

# Facteurs de risque d'évolution vers l'atrophie optique dans l'œdème papillaire de stase: résultats d'une cohorte de 113 patients

Ruben Attia

#### ▶ To cite this version:

Ruben Attia. Facteurs de risque d'évolution vers l'atrophie optique dans l'œdème papillaire de stase : résultats d'une cohorte de 113 patients. Sciences du Vivant [q-bio]. 2022. dumas-03837939

# HAL Id: dumas-03837939 https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03837939v1

Submitted on 3 Nov 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.



# Facteurs de risque d'évolution vers l'atrophie optique dans l'œdème papillaire de stase : résultats d'une cohorte de 113 patients

# THESE ARTICLE

# Présentée et publiquement soutenue devant

### LA FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES

#### **DE MARSEILLE**

Le 31 Octobre 2022

Par Monsieur Ruben ATTIA

Né le 1er février 1995 à Marseille 06eme (13)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. d' OPHTALMOLOGIE NR

#### Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur DAVID Thierry

Monsieur le Professeur GRAILLON Thomas

Assesseur

Madame le Docteur STOLOWY Natacha

Directeur

Monsieur le Docteur ALESSI Grégoire

Assesseur



# FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES & PARAMÉDICALES

Doyen : Pr. Georges LEONETTI

Vice-Doyen aux affaires générales:Pr. Patrick DESSIVice-Doyen aux professions paramédicales:Pr. Philippe BERBISConseiller:Pr. Patrick VILLANI

#### Assesseurs:

aux études
 à la recherche
 à l'unité mixte de formation continue en santé
 pour le secteur NORD
 Groupements Hospitaliers de territoire
 Pr. Kathia CHAUMOITRE
 Pr. Jean-Louis MEGE
 Pr. Justin MICHEL
 Pr. Stéphane BERDAH
 Pr. Jean-Noël ARGENSON

aux masters : Pr. Pascal ADALIAN

#### Chargés de mission :

sciences humaines et sociales
 relations internationales
 DU/DIU
 Pr. Pierre LE COZ
 Pr. Stéphane RANQUE
 Pr. Véronique VITTON
 DPC, disciplines médicales & biologiques
 Pr. Frédéric CASTINETTI
 DPC, disciplines chirurgicales
 Dr. Thomas GRAILLON

# **ÉCOLE DE MEDECINE**

Directeur : Pr. Jean-Michel VITON

#### Chargés de mission

PACES – Post-PACES : Pr. Régis GUIEU

DFGSM
 DFASM
 Pr. Anne-Laure PELISSIER
 Pr. Marie-Aleth RICHARD

DFASM : Pr. Marc BARTHET
 Préparation aux ECN : Dr Aurélie DAUMAS

DES spécialités
 Pr. Pierre-Edouard FOURNIER

DES stages hospitaliers
 DES MG
 Pr. Benjamin BLONDEL
 Pr. Christophe BARTOLI
 Démographie médicale
 Dr. Noémie RESSEGUIER

Etudiant : Elise DOMINJON



# **ÉCOLE DE DE MAIEUTIQUE**

Directrice : Madame Carole ZAKARIAN

Chargés de mission

1er cycle
 2ème cycle
 Madame Estelle BOISSIER
 Madame Cécile NINA

# ÉCOLE DES SCIENCES DE LA RÉADAPTATION

Directeur : Monsieur Philippe SAUVAGEON

Chargés de mission

Masso- kinésithérapie 1<sup>er</sup> cycle
 Madame Béatrice CAORS
 Masso-kinésithérapie 2ème cycle
 Mutualisation des enseignements
 Madame Joannie HENRY
 Madame Géraldine DEPRES

# **ÉCOLE DES SCIENCES INFIRMIERES**

Directeur : Monsieur Sébastien COLSON

Chargés de mission

Chargée de mission : Madame Sandrine MAYEN RODRIGUES

Chargé de mission : Monsieur Christophe ROMAN

#### PROFESSEURS HONORAIRES

MM AGOSTINI Serge MM DEVIN Robert ALDIGHIERI René **DEVRED** Philippe ALESSANDRINI Pierre **DJIANE Pierre ALLIEZ Bernard** DONNET Vincent **AQUARON Robert DUCASSOU Jacques** ARGEME Maxime **DUFOUR Michel** ASSADOURIAN Robert DUMON Henri **AUFFRAY Jean-Pierre ENJALBERT Alain** FAUGERE Gérard **AUTILLO-TOUATI** Amapola AZORIN Jean-Michel FAVRE Roger **BAILLE Yves** FIECHI Marius **BARDOT Jacques** 

**FARNARIER Georges** BARDOT André FIGARELLA Jacques **BERARD Pierre** FONTES Michel **BERGOIN Maurice** FRANCES Yves FRANCOIS Georges BERLAND Yvon **BERNARD** Dominique **FUENTES Pierre** BERNARD Jean-Louis GABRIEL Bernard BERNARD Jean-Paul **GALINIER Louis BERNARD Pierre-Marie** GALLAIS Hervé **BERTRAND Edmond GAMERRE Marc BISSET Jean-Pierre GARCIN Michel BLANC Bernard GARNIER Jean-Marc BLANC Jean-Louis** GAUTHIER André **GERARD** Raymond **BOLLINI Gérard** 

BONGRAND Pierre GEROLAMI-SANTANDREA André

BONNEAU Henri GIUDICELLI Sébastien
BONNOIT Jean GOUDARD Alain
BORY Michel GOUIN François
BOTTA Alain GRILLO Jean-Marie
BOTTA-FRIDLUND Danielle GRIMAUD Jean-Charles
BOUBLI Léon GRISOLI François

BOURGEADE Augustin GROULIER Pierre
BOUVENOT Gilles GUYS Jean-Michel

BOUYALA Jean-Marie HADIDA/SAYAG Jacqueline

BREMOND Georges HASSOUN Jacques

BRICOT René HEIM Marc BRUNET Christian HOUEL Jean

BUREAU Henri **HUGUET Jean-François CAMBOULIVES** Jean JAQUET Philippe JAMMES Yves **CANNONI** Maurice **CARTOUZOU Guy** JOUVE Paulette **CAU Pierre** JUHAN Claude CHABOT Jean-Michel JUIN Pierre CHAMLIAN Albert KAPHAN Gérard **CHARPIN Denis** KASBARIAN Michel KLEISBAUER Jean-Pierre CHARREL Michel

CHAUVEL Patrick

CHOUX Maurice

CIANFARANI François

CLAVERIE Jean-Michel

CLEMENT Robert

COMBALBERT André

CONTE-DEVOLX Bernard

CORPIOL Jaggues

LACHARD Jean

LACHARD Jean

LACHARD Jean

LACHARD Jean

LAUGIER René

LE TREUT Yves

LEGRE Régis

LEVY Samuel

LOUCHET Edmond

CORRIOL Jacques LOUIS René
COULANGE Christian LUCIANI Jean-Marie

CURVALE Georges MAGALON Guy
DALMAS Henri MAGNAN Jacques

DE MICO Philippe MALLAN- MANCINI Josette

#### PROFESSEURS HONORAIRES

DELPERO Jean-Robert DESSEIN Alain DELARQUE Alain MALMEJAC Claude MARANINCHI Dominique MARTIN Claude

#### PROFESSEURS HONORAIRES

MM MATTEI Jean François

> MERCIER Claude **MICHOTEY Georges** MIRANDA François MONFORT Gérard MONGES André

MONGIN Maurice MUNDLER Olivier NAZARIAN Serge NICOLI René

NOIRCLERC Michel **OLMER Michel OREHEK Jean** PAPY Jean-Jacques

PAULIN Raymond PELOUX Yves PENAUD Antony

PENE Pierre PIANA Lucien PICAUD Robert PIGNOL Fernand **POGGI Louis** 

POITOUT Dominique

PONCET Michel POUGET Jean PRIVAT Yvan

**QUILICHINI Francis** 

**RANQUE Jacques** RANQUE Philippe

**RAOULT Didier** 

**RICHAUD Christian** 

**RIDINGS Bernard** ROCHAT Hervé

**ROHNER Jean-Jacques** 

**ROUX Hubert ROUX Michel** 

**RUFO Marcel** 

SAHEL José

SALAMON Georges

SALDUCCI Jacques

SAMBUC Roland

SAN MARCO Jean-Louis

SANKALE Marc SARACCO Jacques

**SARLES Jacques** 

SARLES - PHILIP Nicole

SASTRE Bernard

SCHIANO Alain

SCOTTO Jean-Claude

SEBAHOUN Gérard

SEITZ Jean-François

SERMENT Gérard

SOULAYROL René

**TAMALET Jacques** 

TARANGER-CHARPIN Colette

THIRION Xavier

THOMASSIN Jean-Marc

**UNAL Daniel VAGUE** Philippe VAGUE/JUHAN Irène VANUXEM Paul VERVLOET Daniel VIALETTES Bernard WEILLER Pierre-Jean

Secrétariat Général - RH

#### **EMERITAT**

2008		
M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011
2009		
M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012
2010		
M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
1/1/ 10 1 1010000001	The Lot of the American	01/12/2011
2011		
M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015
2012		
M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015
Wi. ie i folesseur	VERVEOLT Bainer	31/00/2013
2013		
M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016
2014		
M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017
2015	COLIL ANCE CL. : .:	21/00/2010
M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur M. le Professeur	MATTEI Jean-François OLIVER Charles	31/08/2016 31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016
wi. ic fiolesseuf	VERVLOET Daniel	31/08/2010

### **EMERITAT**

2016		
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTES Bernard	31/08/2019
2017		
M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018
2018		21/00/2021
M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur M. le Professeur	OLIVER Charles RIDINGS Bernard	31/08/2019 31/08/2021
M. le Professeur	RIDINGS Bernard	31/08/2021
2019		
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2020
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2020
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2020
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2020
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2020
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2020
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2020
2020		
M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2021
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2021

#### **EMERITAT**

M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2021
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2021
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2021
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2021
2021		
M. le Professeur	BOUBLI Léon	31/08/2024
M. le Professeur	LEGRE Régis	31/08/2024
M. le Professeur	RAOULT Didier	31/08/2024
M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2022
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2022
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2022
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2022
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2022
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2022
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2022

1967

MM. les Professeurs DADI (Italie)

CID DOS SANTOS (Portugal)

1974

MM. les Professeurs MAC ILWAIN (Grande-Bretagne)

T.A. LAMBO (Suisse)

1975

MM. les Professeurs O. SWENSON (U.S.A.)

Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)

1976

MM. les Professeurs P. FRANCHIMONT (Belgique)

Z.J. BOWERS (U.S.A.)

1977

MM. les Professeurs C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.)

C.GIBBS (U.S.A.)

J. DACIE (Grande-Bretagne)

1978

M. le Président F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)

1980

MM. les Professeurs A. MARGULIS (U.S.A.)

R.D. ADAMS (U.S.A.)

1981

MM. les Professeurs H. RAPPAPORT (U.S.A.)

M. SCHOU (Danemark) M. AMENT (U.S.A.)

Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne)

S. REFSUM (Norvège)

1982

M. le Professeur W.H. HENDREN (U.S.A.)

1985

MM. les Professeurs S. MASSRY (U.S.A.)

KLINSMANN (R.D.A.)

1986

MM. les Professeurs E. MIHICH (U.S.A.)

T. MUNSAT (U.S.A.) LIANA BOLIS (Suisse) L.P. ROWLAND (U.S.A.)

1987

M. le Professeur P.J. DYCK (U.S.A.)

1988

MM. les Professeurs R. BERGUER (U.S.A.)

W.K. ENGEL (U.S.A.) V. ASKANAS (U.S.A.)

J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.)

A. DAVIGNON (Canada) A. BETTARELLO (Brésil)

1989

M. le Professeur P. MUSTACCHI (U.S.A.)

1990

MM. les Professeurs J.G. MC LEOD (Australie)

J. PORTER (U.S.A.)

1991

MM. les Professeurs J. Edward MC DADE (U.S.A.)

W. BURGDORFER (U.S.A.)

1992

MM. les Professeurs H.G. SCHWARZACHER (Autriche)

D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)

1994

MM. les Professeurs G. KARPATI (Canada)

W.J. KOLFF (U.S.A.)

1995

MM. les Professeurs D. WALKER (U.S.A.)

M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)

1997

MM. les Professeurs C. DINARELLO (U.S.A.)

D. STULBERG (U.S.A.)

A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne)

P.I. BRANEMARK (Suède)

1998

MM. les Professeurs O. JARDETSKY (U.S.A.)

1999

MM. les Professeurs J. BOTELLA LLUSIA (Espagne)

D. COLLEN (Belgique) S. DIMAURO (U. S. A.)

2000

MM. les Professeurs D. SPIEGEL (U. S. A.)

C. R. CONTI (U.S.A.)

2001

MM. les Professeurs P-B. BENNET (U. S. A.)

