

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

VCS : Ventriculocisternostomie endoscopique

CHU : Centre hospitalier universitaire

LCS : Liquide cérébro-spinal

LCR : Liquide céphalo-rachidien

FCP : Fosse cérébrale postérieure

Tm : Tumeur

HTIC : Hypertension intracrânienne

DVP : Dérivation ventriculo-péritonéale

DPM : Développement psychomoteur

TC : Tronc cérébral

V3 : Troisième ventricule

AV : Acuité visuelle

TDM : Tomodensitométrie

IRM : Imagerie par résonance magnétique

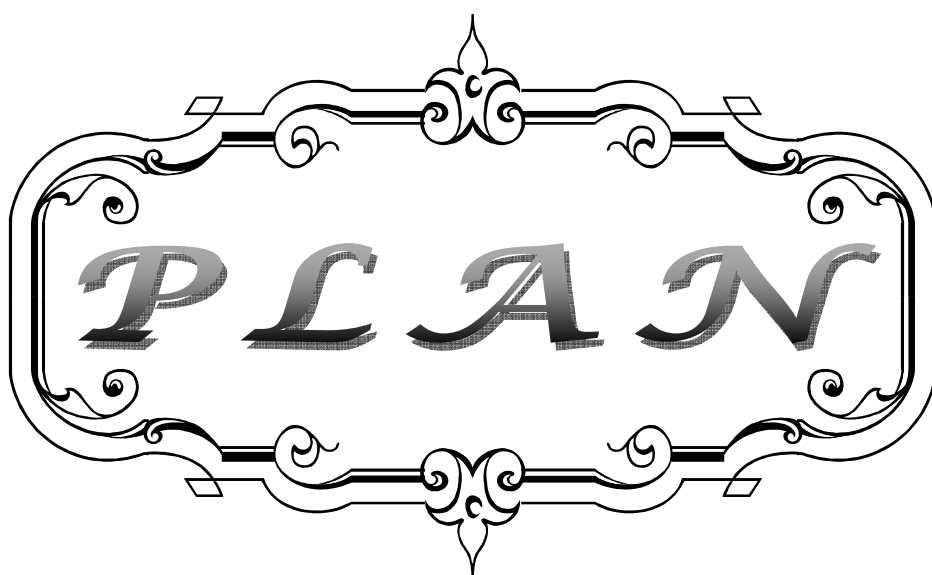
DCD : Décédé

PL : Ponction lombaire

DS : Dérivation standard

DW : Dandy Walker

MMG : Myélméningocèle



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I. patients	4
II. méthodes	4
RESULTATS	5
I. généralités	6
II. données préopératoire	6
1. Epidémiologie	6
2. Tableau clinique	8
3. imagerie	9
4. les causes de l'hydrocéphalie	10
III. données opératoires	16
1. données générales	17
2. difficultés techniques	17
3. autres gestes réalisés à coté de la VCS	18
4. l'échec de la VCS en per opératoire	19
IV. données post opératoires	20
1. Epidémiologie	20
2. les complications	24
2-1 méningite postopératoire	26
2-2 L'écoulement de LCS	26
2-3 Décès	27
3. L'échec postopératoire	28
DISCUSSION	29
I. Epidémiologie	30
1. Fréquence	30
2. Age et sexe ratio	31
II. Tableau clinique	31
III. Paraclinique	33
IV. Etiologies	36
V. Traitement	38
1. traitement médical	38
2. traitement chirurgical	39
VI. l'évolution	52
VII. les complications	52

1. les complications hémorragiques.....	53
2. les infections et l'écoulement de LCS.....	55
3. Les collections sous durales.....	56
4. Les complications endocriniennes.....	57
5. Les complications neurologiques.....	58
6. Le taux de mortalité et le taux de morbidité permanente.....	59
 CONCLUSION	 61
 ANNEXES	 63
 RESUME	 81
 BIBLIOGRAPHIE	 85

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "INTRODUCTION" is written in a bold, serif, all-caps font with a slight shadow effect.

INTRODUCTION

L'hydrocéphalie se définit comme étant une accumulation anormale du liquide céphalorachidien (LCR) dans l'enceinte crânio-rachidienne sous un régime de pression élevée à un moment donné de son évolution [1].

Elle est à l'origine d'une dilatation du système ventriculaire secondaire le plus souvent à une obstruction des voies de circulation du LCR.

C'est une affection d'étiologies multiples qui diffèrent selon l'âge et qui sont dominées par les causes malformatives, tumorales et infectieuses [1].

Son traitement relève actuellement de la chirurgie avec différentes techniques chirurgicales pouvant être utilisées en fonction du type d'hydrocéphalie [2].

La VCS a repris une place considérable dans le traitement de l'hydrocéphalie, elle constitue actuellement l'une des principales techniques utilisées.

Le but de notre travail est de rapporter l'expérience du service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech en matière de la VCS et de montrer ses avantages et ses inconvénients à travers une série de 18 patients opérés par VCS sur la période allant de Novembre 2007 à Décembre 2012.

PATIENTS & METHODES

I. Patients :

Notre étude a été réalisée au sein du service de neurochirurgie du CHU MOHAMED VI sur une période qui s'est étalée de Novembre 2007 à Décembre 2012.

1. Critères d'inclusion :

Notre étude inclut tout patient présentant une hydrocéphalie qui a été traitée par VCS endoscopique durant cette période et qui a présenté une complication quelconque dans les suites postopératoires.

2. Critères d'exclusion :

Notre étude exclut tout patient présentant une hydrocéphalie traitée par les autres techniques chirurgicales, tout patient traité par VCS et dont l'évolution a été favorable, et tout patient dont on ne peut pas connaître l'évolution et les dossiers inexploitable.

II. Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective que nous avons effectuée par l'exploitation des dossiers médicaux d'hospitalisation du service de neurochirurgie et de registres du bloc opératoire central de l'hôpital Ibn Tofail, du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Une fiche d'exploitation préalablement établie nous a permis de recueillir les données anamnestiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives (annexe).

RESULTS

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and flourishes. The word "RESULTS" is written in a stylized, bold, serif font with a slight shadow effect, centered within the frame.

I. Généralités :

Nous rapportons une série de cas des patients opérés par VCS. Tous les patients ont été opérés selon le même protocole au service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech, entre Novembre 2007 et Décembre 2012.

Les résultats sont obtenus par l'exploitation des dossiers médicaux des patients à l'aide d'une fiche d'exploitation, ayant permis de recueillir les données préopératoires, opératoires et postopératoires.

II. Données préopératoires :

1. Epidémiologie :

1-1 la fréquence:

Notre étude qui s'étalée sur une période allant de Novembre 2007 à décembre 2012 nous a permis de recenser un total de 118 patients opérés par VCS.

La cause de l'hydrocéphalie était malformative dans 62 cas, soit 52.54%, et tumorale dans 56 cas (47.45%).

Sur ces 118 patients, nous avons enregistré un total de 20 patients (16.94%) qui ont présenté au moins une complication postopératoire, et 27(22.88%) patients dont le résultat de la VCS était un échec.

1-2 Age :

Le patient le plus jeune au moment de la réalisation de la VCS avait 1 mois et le plus âgé avait 65 ans pour une médiane d'âge de 32 ans et une moyenne d'âge de 22,12 ans.

Notre série comprend :

- 51 enfants (âge inférieur strictement à 20 ans). La médiane d'âge de ce groupe est de 9,54 ans et la moyenne d'âge est de 6,7 ans.

- 67 adultes (âge supérieur ou égal à 20 ans). La médiane d'âge de ce groupe est de 42,57

Ans et la moyenne d'âge est de 41.23 ans.

Lors de la prise en charge initiale, la répartition d'âge se fait comme suit :

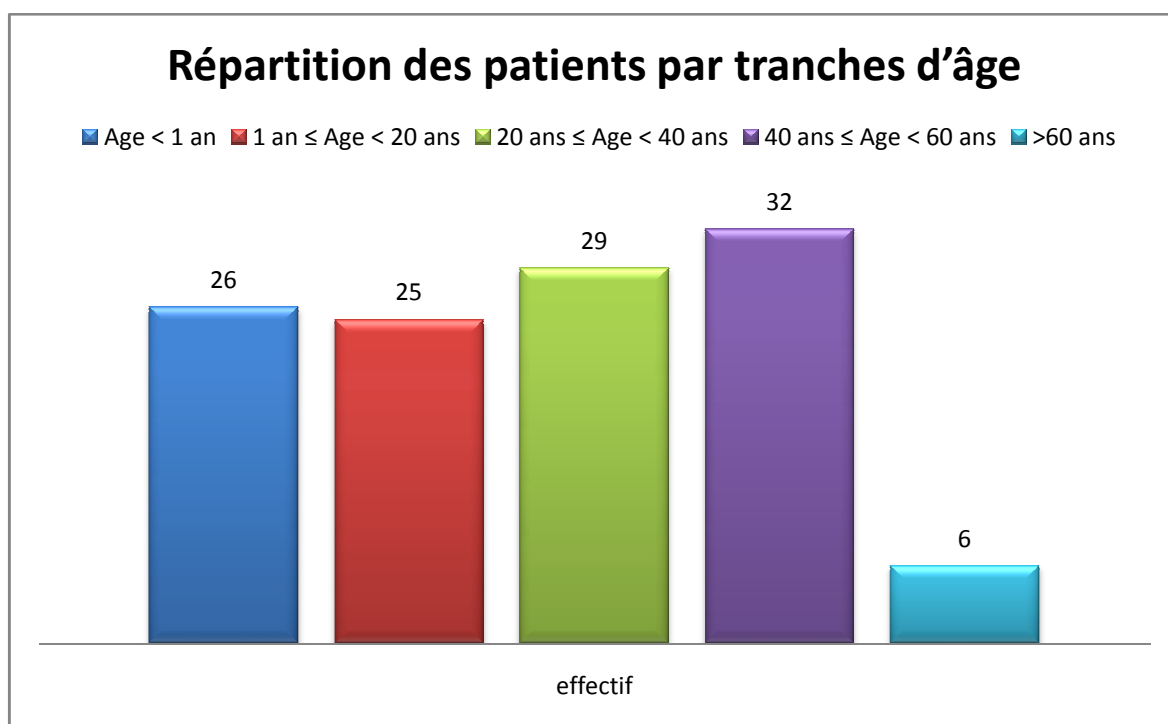


figure 1 : Répartition des patients par tranches d'âge.

1-3 Sex-ratio :

Notre série comporte 66 patients de sexe masculin et 52 patients de sexe féminin soit unSex-ratio d'environ 1.26.

Tableau I: Répartition des sexes selon les tranches d'âge

	âge < 20 ans	20 ans ≤ âge <60 ans	>60 ans	total
homme	29	33	4	66
femme	22	28	2	52
Sex-ratio	1.3	1.1	2	1.26

2. Tableau clinique :

La présentation clinique initiale est résumée dans le tableau suivant:

Tableau II : Signes cliniques à l'admission dans le service.

symptôme	effectif	%
Syndrome d'HTIC : céphalées + vomissement + troubles visuels	44	37,29%
Augmentation du périmètre crânien (macrocrânie)	19	16,10%
Altération de l'AV, tr de l'oculomotricité, photophobie, nystagmus	17	14,41%
Vertiges, troubles de l'équilibre, ataxie à la marche	17	14,41%
Déficit focal, syndrometétra pyramidal, syndrome de l'angle ponto cérébelleux	09	7,63%
Epilepsie, phénomènes critiques, crises convulsives	12	10,17%

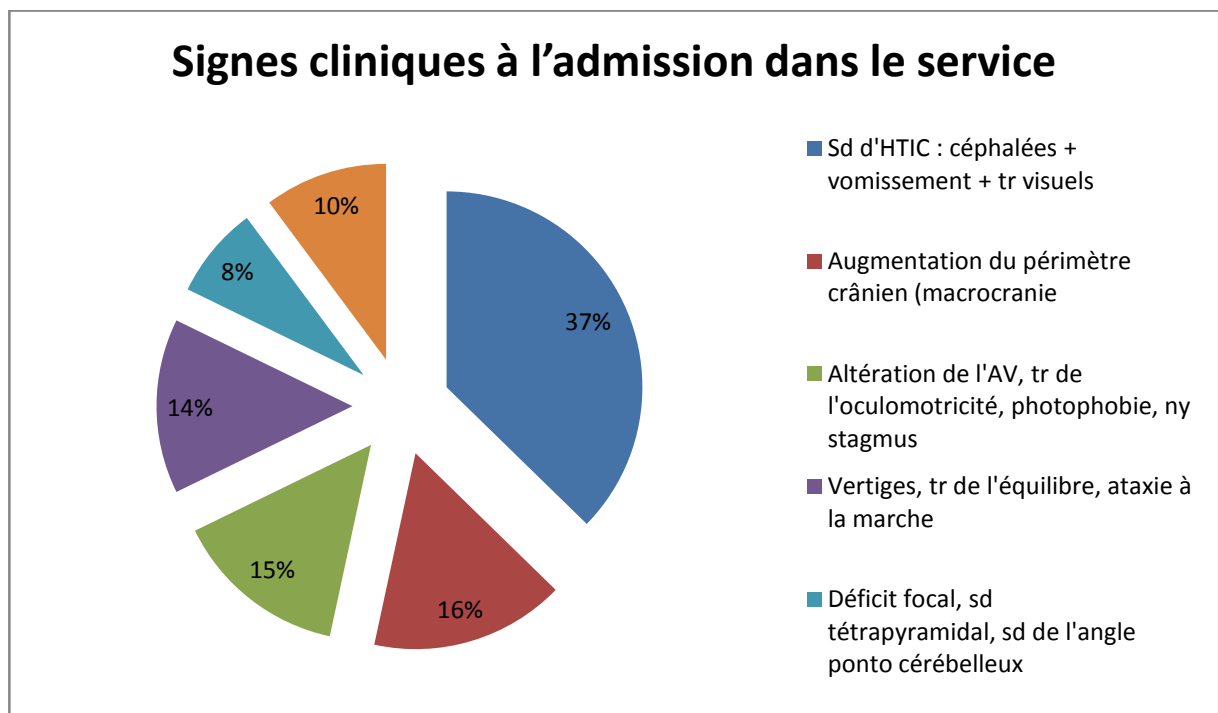


Figure 2 : signes cliniques a l'admission au service

Nous avons constaté que la présentation aigue de l'hydrocéphalie par un syndrome d'HTIC(Céphalées + vomissements + troubles visuels) a été le mode de révélation le plus fréquent dans notre série.

L'augmentation du périmètre crânien (ou macrocrânie) constitue la présentation clinique la plus fréquente de l'hydrocéphalie chez les patients âgés de moins d'un an (53%).

Alors que le syndrome d'HTIC est encore plus fréquent chez les adultes (44.77%).

3. Imagerie préopératoire :

Tableau III : L'imagerie préopératoire

Ex. préopératoire	effectif	Type de dilatation
TDM seule	03	Bi ventriculaire
	50	Tri ventriculaire
	05	Tétra ventriculaire
IRM	01	Bi ventriculaire
	20	Tri ventriculaire
	02	Tétra ventriculaire
TDM+IRM	02	Bi ventriculaire
	27	Tri ventriculaire
	08	Tétra ventriculaire

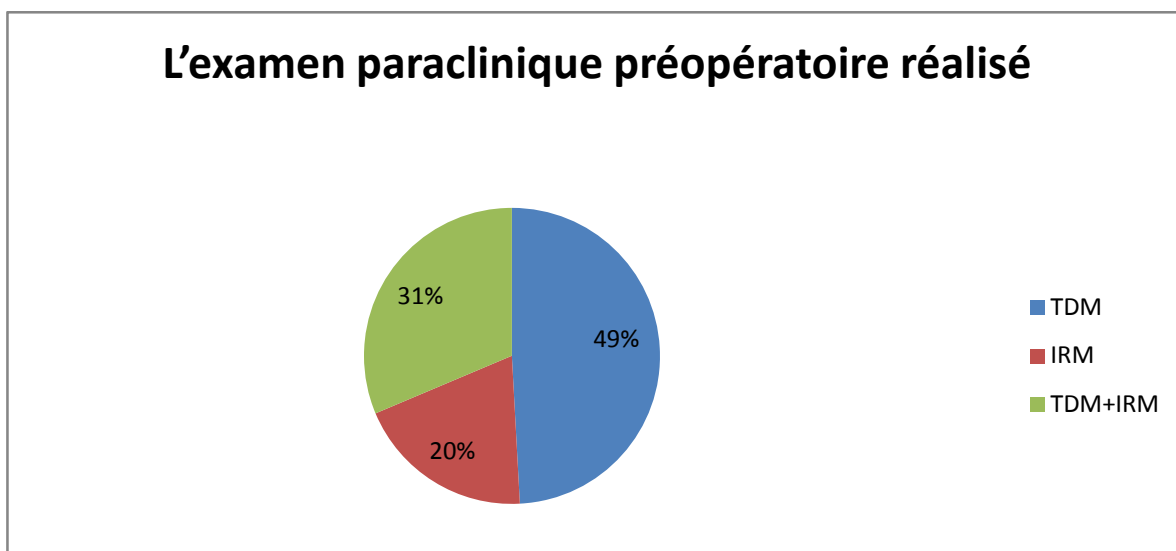


Figure 3 : l'examen paraclinique préopératoire réalisé

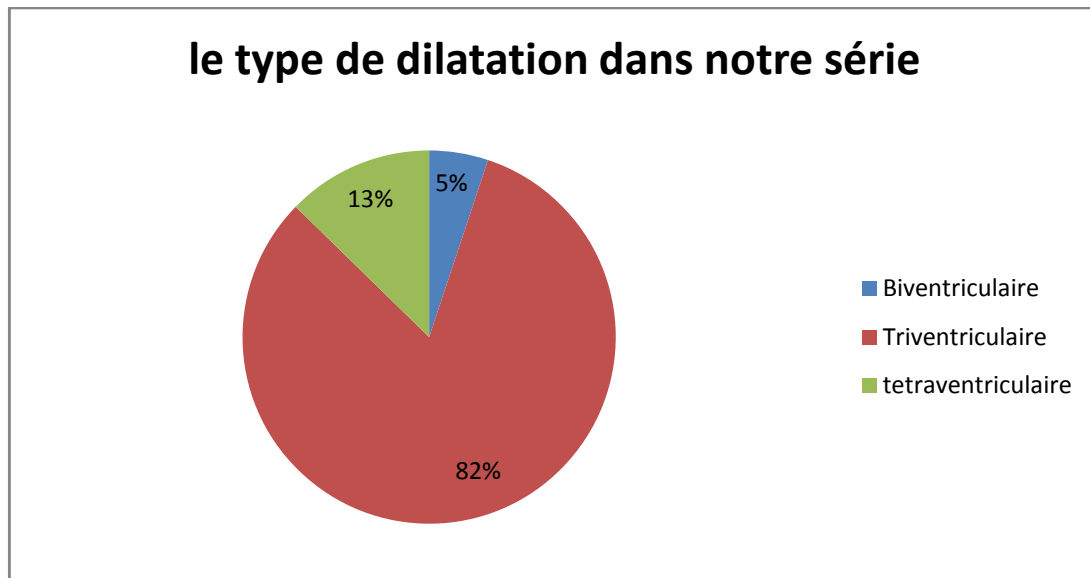


Figure 4: type de dilatation dans notre série

L'imagerie préopératoire a mis en évidence une hydrocéphalie :

- Bi ventriculaire dans 6 cas (5%).
- Tri ventriculaire dans 97 cas (82%).
- Tétra ventriculaire dans 15 cas (13%).

4. Causes de l'hydrocéphalie :

Les causes de l'hydrocéphalie dans notre série et leurs pourcentages respectifs sont récapitulées dans le tableau suivant :

Tableau IV : Les causes de l'hydrocéphalie dans notre série

Cause de l'hydrocéphalie	effectif	%
Cause tumorale	56	47.45%
Cause malformative	62	52.54%

Les causes malformatives viennent en tête des causes de l'hydrocéphalie dans notre série (62 patients soit 52.54%), ensuite les causes tumorales (56 patients soit 47.45%).

Tableau V: répartition topographiques des tumeurs dans notre série

Type de lésion tumorale	Effectif (n=56)
Tumeur de la fosse cérébrale postérieure	44
Tumeur de la région pinéale	4
Tumeur de v3	8

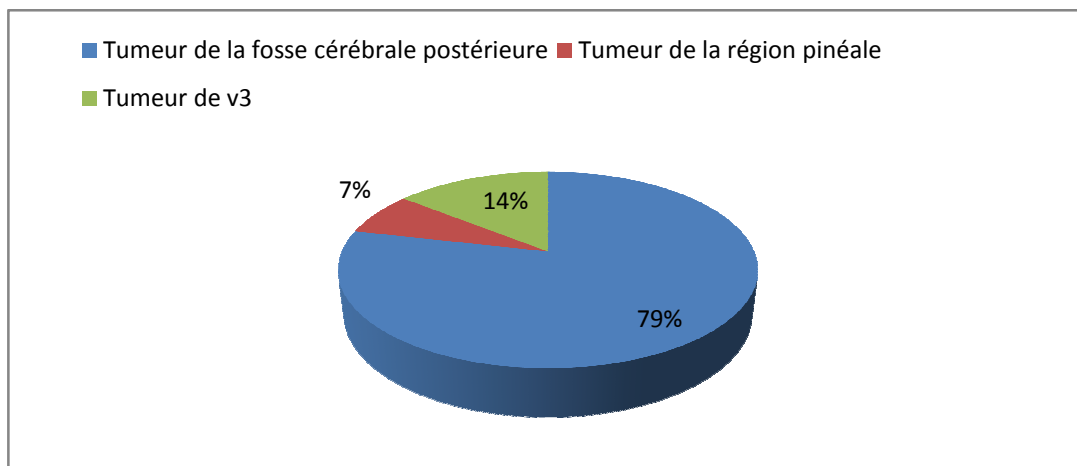


Figure 5 : répartition topographiques des tumeurs dans notre série.

La lésion tumorale touche principalement la FCP avec un nombre de 44 patients, soit 78.71% par rapport aux autres régions anatomiques touchées.

Viennent ensuite les tumeurs de v3 avec un nombre de 8 patients (14,28%), et en fin les tumeurs de la région pinéale avec un nombre de 4 patients (7.14%).

TableauVI : distribution des tumeurs de la FCP selon le type histologique dans notre série.

Type de lésion tumorale	effectif	pourcentage
médulloblastome	11	25
ependymome	9	20,45
astrocytome	10	22.72
hémangioblastome	6	13,63
neurinome	6	13,63
métastase	2	4.5

Le médulloblastome représente la lésion tumorale de la FCP la plus fréquemment retrouvé dans notre étude avec un nombre de 11 patients(25%), vient ensuite l'astrocytome avec un nombre de 10 cas(22.72%), puis l'ependymome dans 9 cas(20.45%), hémangioblastome dans

6 cas(13.63%), neurinome dans 6 cas(13.63%) soit 13.63%, et enfin le métastase dans 2 cas(4.5%).

