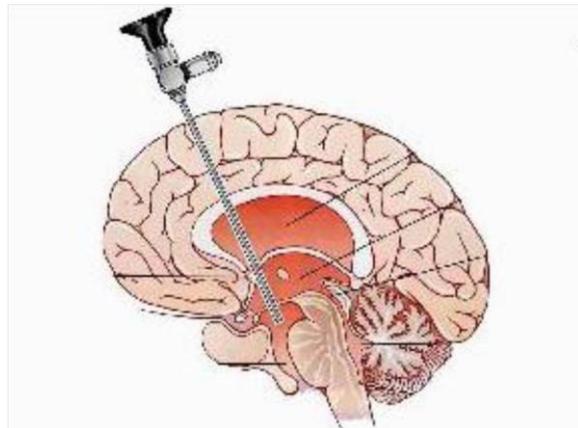

LISTE DES ABREVIATIONS

- ADH** : Hormone Antidiurétique
- DVA** : Dérivation Ventriculo-atriale
- DVE** : Dérivation Ventriculaire externe
- DVP** : Dérivation ventriculo-péritonéale
- ETF** : Echographie transfontanellaire
- FCP** : Fosse cérébrale postérieure
- HTIC** : Hypertension intra crânienne
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique
- LCR** : Liquide céphalorachidien
- LCS** : Liquide cérébrospinal
- PIC** : Pression intra crânienne
- TDM** : Tomodensitométrie
- V3** : Troisième ventricule
- V4** : Quatrième ventricule
- VCS** : Ventriculocisternostomie

PLAN



PLAN

I. <u>INTRODUCTION</u>	2
II. <u>PREMIERE PARTIE : DONNEES FONDAMENTALES</u>	
1. <u>HISTORIQUE</u>	5
1.1. Historique de l'hydrocéphalie.....	5
1.2. Historique du traitement de l'hydrocéphalie	6
1.3. Historique de la ventriculocisternostomie.....	7
2. <u>RAPPELS ANATOMIQUES</u>	11
2.1. Anatomie descriptive	11
2.1.1. Les cavités ventriculaires.....	11
2.1.2. Les plexus choroïdes.....	15
2.1.3. Système extra ventriculaire.....	16
2.2. Anatomie endoscopique	17
2.2.1. L'entrée du troisième ventricule	17
2.2.2. L'anatomie endoscopique du troisième ventricule	19
2.2.3. Au-delà du troisième ventricule.....	22
3. <u>DIAGNOSTIQUE DES HYDROCEPHALIES</u>	25
3.1. Signes clinique chez l'enfant et le nourrisson.....	25
3.2. Signes cliniques chez l'adulte.....	26
3.3. Méthodes d'exploration	29
3.3.1. ETF	29
3.3.2. Radiographie du crâne.....	29
3.3.3. Le scanner	29
3.3.4. L'IRM	30
3.3.5. Autres méthodes d'exploration.....	32
3.4. ETIOLOGIES DES HYDROCEPHALIES.....	33
3.4.1. Chez le nourrisson et l'enfant.....	33

3.4.2. Chez l'adulte	34
4. <u>TRAITEMENT DE L'HYDROCEPHALIE</u>	36
4.1. Buts	36
4.2. Moyens	36
4.2.1. Traitement médical	36
4.2.2. Dérivation du LCS.....	36.
4.2.2.1. Dérivation ventriculaire externe	36
4.2.2.2. Dérivations internes :	37
4.3. Indications	38
4.4. Résultats et complications de la VCS	38
4.5. Suivi et Pronostic après VCS.....	39

III. DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

1. Patients et méthodes.....	41
1.1. Cadre et type d'étude.....	41
1.2. Critères d'inclusion et d'exclusion	41
1.3. Recueil des données	41
1.4. Matériel et méthodes	41
1.4.1. Matériel utilisé.....	41
1.4.2. Technique chirurgicale.....	43
2. <u>RESULTATS</u>	55
2.1. Données préopératoires	55
2.1.1. Epidémiologie	55
2.1.2. Aspect clinique.....	57
2.1.3. Imagerie préopératoire.....	61
2.1.4. Causes de l'hydrocéphalie	62
2.2. Données per opératoires	63
2.2.1. Difficultés	63
2.2.2. Flux à travers la stomie.....	65
2.2.3. Incidents	65
2.2.4. Complications	66
2.3. Données post opératoires.....	66

2.3.1. Complications	66
2.3.1.1. Type	66
2.3.1.2. Fréquence	66
2.3.1.3. Nouveau traitement	68
2.3.2. Evolution et Suivi.....	68
2.3.2.1. Evolution clinique postopératoire.....	68
2.3.2.1.1. Amélioration clinique durable	68
2.3.2.1.2. Amélioration clinique transitoire.....	69
2.3.2.1.3. Absence d'amélioration clinique	69
2.3.2.1.4. Décès	70
2.3.2.2. Imagerie postopératoire.....	72
2.3.2.3. VCS et exérèse chirurgicale de lésion tumorale	75
2.3.2.4. Suivi.....	76

IV. TROISIEME PARTIE : DISCUSSIONS

1. Données préopératoires	79
1.1. Epidémiologie	79
1.2. Aspect clinique	80
1.3. Imagerie préopératoire	81
2. Données per opératoires	83
2.1. Indication de la VCS	83
2.2. Technique opératoire.....	83
2.3. Type et angle de l'endoscope.....	84
2.4. Difficultés	84
2.5. Flux à travers la stomie	85
2.6. Incidents	86
2.7. Complications	86
3. Données post opératoires	87
3.1. Complications	87
3.1.1. Les infections	87
3.1.2. L'écoulement de LCS.....	87
3.1.3. Atteinte neurologique	88
3.1.4. Lésions hypothalamiques et troubles neurovégétatifs	89
3.1.5. Collection sous durele.....	89

3.1.6. Morbi-mortalité	90
3.2. Evolution clinique postopératoire	92
3.2.1. Amélioration clinique durable	92
3.2.2. Amélioration clinique transitoire	92
3.2.3. Absence d'amélioration clinique.....	93
3.3. Imagerie postopératoire	93
3.4. VCS et exérèse chirurgicale de lésion tumorale	94
3.5. Succès de la VCS	95
3.6. VCS et âge-dépendance.....	96
3.7. Suivi	98
V. <u>CONCLUSION</u>	100
VI. <u>RECOMMANDATIONS</u>	105
VII. <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	107
VIII. <u>ANNEXES</u>	119

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

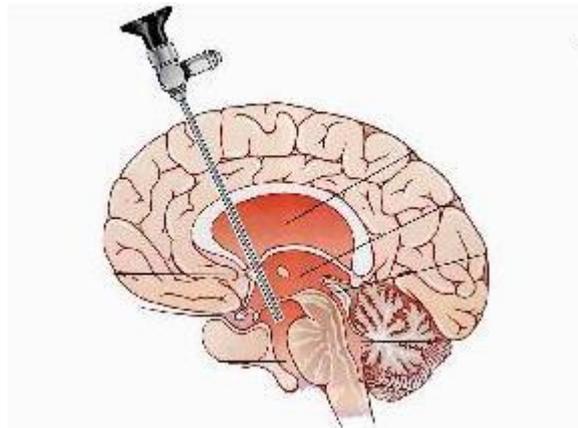
Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. »

INTRODUCTIPON



I. INTRODUCTION

Le terme d'hydrocéphalie correspond à une dilatation active des cavités ventriculaires intracérébrales par augmentation de la quantité du liquide céphalorachidien (LCR) consécutive, soit à une hypersécrétion liquidienne, soit à une insuffisance de résorption, soit à un obstacle sur la voie d'écoulement du LCR.

Le pluriel « hydrocéphalie » convient mieux pour exprimer la diversité de cette pathologie. Ensuite y adjoindre le « de l'enfant et de l'adulte » précise le spectre de l'affection selon l'âge du patient avec ses spécificités cliniques, étiologiques et ses résultats d'examen complémentaires [22].

Il existe deux types d'hydrocéphalie :

- **hydrocéphalies communicantes** (hydrocéphalies chroniques de l'adulte) : secondaires à une tension ou une dilatation du système ventriculaire par une insuffisance de résorption du LCR ;
- **hydrocéphalies non communicantes** : secondaires à une stase avec dilatation ventriculaire, causée par un obstacle empêchant de façon permanente la circulation du LCR.

Les examens neuroradiologiques (TDM et IRM cérébrales) font le diagnostic en mettant en évidence la cause et les conséquences de la dilatation.

En revanche, il s'agit d'examens statiques qui ne renseignent pas sur la dynamique du LCS. Il faut toutefois compléter le bilan par des examens visant à enregistrer la pression, les possibilités de réabsorption et les mouvements du LCS (IRM de flux, test hydrodynamiques).

La connaissance de l'anatomie descriptive et surtout endoscopique du cerveau est une base fondamentale lors de la prise en charge de l'hydrocéphalie par la VCS.

Quel que soit le mécanisme, il est toujours possible de traiter l'hydrocéphalie par une valve de dérivation qui conduit le LCS en accumulation dans un secteur apte à réabsorber les liquides (péritoine, oreillette droite).

Le choix des méthodes chirurgicales est plus sélectif depuis les années 1990 grâce aux progrès de l'endoscopie qui évite les complications liées à la mise en place chirurgicale de matériel implantable. En effet la ventriculocisternostomie

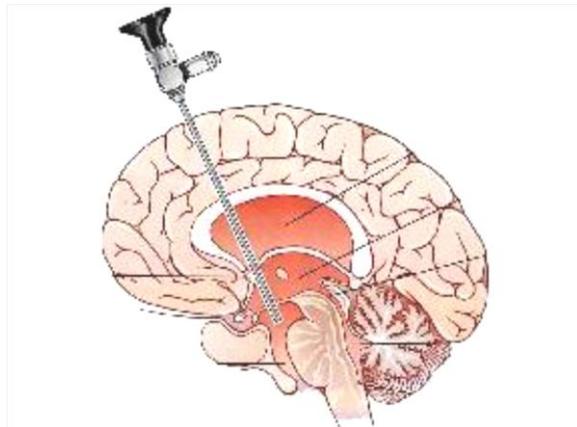
endoscopique, qui fait l'objet de notre étude, traite les hydrocéphalies obstructives en faisant communiquer les ventricules en amont de l'obstacle avec les espaces sous arachnoïdiens [22].

Cette dernière a pris une place considérable dans le traitement de l'hydrocéphalie. La fréquence des dysfonctionnements de valve de dérivation du LCS qui ont été pendant de nombreuses années le traitement quasi-unique de l'hydrocéphalie a poussé de nombreux chirurgiens à maîtriser cette technique. Sur ce point, force est de constater que le raisonnement « hydrocéphalie non communicante = VCS ; hydrocéphalie communicante = valve » n'est pas toujours possible. L'hydrocéphalie est en effet une pathologie beaucoup plus complexe et moins binaire que ce raisonnement ne le laisse entendre. Sa définition même est matière de controverse [22].

Dans ce travail, nous rapportons l'expérience du service de neurochirurgie du CHU de FANN de Dakar en analysant les différents paramètres recueillis sur 100 cas d'hydrocéphalie traités par VCS admis sur une période de 3 ans entre Février 2010 et Janvier 2013.

Notre objectif est d'étudier les données épidémiologiques, cliniques, para cliniques des indications de la VCS et les résultats post opératoires, et de comparer ensuite nos résultats à ceux de la littérature.

PREMIERE PARTIE : DONNEES FONDAMENTALES



1. Historique

1.1 Histoire de l'hydrocéphalie et de l'hypertension intracrânienne

L'hydrocéphalie est connue depuis la plus haute antiquité. Elle était décrite comme « de l'eau dans le cerveau » et cette description a donné son nom à cette entité pathologique. En grec, « hydro » signifie eau et « képhalé » signifie tête.

Dès le début du XVIIème siècle, débuta une période d'étude des effets de l'hypertension intracrânienne :

Lorry (1760) [8] en observant les effets de la compression expérimentale de la medulla oblongata conclut « sans crainte d'être dans l'erreur, que c'est dans la moelle allongée qu'il faut rechercher le siège de l'assoupissement ».

Von Bergman et Cramer [8] ont constaté en 1873, au cours d'expériences réalisées sur des chiens, que l'injection d'une substance gélatineuse dans le cerveau provoquait une hypertension artérielle et un ralentissement du pouls. Ils ont été les premiers à mesurer la pression veineuse cérébrale et à constater le mécanisme qui sera plus tard connu sous le nom de reflexe de Cushing.

Duret (1878) puis surtout Kocher (1901) [8] proposèrent un schéma classique de l'évolution de l'hypertension intracrânienne en quatre stades :

- un stade de compensation pendant lequel la pression intracrânienne s'élève asymptomatiquement ;
- un stade de manifestations débutantes au cours duquel se développent des signes tels que céphalées et irritabilité ;
- un stade de manifestations majeures avec hypertension artérielle, bradycardie et bradypnée ;
- un stade de paralysie, où on voit le malade profondément comateux, tachycarde, et hypotendu, puis mourir en apnée.

Mais c'est surtout à Dandy que l'on doit les explorations physiopathologiques les plus importantes. De 1913 à 1922, ses expérimentations sur des chiens réussissent à produire différents types d'hydrocéphalies.

Toutefois, si l'hydrocéphalie par blocage de la circulation du LCS dans les ventricules est alors bien connue, ce n'est que beaucoup plus tard qu'ont été comprises les hydrocéphalies par blocage extra ventriculaire, celle-ci possédant de nombreuses étiologies :

Les hydrocéphalies sur encéphalite de différents types ont été décrites par Sabin et Feldman en 1948 ,Wyatt et Tribby en 1952, et par Diezel en 1954. Une hydrocéphalie de ce type ayant pour origine une méningite intra-utérine a été relatée par Crosby en 1951.

En 1960, Ransohoff Shulman et Fishman décrivent comme cause les hémorragies sous-arachnoïdiennes par traumatisme obstétrical [21].

1.2. Histoire du traitement de l'hydrocéphalie

Dans son cours de pathologie et de thérapeutique chirurgicale (1793), Hevin écrit [56] : « les hydrocéphalies internes sont incurables et mortelles » ; tous les secours de l'art seraient infructueux ».

Il semble que la ponction ventriculaire soit la première opération qu'on se soit hasardé à pratiquer dans l'hydrocéphalie. On en fait remonter l'intervention à Dean Swift (figure 1) en 1744. Les résultats n'étaient en général que transitoires malgré quelques cas de guérison définitive. Mais on savait dès lors que l'hydrocéphalie pouvait être traitée [107].



Figure 1 : Dean Swift

L'emploi du drainage externe après la ponction remonte à Lawson (1885). Le trocart est alors laissé en place et relié par un tube de caoutchouc à une bouteille placée plus bas. D'autres auteurs, conscients des effets d'un drainage trop brutal du LCS, ont même préconisé l'emploi de crins de cheval repliés en double de façon à obtenir un drainage plus lent.

Encore une fois, sur le plan du traitement chirurgical, Dandy fait figure de pionnier puisque c'est un précurseur de deux techniques encore utilisées actuellement. Dès 1920, il proposa l'abord direct du V4 et le cathétérisme de l'aqueduc (interventriculostomie), repris par Frazer en 1922, Ingebregsten en 1938, Leksell et Norlen en 1949. En 1922, il renonça à cette technique responsable d'une lourde mortalité et lui préféra l'ouverture du plancher de V3 [39].

En 1951, Nulson et Spitz utilisèrent pour la première fois et avec succès un système de dérivation ventriculo-jugulaire avec valve [37]. La valve d'Holter est le premier système à base de silicone. John Holter était technicien en 1955 quand son fils est né avec myéломéningocèle et a présenté par la suite une hydrocéphalie. C'est pour son fils qu'il a imaginé un nouveau modèle de valve devenu par la suite d'utilisation courante, et encore utilisé aujourd'hui. La simplicité et l'efficacité de cette dérivation font alors abandonner les anciennes techniques mais la fréquence de leurs complications, malgré l'amélioration des matériels incitèrent quelques années plus tard de nombreux auteurs à remettre à l'honneur le traitement endoscopique de l'hydrocéphalie [37].

1.3. Histoire de la ventriculocisternostomie

La ventriculocisternostomie est devenue en quelques années le traitement de référence de l'hydrocéphalie non communicante dans la majorité des services de neurochirurgie.

Le concept de visualisation des cavités du corps humain au travers des orifices naturels ou de petites incisions a vu le jour en 1806 avec Bozzini. Il a réalisé la première intervention sous endoscopie avec une lumière de bougie dirigée par des miroirs placés à 45°. Cette technique était alors utilisée pour l'étude de l'uretère et le rectum. En 1879, avec l'invention de l'ampoule électrique par Thomas Edison et l'invention du cystoscope par Nitze, l'ère de l'endoscopie débuta vraiment [83].

La neuroendoscopie a été développée dans le but d'offrir un traitement à l'hydrocéphalie. En 1910, Lespinasse (figure 2), un urologue, explora à l'aide d'un cystoscope les ventricules de deux enfants hydrocéphales pour coaguler les plexus choroïdes [70].



Figure 2 : Victor Darwin-Lespinasse

En 1918, Dandy réalisa l'avulsion des plexus choroïdes chez cinq enfants, parmi lesquels quatre moururent en cours d'intervention. Il utilisa alors un cystoscope rigide de Kelly. Le terme de cystoscope est né [29].

En 1920, Dandy proposa une approche sous frontale pour ouvrir le plancher du V3 tout en sacrifiant un nerf optique [28].



