suédoise (incluant 168 patients sur les 1000 habitants de la ville de Jämtland, tirés au sort parmi les 28 900 personnes de 65 ans et plus) rapporte une prévalence en 2019 de 3,7% en utilisant les critères américains contre 1,5% avec les critères japonais (7). Il existe

également une différence de prévalence selon l'âge (8,9% chez les plus de 80 ans contre 2,1% avec les critères américains ; 3,8% contre 0,8% avec les critères japonais).

Une méta-analyse exhaustive des différents articles d'épidémiologie sur la prévalence et l'incidence est difficile à réaliser en raison de la trop grande hétérogénéité de population et des critères diagnostics utilisés. En extrapolant les résultats des deux études les plus robustes (8,9) aux données de l'ISTAT (Istituto nazionale di statistica – Institut Nationale de la Statistique) (pour l'Italie) et de l'Eurostat (pour l'Europe), Zaccaria et collaborateurs ont pu estimer la prévalence de l'HCA en Italie et en Europe (respectivement 18 500 et 118 000) ainsi que leurs incidences (2000 / an et 17 000 / an) (10).

b. Incidence

Il existe peu d'études longitudinales portant sur l'incidence.

Le suivi pendant 10 ans de 271 des 350 habitants de Takahata (au Japon) nés en 1930 a permis de calculer une incidence de 1,2 / 100 000 habitants / an (11). L'incidence des patients asymptomatique ayant une ventriculomégalie à l'imagerie (Asymptomatic Ventriculomegaly with features of INPH in MRI - AVIM) était de 1,3 / 100 000 habitants / an. Un patient AVIM diagnostiqué HCA possible à 80 ans, ainsi que deux patients ni AVIM ni HCA sont devenus symptomatiques et ont été traités par shunt ou améliorés par ponction lombaire. Cela suggère une chronologie avec d'abord des anomalies de distribution du LCS avec élargissement des ventricules, visibles à l'imagerie, puis l'apparition de symptômes.

Une autre étude longitudinale sur 10 ans concernait 293 patients adressés pour suspicion d'HCA, dont 187 ont été diagnostiqués, soit une incidence ajustée sur l'âge et le sexe de 3,45 / 100 000 habitants / an (8). Dans une dernière étude longitudinale norvégienne, qui a invité l'ensemble des 220 000 habitants de Vestfold à y participer, l'incidence s'élève à 5,5 / 100 000 habitants / an (9).

c. Facteurs de risque

L'HCA représenterait jusqu'à 5% des pathologies cognitives (12). A l'instar d'autres pathologies neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer (MA) ou la maladie de Parkinson, sa prévalence semble augmenter avec l'âge. Dans une étude Norvégienne, elle passe de 3,3 / 100 000 habitants chez les moins de 60 ans à 93,3 / 100 000 chez les plus de 80 ans (9). Dans une autre étude suédoise, elle est de 0,2% chez les 70-79 ans contre 5,9% chez les 80 ans et plus (13).

Il existe peu de différence significative de prévalence entre hommes et femmes. Le sex ratio homme / femme varie de 1,28 dans une étude rétrospective portant sur 734 patients opérés d'un shunt (14) à 1,397 dans une étude prospective portant sur 293 patients (8).

III. Physiopathologie

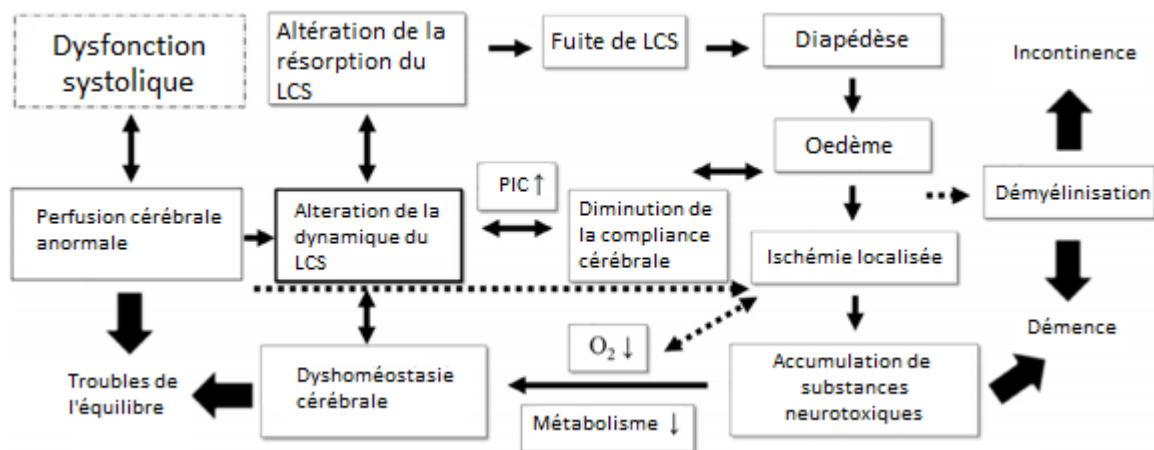


Figure 1 : Pathogénèse de l'HCA (PIC : pression intracrânienne) (15)

La première explication proposée par Adams et Hakim est celle de l'« Hydraulic Press Effect » (3). Selon la loi de Pascal, la force (F) exercée sur la paroi d'un contenant élastique sphérique est le résultat de la multiplication de la pression (P) et de l'aire (A) de ce contenant :

$$F = P \times A$$

De ce fait, pour une même pression, si l'aire du contenant augmente, la force exercée sur ses parois sera plus importante. Malgré une pression du LCS normale, la taille des ventricules entraîne donc une plus grande force de compression sur le parenchyme cérébral, comprimant ainsi les faisceaux de substance blanche péri-ventriculaire, provoquant les symptômes de l'HCA.

Les mêmes auteurs ajoutent plus tard que, dans un contenant de taille inhomogène, les parties les plus larges s'expandent plus que les parties les plus fines (2). C'est pour cette raison qu'on observe une dilatation plus importante des ventricules latéraux par rapport au 3^{ème} ou au 4^{ème} ventricule, et plus spécifiquement une dilatation plus importante des cornes frontales des ventricules latéraux, expliquant une partie des symptômes de type « frontaux » (apathie, incontinence, ...).

La physiopathologie de ce syndrome reste cependant mal connue avec de nombreuses hypothèses différentes (15) (Figure 1) :

- Anomalies de la dynamique du LCS (16). Une anomalie de la systole cardiaque conduirait à une altération de la dynamique du LCS entraînant une anomalie de la fabrication et de la résorption du liquide, ce qui aboutirait à la dilatation des ventricules.
- Hypothèse vasculaire. Hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie, obésité abdominale, inactivité physique et facteurs psycho-sociaux sont plus souvent rapportés chez les patients HCA que chez les sujets sains (17), de même que la pathologie cérébro-vasculaire avec des anomalies de la substance blanche (18). La diminution de la compliance des petits vaisseaux, causée par ces facteurs de risque, entrainerait une augmentation de la pression pulsatile du LCS et donc l'élargissement des ventricules (17). Le système veineux pourrait être en outre impliqué dans la genèse de l'hydrocéphalie (19).

Cependant, le lien de causalité reste débattu. L'atteinte vasculaire favoriserait-elle la dilatation des ventricules ou la dilatation des ventricules serait-elle responsable d'une compression artériolaire et donc d'une atteinte micro-vasculaire ?

- Hypothèse neurodégénérative. Huit des 9 patients diagnostiqués HCA parmi les 761 cas autopsiques de la cohorte avaient des lésions histologiques de maladie d'Alzheimer (20). Du fait du défaut de résorption, l'altération du drainage des déchets protéiques normalement réalisés par le LCS, entrainerait l'accumulation des certaines protéines pathologiques comme le peptide bêta-amyloïde.

Un lien entre l'HCA et la maladie d'Alzheimer a été suggéré compte tenu de la prévalence des deux pathologies concomitantes supérieure à la prévalence d'avoir l'une ou l'autre des deux pathologies (21). Dans la maladie d'Alzheimer, la diminution de la production de LCS et de sa clairance augmenterait l'accumulation de peptide bêta-amyloïde ainsi que des troubles de la résorption du LCS. Dans l'HCA, l'augmentation de ces troubles de la résorption entrainerait une diminution de la production de LCS et de sa clairance et donc l'accumulation de peptide amyloïde (Figure 2).

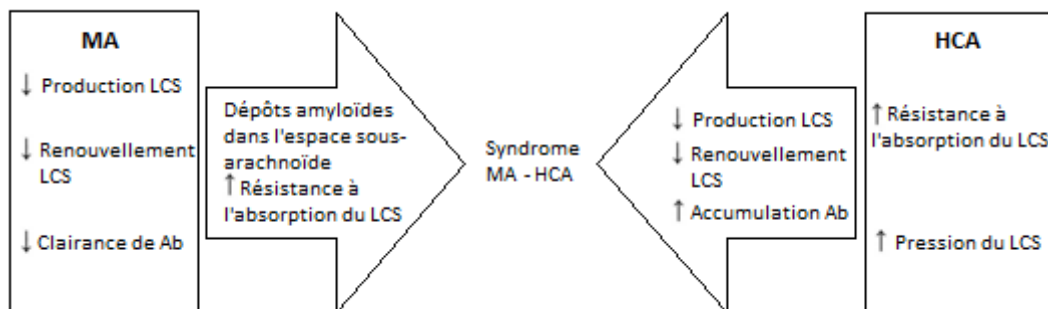


Figure 2 : Lien entre maladie d'Alzheimer et HCA (Ab : peptide A-bêta amyloïde ; MA : maladie d'Alzheimer) (21)

- Hypothèse neuro-inflammatoire. Plusieurs marqueurs de l'inflammation (comme l'Il1b, Il6, Il10 et Il33) ont été retrouvés dans le LCS de patients atteints d'HCA, à des taux plus élevés que la population saine (22). De plus, la concentration de ces protéines diminue après la chirurgie, suggérant une probable part inflammatoire à la genèse de l'HCA (22).
- Hypothèse génétique. Une étude finlandaise incluant l'ensemble des chirurgies pratiquées en Finlande pour l'HCA entre 1993 et 2014 (soit 1095) a permis de mettre en évidence qu'il existe au moins un cas d'HCA apparenté chez 16% des patients, suggérant une part génétique à la physiopathologie de ce syndrome (23). Au moins un symptôme de la triade serait présent chez 7% des apparentés au premier degré de patient HCA (24). Cependant, aucun gène n'a été pour le moment mis en évidence.
- Hypothèse métabolique. Un hypométabolisme cérébral (notamment dans les régions périventriculaires dont les ganglions de la base) et potentiellement réversible après chirurgie a été observé en TEP (25,26).

Plus spécifiquement, les troubles de la marche pourraient être causés directement par l'élargissement des ventricules avec effet de masse sur les fibres cortico-spinales passant dans la corona radiata (et notamment les fibres motrices des membres inférieurs) entraînant le dysfonctionnement de ces axones (27). Il pourrait également avoir une implication des noyaux gris centraux expliquant une partie des symptômes (28). Enfin, l'hypométabolisme des régions frontales pourrait avoir un lien d'une part avec les troubles de la marche, mais également avec les troubles cognitifs (25).

IV. Triade de Adams et Hakim

a. Troubles de la marche et de l'équilibre

➤ Clinique

Le trouble de la marche et de l'équilibre est le symptôme le plus fréquemment rapporté, entre 80 et 95% des patients (29). Selon les guidelines internationales américaines (30), il s'agit même d'un symptôme indispensable au diagnostic. Il semble également apparaître avant les autres symptômes de la triade, notamment avant les troubles cognitifs (31) bien qu'il ait été démontré que les troubles de la marche étaient corrélés à l'atteinte cognitive (32).

L'HCA représente une cause non négligeable de troubles de la marche chez les patients âgés (31). Dans cette cohorte, 92% des patients présentant un trouble de la marche inexplicé ont été diagnostiqués HCA. Dans une étude plus récente, l'HCA représenterait 2% des troubles de la marche chez des patients de plus de 70 ans (33).

Classiquement, la marche est décrite dans l'HCA comme lente, instable et à petit pas, avec aimantation des pieds au sol (34). Le polygone de sustentation est élargi (27). La diminution de la vitesse est surtout due à la diminution de la longueur du pas (35). L'équilibre dynamique est franchement altéré avec un élargissement de la largeur du pas et une rotation vers l'extérieur des chevilles. La phase d'oscillation est diminuée tandis que la phase de double-appui est augmentée (35). L'ancienne terminologie « frontal gait disorder » tend à être abandonnée en raison de la grande hétérogénéité entre les patients ainsi que l'implication d'autres structures cérébrales comme les ganglions de la base (responsable de l'hypokinésie) (28,36).

Cette marche peut mimer d'autres troubles de la marche, notamment ceux de la maladie de Parkinson ou bien des troubles cognitifs d'origine vasculaire (36,37). Dans ce cas, la marche se fait aussi à petit pas, avec un demi-tour décomposé et une diminution de la longueur et de la hauteur du pas. Un freezing peut même être observé dans l'HCA (34). Cependant, les paramètres de l'équilibre dynamique sont plus altérés dans l'hydrocéphalie et il n'y a pas d'élargissement du polygone de sustentation dans la maladie de Parkinson, ce qui pourrait aider au diagnostic différentiel. De même, il existe un effet modeste du support visuel et du métronome (notamment sur la vitesse et la largeur du pas) dans l'HCA comparativement à la maladie de Parkinson (35).

Enfin, dans une étude finlandaise incluant 69 des 84 patients adressés de Mai 2017 à Décembre 2019 pour suspicion d'HCA, il a été démontré une amélioration à 3 mois d'une chirurgie de dérivation ventriculaire des performances au Grooved Pegboard Test (38). Cela suggère donc que le déficit moteur ne concerne pas uniquement les membres inférieurs. De ce fait, une évaluation systématique de la motricité des membres supérieurs devrait également faire partie du bilan préopératoire.

➤ Evaluation de la marche

Deux tests d'évaluation de la marche simples sont les plus utilisés et recommandés (34) (Tableau 1) :

- Le « Timed-Up and Go » (TUG) (39). Ce test a été initialement développé en gériatrie pour tester la marche et l'équilibre des patients âgés (plus de 60 ans dans l'article princeps) quelles que soient leurs pathologies. Il est bien corrélé au risque de chute dans cette population. Il a été démontré que ce test simple et peu coûteux avait une très bonne sensibilité (0,967) et spécificité (0,933) pour le diagnostic d'HCA (comparativement avec un groupe contrôle) (40).
- Le test de marche sur une courte distance (10-20 mètres) (28). Ce test est utilisé dans plusieurs études notamment en raison de sa simplicité de réalisation et d'interprétation. Il est fréquemment réalisé sur 10 mètres, parfois sur de plus longues distances (par exemple 18 mètres (41)).

L'utilisation de méthode d'analyse objective de la marche, comme des caméras ou des senseurs, a été préconisé afin de rendre l'évaluation plus sensible (37) ainsi que mieux sélectionner les patients pour la chirurgie (42). Cela permet en outre d'éviter les problématiques de variations de mesure entre les différents investigateurs (43). Cela permet enfin d'étudier les différents composants de la marche.

Article	Auteurs	Population	Âge (ans)	Ratio H / F	Origine	Test
36	Stolze	10 HCA vs 12 sains	75,9 +/- 6,3	6 / 4	Allemagne	13MWT
78	Miyoshi	17 HCA vs 17 MA	74,8 +/- 4,8	10 / 7	Japon	10MWT
69	Bugalho	15 HCA	75,3	10 / 5	Portugal	10 MWT
22	Ravdin	33 HCA	77 – 79,5	70%/30% chez répondeurs ; 50%/50% non répondeurs	EU	Gait Scale (Dutch NPH study) (marche sur 10 mètres)
124	Bugalho	17 HCA vs 14 sains	76,5 vs 75,1	8 / 17	Portugal	10MWT / Shoulder Tug Test (pour stabilité posturale)
20	Agostini	60 HCA vs 50 sains	73+/- 8	45 / 16	Italie	9MWT avec appareil d'évaluation automatisée
120	Ishikawa	101 possibles HCA dont 75 positifs au CSF TT dont 61 opérés dont 51 ont eu l'évaluation précoce et retardée	70,9 +/- 6,0 pour l'évaluation précoce ; 76,6 +/- 5,5 pour l'évaluation retardée	70,9% H pour l'évaluation précoce ; 70,6 % H pour l'évaluation retardée	Japon	TUG / 10MWT (vitesse et nombre de pas)
27	Silva Mendes	30 HCA vs 30 sains	77,1 +/- 5,89	16 / 14	Brésil	TUG / iNPHGS
25	Allali	68 HCA	75,9 +/- 7,4	65,6%/34,4%	Suisse	10MWT + TUG + TUG imaginé
13	Martinez de Sousa	25 HCA probable (A)	76,2	10 / 15	23 caucasiens + 2 Afro- Brésiliens	20MWT (10 mètres puis demi- tour) x 2
24	Bovonsunthonchai	27 HCA	77,3 +/- 6,52	16 / 11	Thaïlande	TUG (avec utilisation d'un Force Distribution Measurement Platform) x 2-3
12	Panciani	52 HCA vs 300 sains	68-82	32 / 22	Italie	10 MWT avec capteur d'inertie (BTS G-WALK)
26	Gallagher	74	75	47/27	Australie	BBS / Tinetti / TUG / 10 mWT / Global Rating of Scale
15	Lim	23 HCA (A) vs 17 sains	73+/- 7	11 / 12	Corée du Sud	TUG / 10 MWT / Gate Status Scale / technique d'évaluation quantitative (GAITRite)
19	Ferrari	65 HCA	75	44 / 33	Italie	TUG x 3 / 18 MWT x 3 / Grading Scale / Tinetti / Gait Status Gait ; utilisation de sensors
17	Yamada	97 HCA	76,9	63 / 34	Japon	TUG x 2 avec SENIOR Quality (application iPhone)

Tableau 1 : Exemple de tests de marche utilisés dans différentes études (par date de publication)
(Abréviations : H = homme ; F = femme ; TUG : Timed Up-and-Go ; XMWT : X Meter Walk Test ; A : critères américains ; J : critères japonais ; EU : Etats Unis ; MA : maladie d'Alzheimer)

b. Troubles urinaires

➤ Clinique

Comparativement aux troubles de la marche et aux troubles cognitifs, les données sur les troubles urinaires dans l'HCA sont beaucoup plus éparses (44,45). Ils semblent être au second plan derrière les troubles de la marche et de l'équilibre.

Les symptômes sont de type hyperactivité vésicale (nycturie, urgenterie plus ou moins associée à une incontinence). Dans une étude portant sur 55 patients HCA probable selon les critères américains et se plaignant de symptômes urinaires, 90% présentaient des fuites et 74,5% des urgenteries (44). Il existe une prédominance féminine à ces symptômes.

Ces symptômes d'hyperactivité vésicale sont dus à une hyperactivité détrusorienne constatée au bilan urodynamique (survenue de contractions détrusoriennes involontaires lors de la cystomanométrie de remplissage), présents chez 100% des patients (dans une cohorte de 19 patients se plaignant de symptômes modérés à sévères). Cela est également associé à une faible capacité vésicale (autour de 200 mL) (44,45).

Il existe malgré tout une discordance entre la fréquence des symptômes et des anomalies au bilan urodynamique et la plainte des patients ainsi que l'impact sur leur qualité de vie (45).

Enfin, bien que l'incontinence soit plus fréquente chez les patients atteints de troubles cognitifs (46) celle-ci semble évoluer de façon indépendante (47).

Il a été rapporté en imagerie SPECT (Single-Photon Emission Computed Tomography) chez les patients présentant des troubles urinaires sévères un hypométabolisme plus important du cortex frontal droit, qui est un centre important pour la miction (48). Cette hypoperfusion est même présente dans les sous-groupes des patients ne présentant que peu de troubles de la marche (8 patients) et peu de troubles cognitifs (20 patients), ce qui appuie l'hypothèse que les troubles urinaires sont indépendants des deux autres symptômes de la triade (49).

➤ Evaluation des troubles urinaires

Il n'existe pas de consensus concernant l'évaluation des symptômes urinaires, ni d'échelles validées spécifiquement pour l'HCA. L'évaluation de ces troubles est réalisée dans les études à l'aide d'hétéro-questionnaires (50).

Certaines échelles d'évaluation globale intègre l'évaluation des symptômes urinaires, comme l'iNPHGS (Tableau 3) (51). Pour valider cette échelle, celle-ci a été comparé (pour la partie portant sur les troubles urinaires) à l'International Consultation on Incontinence Questionnaire – Short Form (ICIQ-SF) (52). Ce questionnaire, simple et rapide, a démontré sa grande utilité pour dépister, quantifier la sévérité ainsi que le retentissement de l'incontinence.

De même, l'Overactive Bladder Syndrome Score (OBSS) est un score validé pour mesurer l'intensité des symptômes d'hyperactivité vésicale (53).

Bien que ces deux derniers questionnaires n'aient pas été étudié spécifiquement dans l'HCA, ils semblent adaptés à cette pathologie du fait de la prépondérance de ce type de symptômes vésicaux.

c. Troubles cognitifs

➤ Clinique

Dès les premières descriptions de l'HCA, il est fait état d'une atteinte cognitive d'allure dysexécutive chez 2 patients sur 3 : apathie, désintérêt et ralentissement de la pensée pour le cas n°2, et mutisme sans troubles de la compréhension des ordres simples pour le cas n°3 (3).

Classiquement, les troubles cognitifs sont de type « sous-cortico-frontaux » (54), caractérisés par un syndrome dysexécutif cognitif et comportemental (ralentissement psychomoteur et symptômes psycho-comportementaux) (55). Sur le plan mnésique, on observe un trouble du stockage, soit un déficit du rappel immédiat et des rappels libres avec une normalisation par l'indiçage et une reconnaissance préservée (56).

Des troubles visuo-constructifs et visuo-spatiaux sont également rapportés chez 6,1% des patients, semblant plus fréquents que dans la MA (dans cette même étude, estimés à 2,9%) (57). Il semble également y avoir une atteinte du corps calleux plus importante dans l'HCA, qui se traduirait par une extinction auditive gauche lors de l'écoute dichotique plus marquée dans cette pathologie (60,9%) comparativement aux sujets sains et aux MA (respectivement 16,7% et 13,3%) (58).