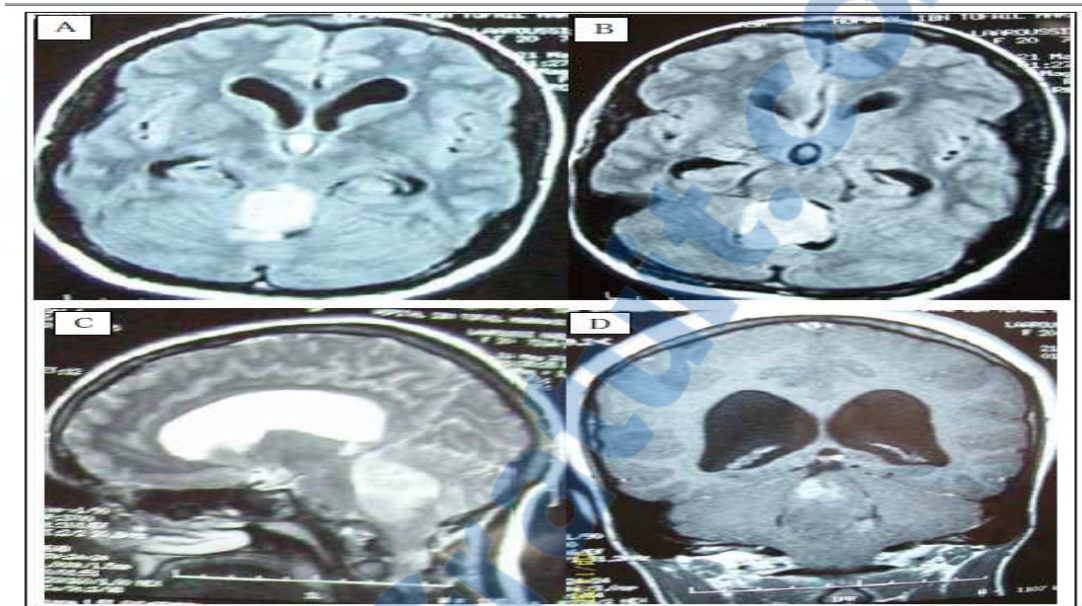


Figure 6 :IRM cérébrale : coupes transversales (A, B=T1), sagittale (C=T2), et frontale (D=T1)
Objectivant une hydrocéphalie sur processus tumoral du V4, comblant ce dernier,faisant évoquer en premier un ependymome.



Figure 7: IRM cérébrale (T1), coupe sagittale objectivant hydrocéphalie tri-ventriculaire causée par une masse évoquant un kyste colloide de V3.

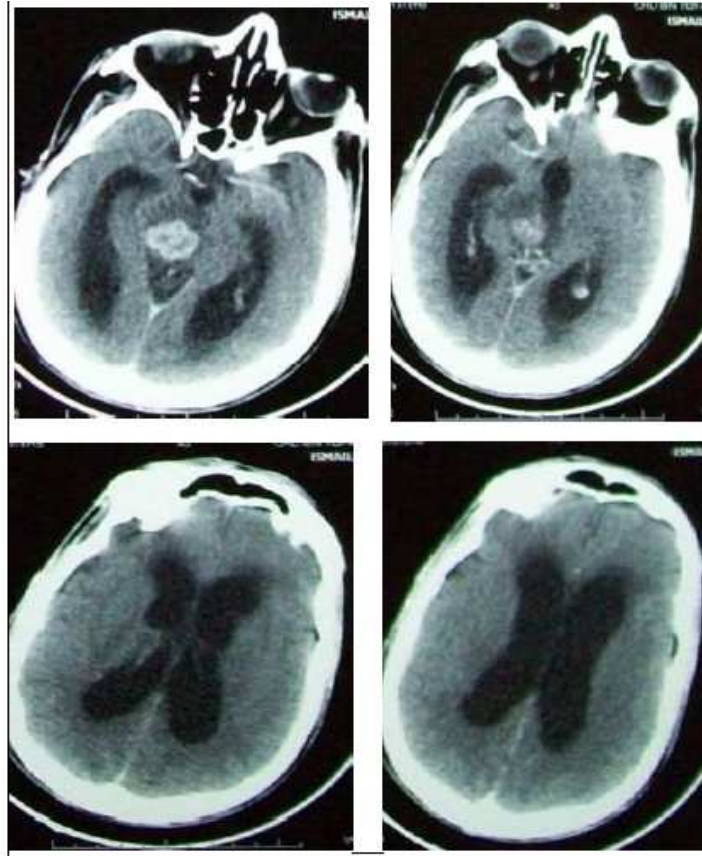


Figure 8 : TDM cérébrale : Coupes transversales présentant une hydrocéphalie secondaire a unelésion sous tentorielle mesencéphalique responsable d'un comblement de l'aqueduc de Sylvius avec de l'œdèmepéri tumoral évoquant un gliome du TC.

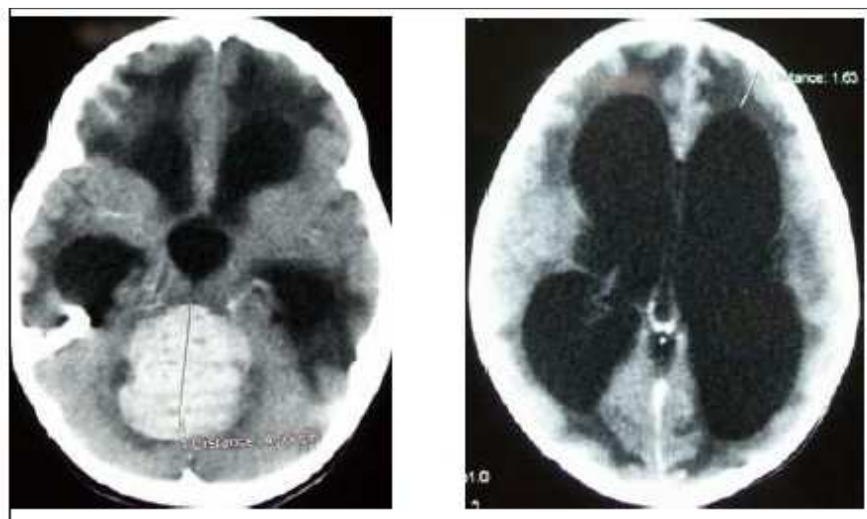


Figure 9: TDMcérébrale : coupes axiales présentant une hydrocéphalietri ventriculaire sur ependymome étendu du 4eme ventricule

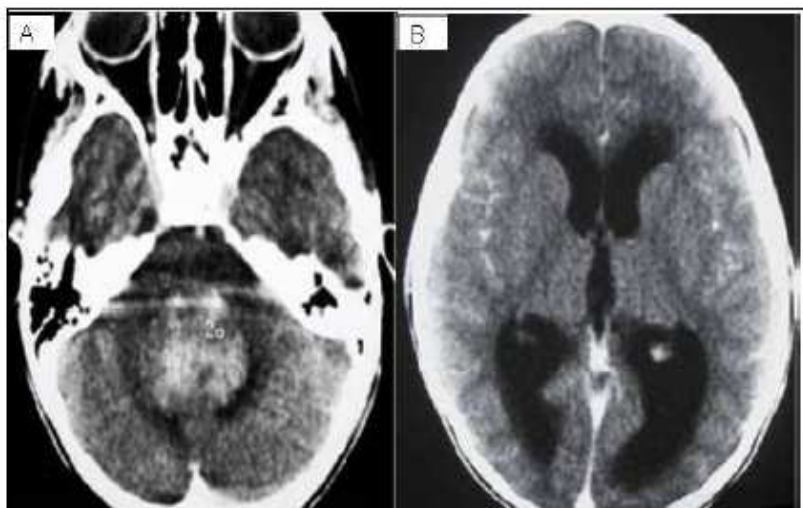


Figure 10 : TDM cérébrale : coupes axiales sous tentorielle (A) et sus tentorielle (B) montrant une Hydrocéphalie tri-ventriculaire sur un processus vermien prenant le PDC de façon Homogène faisant évoquer un médulloblastome

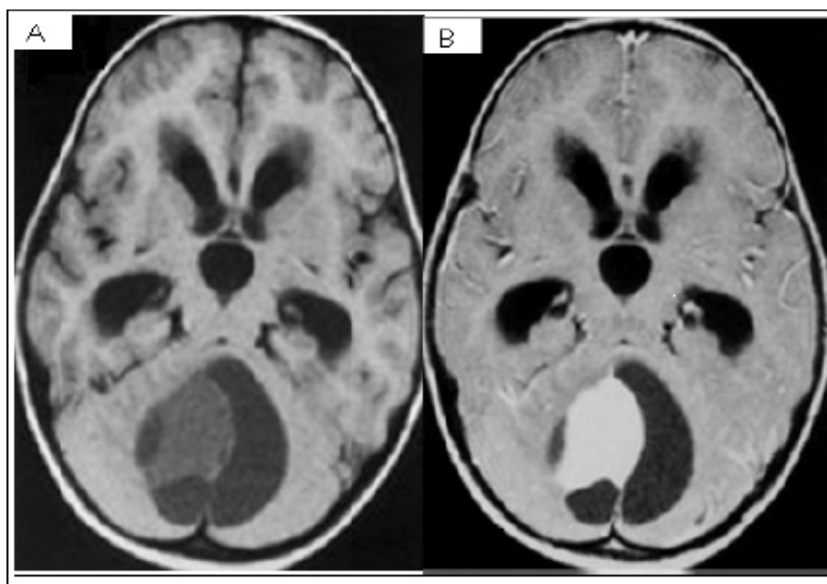


Figure 11 : IRM encéphalique : coupes transversales qui mettent en évidence un processus à double composante liquidienne et charnue qui se rehausse de façon intense et homogène en faveur d'un astrocytome en premier mais un hémangioblastome à ne pas éliminer

Tableau VII : les différentes causes malformatives de l'hydrocéphalie dans notre série.

Les causes malformatives	effectif	pourcentage
Sténose de l'aqueduc de Sylvius	33	53.22
MMG	25	40.32
DW	04	6.45





Figure 12 : IRM médullaire en coupe sagittale montrant une Spina bifida

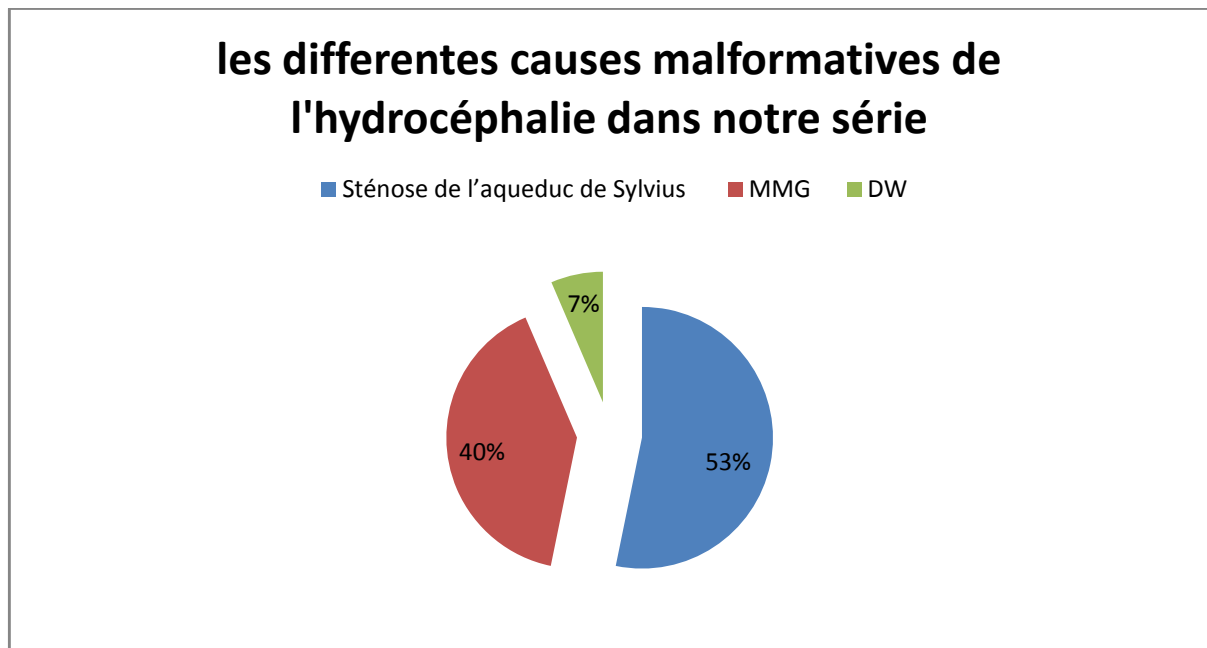


Figure 13 : les différentes causes malformatives de l'hydrocéphalie dans notre série.

La sténose de l'aqueduc de Sylvius vient en tête des causes malformatives de l'hydrocéphalie dans notre série avec un nombre de 33 patients(53%) ,suivi de la MMG avec un nombre de 25 patients(40%), en fin la malformation de Dandy Walker (DW) avec un nombre de 04 cas, soit 7% par rapport autres causes malformatives.

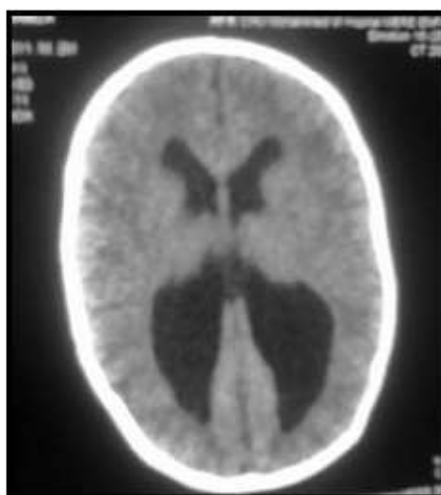


Figure 14 : TDM cérébrale en coupe axiale montrant une hydrocéphalie tri ventriculaire en rapport avec une sténose de l'aqueduc de Sylvius

Tableau VIII: Répartition des causes de l'hydrocéphalie selon les catégories d'âge de notre série

REPARTITION	Age < 1 an	1 an ≤ Age < 20 ans	Age ≥ à 20ans
Cause tumorale	0	36	20
Cause malformative	40	22	0

Nous remarquons que la prédominance des étiologies de l'hydrocéphalie varie en fonction de l'âge dans notre série. En effet la pathologie tumorale constitue la cause principale de l'hydrocéphalie chez les enfants et les adultes.

Chez les moins de un an de notre série, l'hydrocéphalie est en rapport avec une cause malformative (MMG et une sténose de l'aqueduc de Sylvius).

III. Données opératoires :

Tableau IX : répartition des patients ayant présentés des difficultés techniques

Difficulté technique	effectif	%
saignement intraventriculaire	12	10.1
le plexus choroïde bloque le FM	07	5.9
LCS teinté et vision Impossible	07	5.9
Total	26	21.1

Tableau X : répartition des cas selon l'échec et succès de la VCS.

Résultat de la VCS	effectif	%
Echec	14	11.9
Succès	104	88.1
Total	118	100

1. Données générales

118 VCS de notre série ont été réalisées entre novembre 2007 et décembre 2012.

Les VCS sont réalisées avec un endoscope Aesculap* en utilisant des optiques de 0° ou 30°.

Dans notre série l'angle de l'optique utilisé était de 30° chez tous nos patients (100%). La VCS a été réalisée à droite dans 100% des cas. C'est-à-dire après repérage du trou de Monro droit.

2. Difficultés techniques

Les difficultés techniques rencontrées par les chirurgiens, lors de la réalisation des VCS de notre série, sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau XI : les difficultés techniques rencontrés dans notre série

Difficulté technique	Solution	Nombre des patients
saignement intra ventriculaire	Rinçage + drainage externe	12
le plexus choroïde bloque le FM	0	07
LCS teinté et vision Impossible	Rinçage abondant au sérum salé	07

Le saignement intra ventriculaire a été rencontré dans 12 cas (soit 10.10%). le rinçage abondant au sérum physiologique a permis d'y remédier permettant ainsi de poursuivre la réalisation de la VCS et d'éviter son échec.

Dans 07 cas (soit 5,9%), le LCS teinté rendant la vision impossible malgré le rinçageabondant au sérum physiologique, était responsable de l'échec de la VCS.

Dans 07 cas (soit 5,9%), le plexus choroïde qui bloque le foramen de Monro, étaitresponsable de l'échec d'une troisième VCS.

Dans les 104 cas où la stomie a pu être réalisée, un flux à travers la stomie a été constatéen per opératoire dans 90 cas (soit 86,53%).

Le taux de la réussite technique de la VCS dans notre série était de 88,10% (104 cas).

Dans 14 cas le résultat de la VCS était un échec (soit 11,9%).

3. Autres gestes réalisés à côté de la VCS :

33 patients, ont bénéficié d'une biopsie de la tumeur responsablede l'hydrocéphalie, au cours de la VCS.23 patients, a été repris au bloc opératoire, après la VCS, pour une exérèse partielle de la tumeur.

Nous constatons que tous les patients de notre série, porteurs d'une lésion tumorale, ontbénéficié du traitement de l'hydrocéphalie par VCS avant l'exérèse de la lésion tumorale.

4. échec de la VCS en per opératoire :

Tableau XII :l'échec de la VCS en PEROPERATOIRE

patient	Age	sexe	La cause de l'hydrocéphalie	Cause de l'échec	solution
1	12 ans	M	Malformative (MMG)	Plexus choroïde bloque le FM	DVP+cure de la myéloméningocèle
2	3 mois	M	Malformative (MMG)	LCS teinté et vision Impossible	?
3	1 mois	M	Malformative (MMG)	Plexus choroïde bloque le FM	DVP+cure de la myéloméningocèle
4	3mois	M	Malformative (MMG)	LCS teinté et vision Impossible	DVP+cure de la myéloméningocèle
5	2 ans	M	Tumeur da la FCP	Plexus choroïde bloque le FM	Exérèse partielle de la tumeur
6	28 ans	F	Tumeur da la FCP	LCS teinté et vision Impossible	?
7	04 mois	F	Malformative (MMG)	Plexus choroïde bloque le FM	DVP+cure de la myéloméningocèle
8	3 ans	M	Tumeur da la FCP	LCS teinté et vision Impossible	Exérèse partielle de la tumeur
9	2 mois	M	Malformative (MMG)	Plexus choroïde bloque le FM	DVP+cure de la myéloméningocèle
10	1.5 mois	M	Malformative (MMG)	LCS teinté et vision Impossible	DVP+cure de la myélomeningocèle
11	13 ans	F	Sténose de l'aqueduc de Sylvius	Plexus choroïde bloque le FM	?
12	29 ans	M	Tumeur da la FCP	LCS teinté et vision Impossible	Exérèse partielle de la tumeur
13	03 mois	M	Malformative (MMG)	Plexus choroïde bloque le FM	DVP+cure de la myéloméningocèle
14	02 mois	F	Malformative (MMG)	LCS teinté et vision Impossible	DVP+cure de la myéloméningocèle

Parmi les 118 VCS réalisés ,14 VCS dont le résultat était un échec en per opératoire soit 11.8%.

La cause de l'échec était le plexus choroïde qui bloque le FM dans 7 cas des VCS échouées, et LCS teinté qui rend la vision impossible dans 7 cas.

On a remarqué aussi que l'échec de la VCS survient chez les patients porteurs d'hydrocéphalie d'origine malformative (MMG) (9 cas), et donc la population pédiatrique dont l'âge est strictement inférieur à 20 ans est plus exposée à l'échec de la VCS dans notre série.

IV. données postopératoire :

1. Epidémiologie :

1-1 Fréquence :

Notre étude qui s'est étalée sur une période allant de Novembre 2007 à Décembre 2012 nous a permis de recenser un total de 118 patients opérés par VCS.

Sur ces 118 patients, nous avons enregistré un total de 20 patients qui ont présenté au moins une complication de leur système de dérivation, soit une fréquence de 16.94% par rapport au nombre total de patients opérés par VCS et 13 patients dont le résultat de la VCS a été un échec soit 11% par rapport au nombre total des patients opérés.

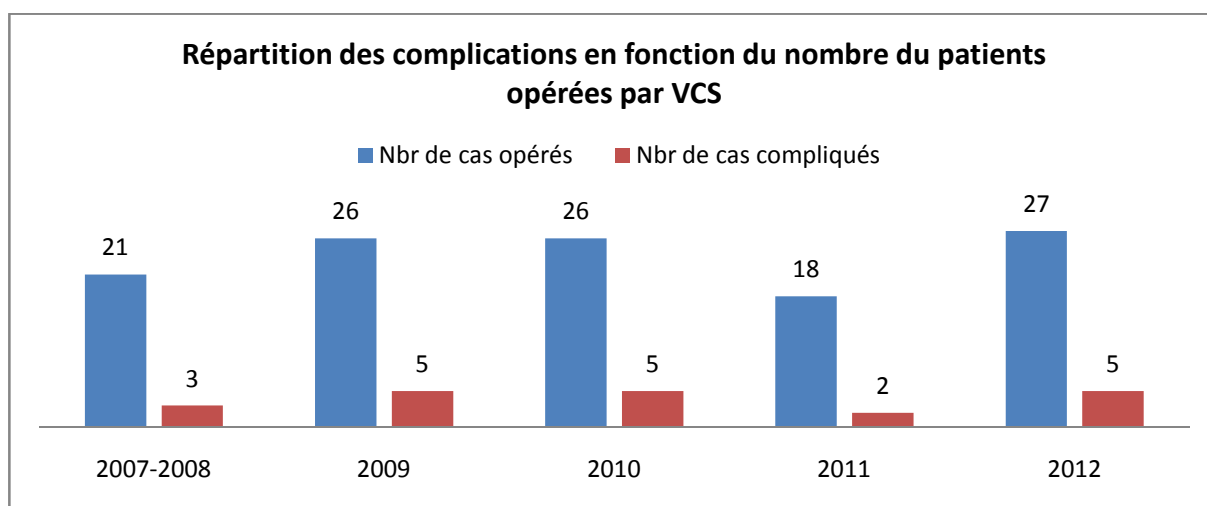


Figure 15: répartition des complications en fonction du nombre des patients opérés par VCS.