G. HUGUES (Grande Bretagne)
J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)

2002

MM. les Professeurs M. ABEDI (Canada)

K. DAI (Chine)

2003

M. le Professeur T. MARRIE (Canada)

Sir G.K. RADDA (Grande Bretagne)

2004

M. le Professeur M. DAKE (U.S.A.)

2005

M. le Professeur L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)

2006

M. le Professeur A. R. CASTANEDA (U.S.A.)

#### 2007

M. le Professeur S. KAUFMANN (Allemagne)

#### PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert CHIARONI Jacques ALBANESE Jacques Surnombre CHINOT Olivier ALIMI Yves CHOSSEGROS Cyrille AMABILE Philippe COLLART Frédéric **AMBROSI Pierre** COSTELLO Régis **ANDRE Nicolas COURBIERE** Blandine ARGENSON Jean-Noël **COWEN Didier** ASTOUL Philippe CRAVELLO Ludovic ATTARIAN Shahram **CUISSET Thomas AUDOUIN Bertrand** DA FONSECA David **AUQUIER Pascal** DAHAN-ALCARAZ Laetitia

AVIERINOS Jean-François **DANIEL Laurent** AZULAY Jean-Philippe **DARMON Patrice BAILLY Daniel** DAUMAS Aurélie **BARLESI Fabrice DAVID Thierry BARLIER-SETTI Anne** D'ERCOLE Claude **BARLOGIS Vincent** D'JOURNO Xavier **BARTHET Marc** DEHARO Jean-Claude **BARTOLI** Christophe **DELAPORTE** Emmanuel

BARTOLI Jean-Michel DENIS Danièle **BARTOLI Michel DISDIER Patrick** BARTOLOMEI Fabrice DODDOLI Christophe **BASTIDE** Cyrille DRANCOURT Michel BELIARD-LASSERRE Sophie DUBUS Jean-Christophe **BENSOUSSAN** Laurent **DUFFAUD Florence BERBIS** Philippe **DUFOUR Henry BERBIS** Julie **DURAND** Jean-Marc **DUSSOL** Bertrand BERDAH Stéphane BEROUD Christophe EBBO Mikaël **BERTRAND** Baptiste EUSEBIO Alexandre BERTUCCI François FABRE Alexandre **BEYER-BERJOT Laura FAKHRY Nicolas BLAISE Didier FAURE Alice** FELICIAN Olvier **BLIN Olivier BLONDEL** Benjamin FENOLLAR Florence

BOISSIER Romain FIGARELLA/BRANGER Dominique

BONIN/GUILLAUME Sylvie FLECHER Xavier **BONELLO** Laurent FOUILLOUX Virginie FOURNIER Pierre-Edouard **BONNET Jean-Louis BOUFI** Mourad FRANCESCHI Frédéric **BOYER Laurent** FUENTES Stéphane **BREGEON Fabienne GABERT Jean BRETELLE Florence** GABORIT Bénédicte **BROUQUI** Philippe **GAINNIER Marc BRUDER Nicolas** GARCIA Stéphane **BRUE Thierry** GARIBOLDI Vlad **BRUNET Philippe GAUDART** Jean

BURTEY Stéphane GAUDY-MARQUESTE Caroline

CARCOPINO-TUSOLI Xavier GENTILE Stéphanie CASANOVA Dominique GERBEAUX Patrick

CASTINETTI Frédéric GEROLAMI/SANTANDREA René CECCALDI Mathieu GILBERT/ALESSI Marie-Christine

CHAGNAUD Christophe GIORGI Roch
CHAMBOST Hervé GIOVANNI Antoine
CHAMPSAUR Pierre GIRARD Nadine

CHANEZ Pascal GIRAUD/CHABROL Brigitte
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle GONCALVES Anthony
CHARREL Rémi GRANEL/REY Brigitte
CHAUMOITRE Kathia GRANDVAL Philippe
GREILLIER Laurent

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

COLLART Frédéric COSTELLO Régis COURBIERE Blandine COWEN Didier	GUIS Sandrine GUYE Maxime GUYOT Laurent
COURBIERE Blandine	GUYOT Laurent
CONTRIBUTION	GUYS Jean-Michel Retraite le 24/09/2021
CRAVELLO Ludovic	HABIB Gilbert
CUISSET Thomas	HARDWIGSEN Jean
	HARLE Jean-Robert
	HOUVENAEGHEL Gilles
	JACQUIER Alexis
	JOURDE-CHICHE Noémie
	JOUVE Jean-Luc
	KAPLANSKI Gilles
-	KARSENTY Gilles
	KERBAUL François détachement
	KRAHN Martin
	LAFFORGUE Pierre
	LAGIER Jean-Christophe
	LAMBAUDIE Eric
	LANCON Christophe
-	LA SCOLA Bernard
	LAUNAY Franck
	LAVIEILLE Jean-Pierre
	LE CORROLLER Thomas
•	LECHEVALLIER Eric
	LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
	LEONE Marc
	LEONETTI Georges  LEPIDI Hubert
	LEVY Nicolas
	MACE Loïc  MAGNAN Pierre-Edouard
	MANCINI Julien
-	MEGE Jean-Louis
	MERROT Thierry
-	METZLER/GUILLEMAIN Catherine
	MEYER/DUTOUR Anne
	MICCALEF/ROLL Joëlle
-	MICHEL Fabrice
	MICHEL Gérard
	MICHEL Justin
	MICHELET Pierre
-	MILH Mathieu
	MILLION Matthieu
	MOAL Valérie
-	MORANGE Pierre-Emmanuel
•	MOULIN Guy
	MOUTARDIER Vincent
	NAUDIN Jean
	NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
	NICOLLAS Richard
	NGUYEN Karine
	OLIVE Daniel
-	OLLIVIER Matthieu
	OUAFIK L'Houcine
-	OVAERT-REGGIO Caroline
GRANDVAL Philippe GREILLIER Laurent	PAGANELLI Franck PANUEL Michel Surnombre
	DA FONSECA David DAHAN-AL CARAZ Laetitia DANIEL Laurent DARMON Patrice DAUMAS Aurélie DAVID Thierry D'ERCOLE Claude D'JOURNO Xavier DEHARO Jean-Claude DELAPORTE Emmanuel DENIS Danièle DISDIER Patrick DODDOLI Christophe DRANCOURT Michel DUBUS Jean-Christophe DUFFAUD Florence DUFOUR Henry DURAND Jean-Marc DUSSOL Bertrand EBBO Mikaël EUSEBIO Alexandre FABRE Alexandre FABRE Alexandre FAKHRY Nicolas FAURE Alice FELICIAN Olvier FENOLLAR Florence FIGARELLA/BRANGER Dominique FLECHER Xavier FOUILLOUX Virginie FOURNIER Pierre-Edouard FRANCESCHI Frédéric FUENTES Stéphane GABORIT Bénédicte GAINNIER Marc GARCIA Stéphane GARIBOLDI Vlad GAUDART Jean GAUDY-MARQUESTE Caroline GENTILE Stéphanie GERBEAUX Patrick GEROLAMI/SANTANDREA René GILBERT/ALESSI Marie-Christine GIORGI Roch GIOVANNI Antoine GIRARD Nadine GIRAUD/CHABROL Brigitte GONCALVES Anthony GRANEL/REY Brigitte GRANDVAL Philippe

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PAPAZIAN Laurent	ROLL Patrice	VALERO René
PAROLA Philippe	ROSSI Dominique	VAROQUAUX Arthur Damien
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure	ROSSI Pascal	VELLY Lionel
PELLETIER Jean	ROUDIER Jean	VEY Norbert
PERRIN Jeanne	SALAS Sébastien	VIDAL Vincent
PESENTI Sébastien	SARLON-BARTOLI Gabrielle	VIENS Patrice
PETIT Philippe	SCAVARDA Didier	VILLANI Patrick
PHAM Thao	SCHLEINITZ Nicolas	VITON Jean-Michel
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominiq	SEBAG Frédéric	VITTON Véronique
PIQUET Philippe	SIELEZNEFF Igor	VIEHWEGER Heide Elke détachement
PIRRO Nicolas	SIMON Nicolas	VIVIER Eric
POINSO François	STEIN Andréas	XERRI Luc
RACCAH Denis	SUISSA Laurent	ZIELEZKIEWICZ Laurent
RANQUE Stéphane	TAIEB David	
REGIS Jean	THOMAS Pascal	
REYNAUD/GAUBERT Martine	THUNY Franck	
REYNAUD Rachel	TOSELLO Barthélémy	
RICHARD/LALLEMAND Marie-Alet	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès	
RICHIERI Raphaëlle	TRIGLIA Jean-Michel Surnombre	
ROCHE Pierre-Hugues	TROPIANO Patrick	
ROCH Antoine	TSIMARATOS Michel	
ROCHWERGER Richard	TURRINI Olivier	

#### PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
AGHABABIAN Valérie
BELIN Pascal
CHABANNON Christian
CHABRIERE Eric
FERON François
LE COZ Pierre
LEVASSEUR Anthony
RANJEVA Jean-Philippe
SOBOL Hagay

#### PROFESSEUR CERTIFIE

FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne

#### PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI-TEMPS

**REVIS Joana** 

#### PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECINE GENERALE

GENTILE Gaëtan

#### PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à TEMPS PLEIN DES DISCIPLINES MEDICALES

**BOUSSUGES Alain** 

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

DUTAU Hervé

#### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AHERFI Sarah GELSI/BOYER Véronique ROBERT Thomas

ANGELAKIS Emmanouil (disponibilité) GIUSIANO Bernard ROMANET Pauline

ATLAN Catherine (disponibilité) GIUSIANO COURCAMBECK Sophie SABATIER Renaud

BEGE Thierry GONZALEZ Jean-Michel SARI-MINODIER Irène

BEGE Thierry GONZALEZ Jean-Michel SARI-MINODIER Irèn
BENYAMINE Audrey GOURIET Frédérique SAVEANU Alexandru
BIRNBAUM David GRAILLON Thomas SECQ Véronique
BONINI Francesca GUERIN Carole SOLER Raphael

BOUCRAUT Joseph GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné STELLMANN Jan-Patrick

**BOULAMERY Audrey** SUCHON Pierre **GUIDON** Catherine BOULLU/CIOCCA Sandrine **GUIVARCH** Jokthan TABOURET Emeline **BOUSSEN Salah Michel** HAUTIER Aurélie TOGA Isabelle **BUFFAT Christophe HRAIECH Sami** TOMASINI Pascale CAMILLERI Serge IBRAHIM KOSTA Manal **TROUDE Lucas** JALOUX Charlotte TROUSSE Delphine **CARRON Romain** 

CASSAGNE Carole JARROT Pierre-André TUCHTAN-TORRENTS Lucile

CERMOLACCE Michel KASPI-PEZZOLI Elise VELY Frédéric
CHAUDET Hervé L'OLLIVIER Coralie VENTON Geoffroy
CHRETIEN Anne-Sophie LABIT-BOUVIER Corinne VION-DURY Jean

COZE Carole LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina ZATTARA/CANNONI Hélène

CUNY Thomas LAGARDE Stanislas

DADOUN Frédéric (disponibilité) LAGIER Aude (disponibilité)

DALES Jean-Philippe LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude

DARIEL Anne LAMBERT Isabelle DEGEORGES/VITTE Joëlle (disponibilité)LENOIR Marien

DEHARO Pierre LEVY/MOZZICONACCI Annie

DELLIAUX Stéphane
DELTEIL Clémence
MAAROUF Adil
DESPLAT/JEGO Sophie
MACAGNO Nicolas
DEVILLIER Raynier
MARLINGE Marion
DUBOURG Grégory
MAUES DE PAULA André
DUCONSEIL Pauline
MOTTOLA GHIGO Giovanna

DUFOUR Jean-Charles MEGE Diane

ELDIN Carole MOTTOLA GHIGO Giovanna
FOLETTI Jean- Marc NOUGAIREDE Antoine
FRANKEL Diane PAULMYER/LACROIX Odile

FROMONOT Julien RADULESCO Thomas GASTALDI Marguerite RESSEGUIER Noémie GAUDRY Marine ROBERT Philippe

#### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad DESNUES Benoît RUEL Jérôme
BARBACARU/PERLES T. A. MARANINCHI Marie THOLLON Lionel
BERLAND Caroline MERHEJ/CHAUVEAU Vicky THIRION Sylvie
BOYER Sylvie MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte VERNA Emeline

COLSON Sébastien POGGI Marjorie
DEGIOANNI/SALLE Anna POUGET Benoît

#### MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic

# MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BARGIER Jacques
FIERLING Thomas
FORTE Jenny
JANCZEWSKI Aurélie
NUSSLI Nicolas
ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle
THERY Didier

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

BOURRIQUEN Maryline
EVANS-VIALLAT Catherine
LAZZAROTTO Sébastien
LUCAS Guillaume
MATHIEU Marion
MAYENS-RODRIGUES Sandrine
MELLINAS Marie
ROMAN Christophe
TRINQUET Laure

# PROFESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALI PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES

**UNIVERSITES mono-appartenants** 

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)

LE CORROLLER Thomas (PU-PH)

PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)

LAGIER Aude (MCU-PH) disponibilité

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

**ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES** 4203

**ANATOMIE** 4201

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)

DANIEL Laurent (PU-PH)

FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)

GARCIA Stéphane (PU-PH)

XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)

GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)

LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)

MACAGNO Nicolas (MCU-PH)

MAUES DE PAULA André (MCU-PH)

SECQ Véronique (MCU-PH)

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)

POUGET Benoît (MCF)

VERNA Emeline (MCF)

**BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE**; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

**ANTHROPOLOGIE** 20

CHARREL Rémi (PU PH)

DRANCOURT Michel (PU-PH) FENOLLAR Florence (PU-PH)

FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)

NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)

LA SCOLA Bernard (PU-PH)

AHERFI Sarah (MCU-PH)

ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) disponibilité

DUBOURG Grégory (MCU-PH) GOURIET Frédérique (MCU-PH) NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)

NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)

LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section) DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)

MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

**BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401** 

ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE;
MEDECINE URGENCE 4801

ALBANESE Jacques (PU-PH) Surnombre

**BRUDER Nicolas (PU-PH)** 

LEONE Marc (PU-PH)

MICHEL Fabrice (PU-PH) VELLY Lionel (PU-PH)

ZIELEZKIEWICZ Laurent (PU-PH)

BOUSSEN Salah Michel (MCU-PH)

GUIDON Catherine (MCU-PH)

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)

GABERT Jean (PU-PH)

GUIEU Régis (PU-PH)

OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)

FROMONOT Julien (MCU-PH)

MARLINGE Marion (MCU-PH)

MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)

ROMANET Pauline (MCU-PH)

SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

ANGLAIS 11 BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne (PRCE) ROLL Patrice (PU-PH)

FRANKEL Diane (MCU-PH)
GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)

LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405

LI DE LA REI RODOCTION, GINECOLOGIE MEDICALE

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)

PERRIN Jeanne (PU-PH)

#### **BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301**

GUEDJ Eric (PU-PH) GUYE Maxime (PU-PH) TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section) RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH) VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

# BIOSTATISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604

GAUDART Jean (PU-PH) GIORGI Roch (PU-PH) MANCINI Julien (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)
GIUSIANO Bernard (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section) BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

#### **CARDIOLOGIE** 5102

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)
BONELLO Laurent (PU PH) BONNET Jean-Louis (PU-PH) CUISSET Thomas (PU-PH) DEHARO Jean-Claude (PU-PH) FRANCESCHI Frédéric (PU-PH) HABIB
Gilbert (PU-PH) PAGANELLI Franck (PU-PH) THUNY
Franck (PU-PH)

DEHARO Pierre (MCU PH)

#### **CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE 5202**

BERDAH Stéphane (PU-PH)
BEYER-BERJOT Laura (PU-PH)
HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
SEBAG Frédéric (PU-PH)
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)
TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
BIRNBAUM David (MCU-PH)
DUCONSEIL Pauline (MCU-PH)
GUERIN Carole (MCU PH)
MEGE Diane (MCU-PH)