Enfin, les troubles psycho-comportementaux sont très fréquents dans l'HCA, estimés à 73,4% (sur une cohorte de 64 patients) (59). Le symptôme le plus fréquemment rapporté est l'apathie, retrouvée chez 87% des patients HCA présentant des symptômes psycho-comportementaux (60). Il s'agit d'ailleurs du seul symptôme psycho-comportemental plus fréquent dans l'HCA que dans la MA (60). Enfin, ces symptômes sont corrélés aux autres symptômes de la triade, plus présents et marqués chez les patients sévères (59,61).

Le profil « sous-cortico-frontal » a été récemment remis en cause dans une étude rétrospective portant sur 64 patients (55) : il pourrait ne représenter qu'un quart des patients, 50% ayant une atteinte plus diffuse, 15% une atteinte dans seulement 1 domaine cognitif et 15% aucun trouble cognitif.

La distinction entre HCA et MA reste difficile. Dans cette deuxième pathologie, le profil mnésique est plus sévère et porte sur toutes les modalités de la mémoire (dont des troubles de la reconnaissance). De plus, il semble qu'il y ait plus de fausses reconnaissances dans la MA (57). A un stade évolué, le profil cognitif des deux pathologies semble similaire (62).

Du fait de profils cognitifs différents entre MA et HCA, un bilan neuropsychologique complet est indiqué (63).

➤ Bilan neuropsychologique

Le bilan neuropsychologique a pour but d'établir le profil cognitif des patients avec HCA mais également d'évoquer d'éventuels diagnostics différentiels. De ce fait, plusieurs tests doivent être réalisés (34,64). Le choix de ces tests devra prendre en compte la nécessité de les répéter (voir sous-partie « CSF Tap Test »).

Il n'existe pas de consensus international sur la batterie cognitive à proposer. Les recommandations du comité de recherche japonais sur l'HCA de 2021 (34) préconisent l'utilisation de quatre tests :

- La Mini-Mental State Examination (MMSE) (65)
- La Wechsler Adult Intelligence Scale-III (WAIS-III), avec en particulier les sous-parties « Digit symbol Coding » (code) et « Symbol search tasks » (symbole) (66)
- La Frontal Assessment Battery (FAB) (67)
- La Rivermead Behavioral Memory Test (RBMT) (68).

D'autres études font d'autres propositions (Tableau 2). Une étude multicentrique européenne préconise l'utilisation de trois tests (69) :

- Le Grooved Pegboard, test de dextérité manuelle, étant le test le plus discriminatif entre HCA et sujet sain (avec une aire sous la courbe de 0,95) (38)
- Le Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT) (70)
- Le Stroop Test (71)

Par ailleurs, les troubles cognitifs de l'HCA étant plutôt de profil sous-cortico-frontal, il est légitime de proposer une évaluation des fonctions exécutives ainsi que l'utilisation de tests centrés sur la mémoire permettant de distinguer les profils d'atteinte (par exemple le Rappel Libre / Rappel Différé en 16 items - RL/RI16 (72)).

L'atteinte cognitive pouvant également concerner les fonctions visuo-constructives ou visuo-perceptives (57), le bilan neuropsychologique peut être au final assez exhaustif.

Article	Auteurs	Populati on	Âge	Ratio H / F	Origine	Tests
78	Miyoshi	17 HCA vs 17 MA	74,8 +/- 4,8	10 / 7	Japon	FAB / fluence verbale / MMSE subtest
122	Hellström	17 HCA vs 14 sains	76,5 vs 75,1	8 / 17	Portugal	Grooved Pegboard / Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT) / Stroop test
31	Schmidt	15 HCA vs 18 sains	77,7	10 / 5	Allemag ne	MMSE / BRB SRT / sous-test 7 du "Leistungsprüfsystem" / figure de Rey et de Taylor / BRB SPART / rappel de la figure de Rey et de Taylor / sous- test « City Map » du "Lern- und Gedächtnistest 3" / fluence verbale avec altération sémantique (sous-test du "Regensburger Wortflüssigkeitstest") / WMS-R / sous- tests « attention » et « Vigilance divisée » du "Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung"
124	Bugalho	17 HCA vs 14 sains	76,5 vs 75,1	8 / 17	Portugal	Geriatric Depression Scale / MMSE / WMS / Stroop / fluence animaux / empans endroits et envers / attention (nombre de lettre barrée en 60 secondes) / Raven colored matrices (12 premières images données / figure de Rey copie et rappel / PPT
29	Laidet	57 HCA vs 20 « mimics »	75,84 +/- 6,42	61 % / 39 %	Suisse	Buschke Memory Impairment Screen / WAIS-III / WMS-III / fluences verbales, Stroop / CTT / écoute dichotique / PPT / DO80 / MMSE
120	Ishikawa	101 possibles HCA dont 75 positifs au CSF TT dont 61 opérés dont 51 ont eu l'évaluati on précoce et retardée	70,9 +/- 6,0 pour l'évaluatio n précoce ; 76,6 +/- 5,5 pour l'évaluatio n retardée	70,9% H pour l'évaluatio n précoce ; 70,6 % H pour l'évaluatio n retardée	Japon	MMSE + FAB
27	Silva Mendes	30 HCA vs 30 sains	77,1 +/- 5,89	16 / 14	Brésil	MMSE
25	Allali	68 HCA	75,9 +/- 7,4	65,6%/34 ,4%	Suisse	CTT / Stroop / fluences littérales et catégorielles / WAIS-III / WMS-III / FCSRT / écoute dichotique / PPT / DO 80 / fonctions visuo-spatiale, constructive et idéo-motrice évaluées cliniquement, MMSE, HADS, Starkstein apathy scale
134	Mathew	153 HCA vs 17 MA	73,72	70 % / 30 %	Inde	ACE / MMSE / TMT A et B / test d'attention / rappel d'histoire / test de jugement de l'orientation de la ligne / HADS / ADL / IQCODE / RAVLT / CBI
15	Lim	/	/	/	Corée du Sud	K-MMSE / Clinical Dementia Rating Scale / FAB / INPHGS

Tableau 2 : Exemple de tests cognitifs utilisés dans différentes études (par date de publication)

(Abréviations : K-MMSE : version coréenne du Mini-Mental State Examination ; CTT : Color Trails test ; WAIS : Wechsler Adult Intelligence Scale ; WMS : Wechsler Memory Scale ; FCSRT : Free and Cued Selective Reminding Test ; PPT : Purdue pegboard test ; DO : test de Dénomination Orale de 80 images ; HADS : Hospital Anxiety and Depression Scale ; BRB SRT : Selective reminding test of the brief repeatable battery ; BRB SPART : Spatial Recall Test du BRB ; FAB : Frontal Assessment Battery) ; ACE : Addenbrooke's Cognitive Examination ; TMT : Trail Making Test ; CBI : Cambridge Behavioral Inventory)

d. Echelle d'évaluation globale

Plusieurs auteurs préconisent l'utilisation d'échelles d'évaluation globale incluant les trois symptômes de la triade (50). C'est le cas par exemple de l'Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus Grading Scale (iNPHGS) (Tableau 3) (51).

Score	Troubles de la marche	Troubles cognitifs	Incontinence urinaire
0	Normale	Dans les normes	Absent
1	Instable mais marche indépendante	Apathie sans troubles cognitifs	Absent mais pollakiurie ou urgenturie
2	Marche avec une canne	Dépendant socialement mais indépendant à la maison	Parfois incontinence nocturne
3	Marche avec deux cannes ou un déambulateur	Partiellement dépendant à la maison	Parfois incontinence diurne
4	Incapable de marcher	Complètement dépendant	Incontinence fréquente

Tableau 3 : iNPHGS (51)

V. Paraclinique

a. Imagerie cérébrale

Avant l'avènement des techniques modernes d'imagerie, le diagnostic radiologique se faisait par pneumoencéphalographie (3). L'injection d'air dans le système nerveux central par ponction lombaire permettait alors de mettre en évidence la dilatation ventriculaire (Figure 3).

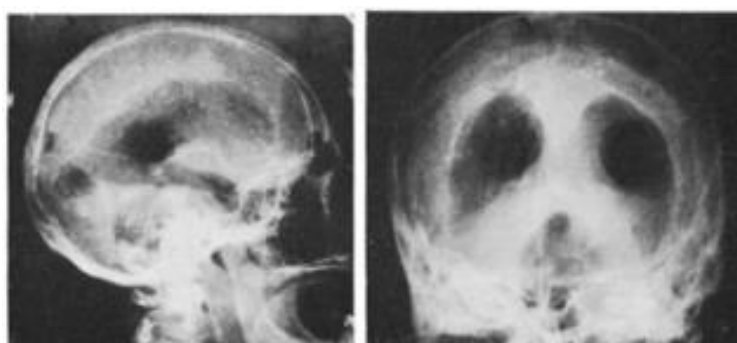


Figure 3 : Exemple de pneumoencéphalographie vue de profil (à gauche) et de face (à droite) (3)

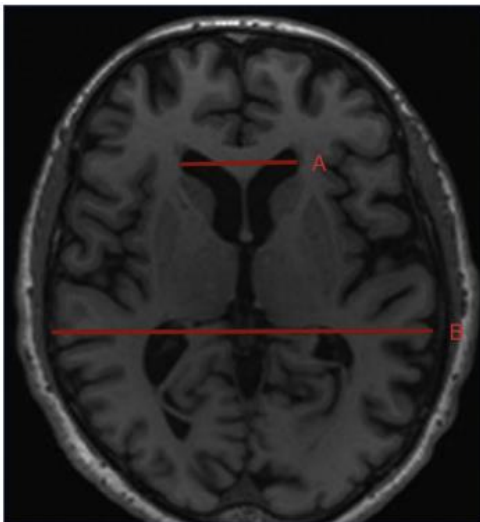
En 1977, avec la création du scanner quelques années auparavant, Gunasekera décrit l'importance de l'utilisation de cette technique d'imagerie pour le diagnostic d'hydrocéphalie (73). Depuis, l'Imagerie par Résonance Magnétique nucléaire semble être une meilleure alternative, étudiant plus finement les différentes structures cérébrales.

Il existe plusieurs critères radiologiques d'HCA (Tableau 4).

	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Evans' Index	100	74	/	/
Angle calleux	97	88	93	/
z-Evans' Index	45,8	92	/	/
Brain Per Ventricul Ratios	85	95	/	/
Cingulate Sulcus Sig	100	100	/	/
DESH	/	/	77	25

Tableau 4 : Récapitulatif des différents index radiologiques

(Abréviations : DESH : Disproportionately Enlarged Subarachnoid-space Hydrocephalus ; VPP : valeur prédictive positive ; VPN : valeur prédictive négative)



- Index d'Evans (74) : cet index, le plus ancien décrit, correspond sur une coupe axiale à la plus grande largeur entre les deux cornes frontales des ventricules latéraux divisée par la largeur de la boîte crânienne (A/B) (Figure 4). Ce rapport, normalement inférieur à 0,3, ne permet cependant pas de différencier l'hydrocéphalie à pression normale de l'élargissement des ventricules dû à l'atrophie cérébrale.

Figure 4 : Mesure de l'index d'Evans (75)

- Angle calleux (76) : c'est l'angle formé entre les parties gauche et droite du corps calleux (Figure 5 A). Cette mesure doit être faite au niveau de la commissure postérieure, perpendiculaire au plan commissure antérieure – commissure postérieure (Figure 5 B). Dans l'HCA, cette mesure est inférieure à 90°.

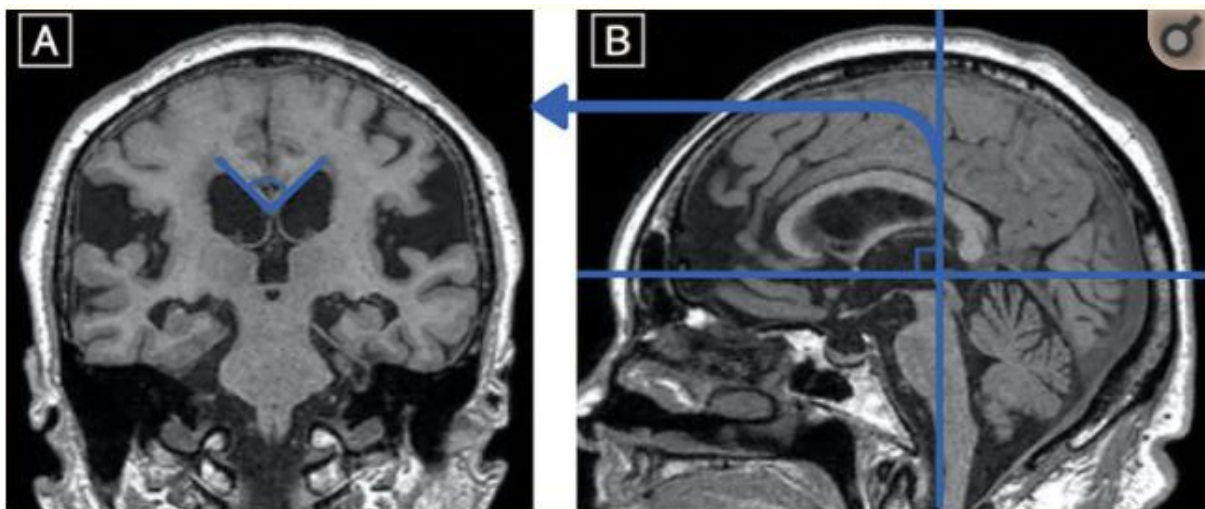


Figure 5 : Mesure de l'angle calleux, en vue coronale (A) et niveau de mesure en coupe sagittale (B) (34)

- Z-Evans' Index (77) : il s'agit de l'équivalent de l'index d'Evans mais dans le plan coronal, passant par la partie postérieure du foramen de Monro. C'est le rapport entre la plus grande hauteur de la corne frontale d'un ventricule latéral et la hauteur maximale de la boîte crânienne. Dans l'HCA, ce rapport est supérieur à 0,42 (Figure 6).
- Brain per Ventricle Ratios (78) : correspond au rapport entre la plus grande hauteur de la boîte crânienne au-dessus du ventricule latéral et la hauteur maximale du ventricule latéral, sur un plan coronal (Figure 6). Perpendiculairement au plan commissure antérieure – commissure postérieure, il est inférieur à 1 lorsque l'on passe par la commissure antérieure et inférieur à 1,5 par la commissure postérieure.

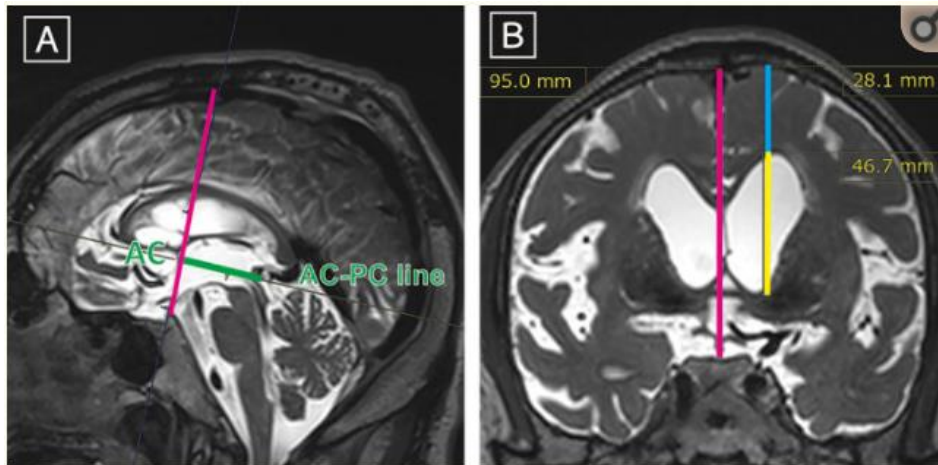


Figure 6 : Mesure du z-Evans' Index et du Brain Per Ventricle Ratios (34)

- Cingulate sulcus sign (79) : sur une coupe sagittale, chez un sujet sain, la partie postérieure du sulcus cingulaire est plus large que la partie antérieure (Figure 7 A). Chez les patients atteints d'HCA, la partie postérieure serait plus fine que la partie antérieure (Figure 7 B).

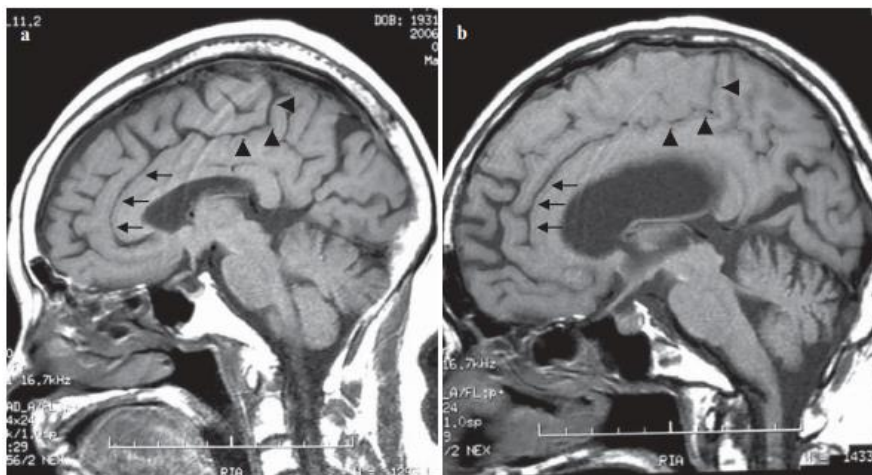


Figure 7 : Sulcus cingulaire chez les sujets sains (A) et les sujets atteints d'HCA (B) (79)

- Disproportionately Enlarged Subarachnoid-space Hydrocephalus (DESH) (80) : correspond à l'association d'une ventriculomégalie, d'une dilatation de la scissure sylvienne et d'un rétrécissement des espaces sous-arachnoïdiens de la convexité (81,82). Cela traduit une répartition inégale du LCS dans l'espace sous-arachnoïdien dans l'HCA, prédominante en-dessous des ventricules et de la vallée sylvienne. La

présence d'un sulcus dilaté de manière isolé dans la convexité, traduisant également ces défauts de répartition de LCS, est décrit dans l'HCA (81).

Ce signe radiologique (dont la lecture peut être faite en coupe axiale ou coronale) a montré une grande sensibilité et spécificité dans le diagnostic d'HCA et également pour le diagnostic différentiel avec d'autres pathologies neurodégénératives (comme la MA) (83). La présence d'un DESH fait partie des critères diagnostiques Japonais (34). La Valeur Prédicative Positive est très élevée (80%) (80), cependant sa Valeur Prédicative Négative est faible (25%) (84). Il a été démontré que le DESH était corrélé au succès de la chirurgie (80).

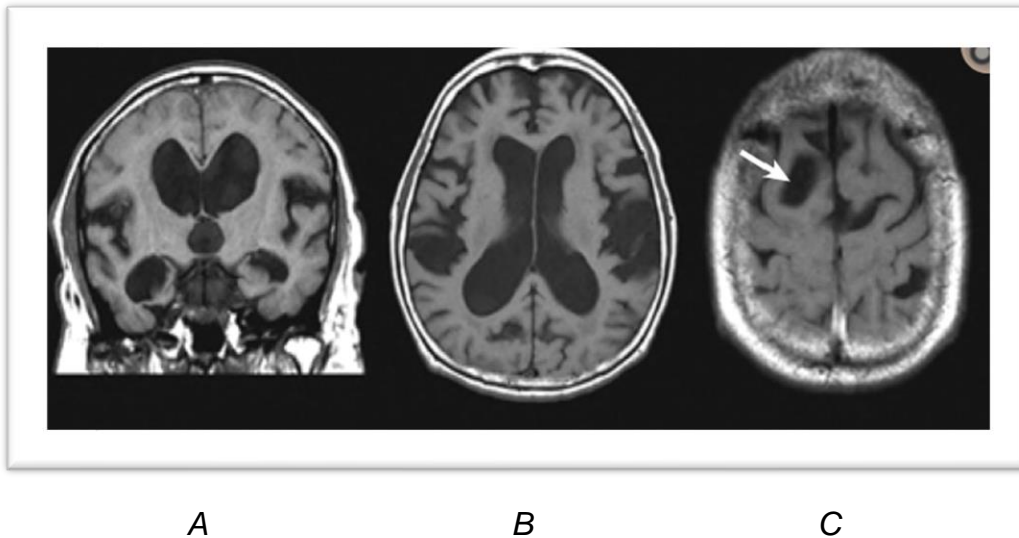


Figure 8 : DESH (A et B), sulcus dilaté isolé (C) (34)

Il a également été démontré qu'il y avait plus de lésions de la substance blanche profonde et périventriculaire et que celles-ci étaient plus étendus chez les patients atteints d'HCA comparativement aux personnes saines, peut-être en lien avec la plus grande prévalence d'HTA dans cette population (85,86).

Enfin, il a été mis en évidence l'intérêt d'utiliser d'autres techniques d'imagerie, notamment pour le diagnostic différentiel avec les autres pathologies neurodégénératives, comme :

- les techniques de tenseur de diffusion (DTI) (87)
- l'imagerie SPECT : apparente hyperperfusion de la convexité supérieure, nommé le signe de CAPPAH (Convexity APParent Hyperperfusion), dans l'HCA (88)
- la Tomographie par Emission de Positons marqués au 18-FluoroDesoxy Glucose (TEP-FDG), utile également pour éliminer une comorbidité comme la maladie d'Alzheimer ou la Démence à Corps de Lewy (89).

b. Analyse du LCS

Elle permet d'éliminer les causes secondaires d'hydrocéphalie (comme les hémorragies ou les causes infectieuses par exemple).