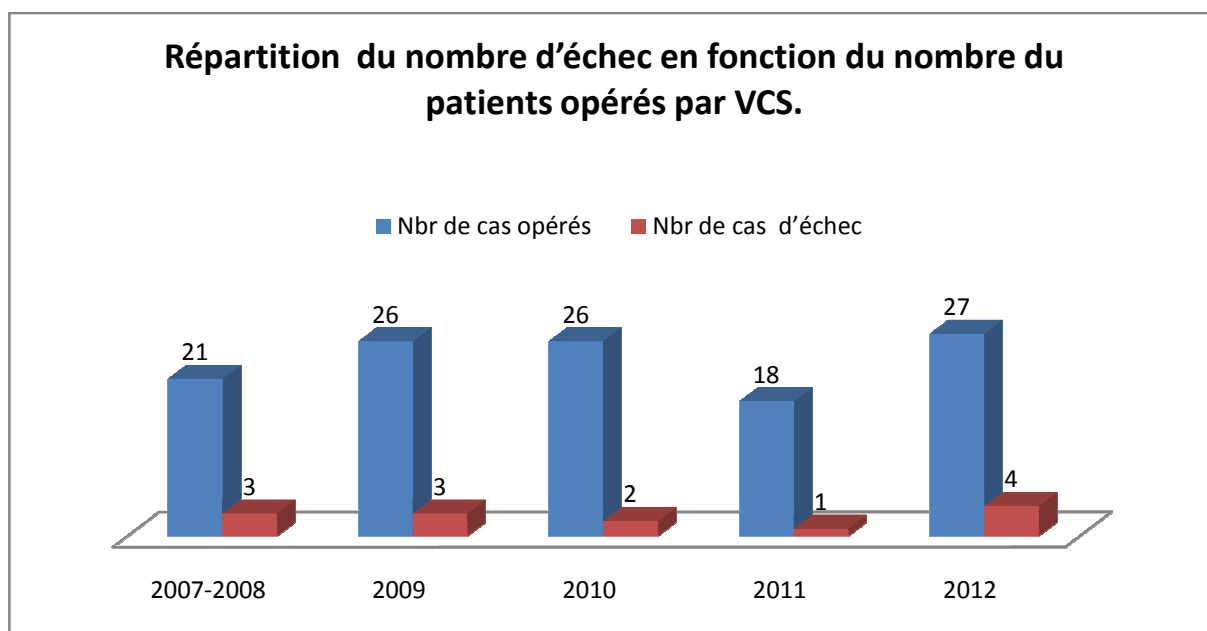


Figure 16 : répartition du nombre d'échec en fonction du nombre des patients opérés par VCS

Tableau XIII: répartition des complications en fonction du nombre des patients opérés par VCS.

complication \ année	2007-2008	2009	2010	2011	2012
Méningite post opératoire	3	2	2	1	4
Ecoulement du LCS	2	2	3	2	3
Nbr des patients opérés	21	26	26	18	27

Le nombre de cas qui ont présenté une méningite postopératoire était de 12 cas soit 60% des patients compliqués. A noter que chez 4 patients la méningite a compliqué l'écoulement de LCS. L'écoulement de LCS a été constaté chez 12 patients, dont 4 patients ont été compliqués de méningite.

1-2 Profil des patients

a- sexe :

De façon globale, nous avons recensés un total de 12 patients de sexe masculin soit 60% contre 8 patientes de sexe féminin soit 40% sur l'ensemble des complications. On observe donc une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2.57.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le sexe.

sexe	nombre	%
masculin	12	60%
féminin	08	40%
total	20	100%

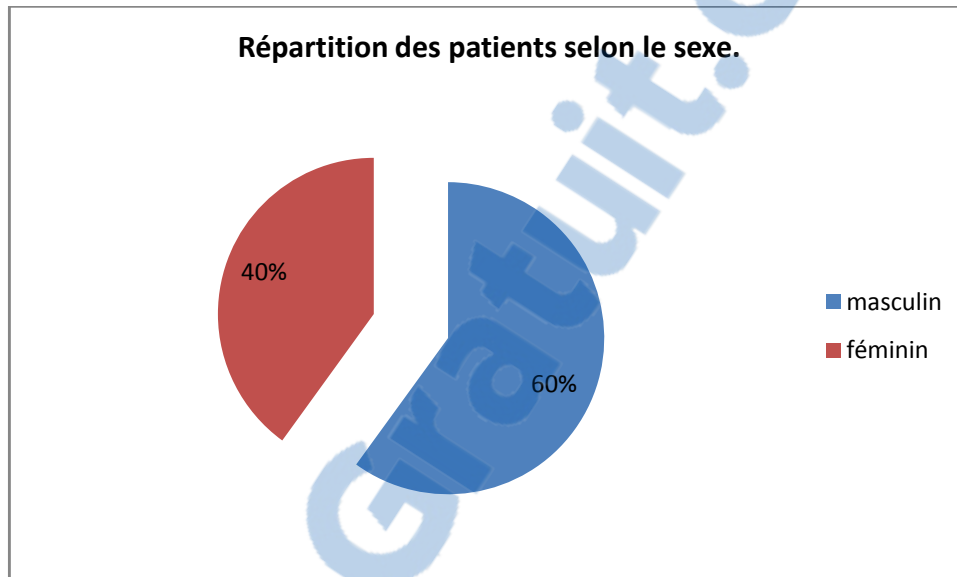


Figure 17 : répartition des patients selon le sexe

Tableau XV: Répartition de type de complication constatée en fonction de sexe dans notre série.

Type de complication	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe ratio
Méningite post opératoire	8	4	2
Ecoulement du LCS	6	6	1

concernant la méningitepostopératoire ,nous avons noté une atteinte de 8 patients de sexe masculin soit 66.66% de nombre des patients compliqués de méningite postopératoire et 40 % par rapport au nombre total des patients compliqués dans notre série, et 4 patientes de sexe féminin soit 33.33 % du nombre des patients compliqués de méningite postopératoire et 20 % de nombre total des patients compliqués dans notre série.

A noter que 4 patients parmi les 12 patients compliqués de méningite postopératoire compliquent l'écoulement de LCS.

Concernant la complication écoulement de LCS ,nous avons noté une atteinte égale des deux sexes soit une atteinte de 6 patients de sexe masculin (50%) et 6 patientes de sexe féminin (50 %)par rapport au nombre des patients compliqués de l'écoulement de LCS , et 30% pour chacun des deux sexes par rapport au nombre total des patients compliqués dans notre série .

b- l'âge :

L'âge moyen global de nos patients était de 15.14 ans avec des extrêmes allant de 1 mois à 65 ans.

L'âge moyen des patients ayant présenté des complications postopératoires est de 2.14 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était celle des enfants de moins de 1 an.

c- la pathologie :

Parmi les 20 patients compliqués dans notre série, on note 15 patients dont la cause de l'hydrocéphalie était malformative (10 cas de MMG, et 5 cas de sténose de l'aqueduc de Sylvius), et 5 patients dont la cause de l'hydrocéphalie était tumorale (3 tumeur de la FCP ,1 tumeur de la région pinéale, et une tumeur de V3).

2. les complications :

2-1 méningite post opératoire :

a- données cliniques :

Tableau XVI :les patients compliqués de méningite postopératoire

patient	L'âge	sexe	Cause de l'hydrocéphalie	Symptomatologie clinique
1	2 mois et demi	M	Malformative (MMG)	Fièvre+hypotonie+somnolence
2	1 mois	M	Malformative (MMG)	Fièvre+tension de FA
3	2 mois	M	Malformative (MMG)	Fièvre+tension de FA
4	5 mois	F	Malformative (MMG)	Fièvre +trouble de conscience
5	3 mois	F	Malformative (MMG)	Fièvre +hypotonie +tension de FA
6	35 ans	M	Tumeur de la FCP(médulloblastome)	Fièvre +syndrome méninge
7	2 ans	M	Tumeur de la FCP (astrocytome)	Fièvre +syndrome méninge
8	2 mois	F	Sténose d aqueduc de Sylvius	Fièvre+somnolence +hypotonie
9	13 ans	M	Tumeur de la région pinéale	Fièvre+syndrome méningé+issue de LCS par la cicatrice opératoire
10	4 ans	F	Tumeur de V3	Fièvre+syndrome méningé+issue de LCS par la cicatrice opératoire
11	2 mois	M	Sténose de l aqueduc de Sylvius	Fièvre de conscience +tension de fontanelle antérieure+syndrome méningé + issue de LCS par la cicatrice opératoire
12	12 ans	M	Sténose de l aqueduc de Sylvius	Fièvre+syndrome méningé+issue de LCS par la cicatrice opératoire

La fièvre a constitué le maître symptôme dans les méningites postopératoires constatées dans notre série, la fièvre a été observée chez tous nos patients, soit une fréquence de 100%.

En association à la fièvre, d'autres symptômes ont été observés chez nos patients .nous avons ainsi noté l'hypotonie, somnolence, tension de FA, le trouble de conscience, et issue de LCS.

Nous avons remarqué que la méningite postopératoire touche essentiellement la population dont la tranche d'âge est strictement inférieure à 1 an. (7patients dans notre série soit 58.33% des patients ayant présenté une méningite postopératoire).

b- la prise en charge :

La ponction lombaire a été réalisée chez 7 patients ayant présenté une méningite et dont les résultats étaient en faveur de méningite, dans les 5 cas restants, on ne sait pas si la PL a été réalisée ou non.

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical combinant deux antibiotiques à savoir une C3G associée à un aminoside.La durée de traitement médical était de 3 semaines en moyenne.

c- l'évolution :

L'évolution de nos malades ayant présenté une méningite postopératoire a été marquée par la survenue de 2décès. Le premier à j2 après l'initiation de l'antibiothérapie (patiente n°4) et le 2eme à j4 après l'initiation de l'antibiothérapie (patiente n°9).

Parmi les 10 cas restants ,8 cas dont l'évolution a été marquée par l'amélioration de la symptomatologie clinique et 2 cas l'évolution était inconnue.

2-2 L'écoulement de LCS :

a- données cliniques :

Tableau XVII : les patients compliqués de l'écoulement de LCS

patient	âge	sexe	Cause de l'hydrocéphalie	Symptomatologie clinique
1	4 mois	M	Malformative(MMG)	Issue de LCS par la cicatrice opératoire
2	3 mois	F	Sténose de l'aqueduc de Sylvius	Issue de LCS par la cicatrice opératoire
3	2 mois et demi	F	Malformative(MMG)	Issue de LCS par la cicatrice opératoire
4	1 mois	M	Malformative(MMG)	Issue de LCS par la cicatrice opératoire
5	65 ans	F	Tumeur de la FCP (astrocytome)	Issue de LCS par la cicatrice opératoire
6	4 mois	M	Sténose de l'aqueduc de Sylvius	Issue de LCS par la cicatrice opératoire
7	2 mois	M	Malformative(MMG)	Issue de LCS par la cicatrice opératoire
8	12 ans	F	Malformative(MMG)	Issue de LCS par la cicatrice opératoire
9	13 ans	M	Tumeur de la région pinéale	Fièvre+syndrome méningé+issue de LCS par la cicatrice opératoire
10	4 ans	F	Tumeur de V3	Fièvre+syndrome méningé+issue de LCS par la cicatrice opératoire
11	2 mois	M	Sténose de l'aqueduc de Sylvius	Fièvre de conscience +tension de fontanelle antérieure+syndrome méningé + issue de LCS par la cicatrice opératoire
12	12 ans	M	Sténose de l'aqueduc de Sylvius	Fièvre+syndrome méningé+issue de LCS par la cicatrice opératoire

b- la prise en charge :

Une vérification de la stomie a été réalisée chez tous nos patients ayant présenté un écoulement de LCS par la cicatrice opératoire.

c- l'évolution :

Chez 11 patients L'évolution a été favorable, l'équipe chirurgicale a pu identifier l'origine de la fuite et la contrôler, alors que le patient n°9 A été décédé par méningite.

2-3 décès :

Dans notre série, l'évolution a été marquée par la survenue de 3 décès, ce qui représente un taux de mortalité de 2.54% par rapport à la totalité des patients opéré par VCS.

1 patient est décédé par méningite postopératoire.

1 patient est décédé par l'écoulement de LCS compliqué de méningite

1 décès dont la cause n'est pas bien reconnu s'il est directement lié à la réalisation de la VCS ou liée à la cause de l'hydrocéphalie.

3. Echec :

Tableau XVIII : Les patients ayant présentés un échec postopératoire de la VCS

patient	âge	sexe	Cause de l'hydrocéphalie	Solution
1	2 ans	F	Sténose de l'aqueduc de Sylvius	DVP
2	4 ans	F	Tumeur de la FCP	Exérèse partielle de la tumeur
3	3 mois	M	Malformative(MMG)	DVP+cure de la myelomeningocèle
4	4 mois	F	Malformative (MMG)	DVP+cure de la myelomeningocèle
5	3 mois	M	Malformative(MMG)	DVP+cure de la myelomeningocèle
6	13 ans	M	Malformative(MMG)	?
7	2 mois	F	Sténose d'aqueduc de Sylvius	DVP
8	3 mois	M	Malformative(MMG)	DVP+cure de la myelomeningocèle
9	1 mois	M	Malformative(MMG)	DVP+cure de la myelomeningocèle
10	2 mois	F	Malformative(MMG)	DVP+cure de la myelomeningocèle
11	4 mois	M	Sténose d'aqueduc de Sylvius	?
12	2 mois	M	Malformative5MMG)	DVP+cure de la myelomeningocèle
13	12 ans	M	Malformative(MMG)	DVP+cure de la myelomeningocèle

13 patients dans notre série dont le résultat de la VCS était un échec (11 % par rapport au nombre total opéré par VCS).

La cause de l'échec est non reconnue .la solution était une DVP pour les patients n°1.7 et DVP+cure de la myéloméningocèle pour les patients n°3.4.5.8.9.10.12.13.l exérèse partielle de la tumeur a été la solution pour le patient n°2.

Pour les patients n°6.11, la solution n'a pas été déterminée.

A noter que les patients n° 10.11.12.13 ont présenté également une méningite postopératoire en plus de l'échec de la VCS réalisée.

L'évolution après la prise en charge de l'échec a été marquée par l'amélioration clinique chez 11 patients et l'évolution reste inconnue pour 2 patients (n°6.11).

DISCUSSION

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes, containing the word "DISCUSSION" in a stylized, italicized serif font.

I. Epidémiologie

1. La fréquence

Notre étude qui s'étalée sur une période allant de Novembre 2007 à Décembre 2012 nous a permis de recenser un total de 118 patients opérés par VCS.

La cause de l'hydrocéphalie était malformative dans 62 cas, soit 52.54%, et tumorale dans 56 cas (47.45%), dont les tumeurs de la FCP représentent 79% par rapport au total des tumeurs des régions anatomiques étudiés (la région pinéale et V3).

Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure représentent une entité tumorale plus fréquente chez l'enfant et l'adulte jeune. La majorité des séries rapportées dans la littérature ne concernent que l'enfant [105, 106, 107]. Ainsi 55% à 70% des tumeurs cérébrales chez l'enfant sont localisées dans la fosse cérébrale postérieure [108, 109, 110], chez l'adulte les tumeurs de la FCP représentent 33 à 55% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes, et représentent moins de 30% de la totalité des tumeurs du SNC chez l'adulte [111]. Les tumeurs de la FCP sont responsables dans 80% à 96,34% des cas d'une hydrocéphalie obstructive [112, 113].

Concernant l'hydrocéphalie malformative, La prévalence de l'hydrocéphalie malformative varie entre 1 et 32 pour 10000 naissances vivantes [114].

D'après BIABI [115] cette fréquence est estimée à 62,22% de l'ensemble des hydrocéphalies non tumorales.

Sur ces 118 patients, nous avons enregistré un total de 20 patients (16.94%) qui ont présenté au moins une complication postopératoire, et 27 (22.88%) patients dont le résultat de la VCS était un échec. Dans la littérature l'incidence des complications liées à la VCS varie entre 0 et 20% [56, 60, 62, 69, 70, 71, 72, 73].

2. Age et sex-ratio :

Notre série comprend 51 enfants (dont l'âge est inférieur à 20 ans), et 67 adultes (l'âge supérieur à 20 ans). Parmi les enfants, 26 sont âgés de moins de un an.

L'hydrocéphalie est une pathologie du sujet âgé, de l'adulte, de l'enfant, et du nourrisson. Elle touche aussi bien le sexe masculin que le sexe féminin. Selon la littérature, il existe une légère prédominance du sexe masculin [24]. Cette prédominance s'explique en partie par le fait que l'hydrocéphalie congénitale peut se transmettre selon un mode récessif lié au sexe [25, 26].

Dans notre série, cette prédominance du sexe masculin est reflétée chez les patients âgés de moins de 20 ans avec un sex-ratio de 1,54 en faveur des garçons.

II. Tableau clinique [1 ; 27, 28, 29,30]

La présentation clinique de l'hydrocéphalie varie en fonction de l'âge et parfois de l'étiologie sous jacente [1].

Diagnostic anténatal à l'aide de l'échographie

Chez le nourrisson : refus du biberon, pleurs, vomissements, altération de l'état général, somnolence, augmentation du périmètre crânien, peau amincie avec dilatation veineuse, exophtalmie, regard en coucher de soleil, fontanelles ouvertes, bombantes, tendues, non pulsatiles, disjonction des sutures. Appréciation du développement psychomoteur (absence des réflexes archaïques, hypertonie ?). Percussion crânienne : bruit de pot fêlé.

L'auscultation recherche un éventuel souffle d'une malformation vasculaire. Latransillumination peut suggérer le diagnostic.

Chez l'enfant les manifestations cliniques sont non spécifiques :

- Hypertension intracrânienne.
- Céphalées, nausées, vomissements incoercibles et répétés.
- Troubles du comportement et du caractère.
- Trouble de la conscience, trouble de la marche et trouble de coordination.
- Troubles visuels, œdème papillaire.
- Déficit neurologique focal.

Chez l'adulte les manifestations cliniques sont peu spécifiques :

Les hydrocéphalies secondaires aux tumeurs de la FCP de l'adulte se révèle essentiellement par un syndrome d'HTIC mais aussi par les manifestations suivantes [31, 32, 33]:

- Un Syndrome d'HTIC.
- syndrome cérébelleux, ataxie à la marche, un nystagmus, une dysarthrie et/ou des troubles de la coordination, et des signes d'irritation pyramidale.
- Hypoacousie unilatérale lentement évolutive, parfois les acouphènes non pulsatile, rarement une surdité brusque (schwanome vestibulaire).
- Troubles visuels : BAV, œdème papillaire, atrophie du nerf optique.
- Vertige, atteinte des nerfs crâniens : III, V, VIII..., parfois trouble de l'audition et syndrome vestibulaire central...
- Atteinte neurologique par compression du tronc cérébral ou du cervelet.
- Diplopie fréquente par paralysie de la 6ème PC.
- Syndrome de parinaud (dilatation du 3ème ventricule).
- Signes de gravité en cas d'évolution longue :
- Trouble de conscience : obnubilation, et coma.
- Les troubles du tonus intéressant la région cervicale puis évoluant vers des crises hypertoniques (opisthotonos).
- Des signes végétatifs précédant le décès.

Dans notre série, le mode de révélation le plus fréquent de l'hydrocéphalie était le syndrome d'HTIC qui représente 37.29% des symptômes retrouvés chez nos patients.

Chez les patients âgés de moins de 1 an, la macrocrânie constitue le symptôme le plus fréquemment rencontré (plus de 50% des cas).

III. Paraclinique :

1. IRM

L'idéal est de réaliser une IRM cérébrale avant chaque VCS [34]. Elle joue un rôle capital dans la recherche étiologique de l'hydrocéphalie, mais elle permet aussi d'obtenir une image globale des ventricules et de leurs rapports anatomiques, de l'épaisseur du parenchyme cérébral, de la taille des espaces sous-arachnoïdiens des citernes de la base, du plancher du troisième ventricule et de la position du tronc basilaire par rapport au clivus.

Malheureusement la faible disponibilité de cet examen dans nos institutions s'oppose à cette nécessité de le réaliser.

Elle est l'examen clé qui doit être demandé devant toute symptomatologie amenant à suspecter une pathologie de la FCP responsable d'une hydrocéphalie, sa bonne résolution spatiale, et son étude fine de l'ensemble des constituants de la FCP, donne d'elle un examen capital pour explorer cette région. Les séquences conventionnelles permettent de juger du volume ventriculaire, de déterminer la topographie et la nature de l'obstacle. Les coupes en pondération T2 sont particulièrement intéressantes, du fait de l'hyper signal des éléments liquidiens, de même qu'en TDM l'utilisation de produit de contraste peut s'avérer nécessaire.

Ces produits de contraste ont la même pharmacocinétique que les produits de contraste iodés, ils sont mieux tolérés (moindre risque de réaction allergique ou anaphylactique, absence de toxicité rénale). L'IRM offre une meilleure sensibilité dans l'exploration des pathologies de la

FCP qu'il faut demander en première intention une fois une anomalie de la FCP est suspectée.
[35 ; 36 ; 37]

Dans notre série, l'indication de la VCS a été retenue dans 20% des cas après la réalisation d'une IRM cérébrale seule. La plupart des patients ont présenté une hydrocéphalie triventriculaire sur le IRM.

2. TDM :

La TDM constitue une véritable révolution dans le domaine des explorations encéphaliques, permettant de réaliser des coupes anatomiques du cerveau in vivo. Elle affirme l'hydrocéphalie et précise sa topographie en montrant la dilatation ventriculaire soit globale et harmonieuse, soit prédominante sur un segment, soit sur l'un des ventricules latéraux. Elle permet d'apprécier l'évolutivité de l'hydrocéphalie, son caractère actif comme en témoigne une hypodensité périventriculaire, irrégulière liée à une suffusion du LCR sous l'effet d'une hyperpression.

Elle est particulièrement intéressante dans l'exploration de l'hydrocéphalie congénitale et des malformations cérébrales puisqu'elle permet une approche diagnostique et étiologique plus précise. Elle précise également le mécanisme et la cause de l'hydrocéphalie :

- Sténose de l'aqueduc de Sylvius caractérisée par une dilatation triventriculaire à prédominance frontale et le 4ème ventricule est en place.
- Malformations kystiques dans la FCP ou au niveau du 3ème ventricule.
- Malformation vasculaire (ampoule de Galien).
- Malformation d'Arnold-Chiari.
- Malformations sus-tentorielles telles que :
 - L'agénésie du corps calleux,
 - Les anomalies des structures médianes.

La TDM permet aussi de suivre les résultats du traitement. Cependant elle connaît des limites telles que :

- *La nécessité de sédation voire d'anesthésie surtout chez l'enfant agité.
- *Les artefacts dus au mouvement ou induits par un corps étranger.
- *Le problème de maintien de la température centrale chez le prématuré et le nouveau-né à haut risque.
- *Et son coût élevé. [38 ; 39 ; 40]

Dans notre série, l'indication de la VCS a été retenue dans 49% des cas après la réalisation d'une TDM cérébrale seule. La plupart des patients ont présenté une hydrocéphalie triventriculaire sur le scanner (86,2%).

3. ECHOGRAPHIE TRANSFONTANELLAIRE (ETF) [41][42]

C'est une technique non invasive, indolore, non irradiante et facilement reproductible permettant ainsi des examens répétés particulièrement bien adaptée au nouveau né et au nourrisson.

Par son innocuité, sa simplicité et son faible coût, elle garde une place majeure dans l'exploration et le suivi des hydrocéphalies. Le grand atout de cet examen, est sa simplicité technique.

Le coût de l'examen est faible, 4 fois inférieur à celui d'un scanner et environ 10 fois à celui d'un examen par IRM. Le couplage avec un écho-doppler pulse permet l'étude de l'hémodynamique cérébrale.