Figure 3 : Dandy

En 1923, Mixter (figure 4) réalisa la première VCS en utilisant un urétroscope par la fontanelle d'un enfant de 9 mois présentant une hydrocéphalie. Un produit de contraste était au préalable injecté dans la corne frontale des ventricules et sa

présence dans les espaces sous-arachnoïdiens lombaires était la preuve du succès de la première VCS réalisée [81].



Figure 4 : William Mixter

Fay et Grand [41] réalisèrent au cours de cette même année les premières photographies endoscopiques des ventricules.

Putnan en 1943, modifia l'urétroscope utilisé par Mixter pour le rendre plus propice à la navigation dans les ventricules. Il utilisa ce ventriculoscope pour la coagulation des plexus choroïdes [88].

Malgré les efforts réalisés par la suite pour améliorer ces techniques d'endoscopie, les résultats à long terme étaient mauvais et le taux de mortalité et de morbidité inacceptables. La mauvaise qualité des optiques était la principale cause de ces mauvais résultats et même Dandy « le père de la neuroendoscopie » se détourna de cette technique.

Durant la deuxième moitié du 20ème siècle, l'intérêt pour la neuroendoscopie baissa encore plus avec l'avènement des shunts implantables pour la dérivation du LCS qui offraient un taux de mortalité et de morbidité bien moindre.

Dans ces vingt dernières années, plusieurs facteurs ont participé au renouvellement de la VCS. L'introduction par Harold Hopkins dans les années 60 d'un système d'endoscopie rigide, amélioré par la suite par Guiot (figure 5), a défini la base des neuroendoscopes rigides encore utilisés aujourd'hui [54].

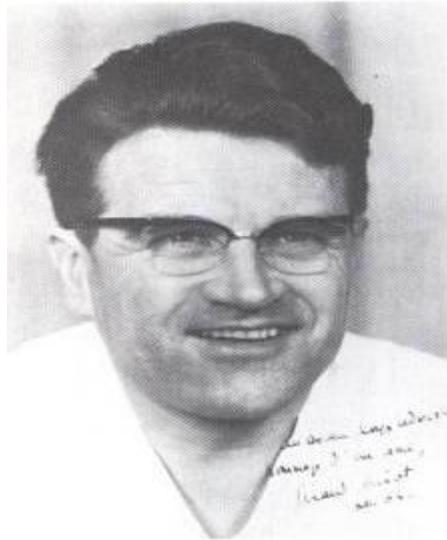


Figure 5 : Gérard Guiot

En 1973, Fukushima utilisait un ventriculocistoscope souple avec canal de travail [45]. Le développement d'une caméra adaptable dans les années 80 a marqué le début de la chirurgie endoscopique moderne. La première étude clinique importante concernant la VCS dans la prise en charge de l'hydrocéphalie a été publiée par Vries en 1978. En 1990, Jones rapporta les différents types d'hydrocéphalie non communicantes qu'il est possible de traiter grâce à la VCS. Son travail est devenu par la suite une référence en ce qui concerne les indications et l'évaluation postopératoire des VCS [60].

2. Rappel anatomique

2.1. Anatomie descriptive

Le liquide cébrospinal (LCS) occupe deux espaces du système nerveux :

- un compartiment central, constitué par les ventricules cérébraux,
- un compartiment périphérique représenté par les espaces leptoméningés (ou sous-arachnoïdiens).

2.1.1. Les cavités ventriculaires

2.1.1.1. Les ventricules latéraux

Ils sont pairs et ont une forme de croissant. Les ventricules latéraux convergent par leurs cornes antérieures qui ne sont séparées que par le septum pellucidum et divergent par leurs cornes inférieures. On leur décrit :

- une corne antérieure oblique en bas et en avant,
- un corps horizontal surplombant le thalamus,
- une partie centrale (carrefour) élargie, en rapport avec le pôle postérieur du thalamus,
- une corne postérieure en forme d'entonnoir horizontal aplati transversalement et s'enfonçant dans le lobe occipital à partir de la partie centrale,
- une corne inférieure amincie et pratiquement horizontale.

Les deux ventricules latéraux communiquent vers le bas avec le troisième ventricule (V3) par le foramen interventriculaire (trou de Monro).

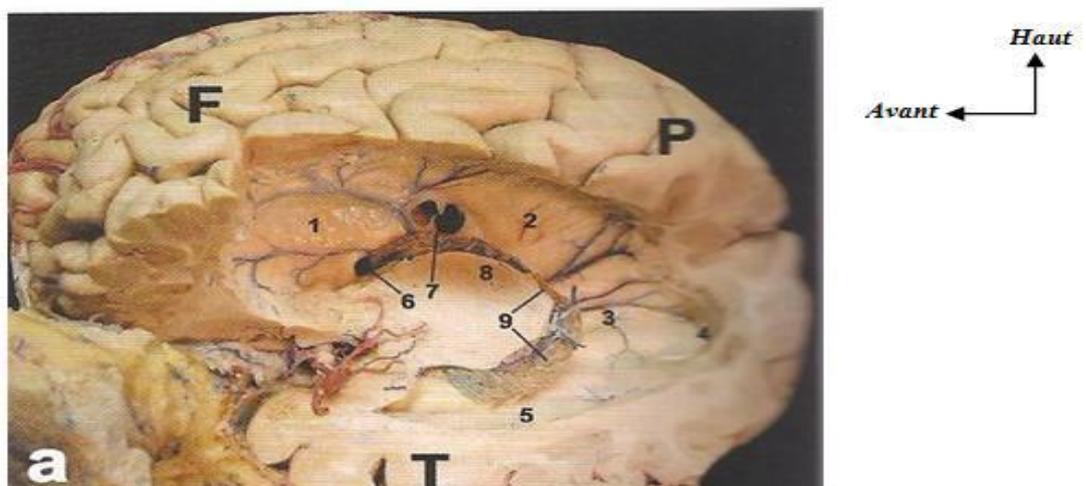


Figure 6 : Vue latérale gauche du ventricule latéral gauche [106].

F : lobe frontal **P** : lobe pariétal **T**: lobe temporal

1. Corne antérieure 2. Corps ventriculaire 3. Carrefour ventriculaire
4. Corne postérieure 5. Corne inférieure 6. Foramen interventriculaire
7. Septum interventriculaire 8. Thalamus 9. Plexus choroïde

2.1.1.2. Le troisième ventricule (V3) (figure 7)

Il est impair, médian, situé entre les deux couches optiques et a la forme d'un entonnoir aplati. Le V3 offre à décrire trois bords et deux parois latérales :

- bord postérieur oblique vers le bas et en avant,
- bord antérieur oblique en avant et vers le haut,
- bord supérieur qui constitue la base ou la voûte du V3 ; Il est formé par la tectoria du V4 qui contribue à la formation de la partie médiane du plancher de la fente de Bichat,
- paroi latérale : chaque paroi latérale est verticale avec une forme triangulaire et correspond à la face interne du thalamus et de l'hypothalamus.

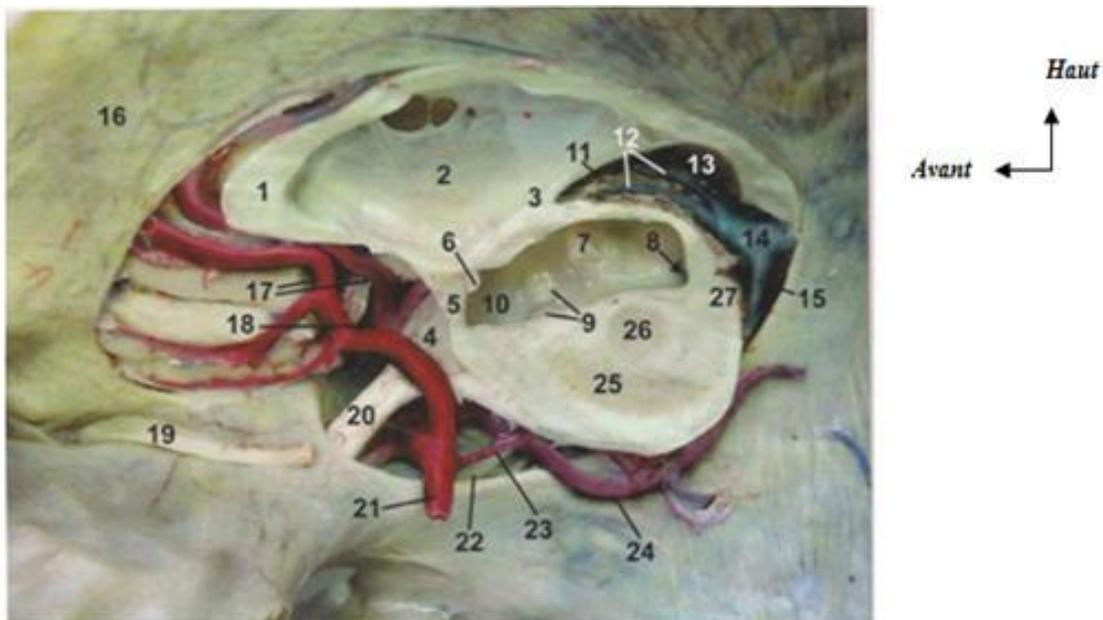


Figure 7 : Vue latérale gauche du troisième ventricule [106]

1. Corps calleux 2. Septum pellucidum 3. Fornix 4. Chiasma optique
5. Lamme terminale 6. Commissure antérieure 7. Adhésion interthalamique
8. Aqueduc du mésencéphale 9. Corps mamillaires 10. Tuber cinereum
11. Toile choroïdienne 12. Veines cérébrales internes 13. Citerne de la fissure interne

14. Grande veine cérébrale **15.** Veine basale **16.** Faux du cerveau
17. Artères cérébrales antérieures **18.** Artère communicante antérieure **19.** Nerf olfactif
20. Nerf optique **21.** Artère cérébrale moyenne **22.** Nerf oculomoteur
23. Artère choroïdienne antérieure **24.** Artère cérébrale postérieure
25. Substance noire **26.** Noyau rouge **27.** Corps géniculé médial

2.1.1.3 Le quatrième ventricule (V4)

Il s'agit de la cavité ventriculaire du tronc cérébral. Il est situé entre : en avant le pont de la moelle allongée, et en arrière le cervelet. Il communique en bas avec le canal central de la moelle qui débute au niveau de la partie basse de la moelle allongée. En haut, se situe l'aqueduc du mésencéphale. Il a la forme d'une pyramide à base losangique (plancher) et à sommet postérieur (toit).

❖ Le plancher (figure 8)

Le plancher est divisé par une horizontale appelée calamus scriptorius en triangle bulbaire et en triangle pontique ou protubérantiel. Ses limites latérales sont constituées :

- au niveau bulbaire par les pédoncules cérébelleux inférieurs qui réunissent le bulbe au cervelet ;
- au niveau pontique par les pédoncules cérébelleux supérieurs qui réunissent le mésencéphale au cervelet ;
- à la jonction par le pédoncule cérébelleux moyen qui réunit la protubérance au cervelet.

Le plancher contient les noyaux des nerfs crâniens disposés en colonnes :

- la saillie interne ou colonne des noyaux moteurs,
- la dépression intermédiaire ou colonne des noyaux végétatifs
- la saillie externe ou colonne des noyaux sensitifs et sensoriels.

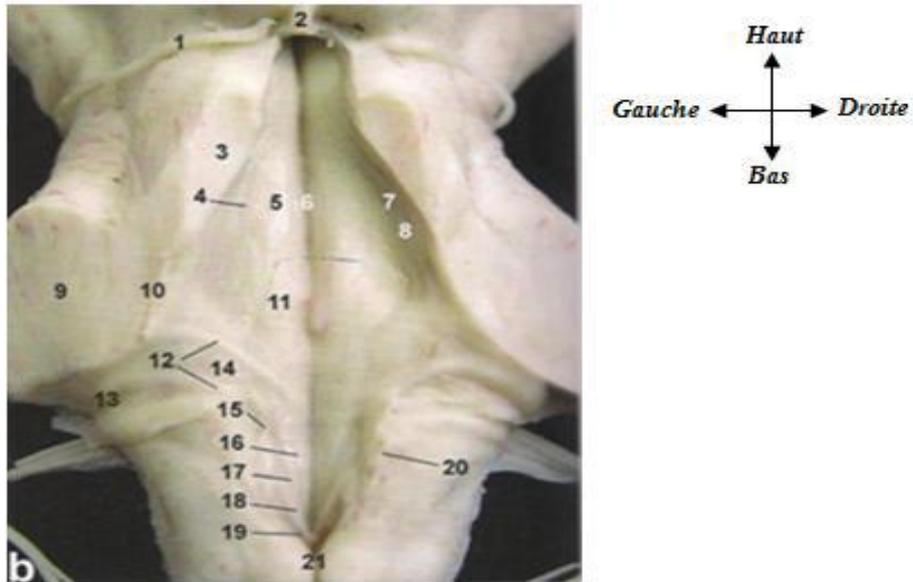


Figure 8 : Vue postérieure du plancher du quatrième ventricule [106].

1. Nerf trochléaire 2. Frein du voile médullaire supérieur
3. Pédoncule cérébelleux supérieur 4. Sillon limitant 5. Éminence médiale
6. Sillon médian 7. Locus coeruleus 8. Fovea supérieure 9. Pédoncule cérébelleux moyen
10. Pédoncule cérébelleux inférieur 11. Collicule du facial 12. Stries médullaires
13. Récessus latéral de V4 14. Aire vestibulaire 15. Fovea inférieure
16. Trigone du nerf hypoglosse 17. Trigone du nerf vague 18. Cordon séparant
19. Area postrema 20. Ténia de V4 21. Obex.

❖ Le toit (figure 9)

Le toit ou plafond comprend :

- une partie supérieure ou toit vestibulaire qui est formé par la valvule de Vieussens tendue entre les pédoncules supérieurs,
- une partie moyenne ou cérébelleuse entre la lingula et les valvules de Tarin,
- une partie inférieure constituée par la membrana tectoria tendue entre les pédoncules cérébelleux inférieurs. Elle est percée en son centre par l'orifice de Magendie et contribue par l'intermédiaire de l'obex ou verrou à la formation des orifices latéraux de Luschka.

Le V4 se prolonge vers le bas par le canal épendymaire.

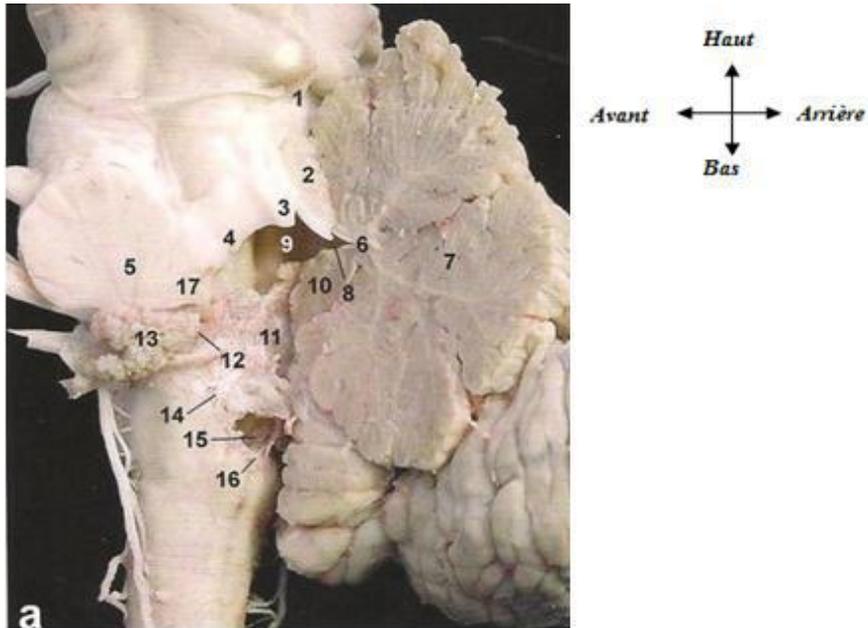


Figure 9 : Vue postéro-latérale du toit du quatrième ventricule [106].

1. Frein du voile médullaire supérieur
2. Lingula du cervelet
3. Voile médullaire supérieur
4. Pédoncule cérébelleux supérieur
5. Pédoncule cérébelleux moyen
6. Sommet de V4
7. Vermis cérébelleux
8. Voile médullaire inférieur
9. V4
10. Nodule du cervelet
11. Toile choroïdienne de V4
12. Ouverture latérale de V4
13. Plexus choroïde de V4
14. Ténia de V4
15. Ouverture médiane de V4
16. Obex
17. Pédoncule cérébelleux inférieur

2.1.2 Les plexus choroïdes [20, 92]

Le plexus choroïde est constitué d'un ensemble de villosités vasculaires qui pénètrent à l'intérieur des ventricules en prenant insertion sur des parties déterminées de leur paroi. Le plexus choroïde pénètre dans la cavité ventriculaire et reste lié à la pie-mère externe que par une mince fente, la fissure choroïdienne.

Il décrit un demi-cercle le long de la paroi ventriculaire médiale qui s'étend depuis le trou interventriculaire et la partie centrale jusqu'à la corne inférieure du ventricule latéral. Les cornes antérieures et postérieures des ventricules latéraux ne contiennent pas de plexus choroïdes.

2.1.2.1. Les plexus choroïdes latéraux

Annexés aux ventricules latéraux, ils sont les plus importants sur le plan fonctionnel : ils semblent en continuité directe avec les plexus médians de V3 au niveau du foramen de Monro.