L'analyse des biomarqueurs permet le diagnostic différentiel avec la MA (Tableau 5). Dans l'HCA, il est observé une diminution de toutes les formes de peptides β -amyloïde (38, 40, 42 ou les formes solubles), contrairement à la MA où seule la forme 42 est diminuée (90). Les taux de protéine Tau totale et protéine Tau phosphorylée peuvent être plus bas que dans la population saine et dans la MA (91). Plus le taux est bas, plus les patients seraient répondeurs

à la ponction lombaire, ce qui a pu être interprété en lien avec l'absence de co-occurrence avec la maladie d'Alzheimer (91). Un taux de peptide β -amyloïde de forme 42 plus bas serait associé à de moins bonnes performances cognitives tandis qu'un taux de protéine Tau phosphorylée plus bas le serait avec de plus grands troubles de l'équilibre (92).

D'autres biomarqueurs ont été étudiés (notamment les neurofilaments, certaines interleukines comme les IL-8 et IL-10, la Myelin Basic Protein ou bien la Leucin-Rich a2-GlycoProtein) mais ils ne sont pour le moment pas utilisés en pratique courante (21,90–95). Il est nécessaire d'utiliser la combinaison de plusieurs biomarqueurs pour distinguer l'HCA de la maladie d'Alzheimer (96).

Biomarqueurs	Maladie d'Alzheimer	HCA	Valeur dans HCA
Ab38	→	↘	637 ng/L
Ab40	→	↘	5067 ng/L
Ab42	↘	↘	221 ng/L
Tau	→	↘	39 ng/L
p-Tau	↘	↘	39 ng/L

Tableau 5 : Comparaison des biomarqueurs dans le LCS entre maladie d'Alzheimer et HCA (Abréviations : Ab : peptide A-béta amyloïde ; p-Tau : protéine Tau phosphorylée)

VI. Diagnostics

a. Critères diagnostiques

Deux critères diagnostiques ont été proposés :

- Les critères japonais de Nakajima et al. (2021) (tableau 6) (34)

Diagnostic	Critères
Possible	<ul style="list-style-type: none"> • Plus d'un symptôme de la triade • Ces symptômes ne peuvent pas être expliqués par une autre pathologie neurologique ou non neurologique • Absence d'antécédent pouvant entraîner une dilatation ventriculaire (comme une hémorragie sous-arachnoïdienne, méningite, ...)
Probable	<ul style="list-style-type: none"> • Critères d'HCA possible • + pression LCS \leq 200 mmH₂O et analyse normale • + au moins un des deux paramètres suivants : <ul style="list-style-type: none"> ➔ Présence d'un DESH à l'IRM associée à des troubles caractéristiques de la marche ➔ Amélioration après CSF Tap Test ou drainage lombaire externe
Certain	<ul style="list-style-type: none"> • Amélioration après chirurgie de dérivation

Tableau 6 : Critères diagnostiques japonais (34)

- Les critères américains de Relkin et al (2005) (tableau 7) (30)

Diagnostic	Critères
Incertain	<ul style="list-style-type: none"> • Absence de ventriculomégalie • Ou absence de symptôme de la triade • Ou signes d'hyperpression du LCS (œdème papillaire par exemple) • Ou symptômes expliqués par une autre cause
Possible	<ul style="list-style-type: none"> • Histoire : <ul style="list-style-type: none"> ➔ Mode de début subaigu ou indéterminé, progression non évidente ➔ N'importe quel âge après 18 ans ➔ < 3 mois d'évolution ou indéterminé ➔ Antécédent pouvant expliquer l'hydrocéphalie ou les symptômes • Imagerie : atrophie ou lésion pouvant expliquer l'élargissement des ventricules • Clinique : <ul style="list-style-type: none"> ➔ Incontinence et/ou troubles cognitifs sans troubles de la marche ➔ Trouble de la marche ou cognitif isolé • Pression du LCS non disponible ou pas entre 70 et 145 cmH₂O
Probable	<ul style="list-style-type: none"> • Histoire compatible : <ul style="list-style-type: none"> ➔ Début insidieux et progression dans le temps ➔ Après 40 ans ➔ Durée minimum de 3 à 6 mois ➔ Pas d'antécédents pouvant provoquer l'hydrocéphalie ou les symptômes • Imagerie : <ul style="list-style-type: none"> ➔ Elargissement ventriculaire non expliqué par atrophie (EI > 0,3) ➔ Absence d'obstruction ➔ Au moins un des 4 critères : élargissement des cornes temporales non dû à l'atrophie hippocampique / angle calleux > 40° / anomalie de signal périventriculaire (non causée par ischémie ou démyélinisation) / « flow void » dans l'aqueduc ou le 4^{ème} ventricule • Clinique : obligatoirement le trouble de la marche et de l'équilibre, associé à des troubles cognitifs et / ou urinaires • Pression du LCS entre 70 et 145 cmH₂O

Tableau 7 : Critères américains (30)

b. CSF Tap Test (CSF-TT)

Dans leurs articles princeps (2,3), Adams et Hakim montraient l'amélioration des patients après soustraction de LCS par ponction lombaire. Il a fallu attendre 1982 pour que l'intérêt de ce geste soit démontré pour l'aide à la décision chirurgicale (97). Il est préconisé d'enlever une quantité importante de LCS (30 à 50 mL).

Ce test est depuis largement utilisé comme critère prédictif de la réussite de la chirurgie. Il a démontré une très bonne valeur prédictive positive (entre 85 et 100%) ainsi qu'une bonne spécificité (75%). La sensibilité de ce test reste cependant moyenne (58%) et sa valeur prédictive négative assez basse (18-50%) (98). De ce fait, un test négatif ne permet pas d'affirmer l'absence d'efficacité future de la chirurgie (99).

Si la littérature s'accorde sur l'intérêt d'une évaluation avant et après ponction lombaire, de nombreuses imprécisions persistent quant :

- aux meilleurs tests d'évaluation (neuropsychologiques, de marche et urinaires) à réaliser
- au délai pour pouvoir réaliser cette évaluation
- à la nécessité de répéter la ponction lombaire.

VII. Prise en charge chirurgicale

La prise en charge chirurgicale de l'HCA comporte la pose d'une dérivation soit ventriculo-péritonéale, soit ventriculo-atriale, soit lombo-péritonéale (100) (Figure 9). Dès les publications princeps (2,3), ce type de traitement a montré son efficacité dans l'amélioration des patients.

La chirurgie la plus fréquente dans le monde est la pose d'une dérivation ventriculo-péritonéale, sauf au Japon où plusieurs articles semblent démontrer l'efficacité similaire d'une dérivation lombo-péritonéale (80,101,102). Malgré la crainte des effets secondaires cardiaques et rénaux, il semble que la dérivation ventriculo-atriale ne soit pas plus risquée et devrait être considérée chez les patients aux antécédents abdominaux (chirurgicaux ou médicaux comme une cirrhose par exemple) (103).

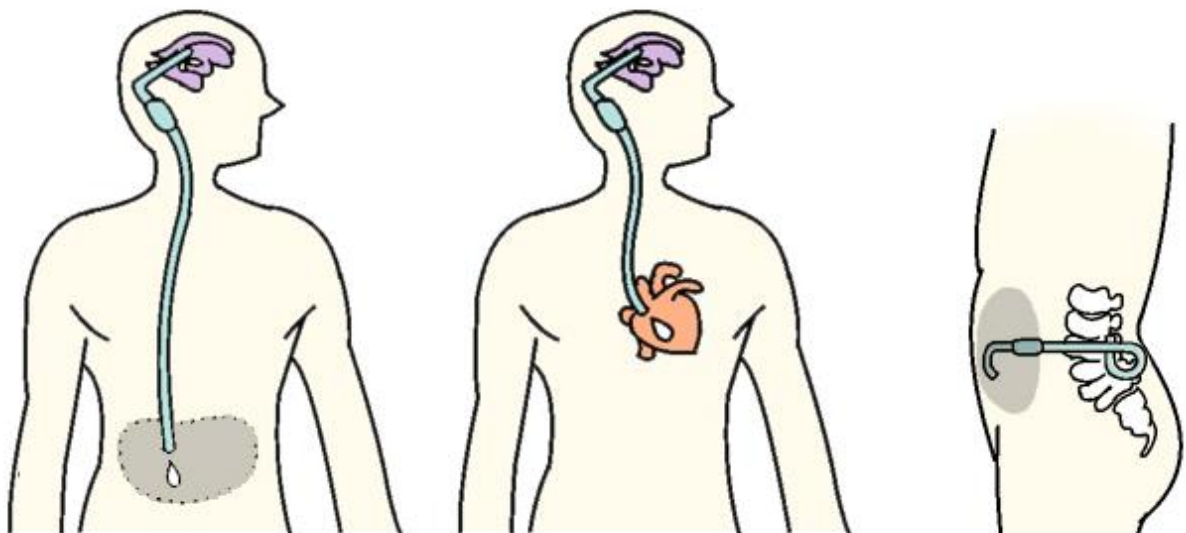


Figure 9 : Différents types de valve de dérivation (de gauche à droite : ventriculo-péritonéale, ventriculo-atriale et lombo-péritonéale) (Image tiré du site internet QLife : <https://www.qlife.jp/square/feature/inph/story50532.html>)

L'efficacité de ce traitement a largement été démontrée. Cependant le taux d'amélioration reste très variable entre les études (de 20% jusqu'à 96% d'amélioration) (104–109). Plus la chirurgie est précoce, meilleure est l'amélioration (110). Cet effet porte essentiellement sur les troubles de la marche et de l'équilibre, moins sur les symptômes cognitifs (111,112). Une évaluation à 6 mois de patients opérés montrait une amélioration de la marche de 83%, du temps de réaction de 65% et de la mémoire de 40% (106). Le bénéfice de la chirurgie semble persister plusieurs années (même si un léger déclin peut se voir) (113). La présence de lésions de la substance blanche profonde ne doit pas contre-indiquer la chirurgie, bien qu'il a été

démontré que plus la charge lésionnelle est importante, moins la chirurgie sera bénéfique (114).

Malgré cet effet bénéfique de la dérivation, trop peu de patients restent à ce jour opérés, entre 1 et 3,4 chirurgies / 100 000 / an (pour une incidence pouvant s'élever à 5,5 / 100 000 habitants / an) (9,115–117). Ce chiffre semble cependant en augmentation (116).

L'enjeu principal de la chirurgie est de sélectionner les patients qui seront répondeurs à celle-ci. En effet, ces procédures sont grevées de 10 à 30% d'effets indésirables parfois graves (103,104,118,119) :

- les infections (3-12%)
- les dysfonctionnements de valve
- les complications d'un drainage trop important allant des céphalées à l'orthostatisme jusqu'à l'hématome sous-dural (0-16% dont 5-7% nécessitent une intervention chirurgicale)
- les crises d'épilepsie
- les complications cardiaques et les risque d'insuffisance rénale pour les dérivations ventriculo-atriales (103)
- le décès (0-3%).

La sélection des patients tient compte notamment des comorbidités et surtout des comorbidités vasculaires (120).

Concernant le type de valve, une méta-analyse récente démontre que, malgré un coût plus élevé de la valve, il y a une diminution de plus de la moitié des cas d'hématomes sous-duraux et de révision de valve avec les valves à pression ajustable comparativement aux valves à pression fixe (119).

Enfin, il a été démontré que, lorsqu'il existait une contre-indication à la chirurgie ou bien quand le patient la refusait, la réalisation de PL à intervalle régulier permettait d'améliorer les troubles de la marche et urinaire, et de stabiliser les troubles cognitifs (121,122).

VIII. Objectif de la thèse

Afin de mieux sélectionner les patients pour la chirurgie, un protocole d'évaluation standardisé des patients suspects d'Hydrocéphalie Chronique de l'Adulte, adressés en Hospitalisation de Jour (HDJ) pour réalisation d'un CSF TT a été mis en place au CHU de Caen.

L'objectif de cette thèse est d'analyser la pertinence de ce protocole en déterminant quels tests semblent les plus discriminants pour aider à la décision chirurgicale.

Méthode

I. Inclusion des patients

Il s'agit d'une étude préliminaire, prospective, ayant eu lieu du 01/11/2020 au 30/06/2021 au sein du CHU de Caen. Une participation à l'étude était proposée à tout patient adressé en HDJ de neurologie ou de gériatrie au CHU de Caen pour réalisation d'une PL soustractive (CSF-TT) dans le cadre d'une suspicion d'HCA. Il devait être adressé par un médecin gériatre (en HDJ gériatrie), neurologue ou neurochirurgien (en HDJ neurologie). Un formulaire d'information était remis à chaque sujet et un consentement signé était obtenu après avoir répondu à toutes éventuelles questions des participants. Cette étude s'intègre dans le cadre du protocole CORAC2 qui a reçu un avis favorable du Comité de Protection des Personnes (CPP) Sud-Est I et est enregistré sur le site ClinicalTrials.gov (n° NCT : NCT03586258).

Les critères d'inclusions étaient :

- Absence de lésions cérébrales focales (vasculaires, malformatives, tumorales, infectieuses, inflammatoires ou traumatiques), ou antécédents de pathologie néonatale ou congénitale susceptible d'entraîner des troubles cognitifs sélectifs, ou une pathologie neuro-développementale, ou une pathologie neuro-dégénérative responsable de troubles cognitifs sélectifs
- Âge supérieur ou égal à 18 ans
- Affiliation à un régime de la sécurité sociale
- Langue française parlée couramment
- Femme en âge de procréer sous contraception efficace durant l'étude
- Signature du consentement informé
- Absence de prise d'alcool la veille de l'examen

Les critères d'exclusion étaient :

- Détérioration intellectuelle globale sévère
- Troubles de la vigilance
- Troubles dépressifs ou anxieux sévères
- Toute affection douloureuse ou recevant tout traitement susceptible de rendre pénible la participation à l'étude
- Femme enceinte, allaitante ou parturiente
- Sujets bénéficiant d'une mesure de protection juridique ou non affiliée à un régime de sécurité sociale
- Déficit visuel ou auditif incompatible avec la participation à l'étude
- Traitement psychotrope autre qu'un hypnotique ou un anxiolytique à faible dose sans modification de dose depuis au moins 1 mois
- Participation à un autre essai ou ancienne participation à un autre essai dans un délai d'un mois

II. Evaluation cognitive

Un bilan neuropsychologique était réalisé lors de l'hospitalisation (sauf s'il avait été effectué dans les 6 derniers mois), puis à nouveau 4 à 6 semaines après pour un bilan de contrôle lors duquel les mêmes tests étaient réalisés.

Le bilan standardisé comprenait :

- Efficience cognitive globale : MMSE (65)
- Fonctions visuo-constructives : copie de la figure de Rey (123)
- Mémoire épisodique :
 - RL/RLI16 (72)
 - Rappel de la figure de Rey (124)
- Mémoire de travail : empanx verbaux endroit / envers
- Fonctions exécutives : TMT A et B (125)
- Langage :
 - Dénomination BNT (126)
 - Fluences verbales en 2 minutes (lettre P et animaux)
- Transfert calleux : écoute dichotique (58)
- Vitesse de traitement (66) :
 - Codes
 - SDMT (Symbol Digit Modalities Test).

III. Evaluation de la marche

Deux tests de marche étaient réalisés :

- le Timed-Up and Go test (TUG) (39). Le patient est assis sur une chaise. Lorsqu'il entend le signal donné par l'examineur, il se lève, marche le plus confortablement possible, avec une aide technique si nécessaire, jusqu'à une ligne située à 3 mètres du fauteuil, fait demi-tour et revient s'asseoir. L'examineur démarre le chronomètre à partir du moment où il donne le signal et l'arrête lorsque le patient est de nouveau assis sur sa chaise. Le temps en seconde est ainsi noté.
- le test de marche sur 10 mètres (10MWT) (28) : le test démarre debout. Quatre plots sont positionnés (1 mètre entre le 1^{er} et le 2^{ème}, 10 mètres entre le 2^{ème} et le 3^{ème} et 1 mètre entre le 3^{ème} et le 4^{ème}). Lorsque l'examineur donne le départ, le patient doit marcher le plus naturellement possible du 1^{er} jusqu'au 4^{ème} plot. Le chronomètre est débuté lorsque le patient passe le 2^{ème} plot et est arrêté lorsqu'il passe le 3^{ème}.

Un test de dextérité manuelle (Peg Test 9-hole (NHPT) (127)) était également réalisé pour chaque main.

Ces tests étaient réalisés avant la PL et 2 heures après celle-ci, par le même évaluateur afin d'éviter tout biais de mesure. Cet observateur était formé à la réalisation et l'interprétation de ces tests.

IV. Evaluation des symptômes urinaires

Deux questionnaires urinaires étaient utilisés : l'International Consultation on Incontinence Questionnaire (ICIQ) (52) et l'Overactive Bladder Symptom Score (OBSS) (53). Ils étaient remis au patient avant la PL. Ceux-ci étaient remplis en auto-questionnaire. Si le conjoint était présent, celui-ci pouvait aider le patient. On remettait de nouveau ces deux questionnaires au patient au moment de la sortie en lui expliquant de les remplir juste avant le bilan neuropsychologique. Ils étaient récupérés lors de cette consultation.

Ces deux questionnaires n'ont pas de seuil pathologique, ils sont utilisés pour quantifier l'importance des symptômes, mais également suivre l'efficacité de la mise en place d'un traitement.

V. Evaluation neurologique

Les patients étaient systématiquement examinés par un neurologue ou un gériatre spécialisé dans la cognition lorsque ceux-ci venaient en HDJ. Cela permettait un avis d'expert afin d'apprécier de la possibilité ou non d'un diagnostic différentiel et donc de l'intérêt de réaliser le CSF TT. Le but étant de limiter la réalisation de ce geste invasif si un diagnostic différentiel semblait plus pertinent.

VI. Réalisation de la ponction lombaire

La PL était réalisée en position assise, si possible à l'aiguille atraumatique. Trente à 50 millilitres de LCS étaient retirés.

Des analyses standards (incluant cytologie, protéinorachie, glycorachie, bactériologie et recherche de cellules anormales) étaient réalisées. Les biomarqueurs de la maladie d'Alzheimer (peptide β -amyloïde, protéine Tau et protéine Tau phosphorylée) étaient également étudiés pour le diagnostic différentiel.

VII. Consultation au décours

Une fois le bilan neuropsychologique de contrôle réalisé, les patients étaient revus en consultation par le praticien qui les avait adressés. Celui-ci interrogeait alors le patient sur son ressenti, sur l'éventuelle amélioration apportée par la PL, sans tenir compte des résultats formels des différents tests, mais de manière similaire à sa pratique habituelle. Il décidait alors de la réalisation d'une dérivation ventriculaire ou non.

VIII. Analyse des tests

L'analyse des performances a été menée selon les règles suivantes :

- Concernant les tests de marche et de dextérité manuelle :
 - L'analyse de la marche était faite en temps réelle (et non a posteriori par l'analyse de vidéos).
 - Le temps (en secondes) était mesuré pour tous les tests.
 - Deux essais étaient réalisés. La moyenne de ces deux essais était ensuite retenue pour les analyses.
 - Les normes étaient :
 - TUG < 14 secondes
 - 10 MWT : < 10 secondes pour les hommes, < 12 secondes pour les femmes
 - NHPT (127) :
 - 19 secondes à droite (écart type 3,2 secondes), 26 secondes à

- gauche (écart type 3,9 secondes)
 - 17,9 secondes à droite (écart type 2,8 secondes), 19,6 secondes à gauche (écart type 3,4 secondes).
- Nous avons comparé les résultats des deux groupes en secondes mais également le nombre de patients dépassant le seuil pathologique.
- Concernant les questionnaires urinaires : aucun seuil pathologique n'existe, nous avons uniquement comparé les résultats des questionnaires.
- Concernant les tests neuropsychologiques, les scores étaient à interpréter en fonction du niveau scolaire (tableau 8) :
 - I : école jusque 10 ans, arrêt avant le certificat d'étude
 - II : obtention du certificat, arrêt de l'école à 14 ans
 - III : obtention du Brevet d'Etude du Premier Cycle, arrêt de l'école à 16 ans
 - IV : obtention du bac et études supérieures
- Les résultats aux différents tests avant et après PL étaient comparés entre eux, puis nous avons comparés les différences entre les scores après et avant PL (delta après – avant)
- Nous avons également comparé les groupes en fonction du nombre de sujet pathologique dans une fonction cognitive. Pour cela, nous avons défini comme pathologique :
 - Mémoire : 2 scores pathologique au RL/RI-16 (à l'exception du rappel immédiat) ou rappel pathologique de la Figure de Rey
 - Fonction exécutive : 2 scores pathologiques parmi le temps au TMT A, le temps au TMT B, le nombre d'erreurs au TMT B, le score à chacune des fluences
 - Mémoire de travail : scores pathologiques à l'empan envers
 - Fonction visuo-constructive : score pathologique à la copie de la figure de Rey
 - Langage : score pathologique à la BNT
 - Vitesse de traitement : 1 score pathologique au SDMT ou au Codes.
- Nous avons également fait ces comparaisons pour les tests neuropsychologiques dans la sous-population de patients se plaignant de troubles cognitifs (soit 7 patients dans le groupe « Opéré » et 6 dans le groupe « Non opéré »), et de même pour les questionnaires urinaires dans la sous-population se plaignant de symptômes urinaires (soit 7 patients dans le groupe « Opéré » et 6 dans le groupe « Non opéré »).