La grande limite technique pour l'ETF est bien sûr la fermeture de la fontanelle antérieure, l'exploration cérébrale par cet examen est donc possible jusqu'à 12 mois environ. Les indications de l'ETF sont plus larges à la période néonatale, et plus ciblées chez le nourrisson :

- Diagnostic des malformations cérébrales :

Leur diagnostic est fait par échographie mais leur description fine est obtenue par l'IRM. Si elles sont sévères, leur diagnostic peut être fait à la période anténatale par échographie fœtale: anencéphalie, MMG majeure, holoprosencephalie. Ces malformations peu compatibles avec la vie nécessitent un avortement thérapeutique.

Le diagnostic d'une hydrocéphalie par sténose de l'aqueduc de Sylvius est évident à l'ETF. Alors que le diagnostic d'agénésie complète du corps calleux et de malformation de Dandy-Walker est plus délicat.

- Bilan d'une macrocrânie : La constatation d'une grosse tête chez un nourrisson, avec une augmentation plus ou moins rapide du périmètre crânien, pose le problème d'une hydrocéphalie sous-jacente, aisément résolue par l'ETF. Si l'ETF est normale, sans signe neurologique, il s'agit très souvent d'une macrocrânie familiale.

S'il existe une dilatation ventriculaire, l'échographie précise si l'hydrocéphalie est communicante ou non et recherche sa cause.

Dans notre série l'ETF n'a été réalisé chez aucun patients.

Le bilan paraclinique pourra être complété selon les besoins par un fond d'œil à la recherche d'œdème papillaire, par l'électroencéphalogramme afin de dépister une éventuelle souffrance corticale et par les radiographies standards du crâne.

IV. Etiologique :

Les principales causes de l'hydrocéphalie peuvent être résumées de la manière suivante : [27 ; 28 ; 29 ; 30]

1. Cause malformative :

- Dysraphismes (myéloméningocèles, encéphalocèles).

- Sténose de l'aqueduc du mésencéphale (Sylvius).
- Malformation d'Arnold Chiari (type II).
- Syndrome de Dandy Walker.
- Kyste arachnoïdien ou glio-épendymaire, porencéphalie.

2. Cause tumorale :

Processus expansifs bloquant les voies d'écoulement en particulier les tumeurs de la fosse postérieure, suprasellaires, du 3ème ventricule, du ventricule latéral, de la région pinéale. Rarement par hypersécrétion (papillome des plexus choroïdes).

Citons la possibilité d'une hydrocéphalie au cours des tumeurs géantes de la queue de cheval (épendymome). Le mécanisme est mal connu.

Dans notre série la cause tumorale était présentée avec un pourcentage de 47.45%.

3. Infectieuses

- Secondaire à une infection intra-utérine ?
- Toxoplasmose, évoquée lorsque l'on est en présence d'une chorioretinite avec des calcifications périventriculaires.
- Arachnoïdite cicatricielle. Un tiers des méningites du nourrisson se compliquent d'une hydrocéphalie. Les principaux germes en cause sont : pneumocoque, hémophilus influenza, méningocoque, Escherichia coli, staphylocoques dorés mais aussi le bacille de Koch.
- Thrombophlébite cérébrale.

Aucune cause infectieuse n'a été décelée dans notre série.

4. Vasculaires

- Post hémorragique, spontanée ou traumatique, postopératoire par blocage des espaces sous arachnoïdiens et colmatage des villosités arachnoïdiennes.
- Anévrisme de l'ampoule de Galien.
- Hémorragie au cours de la maladie des membranes hyalines, hémorragie intraventriculaire chez les prématurés.

Aucune cause vasculaire n'a été décelée dans notre série.

5. Traumatique :

Aucun cas n'a été noté.

V. Traitement

1. Traitement médical :

Ce traitement, valide en pédiatrie, vise à contrôler l'hydrocéphalie en réduisant la production du LCR par association d'acétazolamide (100 mg/kg/jr) et de furosémide (1mg /kg/jr) sous couverture des pertes hydroélectrolytiques. C'est un recours dans l'attente d'une intervention chirurgicale.

Le traitement médical à base d'acétazolamide (Diamox) à la posologie de 40 à 100mg/kg/jr a été utilisé au cours de l'histoire de la prise en charge de l'hydrocéphalie. Son mécanisme reposait sur une inhibition d'une enzyme impliquée dans la synthèse du LCR dénommée anhydrase carbonique. Toutefois, cette thérapeutique a montré un taux d'échec assez important avec une efficacité limitée aux hydrocéphalies chroniques d'évolution lente [45].

En plus de l'efficacité discutable, ce traitement s'accompagnait également d'effets secondaires sévères dominés par une acidose métabolique [45].

C'est ainsi que ce médicament a été abandonné et qu'il a cédé la place à la prise en charge chirurgicale caractérisée par différentes techniques.

La prise en charge médicale de l'hydrocéphalie passe aussi par l'antibioprophylaxie peropératoire qui permet de réduire le risque infectieux d'environ 50 % selon les études [46,47]. D'où le rôle important du médecin anesthésiste pour une administration optimale de l'antibiotique au moment de la VCS [48].

2. Traitement chirurgicale :

Le traitement chirurgical consiste parfois à réduire directement la sécrétion du LCR au niveau ventriculaire ou plus souvent à contourner un obstacle ou les troubles de résorption par un système de dérivation. Les systèmes de dérivation permettent de dériver le LCR des cavités ventriculaires vers les aires de résorption soit intracrâniennes (dérivations internes) soit extracrâniennes (dérivations externes).

Les dérivations externes se divisent essentiellement en dérivation ventriculo-péritonéale, ventriculo-atriale et lombo-péritonéale, les deux dernières étant souvent utilisées en cas d'échec ou d'impossibilité de la dérivation ventriculo-péritonéale [49,50].

Les dérivations internes sont dominées par la ventriculo-cisternostomie qui constitue une méthode de choix pour la prise en charge des hydrocéphalies obstructives [49,50].

Dans notre étude, tous nos patients ayant présenté une hydrocéphalie ont bénéficié d'une VCS.

2-1 Ventriculocisternostomie : [51 ,52,53,54, 55]

Actuellement, la VCS endoscopique est de plus en plus utilisée. Elle a repris une place considérable dans le traitement des hydrocéphalies obstructives secondaires à une sténose de l'aqueduc de Sylvius.

Selon DECQ, son pourcentage est augmenté de 19% à 34% des indications du traitement chirurgical de l'hydrocéphalie de 1992 à 1997.

a- Principe :

La VCS est la création d'une communication entre le V3 et les citernes de la base par voie endoscopique pour permettre la libre circulation du LCR d'être absorbé par le plexus choroïde.

b- Technique :

L'abord de l'encéphale se fait par l'intermédiaire d'un endoscope, le patient est sous anesthésie générale, en décubitus dorsal, sa tête à 20–30°, Une têtère en fer à cheval est souvent utilisée pour bien maintenir la tête.

Il s'agit d'un hystéroscope modifié qui se fixe sur un bras articulé et il est alimenté par une source de lumière froide et il est muni de deux canaux opérateurs et d'un système d'irrigation permanente.

Après rasage du scalp, on repère la suture coronale en la palpant sous la peau du scalp. On trace ensuite une ligne sagittale, paramédiane sur la ligne medio pupillaire.

Le choix du côté de la voie d'abord dépend de deux choses : l'hémisphère dominant et la configuration des ventricules à l'imagerie. Chez un patient droitier, avec des VL symétriques à l'imagerie, le tracé sera réalisé à droite.

Le chirurgien procède donc à une incision cutanée au bistouri froid portant également sur la galea du crâne. L'os du crâne est râclé et les berges de l'incision sont bordées à l'aide de compressees bétadinées. On met en place un écarteur autostatique. La suture coronale doit toujours être visualisée. Un trou de trépan est ensuite réalisé immédiatement en avant de cette suture.

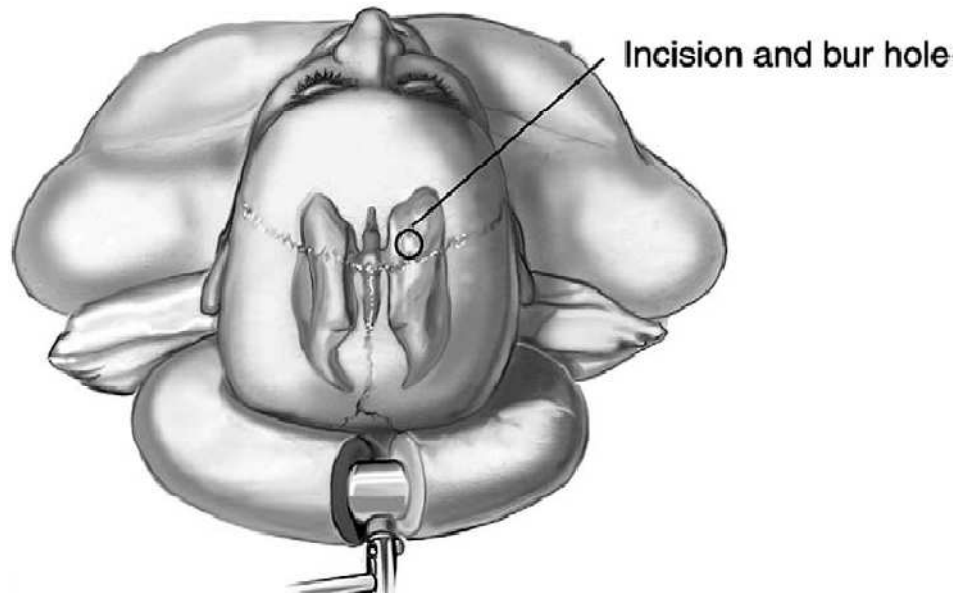


Figure 17 : Installation du patient pour VCS et site de réalisation du trou de trépan.

La table interne est retirée à l'aide d'une curette. La dure-mère est coagulée à l'aide d'une bipolaire et d'une pince gainée permettant de créer une adhérence entre l'arachnoïde et la dure-mère.

Introduction de la chemise opératoire jusqu'à la corne frontale du ventricule latéral. Le mandrin creux est retiré et l'embout de travail est positionné. L'optique est raccordée à une source de lumière froide et à la caméra.

Une fois dans le ventricule latéral, le foramen de Monro peut être repéré facilement en suivant, d'arrière en avant, le plexus choroïde ou la veine thalamostriée. Il faut veiller à respecter les différentes structures présentes à ce niveau :

- Le pilier antérieur du fornix.
- Le plexus choroïde.
- Les structures vasculaires.

L'optique pénètre dans le V3. On identifie aisément, en l'orientant vers l'avant, les deux corps mamillaires et le recessus infundibulaire. Le tronc basilaire peut parfois être aperçu par transparence.

L'ouverture du plancher est classiquement réalisée au centre du triangle formé par les deux corps mamillaires et le recessus infundibulaire.

Le plancher peut être perforé par :

- l'endoscope s'il est assez fin,
- ou le laser Nd-YAG,
- soit par une sonde coagulante à pointe mousse.

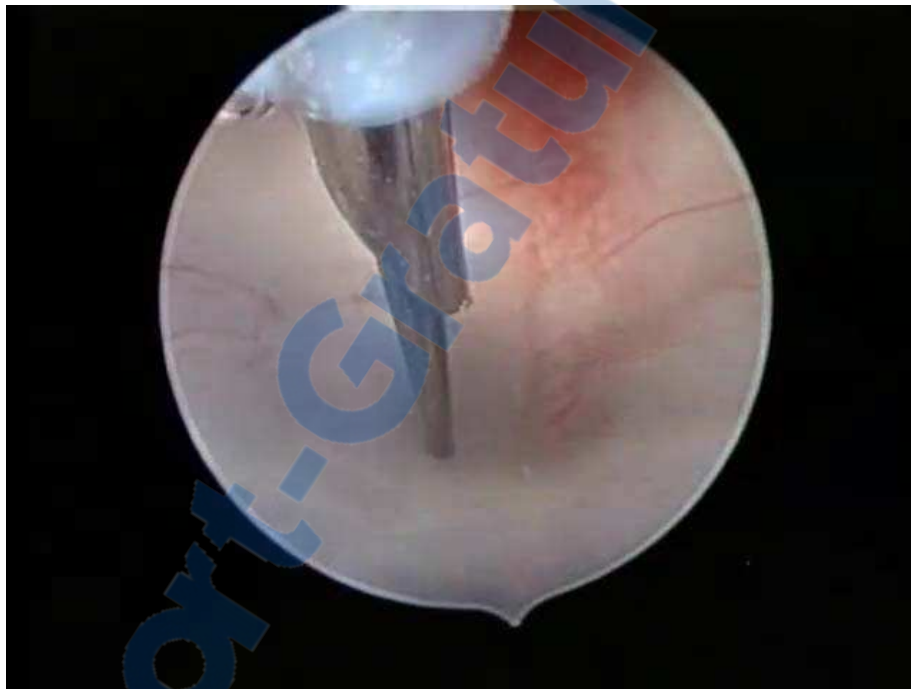


Figure 18 : Perforation du plancher à l'aide de l'électrode de coagulation

Enfin, l'orifice ainsi réalisé est agrandi en utilisant classiquement un cathéter à ballonnet de type Fogarty (Neuro Balloon®), gonfle pendant une trentaine de secondes.



Figure 19 : trou réalisé par l'électrode de coagulation

L'opération de dilatation de l'orifice à l'aide du Neuro Balloon® peut être répétée plusieurs fois et a des profondeurs variables jusqu'à obtenir une stomie de taille satisfaisante. Si celle-ci est jugée insuffisante, un deuxième trou peut être réalisé en avant du précédent ou latéralement à l'aide du Neuro Balloon. Une bride peut persister entre les deux orifices et pourra être coupée à l'aide des ciseaux.

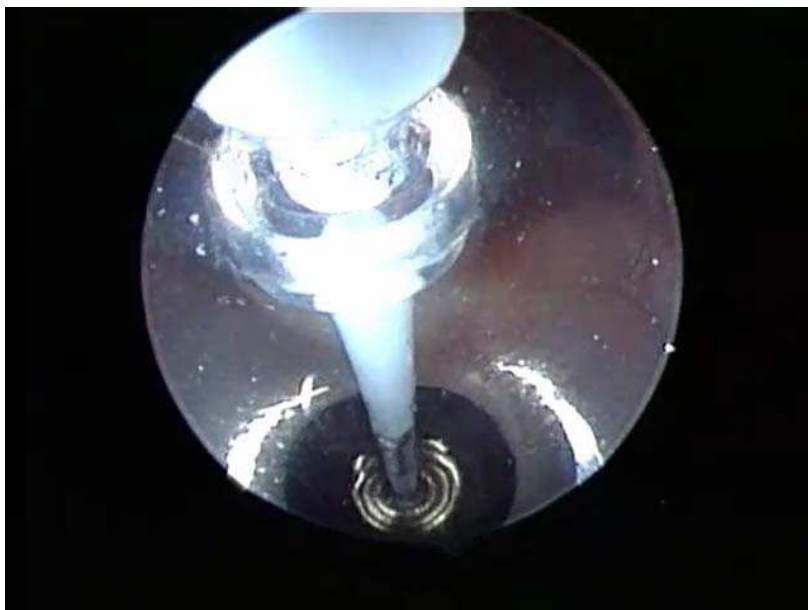


Figure 20 : Neuro Balloon* gonfle au niveau de la stomie

L'orifice réalisé, un flux doit être visualisé, se traduisant par un battement accru du plancher du V3 et par le passage de particules en suspension dans le LCS à travers la stomie. Le ventriculoscope est alors avancé vers le plancher afin de visualiser les éléments de l'autre cote de l'orifice :

- Éléments anatomiques : tronc basilaire, artères cérébrales postérieures et tronc cérébral.
- La membrane de Liliequist, membrane arachnoïdienne dans la citerne pré pontique pouvant gêner le flux de LCS et donc être à l'origine de l'échec de la VCS. Celle-ci doit être ouverte à l'aide du Neuro Balloon* ou disséquée prudemment avec une pince à préhension.

Une fois ces éléments visualisés, il est inutile et même dangereux d'introduire le ventriculoscope plus loin dans la citerne. Une hémostase à l'aide de l'électrode de coagulation peut être réalisée sur éventuels points de saignement, mais une irrigation de courte durée est suffisante dans la plupart des cas; Pour cela le robinet de la chemise opératoire doit alors être provisoirement ouvert. L'endoscope est alors retiré, on met en place dans la cheminée corticale un morceau rectangulaire de Pangen*.



Figure 21 : L'orifice de stomie réalisé après dilatation

C'est une intervention simple et efficace, permet de donner de meilleurs résultats par rapport aux valves pour le traitement des hydrocéphalies obstructives.

c- Difficultés technique :

Quoique le fibroscope flexible soit utilisé dans la réalisation de la VCS, il offre une qualité de l'image inférieure à celle obtenue avec le neuroendoscope rigide. En plus il présente des difficultés techniques quand à son orientation, son guidage et sa fixation (56, 57, 58). Dans notre série, toutes les VCS ont été réalisées avec un neuroendoscope rigide. Cet endoscope souple peut être appliqué dans quelques cas seulement afin d'avoir une bonne orientation anatomique ou pour réaliser une biopsie tumorale ou encore pour une aqueductoplastie.

Dans notre série, la technique opératoire a été réalisée tel qu'elle est décrite ailleurs [62, 59, 56, 60, 57, 58, 61]. Mais quelques différences d'ordre technique peuvent être remarquées.

Le patient est installé sur la table opératoire, en décubitus dorsal, tête maintenue dans l'axe du corps, antéfléchie de 30° à 45° grâce à une têtère dite en fer à cheval.

Amini et Schmidt [62] trouvent qu'il est bénéfique de réaliser la VCS avec un patient placé en position demi-assise, tête bien fléchie comme ça le trou de trépan sera positionné au point le plus élevé. Cela permet une diminution de l'importance des pertes de LCS peropératoires et de la pneumoencéphalie postopératoire, qui peuvent être à l'origine de céphalées, nausées, et vomissements postopératoires. La perte peropératoire de LCS peut être aussi un facteur de risque important de l'hématome sous-dural postopératoire.

Avant l'acte opératoire, la plupart des auteurs [63, 56, 58] tachent de bien préciser les rapports anatomiques entre le tronc basilaire et le plancher du troisième ventricule sur des coupes sagittales de l'IRM cérébrale afin de réduire le risque de lésion du tronc basilaire et ses branches pendant la réalisation de la stomie de la VCS. Dans le même sens, Schmidt [64] a décrit l'utilisation d'une sonde d'écho Doppler introduite dans le neuroendoscope afin de localiser avec précision, l'artère basilaire au-dessous du plancher du troisième ventricule. En effet, une lésion traumatique de cette artère ou de ses branches peut résulter d'une catastrophe voir même d'une fatale hémorragie ou un infarctus cérébral. Donc, il est essentiel de savoir, avec précision, la localisation de cette artère avant la réalisation de la fenestration du troisième ventricule.

L'ouverture du plancher est classiquement réalisée au centre du triangle formé par les deux corps mamillaires et le récessus infundibulaire. Pour cela, on utilise le plus souvent un palpeur, ou une pince dédiée. Le plancher peut également être perforé par électrocoagulation ou par le laser mais avec un risque important de lésions liées à la thermocoagulation des tissus. On réserve ces moyens aux cas où le plancher du troisième ventricule est trop solide ou s'avère trop « flottant ». La stomie initialement réalisée est ensuite dilatée à l'aide d'un Neuro Balloon*. Dans certains cas une membrane de Liliequist persiste et peut être responsable d'un échec de la VCS si elle n'est pas perforée [65].

Dans notre série des difficultés techniques ont été rencontrées notamment :

- Le saignement intra ventriculaire (10.1%) .
- LCS teinté rendant la vision impossible (5.9%).

- Blocage du foramen de Monro par le plexus choroïde (5.9%).

d- Succès et échec de la VCS :

Des divergences d'opinion quand à la définition du « succès » et de « l'échec » de la VCS existent entre les auteurs. En effet, certains comme A. Amini et R. H. Schmidt définissent le « succès » de la VCS comme étant un résultat permettant une indépendance du shunt de dérivation du LCS. Certains d'autres comme H. Feng, et O. Rezaee et al. Définissent le « succès » comme étant une amélioration partielle ou totale des symptômes ; et « l'échec » comme étant une détérioration de l'état clinique du malade ou l'absence du changement après la VCS.

D'autres comme M. J. Fritsch et al. Exigent deux critères, un clinique l'autre radiologique, pour évaluer le résultat de la VCS.

Dans notre série, le « succès » de la VCS a été défini par une nette amélioration ou juste une stabilisation de la symptomatologie clinique après l'opération. La détérioration dans cette symptomatologie clinique ou la non réalisation de la stomie de VCS, pour des raisons variées, ont été considérées comme un échec de cette technique.

Selon notre définition, la VCS a été un succès pour 77.11% des patients (91 patients/118). Elle a été un échec pour 22.8%.

Ces résultats sont comparés avec les résultats rapportés dans la littérature, toutes définitions confondues sur le graphique suivant :

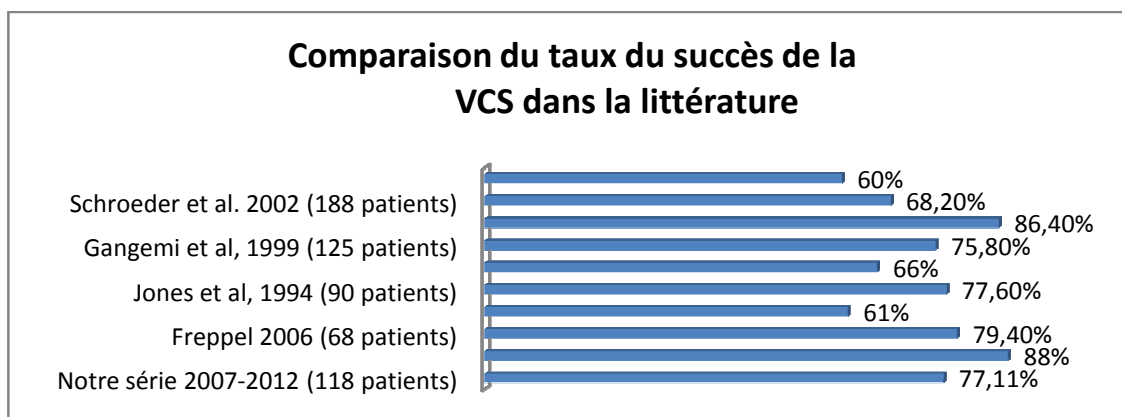


Figure 22 : comparaison du taux du succès de la VCS dans la littérature

Dans notre série, 51 patients avaient moins de 20 ans au moment de la réalisation de la VCS. Pour cette population pédiatrique, le taux du succès de la VCS était de 51% (soit 26 patients/59).

Pour la population adulte, le taux du succès était de 97% (65 patients/67).