#### **CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE** 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH) BLONDEL Benjamin (PU-PH) FLECHER Xavier (PU PH) OLLIVIER Matthieu (PU-PH) ROCHWERGER Richard (PU-PH) TROPIANO Patrick (PU-PH)

#### **CHIRURGIE INFANTILE 5402**

GUYS Jean-Michel (PU-PH) Retraite le 24/09/2021
FAURE Alice (PU PH)
JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
LAUNAY Franck (PU-PH)
MERROT Thierry (PU-PH)
PESENTI Sébastien (PU-PH)
VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH) détachement

#### **CANCEROLOGIE**; RADIOTHERAPIE 4702

BERTUCCI François (PU-PH)
CHINOT Olivier (PU-PH)
COWEN Didier (PU-PH)
DUFFAUD Florence (PU-PH)
GONCALVES Anthony PU-PH)
HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)
LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
PADOVANI Laetitia (PH-PH)
SALAS Sébastien (PU-PH)

VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)
TABOURET Emeline (MCU-PH)

DARIEL Anne (MCU-PH)

#### **CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE** 5503

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH) GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

Secrétariat Général - RH

#### **CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE** 5103

CHIRURGIE PLASTIQUE,
RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE; BRÛLOLOGIE 5004

COLLART Frédéric (PU-PH)
D'JOURNO Xavier (PU-PH)
DODDOLI Christophe (PU-PH)
FOUILLOUX Virginie (PU-PH)
GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
MACE Loïc (PU-PH)

BERTRAND Baptiste (PU-PH) CASANOVA Dominique (PU-PH)

LENOIR Marien (MCU-PH)
TROUSSE Delphine (MCU-PH)

THOMAS Pascal (PU-PH)

HAUTIER Aurélie (MCU-PH)
JALOUX Charlotte (MCU PH)

#### **CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE** 5104

ALIMI Yves (PU-PH)

AMABILE Philippe (PU-PH) BARTOLI Michel (PU-PH)

BOUFI Mourad (PU-PH)

MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)

PIQUET Philippe (PU-PH)

SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

GAUDRY Marine (MCU PH) SOLER Raphael (MCU-PH)

#### GASTROENTEROLOGIE; HEPATOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)

DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH) GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)

GRANDVAL Philippe (PU-PH) VITTON Véronique (PU-PH)

#### HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

GONZALEZ Jean-Michel ( MCU-PH)

LEPIDI Hubert (PU-PH)

PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

#### **GENETIQUE** 4704

#### **DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE** 5003

BERBIS Philippe (PU-PH)
DELAPORTE Emmanuel (PU-PH)
GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)

GROB Jean-Jacques (PU-PH)

RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

BEROUD Christophe (PU-PH)

KRAHN Martin (PU-PH) LEVY Nicolas (PU-PH) NGYUEN Karine (PU-PH)

ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

#### DUSI

COLSON Sébastien (MCF)

**BOURRIQUEN Maryline (MAST)** 

**EVANS-VIALLAT Catherine (MAST)** 

LUCAS Guillaume (MAST)

MAYEN-RODRIGUES Sandrine (MAST)

MELLINAS Marie (MAST) ROMAN Christophe (MAST) TRINQUET Laure (MAST) GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
BRETELLE Florence (PU-PH)
CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
COURBIERE Blandine (PU-PH)
CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
D'ERCOLE Claude (PU-PH)

#### ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5404

BRUE Thierry (PU-PH)

CASTINETTI Frédéric (PU-PH)

CUNY Thomas (MCU PH)

# EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION 4601

AUQUIER Pascal (PU-PH) BERBIS Julie (PU-PH) BOYER Laurent (PU-PH) GENTILE Stéphanie (PU-PH)

LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)

RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)

#### **HEMATOLOGIE**; TRANSFUSION 4701

BLAISE Didier (PU-PH) COSTELLO Régis (PU-PH) CHIARONI Jacques (PU-PH)

GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH) MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)

VEY Norbert (PU-PH)

DEVILLIER Raynier (MCU PH)
GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
IBRAHIM KOSTA Manal (MCU PH)

LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)

LOOSVELD Marie (MCU-PH) SUCHON Pierre (MCU-PH) VENTON (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

#### **IMMUNOLOGIE** 47031

KAPLANSKI Gilles (PU-PH) MEGE Jean-Louis (PU-PH) OLIVE Daniel (PU-PH) VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH) CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH) DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH) DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH) JARROT Pierre-André (MCU PH) ROBERT Philippe (MCU-PH) VELY Frédéric (MCU-PH)

#### **MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603**

BARTOLI Christophe (PU-PH)
LEONETTI Georges (PU-PH)
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

DELTEIL Clémence (MCU PH)

TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND Caroline (MCF) (1ère section)

#### **MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES** 4503

BROUQUI Philippe (PU-PH)
LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
MILLION Matthieu (PU-PH)
PAROLA Philippe (PU-PH)
STEIN Andréas (PU-PH)

ELDIN Carole (MCU-PH)

#### **MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION** 4905

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH) VITON Jean-Michel (PU-PH)

#### **MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL** 4602

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

#### **MEDECINE D'URGENCE** 4805

GERBEAUX Patrick (PU PH)

KERBAUL François (PU-PH) détachement

MICHELET Pierre (PU-PH)

# WEDECINE INTERNE; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT; ADDICTOLOGIE 5301

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
DISDIER Patrick (PU-PH)
DURAND Jean-Marc (PU-PH)
EBBO Mikael (PU-PH)
GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
HARLE Jean-Robert (PU-PH)

ROSSI Pascal (PU-PH) SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH) BENYAMINE Audrey (MCU-PH)

**MEDECINE GENERALE** 5303

**NEPHROLOGIE** 5203

GENTILE Gaëtan (PR Méd. Gén. Temps plein)

CASANOVA Ludovic (MCF Méd. Gén. Temps plein)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) FIERLING Thomas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) FORTE Jenny (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUSSLI Nicolas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle

(MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

THERY Didier (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

(nomination au 1/10/2019)

**NUTRITION** 4404

BELIARD Sophie (PU-PH) DARMON Patrice (PU-PH) RACCAH Denis (PU-PH) VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

BRUNET Philippe (PU-PH) BURTEY Stépahne (PU-PH) **DUSSOL Bertrand (PU-PH)** 

JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)

MOAL Valérie (PU-PH)

ROBERT Thomas (MCU-PH)

#### **NEUROCHIRURGIE** 4902

**DUFOUR Henry (PU-PH)** FUENTES Stéphane (PU-PH)

REGIS Jean (PU-PH)

ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH) SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH) GRAILLON Thomas (MCU PH) TROUDE Lucas (MCU-PH)

#### **ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)**

CHABANNON Christian (PR) (66ème section) SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

**OPHTALMOLOGIE** 5502

DAVID Thierry (PU-PH) DENIS Danièle (PU-PH)

ATTARIAN Sharham (PU PH) AUDOIN Bertrand (PU-PH)

AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)

CECCALDI Mathieu (PU-PH)

EUSEBIO Alexandre (PU-PH)

FELICIAN Olivier (PU-PH)

PELLETIER Jean (PU-PH)

SUISSA Laurent (PU-PH)

MAAROUF Adil (MCU-PH)

#### **PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE** 4904

**NEUROLOGIE** 4901

DA FONSECA David (PU-PH) POINSO François (PU-PH)

#### **OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE** 5501

DESSI Patrick (PU-PH) FAKHRY Nicolas (PU-PH) GIOVANNI Antoine (PU-PH) LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH) MICHEL Justin (PU-PH) NICOLLAS Richard (PU-PH)

TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH) Surnombre

RADULESCO Thomas (MCU-PH)

REVIS Joana (PAST) (Orthophonie) (7ème Section)

GUIVARCH Jokthan (MCU-PH)

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -**PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE** 4803

BLIN Olivier (PU-PH)

MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)

SIMON Nicolas (PU-PH)

**BOULAMERY Audrey (MCU-PH)** 

#### PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502

**PHILOSPHIE** 17

RANQUE Stéphane (PU-PH) LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

CASSAGNE Carole (MCU-PH) L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH) TOGA Isabelle (MCU-PH) MATHIEU Marion (MAST)

**PEDIATRIE** 5401

PHYSIOLOGIE 4402

ANDRE Nicolas (PU-PH)
BARLOGIS Vincent (PU-PH)
CHAMBOST Hervé (PU-PH)
DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)

FABRE Alexandre (PU-PH)

GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)

MICHEL Gérard (PU-PH)
MILH Mathieu (PU-PH)

OVAERT-REGGIO Caroline (PU-PH)

REYNAUD Rachel (PU-PH) TOSELLO Barthélémy (PU-PH) TSIMARATOS Michel (PU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)
BREGEON Fabienne (PU-PH)
GABORIT Bénédicte (PU-PH)
MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)

TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

BOUSSUGES Alain (PR associé à temps plein)

BONINI Francesca (MCU-PH)

BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)

DADOUN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)

DELLIAUX Stéphane (MCU-PH) LAGARDE Stanislas (MCU-PH) LAMBERT Isabelle (MCU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section) THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

#### **PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE** 4903

BAILLY Daniel (PU-PH)

LANCON Christophe (PU-PH)

NAUDIN Jean (PU-PH)

RICHIERI Raphaëlle (PU-PH)

CERMOLACCE Michel (MCU-PH)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101

ASTOUL Philippe (PU-PH)
BARLESI Fabrice (PU-PH)
CHANEZ Pascal (PU-PH)
GREILLIER Laurent (PU PH)

REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

PSYCHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PCYCHOLOGIE SOCIALE

OLOGIE CLINIQUE, TOMASINI Pascale (MCU-PH)

DUTAU Hervé (Pr Associé des universités à 1/2 temps)

AGHABABIAN Valérie (PR)

LAZZAROTTO Sébastien (MAST)

#### RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302

**RHUMATOLOGIE** 5001

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH) CHAGNAUD Christophe (PU-PH) CHAUMOITRE Kathia (PU-PH) GIRARD Nadine (PU-PH) JACQUIER Alexis (PU-PH)

MOULIN Guy (PU-PH)

PANUEL Michel (PU-PH) surnombre

PETIT Philippe (PU-PH)

VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)

VIDAL Vincent (PU-PH)

STELLMANN Jan-Patrick (MCU-PH)

GUIS Sandrine (PU-PH) LAFFORGUE Pierre (PU-PH) PHAM Thao (PU-PH) ROUDIER Jean (PU-PH)

THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804

AMBROSI Pierre (PU-PH)
DAUMAS Aurélie (PU-PH)
VILLANI Patrick (PU-PH)

#### **REANIMATION MEDICALE; MEDECINE URGENCE** 4802

GAINNIER Marc (PU-PH)
PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
ROCH Antoine (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

#### **UROLOGIE** 5204

BASTIDE Cyrille (PU-PH) BOISSIER Romain (PU-PH) KARSENTY Gilles (PU-PH) LECHEVALLIER Eric (PU-PH) ROSSI Dominique (PU-PH)

# A mon maître et président du jury,

# **Professeur Thierry David**

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse, acceptez pour cela mes plus sincères remerciements.

J'ai eu le privilège d'apprendre à vos côtés pendant plusieurs mois. Merci pour vos enseignements et vos conseils au quotidien dans le domaine médical et chirurgical. Vos connaissances en segment antérieur sont un atout majeur pour l'ophtalmologie marseillaise et pour les futurs internes à former.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon plus grand respect et de ma profonde admiration.

# A mon maître et membre du jury,

## **Professeur Thomas Graillon**

Vous me faites l'honneur de participer au jury de ce travail et je vous en remercie.

Merci d'avoir soutenu mon projet de neuro-ophtalmologie.

Félicitations pour votre toute récente nomination en tant que PU-PH.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

# A mon maître,

# **Professeur Danièle Denis**

Votre dévouement pour le service d'ophtalmologie et l'ophtalmo-pédiatrie est exemplaire.

Merci pour vos enseignements et vos conseils au quotidien.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma gratitude et mon respect.

### A mon maître et directeur de thèse,

# **Docteur Natacha Stolowy**

Tu me fais l'honneur de diriger ce travail de thèse et je te remercie sincèrement pour ton expertise.

Te choisir pour diriger cette thèse était pour moi une évidence. Tu as su me guider tout le long de ce travail avec des conseils toujours pertinents. Ton sens du professionnalisme, ta rigueur, ton sérieux sont connu de tous. Tu as su me transmettre tes connaissances et ta passion pour l'inflammation.

J'espère de tout cœur d'avoir la chance de travailler encore longtemps avec toi.

Avec toute ma gratitude et mon respect.

# A mon maître et membre du jury,

# **Docteur Grégoire Alessi**

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse et je vous en remercie sincèrement. J'ai eu la chance et le privilège de démarrer mon internat à vos côtés. Merci pour vos enseignements fondamentaux, votre pédagogie et surtout votre patience à former de si jeunes internes. Vous êtes une réelle source d'inspiration sur le plan professionnel et humain. Merci pour vos conseils et votre bienveillance.

Avec toute ma gratitude et mon respect.

#### A mes chefs:

Au Dr Pierre Gascon, merci pour tous tes conseils avisés et d'être toujours facilement disponible pour obtenir ton avis médical. Merci également de prendre si bien soin des patients VIP que je te confie.

Au Dr Alban Comet, merci également pour ta grande disponibilité, ton humour en toute circonstance et ton art de la phako en 1min30. Merci également d'avoir fait de moi ton interne référent à la Timone.

Au Dr Marie Beylerian, merci pour ton sourire et ta bonne humeur malgré des journées à voir plus de 50 enfants.

Au Dr Aurore Aziz, merci pour votre calme, votre gentillesse et votre patience que ce soit avec les internes mais surtout avec vos jeunes patients.

Au Dr Isabelle Rendu, merci pour votre dévouement à gérer les problèmes du service. Je n'ai pas eu la chance de passer en binôme avec vous à mon plus grand regret.

Au Dr Laurent Coupier, merci de m'avoir accueilli dans votre service pendant 3 semestres où j'ai pu apprendre les bases de l'ophtalmologie. Merci pour votre attitude toujours bienveillante envers moi.

Au Dr Helene Proust, merci d'être toujours autant volontaire pour apprendre et enseigner dans le domaine de la cornée.

Au Dr Loic Dambricourt, merci pour ta gentillesse, ta patience et ton calme en toute circonstance. Je suis heureux de pouvoir continuer à approfondir mes connaissances ces prochains mois à tes côtés.

Au Dr Natanael Levy, merci tes enseignements dans le domaine de la cornée et surtout pour ces staffs Bozen improvisés.