		I	II	III	IV
MMSE (score)		22	23	25	26
R immédiat (score)		Normes Grober et Buschke, adaptée par Van Der Linden et al. (72) (Annexes 1 et 2)			
R libre 1 (score)					
R total 1 (score)					
RL 2 (score)					
RT 2 (score)					
RL 3 (score)					
RT 3 (score)					
RL différé (score)					
RTD (score)					
Copie de la figure de Rey : moyenne (écart-type)	61-70 ans				
	> 70 ans	30,9 (3,3)	32,3 (2,9)	33,7 (2,7)	
Rappel de la figure de Rey : moyenne (écart-type)	61-70 ans	16,8 (4,9)	18,0 (5,8)	19,8 (6,1)	
	> 70 ans	13,8 (4,6)	16,0 (5,5)	18,9 (6,1)	
Empans endroits (n)		7			
Empans envers (n)		3			
TMT A (secondes) : moyenne (écart-type)		56 (20)	64 (55)	49 (18)	
Erreurs au TMT A (n) : moyenne (écart-type)		0,06 (0,29)	0,13 (0,42)	0,05 (0,37)	
TMT B (secondes) : moyenne (écart-type)		153 (62)	142 (87)	118 (51)	
Erreurs au TMT B (n) : moyenne (écart-type)		0,72 (1,60)	0,45 (0,91)	0,26 (0,79)	
Ecoute dichotique (128) (différence droite – gauche)		Différence de 20% au profit de l'oreille droite			
BNT (score)	61-70 Ans	30,5 +/- 2,9	31,5 +/- 2,4	32,2 +/- 2,1	
	> 70 ans	28,2 +/- 3,6	29,4 +/- 3,3	21,5 +/- 1,9	
Fluences en animaux : moyenne (écart-type)		24,7 (6,3)	26,8 (7,4)	29,7 (8,8)	
Fluence en P : moyenne (écart-type)		15,7 (5,6)	19,7 (6,7)	22,4 (5,5)	
Codes (note standard)		10			
SDMT : moyenne (écart-type)		61,9 (9,6)			

Tableau 8 : Normes des tests neuropsychologiques

IX. Analyses statistiques

Nous avons constitué deux groupes :

- Patients opérés : décision du neurochirurgien d'opérer le patient ou décision du neurologue ou du gériatre d'adresser le patient au neurochirurgien
- Patients non opérés : pas d'indication opératoire retenue.

La description des variables qualitatives est en effectif et pourcentages, des variables quantitatives en moyenne et écart type.

Le lien entre l'HCA et les variables qualitatives a été évalué par un test du X^2 , ou un test exact de Fisher lorsque les conditions d'application du X^2 n'étaient pas respectées.

Le lien entre l'HCA et les variables quantitatives a été évalué par un test U de Mann-Whitney.

La valeur prédictive du résultat aux tests de marche pour le diagnostic d'HCA a été testée par la réalisation d'une courbe ROC (Receiver Operating Characteristic) où chaque temps a été utilisé comme seuil, et sous l'hypothèse qu'un temps plus élevé soit plus en faveur du diagnostic. Nous avons testé le pouvoir discriminatif des tests de marche par le calcul de l'aire sous la courbe ROC (Area Under Curve – AUC) et le test de cet AUC en considérant un risque α de 5%. Enfin, pour chaque test de marche pour lequel une courbe ROC était établie, nous avons déterminé le seuil représentant le meilleur compromis sensibilité / spécificité comme le seuil minimisant la distance à un test parfait ($\min((1-Se)^2+(1-Sp)^2)$), et nous avons représenté le tableau de contingence entre l'interprétation qui serait faite de chaque test en fonction du seuil retenu et le diagnostic réellement retenu des patients.

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

Les analyses statistiques ont été faites grâce au logiciel SPSS.

Résultats

I. Caractéristiques générales

Les données sont résumées dans le tableau 9. Vingt-et-un patients ont été inclus sur 23 patients adressés pour ponction lombaire (Figure 10). Onze ont été inclus dans le groupe « Opéré », et dix dans le groupe « Non opéré »

Les deux groupes étaient comparables, sans différence d'âge ou de sexe. De même, il n'y avait pas de différence concernant les plaintes rapportées (Tableau 9).

La quantité prélevée de LCS était similaire entre les deux groupes ($p = 0,272$), en moyenne de 32 cc.

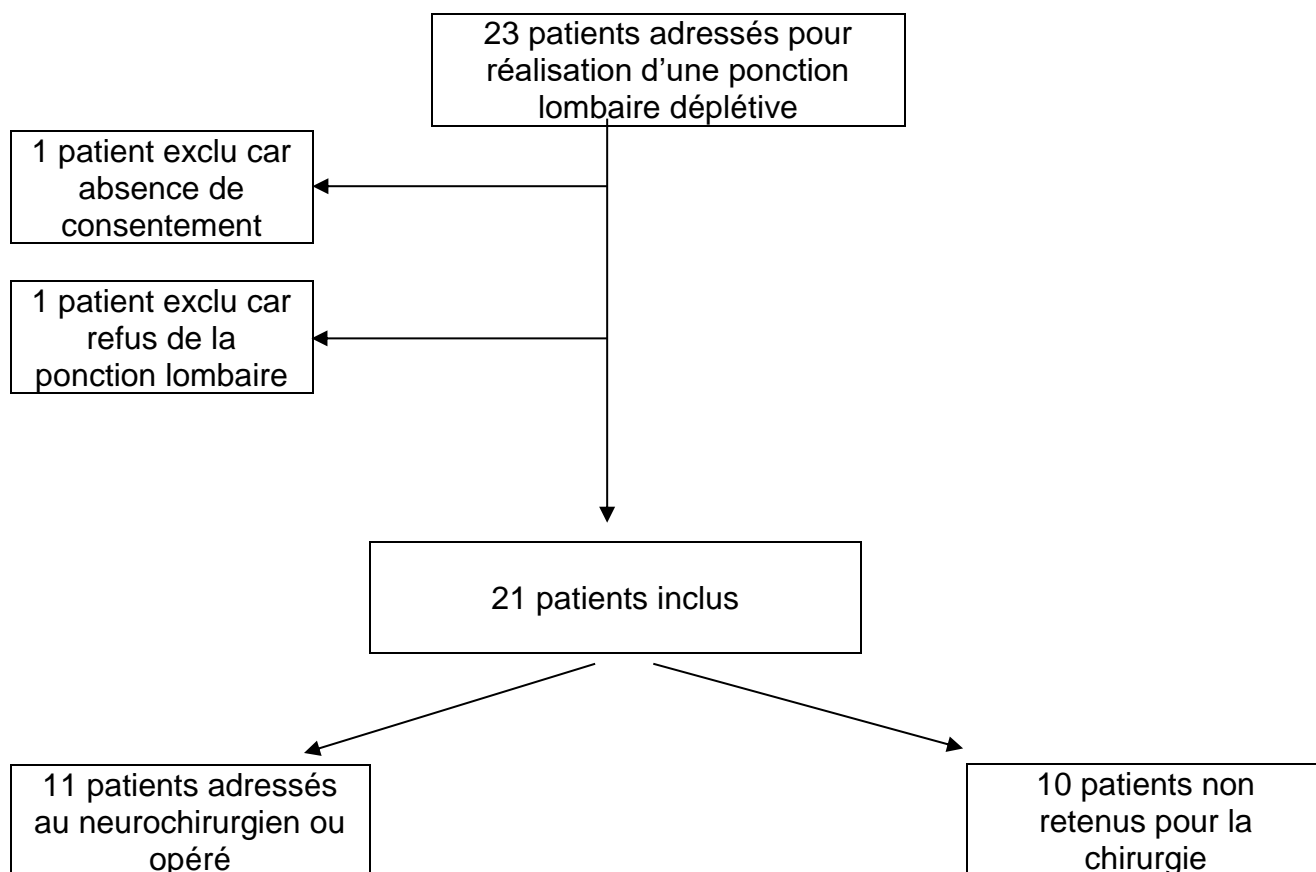


Figure 10 : Flow Chart

		Population générale n = 21	Opéré n = 11	Non opéré n = 10	p
Ratio H / F		16 / 5	7 / 4	9 / 1	0,31
Âge (ans)		76,8	75,6	78,5	0,31
Niveau d'étude	I	1	0	1	0,29
	II	3	1	2	
	III	9	4	5	
	IV	4	4	0	
	Inconnu	4	2	2	
Ratio neurologue + gériatre / neurochirurgien (n)		13 / 8	5 / 6	7 / 3	0,66
Plainte cognitive (n)		13	7	6	1
Plainte de troubles de la marche (n)		21	11	10	1
Plainte urinaire (n)		13	7	6	1
Quantité de LCS enlevée (moyenne en cc)		31,27	29,44	34	0,27

Tableau 9 : Caractéristiques générales des deux groupes

II. Tests cognitifs

a. Pré-PL

Tous les patients n'ont pas pu recevoir l'ensemble du bilan neuropsychologique compris dans le protocole, notamment du fait de performances trop pathologiques pour poursuivre le test (comme pour le RL/RI-16) ou en raison d'un manque de motivation du patient. 18 patients ont pu effectuer leur bilan à 1 mois (trois patients ont refusé de réaliser leur bilan neuropsychologique de contrôle).

Aucune différence significative n'a été retrouvée entre les deux groupes lors de l'évaluation initiale avant PL (Tableau 10).

De même, il n'y avait pas de différence significative concernant les fonctions cognitives déficitaires entre les deux groupes (tableau 11).

Tests	n (opéré/ non opéré)	Pré-PL		p
		Opéré	Non opéré	
MMSE	10 / 10	23,5 [20,24-26,8]	24,3 [21,9-26,7]	0,8
RI	10 / 10	12,7 [9,9-15,5]	13,4 [11,6-15,2]	0,8
RL1	10 / 10	4,7 [3,3-6,1]	4,2 [2,8-5,6]	0,48
RT1	10 / 10	11,8 [8,0-15,6]	11,7 [8,9-14,5]	0,68
RLD	7 / 9	7,1 [4,2-10,1]	5,0 [2,9-7,1]	0,11
RTD	7 / 9	14,6 [13,1-16,1]	13,1 [11,2-15,0]	0,25
Copie figure de Rey	9 / 8	31,1 [26,8-32,3]	31,1 [28,1-34,0]	0,67
Rappel figure de Rey	8 / 8	13,0 [7,7-18,3]	13,6 [8,8-18,4]	0,88
Empans endroit	10 / 10	5,5 [4,7-6,3]	5,2 [3,7-6,7]	0,85
Empans envers	10 / 10	3,7 [3,0-4,4]	3,2 [2,6-3,8]	0,28
TMT A (sec)	10 / 9	106,3 [58,3-154,3]	81,4 [61,6-101,3]	0,78
Erreurs au TMT A	10 / 9	0,3 [-0,4-1,0]	0,3 [(0,2-0,9]	0,72
TMT B (sec)	6 / 7	223,3 [86,4-360,2]	259,6 [146,0-373,1]	0,53
Erreurs au TMT B	6 / 7	1 [0,3-1,7]	1,3 [0,4-2,1]	0,76
BNT	9 / 9	29,1 [25,6-32,5]	27,0 [23,0-31,0]	0,34
Fluence animaux	9 / 9	15,3 [11,1-19,6]	18,1 [12,9-23,4]	0,73
Fluence P	8 / 9	10,6 [6,2-15,1]	10,7 [5,9-15,5]	0,96
Codes	8 / 6	7,4 [3,3-11,5]	9,7 [-0,8-20,1]	0,85
SDMT	8 / 7	22,9 [14,2-31,5]	20,1 [8,7-31,6]	0,78
Ecoute dichotique (droite - gauche)	2 / 5	-14,5 [-109,8 - 80,8]	-10 [-19,3 - - 0,7]	0,76

Tableau 10 : Analyse du bilan neuropsychologique pré-PL (moyenne et intervalle de confiance)

Fonction cognitive (n = réussi / échec)	Pré-PL		p
	Opéré	Non opéré	
MMSE	4 / 6	5 / 5	1,00
Mémoire	3 / 7	3 / 7	1,00
Fonction exécutive	3 / 7	5 / 4	0,37
Mémoire de travail	9 / 1	8 / 2	1,00
Fonction visuo- constructive	6 / 4	7 / 3	1,00
Langage	6 / 3	6 / 3	1,00
Vitesse de traitement	0 / 8	0 / 6	1,00

Tableau 11 : Comparaison du nombre de sujets pathologiques dans une fonction cognitive en pré-PL

b. Post-PL

Il n'y avait pas de différence statistique significative entre les résultats obtenus avant et après la PL. Cela signifie que le groupe des patients opérés ne s'améliorait pas plus après PL que le groupe des non opérés. Le résultat de la comparaison des scores avant et après PL pour le rappel de la figure de Rey était très proche de la significativité ($p = 0,051$) (Tableaux 12).

Tests	Post-PL			Différence Post – Pré PL	
	n opéré / non opéré	Opéré	Non opéré	n (opéré / non opéré)	p
MMSE	9 / 10	24,2 [21,6-26,9]	24,1 [21,5-26,7]	9 / 10	0,84
RI	8 / 9	14,0 [12,2-15,8]	12,4 [10,2-14,7]	8 / 9	0,14
RL1	8 / 9	5,3 [3,4-7,1]	4,9 [3,7-6,1]	8 / 9	0,37
RT1	8 / 9	13,5 [10,7-16,3]	11,7 [9,0-14,4]	8 / 9	0,48
RLD	7 / 8	7,1 [3,2-11,1]	5,9 [3,2-8,6]	6 / 8	0,95
RTD	7 / 8	14,6 [12,6-16,6]	13,0 [10,9-15,1]	5 / 2	0,85
Copie figure de Rey	8 / 8	32,4 [30,4-34,6]	30,3 [25,1-35,4]	7 / 7	0,81
Rappel figure de Rey	6 / 7	17,9 [10,8-24,9]	11,6 [5,5-17,8]	5 / 3	0,051
Empans endroit	8 / 9	5,9 [5,2-6,6]	5,7 [4,6-6,8]	8 / 9	0,54
Empans envers	8 / 9	4,0 [3,2-4,8]	3,4 [2,9-4,0]	8 / 9	0,82
TMT A (sec)	8 / 7	106,5 [64,8-148,2]	60,7 [48,6-72,9]	8 / 7	0,15
Erreurs au TMT A	8 / 7	0,4 [-0,3-1,2]	0	8 / 7	0,27
TMT B (sec)	5 / 7	256,2 [63,2-449,2]	250,1 [136,1-364,2]	5 / 7	0,53
Erreurs au TMT B	5 / 7	1,6 [-0,8-4,0]	1,3 [-0,2-2,9]	5 / 7	0,67
BNT	7 / 7	25,6 [14,9-36,2]	27,4 [22,0-32,9]	7 / 5	0,90
Fluence animaux	7 / 8	16,9 [4,8-28,9]	18,9 [10,8-27,0]	7 / 8	0,69
Fluence P	7 / 8	11,1 [3,3-19,0]	12,4 [6,3-18,4]	6 / 8	0,76
Codes	6 / 5	10,3 [2,8-17,9]	9,4 [-3,7-22,5]	6 / 5	0,13
SDMT	6 / 7	28,0 [19,8-36,2]	22,7 [12,6-32,9]	6 / 7	0,63
Ecoute dichotique	2 / 5	-9,5 [-193,7 – 174,7]	-11,1 [-21,9 – -0,3]	2 / 5	0,86

Tableau 12 : Analyse du bilan neuropsychologique post-PL (moyenne et intervalle de confiance) et comparaison entre les résultats pré- et post-PL

Nous avons regardé si, après la PL, les patients qui était pathologique dans une fonction cognitive s'améliorait ou non. Nous n'avons pas retrouvé de différence significative (Tableau 13).

Tests (n = réussi / échec)	Post-PL		p	Différence Post – Pré PL		p
	Opéré	Non opéré		Opéré	Non opéré	
MMSE	3 / 5	5 / 5	0,664	1 / 7	1 / 9	1,00
Mémoire	3 / 5	3 / 7	1,00	1 / 7	1 / 9	1,00
Fonction exécutive	3 / 5	3 / 5	1,00	1 / 7	0 / 8	1,00
Mémoire de travail	8 / 0	8 / 0	1,00	1 / 7	2 / 7	1,00
Fonction visuo- constructive	8 / 0	7 / 3	0,22	3 / 5	1 / 9	0,28
Langage	5 / 2	5 / 2	1,00	0 / 7	0 / 7	1,00
Vitesse de traitement	0 / 6	0 / 6	1,00	0 / 6	0 / 6	1,00

Tableau 13 : Comparaison en fonction du nombre de sujets pathologiques dans une fonction cognitive en post-PL et amélioration après PL

c. Résultats des tests cognitifs dans la sous-population ayant une plainte cognitive

Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes dans la sous-population de patients se plaignant de troubles cognitifs (Tableaux 14 à 17).

Les résultats de l'amélioration du rappel immédiat et de la fluence littérale dans ce sous-groupe étaient très proches de la significativité ($p = 0,06$).

Tests	N (opéré/ non opéré)	Pré-PL		p
		Opéré	Non opéré	
MMSE	7 / 6	22,3 [17,8-26,8]	23,7 [19,8-27,5]	0,628
RI	6 / 6	13,2 [8,5-17,8]	13,2 [9,9-16,4]	0,394
RL1	6 / 6	4,3 [2,0-6,7]	4,2 [1,6-6,7]	0,818
RT1	6 / 6	12,3 [7,8-16,9]	11,2 [6,8-15,5]	0,589
RLD	4 / 5	6,5 [-0,4-13,4]	4,2 [0,1-8,3]	0,286
RTD	4 / 5	14,5 [11,5-17,5]	12,6 [9,1-16,1]	0,286
Copie figure de Rey	5 / 4	29,1 [21,5-36,7]	28,7 [23,6-33,6]	0,556
Rappel figure de Rey	4 / 4	14,5 [-0,1-29,1]	10,0 [0,5-19,5]	0,486
Empans endroit	6 / 6	5,5 [4,1-6,9]	4,8 [2,3-7,4]	0,699
Empans envers	6 / 6	3,5 [2,4-4,6]	3,0 [2,1-3,9]	0,485
TMT A (sec)	6 / 5	126,8 [42,8-210,9]	94,4 [64,0-124,8]	0,9331
Erreurs au TMT A	6 / 5	0,5 [-0,8-1,8]	0,4 [-0,7-1,5]	1,00
TMT B (sec)	2 / 3	154,0 [-201,8-509,8]	253,3 [-57,5-564,1]	0,400
Erreurs au TMT B	2 / 3	0,5 [-8,9-6,9]	1,3 [-0,3-2,8]	0,533
BNT	5 / 5	27,2 [21,2-33,2]	26,0 [18,8-33,2]	0,690
Fluence animaux	5 / 5	15,4 [9,0-21,8]	17,2 [6,3-28,1]	1,00
Fluence P	5 / 5	10,0 [1,6-18,4]	11,4 [1,3-21,7]	0,841
Codes	5 / 4	7,8 [-0,2-15,8]	11,8 [-7,5-31,0]	0,905
SDMT	5 / 4	22,8 [6,5-39,1]	17,6 [-0,9-36,4]	0,556
Ecoute dichotique	1 / 3	- 22	- 17 [-57,7 – 23,7]	1,00

Tableau 14 : Analyse du bilan neuropsychologique pré-PL dans la sous-population de patients se plaignant de troubles cognitifs (moyenne et intervalle de confiance)

Tests	Post-PL			Différence Post – Pré PL	
	n opéré / non opéré	Opéré	Non opéré	n (opéré / non opéré)	p
MMSE	6 / 6	23,7 [19,6-27,7]	22,7 [18,5-26,8]	6 / 6	0,31
RI	5 / 5	14,4 [11,5-17,3]	11,0 [7,2-14,8]	5 / 5	0,06
RL1	5 / 5	5,6 [2,7-8,5]	3,8 [2,4-5,2]	5 / 5	0,84
RT1	5 / 5	14,4 [12,5-16,3]	10,0 [5,8-14,2]	5 / 5	0,55
RLD	5 / 4	7,4 [1,0-13,8]	4,5 [-2,2-11,2]	4 / 4	0,20
RTD	5 / 4	15,0 [12,8-17,2]	11,5 [7,7-15,3]	4 / 4	0,34
Copie figure de Rey	5 / 4	31,6 [28,7-34,5]	26,5 [15,4-37,6]	4 / 3	0,63
Rappel figure de Rey	3 / 3	20,2 [-3,6-43,9]	7,0 [-7,1-21,1]	3 / 3	0,40
Empans endroit	5 / 5	5,8 [4,4-7,2]	5,6 [3,5-7,7]	5 / 5	1
Empans envers	5 / 5	4,0 [2,8-5,2]	3,6 [2,5-4,7]	5 / 5	0,55
TMT A (sec)	5 / 3	108,4 [34,0-182,8]	65,3 [19,4-111,3]	5 / 3	0,57
Erreurs au TMT A	5 / 3	0,5 [-0,79-1,79]	0,4 [-0,71-1,51]	5 / 3	0,27
TMT B (sec)	2 / 3	133,5 [-279,5-546,5]	224,3 [35,4-413,3]	2 / 3	0,8
Erreurs au TMT B	2 / 3	0,5 [-5,85-6,85]	1,25 [-0,27-2,77]	2 / 3	0,67
BNT	4 / 4	28,8 [20,9-36,6]	25,0 [14,4-35,6]	4 / 4	0,2
Fluence animaux	4 / 4	21,3 [-2,2-44,7]	18,0 [-4,4-40,4]	4 / 4	0,34
Fluence P	4 / 4	14,8 [0,3-29,2]	11,0 [-3,5-25,5]	4 / 4	0,06
Codes	4 / 3	11,8 [-2,3-25,8]	11,7 [-23,7-47,0]	4 / 3	0,11
SDMT	4 / 4	28,0 [12,2-43,8]	20,8 [4,5-37,0]	4 / 4	0,69
Ecoute dichotique	0 / 1	NC	- 11 [-99,9 – 77,9]	1 / 2	1,00

Tableau 15 : Analyse du bilan neuropsychologique post-PL (moyenne et intervalle de confiance) et comparaison entre les résultats pré- et post-PL dans la sous-population de patients se plaignant de troubles cognitifs

Fonction cognitive (n = réussi / échec)	Pré-PL		p
	Opéré	Non opéré	
MMSE	2 / 5	3 / 3	0,59
Mémoire	2 / 4	2 / 4	1,00
Fonction exécutive	1 / 5	3 / 2	0,24
Mémoire de travail	5 / 1	4 / 2	1,00
Fonction visuo-constructive	3 / 3	3 / 3	1,00
Langage	2 / 3	3 / 2	1,00
Vitesse de traitement	0 / 5	0 / 5	1,00

Tableau 16 : Comparaison du nombre de sujets pathologiques dans une fonction cognitive en pré-PL dans la sous-population de patients se plaignant de troubles cognitifs

Tests (n = réussi / échec)	Post-PL		p	Différence Post – Pré PL		p
	Opéré	Non opéré		Opéré	Non opéré	
MMSE	1 / 4	2 / 4	1,00	1 / 4	0 / 6	0,46
Mémoire	2 / 3	1 / 5	0,55	0 / 5	0 / 6	1,00
Fonction exécutive	2 / 3	1 / 3	1,00	1 / 4	0 / 4	1,00
Mémoire de travail	5 / 0	5 / 0	1,00	1 / 4	2 / 3	1,00
Fonction visuo-constructive	5 / 0	3 / 3	0,18	2 / 3	1 / 5	0,55
Langage	2 / 2	2 / 2	1,00	0 / 4	0 / 4	1,00
Vitesse de traitement	0 / 4	0 / 4	1,00	0 / 4	0 / 4	1,00

Tableau 17 : Comparaison en fonction du nombre de sujets pathologiques dans une fonction cognitive en post-PL et amélioration après PL dans la sous-population de patients se plaignant de troubles cognitifs

III. Questionnaires urinaires

a. Pré-PL

Il n'y avait pas de différence dans le résultat des questionnaires urinaires entre les deux groupes (Tableau 18).