Le taux de succès de la VCS dans les séries pédiatriques dans la littérature est rapporté sur le graphique suivant :

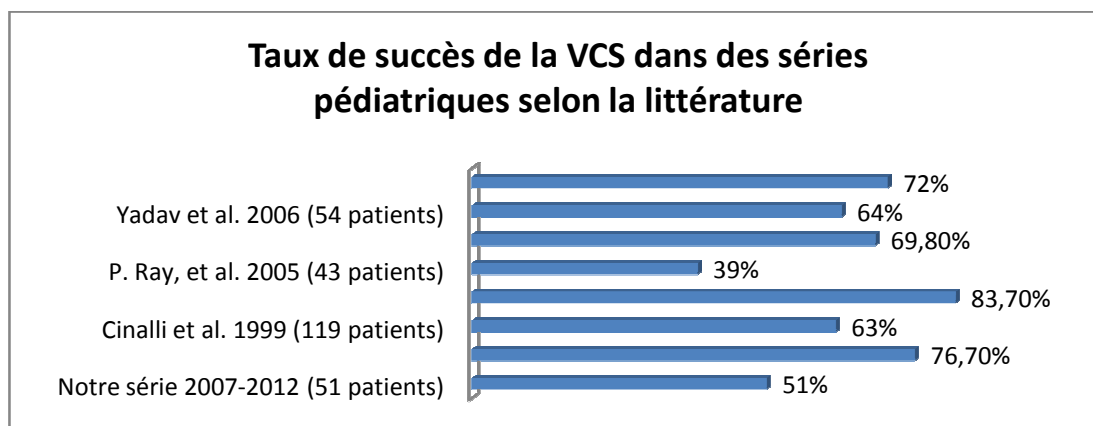


Figure 23 : taux de succès de la VCS dans des séries pédiatriques selon la littérature

Le taux de succès de la VCS, chez les enfants inclus dans notre série, reste comparable à celui rapporté dans la littérature par différents auteurs.

Nous constatons que dans la plupart des études, le taux de succès de la VCS est beaucoup plus meilleur dans les populations adultes que dans les populations pédiatriques.

Plusieurs facteurs influencent les résultats présentés dans ces études :

- La définition du « succès » de la VCS selon les auteurs comme nous l'avons montré précédemment.
- La sélection des patients avant la réalisation de la VCS. Par exemple dans la série de M.J.

Fritsch, et al. , où le plus faible taux de succès a été constaté, les patients sont tous âgés de moins de 1 an au moment de la réalisation de la VCS. Les meilleurs résultats sont constatés chez les patients présentant une hydrocéphalie obstructive par comparaison aux patients dont l'hydrocéphalie est post-hémorragique ou post-infectieuse (c'est-à-dire une hydrocéphalie communicante).

- En plus de l'expérience des chirurgiens et la qualité des équipements utilisés par les différents centres de neurochirurgie.

Dans notre série, la cause de l'hydrocéphalie était un myéloméningocèle (MMG) dans 25 cas. La VCS était un échec chez 18 patients (72%).

Dans la littérature, A. E. Marlin (66) avance un argument contre le choix de la VCS dans le traitement de l'hydrocéphalie en rapport avec un myéloméningocèle : il préfère une dérivation mécanique par shunt à la VCS pour une raison c'est qu'il est facile de faire le diagnostic d'un éventuel échec avec le shunt qu'avec la VCS.

e- VCS et exérèse de la tumeur de la FCP :

L'hydrocéphalie était en rapport avec une tumeur de la FCP dans 56 cas de notre série (soit 47.45% des patients).

Tous ces patients ont bénéficié de la VCS comme premier traitement de leur hydrocéphalie, c'est-à-dire avant l'exérèse chirurgicale de la tumeur. 33 de nos patients ont

bénéficié d'une biopsie tumorale au cours de la VCS. 23 patients ont bénéficié d'une exérèse partielle de la tumeur une semaine après la réalisation de la VCS.

Les opinions sont controversées sur l'utilité d'une première VCS préalable à la résection de la tumeur de la FCP responsable de l'hydrocéphalie :

Sainte-Rose et al. [67] rapportent que 6% des patients pour qui la VCS a été réalisée avant l'exérèse de la lésion de la FCP devront être réopérés pour traitement d'une hydrocéphalie persistante. Ce chiffre est à comparer aux patients pour qui la VCS n'a pas été réalisée avant la chirurgie d'exérèse. 26,8% d'entre eux ont présenté une hydrocéphalie persistante. De plus cette

VCS préalable à la chirurgie de résection tumorale, diminuerait le taux de morbidité postopératoire, en évitant notamment la mise en place transitoire d'une dérivation externe.

Certains auteurs comme D. Morelli, et al. [68] ne sont pas d'accord avec la réalisation systématique d'une VCS en présence d'une hydrocéphalie liée à une tumeur de la FCP devant être opérée. Pour lui le traitement de choix de l'hydrocéphalie persistante après la chirurgie d'exérèse tumorale, est une VCS. Et la réalisation d'une VCS de façon systématique aboutit inévitablement à un certain nombre de stomies inutiles puisque pour certains patients, l'exérèse de la lésion tumorale permet de régler le problème de l'hydrocéphalie.

f- Indications et contre indications de la VCS :[81]

Tableau XIX : indication et contre indication de la VCS

Indications	Contre indications
• La sténose de l'aqueduc de Sylvius (acquise ou congénitale). • L'hydrocéphalie obstructive causée par une tumeur pinéale ou de la FCP. • Une obstruction des foramina de Magendie et Luschka. • Après dysfonctionnement du shunt mécanique pour hydrocéphalie obstructive. • Une myéломéningocèle.	• Antécédent de radiothérapie cérébrale. • Détérioration importante de l'anatomie ventriculaire. • L'espace prépontique anormalement étroit par lésion tumorale ou vasculaire. • Lésions vasculaires au niveau du plancher du troisième ventricule. • La prématurité.

• Une hydrocéphalie communicante. • L'hydrocéphalie à pression normale	• Une hémorragie intraventriculaire. • Une méningite ou ventriculite évolutives.
--	--

g- les avantages de la VCS :

Les avantages de la VCS sont nombreux. Parmi eux on trouve :

- Une plus grande sécurité : la limitation du risque de lésion nerveuse ou vasculaire.
- Un accès rapide à la cible par un petit trou de serrure.
- Le contrôle peropératoire de l'efficacité de la VCS.
- La limitation des complications infectieuses par rapport aux dérivations dans la mesure où l'encéphale n'est pas mis en communication avec un milieu extérieur.
- Elle évite l'utilisation de produit de contraste peropératoire qui peut causer une arachnoïdite pouvant contribuer à la fermeture secondaire de la VCS.
- Par rapport aux méthodes stéréotaxiques, elle peut être utilisée chez les enfants à crâne fin.
- Si le patient continue à avoir besoin de sa dérivation, les dysfonctionnements sont moins graves, et en cas de succès, il peut vivre sans dérivation toute sa vie.
- L'absence de réaction à corps étranger car aucun matériel n'est laissé en place.
- La possibilité de réaliser un geste associé comme la biopsie d'une tumeur ou l'évacuation d'un kyste.
- La réduction de la durée de l'intervention et de l'hospitalisation.
- La réduction du coût de l'intervention par la diminution de la durée de l'hospitalisation et par l'éviction des complications des dérivations qui reviennent très chères. Il serait possible de gagner 9 opérations et 74 jours d'hospitalisation par an en utilisant la VCS plutôt que les dérivations.

2-2 Autres technique chirurgicale :

- a) Dérivation ventriculo-péritonéale
- b) Dérivation lombo-péritonéale.

c) Dérivation ventriculo-pleurale.

d) Dérivation externes.

VI. EVOLUTIONS :

L'évolution des malades opérés pour hydrocéphalie diffère selon l'étiologie, le type de traitement et la rapidité de la prise en charge.

La majorité des malades connaissent une nette amélioration des symptômes cliniques, notamment la réduction voire la normalisation du périmètre crânien et la diminution des signes d'hypertension intracrânienne.

Le développement psychomoteur chez ces enfants est souvent favorable mais il peut exister des séquelles neurosensorielles ou motrices surtout pour les hydrocéphalies prises en charge tardivement.

Le développement intellectuel de ces enfants s'avère satisfaisant dans la majorité des cas malgré l'existence de troubles d'apprentissage.

Comme toute technique chirurgicale la VCS présente des complications non négligeables.

VII. Les complications :

La ventriculocisternostomie endoscopique dans le traitement de l'hydrocéphalie, est une technique efficace et sûre. Cependant elle n'est pas dénuée de complications et de risques. En effet, comme dans toute technique chirurgicale il existe un risque non négligeable de survenue de complications peropératoires et postopératoires. Ces complications s'expliquent par les lésions infligées aux structures vasculaires et parenchymateuses cérébrales, lors de la navigation intraventriculaire de l'endoscope et pendant la réalisation de la stomie au plancher du troisième ventricule.

L'incidence des complications liées à la VCS est très variable d'une étude à l'autre selon la littérature. Elle varie entre 0% et 20% selon certains auteurs [62, 69, 70, 71, 60, 56, 72, 73].

L'incidence des complications dans notre série était de 17% (20 VCS/118).

Les principales complications rencontrées chez les patients opérés pour la réalisation de la VCS sont les suivantes :

1. Les complications hémorragiques :

Le contrôle d'un saignement peropératoire lors de la réalisation de la VCS s'avère difficile compte tenu de l'espace de travail réduit et la vision en trois dimensions altérée en endoscopie.

Ceci étant le cas en effet, dans toute chirurgie mini invasive ou microscopique.

Les lésions vasculaires sont d'origine mécanique ou thermique (électrocoagulation, laser)[74, 75].

La plupart des auteurs trouvent, dans leur expérience, que le risque de lésions vasculaires est beaucoup plus important si la stomie a été réalisée en utilisant l'effet thermique de la sonde coagulante ou du laser [74, 62, 75, 56, 58].

Dans notre série, la fenestration du plancher du troisième ventricule a été réalisée grâce au ventriculoscope lui-même ou par une sonde émoussée. L'effet thermique de la sonde coagulante ou le laser n'ont jamais été utilisés pour réaliser cette stomie.

L'incidence des saignements de faible abondance provenant des vaisseaux sous-ependymaires varie entre 1% et 4% dans la littérature [62, 69, 63]. Il s'agit dans la plupart des cas d'un saignement minime ne gênant pas la réalisation de la VCS et contrôlé grâce à une irrigation au sérum physiologique ou au Ringer lactate.

Dans notre série 12 cas d'hémorragie intraventriculaire de faible abondance sont rapportés (10.1%). Dans ces 12 cas un rinçage abondant au sérum physiologique a permis de poursuivre l'intervention et la réalisation de la stomie.

Des saignements plus importants sont rapportés dans la littérature, par lésion de la veine thalamostriée, de la veine septale, du plexus choroïde ou d'une des artères situées sous

le plancher du troisième ventricule [74, 76, 77]. Le tronc basilaire ou le segment proximal de l'artère cérébrale postérieure sont en général concernés. Dans ce cas, il s'agit souvent d'une hémorragie foudroyante et parfois même fatale ou pouvant donner des déficits neurologiques en rapport avec l'infarctissement des territoires cérébraux privés du sang [62]. C'est une complication qui entraîne souvent l'abandon de la VCS et la mise en place d'un drainage ventriculaire externe.

Dans notre série aucune complication du genre n'a pas été signalée.

A partir d'une perspective méthodologique, Dusick et al. [63] tentent de réduire l'incidence de ces complications, en rapport avec les lésions du tronc basilaire et ses branches, par la combinaison d'une sélection minutieuse des patients et une technique chirurgicale comportant le risque le plus faible. Ils utilisent couramment une IRM cérébrale, coupe sagittale pour étudier la citerne prémésencéphalique, et si cette dernière est trop étroite ils ne font pas la VCS.

Des lésions tumorales intra ventriculaires et de la FCP peuvent être source de saignement au cours de la VCS. En effet la biopsie d'une tumeur richement vascularisée peut être à l'origine d'un saignement intra ventriculaire pouvant être à l'origine de l'abandon de la procédure ; donc lorsque une biopsie tumorale doit être réalisée au même temps que la VCS, il convient de commencer par la réalisation de la stomie.

Schroeder affirme que la stomie doit être réalisée sur la ligne médiane, à égale distance entre le récessus infundibulaire et les corps mamillaires pour réduire les risques de lésions vasculaires [73].

Dans notre série, la stomie a été réalisée au niveau du tuber cinerium entre le récessus infundibulaire en avant, et les deux corps mamillaires en arrière. Aucune lésion vasculaire majeure n'a pas été rencontrée.

Freppel dans sa série de 68 patients, la stomie a été réalisée immédiatement en avant des corps mamillaires, sur la ligne médiane. Aucune lésion vasculaire majeure n'a pas été rapportée.

Il conclue que la réalisation d'une stomie très postérieure permet de réduire la survenue des complications hémorragiques [78].

2. Les infections et écoulements de LCS :

Dans la littérature, les complications infectieuses de la VCS sont décrites par plusieurs auteurs. Leur taux varie entre 1% et 5% [62, 69, 63, 72]. Elles comprennent les infections de la cicatrice opératoire, les ventriculites et les méningites. Elles sont considérées comme non spécifiques de la VCS selon Cinalli et al. [79].

Ce taux d'incidence peu élevé des infections comparé à celui des valves de dérivation du LCS (1% à 10% des hydrocéphalies dérivées d'après Kanev et Sheehan [80]) est l'un des avantages palpable de la VCS.

Dans notre série, nous rapportons 12 cas (soit 10.16%) de méningites postopératoires. 4 cas parmi les 12 cas la méningite a compliqué une fuite de LCS par la cicatrice opératoire.

Une antibiothérapie adaptée aux germes isolés a été mise en route. L'évolution a été marquée par l'amélioration clinique chez 7 patients ; la survenue de 2 décès et l'évolution a été inconnu pour 3 patients.

L'écoulement du LCS par la cicatrice opératoire constitue une complication caractéristique de la VCS. Freppel [78] rapporte la survenue de l'écoulement du LCS par la cicatrice chez 5 patients de sa série de 68 patients (soit 7%).

Dans notre série l'écoulement du LCS par la cicatrice est survenue dans 12 cas (soit 10.16%). 4 cas sur les 12 cas de l'écoulement de LCS ont compliqué d'une méningite postopératoire.

Ces écoulements sont donc un facteur de risque de méningite et peuvent être le signe d'un dysfonctionnement précoce de la VCS.

Selon la littérature, des ponctions lombaires soustractives répétées peuvent être une solution à ces écoulements [79].

3. Les collections sous dures :

Selon la littérature, l'hématome sous dural chronique est l'une des rares complications de la VCS [82, 83, 102, 103]. Cependant, cette complication est très bien connue chez les patients hydrocéphales traités par shunt [104, 84, 85]. Le mécanisme de cet hématome est un excès de drainage du LCS. Ce même mécanisme peut aboutir à une craniosténose, une fente des ventricules, un syndrome d'hypotension intracrânienne. L'incidence de cet excès de drainage varie entre 10% et 12% et il représente moins de 10% d'échec du shunt dans les séries pédiatriques et plus de 30% dans les séries des adultes [86, 84].

Selon Kim [83], le mécanisme physiopathologique de l'hématome sous dural chronique compliquant la VCS n'est pas bien clair. Selon lui l'hématome sous dural chronique est une complication potentielle après la VCS, et comme cette technique est devenue populaire dans le traitement de l'hydrocéphalie, le neurochirurgien doit être conscient de cette complication, et les patients doivent être suivis étroitement durant la période périopératoire.

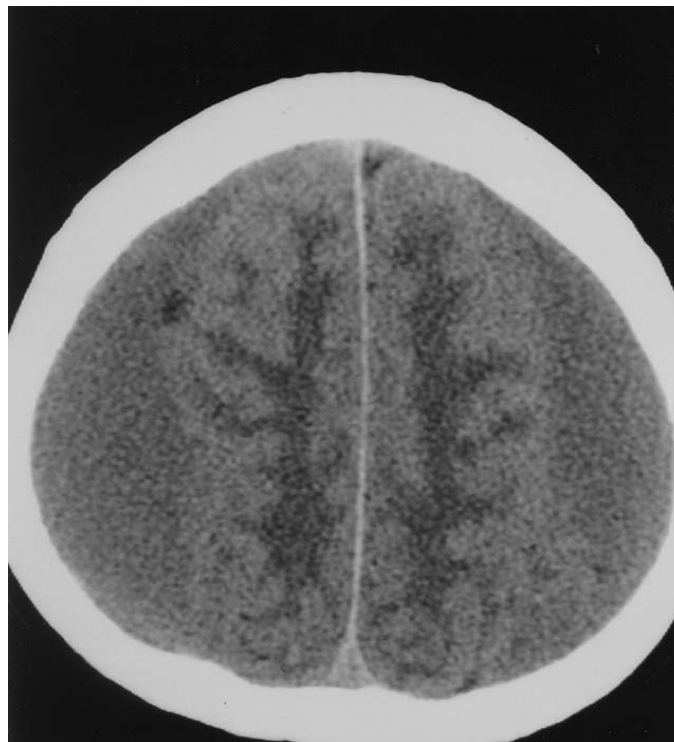


Figure 24 : Coupe axiale du scanner montrant un hématome sous dural chronique bilatérale avec effet de masse sur les structures médianes (le patient de Kim [83].

Freppel [42], rapporte dans sa série de 68 patients, 5 collections sous durales (7%).

Dans notre série aucune collection sous durale n'a pas été retrouvée.

Ces collections sont souvent asymptomatiques. Toutefois, dans certains cas elles donnent des céphalées intenses avec effet de masse sur le scanner, nécessitant alors une prise en charge chirurgicale (trou de trépan et évacuation de l'hématome avec drain laissé en place) [87, 83].

4. Les complications endocriniennes :

La ventriculocisternostomie endoscopique est une alternative séduisante aux systèmes de dérivation du liquide cébrospinal dans le traitement des hydrocéphalies non communicantes, évitant la pose d'un matériel interne définitif susceptible de dysfonctionnement ou d'infection.

Cette technique n'est cependant pas dénuée de complications endocriniennes telles que la sécrétion inappropriée d'ADH, hyperphagie, aménorrhée secondaire, et diabète insipide. Ces complications sont rares, d'après la littérature [88, 89, 90, 91], et leur fréquence n'est pas clairement connue. Elles sont expliquées par la proximité des centres hypothalamo-hypophysaires.

Plus qu'un traumatisme direct des noyaux hypothalamiques (les noyaux supraoptiques et paraventriculaires), responsables de la sécrétion de vasopressine se situent à distance de l'emplacement théorique de la ventriculocisternostomie, il pourrait s'agir d'une lésion des voies reliant ces noyaux à l'éminence médiane de l'hypophyse par traction ou distension du 3ème ventricule [92, 93]. En faveur de cette hypothèse on peut rappeler que certaines hydrocéphalies chroniques se manifestent par des troubles endocriniens qui disparaissent lorsque le volume ventriculaire se normalise.

A défaut de définir un mécanisme physiopathologique précis, certains ont tenté de déterminer des situations à risque. Ainsi, plusieurs auteurs [94, 95] recommandent de n'utiliser la ventriculocisternostomie que lorsque le plancher est suffisamment distendu, les

noyaux du plancher du 3ème ventricule étant alors repoussés latéralement. Coulbois, et al. [96] ont rapporté un seul cas de diabète insipide isolé compliquant une ventriculocisternostomie pour une hydrocéphalie secondaire à un méningiome de la tente du cervelet, traité par vasopressine, qui a favorablement évolué en quelques jours. Téot et al. [97] ont rapporté un seul cas de diabète insipide qui a bien évolué aussi en une semaine. Hopf et al. [53] n'ont pas décrit de complications endocriniennes malgré le grand nombre d'interventions élevées par VCS endoscopiques effectuées. Sainte-rose et al. [98] n'ont rapporté aucun cas de complications endocriniennes en cas de traitement par VCS, pour hydrocéphalie secondaires aux tumeurs de la FCP.

Tableau XX : nombre et évolutions des cas de diabète insipide rapportés par les auteurs.

Auteurs	Nombre de cas de diabète insipide	Evolution
Ray et al. [92]	1	Bonne
Coulbois et al. [26]	1	Bonne
Téot et al. [114]	1	Bonne
Sainte-rose et al. [100]	0	–
Hopf et al. [53]	0	–

Dans notre série aucune complication endocrinienne n'est signalée.

5. Les atteintes neurologiques :

Des complications en rapport avec des atteintes neurologiques ont été décrites dans plusieurs articles de littérature [62, 69, 99, 100, 75, 73]. Parmi ces complications on trouve les troubles de conscience postopératoires et l'atteinte des fonctions supérieures. Ces complications surviennent à la suite d'une lésion du tronc cérébral, une hémorragie sous arachnoïdienne massive ou un engagement peropératoire secondaire à une irrigation massive.

Egalement, sont décrits une hémiplégie ou hémiparésie et l'atteinte d'une ou de plusieurs paires crâniennes (notamment la troisième paire crânienne) [69, 100, 81, 73].

Des troubles de la mémoire après la réalisation de la VCS, sont décrits et leur incidence dans la littérature varie entre 1,2% et 11,1% [62, 101, 96]. Ils s'expliquent par une contusion accidentelle du fornix et des corps mamillaires au cours de la VCS. Ces deux structures jouent un rôle important dans la consolidation d'informations nouvelles.

Dans notre série aucune, de toutes ces complications neurologiques, n'a pas été constatée.

6. Le taux de mortalité et le taux de morbidité permanente :

3 patients ont décédé dans notre série. La cause du décès a été la méningite postopératoire chez 2 patients ; la cause du 3^{ème} décès n'est pas bien reconnue. On ignore s'il est directement lié à la réalisation de la VCS. Le taux de mortalité, dans notre série, est donc de 2.54%.

Les complications peropératoires et postopératoires survenues chez nos patients n'ont pas donné lieu à aucune morbidité permanente. Le taux de cette dernière, dans notre série, est donc égal à 0%.

Peu d'études sont consacrées particulièrement au sujet des complications secondaires à la réalisation de la VCS. Et la plupart de ces complications ont été rapportées dans la littérature sous la forme de « case report ».

Il est donc difficile voire inutile de comparer nos chiffres, au sujet des complications, à ceux rapportés dans la littérature. Et on va se contenter de comparer les taux de mortalité et de morbidité permanente.

Tableau XXI: Taux de morbidité permanente liée aux complications de la VCS.

Les différentes études	Le taux de morbidité permanente (%)
Jones et al. 1994 (90 patients)	3.30
Téo et al. 1998 (129 patients)	0.80
Schroeder et al. 2002 (188 patients)	1.60
Notre série 2007–2012 (118 cas)	0

Les complications et l'échec de la ventriculocisternostomie par voie endoscopique

J.M.K. Oertel et al. 2009 (73 patients/76VCS)	0
J.M.K. Oertel et al. 2009 (73 patients/76VCS)	3

Le taux moyen de morbidité permanente sur ces cinq études est de l'ordre de 1,74%.

Dans notre série ce taux est égal à 0%.