2.1.2.2. Les plexus choroïdes inférieurs

Invagination de la pie-mère dans la fente bulbo-cérébelleuse, ils sont médians et parasagittaux : ils se continuent par des formations latérales qui se dirigent en dehors vers les angles latéraux de V4.

2.1.3. Système extra ventriculaire [22] (figure 10)

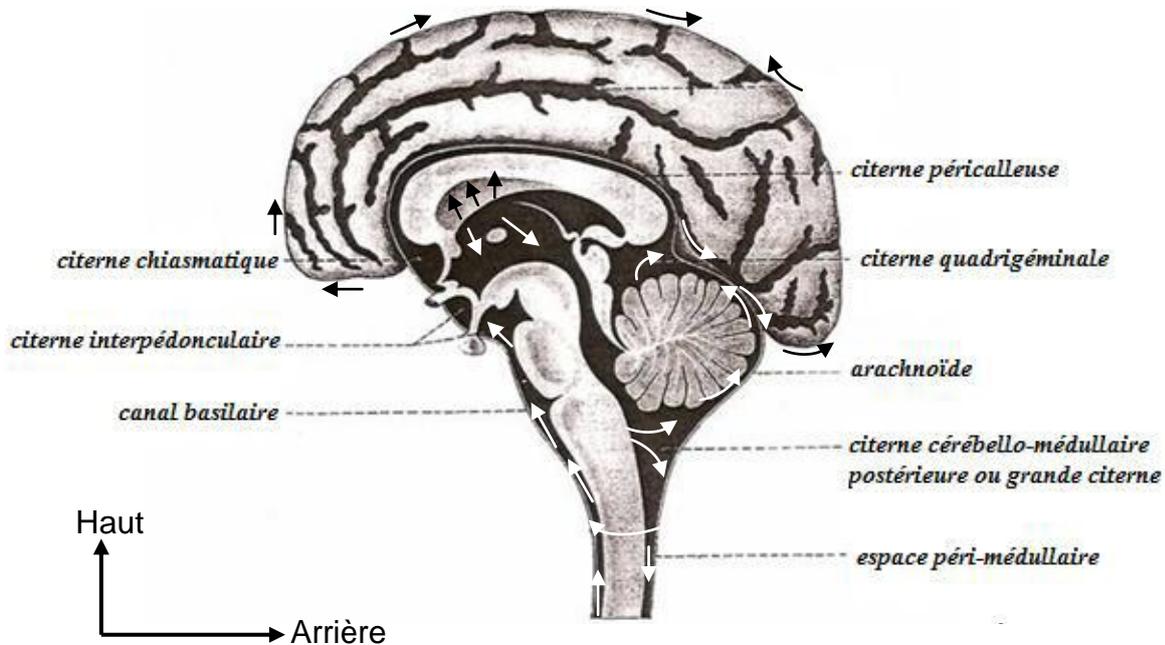


Figure 10: Les espaces sous-arachnoïdiens [22].

L'espace sous-arachnoïdien est limité par l'arachnoïde et la pie-mère. La pie-mère épouse intimement la surface du cortex cérébral, ainsi que la moelle épinière. Au niveau de la base, on retrouve les citernes arachnoïdiennes dont les principales sont : la citerne chiasmatique, la citerne basale, la citerne inter pédonculaire, la citerne ambiante et la citerne cérébellomédullaire ou grande citerne.

Les espaces sous-arachnoïdiens comprennent des prolongements constitués par les gaines neurales entourant les nerfs périphériques et les gaines vasculaires.

2.2. Anatomie endoscopique

2.2.1. L'entrée du troisième ventricule : le foramen inter ventriculaire de Monro [30] (figure 11)

Porte d'entrée de V3 situé au niveau du plancher du ventricule latéral, cet orifice est d'emblée recherché par l'endoscope introduit dans le ventricule latéral. La première structure anatomique reconnaissable est formée des plexus choroïdes courant sur le plancher du ventricule latéral. Suivre les plexus choroïdes vers l'avant mène obligatoirement au foramen pour repartir vers l'arrière et contribuer à la formation de V3.

Il n'y a donc jamais de plexus choroïdes en avant du foramen inter ventriculaire de Monro. La corne antérieure frontale du ventricule latéral est totalement dénuée de cette structure.

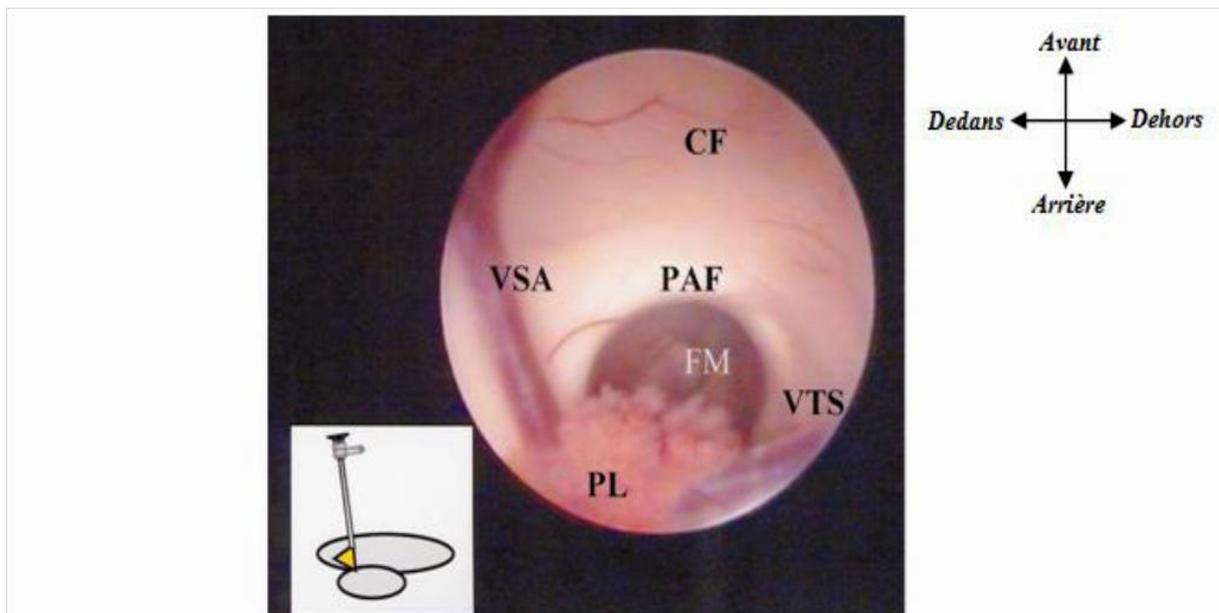


Figure 11 : Vue endoscopique d'un foramen interventriculaire de Monro droit [30].

FM : foramen interventriculaire de Monro **VSA** : veine septale antérieure **PAF** : pilier antérieur du fornix **VTS** : veine thalamostriée **PL** : plexus choroïdes.

❖ **La berge antérieure du foramen [30]**

Totalement avasculaire, la berge antérieure est composée du pilier antérieur du fornix. Cette structure de 2 à 3 mm de diamètre naît des corps mamillaires, élément de substance grise faisant saillie au niveau du plancher du V3. Depuis cette

structure, le pilier chemine contre la lame hypothalamique, croise en arrière la commissure blanche antérieure et se dirige en haut et en dedans en décrivant une courbe à concavité antérieure pour former la berge antérieure puis médiale du foramen interventriculaire. Le pilier antérieur se confond vers l'avant, sans relief apparent, avec le plancher de la corne frontale du ventricule latéral, où chemine de fins éléments vasculaires mais en aucun cas, une nouvelle fois de plexus choroïde. A la partie latérale de la corne frontale, on peut apercevoir la saillie de la tête du noyau caudé.

❖ **La berge postérieure du foramen [30, 87]**

La berge postérieure du foramen est constituée essentiellement par l'angle de réflexion du plexus choroïde, donc c'est la projection la plus antérieure dans la lumière du ventricule latéral avant qu'il ne se dirige vers le bas puis l'arrière pour entrer dans la composition de la toile choroïdienne du V3.

C'est le repère fondamental du foramen, le plexus choroïde étant l'élément le plus facilement identifiable du ventricule latéral.

Une fois cette structure identifiée, il suffit de la suivre progressivement vers l'avant pour trouver le foramen inter ventriculaire de Monro. Le plexus choroïde chemine sur la face supérieure du thalamus, dans un trajet rectiligne ou sinueux.

En arrière on peut parfois apercevoir la corne occipitale du ventricule latéral dont les parois sont parcourues de fins éléments vasculaires et notamment les veines atriales médianes. Au bord latéral du plancher du corps du ventricule latéral, on aperçoit le relief du corps du noyau caudé.

La berge postérieure et médiale est également marquée par l'angle de raccordement des veines septales antérieure, choroïdiennes (rarement visible au sein du plexus choroïde) et thalamostriée. En forme de y ouvert vers l'avant, l'angle est habituellement d'environ 80 à 90°.

❖ **La berge médiale du foramen [30]**

La berge médiale du foramen est constituée du pilier antérieur du fornix qui se réunit à son homologue du côté opposé pour former le corps du fornix. Il se poursuit sans relief apparent avec le septum interventriculaire, parcouru par la veine septale antérieure. Plus en arrière, c'est toute la partie postérieure des deux ventricules latéraux que l'on peut apercevoir.

❖ **La berge latérale du foramen [30] (figure 12)**

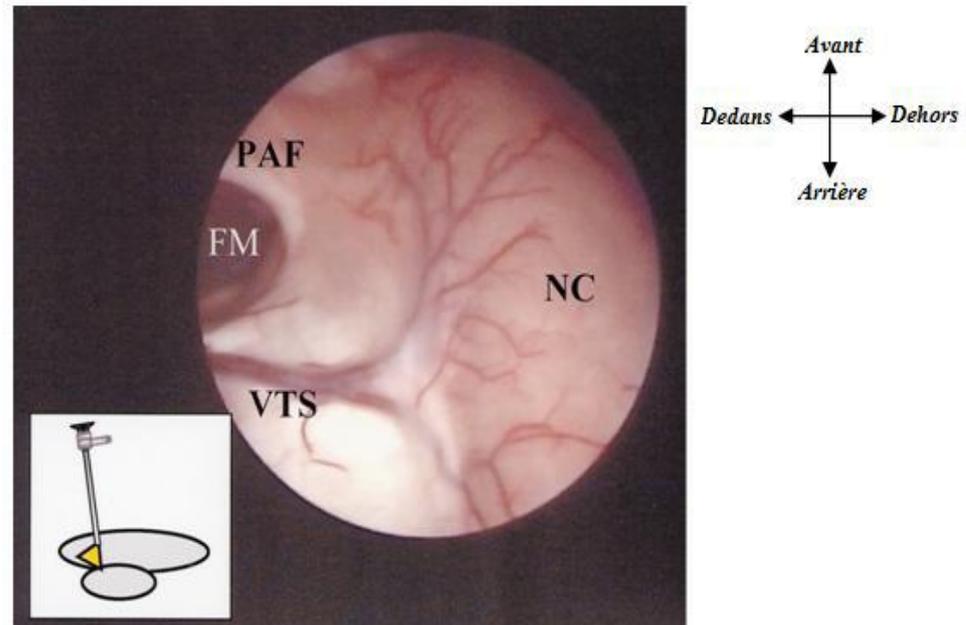


Figure 12 : Vue endoscopique d'un bord latéral d'un foramen interventriculaire de Monro droit [30].

FM : foramen interventriculaire de Monro **VTS** : veine thalamostriée

PAF : pilier antérieur du fornix **NC** : noyau caudé

La berge latérale du foramen est marquée par le relief antérieur du thalamus au devant duquel chemine souvent la veine thalamostriée plus latéralement, cette veine naît de la confluence de plusieurs branches drainant la partie antérieure du noyau caudé (striatum), d'où son nom.

2.2.2. L'anatomie endoscopique du troisième ventricule

Séparé des hémisphères cérébraux et vu de l'intérieur des ventricules latéraux, le V3 a à peu près la forme d'un prisme au sein duquel on peut distinguer un toit, un plancher, une paroi antérieure et une paroi postérieure ainsi que deux parois latérales.

❖ **Le plancher du troisième ventricule [25, 34, 109] (figure 13, 14)**

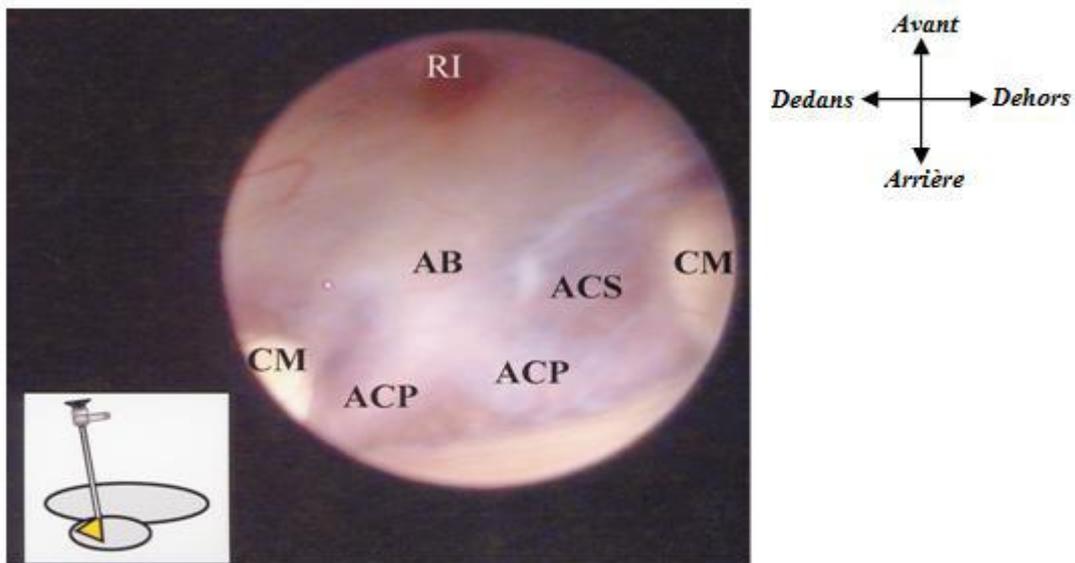


Figure 13 : Vue endoscopique du plancher de V3 [30].

RI : récessus infundibulaire **AB** : artère basilaire

ACP : artère cérébrale postérieure **ACS** : artère cérébelleuse supérieure

CM : corps mamillaire

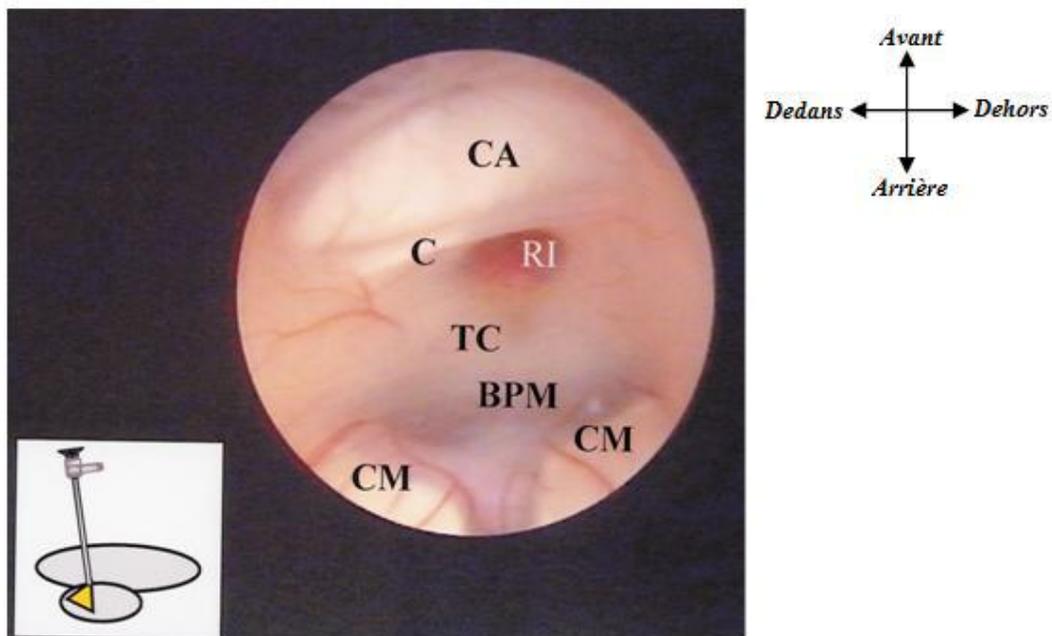


Figure 14 : Vue endoscopique de la partie antérieure de V3 [30].

CA : commissure antérieure **RI** : récessus infundibulaire

C : chiasma **TC** : tuber cinereum **CM**: corps mamillaire

BPM: besace prémamillaire

Pendant l'endoscopie, le chiasma optique est visualisé comme une proéminence à la limite antérieure du plancher. Immédiatement en arrière et plus en bas, on distingue un trou grisâtre, circonscrit par un anneau rosé correspondant au récessus infundibulaire. La structure parenchymateuse rouge visible à la base de l'infundibulum est le tuber cinereum.