Tests	N (opéré/ non opéré)	Pré-PL		p
		Opéré	Non opéré	
ICIQ	8 / 10	6,9 [1,3-12,4]	4,8 [0,5-9,1]	0,57
OBSS	8 / 10	6,9 [2,9-10,8]	4,5 [1,9-7,1]	0,24

Tableau 18 : Analyse des questionnaires urinaires pré-PL (moyenne et intervalle de confiance)

b. Post-PL

Après la ponction lombaire, les patients du groupe « Opéré » n'étaient pas plus améliorés que ceux du groupe « Non opéré » (Tableau 19).

Tests	Post-PL			Différence Post – Pré PL	
	n opéré / non opéré	Opéré	Non opéré	n (opéré / non opéré)	p
ICIQ	5 / 5	9,2 [1,4-17,0]	3,8 [-3,4-11,0]	5 / 5	0,31
OBSS	5 / 5	6,4 [2,0-10,8]	4,8 [-0,7-10,3]	5 / 5	0,31

Tableau 19 : Analyse des questionnaires urinaires post-PL (moyenne et intervalle de confiance) et comparaison entre les résultats pré- et post-PL

c. Résultats des questionnaires urinaires dans la sous-population ayant une plainte urinaire

Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes dans la sous-population de patients se plaignant de troubles urinaires. La différence de score pour l'OBSS dans cette sous-population était très proche de la significativité (p = 0,052) (Tableaux 20 et 21).

Tests	N (opéré/ non opéré)	Pré-PL		p
		Opéré	Non opéré	
ICIQ	5 / 6	11,0 [5,4-16,6]	6,2 [-1,5-13,8]	0,33
OBSS	5 / 6	9,6 [5,1-14,1]	4,8 [0-9,7]	0,052

Tableau 20 : Analyse des questionnaires urinaires pré-PL dans la sous-population de patients se plaignant de troubles urinaires (moyenne et intervalle de confiance)

Tests	Post-PL			Différence Post – Pré PL	
	n opéré / non opéré	Opéré	Non opéré	n (opéré / non opéré)	p
ICIQ	4 / 5	11,5 [4,8-18,2]	3,8 [-3,4-11,0]	4 / 5	0,29
OBSS	4 / 5	7,8 [4,5-11,0]	4,8 [-0,7-10,3]	4 / 5	0,41

Tableau 21 : Analyse des questionnaires urinaires post-PL (moyenne et intervalle de confiance) et comparaison entre les résultats pré- et post-PL dans la sous-population de patients se plaignant de troubles urinaires

IV. Tests de marche et de dextérité manuelle

a. Pré-PL

Une différence significative était trouvée concernant le temps moyen de réalisation du TUG et du test de 10 mètres avant la PL : les patients du groupe « Opéré » mettaient plus de temps à réaliser ces deux tests que ceux du groupe « Non opéré ». De même, il y avait moins de sujets réussissant le TUG dans le groupe « Opéré » que dans le groupe « Non opéré » ($p = 0,008$), mais pas pour le 10MWT. Il n'y avait pas de différence dans les tests de dextérité manuelle (Tableaux 22 et 23).

Tests	N (opéré/ non opéré)	Pré-PL		p
		Opéré	Non opéré	
TUG (sec)	11 / 9	32,5 [19,8-45,1]	15,8 [8,1-23,4]	0,004
10 MWT (sec)	11 / 10	20,9 [13,7-28,0]	15,6 [4,3-26,8]	0,05
Dextérité D (sec)	9 / 8	30,3 [27,4-33,2]	31,0 [28,1-34,0]	0,67
Dextérité G (sec)	9 / 8	33,0 [28,4-37,6]	32,1 [26,2-38,1]	0,82

Tableau 22 : Analyse quantitative des tests de marche pré-PL (moyenne et intervalle de confiance)

Tests (n = réussi / échec)	Pré-PL		p
	Opéré	Non opéré	
TUG	0 / 11	5 / 4	0,008
10 MWT	0 / 11	5 / 5	0,12
Dextérité D	4 / 5	6 / 2	0,335
Dextérité G	4 / 5	5 / 3	0,637

Tableau 23 : Comparaison du nombre de sujets pathologiques en pré-PL (test réussi vs non réussi)

b. Post-PL

L'amélioration post-PL des tests de marche est significativement plus importante dans le groupe « Opéré » que le groupe « Non opéré ». Le groupe « Opéré » améliorait leur temps au TUG d'en moyenne 10,2 secondes (IC95% [-17,8 - -2,5]) alors que le groupe « Non opéré » de 1,9 secondes (IC95% [-3,6 - -0,2]). Au test de marche de 10 mètres, l'amélioration était de 6,7 secondes (IC95% [-11,1 - -2,3]) contre 1,3 (IC95% [-2,3 - -0,4]).

Il y avait plus de sujets améliorant leur temps en deçà du seuil pathologique pour le test de marche sur 10 mètres dans le groupe « Opéré » ($p = 0,024$) mais pas pour le TUG (Tableaux 24 et 25).

Tests	Post-PL			Différence Post – Pré PL	
	n opéré / non opéré	Opéré	Non opéré	n (opéré / non opéré)	p
TUG (sec)	11 / 9	22,3 [10,8-33,8]	13,9 [7,4-20,4]	11 / 9	0,016
10 MWT (sec)	11 / 10	14,2 [10,0-18,3]	14,2 [3,5-24,9]	11 / 10	0,004
Dextérité D (sec)	9 / 8	29,1 [25,3-32,9]	30,4 [26,7-34,1]	9 / 8	0,89
Dextérité G (sec)	9 / 8	32,4 [28,2-36,7]	30,6 [25,4-35,7]	9 / 8	0,89

Tableau 24 : Analyse des tests de marche et de dextérité manuelle post-PL (moyenne et intervalle de confiance) et comparaison entre les résultats pré- et post-PL

Tests (n = réussi / échec)	Post-PL		p	Différence Post – Pré PL		p
	Opéré	Non opéré		Opéré	Non opéré	
TUG	4 / 7	7 / 2	0,092	4 / 7	2 / 7	0,64
10 MWT	7 / 4	6 / 4	1,00	7 / 4	1 / 9	0,024
Dextérité D	6 / 3	5 / 3	1,00	2 / 7	0 / 8	0,47
Dextérité G	4 / 5	6 / 2	0,34	0 / 9	1 / 7	0,47

Tableau 25 : Comparaison en fonction du nombre de sujets pathologiques en post-PL et amélioration après PL

c. Quels cut-offs pour les tests de marche ?

Les temps pré-PL permettant de séparer les deux groupes « Opérés » et « Non opéré » était :

- pour le TUG un temps de 19,01 secondes (Sensibilité 0,82, Spécificité 0,89, AUC 0,87 avec $p = 0,006$) (Figures 11 et 12).
- pour le 10MWT un temps de 14,32 secondes (Sensibilité 0,64, Spécificité 0,8, AUC 0,76 avec $p = 0,049$) (Figures 13 et 14).

L'amélioration après PL permettant de séparer les deux groupes était :

- pour le TUG une amélioration de 4 secondes (Sensibilité 0,73, Spécificité 0,89, AUC 0,82 avec $p = 0,017$) (Figures 15 et 16)
- pour le 10 MWT une amélioration de 3,25 secondes (Sensibilité 0,73, Spécificité 1, AUC 0,86 avec $p = 0,005$) (Figures 17 et 18).

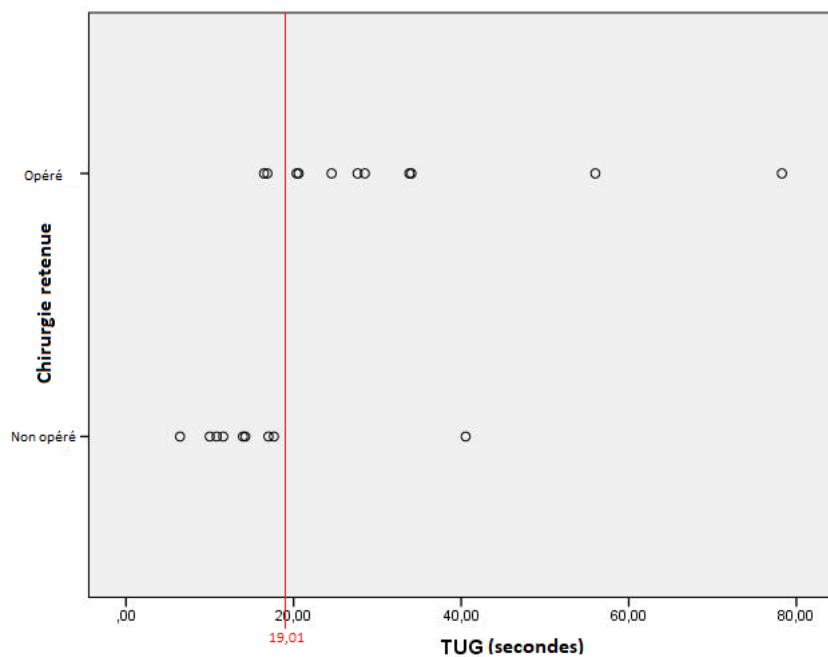


Figure 11 : Répartition des temps au TUG en fonction du statut « Opéré » / « Non opéré » (un cercle correspondant à un patient) (n « Opéré » = 11, « Non opéré » =10)

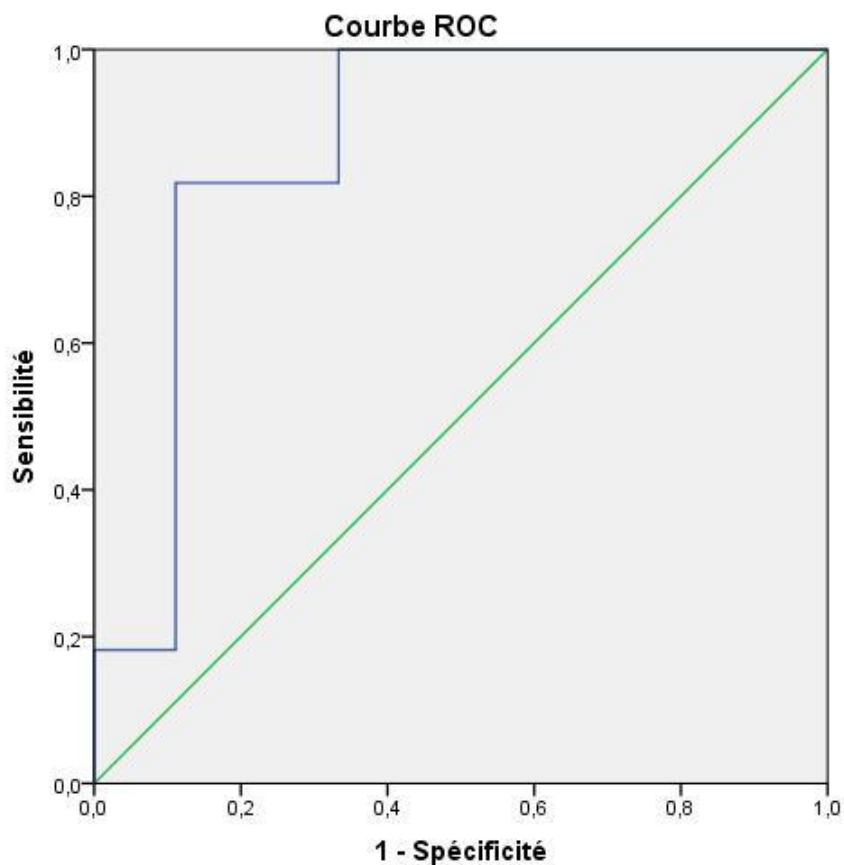


Figure 12 : Courbe ROC pour le TUG

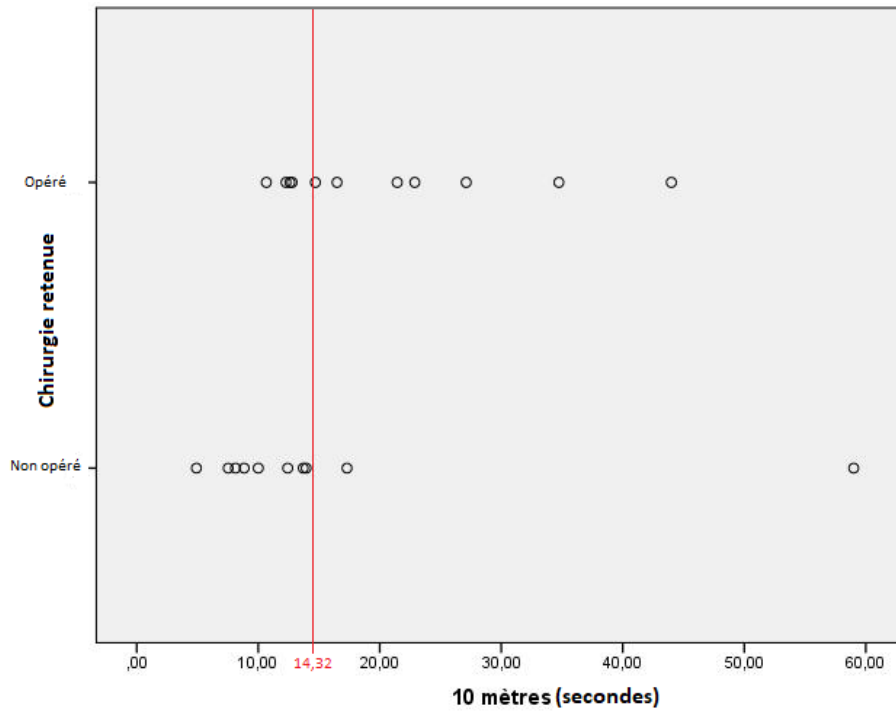


Figure 13 : Répartition des temps au 10MWT en fonction du statut « Opéré » / « Non opéré » (un cercle correspondant à un patient) (n « Opéré » = 11, « Non opéré » =10)

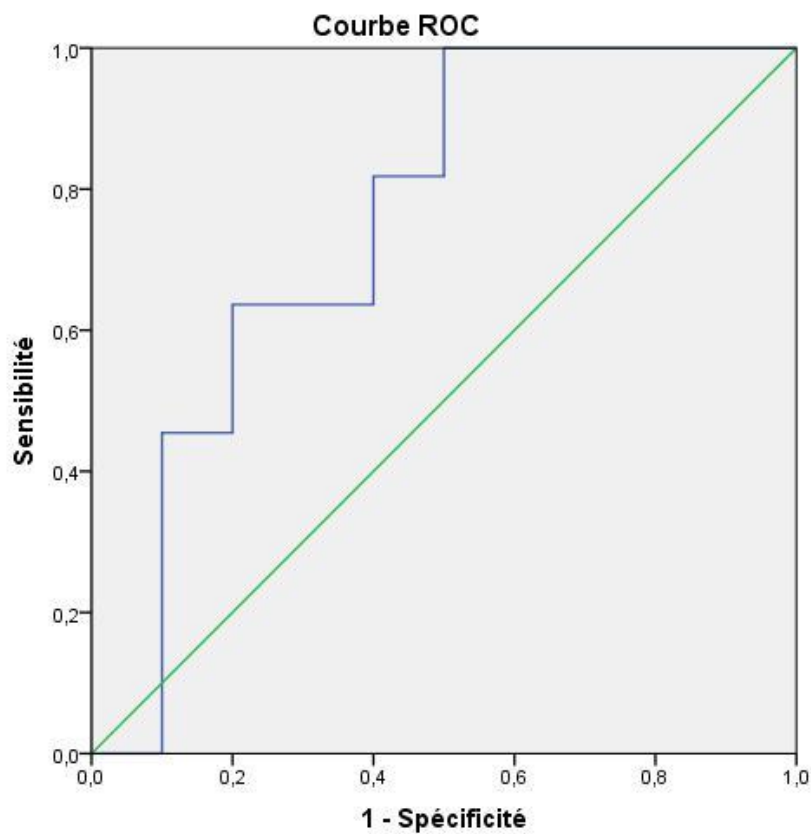


Figure 14 : Courbe ROC pour le 10MWT

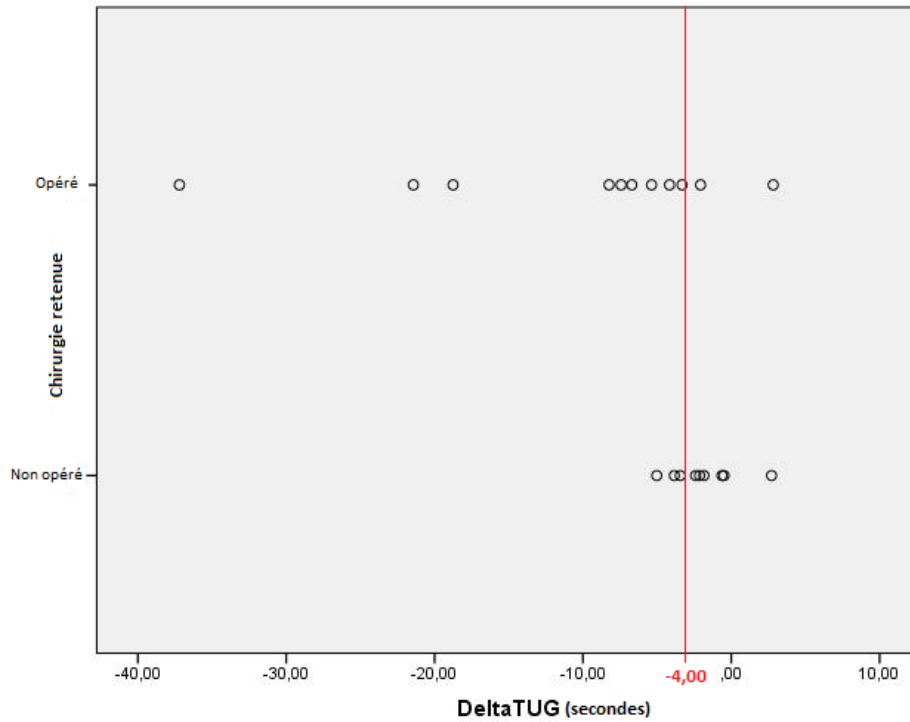


Figure 15 :

Répartition des améliorations de temps au TUG en fonction du statut « Opéré » / « Non opéré » (un cercle correspondant à un patient) (n « Opéré » = 11, « Non opéré » =10)

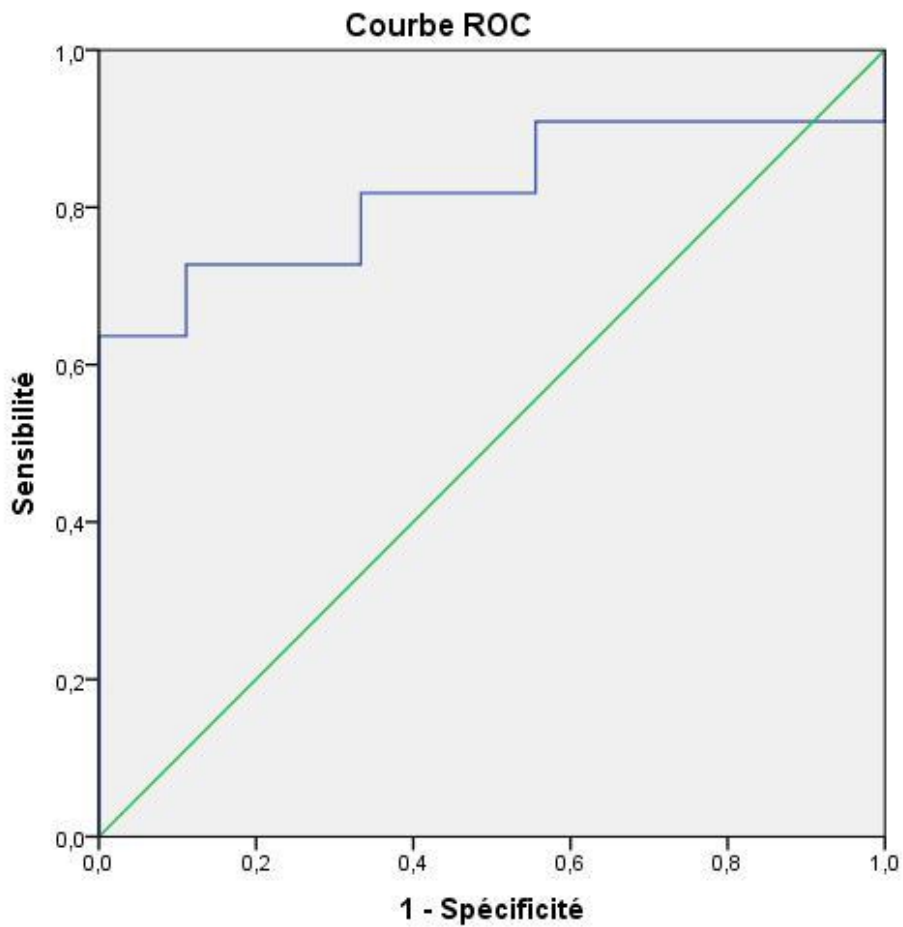


Figure 16 : Courbe ROC pour les temps améliorés au TUG

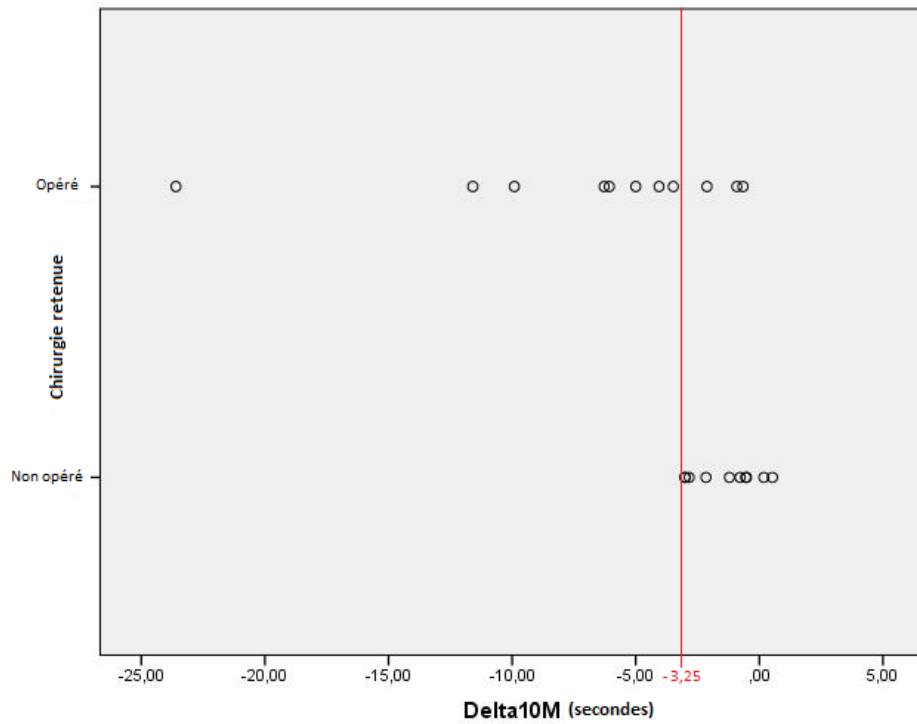


Figure 17 : Répartition des améliorations de temps au 10 MWT en fonction du statut « Opéré » / « Non opéré » (un cercle correspondant à un patient) (n « Opéré » = 11, « Non opéré » =10)