Le taux de mortalité varie entre 0% et 10% selon les études [69, 63, 73]. Dans la série de H. Feng, et al. (58 patients), ce taux était de 10,3% (6 patients) [41]. Dans notre étude le taux de mortalité était de 2.54%(3 patients).

En général, le décès n'est pas directement lié à la VCS.

CONCLUSION

L'hydrocéphalie est une affection fréquente qui touche en grande majorité des nourrissons et des enfants, mais aussi des sujets adultes. La VCS constitue l'une des principales techniques chirurgicales actuellement utilisées pour sa prise en charge.

Nous rapportons donc une série de 118 patients ayant bénéficié d'une VCS pour le traitement de l'hydrocéphalie dans le service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Ces VCS ont été réalisées entre novembre 2007 et décembre 2012.

Les patients sont d'âges différents et les causes de l'hydrocéphalie sont très variées.

L'indication de la VCS a été retenue, chez presque la moitié des patients, après la réalisation d'une TDM cérébrale seule. Alors que l'idéal est de réaliser une IRM cérébrale. Ceci n'était pas à l'origine d'un accroissement du taux de complications ou d'échecs. Dans notre série, le « succès » de la VCS a été défini par une nette amélioration ou juste une stabilisation de la symptomatologie clinique après l'opération.

La détérioration de cette symptomatologie clinique ou l'abandon de la VCS, ont été considérés comme un échec de cette technique.

Avec 77,11% de succès, notre série rapporte de très bons résultats, comparables avec ceux des meilleures séries.

Le taux de morbidité permanente était de 0%. La mortalité était de 2.54% (3 patients),.

Les patients ayant bénéficiés de la VCS doivent être suivis à long terme, et doivent bénéficier, à chaque consultation, d'une évaluation clinique et radiologique à l'aide d'une IRM de flux pour s'assurer de la perméabilité de la stomie.

Nos résultats, associés à ceux de la littérature, indiquent que la VCS est un traitement sûr, simple et efficace de l'hydrocéphalie obstructive.

Les résultats encourageants obtenus par certains auteurs dans les hydrocéphalies communicantes permettraient certainement d'élargir les indications de la VCS dans le traitement de l'hydrocéphalie.

ANNEXES

I. Rappel

1. Anatomique

1-1 SYSTEME VENTRICULAIRE : [3,4, 5 ,6 ,7]

a. ventricules latéraux :

La majorité des interventions neuroendoscopiques se font par abord de la corne frontale du ventricule latérale droit, afin d'aborder le foramen de Monro ; il est donc essentiel de bien connaître les repères ventriculaires et leurs rapports avec les éléments vasculo-nerveux adjacents. Pairs et symétriques, les ventricules latéraux sont creusés dans l'épaisseur des hémisphères, ils décrivent chacun une courbe en fer à cheval à concavité antérieure, qui circonscrit la convexité du noyau codé.

Chaque ventricule latéral est formé de cinq segments :

a-1 corne frontale :

Longue de 6 à 7 cm ; elle décrit une légère courbe à concavité externe, du bec du corps calleux au carrefour ventriculaire.

a-2 corne ventriculaire :

Sa paroi latérale est formée par le corps du noyau caudé.

Sa paroi médiale est formée par le septum pellucidum en haut et par le corps du fornix en bas.

a-3 corne temporale :

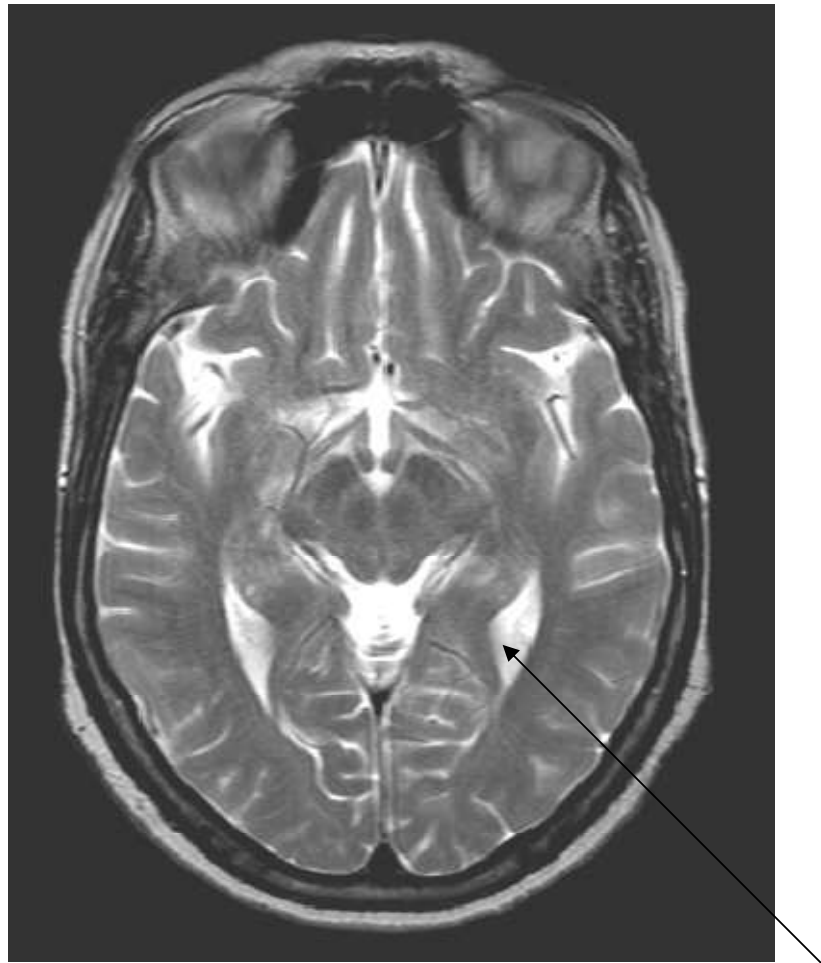
Longue de 3 à 4 cm, elle apparaît à la coupe comme un croissant à concavité inféro interne.

a-4 corne occipitale :

La plus courte, elle mesure 2 cm.

Sa paroi supéro externe est formée par le tapetum.

Sa paroi interne est formée par le bulbe du corps calleux.



Corne occipitale

Figure 25 : IRM T2, en coupe axiale passant par la corne occipitale. [5]

a-5 carrefour ventriculaire :

Portion la plus large du canal ventriculaire, il est situé à l'union des trois cornes et limité :

- en avant : par le segment descendant du noyau caudé.
- en dehors : par le corps calleux.
- en dedans : par une lame épithéliale en rapport avec la fente de Bichat ; et refoulée vers la cavité par le plexus choroïde latéral.

b. FORAMEN DE MONRO (canal interventriculaire)

Il mesure 4 à 5 mm de long et 4 à 6 mm de diamètre.

Situé entre le thalamus et le trigone, le foramen de Monro a une forme variable en fonction de la taille de la partie antérieure du thalamus de chaque individu.

L'angle entre les deux canaux dans le plan frontal varie de 25° à 80°.

Dans le plan sagittal, l'angle du grand axe du canal par rapport à l'horizontale est de 35° environ et il est de 160° par rapport à celui du mésencéphale.

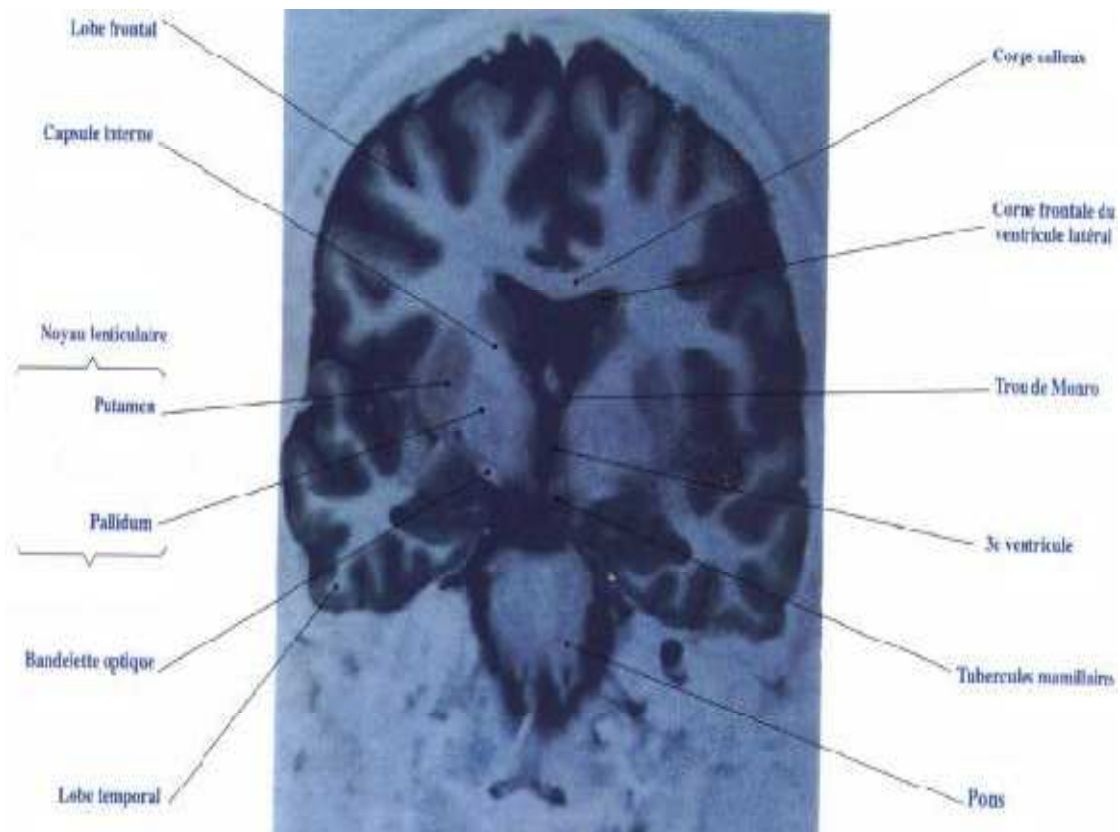


Figure 26 : IRM T1, en coupe frontale passant par le trou de Monro. [3]

c. TROISIEME VENTRICULE :

C'est la cavité épendymaire du mésencéphale. Sa forme est celle d'un entonnoir aplati transversalement, à base supérieure, et à sommet inférieur. Sa cavité très réduite, traversée par la commissure grise, ne contient que 3 à 5 cc de LCR. Il mesure 3 cm de long, 2,5 cm de haut, et 0,5 cm de large.

Il est intimement lié au cercle de WILIS et à ses branches, à la grosse veine de GALIEN et ses affluents.

Toit :

Triangulaire à base postérieure, il s'étend entre les deux thalamus.

Il est formé essentiellement par la membrane épendymaire qui se condense en deux formations :

- La membrane tectoria : fixée latéralement sur les deux habenae ; limitée en avant par les piliers antérieurs du trigone, en arrière par la commissure inter habenulaire et la face supérieure de l'épiphyse.
- La toile choroïdienne supérieure : forme une lame à deux feuillets dont l'inférieur adhère intimement à la membrane tectoria, et dont le supérieur tapisse la face inférieure du trigone cérébral. A l'intérieur, circulent les deux plexus choroïdes médians

PLANCHER :

Très étendu, il est formé d'avant en arrière par :

- Le chiasma optique, au-dessus duquel s'enfonce la récession optique du ventricule.
- Le tuber cinereum, au-dessus duquel s'enfonce l'infundibulum jusqu'à la tige pituitaire.
- Les deux tubercules mamillaires.
- L'espace perforé postérieur.
- Les pédoncules cérébraux.

Dans le plancher du V3 se trouvent les différents noyaux de l'hypothalamus : péri tubéreuse et péri mamillaires.

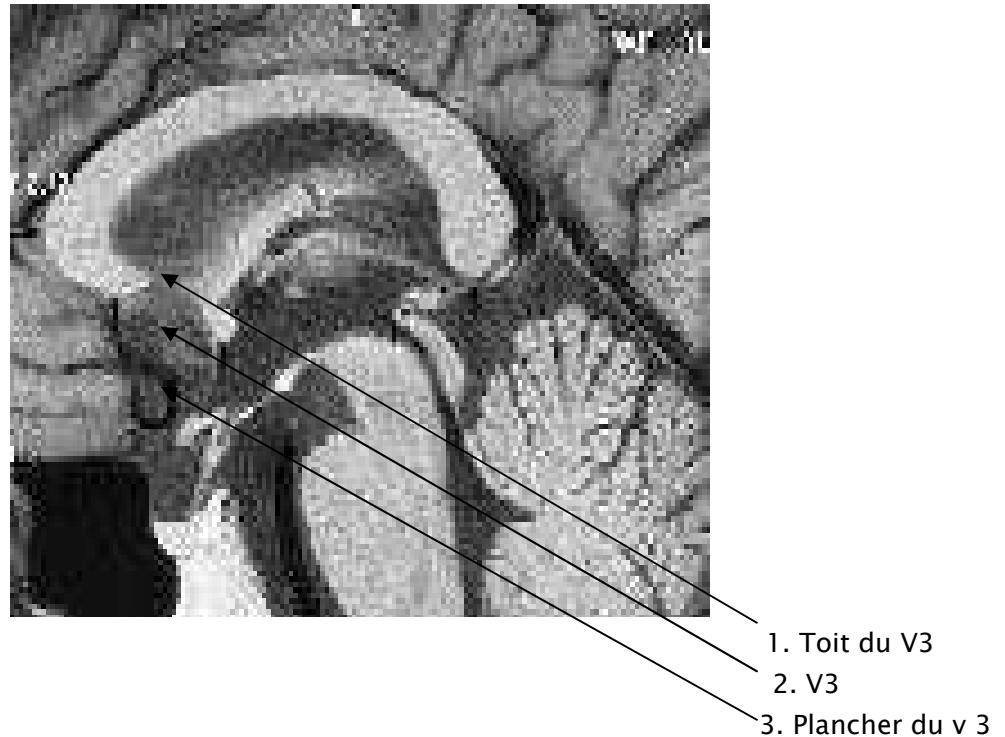


Figure 27 : IRM T1, en coupe sagittale montrant le plancher du V3. [6]

d. QUATRIEME VENTRICULE :

Cavité épendymaire du bulbe et de la protubérance, le quatrième ventricule a une forme losangique avec un triangle supérieur pontique et un triangle inférieur bulbaire. Il présente un plancher, un sommet et un toit.

d-1 plancher :

Il est caractérisé par la présence des noyaux de certains nerf crâniens : l'hypogastre ; le moteur oculaire externe, le glossopharyngien et le pneumogastrique ; en plus des noyaux vestibulaires et cochléaires et des stries acoustiques.

d-2 sommet :

Il s'enfonce en coin à l'intérieur de la face ventrale du vermis cérébelleux.

d-3 toit :

La partie supérieure du toit est formée par une lame nerveuse épaisse : l'avalvule de Vieussens. A la partie inférieure, la lame nerveuse de recouvrement est interrompue en 3

fragments : la valvule de tarin et les ligulas. Latéralement, il existerait de chaque côté ; un orifice analogue, le trou de Luschka. Le trou de

Magendie est situé à la partie la plus basse du toit ; il permet au LCR de passer du quatrième ventricule à la grande citerne.



Figure 28 : TDM C-, en coupe axiale passant par le V4 [4]

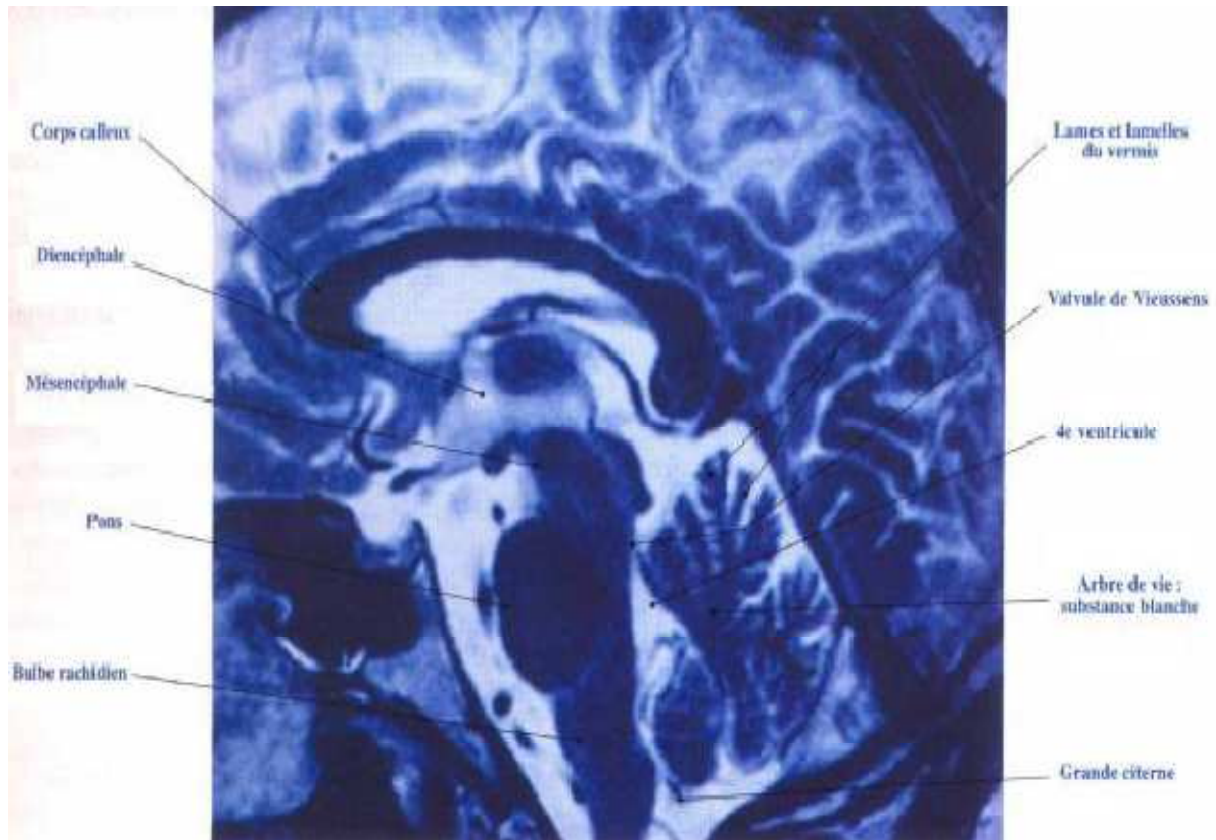


Figure 29: IRM T2, en coupe sagittale montrant le V4 [3]

e. AQUEDUC DE SYLVIUS :

Cavité du mésencéphale ; il fait communiquer le quatrième ventricule avec le troisième ventricule. C'est un canal de 15 mm de long ; Il est limité en avant par la formation réticulaire ; le faisceau longitudinal médial et les noyaux des nerfs occulo-moteurs, en arrière par la lame quadrijumelle.

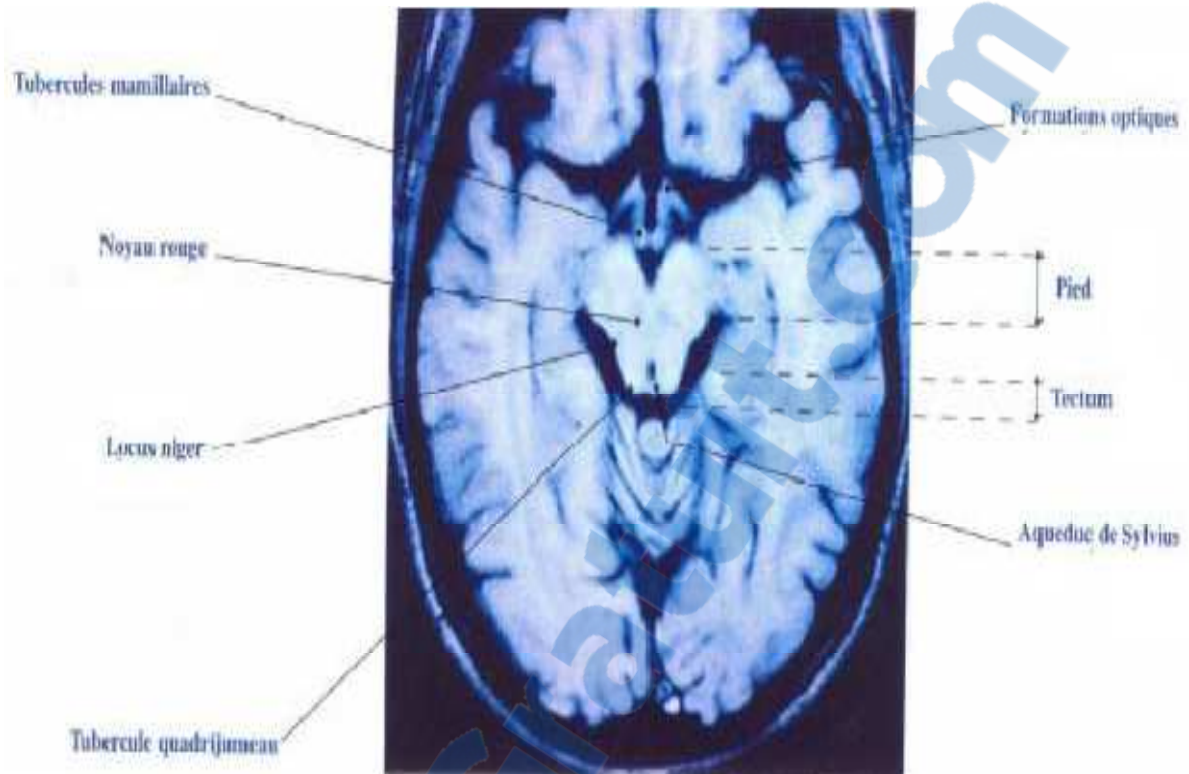


Figure 30 : IRM T1, en coupe axiale montrant la position de l'aqueduc de Sylvius. [3]

1-2 PLEXUS CHOROÏDES :

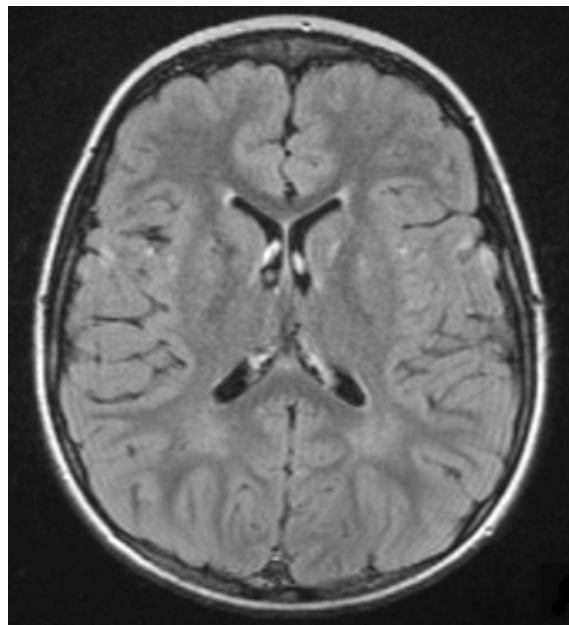
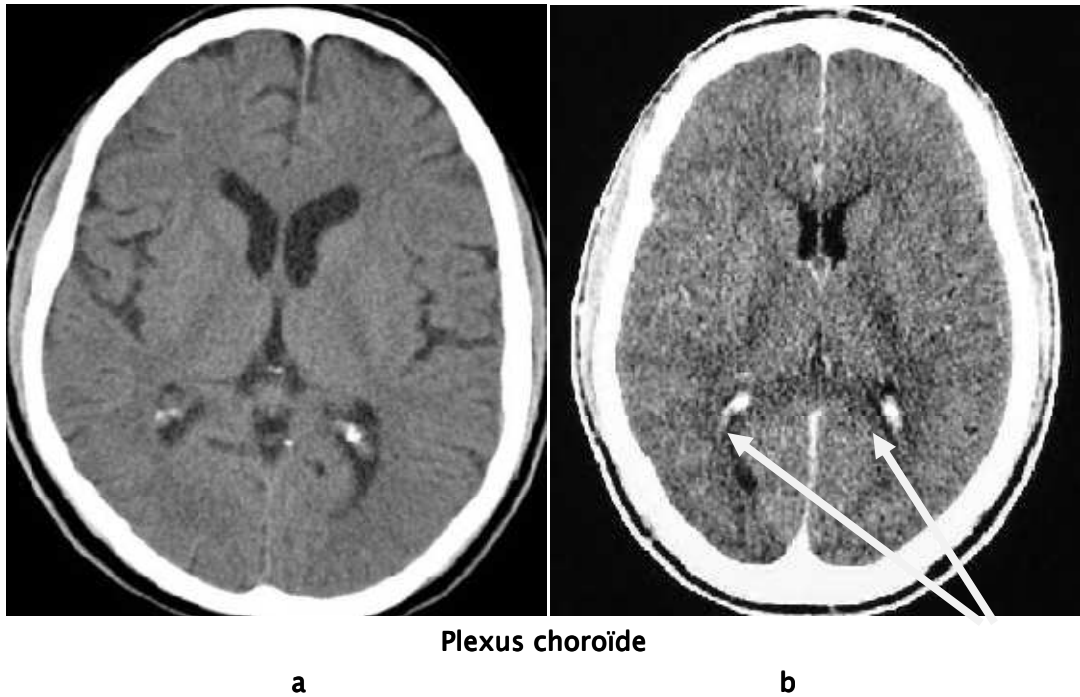
L'intérieur de la cavité ventriculaire est tapissé par la membrane épendymaire, que soulèvent en certains points des saillies rougeâtres, villoses : les plexus choroïdes.