Un des points les plus importants à l'intérieur de V3 pendant l'endoscopie sont les corps mamillaires qui forment une proéminence paire sur la surface interne du plancher. Classiquement, ils forment un angle aigu mais ils peuvent être très distants l'un de l'autre et parfois, ils ne sont pas clairement reconnaissables. En avant des tubercules mamillaires et en arrière du tuber cinereum se trouve le recessus prémamillaire qui constitue une zone presque toujours translucide. Elle est parfois très réduite, mais dans d'autres cas elle est très large et même profonde. Sa bordure antérieure est considérée comme la zone la plus sûre pour la réalisation d'un orifice de VCS. La terminaison de l'artère basilaire et de ses branches, artère cérébrale postérieure ou même artère cérébelleuse supérieure, peut être visible sous ce récessus, surtout en cas d'hydrocéphalie très avancée.

La portion du plancher du V3 entre les corps mamillaires et l'aqueduc du mésencéphale a une surface lisse et concave. Cette surface lisse se trouve au dessus de la substance perforée antérieure, une zone triangulaire de matière grise qui a une apparence « trouée » en raison des nombreuses branches des artères cérébrales postérieures qui la traversent en direction du tronc cérébral.

❖ **Le toit du troisième ventricule [34, 53, 90]**

Forme une arche peu marquée s'étendant du foramen de Monro en avant jusqu'au recessus supra-pinéal en arrière, il est composé de quatre couches :

- une couche de tissu neural formée par le fornix,
- deux fines couches membraneuses de toile choroïdienne,
- une couche vasculaire entre les couches de toile choroïdienne.

Au cours de l'endoscopie, on peut presque voir le toit de V3 par le dessus en cas d'agénésie partielle ou complète du septum pellucidum. Il apparaît comme une membrane fine, triangulaire et richement vascularisée, bordée latéralement par les piliers du fornix.

❖ **La paroi antérieure du troisième ventricule [90]**

Au cours de l'endoscopie, seuls les deux tiers inférieurs sont visibles, le tiers supérieur étant caché en arrière du reste du corps calleux.

La partie de la paroi antérieure vue sous endoscopie est constituée par le chiasma optique et la lame terminale. Cette dernière apparaît comme une fine membrane de matière grise et de pie-mère partant de la partie supérieure du chiasma jusqu'au rostre du corps calleux.

❖ **Les parois latérales du troisième ventricule** [25, 63, 85, 90]

On dit que sous endoscopie, ils ont les contours d'une tête d'oiseau :

- la tête est constituée par la surface médiane ovale du thalamus
- la partie supérieure du bec est formée par le recessus optique,
- la partie inférieure du bec est formée par le recessus infundibulaire.

Les piliers du fornix forment des proéminences au niveau des parois latérales du V3, immédiatement en dessous du foramen de Monro mais ils disparaissent ensuite sous la surface du plancher.

2.2.3. Au-delà du troisième ventricule

❖ **La membrane de Liliequist** (figure 15)

Décrite la première fois par Key et Retzius en 1875, cette structure a été redécouverte par Liliequist dans ses études pneumoencéphalographiques de cerveau de cadavres. Au cours de cet examen, il nota que la présence de cette membrane entraîne une accumulation de l'air dans la citerne interpedonculaire avant qu'il ne remplisse progressivement la citerne chiasmatisque [71,72].

Toutefois, les descriptions anatomiques varient selon les auteurs.

L'insertion inférieure de cette membrane sur le dorsum sellae semble admise par tous. Toutefois, il subsiste des désaccords concernant l'insertion supérieure qui est décrite comme prémamillaire par certains ou retromamillaire [14, 72, 77, 111, 117]. Ces discordances peuvent être liées à des variations anatomiques du site d'insertion supérieur 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 luncus temporal ou sur la tente du cervelet [14, 77, 111, 119].

Trois feuillets arachnoïdiens sont décrits :

- le feuillet sellaire ou feuillet diencéphalo-mésencéphalique [46, 75],
- le feuillet diencéphalique souvent épais. Son bord supérieur entre les voies optiques et luncus temporal est libre [14, 75],

- le feuillet mésencéphalique plus fin et perforé par le tronc basilaire.

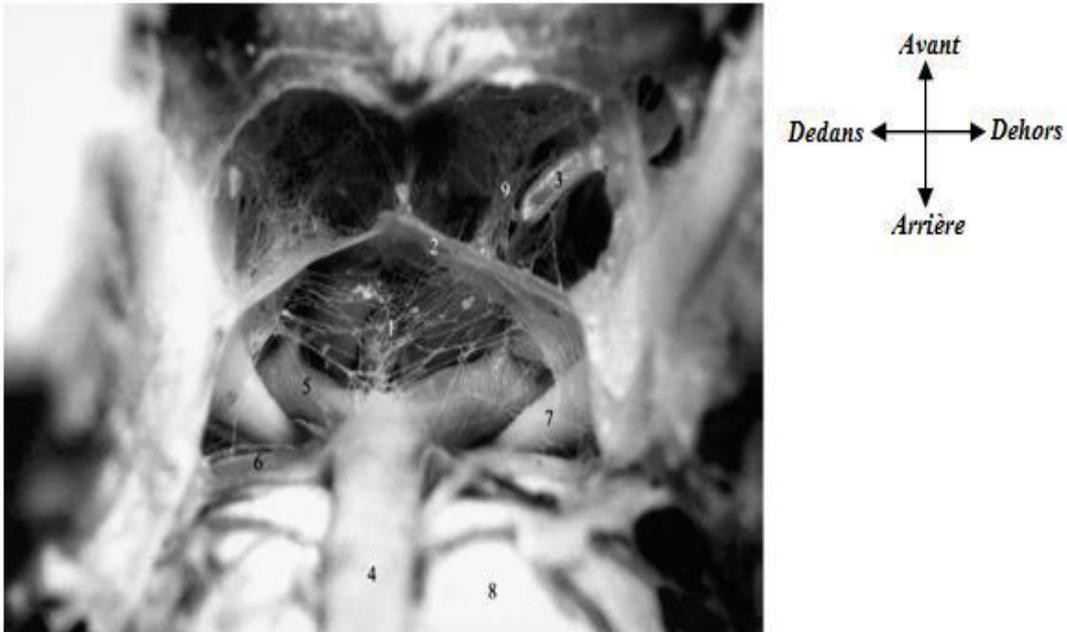


Figure 15 : Vue de la base du crâne de la membrane de Liliequist [30]

1. Bifurcation de l'artère basilaire
2. Feuillet diencéphalique de la membrane de Liliequist
3. Artère communicante postérieure
4. Artère basilaire
5. Artère cérébrale postérieure
6. Artère cérébelleuse supérieure
7. Nerf oculomoteur
8. Pons
9. Carotide interne

❖ **Les espaces sous-arachnoïdiens** [68, 85, 109, 110]

L'espace sous-arachnoïdien, situé immédiatement sous le plancher de V3, est la citerne inter pédonculaire. Elle a une forme conique et est limitée en arrière par les pédoncules cérébraux et en avant par la membrane de Liliequist. Le feuillet mésencéphalique de la membrane de Liliequist sépare la citerne interpédonculaire en deux compartiments :

✓ **Compartiment antérieur**

Contenant la bifurcation de l'artère basilaire et l'origine des deux artères cérébrales postérieures et des artères choroïdiennes postérieures, médianes et latérales.

✓ **Compartiment postérieur**

Contenant les branches perforantes issues du tronc basilaire et des artères cérébrales postérieures.

Deux citernes arachnoïdiennes se situent sous la partie antérieure de V3 :

✓ **La citerne opto-chiasmatique**

Cette citerne est bordée par la face supérieure des nerfs optiques, le chiasma, la citerne de la lame terminale et la membrane de Liliequist.

Elle a classiquement des extensions à travers le diaphragme sellaire et les foramens optiques et contient les nerfs optiques, la tige pituitaire, des branches de la carotide interne et de l'artère ophtalmique.

✓ **La citerne de la lame terminale**

Elle se situe au dessus de la citerne opto-chiasmatique. Elle est délimitée par la face supérieure du chiasma, la lame terminale, le rostre du corps calleux, le gyrus cingulaire, la scissure interhémisphérique et le gyrus rectus. Latéralement, elle est bordée par le gyrus olfactif et l'artère cérébrale antérieure.

La citerne de la lame terminale contient les artères et les veines cérébrales antérieures, l'artère récurrente de Heubner, l'artère communicante antérieure, les artères fronto-orbitaires et les segments A2 les plus proximaux des artères cérébrales antérieures.

3. Diagnostic des hydrocéphalies

3.1. Signes cliniques chez l'enfant et le nourrisson [33]

Le mode de présentation clinique varie en fonction de l'âge et des circonstances de découverte.

Le signe le plus constant de l'hydrocéphalie du nourrisson est :

- la macrocrairie : elle est toujours présente dans les hydrocéphalies chroniques se manifestant avant l'âge de 2 ans, que leur cause soit anté- ou post- natale. Plus encore que la macrocrairie, une rupture de la pente de la courbe de croissance du périmètre crânien doit retenir l'attention (figure 16),



Figure 16: Macrocrânie [service de neurochirurgie de Fann].

- une tension excessive de la fontanelle antérieure chez le nourrisson,
- une disjonction des sutures : elle peut être visible ou mise en évidence à la palpation,
- Une finesse de la peau du crâne : la peau est luisante, et parcourue de veines apparentes,
- Un regard en coudeur de soleil : il est caractéristique chez l'enfant de l'hypertension intracrânienne par hydrocéphalie,
- un strabisme interne par paralysie du VI est souvent observé,

- un œdème papillaire : il n'est pas fréquent, mais le fond d'œil peut révéler des signes précoces d'atrophie optique,
- une baisse d'acuité visuelle qui en résulte peut conduire à la cécité.

L'hypertension intracrânienne aigue est plus fréquente chez l'enfant que chez le nourrisson du fait de la rigidité de la boîte crânienne. Sa sémiologie, installée rapidement, comporte des céphalées, des vomissements, des troubles de la conscience à type de somnolence, des troubles oculomoteurs, des signes de souffrance du tronc cérébral dans les cas plus graves.

Chez le nourrisson, une hypertension intracrânienne aigue se traduit par un bombement et une tension extrême de la fontanelle alors que le volume du crâne peut n'être que modérément augmenté.

L'hypertension intracrânienne chronique se manifeste par une sémiologie surtout marquée chez l'enfant. Chez le nourrisson au crâne extensible, elle n'entraîne le plus souvent qu'une distension progressive et anormale du périmètre crânien accompagnée plus ou moins tardivement d'un retard des acquisitions. Après la fermeture des structures crâniennes, le tableau comporte des céphalées pratiquement constantes, épisodiques au début, allant en s'aggravant, parfois accompagnées de douleurs abdominales, apparaissant typiquement au petit matin, avec des nausées et des vomissements en jets. A ces deux signes essentiels s'ajoutent des modifications du comportement, une baisse du rendement scolaire, parfois des troubles de la mémoire. A un stade tardif, le tableau peut s'enrichir de troubles de la conscience à type d'obnubilation, voire de torpeur. Le risque de l'hypertension intracrânienne chronique est la destruction progressive du tissu cérébral et la chute de l'acuité visuelle par atrophie optique post-stase.

Autres troubles neurologiques :

- spasticité affectant de façon préférentielle les membres inférieurs,
- mouvements anormaux qui sont des constatations exceptionnelles,
- troubles endocriniens sont peu fréquents et rarement révélateurs.

3.2. Signes cliniques chez l'adulte [32]

✓ Le syndrome d'hypertension intracrânienne

Présent dans l'hydrocéphalie aigue ou subaigüe, ce syndrome associe de façon variable différents symptômes :

- les céphalées : elles sont d'apparition relativement récente, de quelques semaines à quelques mois, de siège variable, plutôt diffuse.
- les vomissements : ils sont plus fréquents chez les sujets jeunes ou lorsqu'il existe une lésion expansive de la fosse postérieure.
- les vertiges pouvant s'accompagner de bourdonnement d'oreille.
- les troubles visuels sont à type de flou ou de diplopie.
- l'œdème papillaire, ce signe est de valeur considérable lorsqu'il a les caractéristiques de la stase tardive.

D'autres symptômes sont plus inquiétants et annoncent la décompensation fatale par l'engagement cérébral. Ils se rencontrent volontiers chez le sujet jeune, décompensant brutalement une hydrocéphalie ancienne, ou victime d'une obstruction rapide des voies liquidiennes :

- les troubles du tonus musculaire : ces troubles sont d'abord localisés à la région cervicale et expliquent le port de la tête en légère inclinaison latérale. Plus accusés et signe d'extrême gravité, ils peuvent survenir par crises paroxystiques avec hypertonie des muscles axiaux et des membres en opisthotonos.
- les troubles de la conscience
- les troubles végétatifs : ils affectent la respiration, le rythme cardiaque et la régulation thermique.

✓ **Le syndrome de l'hydrocéphalie chronique**

La triade de Hakim et Adams (1965) réunissant des troubles du mouvement, des troubles psycho-intellectuels et des troubles sphinctériens, constitue la présentation clinique la plus classique. Les formes bi ou uni-symptomatiques ne sont pas rares.

- **Les troubles du mouvement** : le trouble de la marche ou de la station debout est le plus visible. De la simple fatigabilité à un état grabataire, tous les intermédiaires sont possibles : chutes, marche à petit pas, incertaine, instable avec élargissement du polygone de sustentation, rétro pulsion, engluement sur place, demi-tour décomposé exécuté avec précaution.

Le terme ataxie de la marche est souvent utilisé. L'ensemble de l'activité motrice est pauvre et ralenti, y compris aux membres supérieurs (difficulté dans la réalisation des

épreuves séquentielles. La parole est rare, la voie faible. Les troubles extrapyramidaux peuvent faire partie du tableau. Le mutisme akinétique est la forme ultime la plus grave des troubles moteurs.

- **Les troubles psycho-intellectuels** : l'atteinte des fonctions psycho-intellectuelles ou mentales est complexe. Au premier rang du tableau clinique figurent les troubles de la mémoire, l'altération des capacités de rétention-apprentissage, la désorientation temporelle. La détérioration intellectuelle globale et la fatigabilité mentale sont moins fréquentes.

Les troubles réunis de l'activité physique et intellectuelle sont à l'origine de symptômes fréquemment cités : l'aboulie, l'apathie, le désintérêt, l'isolement, le retrait, l'indifférence, le ralentissement. La psychométrie est utile pour dépister une dégradation passée inaperçue à l'examen clinique.

- **les troubles sphinctériens** : ces troubles se limitent généralement aux troubles de la miction dont l'importance est variable. Il peut s'agir d'une pollakiurie ou à un degré de plus, d'urgence sphinctérienne. Le diagnostic peut alors s'égarer vers une cause urologique. L'incontinence urinaire diurne et nocturne est le stade ultime et ne s'accompagne que rarement d'une incontinence anale.
- **Des manifestations cliniques atypiques**, rarement isolées peuvent être révélatrices :

Le patient et son entourage reconnaissent alors volontiers, à posteriori, des difficultés motrices ou psycho-intellectuelles anciennes, sources de difficultés dans la vie scolaire ou professionnelle.

L'épilepsie pourrait expliquer par un trouble du rythme veille-sommeil.

La macrocéphalie ne peut constituer que le stigmate d'une pathologie ancienne, datant de l'enfance avant la fermeture des sutures.

Les céphalées sont fréquentes, de causes incertaines ; les variations de la pression intracrânienne seraient en cause.

Les troubles endocriniens s'expliquent par un dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire, autour d'un V3 dilaté. Le diabète est cité.

La rhinorrhée de LCS est décrite comme une circonstance classique de la révélation d'une hydrocéphalie par usure de la base du crâne sous la pression d'une hypertension intracrânienne.

3.3. Méthodes d'exploration [22]

3.3.1. L'échographie transfontanellaire (figure 17)

C'est l'examen de première intention chez un nourrisson à fontanelle en suspect d'hydrocéphalie devant une macrocraînie. Elle est effectuée avec des sondes sectorielles de moyenne et haute fréquence. La fenêtre acoustique préférentielle est la fontanelle antérieure, mais peuvent aussi être utilisées les fontanelles postérieures et mastoïdiennes. On réalise des coupes coronales obliques d'avant en arrière et sagittales obliques de droite à gauche. Sont également utilisés le doppler pulsé et le doppler couleur.

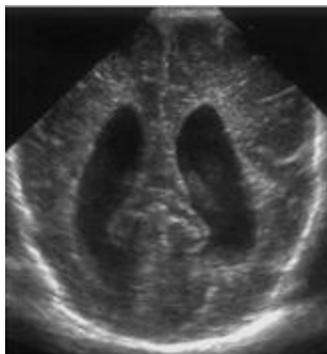


Figure 17: Echographie transfontanellaire (coupe coronale postérieure passant par les cornes occipitales des ventricules latéraux) [22]: hydrocéphalie

3.3.2. La radiographie standard du crâne

Elle révèle en général des signes indirects de l'HTIC à savoir :

- les impressions digitiformes,
- l'érosion de la base du crâne (érosion des clinoides antérieures, de la lame quadrilatère),

Elle peut aussi objectiver une calcification épiphysaire ou des sinus corticaux.

Cependant, elle a été abandonnée au profit de la neuroimagerie (TDM, IRM, ETF)

3.3.3. Le scanner ou tomodensitométrie cérébrale (TDM) (figure 18)

Le diagnostic positif d'hydrocéphalie est possible sur examen effectué sans injection de produit de contraste iodé. Néanmoins, en fonction du diagnostic étiologique suspecté, une injection de produit de contraste iodé peut s'avérer nécessaire, afin de préciser la nature d'un processus occupant dans une hydrocéphalie non

communicante. L'apport des appareils récents permet, de par leur acquisition hélicoïdale, des reconstructions multi planaires de qualité. Cependant, en raison de la densité osseuse de la base du crâne, l'analyse de la fosse postérieure demeure de qualité inférieure, en TDM, à celle obtenue en IRM.