Au Dr Juliette Hugo, merci pour tes enseignements si importants dans le domaine du glaucome.

Au Dr Florian Dalmas, merci pour ta sympathie et ta bonne humeur malgré ton penchant à éviscérer.

Au Dr Matthieu Gonzalvez, Au Dr Charles Delaporte, Au Dr Emmanuelle Bertrand, Au Dr Geneviève Darrason, Au Dr Lauren Sauvan, Au Dr Sophie Marandat. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez appris.

#### A mes co-internes:

A Thibault, pour notre passion commune pour les GIFs, la dernière lettre et certains comptes twitter.

A Victor, pour savoir gérer à merveille le cosmos et les patients Ouquraigniens.

A Florence, pour ton dévouement à faire des adaptations en lentilles à certains décérébrés et à aller voir les enfants bulles.

A Laura, pour être au plus proche du ressenti des patients en ayant eu un abcès sous lentilles.

A Théo, pour te dévouer à faire 10 fois plus de gardes que les autres internes.

A Tony, pour ta passion des grasses matinées.

A Amaury, pour être fidèle à la consult interne à chaque fois que j'y passe.

A Hugo, pour m'avoir appris qu'il faut poser le menton sur la ch...

A Kevin Mairot, pour tes avis de spécialiste en neuro-ophtalmologie.

A Vincent, on te souhaite de trouver enfin un sujet.

A Asim, pour avoir su me surprendre devant les cages.

A Mathilde Minot, pour t'être dévoué à nous représenter pendant 3 longues années.

A Allan, pour tes (bons) plans du dimanche matin.

A Valentin Reynaud, le seul qui a eu l'audace de venir en short crampons au staff du lundi.

A Marcos, pour ces magnifiques stickers de qualité.

A Simon, dit PNL, dont la chevelure en fait craquer plus d'une.

A Quentin, pour ton dévouement à former les étudiantes en médecine et en orthoptie.

A Paul, merci de laisser en libre accès des pépites à ton sujet.

A Maxime, dit Statham, maitre dans l'art de la musculation et des frappes lointaines.

A Ashraf, on souhaite un bon rétablissement à ta cheville si fragile.

A Arthur, Elias, Céline, Alain, Kevin, Mathilde, Livia, Rime, Alexandre, Chafic, Michael, Victoire, Prithvi, Valentin, Raheef, et ceux que j'oublie ....

#### A ma famille:

A mes parents, car sans vous rien de tout cela n'aurait été possible. Merci pour votre éducation, votre amour, votre soutien et toute la confiance que vous me donnez depuis enfant. Sans ta détermination à donner le meilleur de moi-même et au travail bien fait, je n'en serai pas là aujourd'hui maman. Sans ta confiance aveugle en ma réussite et ton dévouement pour tes enfants, je n'en serai pas là papa. J'ai une chance infinie de vous avoir comme parents. Je vous aime.

A ma femme, Ruth, dont la présence à mes côtés me remplit de bonheur chaque jour depuis maintenant 5 ans. Tu as su m'encourager et me soutenir dans des années d'études parfois très difficiles et dans ce travail de thèse qui a demandé beaucoup de temps et je t'en remercie énormément. Je t'aime.

A mes enfants, Nathan et Ava, merci d'être mes rayons de soleil au quotidien, de m'apporter tant d'amour et d'affection. Je vous aime.

A ma sœur Salomée (@Salomeemaz sur insta abonnez-vous) et mon frère Adam, merci de m'avoir toujours soutenu même si je suis l'enfant préféré de la famille. J'ai grandi à vos côtés et au-delà d'être une sœur ou un frère, vous êtes des amis, des conseillers, des confidents en qui je peux toujours compter et en qui j'ai entièrement confiance. Je vous aime.

A mes grands-parents, merci de m'avoir toujours encouragé et d'avoir toujours cru en moi. Mention spéciale à mami Odette, merci du fond du cœur de m'avoir accueilli chaque midi chez toi. Je n'oublierai jamais que depuis tout petit, tu me disais que je deviendrai docteur et je refusais de te croire ... Voilà maintenant où j'en suis aujourd'hui.

A mes oncles et tantes pour qui je suis le médecin référent qu'il s'agisse d'un problème ophtalmo ou même d'un problème digestif, merci pour votre gentillesse depuis ma tendre enfance.

A tous mes cousins/cousines, à la team Fml-Grp et celles et ceux qui en feront bientôt partie, à VIP/ Les Hommes, Fml Snap, Fml Insta, Fml Telegram ..... Désolé mais si je devais énumérer chaque personne et faire une dédicace à chacun il me faudrait 10 pages de plus, Je vous aime la famille!

Special mention to Julian who took his time to help me improve my English version, thank you very much.

A mes beaux-parents, mes beaux-frères et belles-sœurs, neveux et nièces, merci pour votre gentillesse et vos encouragements.

#### A mes amis:

A Ruben, mon ami, mon co-interne et que je considère comme un frère, merci de m'avoir accompagné dans cette aventure d'ophtalmologie après déjà tant d'années de médecine passées ensemble. Mais j'ai déjà hâte d'entamer cette année de docteur junior ensemble et j'espère de tout cœur que notre avenir personnel et professionnel restera lié pour de longues années à venir.

A Delou et Drix, parce tous les 4 on a vaincu l'externat ensemble, à se motiver, se faire travailler et se pousser à bout aux delà des limites de chacun (merveilleuses soirées SIDES). C'est aussi grâce à vous que j'en suis là aujourd'hui.

A la Team Footix, sera t'on heureux un jour en tant que supporter de l'OM?

A Yoel et Kevin, parce qu'ensemble on a surmonté la PACES et ensemble on l'a réussit même si vous avez ensuite décidé de choisir la mauvaise filière.

A Jacky, parce que tu es comme ma famille et que tu es toujours là quand j'ai besoin de toi.

A Charlène et Jessica, parce que vous êtes respectivement ma rhumato et ma dermato attitrée ainsi qu'à toute ma famille.

A la jeunesse de la Rose parce que la rose est une rose 🎝 ...

#### INTRODUCTION

L'œdème papillaire de stase résulte d'une augmentation de la pression intracrânienne et peut entrainer une atrophie du nerf optique avec des altérations du champ visuel voire une perte de vision permanente due à une lésion du nerf optique si les patients ne sont pas traités en temps opportun et de manière appropriée (1).

Il existe de nombreuses étiologies notamment l'hypertension intracrânienne idiopathique, les tumeurs cérébrales ou encore les thromboses veineuses des sinus cérébraux.

L'hypertension intracrânienne (HTIC) idiopathique est une maladie de plus en plus répandue dans notre société à mesure que les taux d'obésité augmentent. (2). Les traitements chirurgicaux dans l'hypertension intracrânienne idiopathique, tels que le stenting veineux ou les chirurgies de dérivation, n'ont pour l'instant d'indication que dans les œdèmes papillaires réfractaires avec menace visuelle et ne sont pas sans risque (3)(4). Également, les tumeurs cérébrales ne nécessitent parfois pas au premier abord de chirurgie, le pronostic visuel étant alors un argument majeur dans la prise en charge thérapeutique. Il semble donc primordial de pouvoir identifier rapidement un œdème papillaire de stase à risque ou non d'atrophie optique afin de guider les neurologues, neurochirurgiens et neuroradiologues dans ces pathologies nécessitant une prise en charge plus agressive.

Les différents stades de l'œdème papillaire sont habituellement classés à l'aide d'un système de notation proposé par l'échelle de Frisén. Cette échelle est cependant limitée par une forte variabilité inter- et intra-évaluateur.

Un des facteurs de risque reconnu du risque d'évolution atrophique de l'ædème papillaire de stase est le grade initial de l'ædème (5). Les autres facteurs de risque sont mal identifiés et les études sont notamment fondées sur la classification Frisén et l'acuité visuelle sans utilisation de la tomographie par cohérence optique (OCT). Il a été démontré que les mesures volumétriques effectuées par OCT de l'ædème papillaire de stase sont linéairement liées au grade de l'échelle de Frisén (6). L'OCT permet également de faire la distinction de manière fiable entre un nerf optique normal ou le pseudo-ædème papillaire et le véritable ædème papillaire (7). C'est un examen reproductible, non invasif, et non opérateur dépendant. C'est une méthode rapide et simple d'utilisation. Il est indispensable pour fournir

un moyen plus objectif et robuste d'évaluation de l'œdème papillaire et de son suivi comparatif dans le temps.

L'objectif de cette étude était d'évaluer, à l'aide des paramètres OCT, les facteurs de risque d'évolution atrophique des patients présentant un œdème papillaire secondaire à une hypertension intracrânienne.

# **MATERIELS ET METHODES**

#### PATIENTS ET PARTICIPANTS

Nous avons examiné rétrospectivement les dossiers cliniques des patients présentant un œdème papillaire de stase dans les services d'ophtalmologie des hôpitaux universitaires de Marseille (Hôpitaux Timone et Nord) entre décembre 2015 et décembre 2021. Tous les patients, adultes et enfants, présentant un œdème papillaire secondaire à une pression intracrânienne élevée lors de la présentation initiale ont été inclus. Le diagnostic d'HTIC idiopathique était retenu si les critères révisés de Dandy étaient remplis (8).

Les critères d'exclusion des analyses de corrélation étaient l'absence d'imagerie OCT RNFL (épaisseur de la couche de fibres nerveuses rétiniennes) sur au moins deux examens à des dates différentes, la présence d'une maladie ou particularité ophtalmologique qui pourrait influencer l'imagerie OCT (glaucome, antécédent de neuropathie optique, dysversion papillaire...) et un suivi inférieur à 3 mois.

Les données cliniques suivantes ont été recueillies : l'âge, le sexe, les symptômes (céphalées, nausées, vomissements, flou visuel, diplopie, acouphènes, éclipses visuelles, épilepsie) et leur rapidité d'installation, l'indice de masse corporelle (IMC), l'étiologie de l'œdème papillaire, la présence d'une hémorragie péripapillaire à la présentation initiale, l'association à une paralysie de la sixième paire crânienne (nerf abducens), le champ visuel, l'acuité visuelle, la pression intracrânienne d'ouverture à la ponction lombaire en décubitus latéral strict ainsi que la prise en charge thérapeutique.

#### TOMOGRAPHIE PAR COHERENCE OPTIQUE

Les données OCT suivantes ont été recueillies : le RNFL, l'épaisseur totale péripapillaire (RT : Rétine Totale), la couches des cellules ganglionnaires (GCL), la taille du canal scléral. L'OCT utilisée était un Heidelberg Spectralis SDOCT, Heidelberg Engineering, Allemagne, logiciel Spectralis version 5.3.3.0, logiciel Eye Explorer 1.6.4.0.

Comme il s'agissait d'une cohorte rétrospective, le protocole de routine clinique de l'OCT a été utilisée. Le RNFL était mesuré à l'aide d'un balayage circulaire de 3,4 mm autour du nerf optique avec l'algorithme de segmentation et le protocole standardisé de l'appareil avec suivi oculaire activé (TrueTrack®). Le GCL était pris en compte lorsqu'un OCT maculaire était disponible. Il était automatiquement segmenté par l'appareil. Le RT était mesuré à l'aide de la même image que celle utilisée pour calculer le RNFL et correspondait à l'épaisseur entre la membrane limitante interne (ILM) et la membrane de Bruch (BM). Le RNFL et le RT étaient resegmentés manuellement lorsque l'OCT montrait une segmentation de couche incorrecte de l'ILM, du RNFL ou de la BM par segmentation automatisée (Figure 1).

Notre critère de jugement principal était la présence d'une atrophie optique définie par la présence d'un RNFL < 80µm ou d'une atrophie sectorielle sévère définie par une valeur au-delà de 99% de l'intervalle de confiance de la base de données de l'OCT.

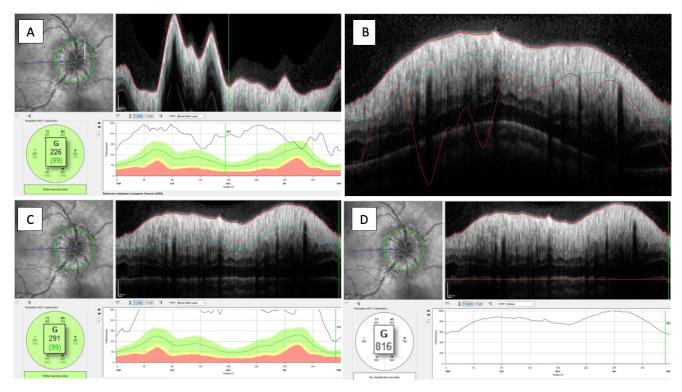


Figure 1 : Correction manuelle des scans de la tête du nerf optique : Corrections d'un exemple de balayage circulaire autour du nerf optique montrant une segmentation de couche incorrecte de la membrane de Bruch et du RNFL par segmentation automatisée (A et B). Valeurs du RNFL et du RT après correction manuelle de la segmentation (C et D).

### **ANALYSE STATISTIQUE**

Les données étaient consignées puis analysées statistiquement à l'aide du logiciel RStudio (2022.02.3) et les packages ggplot et dplyr. Tous les résultats sont présentés avec la moyenne ± la déviation standard (±SD) ou avec le nombre associé au pourcentage (%). Les analyses de corrélations de variables quantitatives étaient mesurées à l'aide du coefficient de corrélation de Pearson. L'analyse du critère de jugement principal a été faite à l'aide d'une régression logistique univariée puis multivariée. Un p < 0,05 indique un résultat statistiquement significatif.

# **RESULTATS**

### **DESCRIPTION DE LA COHORTE**

Cette étude a recruté 222 yeux de 113 patients atteints d'HTIC dont 93 à l'hôpital Timone et 20 à l'hôpital Nord à Marseille, France. Quatre patients ont présenté une atteinte

unilatérale. Cinquante-quatre yeux ont été exclus des analyses de corrélations : 34 yeux ont été perdus de vue et ont un suivi inférieur à 3 mois, 16 yeux n'ont pas eu d'OCT, trois yeux avaient une papille dysversique et un œil présentait une hémorragie intravitréenne. Au total sur 168 yeux, 35 ont présenté une atrophie optique selon le critère de jugement principal. Les données démographiques des patients sont présentées dans le tableau 1. La moyenne d'âge des patients était de 24,3 ans avec un IMC moyen de 25,91 kg/m². Le suivi moyen de tous les patients inclus était de 13,86 mois.