Ils sont constitués par des villosités formées d'une anse vasculaire située dans un stroma conjonctif.

C'est à leur niveau que se fait la sécrétion du LCR qui est de 1 litre / 24h. Son volume est de 100 à 150 ml et sa pression comprise entre 100 et 150 mm d'eau en position allongée et entre 200 et 300 en position assise.

Le LCR assure une protection liquidienne au système nerveux central ; et pourrait jouer un rôle dans la conduction de l'influx nerveux et l'élimination de produits de désintégration.

Les plexus choroïdes latéraux forment deux cordons latéraux ; qui bordent la toile choroïdienne supérieure, dans le sillon choroïdien.



1-3 CITERNES CEREBRALE :

Entre l'arachnoïde et la pie mère, se trouve l'espace sous arachnoïdien aux contours très sinueux, rempli de liquide céphalo rachidien.

En certain endroit, cet espace s'élargit pour former des confluent sous arachnoïdiens ou citernes. Les plus importantes en ce contexte sont :

a. citerne opto chiasmatique :

Limitée en avant par le gyrus et en bas par la membrane de LILIEQUIST. Elle contient les nerfs optique, le chiasma, l'infundibulum tubérien ; le tuber cinereum ; le récessus optique du V3 et l'origine des artères cérébrales antérieures.

b. citerne inter pédonculaire :

Elle est limitée en haut par les corps mamillaires, le tuber cinereum et

L'infundibulum, en bas par la face antérieure du pont, en arrière par l'espace perforé postérieur et latéralement par les pédoncules cérébraux.

La perforation de la partie antérieure du plancher du troisième ventricule fait communiquer cette citerne avec les cavités ventriculaires réalisant une VCS.

c) grande citerne :

Qui baigne la face postéro inférieure du cervelet au tour du trou occipital, elle communique directement avec le V4 par le trou de MAGENDI.

1-4 MEMBRANE DE LILIEQUIST : [8, 9, 10]

Décrite pour la première fois par Key et Retzius en 1875 ; cette structure a été redécouverte par Liliequist dans ses études pneumocéphalographiques de cerveaux de cadavres. Au cours de cet examen, il note que la présence de cette membrane entraîne une accumulation de l'air dans la citerne inter pédonculaire avant qu'il ne remplisse progressivement la citerne chiasmatique.

Toutefois les descriptions anatomiques varient selon les auteurs.

L'insertion inférieure de cette membrane sur le dorsum sellae [11] semble admise par tous. Toutefois, il subsiste des désaccords concernant l'insertion supérieure qui est décrite comme prémillaire par certains ou retromillaire. Ces discordances peuvent être liées à des variations anatomiques du site d'insertion de la membrane de Liliequist.

De même, des descriptions discordantes de l'insertion latérale de cette membrane ont été rapportées : pour certains auteurs ; elle s'insère sur la gaine arachnoïdienne entourant les nerfs oculomoteurs alors que d'autres décrivent une insertion sur la pie mère de l'uncus temporal ou sur la tente du cervelet. Trois feuillets arachnoïdiens sont décrits :

- Le feuillet sellaire ou feuillet diencéphalo-mésencéphalique.

2. PHYSIOLOGIQUE DU LCS : [14, 15, 16]

2-1 sécrétion du LCS :

Le LCS sécrété essentiellement au niveau des plexus choroïdes à raison de 60%, et pour les 40 % restant, l'ensemble de surface cérébrale à partir de l'espace liquidien interstitiel, les vaisseaux sanguins des espaces sous-arachnoïdiens et l'épendyme ventriculaire, en assure la sécrétion.

Ce volume a été évalué à 600ml /j soit 0,4ml/min chez l'adulte ; 200ml/j soit 0,1ml/min chez le nourrisson et de 0,3 ml /j chez l'enfant. Le LCS est renouvelé environ toutes les 7 heures, soit entre 3 et 4 fois par jour.

Cette production n'est pas influencée par la pression intracrânienne ; c'est un phénomène actif qui nécessite d'énergie.

2-2 circulation :

Le LCS produit passe des ventricules latéraux vers le V3 par les trous de Monro puis vers le quatrième ventricule par l'aqueduc de Sylvius. A ce secteur intra ventriculaire se juxtapose un autre : péri cérébral et péri médullaire (citernes, espaces sous arachnoïdiens).

Les deux secteurs communiquent par les trous de Luschka et Magendie situés au niveau du 4^{ème} ventricule.

Il existe deux sortes de flux du LCS qui agissent simultanément et en permanence :

- Le flux net global, qui résulte des mécanismes de sécrétion –résorption.
- Les flux pulsatiles qui résultent des pulsations artérielles cérébrales, c'est-à dire, fondamentalement, des modifications systolo-diastoliques du volume du lit vasculaire encéphalique.

a. Le flux net global (bulk flow) :

Ce flux est le produit de la sécrétion du LCS, égal (en situation d'équilibre) au volume de LCS résorbé.

Ce volume a été évalué à environ 600 ml par jour ; soit 4ml par minute ce qui est extrêmement faible en comparaison du flux sanguin cérébral global qui est d'environ 700 ml par minute.

b. Les flux pulsatiles :

Ils résultent des modifications du volume sanguin cérébral encéphalique entre les stades de systoles et de diastole.

Cette pulsation vasculaire s'exerçant dans une cavité crânienne rigide, repousse le LCS encéphalique vers le sac dural plus extensible. Ainsi l'équilibre instantané entre le parenchyme et les espaces liquidiens, pour une pression moyenne donnée du LCS, est le résultat de plusieurs facteurs :

- une boîte crânienne rigide.
- un système vasculaire dont les pulsations, grâce au vase d'expansion du sac méningé rachidien, imprime des mouvements systolodiastoliques au LCS.

Ces forces systoliques s'exercent de la périphérie au centre, par l'intermédiaire du parenchyme cérébral.

2-3 Résorption :

La résorption du LCS se situe principalement au niveau des granulations arachnoïdiennes de Pacchioni ou les villosités arachnoïdiennes, secondairement au niveau des parois des cavités ventriculaires, des lymphatiques extra duraux des nerfs crâniens ; rachidiens et au niveau des villosités spinales.

C'est un phénomène passif qui obéit au gradient de pression entre l'espace sous arachnoïdien et le sinus.

3. physiopathologie : [17]

Comment définir l'hydrocéphalie ? Une définition rigoureuse sur le plan physiopathologique, clinique et anatomique est étonnement difficile et semble devenir de plus en plus complexe.

Matson en 1953 définit l'hydrocéphalie comme « un état anormal, pouvant être rencontré à tous les âges et caractérisés par un élargissement des voies de circulation du LCS. Cet élargissement est du au fait que le LCS est ou a été un moment soumis à un régime de pression élevée » [18]

Une autre définition de l'hydrocéphalie est avancée par Oi et Di Rocco : «un déséquilibre dans l'harmonie de la cinétique du liquide cérebrospinal » [19]

Sainte Rose propose une définition qui nous semble plus complète : « l'hydrocéphalie est un trouble de l'hydrodynamique du LCS à l'origine d'une augmentation du volume du compartiment imparti à ce liquide » ; c'est-à-dire les ventricules [20].

4. Classification: [21, 22,23]

4-1 Classification de Russel :

L'hydrocéphalie obstructive et non obstructive :

L'obstruction se fait à un point quelconque de la voie majeure de résorption du LCS (du système ventriculaire aux espaces sous arachnoïdiens). Si bien que la cause ou la condition pour

qu'une hydrocéphalie soit non obstructive doive être, soit une hyperproduction de LCS (cause extrêmement rare d'hydrocéphalie) soit une malabsorption due à une thrombose du sinus.

1-1 Classification de Dandy :

L'hydrocéphalie communicante et non communicante

Cette classification distingue les hydrocéphalies selon l'existence ou l'absence d'une communication entre les ventricules latéraux et les espaces sous arachnoïdiens lombaires (confirmés par l'injection de produit de contraste dans les ventricules latéraux puis contrôle de sa présence au niveau lombaire).

4-2 Classification de Oi :

a. L'hydrocéphalie de la voie majeure et de la voie mineure de la circulation de LCS :

Les granulations arachnoïdiennes n'apparaissent qu'au cours de la période postnatale ou juste avant la naissance sous la forme de villosités microscopique. Ces granulations ne remplissent leur rôle de résorption du LCS que plus tard dans l'enfance.

En leur absence, la dynamique du LCS peut être maintenue par la voie mineure via le drainage par le système lymphatique, via la résorption transépendymaire vers les espaces sous pials péri vasculaires et enfin via l'épithélium des plexus choroïdes vers les capillaires fenêtré puis la veine de Galien.

Cette voie mineure de circulation de LCS est la voie principale de résorption pour le cerveau humain immature en cours de développement.

La classification de Dandy ou de Russel ne s'applique dans ce modèle qu'aux hydrocéphalies de voie majeure de circulation de LCS.

Ainsi les indications de VCS dans la petite enfance seraient selon cette définition réservées aux cas d'hydrocéphalies non communicante de la voie majeure.

b. Classification de l'hydrocéphalie congénitale :

Dans le cas de l'hydrocéphalie congénitale, Oi propose une classification pronostique, la « perspective Classification of Congénital Hydrocephalus »

Cette classification est basée sur le stade ; le type et la catégorie clinique de l'hydrocéphalie congénitale. Chaque stade clinicoembriologique correspond à des étapes dans le processus de maturation neuronale.

***Stade I** : de 8 à 21 semaines de gestation. La prolifération cellulaire est le processus principal de maturation neuronale.

***Stade II** : de 22 à 31 semaines de gestation au cours desquelles la maturation pulmonaire est complétée. La différenciation et la migration cellulaire sont alors le processus principal de maturation neuronale.

***Stade III** : de 32 à 40 semaines de gestation ; une période d'hydrocéphalie néonatale possible si l'enfant né avant terme. La maturation axonale est le processus principal de maturation neuronale.

***Stade IV** : de 0 à 4 semaines après la naissance, la période d'hydrocéphalie néonatale. La maturation des dendrites est le processus principal de maturation neuronale.

***Stade V** : de 5 à 50 semaines après la naissance ; la période d'hydrocéphalie infantile. La myélinisation est le processus principal de maturation neuronale.

Pour chacun de ces stades ; il est possible de distinguer en fonction de la physiopathologie de l'hydrocéphalie, trois sous types clinicopathologiques :

- L'hydrocéphalie primaire : incluant l'hydrocéphalie communicante ou non compliquée, la sténose de l'aqueduc ; l'atrésie des foramen.
- L'hydrocéphalie dysgénétique : incluant l'hydrocéphalie dans un contexte de
- Spina bifida, de Dandy -Walker ; d'holoprosencéphalie ; de lissencéphalie et de kystes congénitaux.
- L'hydrocéphalie secondaire : liée à une tumeur cérébrale, une hémorragie, un traumatisme ou une collection sous durale.

Fiche d'exploitation

IDENTITE

-Nom : -prénom : -NE:.....
-âge: -sexe : M ☐/F ☐
-origine : -résidence : -profession :
-NSE : (bas : 1, moyen : 2, haut : 3)

SIGNES CLINIQUES PRE-OPERATOIRES

Signes fonctionnels

Signes d'HTIC : (céphalées, vomissement, troubles visuels) oui ☐ non ☐
Altération de l'acuité visuelle oui ☐ non ☐
Vertiges oui ☐ non ☐
Trouble de l'équilibre oui ☐ non ☐
Acouphènes oui ☐ non ☐

Signes physiques

regard en coucher du soleil oui ☐ non ☐
macrocrânie oui ☐ non ☐
bombement font ant oui ☐ non ☐
disjonction des sutures oui ☐ non ☐
dilatation veineuse oui ☐ non ☐
peau du cuir chevelu fine et tendue oui ☐ non ☐
Examen neurologique : - trouble de la marche ☐
- déficit neurologique ☐
- hypotonie ☐
- hypertonie ☐
- trouble moteur ☐
- trouble sensitif ☐

IMAGERIE

TDM oui ☐ non ☐

résultats :

IRM oui ☐ non ☐

Résultats :

Autres

CAUSES DE L'HYDROCEPHALIE :

Tumorales : ☐ malformation d'Arnold Chiari ☐
Sténose de l'aqueduc de Sylvius ☐ hydrocéphalie a pression normale ☐

Autres

PRISE EN CHARGE

L'intervention :

Difficultés : – saignement intra-ventriculaire : oui ☐ non ☐
 – les plexus choroïdes bloquent les FM oui ☐ non ☐
 – LCS teinté et vision impossible oui ☐ non ☐

Geste réalisé à côté – biopsie tumorale : ☐
 – exérèse tumorale : ☐
 – autres

Durée d'hospitalisation :

COMPLICATION

Hémorragie peropératoire: oui ☐ non ☐

Echec de l'intervention : oui ☐ non ☐

L'infection : oui ☐ non ☐

Si oui :

Signes cliniques

PL :

Traitement :

Fuite du LCR : oui ☐ non ☐

Décès : oui ☐ non ☐

Autres :

EVOLUTION

Amélioration de la symptomatologie ☐

Stabilisation de la symptomatologie ☐

Détérioration de la symptomatologie ☐

Récidive ☐

Décès ☐

Autres :

RESUMES

Résumé

L'hydrocéphalie est une accumulation anormale du liquide céphalorachidien dans l'enceinte crânio-rachidienne entraînant une dilatation du système ventriculaire. Elle est souvent secondaire à une obstruction mais aussi à des troubles de sécrétion ou de résorption. C'est une affection d'étiologies multiples dominées par les causes malformatives, tumorales et infectieuses. Son traitement fait appel à différentes techniques chirurgicales. La VCS endoscopique constitue actuellement l'une des principales techniques utilisées pour traiter l'hydrocéphalie. Cette technique s'accompagne d'un taux de complications essentiellement infectieuse et hémorragique. Notre travail rapporte l'expérience du service de neurochirurgie sur la période de novembre 2007 à décembre 2012 à travers une série de 118 patients ayant été opérés par VCS. La moyenne d'âge des patients était de 22.12 ans avec des extrêmes de 1 mois et 65 ans. Le syndrome d'HTIC constitue le mode de révélation de l'hydrocéphalie, le plus fréquent dans notre série (37%), et la macrocrânie constitue la présentation clinique la plus fréquente de l'hydrocéphalie chez les enfants de moins de 1 an (plus de 50%). L'hydrocéphalie était d'origine tumorale dans 56 cas (47,45%), et malformative dans 62 cas (52,54%). Le taux de succès de la VCS dans notre série était de 77.11%. Ce taux varie selon la tranche d'âge des patients et l'étiologie de l'hydrocéphalie. Le taux de complications était de 16.94%. La procédure a échoué dans 27 cas (22.88%) (14 en peropératoire et 13 en postopératoire), avec 3 décès en postopératoires (2.54%).

En conclusion, nos résultats associés à ceux de la littérature indiquent que la VCS est un traitement simple, sûr et efficace de l'hydrocéphalie obstructive. Elle représente une meilleure alternative au traitement traditionnel par shunt mécanique.

Summary

Hydrocephalus is defined as an abnormal accumulation of cerebrospinal fluid in craniospinal compartment. It is often secondary to obstruction, but also to disorders of secretion or absorption. It has multiple etiologies dominated by malformations, tumors and infectious diseases.

Its treatment relies on different surgical techniques (ventriculostomy, lumbo-peritoneal shunt and different ventricular shunts). The ventriculostomy is currently one of the main techniques used to treat hydrocephalus. However, this technique has a significant rate of complications dominated by infectious and bleeding complications. Our study reports the experience of neurosurgery department over the period between November 2007 and December 2012. We have a series of 118 patients operated by ventriculostomy. The mean age of the patients was 22.12 years with the extremes of one month and 65 years. Raised intracranial pressure was the most frequent mode of revelation of hydrocephalus in our series (with 37%); and macrocrania was the most frequent clinical presentation in infant younger than 1 year of age (more than 50%). It was determined that the hydrocephalus was caused by tumoral lesions in 56 cases (47,45%), and malformative cause in 62 cases (52,54%). The success rate of the VCS in our series was 77.11%. This rate varies according to the age bracket of the patients and the aetiology of hydrocephalus.

The rate of complications was 16,94%. The procedure failed in 27 cases (22.88%). Three patients have died at the outcome (2.54%).

In conclusion, our results associated with those of the literature indicate that the VCS is a simple, safe and effective treatment of obstructive hydrocephalus. It represents a better alternative to the traditional treatment by mechanical shunt.

ملخص

يعرفمو هالر أسبكونهتجمعا غير عاديللسائلالدماغياالشوكيداخلالقحفالشوكيممايؤديإلىتوسعفيالنظامالبطينيفيغالبالأحيانيكوننتيجةعنانسداد (موهالرأسالإنسدادي) وأيضا عنضعافراز أو امتصاص (موهالرأسالمتصل). إنأسبابهذاالداء عديدةمنأبرزهاالعيوبالخلقية،الأوراموالأمراضالتعفنفة. بالنسبةللعلاجفيعتمدعلتقنياتجراحيةمختلفة (وصالالبطينبالصهرريج،تحويلةبينأسفلالظهروجوفالصفقتحويلةبطينية). تعتبرتقنيةوصالالبطينبالصهريجحاليا مبنياأهمالتقنياتالأساسيةالمعتمدةلعلاجمو هالرأس،هذالتقنيةتكونمصحوبةبعضالمضاعفاتأبرزهاالتعفنفةوالنزيفية.

ترتكزدراستنا علىخبرةمصلحةجراحةالدماغوالأعصابفيمدةالممتدةمنونبر 2007 إلىدجنبر 2012 منخلاللسلسلةمكونةمن 118 مريضاتمتعالجتهمبتقنيةوصالالبطينبالصهرريج. خلالالفترةالممتدةبينونبر 2007 ودجنبر 2001 خضع 118 مريض (51 طفلا 67 راشدا) لوصالالبطينبالصهريجلعلاجداءمو هالرأس تراوحسنمرضانا ما بينشهر و 65 سنةمعمتوسطعمربلغ 22,12 عامامثلارتفاعضغطالدماغ (37%) وضخامةالقحف (أكثرمن 50% عندالصغار) أهمعلاماتالتشخيصالمرضيقدراستنا. كانسببمو هالرأسورما في 56 حالة (47,45%) وتشوهخلقيفي 62 حالة (52,54%). كانمعدالنجاحهذالتقنيةقدبلغ 77,11% فيدر استنامعالعلمأنهذالمعدلمرتبطبالفئةالعمريةللمرضوكذا بسببداءمو هالرأس. كانمعدالمضاعفاتهو 16,94%. فشلتالتقنيةفي 27 حالة (22,88%) مات 3 مريضخلالالمتابعةبعدالعملية. فيحينكانمعدلالاعتلالالدائممنعدما. فيالختامؤكدالنتائجالتيحصلنا عليها معتلكالتينشر تمنقبألتقنيةوصالالبطينبالصهريجتعتبرطريقةبسيطةوأمنةو فعالة فيعلاجداءمو هالرأسويمثلا أفضلبديلللمعالجةالتقليدية عنطريقالمحولا الميكانيكي.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Dominic NPT.**
Hydrocephalus.
Neurosurgery 2009;27(3):130–4.
2. **Robert HP.**
The surgical treatment of Hydrocephalus–An Historical Review.
Surgical Neurology 1981;15(1):15–26.
3. **LHLAIDI.A**
Anatomie topographique : système nerveux.
Trilingues ;2000. 133
4. **ROBERT A., ZIMMRMAN. WENDELL A., GIBBY.**
Neuro–imaging: clinical and physical principles: X ray
Computed tomography.
Edition: Springer–Verlag, 2000.
5. **JEAN LOUIS DIETEMANN**
Imagerie par résonance magnétique de l'encéphale.
Edition : Elsevier Masson 2007 ;36 : 492–5.
6. **B ;BLANCHER , J.ROLAND, M.BRAUN ,C.MORET.**
Anatomie et anatomie IRM des comissures inter
Hémisphériques cérébrales.
J.Neuroradiol.1995.22 ; 237–251.
7. **MARTIN.D.TIMCHUR, JULIE–MARTHE GRENIER ,MICHEL A.**
MRI of the cranium : normal anatomy and common pathologies.
Clinical chiropractic;Elsevier;2008 ;11 :90–102.
8. **DIETER HELLWING. JASIM ANDREAS.**
Endoscopic third ventriculostomy for obstructive
Hydrocephalus.
Neurosurg Rev 2005; 28:1–34.
9. **YASUTAKA FUSHIMI, YUKIO MIKI, JUN A TAKAHASHI.**
Mr imaging of LILIEQUIST's membrane.
Radiation medicine, Rev, vol 24 N°, 2, pp: 85, 90, and 2006.
10. **FUSHIMI.Y; MIKI Y; UEBA T; KANAGUARI .M.**
Liliequist membrane: three dimensional constructive
Interference in steady state MR imaging.
Radiology 2003; 229:360–365.