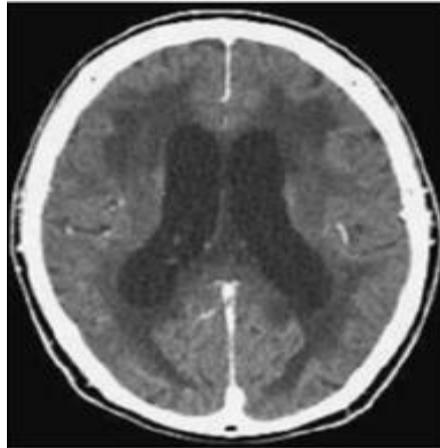


Figure 18: TDM cérébrale sans injection de produit de contraste iodé: hydrocéphalie avec résorption transépendymaire [22].

3.3.4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) (figure 19, 20)

Les séquences conventionnelles permettent d'évaluer du volume ventriculaire, de définir s'il s'agit d'une hydrocéphalie communicante ou non (figures 21, 22), et de déterminer la topographie et la nature de l'obstacle. Les coupes en pondération T2 sont particulièrement intéressantes, du fait de l'hypersignal des éléments liquidiens. De même qu'en TDM, l'utilisation de produit de contraste peut s'avérer nécessaire. On utilise un chélate de gadolinium à effet paramagnétique. Ces produits de contraste ont la même pharmacocinétique que les produits de contraste iodés. Ils sont mieux tolérés.

Certaines séquences d'imagerie (dites de « flux ») permettent d'étudier la dynamique du LCS. Elles sont de deux types : les séquences vélocimétriques qui permettent une approche quantitative des flux et les séquences d'imagerie 3D « sensible au flux » qui apportent une information qualitative. Ces séquences sont précieuses à l'étape du diagnostic initial, comme dans le suivi post-thérapeutique (évaluation de la perméabilité d'une VCS).

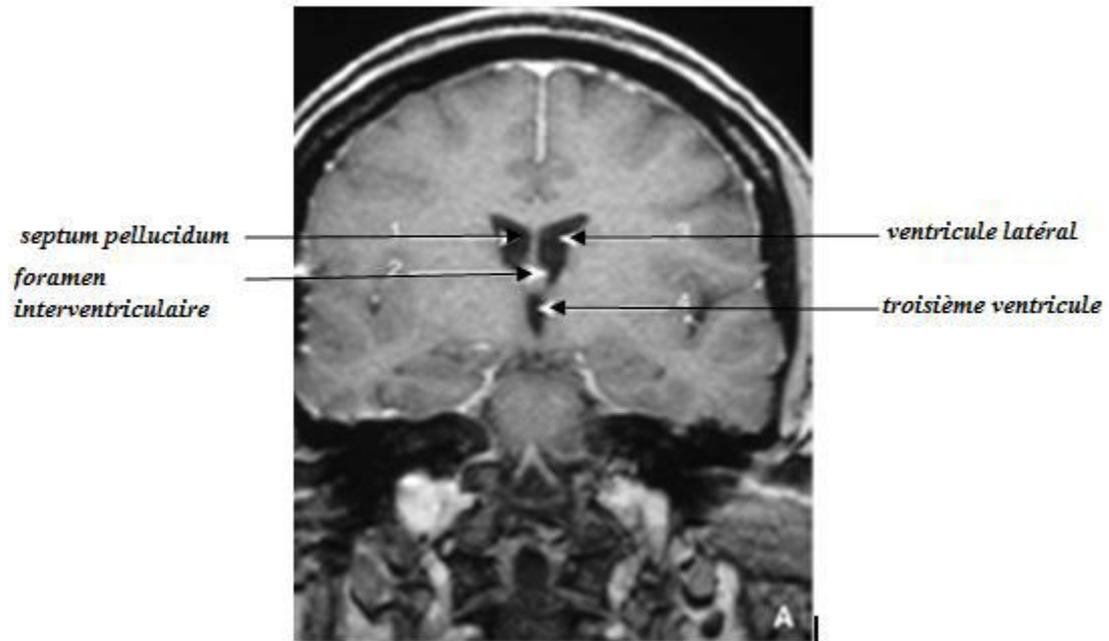


Figure 19: IRM cérébrale normale en coupe frontale [22]

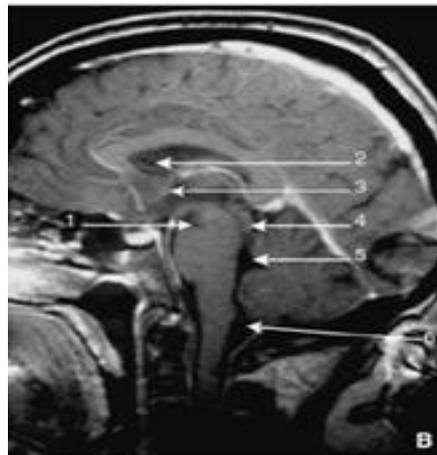


Figure 20: IRM cérébrale normale en coupe sagittale [22].

1. Citerne interpédonculaire
2. Septum pellucidum
3. Troisième ventricule
4. Aqueduc du mésencéphale
5. Quatrième ventricule
6. Grande citerne

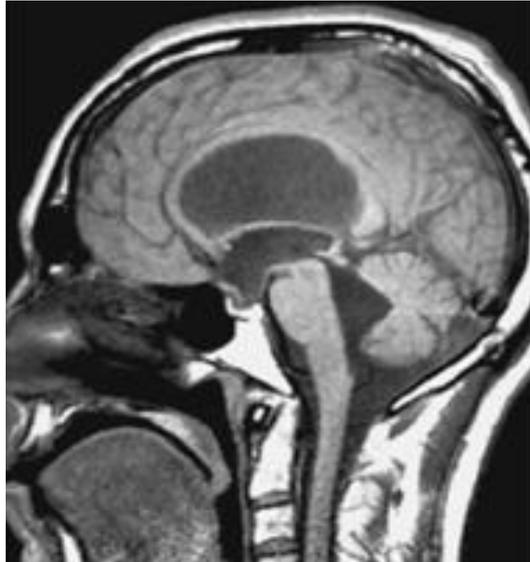


Figure 21: IRM cérébrale en pondération T1 révélant une hydrocéphalie communicante [22]

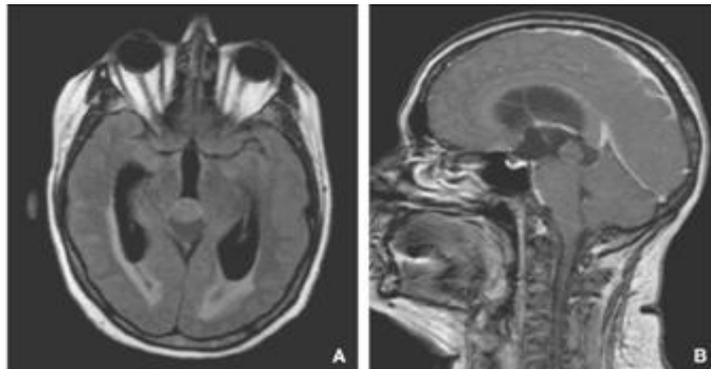


Figure 22: IRM cérébrale en séquence T2 FLAIR (A) et T1 avec gadolinium (B) montrant une hydrocéphalie triventriculaire due à un processus expansif développé au niveau de la partie postérieure de V3 [22].

3.3.5. Les autres méthodes d'exploration

➤ **La cisternographie isotopique**

Elle utilise des marqueurs comme la DTPA, l'indium131. Elle montre une contamination précoce ventriculaire et une lenteur de passage de l'isotope à la convexité.

Son inconvénient réside dans le fait qu'elle ne renseigne pas sur l'existence ou non de lésion cérébrale.

➤ **La manométrie du LCS**

Son importance est surtout démontrée dans le diagnostic et la compréhension des hydrocéphalies chroniques.

➤ **La mesure de débits sanguins cérébraux**

Elle apprécie surtout l'état fonctionnel du parenchyme cérébral.

3.4. Etiologies des hydrocéphalies

3.4.1 Chez le nourrisson et l'enfant [33]

❖ **Causes prénatales**

Elles sont responsables des hydrocéphalies congénitales mais aussi d'hydrocéphalie se révélant dans la période néonatale, voir tardivement dans l'adolescence. Elles sont d'origine malformative, infectieuse ou vasculaire, parfois cryptogénétiques.

- Les sténoses malformatives de l'aqueduc de Sylvius : ces sténoses sont responsables d'environ 10% des hydrocéphalies du nourrisson. Leur incidence serait de 0,5 à 1 pour 1000 naissances. Il s'agit de sténose non tumorale [33].
- La malformation de Dandy Walker : responsable de 1,5% des hydrocéphalies du nourrisson, de pathogénie inconnue, est à l'origine d'une hydrocéphalie par augmentation des résistances à l'écoulement du LCS du V4 [33].
- La malformation d'Arnold Chiari : elle est à l'origine d'une hydrocéphalie par augmentation des résistances à l'écoulement du LCS au niveau de la fosse postérieure.
- Malformations rares : l'agénésie des sites de résorption du LCS, un certain nombre de syndromes malformatifs complexes (syndrome de Meckel, syndrome de Vactrel).
- Fœtopathie : toxoplasmose congénitale à l'origine de sténose secondaire de l'aqueduc et d'atteinte des espaces sous-arachnoïdiens, une infection à cytomégalovirus peut s'accompagner également d'hydrocéphalie. Elles sont remarquables par la présence de calcifications péri-ventriculaires
- Les hydrocéphalies génétiques ou familiales : elles sont rares (syndrome de Bicker Adams dont la transmission est récessive liée à l'X). L'hydrocéphalie est également le fait d'une sténose malformative de l'aqueduc de Sylvius mais elle peut être présente sans sténose. Les hydrocéphalies familiales frappant les deux sexes sont exceptionnelles et pourraient être transmises de façon récessive. Une

hydrocéphalie peut être présente lors d'aberrations chromosomiques majeures (trisomie 8, 9, 13, 18, 21) ou mineures (duplication 1q25-pter).

❖ Les causes post-natales

Ce sont les causes les plus fréquentes.

- Les processus expansifs : ils sont responsables chez l'enfant dans environ 20% des cas [33] : les tumeurs du plexus choroïde sont exceptionnelles, tumeurs de la fosse postérieure, les kystes arachnoïdiens représentent la deuxième cause de processus expansif susceptible d'entraver la circulation du LCS. L'anévrisme de la veine de Gallien. Une hydrocéphalie secondaire à l'essaimage sous-arachnoïdien d'une tumeur cérébrale. Une tumeur de la moelle épinière peut s'associer à une hydrocéphalie.
- Les hémorragies intracrâniennes : elles sont responsables de 15% des hydrocéphalies du nourrisson [33].
- Les méningites.
- Les hydrocéphalies d'origine veineuse : la survenue d'une hydrocéphalie lors d'une hyperpression veineuse n'est possible que si la boîte crânienne est compliant.
- Les hydrocéphalies iatrogènes : l'hypervitaminose A aiguë ou chronique a été rapportée comme une cause possible d'hydrocéphalie.
- Etiologies inconnues.

3.4.2 Chez l'adulte [32]

Les étiologies sont nombreuses, variées congénitales ou acquises :

- Les hémorragies méningées : le plus souvent secondaires à la rupture d'un anévrisme intracrânien. Un tiers se compliquerait en phase aiguë d'une dilatation ventriculaire alors que seulement 10% d'entre elles entraîneraient à long terme une hydrocéphalie symptomatique [32].
- Les méningites : il s'agit en général de méningite bactérienne, listérienne ou tuberculeuse, mais aussi parfois de méningite carcinomateuse.
- Les traumatismes crâniens et les interventions neurochirurgicales avec ouverture du système liquidien.
- Les tumeurs du névraxe, de ses annexes et de ses enveloppes.
- Les tumeurs intracrâniennes : si les tumeurs intra ventriculaires et suprasellaires prédominent nettement (kystes colloïdes, craniopharyngiome, adénome

hypophysaire, kyste épidermoïde), de nombreuses variétés histologiques et topographiques peuvent se rencontrer : tumeur de la région pinéale quelque soit leur histologie, tumeur la fosse postérieure, neurinome du VIII, hémangioblastome, métastases, gliomes etc), tumeurs méningées (méningiome) développées au contact de l'incisure tentorielle. Les tumeurs intra rachidiennes : l'association tumeur intra rachidienne- hydrocéphalie est exceptionnelle.

- La sténose non tumorale de l'aqueduc de Sylvius : son mécanisme est discuté : congénital, il peut être idiopathique ou plus exceptionnellement dû à une transmission récessive liée au sexe.
- Autres causes : causes pouvant se compliquer d'une hydrocéphalie généralement depuis l'enfance : malformation type Dandy Walker, malformation de Chiari, kyste arachnoïdien ou un mégadolicho-tronc basilaire soulevant le plancher du V3, un kyste arachnoïdien de la grande citerne bloquant le V4.
- Causes acquises : sarcoïdose, syndrome de Guillain Barré, maladie de Paget.
- Les formes idiopathiques : elles sont couramment relatées dans la littérature. Elles concernent les hydrocéphalies sans cause apparente. Cependant, il faut noter que beaucoup de facteurs comme l'âge, l'éventualité d'antécédents infectieux non signalés, amènent à considérer ces hydrocéphalies idiopathiques à un nombre beaucoup plus réduit.

6. Traitement de l'hydrocéphalie [22]

6.1. Buts

En première intention et à chaque fois que cela est possible, on doit s'attacher à traiter la cause de l'hydrocéphalie. Il s'agit par exemple de l'évacuation d'un hématome du cervelet à l'origine d'une hydrocéphalie non communicante, ou de l'exérèse d'une tumeur des plexus choroïdes, de la fosse cérébrale postérieure etc... En cas d'obstacle de type tumoral, le traitement symptomatique préalable à la levée d'obstacle est à discuter pour chaque cas : il est indispensable en urgence en cas d'HTIC.

La VCS trouve dans ces cas toute sa place et est généralement préférée chez l'adulte et chez l'enfant à la mise en place de matériel étranger.

6.2. Moyens

6.2.1. Traitement médical

❖ Le traitement médicamenteux

Il repose essentiellement sur l'acétazolamide. Celui-ci agit par diminution de la production de LCS. Il ne s'agit en général que d'un traitement d'appoint, dont l'efficacité est modeste et inconstante.

❖ La ponction lombaire

Elle est proposée, en particulier dans l'hydrocéphalie chronique de l'adulte, surtout à titre d'aide au diagnostic. Son efficacité prolongée semble liée à une fuite occulte de LCS à travers la brèche durale réalisée par la ponction. En outre, réalisée en décubitus latéral, elle permet la mesure de la pression du LCS, assimilée à la pression intra crânienne.

6.2.2. Dérivation du LCS

6.2.2.1. Dérivation ventriculaire externe

La dérivation ventriculaire externe est le traitement d'urgence de l'hydrocéphalie aiguë. Elle ne doit être laissée en place que pendant une courte période, en raison du risque septique. Elle présente en outre l'intérêt de permettre une mesure en continu de la pression intra crânienne.

Cette technique consiste à mettre en place un cathéter ventriculaire relié à un système de recueil externe au patient. Il peut être mis en place chez l'enfant comme chez l'adulte.

L'indication de cette dérivation est généralement temporaire. On l'utilise lors d'hydrocéphalie considérée comme transitoire, lors de problème infectieux (méningite), lors d'hémorragie susceptible de boucher les systèmes internes. En cas de persistance de l'hydrocéphalie, les méthodes de dérivation interne sont envisagées, en dehors de tout épisode infectieux.

6.2.2.2. Dérivations internes

❖ Dérivations ventriculopéritonéale et atriale

Elles restent le traitement de référence de l'hydrocéphalie chronique. Leur principe est d'établir une communication entre les ventricules et une cavité apte à la résorption du LCS : péritoine ou oreillette droite.

La technique de la dérivation ventriculoatriale est essentiellement utilisée aujourd'hui en cas de contre-indication à l'abord péritonéal.

Plusieurs valves sont à disposition des chirurgiens. Elles diffèrent par leurs caractéristiques hydrodynamiques :

- Valves à régulation de pression et valves réglables : la caractéristique de ces valves est la présence d'un clapet unidirectionnel taré à une certaine pression d'ouverture. Cette pression d'ouverture est réglable. Le débit de drainage de ce type de valves est très sensible aux variations de la pression différentielle. Le principal inconvénient est le risque d'hyper drainage. Pour y remédier, il a été proposé d'utiliser des systèmes anti siphon.

Les valves dites réglables, comportent un dispositif de réglage de pression de l'extérieur à l'aide d'un aimant. Elles permettent d'obtenir un débit aussi proche du débit physiologique.

- Valves à régulation de débit : ces valves permettent de maintenir un débit constant à divers niveaux de pression. Ces valves sont très utilisées, en raison du confort qu'elles apportent aux patients, qui n'ont pas à subir de réglages itératifs.

❖ Ventriculocisternostomie

Cette technique est la référence pour le traitement des hydrocéphalies non communicantes (tri ventriculaires) soit par sténose de l'aqueduc, soit par obstacle sur la voie d'écoulement du LCS (tumeurs). Le but est de créer une voie de contournement de l'obstacle. La technique chirurgicale consiste, sous endoscopie, à

mettre en communication le V3 et les espaces sous-arachnoïdiens. Une ouverture « stomie » est réalisée sur le plancher du V3 sous contrôle de l'endoscope, faisant ainsi communiquer l'espace ventriculaire avec les citernes de la base du crâne.