**TABLEAU 1: CARACTERISTIQUES DE LA COHORTE** 

	Paramètres	Patients
Patients (Nombre d'yeux)	n n	113 (222)
Age (années)	moy±SD min-max	24,3±16,72 0,14-74,34
IMC (kg/m²)	moy±SD min-max	25,91± 8,68 14,07-63,16
Suivi (mois)	moy±SD min-max	13,86±17,21 0-78
Sexe - Hommes - Femmes	n (%) n (%)	40 (35,4%) 73 (64,6%)
Côté - Unilatéral - Bilatéral	n (%) n (%)	4 (3,5%) 109 (96,5%)
Pression d'ouverture du LCR (cmH20)	moy±SD min-max	38,34±15,43 (15-82)

**Abréviations**: moy = moyenne; SD = écart-type; min = valeur minimum; max = valeur maximum; IMC = indice de masse corporelle; LCR = liquide céphalo-rachidien.

Les différentes étiologies de l'hypertension intracrânienne dans la cohorte sont détaillées dans la figure 2, dominées par l'HTIC idiopathique (40,7%), les tumeurs intracrâniennes (27,43%) et les thromboses veineuses cérébrales (13,27%).

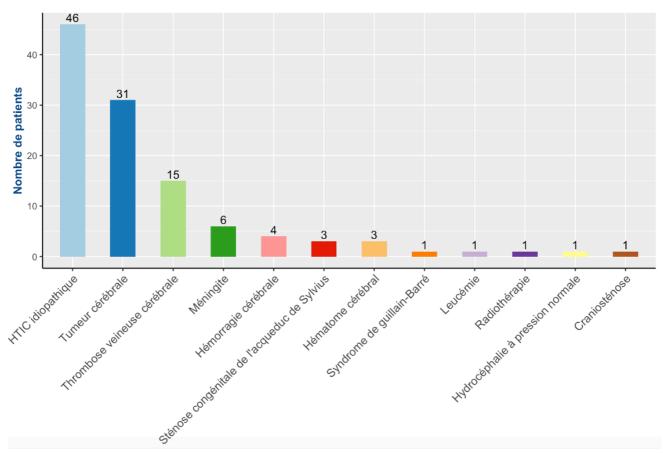


Figure 2 : Graphique en barres des différentes étiologies de l'hypertension intracrânienne dans la cohorte

Les différents types de tumeurs intracrâniennes retrouvées étaient des gliomes (10/31), des méningiomes (4/31), des kystes (4/31), des médulloblastomes (3/31), des craniopharyngiomes (3/31), des métastases (2/31), des tumeurs pinéales (2/31), un hémangioblastome, un shwannome et un neuroblastome.

La céphalée (73 %) était le symptôme de présentation le plus fréquent. De plus, les patients présentaient les symptômes ophtalmologiques suivants au cours de leur maladie : flou visuel (35 %), diplopie (19 %) et éclipses visuelles (10%). Ils décrivaient également des nausées et/ou vomissements (37 %), des acouphènes (5%) et des crises d'épilepsie (5%). L'acuité visuelle initiale était strictement inférieur à 9/10<sup>e</sup> sur l'échelle de Monoyer chez 14,6% des yeux.

Soixante-neuf pourcents (87/126) des yeux ayant eu un champ visuel initial présentaient uniquement un simple élargissement de la tache aveugle. Le champ visuel était normal chez 9,5% des patients (12/126). Enfin, 21,5% (27/126) présentaient des atteintes sévères à type de scotome centraux, paracentraux voire des déficits diffus.

Au dernier contrôle, 5,4% des yeux (12/222) avaient une acuité visuelle inférieure ou égale à  $6/10^e$  sur l'échelle de Monoyer. Parmi eux, 3 yeux avaient une acuité visuelle inférieure à  $1/10^e$ .

Soixante patients étaient traités pharmacologiquement avec de l'acétazolamide (n = 60), parfois en association avec du topiramate (n = 7) ou du furosémide (n = 1). Des ponctions lombaires déplétives ont été réalisées chez neuf patients. Les chirurgies les plus fréquemment pratiquées étaient les chirurgies d'exérèse (n = 18), la ventriculocisternostomie (n=14) et les dérivations ventriculo-péritonéales (n = 13). Dans de plus rares cas étaient réalisées le stenting (n = 1), la dérivation lombaire externe (n = 1), la dérivation sous duro-péritonéale (n = 1) et l'évacuation d'hématome (n = 1).

#### **SUIVI OCT**

L'évolution des différents paramètres OCT (RNFL, GCL, RT) sont détaillés dans le tableau 2. La taille du canal scléral au diagnostic était de 1880,15 ±272,06µm.

TABLEAU 2: EVOLUTION DE LA COHORTE1

	PARAMETRES	JO <sup>2</sup>	M3	M6	M12	DERNIER CONTROLE
AV LOGMAR AV DECIMALE	moy±SD moy	0,05±0,13 0,89	0,02±0,13 0,95	0,02±0,14 0,96	0,01±0,15 0,97	0,01±0,15 0,97
RNFL (μm)	moy±SD	232,47 ±108,63	115,50 ±30,19	105,01 ±30,98	100,91 ±20,71	100,54 ±19,30
RT (µm)	moy±SD	547,48 ±206,47	346,77 ±52,36	324,04 ±37,75	318,28 ±28,68	323,24 ±39,03
GCL (mm³)	moy±SD	1,14 ±0,10	1,11 ±0,14	1,08 ±0,14	1,10 ±0,14	1,10 ±0,14

**Abréviations**: AV = acuité visuelle; moy = moyenne; SD = écart-type; RNFL = épaisseur de la couche de fibres nerveuses rétiniennes; RT = épaisseur totale péripapillaire; GCL = couches des cellules ganglionnaires

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> S'agissant d'une cohorte rétrospective, tous les patients n'avaient pas systématiquement d'OCT à tous les relevés de données

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> JO correspond au jour de la première consultation dans le service d'ophtalmologie

#### ANALYSES DE CORRELATION PAR RAPPORT AU RNFL final

Des analyses de corrélations entre le RNFL au dernier contrôle et différents paramètres quantitatifs ont été réalisées. L'âge au diagnostic et le délai entre les premiers symptômes et le diagnostic n'étaient pas corrélés au RNFL final (Tableau 3).

Tableau 3 : Analyse univarié de corrélations des variables quantitatives par rapport au RNFL

	RNFL FINAL		
	COR	p	
AGE	0,12	= 0,098	
IMC	-0,12	= 0,12	
PRESSION INTRACRANIENNE <sup>1</sup>	-0,28	<0,01	
RT JO	-0,61	<0,00001	
RNFL JO	-0,65	<0,00001	
TAILLE DU CANAL SCLERAL	-0,39	<0,01	
DELAI <sup>2</sup>	-0,13	= 0,11	

**Abréviations**: cor = coefficient de corrélation; p = p-value; IMC = indice de masse corporelle; RTJ0= épaisseur rétinienne totale péri papillaire au diagnostic; RNFL J0 = épaisseur de la couche de fibres nerveuses rétiniennes au diagnostic

L'IMC au diagnostic n'était également pas corrélé au RNFL final. Une analyse de sousgroupe dans la catégorie HTIC idiopathique a été réalisé et n'a pas non plus démontré de corrélation entre l'IMC et le RNFL final avec un coefficient de corrélation à -0,19 (p = 0,09).

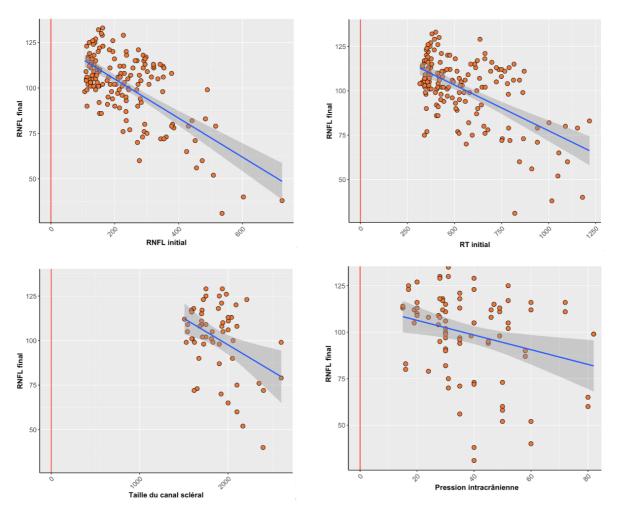
Le RNFL initial ainsi que le RT initial étaient significativement corrélés négativement au RNFL final avec des indices de corrélation respectivement à -0,65 (p<0,00001) et -0,61 (p<0,00001).

D'autres associations significatives ont été mises en évidence (Figure 3). La taille du canal scléral était modérément corrélée négativement au RNFL final (cor = -0,39 ; p<0,01) ainsi

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> mesurée par la pression d'ouverture à la ponction lombaire en décubitus latéral strict.

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> délai entre les premiers symptômes et le diagnostic

que la pression intracrânienne d'ouverture à la ponction lombaire en décubitus latéral strict de manière significative (cor = -0.28; p < 0.01).



**Figure 3 :** Représentations graphiques nuage de points : Le RNFL initial, le RT initial, la taille du canal scléral au diagnostic et la pression intracrânienne mesurée par pression à la ponction lombaire en décubitus latéral strict sont négativement corrélés avec le RNFL au dernier contrôle.

### ANALYSES DU CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL

Des analyses de corrélation ont été effectuées entre les variables qualitatives et le critère de jugement principal (Tableau 4). Le sexe n'était par corrélé à la présence d'une atrophie papillaire finale dans la cohorte totale et également dans l'analyse de sous-groupe HTIC idiopathique avec un OR = 0.84 (0.12-3.73, p=0.839). Par ailleurs, la présence d'hémorragies péripapillaires au fond d'œil initial était fortement corrélé à la présence d'une atrophie optique au dernier contrôle avec un odd ratio (OR) = 44,49 (p = 0,002).

Tableau 4 : Analyse univariée et multivariée des facteurs de risque d'atrophie optique selon le critère de jugement

	ANALYSE UNIVARIEE		ANALYSE MULTIVARIEE	
	OR (IC à 95%)	Valeur p	OR (IC à 95%)	Valeur p
SEXE MASCULIN	0,90 (0,37-2,05)	p = 0,808		
HTIC IDIOPATHIQUE	1,13 (0,52-2,43)	p = 0,758		
HEMORRAGIE	33,74 (11,41-117,33)	p < 0,001	44,49 (5,13-998,16)	p = 0,002
AV < 9	29,72 (10,64-94,76)	p < 0,001	15,70 (3,20-90,16)	p = 0,001
ATTEINTE SEVERE CV <sup>1</sup>	37,51 (10,97-176,88)	p < 0,001	11,43 (1,25-122,88)	p = 0,031
ATTEINTE GCL INITIAL <sup>2</sup>	39.42 (6.51-759.24)	p = 0.001	18.44 (1.28-485.83)	p = 0.036
CEPHALEES	0.75 (0.32-1.87)	p = 0.525		
FLOU VISUEL	2.01 (0.93-4.37)	p = 0.075	2.43 (1.03-5.89)	p = 0.044
NAUSEES / VOMISSEMENTS	1.44 (0.65-3.12)	p = 0.356		
DIPLOPIE <sup>3</sup>	2.25 (0.92-5.32)	p = 0.068	2.70 (1.01-7.16)	p = 0.045
ACOUPHENES	1.41 (0.30-5.06)	p = 0.621		
ECLIPSES	2.80 (0.89-8.22)	p = 0.065		
EPILEPSIE	2.13 (0.29-11.43)	p = 0.395		

Abréviations: OR = odd ratio; IC = intervalle de confiance; HTIC = hypertension intracrânienne; AV>9 > = acuité visuelle initiale strictement inférieure à 9/10e selon l'échelle de Monoyer; CV = champ visuel; GCL = couche des cellules ganglionnaires

L'étiologie de l'hypertension intracrânienne n'avait aucune corrélation sur le critère de jugement principal. L'HTIC qu'elle soit idiopathique ou secondaire n'était pas plus à risque d'évolution vers l'atrophique optique.

Une acuité visuelle initiale strictement inférieure à  $9/10^e$  selon l'échelle de Monoyer était elle aussi fortement corrélé à l'atrophie optique finale avec un OR = 15,70 (p = 0,001).

Les atteintes sévères du champ visuel étaient également des facteurs de risques d'atrophie optique. Une corrélation significative a été mise en évidence avec un OR = 11,43 (p = 0,031).

Certains patients présentaient dès le stade initial un GCL altéré avec un volume inférieur à 1 mm $^3$ . Cette atteinte était un facteur de risque d'atrophie de manière significative avec un OR = 18,44 (p = 0,036).

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> défini par une atteinte du champ visuel différente de l'élargissement de la tache aveugle

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> défini par un GCL initial à J0 inférieur à 1mm<sup>3</sup>

<sup>&</sup>lt;sup>3</sup> par paralysie du nerf VI

Des analyses sur les symptômes inauguraux ont également été réalisées afin de savoir si certains symptômes étaient potentiellement évocateur d'une gravité et donc d'évolution vers l'atrophie optique. Le flou visuel et la paralysie du nerf VI étaient des facteurs de risque significatif d'atrophie optique avec des OR respectifs de 2,43 (p = 0,044) et de 2,70 (p = 0,045). Les autres symptômes n'ont montré aucune corrélation.

#### **DISCUSSION**

Cette étude est la première étude à mettre en évidence les facteurs de risque d'atrophie optique dans l'œdème papillaire de stase, toutes étiologies confondues, à l'aide de la tomographie par cohérence optique.

L'épaisseur rétinienne totale péripapillaire (RT) a été utilisée pour quantifier l'œdème papillaire initial car il s'agit d'une valeur plus fiable pour les œdèmes papillaires de haut grade et se compare favorablement à la stadification clinique de Frisén (9). En effet, Les algorithmes de traitement de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL) échouent souvent la segmentation dans les œdèmes papillaires de grade élevé tandis que l'épaisseur rétinienne totale fonctionne plus favorablement.

Albrecht et al ont démontré que l'épaisseur initiale du RNFL est un facteur prédictif de la perte du RNFL au fil du temps chez la patients atteints d'HTIC idiopathique (10). L'étude similaire de Kabatas et al a suivi prospectivement des yeux atteints d'œdème papillaire dû à une HTIC idiopathique. Les patients avec atrophie optique présentent les caractéristiques suivantes : pression d'ouverture du liquide céphalo-rachidien plus élevée, grade plus élevé d'œdème papillaire, épaisseur moyenne de RNFL péripapillaire plus épaisse, couche de GCL plus fine, et perte sévère du champ visuel (11). Notre étude confirme ces résultats dans l'œdème papillaire de stase quel que soit l'étiologie sous-jacente. Par ailleurs dans notre étude, nous avons également retrouvé que la diplopie est un facteur de risque de d'atrophie optique ce qui n'a jamais été mis en avant ailleurs dans la littérature.