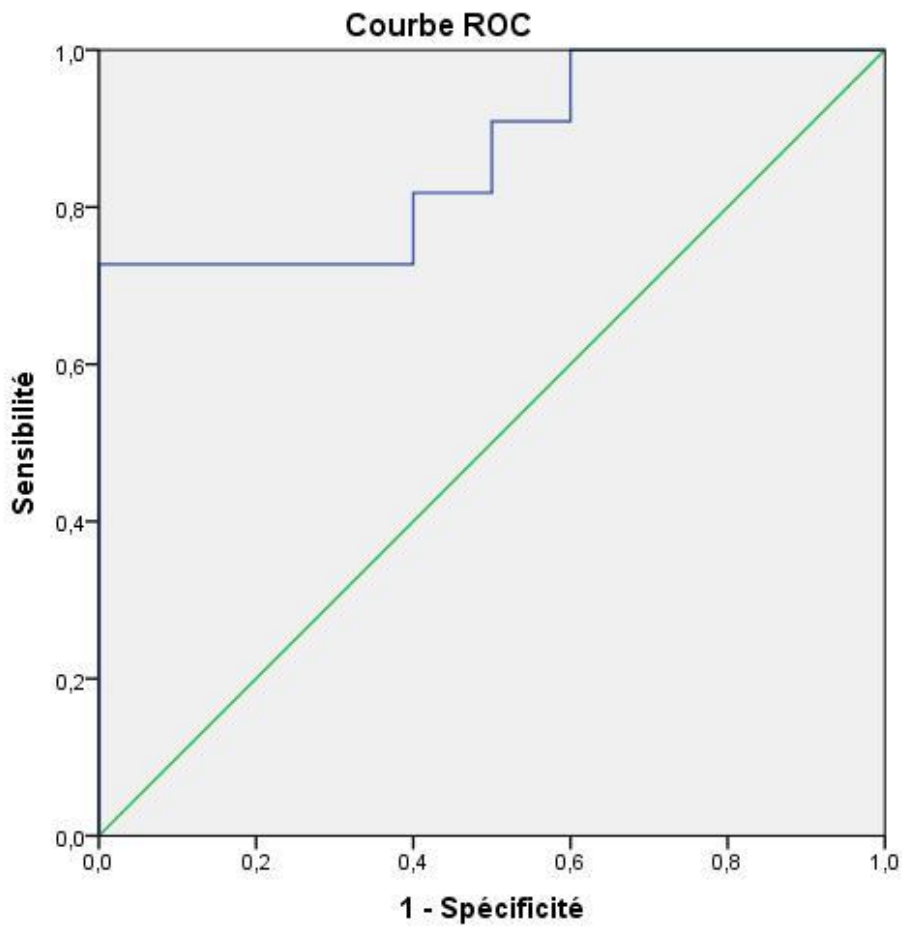


Figure 18 : Courbe ROC pour les temps améliorés au 10MWT

Discussion

Cette étude préliminaire avait pour objectif principal de déterminer l'évaluation la plus pertinente pour sélectionner les patients candidats à la chirurgie d'une HCA.

En résumé, le groupe des patients « Opérés » avait des troubles de la marche plus importants avant PL et une amélioration des temps aux tests de marche significativement plus importante après. Deux temps seuils pour séparer les deux groupes ont pu être proposés pour les deux tests de marche pré-PL (19,01 secondes pour le TUG, 14,32 secondes pour le 10MWT) ainsi que pour l'amélioration du temps après la PL (- 4 secondes pour le TUG, - 3,25 pour le 10MWT).

Aucune différence significative n'était retrouvée concernant les tests neuropsychologiques ou les questionnaires urinaires. Il existait cependant une tendance pour l'amélioration du score au rappel de la figure de Rey en population générale, pour l'amélioration du rappel immédiat et de la fluence littérale dans le sous-groupe de patients se plaignant de troubles cognitifs ainsi que pour le score OBSS en pré-PL dans le sous-groupe de patients se plaignant de troubles urinaires.

Il s'agit de la première étude concernant l'HCA menée conjointement avec les trois spécialités concernées par cette pathologie : la neurologie, la gériatrie et la neurochirurgie. Elle pourrait constituer la première étape pour la création d'une filière commune d'évaluation de ces patients. Contrairement à un nombre important d'études qui n'analysent que les troubles de la marche (129–131), elle étudie les trois symptômes de la triade.

Concernant les tests de marche il a déjà été démontré que les patients atteints d'HCA marchaient plus lentement que les sujets sains, et que la vitesse était une des caractéristiques de la marche s'améliorant le plus après la PL (35,37). Nous avons choisi les deux tests de marche les plus utilisés dans les études à savoir le TUG et le test de marche sur 10 mètres. Ces deux tests sont très utiles pour leur simplicité de réalisation et sont facilement reproductibles. Ils ont largement montré leur efficacité dans le diagnostic et l'aide à la décision chirurgicale dans l'HCA (40,132). L'utilisation de plusieurs tests est cependant préconisée (42). Même s'il a été démontré une bonne corrélation inter-examineur, nous avons privilégié la réalisation par la même personne afin d'éviter tout biais de mesure (39).

Nous avons trouvé que les patients du groupe « Opéré » marchaient en moyenne 10,2 secondes plus vite après la PL. Cela concorde avec les résultats d'une étude japonaise qui démontre qu'une amélioration supérieure ou égale à 5 secondes au TUG après PL était un bon indicateur d'amélioration de troubles de la marche à 12 mois d'une chirurgie de dérivation (133).

La durée de réévaluation des tests de marche de notre protocole (à 2h de la PL) est concordante avec les données de la littérature, qui préconisent de réaliser ces tests dans les 24 premières heures (99). Cette réévaluation peut être faite à n'importe quel moment dans la première journée, et devrait être réitérée si elle n'était pas concluante (99,134).

Il a également été mis en évidence une amélioration plus prolongée, jusqu'à 4 jours après la PL (135) et que le degré d'amélioration à 48-72h était corrélé au degré d'amélioration après chirurgie de dérivation (136). Dans ce dernier article, presque 50% des patients « répondeurs » aurait été manqué si l'évaluation de la marche ne s'était faite que dans les 24

premières heures. Une étude italienne récente souligne l'importance d'évaluer la marche, non pas dans les 24 premières heures, mais à 72h, la sensibilité y étant alors plus importante (137).

Nous n'avons pas mis en évidence de différence entre les deux groupes dans les tests de dextérité manuelle, évaluée dans notre étude par le 9-Hole Peg Test (127). D'autres études, ayant utilisé un autre test, le Grooved Pegboard Test, ont cependant mis en évidence des performances plus pathologiques chez les sujets HCA comparativement aux sujets sains et ont démontré l'intérêt de ce test pour prédire l'efficacité de la chirurgie (38,69).

La quantité de LCS prélevé dans notre étude (en moyenne 32 cc) est en adéquation avec les recommandations (34,97). Il n'a pas été démontré d'intérêt d'augmenter la quantité de LCS retirée (138).

Concernant les tests cognitifs, alors qu'il est habituellement rapporté que les patients atteints d'HCA présentent une plus grande atteinte des fonctions exécutives et de l'attention, contrairement aux sujets sains (54) et aux patients atteints de MA (63), cela n'a pas été retrouvé dans notre étude. Cela pourrait être dû à la faible taille d'effectif, mais également à une proportion peu importante de femme (seulement 24%) et un âge un peu plus élevé (en moyenne 76,8 ans contre 75 ans dans les études). Contrairement aux tests de marche, nous avons des manques de données dans plusieurs tests, ce qui a pu influencer ces résultats.

Nous n'avons pas mis en évidence de résultats significatifs concernant l'amélioration des tests neuropsychologiques après PL. Malm et al. rapportaient un résultat similaire dans leur étude (139). Ce résultat est également concordant avec les données d'une étude récente qui ne trouve pas d'amélioration à 72h voire une aggravation et qui préconise de ne pas prendre en compte le bilan neuropsychologique dans l'aide à la décision chirurgicale (137).

Dans notre étude, les patients étaient réévalués 4 à 6 semaines après la PL. Peu de données existent dans la littérature concernant le meilleur délai pour réaliser ce bilan de contrôle. Il a été démontré une amélioration de la sensibilité des tests lorsque ceux-ci étaient réalisés après 24h (140). Dans une revue de la littérature de 2021, il est également préconisé une évaluation cognitive retardée sans que le délai soit précisé (141).

Une seule PL était proposée à nos patients. Selon une étude très récente de 2021, il a été démontré que réaliser plusieurs PL permettait d'augmenter la sensibilité de ce geste (142). Malgré la crainte des praticiens, cela ne semble pas être influencé par l'effet « Test-Retest » (143).

Il est recommandé de réaliser un bilan neuropsychologique complet, notamment pour aider au diagnostic différentiel (63). Notre bilan comprend des tests permettant une évaluation cognitive exhaustive. Conformément aux dernières recommandations en date (34), nous avons inclus dans notre protocole le MMSE (pour l'évaluation cognitive globale), le digit symbol coding et le symbol search tasks du WAIS-III (pour la vitesse de traitement de l'information).

Le MMSE (65) est le test le plus utilisé dans les études (32,123,130). Son amélioration a été démontrée après PL déplétive chez les patients HCA (144). Comme elle semble un peu retardée, il est préconisé de réitérer plusieurs fois ce test afin de ne pas méconnaître une éventuelle amélioration (145). Il s'agit cependant avant tout d'un outil de dépistage de troubles cognitifs et de suivi, il ne devrait pas être utilisé seul dans l'évaluation des patients HCA (54).

L'atteinte cognitive dans l'HCA prédomine dans les fonctions exécutives (32,57,146). Afin de les évaluer, nous avons utilisé le Trail Making Test A et B, ainsi que les fluences littérales et catégorielles.

Malgré l'absence de significativité, nous observons une tendance à l'amélioration du score à la fluence littérale dans le sous-groupe de patient « Opéré » et se plaignant initialement de troubles cognitifs ($p = 0,06$). Cela est concordant avec les données de plusieurs études qui montrent qu'il s'agit d'un des deux tests des fonctions exécutives (avec le Color Trail test) permettant de séparer les patients atteints d'HCA des autres patients (64,147). Cette différence de résultat entre les fluences littérales et catégorielles pourrait s'expliquer par le fait que les fluences littérales nécessitent plus d'inhibition (et donc de fonctions exécutives) que les fluences catégorielles (148).

Le TMT, et plus particulièrement sa partie B, a démontré son utilité pour étudier les fonctions exécutives (125). Il n'a cependant pas démontré son efficacité pour aider à la décision chirurgicale (145) ni son amélioration après chirurgie (148).

Les dernières recommandations japonaises recommandent l'utilisation de la Batterie Rapide d'Efficiences Frontales (34). Cette batterie (67) a démontré son intérêt dans l'étude des fonctions exécutives, et notamment dans l'HCA, que l'évaluation post-PL se fasse immédiatement, ou de manière retardée (145).

Ces recommandations préconisent enfin l'utilisation du Stroop Test (71), qui est utile pour distinguer les sujets HCA des sujets sains, mais également pour prédire l'efficacité de la chirurgie (69).

Un des symptômes prédominant dans l'atteinte « sous-cortico-frontale » que l'on rencontre dans l'HCA est le ralentissement psychomoteur (56). Nous avons utilisé pour cela les deux sous-tests « Codes » et « Symbol Digit Modalities Test » de la WAIS. Contrairement aux données de la littérature, nous n'avons pas retrouvé de différences significatives entre nos deux groupes (146).

L'intérêt d'un bilan neuropsychologique complet permet également de discuter la possibilité d'un éventuel diagnostic différentiel, notamment la maladie d'Alzheimer. Il existe une atteinte mnésique dans l'HCA, semblant moins importante que dans la MA et portant surtout sur les capacités de récupération (56).

Le RL/RI-16 (72), très utilisé en France, permet d'étudier les trois aspects de la mémoire (encodage, stockage et récupération) et donc, dans une certaine mesure, de faire la distinction entre l'HCA (atteinte de la récupération) et la MA (atteinte du stockage). Nous n'avons pas trouvé de différences entre les deux groupes hormis une tendance (non significative) à une plus grande amélioration post-PL pour le rappel immédiat, dans le sous-groupe des patients « Opérés » et se plaignant de troubles cognitifs initialement.

D'autres tests de mémoire sont utilisés dans les publications internationales. Le Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT) (70) est un test sensible pour distinguer l'HCA des sujets sains (69). Nakajima et al. recommandent l'utilisation du Rivermead Behavioral Memory Test (RBMT) (34,68). Enfin, il semble y avoir plus d'atteinte de la mémoire de travail dans l'HCA comparativement à la MA, ce qui se traduirait par des empan plus pathologiques (56,146). Nous n'avons cependant pas trouvé de différences entre les deux groupes.

Nous avons également mis en évidence dans notre étude une tendance (non significative) à une plus grande amélioration post-PL pour le rappel de la figure de Rey dans le groupe des

patients « Opérés », ce qui suggère une meilleure amélioration en mémoire chez les patients HCA que chez les autres patients. Il n'y avait cependant pas de différence pour la copie de la figure de Rey, ni pour son amélioration après PL.

Ce test est très utile afin d'évaluer les capacités visuo-constructives (124). Il existe une plus grande atteinte des performances visuo-constructives et visuo-perceptives dans l'HCA (57). Dans une étude prospective comprenant 17 patients HCA et 14 contrôles, il est rapporté que, comparativement aux sujets sains, toutes les fonctions cognitives sont atteintes, surtout les fonctions visuo-constructives (testées dans cette étude par la copie de la figure de Rey) (123). La dilatation ventriculaire n'intéresse pas uniquement les cornes frontales, mais également les cornes occipitales des ventricules latéraux, ce qui pourrait expliquer cette atteinte (123). A l'évaluation initiale, un faible score à la copie de la figure de Rey pourrait laisser suspecter une co-occurrence avec la MA et prédire une moins bonne réussite de la chirurgie (149). Il n'y a cependant pas assez de données dans la littérature concernant l'amélioration de ces fonctions après PL.

Concernant le langage, nous avons utilisé le Boston Naming Test qui a démontré son utilité dans plusieurs pathologies neurologiques comme la MA ou la maladie de Parkinson (126). Malgré notre résultat, il a été montré que ce test permettrait de bien différencier les patients HCA des patients MA, ces derniers étant plus déficitaire (150).

Il existerait une atteinte du corps calleux dans l'HCA, comme le prouve sa réduction de taille en imagerie, qui semble revenir à la normale après chirurgie (151). Cette réduction semble liée à une compression des ventricules et non à une destruction des fibres nerveuses du corps calleux (152). Une étude portant sur 23 patients atteints d'HCA a mis en évidence une extinction auditive gauche (signe d'atteinte du corps calleux) chez 61% de ces patients, contre 13% des 30 patients atteints de MA, ce qui conforte cette atteinte (58). Nous n'avons cependant pas mis en évidence dans notre étude de différences entre les deux groupes.

Enfin, nous n'avons pas retrouvé de différences significatives concernant les troubles urinaires. Il existait une tendance non significative pour le score OBSS en pré-PL dans le sous-groupe de patients se plaignant de troubles urinaires

Malgré le fait que 91% des patients rapportent un épisode de fuite urinaire par urgenturie par jour (44), ces symptômes sont très peu étudiés dans l'HCA. Une étude finlandaise a rapporté l'amélioration des troubles urinaires des quatre patients inclus dans l'étude après PL déplétive, comparativement à des sujets sains et un patient atteint de MA (153).

L'évaluation des symptômes urinaires est souvent réalisée de manière déclarative (45,50). L'usage de questionnaires semble plus précis pour évaluer ces symptômes. Kubo et al. (154) ont montré l'intérêt de l'usage de l'ICIQ, auto-questionnaire ayant fait ses preuves pour l'étude de l'incontinence urinaire (52), dans l'évaluation des patients HCA ainsi que dans l'aide à la décision chirurgicale. Dans une autre étude évaluant les symptômes urinaires à l'aide de l'ICIQ, il a été démontré une nette amélioration après chirurgie de dérivation (155).

Il a été rapporté que, dans les études urodynamiques, 70 à 100% des patients atteints d'HCA présentaient une hyperactivité détrusorienne (44,47). De plus, après PL et chirurgie de dérivation, il a été rapporté une normalisation du bilan urodynamique (153). L'échelle OBSS a été validé pour l'étude des symptômes liés à ce type de profil urodynamique, rendant son utilisation potentiellement intéressante dans l'HCA (53).

Le CSF TT est le test le plus utilisé dans la littérature afin de prédire l'efficacité ou non de la chirurgie. Il est réputé pour avoir une très bonne valeur prédictive positive (92%) ainsi qu'une

bonne spécificité (jusque 100% dans certaines études) mais une sensibilité moyenne (58%) et une mauvaise valeur prédictive négative (37%) (98).

Depuis Wikkelsö en 1982, le CSF TT a été largement utilisé dans le monde pour prédire la réussite ou non d'une prise en charge neurochirurgicale. D'autres tests ont depuis été développés afin d'essayer d'améliorer la sélection des patients pour la chirurgie. C'est le cas par exemple du drainage lombaire externe, développé par Haan et collaborateurs en 1988 (156). Ce test a montré son efficacité pour prédire le succès de la chirurgie, avec une réussite de celle-ci dans 90% des cas de test positif (157,158). Cependant, il implique une hospitalisation avec un décubitus prolongé, ainsi qu'un risque infectieux plus important qu'avec le CSF TT, rendant son utilisation limitée (158). Enfin, la mesure de la résistance à l'écoulement du LCS, plus ou moins associée à la PL déplétive, peut également être utilisée facilement sans nécessiter d'hospitalisation prolongée (159–161).

Limites

La mise en place en HDJ d'un nouveau protocole standardisé a conduit initialement à un manque de données, concernant en particulier les questionnaires urinaires et les différents tests neuropsychologiques. L'application plus systématique et la routinisation de la procédure devrait améliorer la prise de données.

Notre étude comporte encore un nombre insuffisant de patients malgré un recrutement prospectif le plus exhaustif possible, avec seulement deux patients exclus. Les inclusions sont toujours en cours.

Les symptômes psycho-comportementaux n'ont pas été examinés, alors qu'ils semblent plus fréquents dans l'HCA comparativement à la MA (59). Cependant, aucun de nos patients ne présentait de troubles majeurs du comportement.

Les données d'imagerie, indispensables au diagnostic d'HCA, n'ont pas été analysées ici mais permettraient de renforcer la qualité du diagnostic d'HCA préalable à la PL soustractive.

Nous n'avons pas pris en compte la durée d'évolution de la maladie. Il a été démontré que, plus le délai d'évolution entre les premiers symptômes et l'évaluation des patients était important, moins les résultats de la PL déplétive étaient sensibles (162) et moins la chirurgie était efficace (110).

De plus, il avait été demandé aux différents praticiens adressant les patients de ne pas tenir compte des résultats aux différents tests et de prendre la décision de la chirurgie ou d'adresser au neurochirurgien de manière similaire à leurs pratiques habituelles. Nous ne pouvons cependant pas exclure que ces résultats aient influencé la décision chirurgicale.

Enfin, un suivi plus long des patients, jusqu'à la chirurgie et pas seulement l'adressage au neurochirurgien permettra de vérifier de son efficacité, et donc de réellement déterminer les patients répondeurs à la chirurgie et pas seulement ceux candidats à celle-ci.

Conclusion et perspectives

Notre étude a montré que les patients qui avaient les troubles de la marche les plus importants avec une amélioration de leurs tests de marche après ponction lombaire étaient ceux chez qui la prise en charge chirurgicale était le plus souvent retenue. Aucune différence significative n'a pu être retrouvée concernant les troubles cognitifs ou urinaires.

L'évaluation de la marche semble donc être l'examen le plus discriminant pour aider à la décision chirurgicale.