Lorsque l'on envisage la réalisation d'une VCS, un bilan pré-thérapeutique doit être réalisé à savoir une IRM en séquence sagittale de haute résolution si possible.

6.3. Indications

❖ En urgence

L'hydrocéphalie aiguë avec HTIC menaçante nécessite un traitement symptomatique en urgence. La DVE est la plus couramment utilisée, par exemple dans les cas d'hydrocéphalies aiguës post-hémorragie méningée. La VCS constitue toutefois une alternative dans bon nombre de cas (tumeur de la fosse postérieure chez l'enfant, par exemple).

Ce geste d'urgence permet d'éloigner le risque vital, et de réaliser le traitement étiologique, lorsque celui-ci est possible. Dans certains cas, le drainage permet de passer le cap d'une hydrocéphalie aiguë qui n'évolue pas nécessairement vers l'hydrocéphalie chronique.

❖ En dehors de l'urgence

La dérivation ventriculopéritonéale est le traitement de référence de la plupart des cas d'hydrocéphalies subaiguës et chroniques. La dérivation ventriculoatriale est réalisée aujourd'hui chez des patients aux antécédents de chirurgie abdominale. Elle peut être préférée par certains chez les personnes âgées.

La VCS est par définition efficace si l'obstacle est situé en amont de la citerne inter pédonculaire, et les espaces sous-arachnoïdiens d'aval et les sites de résorption sont fonctionnels. La VCS contrôle l'hydrocéphalie obstructive tri ventriculaire dans plus de 70% des cas chez les enfants et doit être préférée à la mise en place d'un système interne. La sténose de l'aqueduc de Sylvius, chez l'adulte comme chez l'enfant est une excellente indication, de même les cas d'hydrocéphalies d'origine tumorale [64, 66]. En outre, la VCS est actuellement discutée comme alternative à la mise en place de shunts dans le cas de l'hydrocéphalie « à pression normale » [47, 78].

6.4. Résultats et complications de la VCS

La VCS endoscopique permet le contrôle de l'hydrocéphalie obstructive chez l'enfant comme chez l'adulte dans 70% à 80% des cas [3, 26].

Les complications observées, exceptionnelles, résultent surtout du risque vasculaire lié à la proximité de l'artère basilaire et de vaisseaux situés sous le plancher du V3. D'autres complications ont été décrites : désordres endocriniens, paralysies oculomotrices. Le risque infectieux est minime, dans la mesure où aucun matériel inerte n'est implanté.

La principale complication est en réalité l'obstruction secondaire de la « stomie » réalisée. Celle-ci peut survenir dans près de 20% des cas même après quelques années du geste chirurgical. Toutefois, le geste endoscopique peut sans peine être renouvelé en cas d'obstruction secondaire [3].

6.5. Suivi et Pronostic

Les résultats sont bons dans l'hydrocéphalie obstructive. Les défaillances post-opératoires se produisent habituellement au début.

L'évaluation clinique et radiologique doit être effectuée de façon régulière en particulier dans la première année de la procédure neuroendoscopique [50].

La mesure de la pression intra crânienne (PIC) peut être nécessaire dans l'immédiat après VCS chez les patients qui continuent à avoir des caractéristiques cliniques de l'élévation de la PIC ou absence d'amélioration.

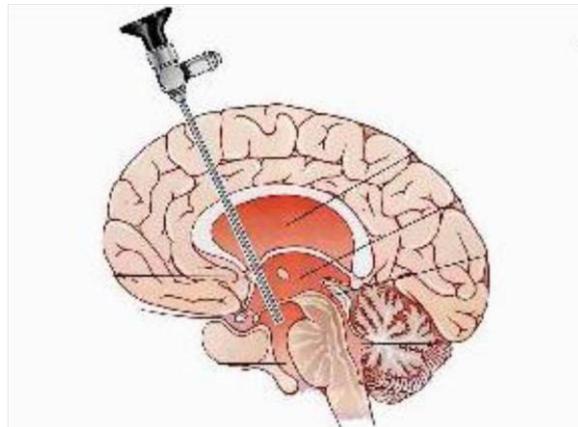
Certains patients ne parviennent pas à montrer une amélioration après VCS.

Cela pourrait être dû à une hydrocéphalie complexe (combinaison obstruction et communication) [116]. Une ponction lombaire aide en augmentant la conformité et la capacité de mise en mémoire tampon des espaces sous arachnoïdiens spinaux. Elle diminue probablement la résistance du LCS, facilite la diminution du volume ventriculaire et permet plus rapidement la pénétration du LCS dans les espaces sous arachnoïdiens intracrâniens.

Un cycle de 1 à 3 ponctions lombaires doit toujours être réalisé chez les patients qui demeurent symptomatiques après la VCS.

Il existe des controverses quant à la réussite de la VCS chez les nourrissons. Certains auteurs ont constaté que le succès ne dépend pas de l'âge du patient [73,115]. D'autres ont rapporté des résultats médiocres en particulier chez les nouveau-nés et les nourrissons de moins de 2 mois [38, 47].

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE



IV. DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

1. Patient et méthodes

1.1 Cadre et type d'étude

✓ **Type d'étude**

Nous avons effectué une étude rétrospective s'étendant sur une période de 3 ans (du 22 Février 2010 au 14 Janvier 2013). Elle a porté sur 100 observations.

✓ **Cadre d'étude**

Cette étude a été faite au niveau du service de neurochirurgie du Centre Hospitalier National de FANN.

1.2. Critères d'inclusion et d'exclusion

✓ Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette série les patients présentant une hydrocéphalie traitée par une VCS entre Février 2010 et Janvier 2013.

La VCS a été réalisée par des opérateurs différents mais avec le même protocole, dans le service de neurochirurgie de FANN.

✓ Critères d'exclusion

La série est complète ; aucun patient n'a été exclu.

1.3. Recueil des données

Le recueil des données disponibles a été effectué de façon rétrospective sur les courriers, dossiers médicaux, dossiers infirmiers et comptes rendus opératoires.

1.4. Matériel et technique

1.4.1. Matériel

✓ Matériel spécifique de la ventriculocisternostomie

Dans notre série, un endoscope STOTZ rigide a été utilisé dans tous les cas. Il comprend les éléments suivants (figure 24-25) :

- Neuroendoscope rigide (STORZ, optique 30°) où sont adaptées la caméra-vidéo et la fibre optique,
- trocart avec mandrin,

- chemise optique avec plusieurs canaux opérateurs adaptée au trocart, le système d'irrigation permanente, la sonde de coagulation et les pinces,
- pince à biopsie,
- pince à préhension,
- sonde de coagulation mono polaire et appareil de bistouri électrique,
- sonde de Fogarty,
- une seringue à insuline à 7ml de sérum salé,
- une caméra,
- un écran moniteur,
- une source de lumière froide et câble.

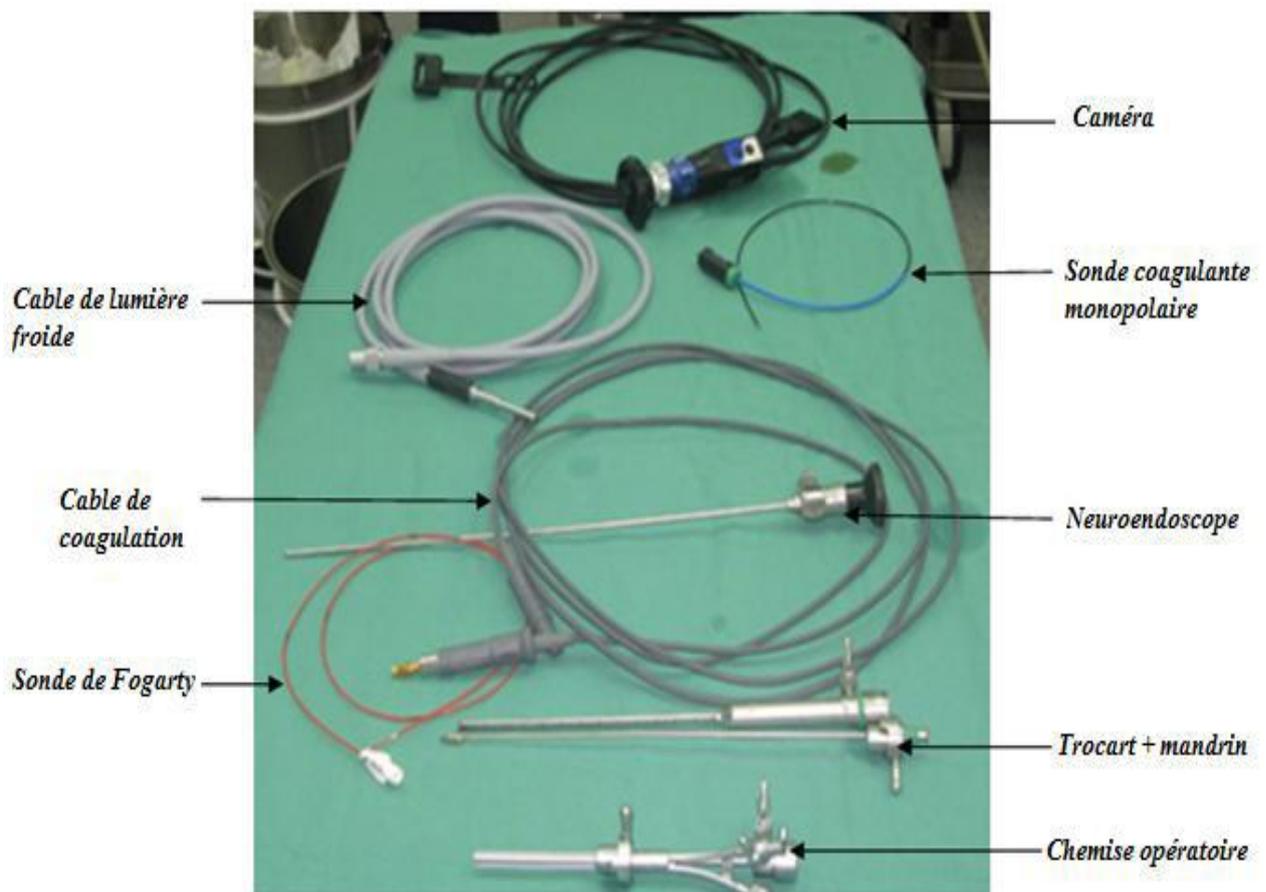


Figure 24 : Matériel d'endoscopie du service de neurochirurgie de FANN

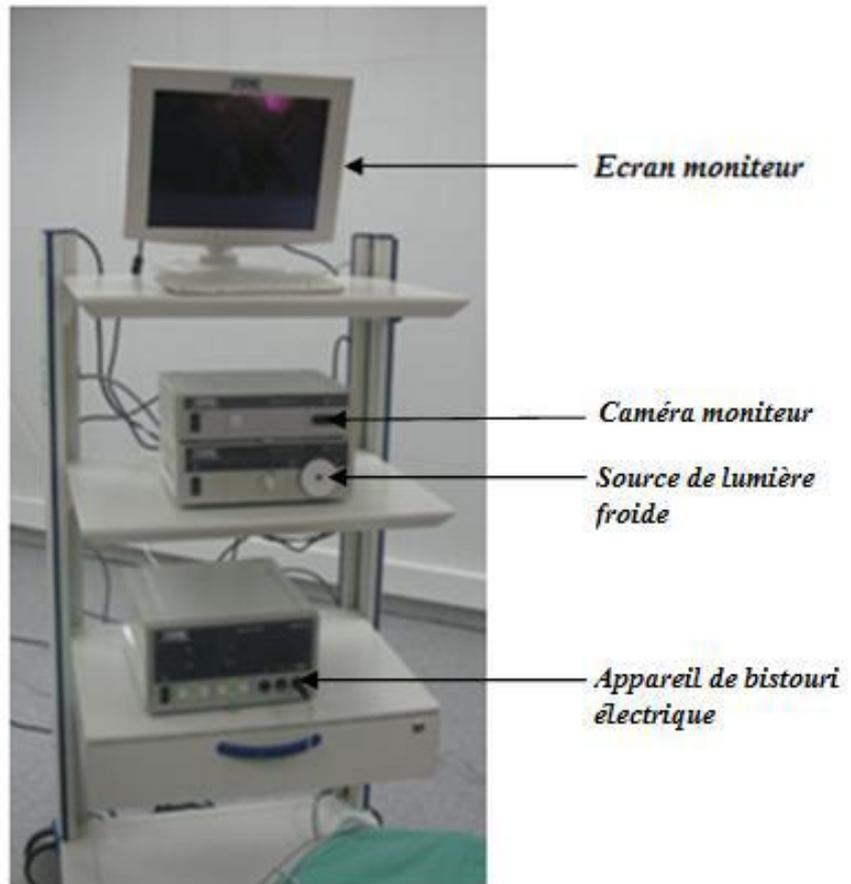


Figure 25: Colonne d'endoscopie (service de neurochirurgie de Fann).

- ✓ Autre matériel, non spécifique :
 - Boite courante (bistouri, ciseaux, écarteur auto statique de Beckmann, curette...).
 - Pince bipolaire.
 - Trépan manuel.
 - Deux tubulures de perfusion (l'une pour irrigation et l'autre pour ressortir le liquide d'irrigation) + soluté de perfusion (Ringer lactate).
 - Cupules.
 - Fils : prolène ou soie 4/0 et Vicryl rapidement résorbable 2/0 ou 3/0.
 - Lame hémostatique résorbable (Surgicel).

1.4.2. Technique opératoire

- ✓ Installation du patient (figure26 et 27)

Sous anesthésie générale, le patient est installé en décubitus dorsal. Dans tous les cas présentés dans notre série, nous avons utilisé un linge du bloc pour confectionner une têtère dite « en fer à cheval ».

Avant l'incision, on effectue la « balance des blancs » pour avoir une bonne netteté des images.



Figure 26: Installation d'un adulte sur la table opératoire (service de neurochirurgie de Fann).



Figure 27: Installation d'un nourrisson sur la table opératoire (service de neurochirurgie de Fann).

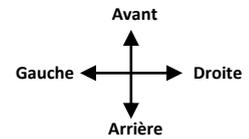
La tête est maintenue dans l'axe du corps, antéfléchie de 30° environ et fixée par une bande de sparadrap. Cette antéfléchie permet :

- un repérage et une navigation dans les ventricules plus aisée.
- une diminution de l'importance des fuites de LCS per opératoires et de la pneumencéphalie post opératoire.

Le rasage et le tracé de l'incision (figures 28-29) se fait après repérage de la suture coronale en la palpant sous le scalp (surtout possible chez l'enfant). On trace ensuite une ligne sagittale, paramédiane (à 12 cm du nasion et à environ 2,5 cm de la ligne médiane chez l'adulte et le grand enfant (dans l'axe médio-pupillaire chez l'enfant), d'une longueur d'environ 5 cm. (figures 28-29).



**Figure 28: Tracé de l'incision chez un adulte
(service de neurochirurgie de Fann).**



**Figure 29: Tracé de l'incision chez un nourrisson
(service de neurochirurgie de Fann).**

Le choix du côté de la voie d'abord dépend bien sur de l'hémisphère dominant mais aussi de la configuration des ventricules à l'imagerie. On choisira le côté où la corne frontale des ventricules est la plus dilatée. Généralement, c'est le côté droit. La VCS a été réalisée « à main levée » dans notre série (sans utilisation de bras articulé).

✓ **Intervention**

On incise le plan cutané et la galéa à la fois au bistouri. L'hémostase du plan sous-cutané se fait à la pince bipolaire. La galéa est ruginée et on borde les berges de l'incision à l'aide de compresse bétadinée. On met en place un écarteur auto statique (figure30). La suture coronale doit toujours être visualisée.

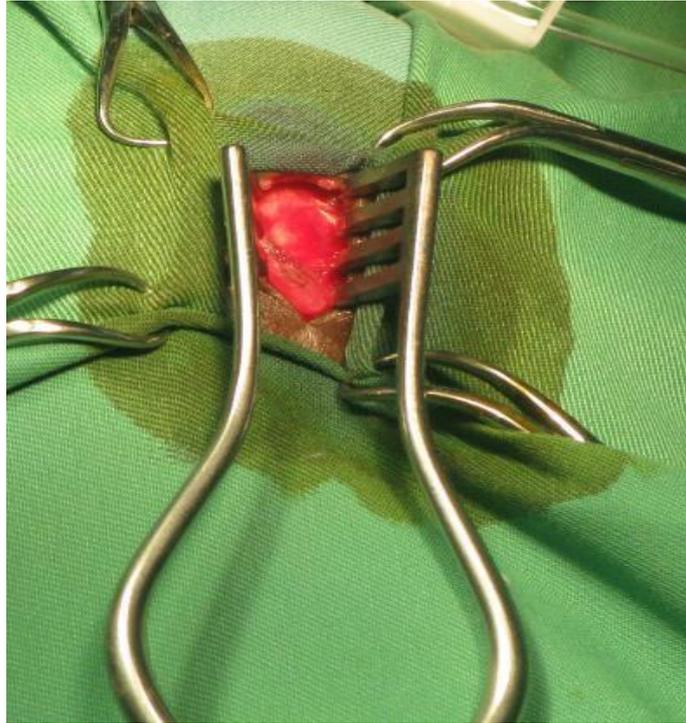


Figure 30: Mise en place d'un écarteur autostatique (service de neurochirurgie de Fann).