D'anciennes études ont déjà mis en évidence des facteurs de risques cliniques d'atrophie optique basés notamment sur l'altération de l'acuité visuelle mais sans utilisation de l'OCT. On y retrouve le grade de l'œdème papillaire selon la classification Frisén, la présence d'hémorragie péri papillaire et l'âge élevé (5). L'acuité visuelle initiale est altérée chez 5 à 17% des patients dans la littérature (12). Cette présentation clinique est un facteur

de risque majeur d'altération des voies optiques. Une étude plus récente a également démontré que le grade de l'œdème papillaire selon la classification Frisén est aussi un facteur de risque d'atrophie optique dans la population pédiatrique (13).

Il a été décidé d'utiliser l'atrophie optique comme critère de jugement principal plutôt que l'acuité visuelle car le pronostic visuel est généralement bon dans l'hypertension intracrânienne (14). De plus, l'acuité visuelle est variable et donne au mauvais reflet de l'atrophie optique étant donné que certains patients ont une acuité visuelle conservée malgré des atteintes sévères des fibres nerveuses. Néanmoins, un risque de perte visuelle permanente existe et il est donc important de dépister ces patients à risque.

Un œdème important du disque optique avec une pression intracrânienne élevée rend le disque optique très vulnérable à l'ischémie, en raison de la compression des vaisseaux qu'il contient. Il existe une résistance vasculaire accrue en raison de la compression des capillaires par des axones enflés et de l'accumulation de liquide extracellulaire dans l'œdème, et de la stase veineuse (15). D'après Micieli et al, la gravité de l'œdème papillaire ne serait pas associée à l'âge, la race, le sexe ou encore l'IMC des patients ayant une hypertension intracrânienne mais est significativement plus élevée lorsque la pression d'ouverture du LCR est élevée (16). L'IMC n'était pas corrélé dans cette étude à l'atrophie optique ce qui rejoint l'étude de Orcutt et al car même dans le sous-groupe d'hypertension intracrânienne idiopathique il n'y avait pas de corrélation significative (5). En revanche, une étude rétrospective de 414 patients retrouvait une tendance à la perte de vision associée à un IMC sévère (supérieur à 40kg/m²) avec un OR = 1,4 (IC à 95 % : 1,03 à 1,91, p = 0,03) (17).

L'atteinte unilatérale a représenté 3,5% de nos patients. Il s'agit d'un phénomène rare mais décrit aux alentours de 4% dans les œdèmes papillaires de stase dans la littérature (18). Une étude suggère que l'œdème papillaire asymétrique résulte d'asymétries dans le canal optique osseux qui interfère avec le flux de liquide céphalo-rachidien entre les espaces sous arachnoïdiens péri-optiques (18).

Cette étude a également retrouvé une association forte entre l'altération de la couche des cellules ganglionnaires initiale et l'atrophie optique finale. Ce résultat, qui rejoint l'étude de Marzoli et al, indique que, chez les patients souffrant d'hypertension intracrânienne, des signes de neuropathie optique peuvent être identifiés même en présence d'un œdème papillaire (19). Ainsi l'OCT, qui est déjà utile pour quantifier l'œdème papillaire, peut montrer

des dommages des cellules ganglionnaires rétiniennes dans une phase précoce de la maladie (20).

Le sex-ratio dans notre étude en faveur des femmes est expliqué par une prépondérance du sexe féminin dans les HTIC idiopathiques et les thromboses veineuses cérébrales avec le rôle important des hormones sexuelles (21) (22). Cependant, le sexe masculin ou féminin n'est ni un facteur de risque ni un facteur protecteur d'atrophie optique ce qui contredit en partie l'étude Bruce et al où les hommes atteints d'hypertension intracrânienne idiopathique sont deux fois plus susceptibles que les femmes de développer une perte visuelle sévère mais cette étude utilise l'acuité visuelle comme critère de jugement principal (23).

La taille du canal scléral mesure habituellement environ 1,5mm chez des patients sains. Elle est augmentée dans cette cohorte en raison de l'augmentation de la pression du liquide céphalo rachidien dans la gaine du nerf optique chez les patients avec une hypertension intracrânienne. Cette dernière semble également modérément corrélée à l'évolution vers l'atrophie optique.

L'OCT est un marqueur de l'efficacité du traitement et de la progression de la maladie dans l'hypertension intracrânienne (24). Il est une alternative rapide et facile aux ponctions lombaires répétées pour suivre les patients souffrant d'HTIC idiopathique, et facilite le suivi de la progression de la maladie et de la réponse au traitement. De plus, plusieurs études ont démontré que l'augmentation de la pression intracrânienne est parallèlement corrélée à l'augmentation du RNFL au cours du suivi de ces patients (25)(26).

Cette étude a cependant certaines limites. En effet, il s'agit d'une étude rétrospective et certaines données cliniques relevant de l'interrogatoire ou de l'examen clinique n'étaient pas toujours précisées comme par exemple la présence de certains symptômes ou encore d'hémorragies péripapillaire. Également, les enfants ont le plus souvent été exclus de l'étude car l'OCT était souvent irréalisable par défaut de compliance à l'examen.

En conclusion, cette étude a permis de mettre en évidence les facteurs de risque d'atrophie optique dans l'œdème papillaire de stase. Le grade initial de l'œdème est facilement quantifiable à l'aide de la tomographie par cohérence optique et est un reflet important du risque de souffrance optique. La présence d'une baisse d'acuité visuelle initiale sévère, d'une atteinte sévère au champ visuel, d'une atteinte précoce de la couche des cellules ganglionnaires, d'hémorragies péripapillaires ou encore d'une diplopie sont également associés à une évolution vers l'atrophie optique.

Il serait alors intéressant de suivre avec un traitement médical agressif les patients qui présentent ces caractéristiques.

#### **REFERENCES**

- 1. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, Kansu T, Schatz NJ, Orr LS, et al. Visual loss in pseudotumor cerebri. Follow-up of 57 patients from five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. Arch Neurol. août 1982;39(8):461-74.
- 2. Kilgore KP, Lee MS, Leavitt JA, Mokri B, Hodge DO, Frank RD, et al. Re-Evaluating the Incidence of Idiopathic Intracranial Hypertension in an Era of Increasing Obesity. Ophthalmology. mai 2017;124(5):697-700.
- 3. Akhter A, Schulz L, Inger HE, McGregor JM. Current Indications for Management Options in Pseudotumor Cerebri. Neurol Clin. mai 2022;40(2):391-404.
- 4. Shields LBE, Shields CB, Yao TL, Plato BM, Zhang YP, Dashti SR. Endovascular Treatment for Venous Sinus Stenosis in Idiopathic Intracranial Hypertension: An Observational Study of Clinical Indications, Surgical Technique, and Long-Term Outcomes. World Neurosurg. janv 2019;121:e165-71.
- 5. Orcutt JC, Page NG, Sanders MD. Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension. Ophthalmology. nov 1984;91(11):1303-12.
- 6. Wang JK, Kardon RH, Kupersmith MJ, Garvin MK. Automated Quantification of Volumetric Optic Disc Swelling in Papilledema Using Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci. juin 2012;53(7):4069-75.
- 7. Dreesbach M, Joachimsen L, Küchlin S, Reich M, Gross NJ, Brandt AU, et al. Optic Nerve Head Volumetry by Optical Coherence Tomography in Papilledema Related to Idiopathic Intracranial Hypertension. Transl Vis Sci Technol. 9(3):24.
- 8. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. Neurology. 24 sept 2013;81(13):1159-65.
- 9. Scott CJ, Kardon RH, Lee AG, Frisén L, Wall M. Diagnosis and grading of papilledema in patients with raised intracranial pressure using optical coherence tomography vs clinical expert assessment using a clinical staging scale. Arch Ophthalmol Chic III 1960. juin 2010;128(6):705-11.
- 10. Albrecht P, Blasberg C, Ringelstein M, Müller AK, Finis D, Guthoff R, et al. Optical coherence tomography for the diagnosis and monitoring of idiopathic intracranial hypertension. J Neurol. juill 2017;264(7):1370-80.
- 11. Kabatas N, Eren Y, Nalcacioglu P, Caliskan S, Bicer T, Comoglu SS, et al. Management

- of the regression of papilledema with regional axon loss in idiopathic intracranial hypertension patients. Int Ophthalmol. avr 2021;41(4):1467-77.
- 12. Boddie HG, Banna M, Bradley WG. « Benign » intracranial hypertension. A survey of the clinical and radiological features, and long-term prognosis. Brain J Neurol. juin 1974;97(2):313-26.
- 13. Gospe SM, Bhatti MT, El-Dairi MA. Anatomic and visual function outcomes in paediatric idiopathic intracranial hypertension. Br J Ophthalmol. avr 2016;100(4):505-9.
- 14. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. Lancet Neurol. janv 2016;15(1):78-91.
- 15. Hayreh SS. PATHOGENESIS OF OPTIC DISC EDEMA IN RAISED INTRACRANIAL PRESSURE. Prog Retin Eye Res. janv 2016;50:108-44.
- 16. Micieli JA, Gorham JP, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V, Peragallo JH. Clinical and demographic differences between idiopathic intracranial hypertension patients with mild and severe papilledema. Taiwan J Ophthalmol. 7 oct 2020;11(1):53-6.
- 17. Szewka AJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Idiopathic Intracranial Hypertension: Relation Between Obesity and Visual Outcomes. J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc. mars 2013;33(1):4-8.
- 18. Bidot S, Bruce BB, Saindane AM, Newman NJ, Biousse V. Asymmetric papilledema in idiopathic intracranial hypertension. J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc. mars 2015;35(1):31-6.
- 19. Marzoli SB, Ciasca P, Curone M, Cammarata G, Melzi L, Criscuoli A, et al. Quantitative analysis of optic nerve damage in idiopathic intracranial hypertension (IIH) at diagnosis. Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol. mai 2013;34 Suppl 1:S143-145.
- 20. Athappilly G, García-Basterra I, Machado-Miller F, Hedges TR, Mendoza-Santiesteban C, Vuong L. Ganglion Cell Complex Analysis as a Potential Indicator of Early Neuronal Loss in Idiopathic Intracranial Hypertension. Neuro-Ophthalmol. 19 juin 2018;43(1):10-7.
- 21. Thurtell MJ. Idiopathic Intracranial Hypertension. Contin Minneap Minn. oct 2019;25(5):1289-309.
- 22. Zuurbier SM, Middeldorp S, Stam J, Coutinho JM. Sex differences in cerebral venous thrombosis: A systematic analysis of a shift over time. Int J Stroke Off J Int Stroke Soc. févr 2016;11(2):164-70.

- 23. Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP, Monaghan D, Acierno MD, Braswell RA, et al. Idiopathic intracranial hypertension in men. Neurology. 27 janv 2009;72(4):304-9.
- 24. Kaufhold F, Kadas EM, Schmidt C, Kunte H, Hoffmann J, Zimmermann H, et al. Optic Nerve Head Quantification in Idiopathic Intracranial Hypertension by Spectral Domain OCT. PLoS ONE. 15 mai 2012;7(5):e36965.
- 25. Skau M, Yri H, Sander B, Gerds TA, Milea D, Jensen R. Diagnostic value of optical coherence tomography for intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. févr 2013;251(2):567-74.
- 26. Patel MD, Malhotra K, Shirazi Z, Moss HE. Methods for Quantifying Optic Disc Volume and Peripapillary Deflection Volume Using Radial Optical Coherence Tomography Scans and Association With Intracranial Pressure. Front Neurol. 2019;10:798.

# Risk factors for progression to optic atrophy in papilledema: results from a cohort of 113 patients.

# INTRODUCTION

Papilledema results from increased intracranial pressure and can lead to optic nerve atrophy with visual field alterations or even permanent vision loss due to a damaged optic nerve if patients are not promptly and appropriately treated (1).

There are many etiologies including idiopathic intracranial hypertension, brain tumors, or cerebral sinus venous thrombosis.

Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is an increasingly common disease in our society as obesity rates increase. (2) . Surgical treatments for idiopathic intracranial hypertension – such as venous stenting or shunt surgeries – are currently only indicated for refractory papilledema presenting a threat to the patient's vision, and can be risky for him (3)(4). Also, brain tumors sometimes do not require surgery at first, the visual prognosis being then a major argument in the therapeutic management. Thus, it seems essential to be able to quickly identify a papilledema with or without risk of optic atrophy, in order to guide neurologists, neurosurgeons and neuroradiologists in these pathologies requiring a more aggressive management.

The different stages of papilledema are usually classified using a scoring system proposed by the Frisén scale. However, this scale is limited by high inter- and intra-evaluator variability.

One of the recognized risk factors for atrophic progression of papilledema is the initial grade of edema (5). Other risk factors are poorly identified, and studies have included Frisén classification and visual acuity without the use of optical coherence tomography (OCT). OCT volumetric measurements of papilledema have been shown to be linearly related to Frisén scale grade (6). OCT can also reliably distinguish between normal optic nerve or pseudo-papilledema and true optic disc edema (7). It is a reproducible, non-invasive, and non-operator dependent examination. It is a quick and convenient method. It is essential to provide more objective and robust means of assessing papilledema and its comparative follow-up over time.

The aim of the study was to assess the risk factors for atrophic progression in patients with papilledema secondary to intracranial hypertension (IH), using OCT parameters.

# **MATERIALS AND METHODS**

#### PATIENTS AND PARTICIPANTS

We retrospectively reviewed the clinical records of patients showing papilledema in the ophthalmology departments of the University Hospitals of Marseille (Timone and North Hospitals) between December 2015 and December 2021. All patients – adults and children – with optic disc edema secondary to elevated intracranial pressure at initial presentation were included. The diagnosis of IIH was retained if the revised Dandy criteria were met (8).

Exclusion criteria for correlation analyses were the absence of RNFL OCT imaging (retinal nerve fiber layer thickness) on at least two examinations on different dates, the presence of an ophthalmologic disease or ophthalmologic feature that could influence OCT imaging (glaucoma, history of optic neuropathy, papillary dysversion...), and a follow-up of less than 3 months.