Il s'agit d'un travail toujours en cours, ce qui devrait permettre d'inclure un nombre de patients plus conséquents avec un suivi plus long. Plusieurs révisions nécessitent discussion : les modalités et le délai d'évaluation de l'efficacité de la chirurgie, les facteurs radiologiques pouvant être analysés en pratique courante, le délai de réalisation des tests neuropsychologiques et des questionnaires urinaires en post-PL, l'étude des symptômes psycho-comportementaux et enfin les critères à retenir pour proposer une 2^{ème} PL soustractive aux sujets répondant aux critères d'HCA mais sans efficacité notable après la 1^{ère} PL.

La création d'une filière d'évaluation commune à la neurologie, la gériatrie et la neurochirurgie pourrait permettre l'amélioration de nos pratiques, ce qui pourrait être concrétisé au final avec la mise en place d'une réunion de concertation pluriprofessionnelle afin de statuer sur la prise en charge de ces patients.

Bibliographie

1. Foltz EL, Ward AA. Communicating hydrocephalus from subarachnoid bleeding. *J Neurosurg.* nov 1956;13(6):546-66.
2. Adams RD, Fisher CM, Hakim S, Ojemann RG, Sweet WH. Symptomatic Occult Hydrocephalus with Normal Cerebrospinal-Fluid Pressure: A Treatable Syndrome. *N Engl J Med.* 15 juill 1965;273(3):117-26.
3. Hakim S, Adams RD. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. *J Neurol Sci.* juill 1965;2(4):307-27.
4. Bret P, Guyotat J, Chazal J. Is normal pressure hydrocephalus a valid concept in 2002? A reappraisal in five questions and proposal for a new designation of the syndrome as « chronic hydrocephalus ». *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* juill 2002;73(1):9-12.
5. Casmiro M, Benassi G, Cacciatore FM, D'Alessandro R. Frequency of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Arch Neurol.* 1 juin 1989;46(6):608-608.
6. Kuriyama N, Miyajima M, Nakajima M, Kurosawa M, Fukushima W, Watanabe Y, et al. Nationwide hospital-based survey of idiopathic normal pressure hydrocephalus in Japan: Epidemiological and clinical characteristics. *Brain Behav.* mars 2017;7(3):e00635.
7. Andersson J, Rosell M, Kockum K, Lilja-Lund O, Söderström L, Laurell K. Prevalence of idiopathic normal pressure hydrocephalus: A prospective, population-based study. *Burger MC, éditeur. PLOS ONE.* 29 mai 2019;14(5):e0217705.
8. Martín-Láez R, Caballero-Arzapalo H, Valle-San Román N, López-Menéndez LÁ, Arango-Lasprilla JC, Vázquez-Barquero A. Incidence of Idiopathic Normal-Pressure Hydrocephalus in Northern Spain. *World Neurosurg.* mars 2016;87:298-310.
9. Brean A, Eide PK. Prevalence of probable idiopathic normal pressure hydrocephalus in a Norwegian population. *Acta Neurol Scand.* juill 2008;118(1):48-53.
10. Zaccaria V, Bacigalupo I, Gervasi G, Canevelli M, Corbo M, Vanacore N, et al. A systematic review on the epidemiology of normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurol Scand.* févr 2020;141(2):101-14.
11. Iseki C, Takahashi Y, Wada M, Kawanami T, Adachi M, Kato T. Incidence of idiopathic normal pressure hydrocephalus (iNPH): A 10-year follow-up study of a rural community in Japan. *J Neurol Sci.* avr 2014;339(1-2):108-12.
12. Vanneste JAL. Diagnosis and management of normal-pressure hydrocephalus. *J Neurol.* 17 janv 2000;247(1):5-14.
13. Jaraj D, Rabiei K, Marlow T, Jensen C, Skoog I, Wikkelso C. Prevalence of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurology.* 22 avr 2014;82(16):1449-54.
14. Stranjalis G, Kalamatianos T, Koutsarnakis C, Loufardaki M, Stavrinou L, Sakas DE. Twelve-Year Hospital Outcomes in Patients with Idiopathic Hydrocephalus. In: Aygok GA, Rekte HL, éditeurs. *Hydrocephalus [Internet].* Vienna: Springer Vienna; 2012 [cité 18 sept 2021]. p. 115-7. (Acta Neurochirurgica Supplementum; vol. 113). Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-3-7091-0923-6_23

15. Bräutigam K, Vakis A, Tsitsipanis C. Pathogenesis of idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: A review of knowledge. *J Clin Neurosci.* mars 2019;61:10-3.
16. Chrysikopoulos H. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: Thoughts on etiology and pathophysiology. *Med Hypotheses.* nov 2009;73(5):718-24.
17. Israelsson H, Carlberg B, Wikkelsö C, Laurell K, Kahlon B, Leijon G, et al. Vascular risk factors in INPH: A prospective case-control study (the INPH-CRasH study). *Neurology.* 7 févr 2017;88(6):577-85.
18. Jaraj D, Agerskov S, Rabiei K, Marlow T, Jensen C, Guo X, et al. Vascular factors in suspected normal pressure hydrocephalus: A population-based study. *Neurology.* 16 févr 2016;86(7):592-9.
19. Bateman GA. The Pathophysiology of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: Cerebral Ischemia or Altered Venous Hemodynamics? *Am J Neuroradiol.* janv 2008;29(1):198-203.
20. Cabral D, Beach TG, Vedders L, Sue LI, Jacobson S, Myers K, et al. Frequency of Alzheimer's disease pathology at autopsy in patients with clinical normal pressure hydrocephalus. *Alzheimers Dement.* sept 2011;7(5):509-13.
21. Silverberg GD, Mayo M, Saul T, Rubenstein E, McGuire D. Alzheimer's disease, normal-pressure hydrocephalus, and senescent changes in CSF circulatory physiology: a hypothesis. *Lancet Neurol.* août 2003;2(8):506-11.
22. Sosvorova L, Mohapl M, Vcelak J, Hill M, Vitku J, Hampl R. The Impact of Selected Cytokines in the Follow-Up of Normal Pressure Hydrocephalus. *Physiol Res.* 29 oct 2015;S283-90.
23. Huovinen J, Kastinen S, Komulainen S, Oinas M, Avellan C, Frantzen J, et al. Familial idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Sci.* sept 2016;368:11-8.
24. McGirr A, Cusimano MD. Familial aggregation of idiopathic normal pressure hydrocephalus: Novel familial case and a family study of the NPH triad in an iNPH patient cohort. *J Neurol Sci.* oct 2012;321(1-2):82-8.
25. Momjian S, Oowler BK, Czosnyka Z, Czosnyka M, Pena A, Pickard JD. Pattern of white matter regional cerebral blood flow and autoregulation in normal pressure hydrocephalus. *Brain.* mai 2004;127(5):965-72.
26. Miyamoto J, Tatsuzawa K, Inoue Y, Imahori Y, Mineura K. Oxygen metabolism changes in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus before and after shunting operation. *Acta Neurol Scand.* sept 2007;116(3):137-43.
27. Bekaert O, Grandjacques B, Hodel J, Nseir R, Decq P. Troubles de la marche et hydrocéphalie à pression normale. *Rev Neurol (Paris).* févr 2010;166(2):229-34.
28. Bugalho P, Guimarães J. Gait disturbance in normal pressure hydrocephalus: A clinical study. *Parkinsonism Relat Disord.* oct 2007;13(7):434-7.
29. Das JM, Biagioni MC. Normal Pressure Hydrocephalus. *Norm Press Hydroceph.* :10.
30. Williams MA, Relkin NR. Diagnosis and management of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurol Clin Pract.* 1 oct 2013;3(5):375-85.
31. Fisher CM. Hydrocephalus as a cause of disturbances of gait in the elderly. *Neurology.* 1 déc 1982;32(12):1358-1358.

32. Miyoshi N, Kazui H, Ogino A, Ishikawa M, Miyake H, Tokunaga H, et al. Association between Cognitive Impairment and Gait Disturbance in Patients with Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2005;20(2-3):71-6.
33. Sudarsky L. Gait Disorders Among Elderly Patients: A Survey Study of 50 Patients. *Arch Neurol*. 1 nov 1983;40(12):740.
34. Nakajima M, Yamada S, Miyajima M, Ishii K, Kuriyama N, Kazui H, et al. Guidelines for Management of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus (Third Edition): Endorsed by the Japanese Society of Normal Pressure Hydrocephalus. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2021;61(2):63-97.
35. Stolze H. Comparative analysis of the gait disorder of normal pressure hydrocephalus and Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 mars 2001;70(3):289-97.
36. Morel E, Armand S, Assal F, Allali G. Is frontal gait a myth in normal pressure hydrocephalus? *J Neurol Sci*. juill 2019;402:175-9.
37. Panciani PP, Migliorati K, Muratori A, Gelmini M, Padovani A, Fontanella M. Computerized gait analysis with inertial sensor in the management of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Eur J Phys Rehabil Med [Internet]*. sept 2018 [cité 30 mars 2021];54(5). Disponible sur: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R33Y2018N05A0724>
38. Sirkka J, Parviainen M, Jyrkkänen H-K, Koivisto AM, Säisänen L, Rauramaa T, et al. Upper limb dysfunction and activities in daily living in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurochir (Wien) [Internet]*. 8 juill 2021 [cité 20 août 2021]; Disponible sur: <https://link.springer.com/10.1007/s00701-021-04909-w>
39. Podsiadlo D, Richardson S. The Timed "Up & Go": A Test of Basic Functional Mobility for Frail Elderly Persons. *J Am Geriatr Soc*. févr 1991;39(2):142-8.
40. Mendes GAS, de Oliveira MF, Pinto FCG. The Timed Up and Go Test as a Diagnostic Criterion in Normal Pressure Hydrocephalus. *World Neurosurg*. sept 2017;105:456-61.
41. Ferrari A, Milletti D, Giannini G, Cevoli S, Oppi F, Palandri G, et al. The effects of cerebrospinal fluid tap-test on idiopathic normal pressure hydrocephalus: an inertial sensors based assessment. *J NeuroEngineering Rehabil*. déc 2020;17(1):7.
42. Agostini V, Lanotte M, Carlone M, Campagnoli M, Azzolin I, Scarafia R, et al. Instrumented Gait Analysis for an Objective Pre-/Postassessment of Tap Test in Normal Pressure Hydrocephalus. *Arch Phys Med Rehabil*. juill 2015;96(7):1235-41.
43. Yamada S, Aoyagi Y, Ishikawa M, Yamaguchi M, Yamamoto K, Nozaki K. Gait Assessment Using Three-Dimensional Acceleration of the Trunk in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Front Aging Neurosci*. 10 mars 2021;13:653964.
44. Krzastek SC, Bruch WM, Robinson SP, Young HF, Klausner AP. Characterization of lower urinary tract symptoms in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurourol Urodyn*. avr 2017;36(4):1167-73.
45. Sakakibara R, Kanda T, Sekido T, Uchiyama T, Awa Y, Ito T, et al. Mechanism of bladder dysfunction in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurourol Urodyn*. août 2008;27(6):507-10.

46. Skelly J, Flint AJ. Urinary Incontinence Associated with Dementia. *J Am Geriatr Soc.* mars 1995;43(3):286-94.
47. Campos-Juanatey F, Gutiérrez-Baños JL, Portillo-Martín JA, Zubillaga-Guerrero S. Assessment of the urodynamic diagnosis in patients with urinary incontinence associated with normal pressure hydrocephalus. *Neurourol Urodyn.* juin 2015;34(5):465-8.
48. Sasaki H, Ishii K, Kono AK, Miyamoto N, Fukuda T, Shimada K, et al. Cerebral perfusion pattern of idiopathic normal pressure hydrocephalus studied by SPECT and statistical brain mapping. *Ann Nucl Med.* janv 2007;21(1):39-45.
49. Sakakibara R, Uchida Y, Ishii K, Kazui H, Hashimoto M, Ishikawa M, et al. Correlation of right frontal hypoperfusion and urinary dysfunction in iNPH: A SPECT study: Frontal Hypoperfusion and Bladder in iNPH. *Neurourol Urodyn.* janv 2012;31(1):50-5.
50. Hellström P, Klinge P, Tans J, Wikkelsø C. A new scale for assessment of severity and outcome in iNPH. *Acta Neurol Scand.* oct 2012;126(4):229-37.
51. Ishikawa M. Clinical Guidelines for Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2004;44(4):222-3.
52. Avery K, Donovan J, Peters TJ, Shaw C, Gotoh M, Abrams P. ICIQ: A brief and robust measure for evaluating the symptoms and impact of urinary incontinence. *Neurourol Urodyn.* 2004;23(4):322-30.
53. Homma Y, Yoshida M, Seki N, Yokoyama O, Kakizaki H, Gotoh M, et al. Symptom assessment tool for overactive bladder syndrome—overactive bladder symptom score. *Urology.* août 2006;68(2):318-23.
54. Devito EE, Pickard JD, Salmond CH, Iddon JL, Loveday C, Sahakian BJ. The neuropsychology of normal pressure hydrocephalus (NPH). *Br J Neurosurg.* janv 2005;19(3):217-24.
55. Picascia M. Spectrum of cognitive disorders in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Funct Neurol [Internet].* 2016 [cité 30 mars 2021]; Disponible sur: <http://www.functionalneurology.com/common/php/portiere.php?ID=5d19c225f01500105a8b3d0f17c128cc>
56. Chaudhry P, Kharkar S, Heidler-Gary J, Hillis AE, Newhart M, Kleinman JT, et al. Characteristics and Reversibility of Dementia in Normal Pressure Hydrocephalus. *Behav Neurol.* 2007;18(3):149-58.
57. Saito M, Nishio Y, Kanno S, Uchiyama M, Hayashi A, Takagi M, et al. Cognitive Profile of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra.* 2011;1(1):202-11.
58. Mataró M, Poca MA, Matarín M, Sahuquillo J, Sebastián N, Junqué C. Corpus callosum functioning in patients with normal pressure hydrocephalus before and after surgery. *J Neurol.* mai 2006;253(5):625-30.
59. Kito Y, Kazui H, Kubo Y, Yoshida T, Takaya M, Wada T, et al. Neuropsychiatric Symptoms in Patients with Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Behav Neurol.* 2009;21(3-4):165-74.

60. Mathew R, Pavithran S, Byju P. Neuropsychiatric Manifestations of Cognitively Advanced Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra*. 6 déc 2018;8(3):467-75.
61. Allali G, Laidet M, Armand S, Saj A, Krack P, Assal F. Apathy and higher level of gait control in normal pressure hydrocephalus. *Int J Psychophysiol*. sept 2017;119:127-31.
62. Mathew R, Pavithran S. Cognition in advanced normal pressure hydrocephalus: A pilot study from South India. *Neurol India*. 2017;65(4):729.
63. Picascia M. A review of cognitive impairment and differential diagnosis in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Funct Neurol* [Internet]. 2015 [cité 1 juin 2021]; Disponible sur: <http://www.functionalneurology.com/common/php/portiere.php?ID=9cbd80d0967e61e2a23f22836c165df7>
64. Laidet M, Herrmann FR, Momjian S, Assal F, Allali G. Improvement in executive subfunctions following cerebrospinal fluid tap test identifies idiopathic normal pressure hydrocephalus from its mimics. *Eur J Neurol*. déc 2015;22(12):1533-9.
65. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". *J Psychiatr Res*. nov 1975;12(3):189-98.
66. Pilgrim BM, Meyers JE, Bayless J, Whetstone MM. Validity of the Ward Seven-Subtest WAIS-III Short Form in a Neuropsychological Population. *Appl Neuropsychol*. nov 1999;6(4):243-6.
67. Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: A frontal assessment battery at bedside. *Neurology*. 12 déc 2000;55(11):1621-6.
68. Wilson B, Cockburn J, Baddeley A, Hiorns R. The development and validation of a test battery for detecting and monitoring everyday memory problems. *J Clin Exp Neuropsychol*. déc 1989;11(6):855-70.
69. Hellström P, Klinge P, Tans J, Wikkelso C. The neuropsychology of iNPH: Findings and evaluation of tests in the European multicentre study. *Clin Neurol Neurosurg*. févr 2012;114(2):130-4.
70. Bean J. Rey Auditory Verbal Learning Test, Rey AVLT. In: Kreutzer JS, DeLuca J, Caplan B, éditeurs. *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology* [Internet]. New York, NY: Springer New York; 2011 [cité 16 août 2021]. p. 2174-5. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-0-387-79948-3_1153
71. Jensen AR, Rohwer WD. The stroop color-word test: A review. *Acta Psychol (Amst)*. janv 1966;25:36-93.
72. Grober E, Buschke H, Crystal H, Bang S, Dresner R. Screening for dementia by memory testing. *Neurology*. 1 juin 1988;38(6):900-900.
73. Gunasekera L, Richardson AE. COMPUTERIZED AXIAL TOMOGRAPHY IN IDIOPATHIC HYDROCEPHALUS. *Brain*. 1977;100(4):749-54.
74. Evans WA. AN ENCEPHALOGRAPHIC RATIO FOR ESTIMATING VENTRICULAR ENLARGEMENT AND CEREBRAL ATROPHY. *Arch Neurol Psychiatry*. 1 juin 1942;47(6):931.

75. Brix MK, Westman E, Simmons A, Ringstad GA, Eide PK, Wagner-Larsen K, et al. The Evans' Index revisited: New cut-off levels for use in radiological assessment of ventricular enlargement in the elderly. *Eur J Radiol.* oct 2017;95:28-32.
76. Ishii K, Kanda T, Harada A, Miyamoto N, Kawaguchi T, Shimada K, et al. Clinical impact of the callosal angle in the diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Eur Radiol.* nov 2008;18(11):2678-83.
77. Yamada S, Ishikawa M, Yamamoto K. Optimal Diagnostic Indices for Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus Based on the 3D Quantitative Volumetric Analysis for the Cerebral Ventricle and Subarachnoid Space. *Am J Neuroradiol.* déc 2015;36(12):2262-9.
78. Yamada S, Ishikawa M, Yamamoto K. Comparison of CSF Distribution between Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus and Alzheimer Disease. *Am J Neuroradiol.* 1 juill 2016;37(7):1249-55.
79. Adachi M, Kawanami T, Ohshima F, Kato T. Upper midbrain profile sign and cingulate sulcus sign: MRI findings on sagittal images in idiopathic normal-pressure hydrocephalus, Alzheimer's disease, and progressive supranuclear palsy. *Radiat Med.* 25 oct 2006;24(8):568-72.
80. The study of INPH on neurological improvement (SINPHONI), Hashimoto M, Ishikawa M, Mori E, Kuwana N. Diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus is supported by MRI-based scheme: a prospective cohort study. *Cerebrospinal Fluid Res.* déc 2010;7(1):18.
81. Kitagaki H, Mori E, Ishii K, Yamaji S, Hirono N, Imamura T. CSF spaces in idiopathic normal pressure hydrocephalus: morphology and volumetry. *AJNR Am J Neuroradiol.* août 1998;19(7):1277-84.
82. Sasaki M, Honda S, Yuasa T, Iwamura A, Shibata E, Ohba H. Narrow CSF space at high convexity and high midline areas in idiopathic normal pressure hydrocephalus detected by axial and coronal MRI. *Neuroradiology.* févr 2008;50(2):117-22.
83. Yamashita F, Sasaki M, Takahashi S, Matsuda H, Kudo K, Narumi S, et al. Detection of changes in cerebrospinal fluid space in idiopathic normal pressure hydrocephalus using voxel-based morphometry. *Neuroradiology.* mai 2010;52(5):381-6.
84. Craven CL, Toma AK, Mostafa T, Patel N, Watkins LD. The predictive value of DESH for shunt responsiveness in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Clin Neurosci.* déc 2016;34:294-8.
85. Krauss JK, Regel JP, Vach W, Orszagh M, Jüngling FD, Bohus M, et al. White matter lesions in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and in an age-matched control group: a comparative study. *Neurosurgery.* mars 1997;40(3):491-5; discussion 495-496.
86. Kristensen B, Malm J, Fagerland M, Hietala SO, Johansson B, Ekstedt J, et al. Regional cerebral blood flow, white matter abnormalities, and cerebrospinal fluid hydrodynamics in patients with idiopathic adult hydrocephalus syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1 mars 1996;60(3):282-8.
87. Siasios I, Kapsalaki EZ, Fountas KN, Fotiadou A, Dorsch A, Vakharia K, et al. The role of diffusion tensor imaging and fractional anisotropy in the evaluation of patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus: a literature review. *Neurosurg Focus.* sept 2016;41(3):E12.
88. Ohmichi T, Kondo M, Itsukage M, Koizumi H, Matsushima S, Kuriyama N, et al. Usefulness of the convexity apparent hyperperfusion sign in 123I-iodoamphetamine brain perfusion SPECT for

- the diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Neurosurg.* févr 2019;130(2):398-405.
89. Townley RA, Botha H, Graff-Radford J, Boeve BF, Petersen RC, Senjem ML, et al. 18F-FDG PET-CT pattern in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *NeuroImage Clin.* 2018;18:897-902.
 90. Jeppsson A, Zetterberg H, Blennow K, Wikkelso C. Idiopathic normal-pressure hydrocephalus: Pathophysiology and diagnosis by CSF biomarkers. *Neurology.* 9 avr 2013;80(15):1385-92.
 91. Jingami N, Asada-Utsugi M, Uemura K, Noto R, Takahashi M, Ozaki A, et al. Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus has a Different Cerebrospinal Fluid Biomarker Profile from Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis.* 3 mars 2015;45(1):109-15.
 92. Kang K, Ko P-W, Jin M, Suk K, Lee H-W. Idiopathic normal-pressure hydrocephalus, cerebrospinal fluid biomarkers, and the cerebrospinal fluid tap test. *J Clin Neurosci.* août 2014;21(8):1398-403.
 93. Nakajima M, Miyajima M, Ogino I, Watanabe M, Miyata H, Karagiozov KL, et al. Leucine-rich α -2-glycoprotein is a marker for idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurochir (Wien).* juin 2011;153(6):1339-46.
 94. Pyykkö OT, Lumela M, Rummukainen J, Nerg O, Seppälä TT, Herukka S-K, et al. Cerebrospinal Fluid Biomarker and Brain Biopsy Findings in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Fiandaca MS, éditeur. PLoS ONE.* 17 mars 2014;9(3):e91974.
 95. Tarnaris A, Toma AK, Pullen E, Chapman MD, Petzold A, Cipolotti L, et al. Cognitive, biochemical, and imaging profile of patients suffering from idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Alzheimers Dement.* sept 2011;7(5):501-8.
 96. Tarnaris A, Toma AK, Kitchen ND, Watkins LD. Ongoing search for diagnostic biomarkers in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Biomark Med.* déc 2009;3(6):787-805.
 97. Wikkelso C, Andersson H, Blomstrand C, Lindqvist G. The clinical effect of lumbar puncture in normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1 janv 1982;45(1):64-9.
 98. Mihalj M, Dolić K, Kolić K, Ledenko V. CSF tap test — Obsolete or appropriate test for predicting shunt responsiveness? A systemic review. *J Neurol Sci.* mars 2016;362:78-84.
 99. Virhammar J, Cesarini KG, Laurell K. The CSF tap test in normal pressure hydrocephalus: evaluation time, reliability and the influence of pain: The CSF tap test in normal pressure hydrocephalus. *Eur J Neurol.* févr 2012;19(2):271-6.
 100. Yerneni K, Karras CL, Larkin CJ, Weiss H, Hopkins B, Kesavabhotla K, et al. Lumboperitoneal shunts for the treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Clin Neurosci.* avr 2021;86:1-5.
 101. Kazui H, Miyajima M, Mori E, Ishikawa M. Lumboperitoneal shunt surgery for idiopathic normal pressure hydrocephalus (SINPHONI-2): an open-label randomised trial. *Lancet Neurol.* juin 2015;14(6):585-94.
 102. Miyajima M, Kazui H, Mori E, Ishikawa M. One-year outcome in patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus: comparison of lumboperitoneal shunt to ventriculoperitoneal shunt. *J Neurosurg.* déc 2016;125(6):1483-92.