On réalise un trou de trépan immédiatement en avant de cette suture. La table interne est retirée à l'aide d'une curette (figures 31-32).

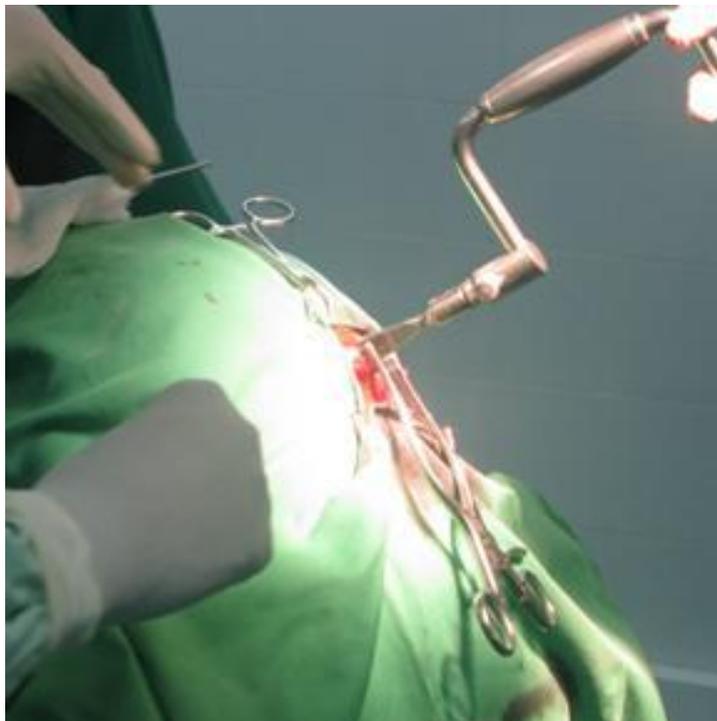


Figure 31: Réalisation d'un trou de trépan (service de neurochirurgie de Fann).

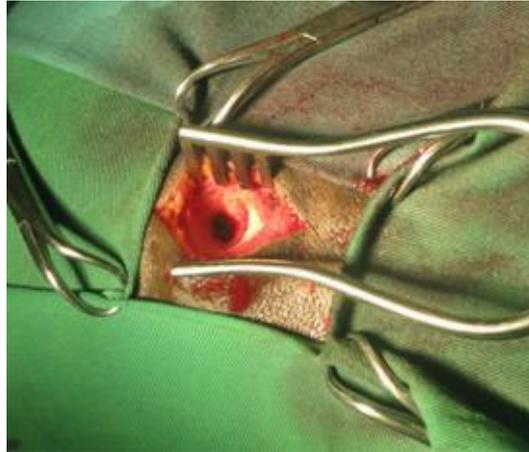


Figure 32: Trou de trépan (service de neurochirurgie de Fann).

La dure mère est ouverte à l'aide de la coagulation bipolaire et d'une lame fine de bistouri (lame de 11) permettant ainsi de créer une adhérence entre l'arachnoïde et la dure mère

On effectue un cathétérisme ventriculaire à l'aide d'un trocart. A une profondeur de 4 à 6 cm, on retire le mandrin pour vérifier l'issue de LCS.

On adapte le trocart à la chemise opératoire (figure), on introduit le neuroendoscope qui sera adapté à la caméra et à la source de lumière froide puis on met en place le système d'irrigation. L'assistance d'un aide opératoire est nécessaire à partir de cette étape afin d'introduire les autres composants du neuroendoscope, celui-ci étant maintenu par l'opérateur. (figure33)



Figure 33: Introduction de la chemise opératoire après cathétérisme ventriculaire

La chemise opératoire en place, on raccorde une tubulure à une poche de Ringer lactate comme système d'irrigation.

Il faut ensuite s'assurer de la bonne orientation de la caméra. Un petit ergot se situe dans la périphérie du champ de l'optique. Celui-ci doit être ramené en bas de l'image (à 6 heures) en tournant la caméra sur elle-même. Ceci peut être contrôlé en pointant l'optique, câble de lumière froide vers l'opérateur, sur un fragment de texte qui doit être bien orienté.

L'optique est alors introduite dans la chemise opératoire et fixée à l'embout de travail (figure34). Toutes les lumières sont éteintes dans la salle, permettant une meilleure visibilité de l'écran.



Figure 34: Introduction du neuroendoscope adapté à la caméra et connecté au câble de la lumière froide, par le biais d'un canal de la chemise opératoire

Les deux robinets des canaux opérateurs doivent être fermés afin de limiter au maximum les pertes de LCS.

Dans la situation idéale, le foramen de Monro est immédiatement visible (figure35). Dans le cas contraire, il faut suivre le plexus choroïde, ou la veine thalamostriée jusqu'au foramen. Le passage par le foramen et entrée dans le V3 permettant de visualiser plusieurs repères qui seront essentiels à la réalisation de la « stomie ». Nous avons décrit ces repères anatomiques précédemment.

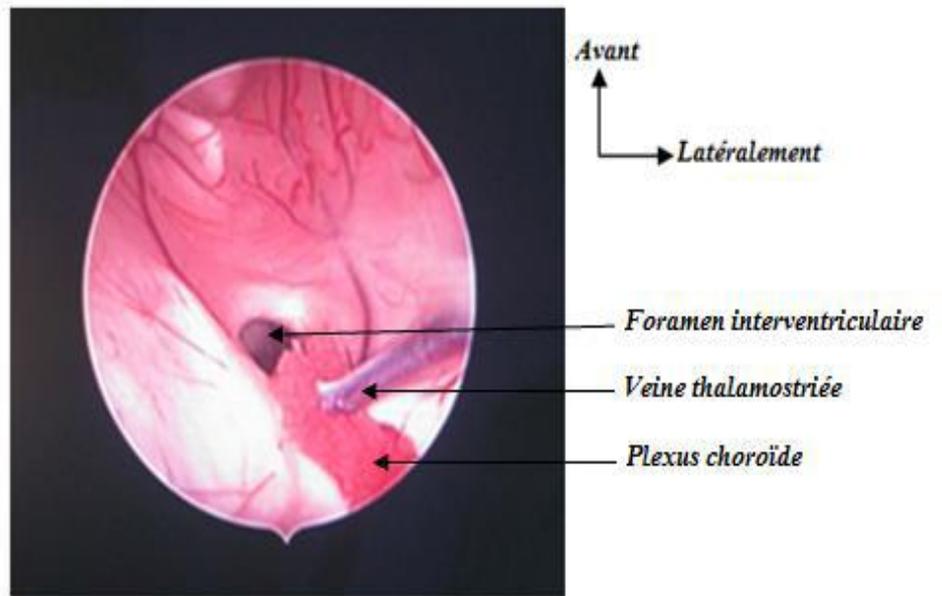


Figure 35: Visualisation du foramen inter ventriculaire de Monro (service de neurochirurgie de Fann).

Le neuroendoscope est avancé vers le plancher et les corps mamillaires.

L'orifice de la « stomie » était réalisé dans notre étude sur un triangle délimité par les deux corps mamillaires (en arrière) et le recessus infundibulaire (en avant), d'où l'appellation « besace pré-mamillaire » (figure 36).

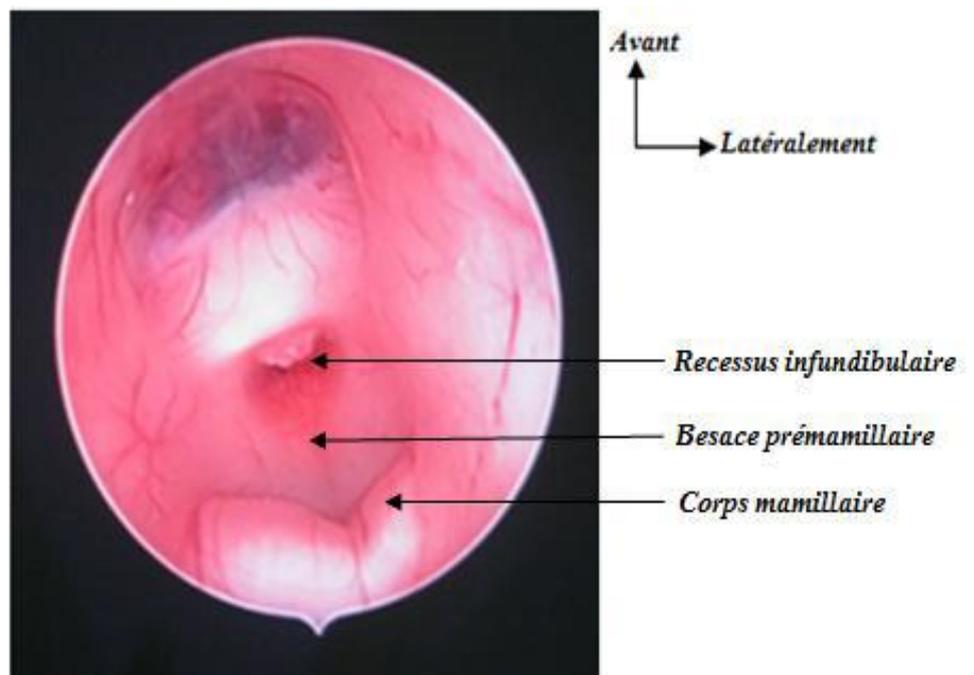


Figure 36: Visualisation de la besace pré-mamillaire (service de neurochirurgie de Fann).

Dans notre série, on réalise dans un premier temps à l'aide d'une sonde de coagulation monopolaire une ébauche d'orifice (figure37-38). Celle-ci est élargie par la sonde de Fogarty gonflable à l'aide d'une seringue à insuline (figure39).

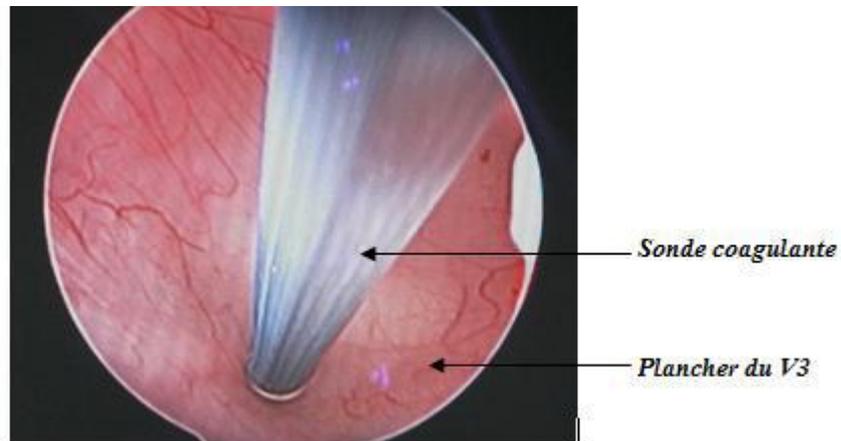


Figure 37: Introduction de la sonde monopolaire au niveau du plancher de V3 (service de neurochirurgie de Fann).

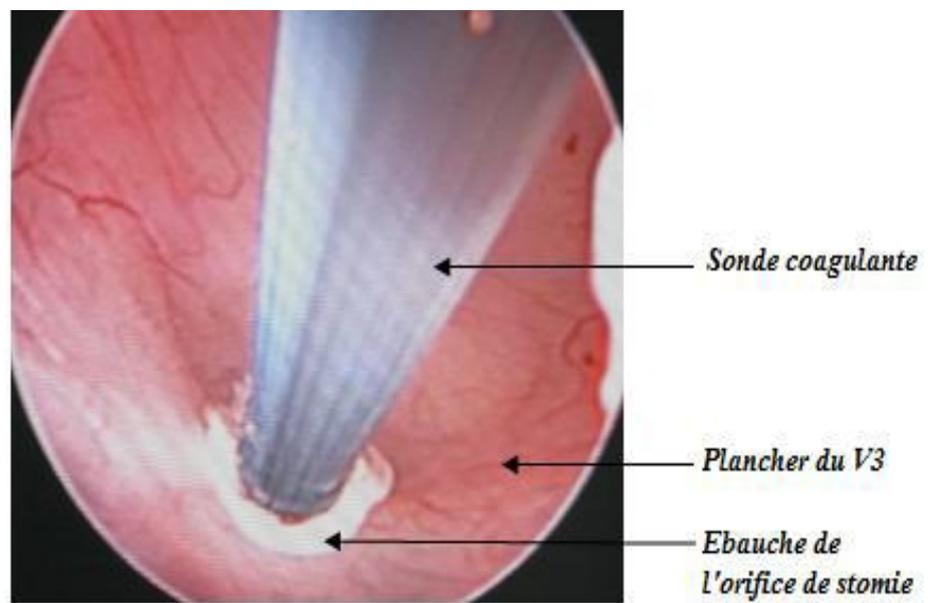


Figure 38: Réalisation de la « stomie » par coagulation (service de neurochirurgie de Fann)

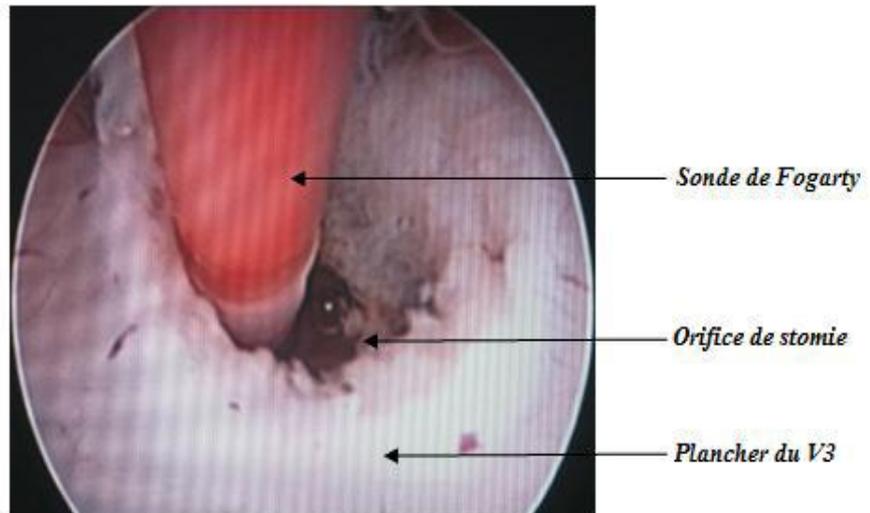


Figure 39: Introduction de la sonde de Fogarty (service de neurochirurgie de Fann).

Des instruments à bout mousse sont utilisés afin d'éviter de léser les éléments vasculaires en arrière du plancher.

La sonde Fogarty est alors introduite dans l'orifice afin de le dilater.

Cette opération pourra être répétée plusieurs fois à des profondeurs variables jusqu'à obtenir une « stomie » de taille satisfaisante (figure 40).

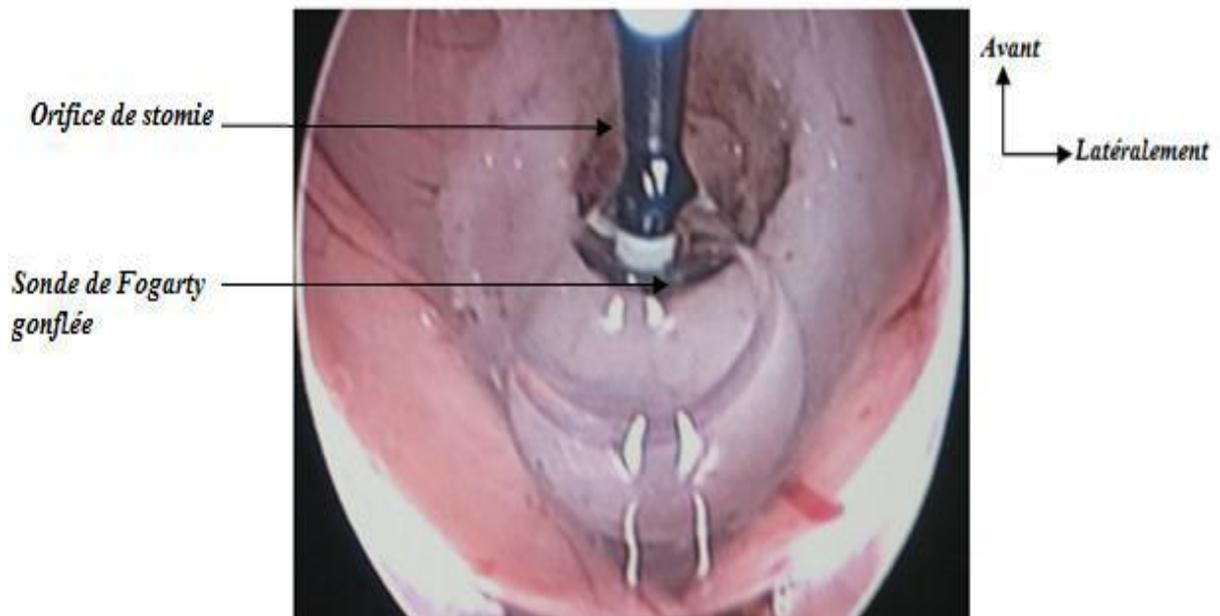


Figure 40: Dilatation de la « stomie » (service de neurochirurgie de Fann).