- 11. LILIEQUIST B.**
The anatomy of the subarachnoid cisterns.
Acta radiol; 1956; 46: 61 _ 71.
- 12. BUXTON N, VLOEBERGH M, PUNT J.**
Liliequist's membrane in minimally invasive endoscopic
Neuroendoscopy.
Clin anat 11: 187_190
- 13. D. KOMBOGIOGRAS. S SGOUROS.**
Assessment of the influence of operative factors in the
Success of endoscopic third ventriculostomy in children.
Child's Nerv syst 2006; 22: 1256 _1262.
- 14. F. NETTER.**
Atlas d'anatomie humaine tome 1 : tête et cou.
Planche: 102– 104.
- 15. 15. SHULLER .E.**
Liquide céphalo–rachidien.
EMC, neurologie ; 1993 : 17 _028 _B_10,28p.
- 16. M.SESAY. M. TENTILLIER; M.MEHCEN, E; MARGUNAUD.**
Les dérivations du liquide céphalorachidien: particularité
Anesthésiques.
Ann Fr anesthésie réanimation 2002 ; 21 :78_ 83.
- 17. BERGSNEIDER M; EGNOR MR; JOHNSTN M.**
What we don't (but should) know about hydrocephalus?
J. Neurosurg 1987; 67: 535 _539.
- 18. MATSON DD.**
Hydrocephalus. Clinical neurosurgery 1953 ; 13 :324 _343.
- 19. OI S; DI. ROCCO C.**
Proposal of "evolution theory in cerebrospinal fluid dynamics"
And minor pathway hydrocephalus in developing immature
Brain.
Child's Nerv syst 2006; 22: 662_669.

- 20. SAINTE-ROSE C.**
Hydrocéphalie de l'enfant.
Dans : neurochirurgie (Decq P, Keravel y. Ellipes, 1996.
- 21. DANDY WE.**
Experimental hydrocephalus.
Ann surg 70; 1919:129_ 142.
136
- 22. HARLODL. REKATE MD.**
A contemporary definition and classification of hydrocephalus.
Semin pediatr Neurology16; 2009. 9_15;Elsevier inc.
- 23. OI S.**
Diagnosis, outcome and management of fetal abnormalities:
Featal hydrocephalus.
Child's Nerv syst 2003; 19: 508 _516.
- 24. ARTHUR E., LYONS M. D.**
Hydrocephalus first illustrated.
Neurosurg. 1995. 37. 3: 511-513.
- 25. RODRIGUEZ CRIADO G., PEREZ AYTES A., MARTINEZ F., VOS Y.J., VERLIND E., GONZALEA.,
et all.**
X-linked hydrocephalus: another two families with an L1 mutation.
Genet Couns. 2003, 14(1):57-65.
- 26. SCHRANDER-STUMMPEL C.T., VOS Y.J.**
From gene to disease; X-linked hydrocephalus and LiCAM.
Ned Tijdschr Geneesk. 2004 Jul17, 148(29):1441-3.
- 27. CAMPUS DE NEUROCHIRURGIE.**
Hydrocéphalies.
<http://campus.neurochirurgie.fr>
- 28. CHAZAL J., LEMAIRE J.J.**
Hydrocéphalie de l'adulte.
Neurochirurgie. Ellipses, 1996.
- 29. GRENNFIELD J.P., AND SOUWEIDANE M.M.**
Endoscopic management of intracranial cysts.
Neurosurg Focus 19 (6):E7, 2005.

- 30. MARIANI L., D. E. KUHLEN**
Hydrocéphalie chez l'adulte.
SOCIÉTÉ SUISSE DE NEUROCHIRURGIE.
Edition n° 2, vol. 1, 10 mai 2008.
- 31. DUSICK JR, MCARTHUR DL, BERGSNEIDER M.**
Success and complication rates of endoscopic third ventriculostomy for adult hydrocephalus: a series of 108 patients. Surgical Neurology 2008;69:5-15.
- 32. C.CLIN PARIS-NORD OCTOBRE 2000.**
Endoscopie chirurgicale.
Guide de bonnes pratiques. Octobre 2000.
- 33. CHAUVET D, BOCH AL.**
Hydrocephalie.
EMC (Elsevier Masson SAS, paris), traite de medecine Akos, 5-0821,2011.
- 34. CINALLI G., DI ROCCO C., MASSIMI L., SPENNATO P., CIANCIULLI E., TAMBURRINI G.**
Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of hydrocephalus in pediatric patients.
Adv Tech Stand 2006; 31:119-219.
- 35. PERRITTI-VITON P, PEREZ-CASTILLO AM, RAYBAUD C, GRISOLI F, BERNARD F, PONCET M et al.**
Imagerie par resonance magnetique des gangliomes et gangliocytomes du systeme nerveux central.
J Neuroradiol 1991;18:189-99.
- 36. SARRAZIN JL.**
Tumeurs de la fosse posterieure.
J Radiol 2006;87:748-63.
- 37. SARRAZIN JL, HELIE O, CORDOLIANI YS.**
Tumeurs de l'angle ponto-cerebelleux chez l'adulte.
J Radiol 2000;87:675-90.
- 38. N'dri K, Delmotte C, Ghazi CG, Kanan A, Burdin-mensah GH, N'zi PK et al.**
Diagnostic echographique des malformations foetales in utero: a propos de trente cas.
Cahiers De Sante 1997;74:246-250

- 39. COTTY. F, CARPENTIER. MA, DESCAMPS. P, PERROTIN. F, RICHARD-LENOBLE. D.**
Toxoplasmose congenitale avec hydrocephalie, diagnostique in utero: evolution sous traitement.
Arch Pediatr 1997;4:247-250.
- 40. FREPPEL S.**
La ventriculocisternostomie endoscopique dans le traitement de l'hydrocephalie : etude retrospective de 68 cas.
These de medecine Nancy 2006.
- 41. KHALIFA A, ADAMSBAUM C, ANDRE C.**
Echographie transfontanellaire.
Encycl Med Chir, Pediatr, 1998, Vol. 4-090-B-10.8p
- 42. ANDRE C, LAIR MILAN F, ADAMSBAUM C.**
Quelle est la place actuelle de l'échographie transfontanellaire ?
Ann Pediatr (Paris) 1995;42 (6):348-60.
- 43. Sesay M, Tentillier M, Mehzen M, Marguinaud E, Stockle M, Crozat P et al.**
Les derivations du liquide cephalorachidien : particularites anesthesiques.
Ann Fr Anesth Reanim 2002;21:78-83
- 44. LANDRIEU P, COMOY J, ZERAH M.**
Hydrocephalies de l'enfant.
EMC (Elsevier Masson SAS), Pediatrie – Maladies infectieuses, 4-096-A-10, 1988.
- 45. Huttenlocher PR.**
Treatment of hydrocephalus with acetazolamide.
The journal of PEDIATRICS 1965;66(6):1023-30.
- 46. Haine SJ, BeverlyC.**
Antibiotic prophylaxis for cerebrospinal fluid shunts: A metanalysis.
Neurosurgery 1994;34(1):87-92.
- 47. Haines SJ.**
Efficacy of antibiotic prophylaxis in clear neurosurgical operations.
Neurosurgery 1989;24:401-5.
- 48. Pittman T, Williams D.**
The risk on abdominal operations in children with ventriculoperitoneal shunts.
J Peditr Surg 1992;27(8):1051-3.

49. **Turner ST.**
The treatment of hydrocephalus: A brief guide to shunt selection.
Surg Neurol 1995;314-23.
Les complications des dérivations ventriculo-péritonéales dans les hydrocéphalies
(Expérience du service de neurochirurgie sur 5 ans : de 2003 à 2008)
– 94 –
50. **Puget S.**
Les dérivations de liquide cébrospinal.
Archives de pédiatrie 2005;12:224-227.
51. **CHUDLEY AE, Mc CULLOUGH C.**
Ventriculo-systernostomie sous contrôle endoscopique.
J Trop Neuropediatrics 1998;44(3):167-8.
52. **DEL-BIGIO MR.**
Future directions for therapy of childhood hydrocephalus.
Pediatric Neurosurg 2001;34(4):172-81.
53. **MASAHIDOR SHIN, AKIO M, ASANDO S, UEKI K.**
Neuroendoscopic a queductal stent placement procedure for isolated fourth ventricle
after
ventricular shunt placement
J Neurosurg 2000;92:1036-9.
54. **MICHAEL J. FRITSCH, SVEN KLENKE, TOBIAS ANKERMANN, MAURIZIO PADOIN,
MAXEVULIAN**
Endoscopie third ventriculostomy in infants.
J Neurosurg (Pediatrics 1) 2005;103:50-53.
55. **DECQ. PH, PEYES. C, ANNO. Y, DJINDJIAN. M, NGUYEN. JP, KRAVEL. Y.**
L'endoscopie neurochirurgicale : indications diagnostiques et thérapeutiques.
Neurochir 1994;14,5:313-21.
56. **FENG H., HUANG G., LIAO X, FU K., TAN H., PU H., CHENG Y., LIU W., AND ZHAO D.**
Endoscopic third ventriculostomy in the management of obstructive hydrocephalus: an
outcome analysis.
J Neurosurg 100:626-633, 2004.
57. **OKA, MASAOKI Y., KIOCHI I.**
Flexible endoneurosurgical therapy for aqueductal stenosis.
Neurosurg 1993; 33 (2): 236-243.

- 58. OMIDVAR REZAEI, GUIVE SHARIFI, MOHAMMAD SAMADIAN, KARIM HADDADIAN, ALIALI-ASGARI, MOSLEM YAZDANI.**
Endoscopic Third Ventriculostomy for Treatment of Obstructive Hydrocephalus.
Arch Iranian Med 2007 ; 10 (4) : 498 – 503.
- 59. CAMPUS DE NEUROCHIRURGIE**
Ventriculo-cisternostomie endoscopique.

<http://campus.neurochirurgie.fr>
- 60. FRITSCH M.J., KIENKE S., ANKERMAN T., PADOIN M., AND MEHDORN H.M.**
Endoscopic third ventriculostomy in infants.
J Neurosurg (Pediatrics 1) 103:50-53, 2005.
- 61. VRIES J. K.**
An endoscopic technique for third ventriculostomy.
Surg. Neurol 1978 ; 9 : 165-168.
- 62. AMINI A. AND SCHMIDT R.H.**
Endoscopic third ventriculostomy in adult patients
Neurosurg Focus 19 (6):E9, 2005
- 63. DUSICK J.R. , D. L. MCARTHUR, M. BERGSNEIDER.**
Success and complication rates of endoscopic third ventriculostomy for adult hydrocephalus: a series of 108 patients.
Surgical Neurology 69 (2008) 5-15.
- 64. SCHMIDT RH:**
Use of a microvascular Doppler probe to avoid basilar artery injury during endoscopic third ventriculostomy. Technical note.
J Neurosurg 90:156-159, 1999.
- 65. BUXTON N., VLOBERGHS M., PUNT J.**
Liliequist's membrane in minimally invasive endoscopic neurosurgery.
Clin. Anat, 1998, 11, 3 :187-190.
- 66. MARLIN A. E..**
Management of hydrocephalus in the patient with myelomeningocele: an argument against third ventriculostomy.
Neurosurg Focus 16 (2):Article 4, 2004.

- 67. SAINTE-ROSE CHRISTIAN, GIUSEPPE CINALLI, FRANCK E. ROUX, WIRGINIA MAIXNER,PAUL D. CHUMAS, MAHEIR MANSOUR et all.**
Management of hydrocephalus in pediatric patients with posterior fossa tumors: therole of endoscopic third ventriculostomy.
Neurosurg Focus 7 (4):Article 3, 1999.
- 68. MORELLI D., PIROTTE B., LUBANSU A., DETEMMERMAN D., AEBY A., FRICX C., et all**
Persistent hydrocephalus after early surgical management of posterior fossa tumors in children: is routine preoperative endoscopic third ventriculostomy justified?.
J Neurosurg (Pediatrics 3) 103 :247-252, 2005.
- 69. BEEMS T., GROTENHUIS J.A.**
Long term complications and definitions of failures of neuroendoscopic procedures.
Child's Nerv Syst 2004; 20: 868-877.
- 70. CHOI JU., KIM DS., KIM SH.**
Endoscopic surgery for obstructive hydrocephalus.
Yonsei Med J 1999; 40: 600-607.
- 71. FARIN F. , HENRY E. ARYAN , BURAK M. OZGUR , ANDREW T et all.**
Endoscopic third ventriculostomy.
Journal of Clinical Neuroscience 13 (2006) 763-770.
- 72. NAVARRO R. , GIL-PARRA R., REITMAN A.J., OLAVARRIA G., GRANT G.A., TOMITA T.**
Endoscopic third ventriculostomy in children: early and late complications and their avoidance.
Childs Nerv Syst (2006) 22: 506-513
- 73. SCHROEDER HWS, NIENDORF WR, GAAB MR:**
Complications of endoscopic third ventriculostomy.
J Neurosurg 96:1032-1040, 2002.
- 74. ABTIN K, THOMPSON BG, WALKER ML:**
Basilar artery perforation as a complication of endoscopic III ventriculostomy.
Childs Nerv Syst 14:412, 1998.
- 75. BUXTON N., JONATHAN P.**
Cerebral infarction after neuuroendoscopic third ventriculostomy: case report.
Neurosurgery 2000; 46: 999-1002.
- 76. BUXTON N, MACARTHUR D, MALLUCCI C, ET AL:**
Neuroendoscopic third ventriculostomy in patients less than 1 year old.
Pediater Neurosurg 29:73-76, 1998.

- 77. CINALLI G, SAINTE-ROSE C, CHUMAS P, ET AL:**
Failure of third ventriculostomy in the treatment of aqueductal stenosis in children.
J Neurosurg 90:448-454, 1999.
- 78. FREPPEL S.**
La ventriculocisternostomie endoscopique dans le traitement de l'hydrocéphalie :
étude rétrospective de 68 patients.
Thèse de Médecine, Nancy 2006.
- 79. CINALLI G., DI ROCCO C., MASSIMI L., SPENNATO P., CIANCIULLI E., TAMBURRINI G.**
Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of hydrocephalus in pediatric
patients.
Adv Tech Stand 2006; 31:119-219.
- 80. KANEV P., SHEEHAN J.**
Reflections on shunt infection.
Pediatr Neurosurg. 2003; 39:285-90.
- 81. CATALTEPE O.**
Endoscopic Third Ventriculostomy: Indications, Surgical Technique, And Potential
Problems.
Turkish neurosurgery 12: 65 – 73, 2002.
- 82. BENI-ADANI L, SIOMIN V, SEGEV Y, BENI S, CONSTANTINI S.**
Increasing chronic subdural hematoma after endoscopic iii ventriculostomy.
Child's Nerv Syst 2000;16: 402-5.
- 83. KIM B. S., GEORGE I. JALLO, KARL KOTHBAUER, AND I. RICK ABBOTT.**
Chronic Subdural Hematoma as a Complication of Endoscopic Third Ventriculostomy.
Surg Neurol 2004;62:64-68.
- 84. PUDENZ RH, FOLTZ EL.**
Hydrocephalus: Overdrainage by ventricular shunts.
Surg Neurol 1991;35:200-12.
- 85. SAMUELSON S, LONG DM, CHOU SN.**
Subdural hematoma as a complication of shunting procedures for normal pressure
hydrocephalus.
J Neurosurg 1972;37:548-32.
- 86. HOPPE-HIRSCH E, SAINTE-ROSE C, RENIER D, HIRSCH JF.**
Pericerebral collections after shunting. Child's Nerv.
Syst 1987;3:97-102.

- 87. CEVELEK E., CANSEVER T., KARASU A., SABANCI A., SENCER A., KIRIFI T.**
Chronic Subdural Hematoma After Endoscopic Third Ventriculostomy.
Turkish Neurosurgery 2007, Vol: 17, No: 4, 289–293.
- 88. DI ROIO C., MOTOLESSE C., CAYREL V., BERLIER P., ARTRU F.**
Ventriculocisternostomie du troisieme ventricule et diabete insipide.
Ann Fr Anesth Reanim 1999;18;776–8.
- 89. GRANT JA, McLONE DG.**
Third ventriculostomy. A review.
Surg Neurol 1997;47:210–2.
- 90. KELLY PJ.**
Stereotactic third ventriculostomy in patients with nontumoral adolescent/adult onset
acqueductal stenosis and symptomatic hydrocephalus.
J Neurosurg 1991;75:865–73.
- 91. VEYRAC C, COUTURE A, SAGUINTAAH M, BAUD C.**
Brain sonography in 2001. Evaluation of macrocrania in the infant.
J. Radiol. 2001;82:717–28.
- 92. LANG J.** Surgical anatomy of the hypothalamus.
Acta Neurochir 1985;75: 5–22.
- 93. LEE M, WISOFF JH, ABBOTT R, et al.**
Management of hydrocephalus in children with medulloblastoma prognostic factors for
shunting.
Pediatr Neurosurg 1994;20: 240–7.
- 94. COHEN R.**
Endoscopic neurosurgery. In : Wilkins RH, Rengachary SS, eds.
Neurosurgery. 2nd ed. Vol.1. New york : MacGraw–Hill, 1996;539–546.
- 95. GARDNER P, LEIPZIG TJ, SADIGH M.**
Infections of mechanical cerebrospinal fluid shunts.
Curr Clin Top Infect Dis 1988;9:185–214.
- 96. COULBOIS S, BOCH AL, PHILIPPON J.**
Diabete insipide apres ventriculocisternostomie par voie endoscopique.
Neurochirurgie 2001; 47:435–8.

- 97. TEO C, RAHMAN S, BOOP FA, CHERNY B.**
Complications of third ventriculostomy.
Child's nerv syst 1996;12:248-53.
- 98. SAINTE-ROSE C, CINALLI G., ROUX FE, MAIXNER W, CHUMAS PD, MANSOUR M, et al.**
Management of hydrocephalus in pediatric patients with posterior fossa tumors: the role of endoscopic third ventriculostomy.
J Neurosurg 2001;95(5):791-7.
- 99. BENABARRE A., IBANEZ J., BOGET T., OBIOLS J., MARTINEZ-ARAN A., VIETA E.**
Neuropsychological and psychiatric complications in endoscopic third ventriculostomy: a clinical case report.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;71: 268-271.
- 100. BROCKMEYER D, ABTIN K, CAREY L, ET AL:**
Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis.
Pediatr Neurosurg 28: 236-240, 1998.
- 101. BASKIN JJ., MANWARING KH., REKATE HL.**
Ventricular shunt removal: the ultimate treatment of the slit ventricle syndrome.
J Neurosurgery 1998; 88: 478-484.
- 102. MAEDA Y, INAMURA T, MORIOKA T, MURATANI H, FUKUI M.**
Hemorrhagic subdural effusion complicating an endoscopic iii ventriculostomy.
Child's Nerv Syst 2000;16: 312-4.
- 103. MOHANTY A, ANANDH B, REDDY MS, SASTRY KV.**
Contralateral massive acute subdural collection after endoscopic third ventriculostomy: a case report.
Minim Invas Neurosurg 1997;40:59-61.
- 104. DRAKE JD, SAINTE-ROSE C.**
The Shunt Book. Cambridge: Blackwell Science, 1995.
- 105. PERRITTI-VITON P, PEREZ-CASTILLO AM, RAYBAUD C, GRISOLI F, BERNARD F, PONCET M et al.**
Imagerie par resonance magnetique des gangliomes et gangliocytomes du systeme nerveux central. J Neuroradiol 1991;18:189-99.
- 106. ROPPER AH, BROWN RH.**
Intracranial neoplasms and paraneoplastic disorders.
Adams and victor's principles neurology 8th ed. (McGraw-Hill) 2005;31:546-59

- 107. VRIES JK.**
An endoscopic technique for third ventriculostomy.
Surg. Neurol 1978;9:165–8.
- 108. BERETE I.**
Tumeurs de la fosse cerebrale posterieure.
These Medecine. Fes 2009.
- 109. LACOUR B, DESANDES E, MALLOL N, SOMMELET D.**
Le registre lorrain des cancers de l'enfant : incidence, survie 1983–1999.
Archives de pediatrie 2005;12:1577–86.
- 110. TAILLANDIER L, DOZ F, BERNIE V, CHASTAGNER P.**
Medulloblastome. EMC (Elsevier SAS, Paris),
Neurologie, 17–265–A–10, 2006.
- 111. LEZAR S, ZAMIATI W, HASSAN H, ADIL A.**
Les tumeurs de la fosse cerebrale posterieure (a propos de 80 cas). EMC (Elsevier Masson SAS),
Neurologie, 2008;89(10):1580–1.
- 112. CHERQAOUI A H.**
Tumeurs de la fosse cerebrale posterieure de l'adulte.
These de Med. Casablanca 1992,19.
- 113. KHASAWNEH NH.**
Hydrocephalus in posterior fossa tumours: Ventriculoperitoneal shunt versus endoscopic third
ventriculostomy.
Pan Arab Journal of Neurosurgery 2010;14(1):46–9.
- 114. Game E, Loane M, Addor MC, Boyd PA, Barisic I, Dolk H**
Congenital hydrocephalus prevalence, prenatal diagnosis and outcome of pregnancy in
four
European regions.
Eur J Paediatr Neurol 2010;14:150–2
- 115. Biabi Houda**
Prise en charge de l'hydrocephalie non tumorale au CHU Med VI
These de medecine 2007.



اقسمُ بالله العظيم

أنار اقبال لله في مهنتي.

وأنأصون حياة الإنسان في

كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال بآداب وأسس مستقيمة وأخلاقيات عالية.

وأنا حفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأنا أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأذلال عايتي الطبية للقريبو البعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

.

وأنا أأبر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان. لا لأذاه.

وأنا أقر من علمني، وأعلم مني صغري، وأكون أخا لكل من ألقى بي على مهنة الطب.

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأنتكون حياتي مصداقاً لآية فيسريو علانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه الله ورؤسوه المؤمنين.

والله علما أقول شهيد





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 16

سنة 2013

مضاعفات وفشل تقنيّة وصل البطن بالصهرج
عن طريق التنظير الداخلي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم / / 2013

من طرف

السيد محمد القادرة

المزداد في 10 غشت 1986 بأولاد تايمية

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

موه الرأس – وصل البطن بالصهرج – مضاعفات – فشل.

الجنة

الرئيس

السيد س. آيت بنعلي

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

المشرف

السيد م. المجاطي

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد ح. غنان

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد م. بروس

أستاذ مبرز في طب الأطفال

السيد ع. الفكري

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

الحكام