The following clinical data were collected: age, sex, symptoms (headache, nausea, vomiting, visual blur, diplopia, tinnitus, visual eclipses, epilepsy) and their speed of onset, body mass index (BMI), etiology of papilledema, presence of peripapillary hemorrhage at initial presentation, association with sixth cranial pair palsy (abducens nerve), visual field, visual acuity, opening intracranial pressure at lumbar puncture in strict lateral decubitus, and therapeutic management.

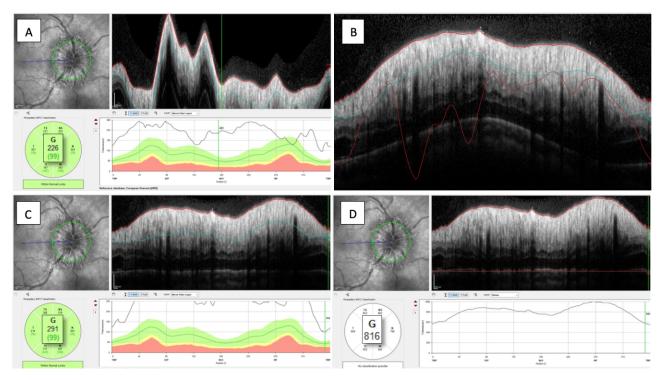
### **OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY**

The following OCT data were collected: RNFL, total peripapillary thickness (TR: Total Retina), ganglion cell layer (GCL), scleral canal size.

The OCT used was a Heidelberg Spectralis SDOCT, Heidelberg Engineering, Germany, Spectralis software version 5.3.3.0, Eye Explorer software 1.6.4.0.

Because this was a retrospective cohort, the routine clinical OCT protocol was used. The RNFL was measured using a 3.4-mm circular scan around the optic nerve with the segmentation algorithm and the standardized eye-tracking enabled device protocol (TrueTrack®). The GCL was taken into account when a macular OCT was available. It was automatically segmented by the device. The TR was measured using the same image as the one used to calculate the RNFL and corresponded to the thickness between the internal limiting membrane (ILM) and Bruch's membrane (BM). RNFL and TR were re-segmented manually when OCT showed incorrect layer segmentation of the ILM, RNFL, or BM by automated segmentation (Figure 1).

Our primary outcome was the presence of optic atrophy defined by the presence of RNFL  $<80\mu m$  or severe sectoral atrophy defined by a value beyond 99% of the OCT database confidence interval.



**Figure 1:** Manual correction of optic nerve head scans: Corrections of an example of circular scan around the optic nerve showing incorrect layer segmentation of Bruch's membrane and RNFL by automated segmentation (A and B). RNFL and TR values after manual segmentation correction (C and D).

#### STATISTICAL ANALYSIS

Data were recorded and then statistically analyzed using RStudio software (2022.02.3) and the ggplot and dplyr packages. All of the results are presented with the mean  $\pm$  standard deviation ( $\pm$ SD) or with the number associated with the percentage (%). Correlation analyses of quantitative variables were measured using the Pearson correlation coefficient. Analysis of the primary outcome was performed using univariate and then multivariate logistic regression. A p < 0.05 indicates a statistically significant result.

# **RESULTS**

#### **DESCRIPTION OF THE COHORT**

This study enrolled 222 eyes of 113 patients with IH, 93 of whom were at the Timone Hospital and 20 at the North Hospital in Marseille, France. Four patients had unilateral involvement. Fifty-four eyes were excluded from the correlation analyses: 34 eyes were lost to follow-up and had a follow-up of less than 3 months, 16 eyes did not have OCT, three eyes had a dysversal disc, and one eye had intravitreal hemorrhage. A total of 168 eyes, 35 showed optic atrophy according to the primary outcome. Patient demographics are presented in Table 1. The average age of the patients was 24.3 years with a mean BMI of 25.91 kg/m². The mean follow-up of all included patients was 13.86 months.

**TABLE 1: COHORT CHARACTERISTICS** 

Parameters	Patients
n	113
n	(222)
mean±SD	24,3±16,72
min-max	0,14-74,34
mean±SD	25,91± 8,68
min-max	14,07-63,16
mean±SD	13,86±17,21
min-max	0-78
n (%)	40 (35,4%)
n (%)	73 (64,6%)
n (%)	4 (3,5%)
n (%)	109 (96,5%)
mean±SD	38,34±15,43
min-max	(15-82)
	n n mean±SD min-max mean±SD min-max mean±SD min-max  n (%) n (%) n (%) mean±SD

**Abbreviations**: mean = average ; SD = standard deviation ; min = minimum value ; max = maximum value ; BMI = body mass index ; CSF = cerebrospinal fluid.

The different etiologies of intracranial hypertension in the cohort are detailed in Figure 2, dominated by IIH (40.7%), intracranial tumors (27.43%), and cerebral venous thrombosis (13.27%).

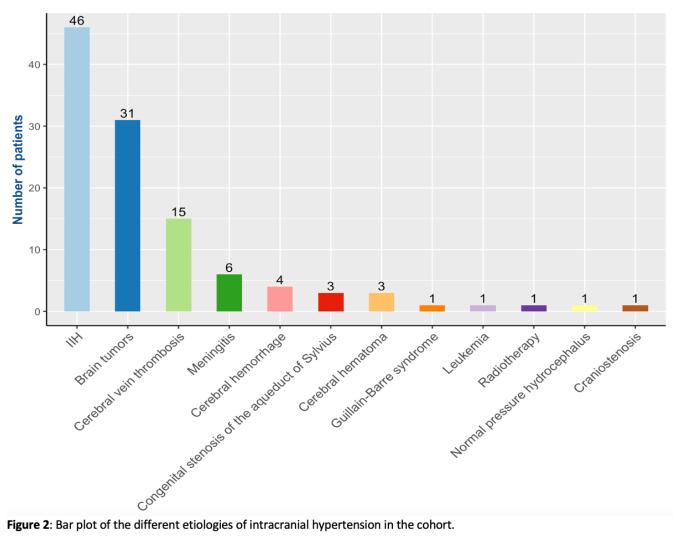


Figure 2: Bar plot of the different etiologies of intracranial hypertension in the cohort.

The different types of intracranial tumors found were gliomas (10/31), meningiomas (4/31), cysts (4/31), medulloblastomas (3/31), craniopharyngiomas (3/31), metastases (2/31), pineal tumors (2/31), hemangioblastoma, shwannoma and neuroblastoma.

Headache (73%) was the most common symptom. In addition, patients had the following ophthalmologic symptoms during their illness: visual blur (35%), diplopia (19%), and visual eclipses (10%). They also described nausea and/or vomiting (37%), tinnitus (5%) and seizures (5%). Initial visual acuity was less than or equal 20/25 on the Snellen scale in 14.6% of eyes.

Sixty-nine percent (87/126) of the eyes with an initial visual field had only a simple widening of the blind spot. The visual field was normal in 9.5% of patients (12/126). Finally, 21.5% (27/126) had severe impairment such as central or paracentral scotomas or even diffuse deficits.

At last follow up, 5.4% of the eyes (12/222) had a visual acuity of 20/32 or less. Among them, 3 eyes had a visual acuity lower than 20/200.

Sixty patients were treated pharmacologically with acetazolamide (n = 60), sometimes in combination with topiramate (n = 7) or furosemide (n = 1). Lumbar punctures were performed on nine patients. The most frequently performed surgeries were excisional surgery (n = 18), ventriculocisternostomy (n = 14) and ventriculoperitoneal shunts (n = 13). In rarer cases, stenting (n = 1), external lumbar shunt (n = 1), subdural-peritoneal shunt (n = 1) and hematoma evacuation (n = 1) were performed.

#### **OCT FOLLOW-UP**

The evolution of the different OCT parameters (RNFL, GCL, TR) are detailed in Table 2. The size of the scleral canal at diagnosis was  $1880.15 \pm 272.06 \mu m$ .

TABLE 2: EVOLUTION OF THE COHORT<sup>1</sup>

	PARAMETERS	D0 <sup>2</sup>	М3	M6	M12	LAST FOLLOW UP
VA (logmar)	mean±SD	0,05±0,13	0,02±0,13	0,02±0,14	0,01±0,15	0,01±0,15
<b>RNFL</b> (μm)	mean±SD	232,47 ±108,63	115,50 ±30,19	105,01 ±30,98	100,91 ±20,71	100,54 ±19,30
<b>TR</b> (μm)	mean±SD	547,48 ±206,47	346,77 ±52,36	324,04 ±37,75	318,28 ±28,68	323,24 ±39,03
GCL (mm³)	mean±SD	1,14 ±0,10	1,11 ±0,14	1,08 ±0,14	1,10 ±0,14	1,10 ±0,14

**Abbreviations**: VA = visual acuity; mean = average; SD = standard deviation; RNFL = nerve fiber layer thickness; TR = total retina; GCL = ganglion cell layers

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> As this was a retrospective cohort, not all the patients had a routine OCT at all data points

 $<sup>^{\</sup>rm 2}$  D0 is the day of the first consultation in the ophthalmology department

#### CORRELATION ANALYSES TO THE FINAL RNFL

Correlation analyses were performed between RNFL observed on last verification and different quantitative parameters. Age when diagnosis were performed, and time elapsed since first symptoms appearance until the diagnosis, were not correlated with final RNFL (Table 3).

Table 3: Univariate correlation analysis of quantitative variables against the final RNFL

	FINAL RNFL		
	COR	p	
AGE	0,12	= 0,098	
вмі	-0,12	= 0,12	
INTRACRANIAL PRESSURE <sup>1</sup>	-0,28	<0,01	
TR DO	-0,61	<0,00001	
RNFL D0	-0,65	<0,00001	
SCLERAL CANAL SIZE	-0,39	<0,01	
DELAY <sup>2</sup>	-0,13	= 0,11	

**Abbreviations**: cor = correlation coefficient; p = p-value; BMI = body mass index; TR D0= total peripapillary retinal thickness at diagnosis; RNFL D0 = retinal nerve fiber layer thickness at diagnosis

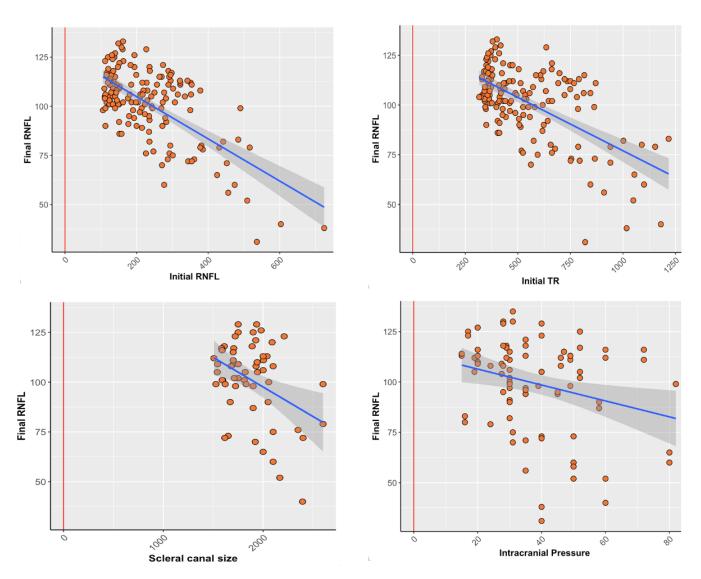
BMI at the time of diagnosis was also not correlated with final RNFL level. A subgroup analysis in the IIH category was performed and also showed no correlation between BMI and final RNFL with a correlation coefficient at -0.19 (p = 0.09).

The initial RNFL as well as the initial TR were significantly negatively correlated with the final RNFL with respective correlation indices at -0.65 (p<0.00001) and -0.61 (p<0.00001).

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> measured by the opening pressure at the lumbar puncture in strict lateral decubitus.

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> delay between the first symptoms and the diagnosis.

Other significant associations were found (Figure 3). Scleral canal size was moderately negatively correlated with final RNFL (cor = -0.39; p<0.01) as was opening intracranial pressure at lumbar puncture in strict lateral decubitus (cor = -0.28; p<0.01).



**Figure 3:** Scatterplots: Initial RNFL, initial TR, scleral size at diagnosis, and intracranial pressure measured by pressure at lumbar puncture in strict lateral decubitus are negatively correlated with RNFL at last follow up.

#### ANALYSES OF THE PRIMARY OUTCOME

Correlation analyses were performed between qualitative variables and the primary outcome (Table 4). Gender was not correlated with the presence of final papillary atrophy in the

total cohort and also in the IIH subgroup analysis with an OR = 0.84 (0.12-3.73, p=0.839). Furthermore, the presence of peripapillary hemorrhages at the initial fundus was strongly correlated with the presence of optic atrophy at the final follow-up with an odd ratio (OR) = 44.49 (p=0.002).

Table 4: Univariate and multivariate analysis of the risk factors for optic atrophy by primary outcome

	UNIVARIATE ANALYSIS		MULTIVARIATE ANALYSIS		
	OR (95% CI)	p-value	OR (95% CI)	p-value	
MALE SEX	0,90 (0,37-2,05)	p = 0,808			
ШН	1,13 (0,52-2,43)	p = 0,758			
HEMORRHAGE	33,74 (11,41-117,33)	p < 0,001	44,49 (5,13-998,16)	p = 0,002	
SEVERE VF DAMAGE <sup>1</sup>	37,51 (10,97-176,88)	p < 0,001	11,43 (1,25-122,88)	p = 0,031	
VA ≤ 20/25	29,72 (10,64-94,76)	p < 0,001	15,70 (3,20-90,16)	p = 0,001	
INITIAL GCL REACH <sup>2</sup>	39.42 (6.51-759.24)	p = 0.001	18.44 (1.28-485.83)	p = 0.036	
CEPHALEES	0.75 (0.32-1.87)	p = 0.525			
VISUAL BLUR	2.01 (0.93-4.37)	p = 0.075	2.43 (1.03-5.89)	p = 0.044	
NAUSEA / VOMITING	1.44 (0.65-3.12)	p = 0.356			
DIPLOPIA <sup>3</sup>	2.25 (0.92-5.32)	p = 0.068	2.70 (1.01-7.16)	p = 0.045	
TINNITUS	1.41 (0.30-5.06)	p = 0.621			
ECLIPSES	2.80 (0.89-8.22)	p = 0.065			
SEIZURES	2.13 (0.29-11.43)	p = 0.395			

**Abbreviations**: OR = odd ratio ; CI = confidence interval ; IIH = idiopathic intracranial hypertension ;  $VA \le 20/25$  = initial visual acuity less than or equal 20/25 on the Snellen scale ; VF = visual field ; GCL = ganglion cell layer

The etiology of intracranial hypertension had no correlation on the primary outcome. Idiopathic or secondary intracranial hypertension was not showing any risk of progression toward optic atrophy.