103. Hung AL, Vivas-Buitrago T, Adam A, Lu J, Robison J, Elder BD, et al. Ventriculoatrial versus ventriculoperitoneal shunt complications in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Clin Neurol Neurosurg.* juin 2017;157:1-6.
104. Vanneste J, Augustijn P, Dirven C, Tan WF, Goedhart ZD. Shunting normal-pressure hydrocephalus: Do the benefits outweigh the risks?: A multicenter study and literature review. *Neurology.* janv 1992;42(1):54-54.
105. Halperin JJ, Kurlan R, Schwalb JM, Cusimano MD, Gronseth G, Gloss D. Practice guideline: Idiopathic normal pressure hydrocephalus: Response to shunting and predictors of response: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 8 déc 2015;85(23):2063-71.
106. Kahlon B, Sjunnesson J, Rehncrona S. LONG-TERM OUTCOME IN PATIENTS WITH SUSPECTED NORMAL PRESSURE HYDROCEPHALUS. *Neurosurgery.* 1 févr 2007;60(2):327-32.
107. Toma AK, Papadopoulos MC, Stapleton S, Kitchen ND, Watkins LD. Systematic review of the outcome of shunt surgery in idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Acta Neurochir (Wien).* oct 2013;155(10):1977-80.
108. Klinge P, Hellström P, Tans J, Wikkelsø C, On behalf of the European iNPH Multicentre Study Group. One-year outcome in the European multicentre study on iNPH. *Acta Neurol Scand.* sept 2012;126(3):145-53.
109. Savolainen S, Hurskainen H, Paljärvi L, Alafuzoff I, Vapalahti M. Five-Year Outcome of Normal Pressure Hydrocephalus with or Without a Shunt: Predictive Value of the Clinical Signs, Neuropsychological Evaluation and Infusion Test. *Acta Neurochir (Wien).* juin 2002;144(6):515-23.
110. Andren K, Wikkelsø C, Tisell M, Hellstrom P. Natural course of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1 juill 2014;85(7):806-10.
111. Duinkerke A, Williams MA, Rigamonti D, Hillis AE. Cognitive Recovery in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus After Shunt. *Cogn Behav Neurol.* sept 2004;17(3):179-84.
112. Raftopoulos C, Deleval J, Chaskis C, Leonard A, Cantraine F, Desmyttere F, et al. Cognitive Recovery in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Neurosurgery.* 1 sept 1994;35(3):397-405.
113. Aygok G, Marmarou A, Young HF. Three-year outcome of shunted idiopathic NPH patients. In: Poon WS, Chan MTV, Goh KYC, Lam JMK, Ng SCP, Marmarou A, et al., éditeurs. *Intracranial Pressure and Brain Monitoring XII* [Internet]. Vienna: Springer-Verlag; 2005 [cité 21 juin 2021]. p. 241-5. (*Acta Neurochirurgica Supplementum*; vol. 95). Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/3-211-32318-X_49
114. Krauss JK, Droste DW, Vach W, Jens P. R, Orszagh M, Borremans JJ, et al. Cerebrospinal Fluid Shunting in Idiopathic Normal-Pressure Hydrocephalus of the Elderly: Effect of Periventricular and Deep White Matter Lesions. *Neurosurgery.* 1 août 1996;39(2):292-300.
115. Tisell M, Hoglund M, Wikkelsø C. National and regional incidence of surgery for adult hydrocephalus in Sweden. *Acta Neurol Scand.* août 2005;112(2):72-5.

116. Sundström N, Malm J, Laurell K, Lundin F, Kahlon B, Cesarini KG, et al. Incidence and outcome of surgery for adult hydrocephalus patients in Sweden. *Br J Neurosurg.* 2 janv 2017;31(1):21-7.
117. Brean A, Fredø HL, Sollid S, Müller T, Sundstrøm T, Eide PK. Five-year incidence of surgery for idiopathic normal pressure hydrocephalus in Norway. *Acta Neurol Scand. nov* 2009;120(5):314-6.
118. Nakajima M, Miyajima M, Ogino I, Akiba C, Kawamura K, Kurosawa M, et al. Shunt Intervention for Possible Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus Improves Patient Outcomes: A Nationwide Hospital-Based Survey in Japan. *Front Neurol.* 7 juin 2018;9:421.
119. Giordan E, Palandri G, Lanzino G, Murad MH, Elder BD. Outcomes and complications of different surgical treatments for idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg.* oct 2019;131(4):1024-36.
120. Boon AJW, Tans JThJ, Delwel EJ, Egeler-Peerdeman SM, Hanlo PW, Wurzer HAL, et al. The Dutch Normal-Pressure Hydrocephalus Study. *Surg Neurol.* mars 2000;53(3):201-7.
121. Isik AT, Kaya D, Ates Bulut E, Dokuzlar O, Soysal P. The Outcomes Of Serial Cerebrospinal Fluid Removal In Elderly Patients With Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Clin Interv Aging.* nov 2019;Volume 14:2063-9.
122. Lim TS, Yong SW, Moon SY. Repetitive Lumbar Punctures as Treatment for Normal Pressure Hydrocephalus. *Eur Neurol.* 2009;62(5):293-7.
123. Bugalho P, Alves L, Miguel R, Ribeiro O. Profile of cognitive dysfunction and relation with gait disturbance in Normal Pressure Hydrocephalus. *Clin Neurol Neurosurg.* mars 2014;118:83-8.
124. McKinlay A. Rey Complex Figure Test. In: Goldstein S, Naglieri JA, éditeurs. *Encyclopedia of Child Behavior and Development [Internet].* Boston, MA: Springer US; 2011 [cité 16 août 2021]. p. 1264-5. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-0-387-79061-9_2437
125. Arbuthnott K, Frank J. Trail Making Test, Part B as a Measure of Executive Control: Validation Using a Set-Switching Paradigm. *J Clin Exp Neuropsychol.* août 2000;22(4):518-28.
126. Roth C. Boston Naming Test. In: Kreutzer JS, DeLuca J, Caplan B, éditeurs. *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology [Internet].* New York, NY: Springer New York; 2011 [cité 16 août 2021]. p. 430-3. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-0-387-79948-3_869
127. Oxford Grice K, Vogel KA, Le V, Mitchell A, Muniz S, Vollmer MA. Adult Norms for a Commercially Available Nine Hole Peg Test for Finger Dexterity. *Am J Occup Ther.* 1 sept 2003;57(5):570-3.
128. Costa MJ, Santos SN dos, Schochat E. Dichotic sentence identification test in Portuguese: a study in young adults. *Braz J Otorhinolaryngol.* juill 2021;87(4):478-85.
129. Souza RKM de, Rocha SFB da, Martins RT, Kowacs PA, Ramina R. Gait in normal pressure hydrocephalus: characteristics and effects of the CSF tap test. *Arq Neuropsiquiatr.* mai 2018;76(5):324-31.
130. Lim Y-H, Ko P-W, Park K-S, Hwang SK, Kim S-H, Han J, et al. Quantitative Gait Analysis and Cerebrospinal Fluid Tap Test for Idiopathic Normal-pressure Hydrocephalus. *Sci Rep.* déc 2019;9(1):16255.

131. Ravdin LD, Katzen HL, Jackson AE, Tsakanikas D, Assuras S, Relkin NR. Features of gait most responsive to tap test in normal pressure hydrocephalus. *Clin Neurol Neurosurg.* mai 2008;110(5):455-61.
132. Gallagher R, Marquez J, Osmotherly P. Gait and Balance Measures Can Identify Change From a Cerebrospinal Fluid Tap Test in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Arch Phys Med Rehabil.* nov 2018;99(11):2244-50.
133. Yamada S, Ishikawa M, Miyajima M, Nakajima M, Atsuchi M, Kimura T, et al. Timed up and go test at tap test and shunt surgery in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurol Clin Pract.* avr 2017;7(2):98-108.
134. Kahlon B. Comparison between the lumbar infusion and CSF tap tests to predict outcome after shunt surgery in suspected normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1 déc 2002;73(6):721-6.
135. Ishikawa M, Yamada S, Yamamoto K. Early and delayed assessments of quantitative gait measures to improve the tap test as a predictor of shunt effectiveness in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Fluids Barriers CNS.* déc 2016;13(1):20.
136. Schniepp R, Trabold R, Romagna A, Akrami F, Hesselbarth K, Wuehr M, et al. Walking assessment after lumbar puncture in normal-pressure hydrocephalus: a delayed improvement over 3 days. *J Neurosurg.* janv 2017;126(1):148-57.
137. Giannini G, Palandri G, Ferrari A, Oppi F, Milletti D, Albini-Riccioli L, et al. A prospective evaluation of clinical and instrumental features before and after ventriculo-peritoneal shunt in patients with idiopathic Normal pressure hydrocephalus: The Bologna PRO-Hydro study. *Parkinsonism Relat Disord.* sept 2019;66:117-24.
138. Thakur SK, Serulle Y, Miskin NP, Rusinek H, Golomb J, George AE. Lumbar Puncture Test in Normal Pressure Hydrocephalus: Does the Volume of CSF Removed Affect the Response to Tap? *Am J Neuroradiol.* juill 2017;38(7):1456-60.
139. Malm J, Kristensen B, Karlsson T, Fagerlund M, Elfverson J, Ekstedt J. The Predictive Value of Cerebrospinal Fluid Dynamic Tests in Patients With the Idiopathic Adult Hydrocephalus Syndrome. *Arch Neurol.* 1 août 1995;52(8):783-9.
140. Tsimiklis C, Mascarenhas A, To M-S, Fairley Bishop C, Jenkinson F, Hunt G, et al. The benefit of delayed reassessment post high-volume CSF removal in the diagnosis of shunt-responsive idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *J Clin Neurosci.* janv 2020;71:32-8.
141. Roblot P, Mollier O, Ollivier M, Gallice T, Planchon C, Gimbert E, et al. Communicating chronic hydrocephalus: A review. *Rev Médecine Interne.* juin 2021;S0248866321005166.
142. da Rocha SFB, Kowacs PA, de Souza RKM, Pedro MKF, Ramina R, Teive HAG. Serial Tap Test of patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus: impact on cognitive function and its meaning. *Fluids Barriers CNS.* déc 2021;18(1):22.
143. Solana E, Poca MA, Sahuquillo J, Benejam B, Junqué C, Dronavalli M. Cognitive and motor improvement after retesting in normal-pressure hydrocephalus: a real change or merely a learning effect?: Clinical article. *J Neurosurg.* févr 2010;112(2):399-409.

144. Schmidt H, Elster J, Eckert I, Wiefek J, Paulus W, von Steinbuechel N, et al. Cognitive functions after spinal tap in patients with normal pressure hydrocephalus. *J Neurol.* déc 2014;261(12):2344-50.
145. Matsuoka T, Akakabe M, Iida J, Kawahara M, Uchiyama Y. Changes in Cognitive Function Scores After Cerebrospinal Fluid Tap Testing in Patients with Suspected Idiopathic Normal-Pressure Hydrocephalus. *Cogn Behav Neurol.* déc 2018;31(4):201-6.
146. Ogino A, Kazui H, Miyoshi N, Hashimoto M, Ohkawa S, Tokunaga H, et al. Cognitive Impairment in Patients with Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2006;21(2):113-9.
147. Allali G, Laidet M, Armand S, Momjian S, Marques B, Saj A, et al. A combined cognitive and gait quantification to identify normal pressure hydrocephalus from its mimics: The Geneva's protocol. *Clin Neurol Neurosurg.* sept 2017;160:5-11.
148. Gleichgerricht E, Cervio A, Salvat J, Loffredo AR, Vita L, Roca M, et al. Executive Function Improvement in Normal Pressure Hydrocephalus Following Shunt Surgery. *Behav Neurol.* 2009;21(3-4):181-5.
149. Thomas G, McGirt MJ, Woodworth G, Heidler J, Rigamonti D, Hillis AE, et al. Baseline Neuropsychological Profile and Cognitive Response to Cerebrospinal Fluid Shunting for Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2005;20(2-3):163-8.
150. Nerg O, Junkkari A, Hallikainen I, Rauramaa T, Luikku A, Hiltunen M, et al. The CERAD Neuropsychological Battery in Patients with Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus Compared with Normal Population and Patients with Mild Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis.* 1 juin 2021;81(3):1117-30.
151. Mataro M, Matarin M, Poca MA, Pueyo R, Sahuquillo J, Barrios M, et al. Functional and magnetic resonance imaging correlates of corpus callosum in normal pressure hydrocephalus before and after shunting. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 3 oct 2006;78(4):395-8.
152. Röricht S, Meyer B-U, Woiciechowsky C, Lehmann R. Callosal and corticospinal tract function in patients with hydrocephalus: a morphometric and transcranial magnetic stimulation study. *J Neurol.* 4 mai 1998;245(5):280-8.
153. Ahlberg J, Norlen L, Blomstrand C, Wikkelso C. Outcome of shunt operation on urinary incontinence in normal pressure hydrocephalus predicted by lumbar puncture. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1 janv 1988;51(1):105-8.
154. Kubo Y, Kazui H, Yoshida T, Kito Y, Kimura N, Tokunaga H, et al. Validation of Grading Scale for Evaluating Symptoms of Idiopathic Normal-Pressure Hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2008;25(1):37-45.
155. Krzastek SC, Robinson SP, Young HF, Klausner AP. Improvement in lower urinary tract symptoms across multiple domains following ventriculoperitoneal shunting for idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurourol Urodyn.* nov 2017;36(8):2056-63.
156. Haan J, Thomeer RTWM. Predictive Value of Temporary External Lumbar Drainage in Normal Pressure Hydrocephalus. *Neurosurgery.* 1 févr 1988;22(2):388-91.

157. Marmarou A, Young HF, Aygok GA, Sawauchi S, Tsuji O, Yamamoto T, et al. Diagnosis and management of idiopathic normal-pressure hydrocephalus: a prospective study in 151 patients. *J Neurosurg.* juin 2005;102(6):987-97.
158. Walchenbach R, Geiger E, Thomeer RTWM, Vanneste J a. L. The value of temporary external lumbar CSF drainage in predicting the outcome of shunting on normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* avr 2002;72(4):503-6.
159. Wikkelsø C, Hellström P, Klinge PM, Tans JTJ, on behalf of the European iNPH Multicentre Study Group. The European iNPH Multicentre Study on the predictive values of resistance to CSF outflow and the CSF Tap Test in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1 mai 2013;84(5):562-8.
160. Raneri F, Zella MAS, Di Cristofori A, Zarino B, Pluderi M, Spagnoli D. Supplementary Tests in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: A Single-Center Experience with a Combined Lumbar Infusion Test and Tap Test. *World Neurosurg.* avr 2017;100:567-74.
161. Kim D-J, Kim H, Kim Y-T, Yoon BC, Czosnyka Z, Park K-W, et al. Thresholds of resistance to CSF outflow in predicting shunt responsiveness. *Neurol Res.* avr 2015;37(4):332-40.
162. Yamada S, Ishikawa M, Miyajima M, Atsuchi M, Kimura T, Kazui H, et al. Disease duration: the key to accurate CSF tap test in iNPH. *Acta Neurol Scand.* févr 2017;135(2):189-96.

Annexes

Annexe 1 : normes du RL/RI-16 chez les hommes

(NSC 1 : inférieur au bac ; NSC 2 : niveau bac ; NSC 3 : supérieur au bac)

	HOMME														
	16-29 ans			30-49 ans			50-64 ans			65-74 ans			>74 ans		
	NSC1	NSC2	NSC3	NSC1	NSC2	NSC3	NSC1	NSC2	NSC3	NSC1	NSC2	NSC3	NSC1	NSC2	NSC3
RIM	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
RL 1	7	7	8	6	7	7	6	6	6	5	5	5	4	4	4
RT 1	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13
RL 2	9	9	10	8	8	9	7	7	8	6	6	7	5	5	6
RT 2	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
RL 3	10	11	11	9	10	10	8	9	9	7	8	8	6	7	7
RT 3	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
RL D	11	11	12	10	10	10	9	9	9	8	8	8	7	7	7
RT D	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15

Annexe 2 : normes du RL/RI-16 chez les femmes

	FEMME														
	16-29 ans			30-49 ans			50-64 ans			65-74 ans			>74 ans		
	NSC1	NSC2	NSC3	NSC1	NSC2	NSC3	NSC1	NSC2	NSC3	NSC1	NSC2	NSC3	NSC1	NSC2	NSC3
RIM	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
RL 1	8	8	8	7	7	7	6	6	7	5	6	6	5	5	5
RT 1	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13
RL 2	10	10	10	9	9	9	8	8	8	7	7	7	6	6	6
RT 2	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
RL 3	11	11	12	10	10	11	9	9	10	8	8	9	7	7	8
RT 3	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
RL D	12	11	12	10	11	11	9	10	10	8	9	9	7	8	8
RT D	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de la Faculté

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen

ANNEE DE SOUTENANCE : 2021

NOM ET PRENOM DE L'AUTEUR : François SAUNIER

TITRE DE LA THESE : Hydrocéphalie Chronique de l'Adulte : mise en place d'un protocole systématique d'évaluation pour l'aide à la décision chirurgicale

RESUME DE LA THESE EN FRANÇAIS :

Introduction - L'hydrocéphalie Chronique de l'Adulte (HCA) associe troubles urinaires, troubles de la marche et troubles cognitifs à une dilatation ventriculaire en imagerie. Le traitement consiste en une chirurgie de dérivation ventriculaire. Afin d'aider à la sélection efficiente des patients qui seraient répondeurs à cette prise en charge, la réalisation d'une ponction lombaire (PL) déplétive est préconisée, mais sans précision quant à un protocole standardisé d'évaluation d'efficacité. Il a donc été mis en place un protocole d'évaluation systématique de ces patients au CHU de Caen. L'objectif de cette thèse est d'analyser la pertinence de ce protocole en déterminant quels tests semblent les plus discriminants pour aider à la décision chirurgicale. Méthode - Les patients adressés en HDJ pour réalisation d'une PL déplétive dans le cadre d'une suspicion d'HCA ont été inclus de manière prospective. Des tests de marche et de dextérité manuelle, des questionnaires urinaires et un bilan neuropsychologique standardisé était administré avant et après PL. Résultats - 21 patients ont été répartis en deux groupes "Opéré" et "Non opéré". Les patients du groupe "Opéré" avaient une vitesse moyenne de marche plus longue que ceux du groupe "Non opéré" et cette vitesse était significativement plus améliorée après PL. Conclusion et perspective - L'évaluation de la marche semble être l'examen le plus discriminant pour aider à la décision chirurgicale. Ce travail mené conjointement par les trois spécialités concernées par l'HCA (neurologie, gériatrie et neurochirurgie) est une étude préliminaire dont les inclusions sont toujours en cours et permettrait d'améliorer nos pratiques.

MOTS CLES :

- Hydrocéphalie Chronique de l'Adulte
- Ponction lombaire déplétive
- Chirurgie de dérivation ventriculaire
- Protocole standardisé

TITRE DE LA THESE EN ANGLAIS : Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus : evaluation of a standardized protocol to help guide surgical decision-making

RESUME DE LA THESE EN ANGLAIS :

Introduction - Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus (INPH) combines urinary incontinence, gait apraxia and cognitive impairment with enlarged ventricles. Treatment consists of neurosurgical intervention using ventricular shunt. One major concern of this disease is the careful selection of patients who will benefit from the surgery. To help with this decision, a large-volume CSF tap test is recommended. Nevertheless, there is no standardized protocol of evaluation for beneficial effects. Our institution at the University Hospital of Caen has proposed a standardized protocol of clinical assessment of these patients. The main purpose of this work was to examine the relevance of this protocol and try to determine which tests are the most relevant criteria to help guide surgical decision of patients. Methods - Patients admitted in Neurology or Geriatrics wards for a large volume CSF Tap Test in the case of suspected INPH was included prospectively. Gait and manual dexterity assessments, urinary questionnaires and a standardised neuropsychological test were done before and after the CSF Tap Test. Results - 21 patients were divided into two groups : « Shunted » and « Non shunted ». The patients from the « Shunted » group had a walking speed slower than the other patients, and it was significantly better after the CSF Tap Test. Conclusion - Studying gait seems to be the most discriminative test to help guide surgical decision-making. This work was done mutually with the three specialities concerned by the INPH (neurologists, geriatricians and neurosurgeons). It is a preliminary study with inclusions still in progress and the purpose of improving our clinical practices.

KEY WORDS :

- Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus
- CerebroSpinal Fluid Tap Test
- Neurosurgical intervention using ventricular shunt
- Standardized protocol