Initial visual acuity less than or equal 20/25 on the Snellen scale was also strongly correlated with final optic atrophy with an OR = 15.70 (p = 0.001).

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> defined by a visual field impairment other than blind spot enlargement

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> defined by an initial GCL at D0 lower than 1mm<sup>3</sup>

<sup>&</sup>lt;sup>3</sup> by paralysis of the VI nerve

Severe visual field damage was also a risk factor for optic atrophy. A significant correlation was found with an OR = 11.43 (p = 0.031).

Some patients had an impaired GCL since the initial stage with a volume of less than 1 mm<sup>3</sup>. This impairment was a significant risk factor for atrophy with an OR = 18.44 (p = 0.036).

Analyses of inaugural symptoms were also performed to determine whether certain symptoms were potentially suggestive of severity and thus of progression to optic atrophy. Visual blur and VI nerve palsy were significant risk factors for optic atrophy with respective ORs of 2.43 (p=0.044) and 2.70 (p=0.045). The other symptoms showed no correlation.

# DISCUSSION

This study is the first to identify risk factors for optic atrophy in papilledema of any etiology using optical coherence tomography.

Total peripapillary retinal thickness (TR) has been used to quantify initial papilledema because it is a more reliable value for high-grade papilledema and because it compares favorably with the clinical staging of Frisén (9). Indeed, Retinal Nerve Fiber Thickness (RNFL) treatment algorithms often fails to provide a proper segmentation in high-grade papilledema while total retinal thickness works more better.

Albrecht et al demonstrated that initial RNFL thickness is a predictor of RNFL loss over time in patients with IIH (10). The similar study by Kabatas et al prospectively followed eyes with papilledema due to IIH. Patients with optic atrophy had the following characteristics: higher cerebrospinal fluid opening pressure, higher grade of papilledema, thicker mean peripapillary RNFL thickness, thinner GCL layer, and severe visual field loss (11). Our study confirms these findings in stasis papilledema regardless of the underlying etiology. In our study, we also found that diplopia is a risk factor for optic atrophy, which has never been reported elsewhere in the literature.

Older studies have already identified clinical risk factors for optic atrophy based on visual acuity impairment but without the use of OCT. They include the grade of papilledema according to the Frisén classification, the presence of peripapillary hemorrhage and advanced age (5). Initial

visual acuity is impaired in 5 to 17% of patients in the literature (12). This clinical presentation is a major risk factor for optic tract damage. A more recent study has also shown that the Frisen grade of papilledema is also a risk factor for optic atrophy in the pediatric population (13).

It was decided to use optic atrophy as the primary outcome rather than visual acuity because the visual prognosis is generally good in intracranial hypertension (14). Moreover, visual acuity is variable and gives a poor reflection of optic atrophy. Some patients have preserved visual acuity despite severe nerve fiber damage. Nevertheless, a risk of permanent visual loss exists and it is therefore important to screen these at-risk patients.

Severe optic disc edema with elevated intracranial pressure makes the optic disc highly vulnerable to ischemia because of compression of the vessels within. There is increased vascular resistance due to compression of capillaries by swollen axons and accumulation of extracellular fluid in the edema, and venous stasis (15). According to Micieli et al, the severity of papilledema is not associated with age, race, gender, or BMI in patients with intracranial hypertension but is significantly higher with elevated CSF opening pressure (16). BMI was not correlated in this study with optic atrophy, which is consistent with the study by Orcutt et al. because even in the subgroup of idiopathic intracranial hypertension there was no significant correlation (5). On the other hand, a retrospective study of 414 patients found a tendency to loss of vision associated with a severe BMI (greater than  $40 \text{ kg/m}^2$ ) with an OR = 1.4 (95% CI: 1.03 to 1.91, p = 0.03) (17).

Unilateral involvement represented 3.5% of our patients. This is a rare phenomenon but described in the literature as being around 4% in papilledema (18). One study suggests that asymmetric papilledema stems from asymmetries in the bony optic canal that interfere with the flow of cerebrospinal fluid between the perioptic subarachnoid spaces (18).

This study also found a strong association between the alteration of the initial ganglion cell layer and the final optic atrophy. This result, which is consistent with the study by Marzoli et al, indicates that, in patients with intracranial hypertension, signs of optic neuropathy can be identified even in the presence of papilledema (19). Thus, OCT, which is already useful for quantifying papilledema, may show retinal ganglion cell damage in an early phase of the disease (20).

The sex ratio in our study in favor of females is explained by a preponderance of females in IIH and cerebral venous thrombosis with the important role of sex hormones (21) (22). However, male or female sex is neither a risk factor nor a protective factor for optic atrophy, which partly contradicts the Bruce et al study in which men with idiopathic intracranial hypertension were twice as likely as women to develop severe visual loss, but this study used visual acuity as the principal outcome. (23).

The size of the scleral canal usually measures about 1.5 mm in healthy patients. This cohort presents a larger size because of a higher cerebrospinal fluid pressure in the optic nerve sheath for patients with intracranial hypertension. It also appears to be moderately correlated with progression to optic atrophy.

OCT is a marker of treatment efficacy and disease progression in intracranial hypertension (24). It is a quick and easy alternative to repeated lumbar punctures for monitoring patients with IIH, and facilitates monitoring of disease progression and response to treatment. In addition, several studies have shown that the rise in intracranial pressure correlates with the hike in RNFL during the follow-up of these patients (25)(26).

However, this study shows some limitations. Indeed, it is a retrospective study and some clinical data from the interview or clinical examination were not always specified, such as the presence of certain symptoms or peripapillary hemorrhages. Also, children were mostly excluded from the study because OCT was often impossible to perform due to lack of compliance with the examination.

In conclusion, this study identified risk factors for optic atrophy in papilledema. The initial grade of edema is easily quantifiable with optical coherence tomography and is an important reflection of the risk of optic suffering. The presence of an initial severe visual acuity drop, severe visual field damage, early ganglion cell layer damage, peripapillary hemorrhages or diplopia are also associated with progression to optic atrophy.

It would then be interesting to follow up with an aggressive medical treatment those patients who show these characteristics.

#### REFERENCES

- 1. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, Kansu T, Schatz NJ, Orr LS, et al. Visual loss in pseudotumor cerebri. Follow-up of 57 patients from five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. Arch Neurol. August 1982;39(8):461-74.
- 2. Kilgore KP, Lee MS, Leavitt JA, Mokri B, Hodge DO, Frank RD, et al. Re-Evaluating the Incidence of Idiopathic Intracranial Hypertension in an Era of Increasing Obesity. Ophthalmology. may 2017;124(5):697-700.
- 3. Akhter A, Schulz L, Inger HE, McGregor JM. Current Indications for Management Options in Pseudotumor Cerebri. Neurol Clin. May 2022;40(2):391-404.
- 4. Shields LBE, Shields CB, Yao TL, Plato BM, Zhang YP, Dashti SR. Endovascular Treatment for Venous Sinus Stenosis in Idiopathic Intracranial Hypertension: An Observational Study of Clinical Indications, Surgical Technique, and Long-Term Outcomes. World Neurosurg. jan 2019;121:e165-71.
- 5. Orcutt JC, Page NG, Sanders MD. Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension. Ophthalmology. nov 1984;91(11):1303-12.
- 6. Wang JK, Kardon RH, Kupersmith MJ, Garvin MK. Automated Quantification of Volumetric Optic Disc Swelling in Papilledema Using Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci. June 2012;53(7):4069-75.
- 7. Dreesbach M, Joachimsen L, Küchlin S, Reich M, Gross NJ, Brandt AU, et al. Optic Nerve Head Volumetry by Optical Coherence Tomography in Papilledema Related to Idiopathic Intracranial Hypertension. Transl Vis Sci Technol. 9(3):24.
- 8. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. Neurology. 24 Sep 2013;81(13):1159-65.
- 9. Scott CJ, Kardon RH, Lee AG, Frisén L, Wall M. Diagnosis and grading of papilledema in patients with raised intracranial pressure using optical coherence tomography vs clinical expert assessment using a clinical staging scale. Arch Ophthalmol Chic III 1960. June 2010;128(6):705-11.

- 10. Albrecht P, Blasberg C, Ringelstein M, Müller AK, Finis D, Guthoff R, et al. Optical coherence tomography for the diagnosis and monitoring of idiopathic intracranial hypertension. J Neurol. Jul 2017;264(7):1370-80.
- 11. Kabatas N, Eren Y, Nalcacioglu P, Caliskan S, Bicer T, Comoglu SS, et al. Management of the regression of papilledema with regional axon loss in idiopathic intracranial hypertension patients. Int Ophthalmol. Apr 2021;41(4):1467-77.
- 12. Boddie HG, Banna M, Bradley WG. "Benign" intracranial hypertension. A survey of the clinical and radiological features, and long-term prognosis. Brain J Neurol. June 1974;97(2):313-26.
- 13. Gospe SM, Bhatti MT, El-Dairi MA. Anatomic and visual function outcomes in paediatric idiopathic intracranial hypertension. Br J Ophthalmol. Apr 2016;100(4):505-9.
- 14. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. Lancet Neurol. jan 2016;15(1):78-91.
- 15. Hayreh SS. PATHOGENESIS OF OPTIC DISC EDEMA IN RAISED INTRACRANIAL PRESSURE. Prog Retin Eye Res. Jan 2016;50:108-44.
- 16. Micieli JA, Gorham JP, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V, Peragallo JH. Clinical and demographic differences between idiopathic intracranial hypertension patients with mild and severe papilledema. Taiwan J Ophthalmol. 7 Oct 2020;11(1):53-6.
- 17. Szewka AJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Idiopathic Intracranial Hypertension: Relation Between Obesity and Visual Outcomes. J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc. March 2013;33(1):4-8.
- 18. Bidot S, Bruce BB, Saindane AM, Newman NJ, Biousse V. Asymmetric papilledema in idiopathic intracranial hypertension. J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc. March 2015;35(1):31-6.
- 19. Marzoli SB, Ciasca P, Curone M, Cammarata G, Melzi L, Criscuoli A, et al. Quantitative analysis of optic nerve damage in idiopathic intracranial hypertension (IIH) at diagnosis. Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol. May 2013;34 Suppl 1:S143-145.

- 20. Athappilly G, García-Basterra I, Machado-Miller F, Hedges TR, Mendoza-Santiesteban C, Vuong L. Ganglion Cell Complex Analysis as a Potential Indicator of Early Neuronal Loss in Idiopathic Intracranial Hypertension. Neuro-Ophthalmol. 19 June 2018;43(1):10-7.
- 21. Thurtell MJ. Idiopathic Intracranial Hypertension. Contin Minneap Minn. Oct 2019;25(5):1289-309.
- 22. Zuurbier SM, Middeldorp S, Stam J, Coutinho JM. Sex differences in cerebral venous thrombosis: A systematic analysis of a shift over time. Int J Stroke Off J Int Stroke Soc. Feb 2016;11(2):164-70.
- 23. Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP, Monaghan D, Acierno MD, Braswell RA, et al. Idiopathic intracranial hypertension in men. Neurology. 27 Jan 2009;72(4):304-9.
- 24. Kaufhold F, Kadas EM, Schmidt C, Kunte H, Hoffmann J, Zimmermann H, et al. Optic Nerve Head Quantification in Idiopathic Intracranial Hypertension by Spectral Domain OCT. PLoS ONE. May 15, 2012;7(5):e36965.
- 25. Skau M, Yri H, Sander B, Gerds TA, Milea D, Jensen R. Diagnostic value of optical coherence tomography for intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. Feb 2013;251(2):567-74.
- 26. Patel MD, Malhotra K, Shirazi Z, Moss HE. Methods for Quantifying Optic Disc Volume and Peripapillary Deflection Volume Using Radial Optical Coherence Tomography Scans and Association With Intracranial Pressure. Front Neurol. 2019;10:798.

# SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

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

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

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

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

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

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

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

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



# Facteurs de risque d'évolution vers l'atrophie optique dans l'œdème papillaire de stase : résultats d'une cohorte de 113 patients

<u>Objectif</u>: L'objectif de notre étude était de déterminer les facteurs de risque d'évolution vers l'atrophie optique dans l'œdème papillaire de stase.

Matériels et Méthodes: Il s'agissait d'une étude multicentrique aux centres hospitalouniversitaires de Timone et Nord à Marseille. Les patients étaient suivis rétrospectivement dans les services d'ophtalmologie avec une inclusion entre décembre 2015 et décembre 2021. Tous les patients présentant un œdème papillaire secondaire à une hypertension intracrânienne (HTIC) élevée lors de la présentation initiale ont été inclus. Leur évaluation ophtalmologique comprenait une analyse de la couche des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL), de la couche des cellules ganglionnaires (GCL) et l'épaisseur totale péripapillaire (RT). Résultats : 222 yeux de 113 patients ont été inclus. Les principales étiologies d'HTIC étaient l'HTIC idiopathique (46/113), les tumeurs intracrâniennes (31/113) et les thromboses veineuses cérébrales (15/113). Le RNFL initial et le RT initial sont significativement corrélés négativement au RNFL final avec r = -0.65 (p<0,00001) et -0.61 (p<0,00001) respectivement. Le sexe n'est par corrélé à la présence d'une atrophie finale. La présence d'hémorragies péripapillaires est fortement corrélé à l'atrophie optique avec un OR = 44,49 (p = 0,002). L'acuité visuelle initiale altérée est corrélé à l'atrophie optique finale avec un OR = 15,70 (p = 0,001) de même que l'atteinte sévère du champ visuel avec un OR = 11,43 (p = 0,031). Un GCL initial altéré était un facteur prédictif majeur de l'atrophie optique (OR = 18,44 (p = 0,036)). Enfin la paralysie du nerf abducens est également un facteur de risque d'atrophie optique (OR = 2,70 (p = 0,045).

<u>Conclusion</u>: Notre étude permet de mettre en évidence les facteurs de risque d'atrophie optique dans l'œdème papillaire de stase afin de détecter précocement les patients présentant un risque visuel majeur et d'avoir ainsi une prise en charge médicale ou chirurgicale plus agressive.

<u>Mots-clés</u>: œdème papillaire ; hypertension intracrânienne ; atrophie optique ; tomographie par cohérence optique ; tumeurs cérébrales ; OCT