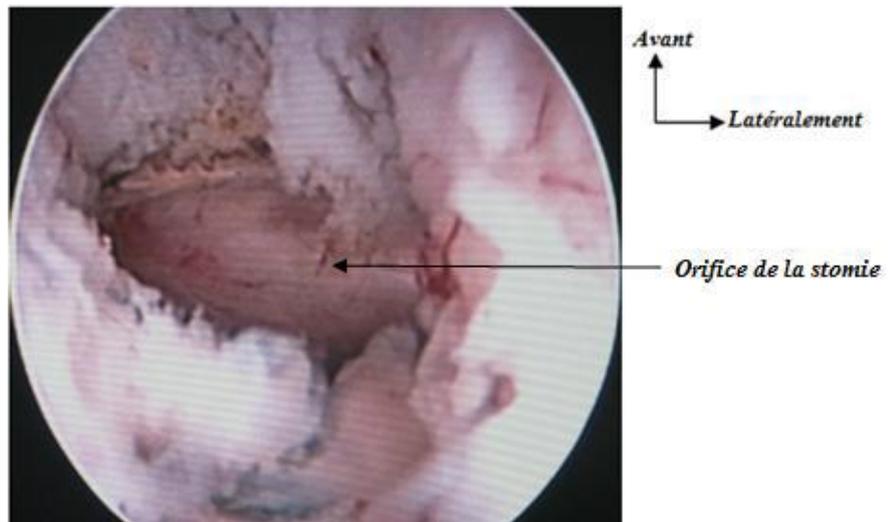


Figure 41: « Stomie » après dilatation par la sonde de Fogarty (service de neurochirurgie de Fann)

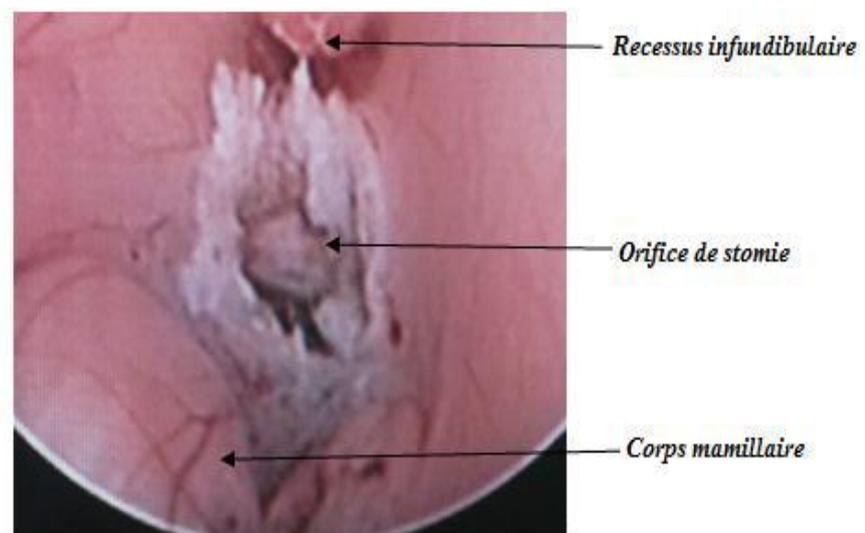


Figure 42: « Stomie » après dilatation par la sonde de Fogarty (service de neurochirurgie de Fann).

Si celle-ci est jugée insuffisante, un deuxième trou peut être réalisé en avant du précédent ou latéralement (selon la configuration anatomique).

Une bride peut persister entre les deux orifices et pourra être coupée à l'aide des ciseaux.

L'orifice réalisé, un flux doit être visualisé, se traduisant par un battement accru du plancher de V3 et par le passage de particules de suspension dans le LCS à travers la « stomie » (figure 43).

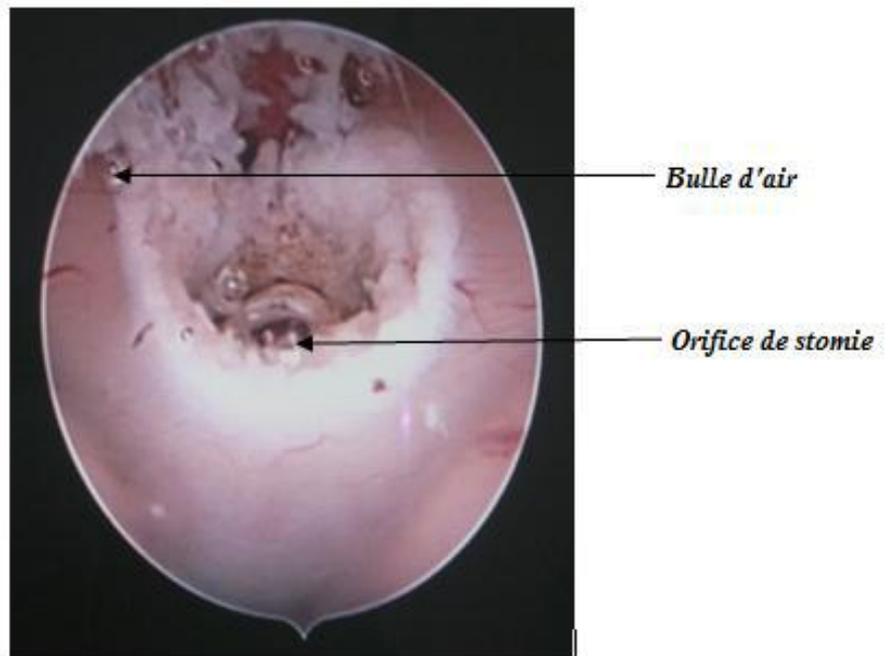


Figure 43: Visualisation du flux par la présence de bulles d'air à travers la « stomie » service de neurochirurgie de Fann).

Le neuroendoscope est alors avancé vers le plancher à travers la « stomie » afin de visualiser les éléments de l'autre côté de l'orifice :

- éléments anatomiques : artère basilaire, artères cérébrales postérieures, tronc cérébral, clivus (figure 44).
- 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 de la sonde de Fogarty ou disséquée prudemment avec une pince à préhension ou à ciseaux.

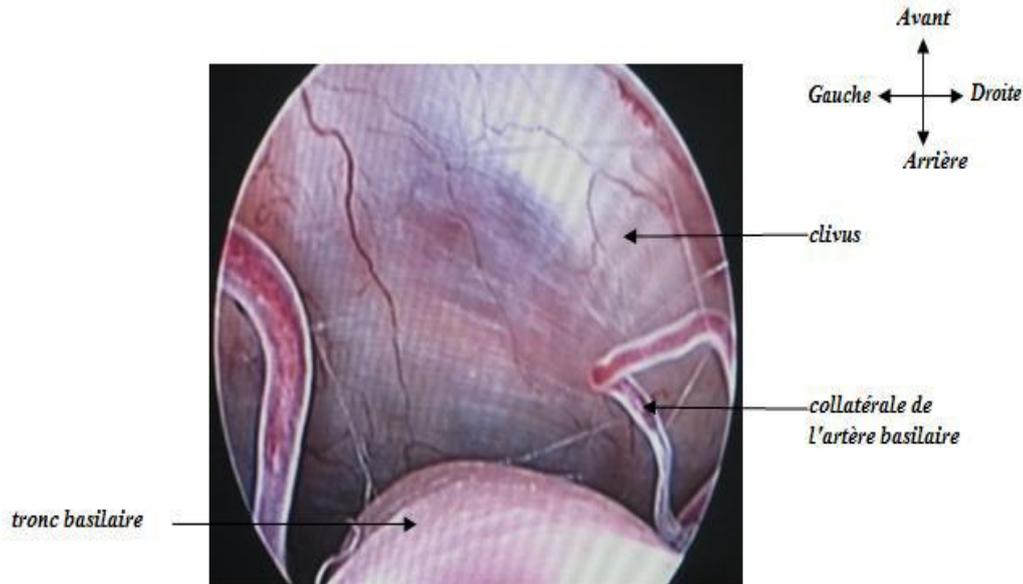


Figure 44: Visualisation des éléments de la citerne inter pédonculaire (service de neurochirurgie de Fann).

Une fois ces éléments visualisés, il est inutile et dangereux d'introduire le neuroendoscope plus loin dans la citerne. Une hémostase à l'aide de l'électrode de coagulation peut être réalisée sur d'éventuels points de saignement, mais une irrigation de courte durée est suffisante dans la plupart des cas.

L'endoscope est alors retiré prudemment en contrôlant l'intégrité des éléments anatomiques (aspect du pilier antérieur du trigone) et l'absence de saignement notamment lors du passage du neuroendoscope dans la cheminée corticale. On évitera toute fuite de LCS en bouchant par le doigt l'orifice d'endoscope. Le trou de trépan est bouché avec du Surgicel.

La fermeture des différents plans (plan cutané et la galéa par du fils résorbables, puis à l'aide de points séparés ou un surjet de fils résorbable ou non résorbable) est faite la plus étanche possible.

2. Résultats

2.1. Données préopératoires

2.1.1. Epidémiologie

2.1.1.1. Fréquence

Au cours de notre période d'étude le service de neurochirurgie a admis 418 cas d'hydrocéphalies. La prise en charge chirurgicale était de quatre types :

- dérivation ventriculopéritonéale (DVP),
- ventriculocisternostomie endoscopique (VCS),
- dérivation ventriculaire externe (DVE)
- et dérivation ventriculo atriale (DVA).

Leur répartition a été comme suit :

- DVP : 261 cas (62%),
- VCS : 100 cas (24%),
- DVE : 55 cas (13%),
- DVA : 2 cas (1%).

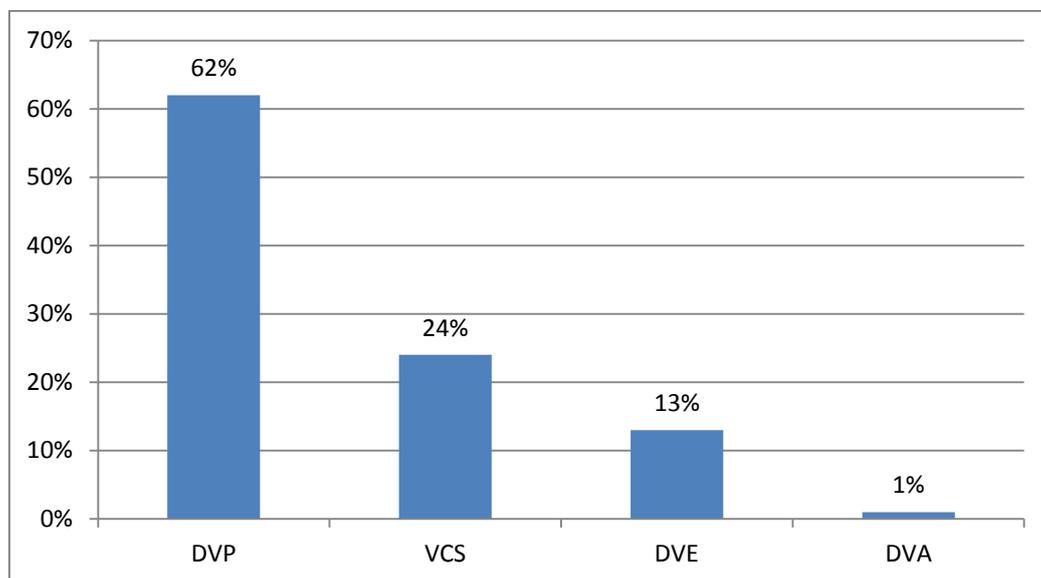


Figure 45 : Répartition des patients selon le type de traitement chirurgical

2.1.1.1.2. Age

La série comprenait 100 patients âgés de 1 mois à 73 ans avec une moyenne d'âge qui était de 14,32 ans. Ces patients étaient répartis en 3 groupes :

- le groupe des adultes dont l'âge variait de 19 à 73 ans au nombre de 29 avec une moyenne d'âge de 39,34 ans et une médiane d'âge de 35 ans
- les enfants âgés de 2 à 17 ans au nombre de 24 dont la moyenne d'âge était de 8,41 ans et la médiane d'âge de 8 ans
- les nourrissons âgés de 1 à 20 mois au nombre de 47 avec une moyenne d'âge de 8,21 mois et une médiane d'âge de 6 mois

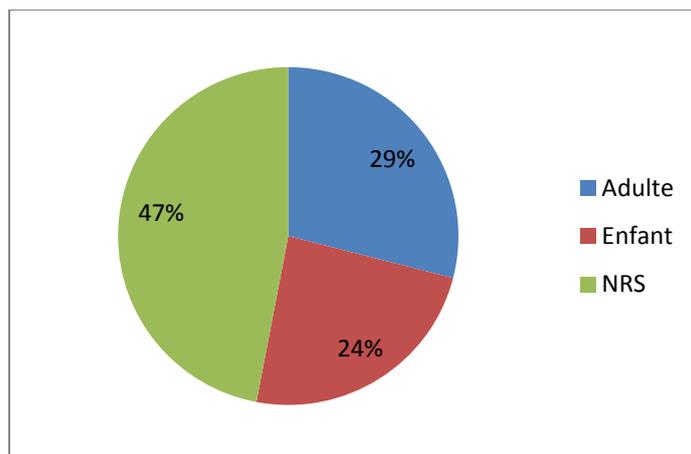


FIGURE 46 : Répartition des patients selon l'âge

2.1.1.1.3. Sexe

Notre étude comprenait 55 patients de sexe masculin (55%) et 45 patients de sexe féminin (45%) avec une sex-ratio de 1,2.

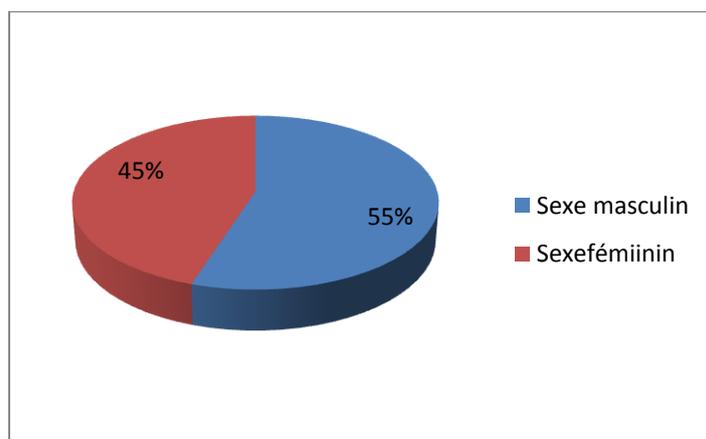


FIGURE 47 : Répartition des patients selon le sexe

2.1.2. Données cliniques

2.1.2.1. Motifs de consultation

➤ Chez le nourrisson

Les motifs de consultation dans notre service sont répartis comme suivant :

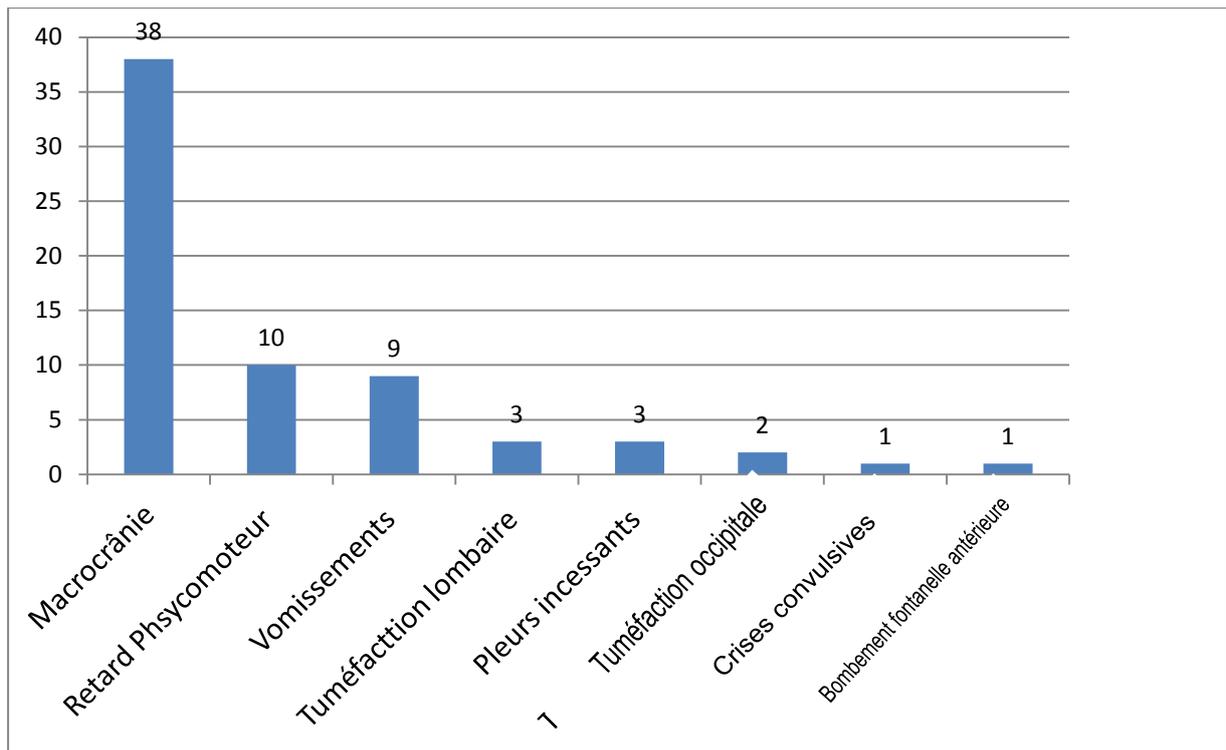


FIGURE 48 : Répartition des nourrissons selon les motifs de consultation.

➤ **Chez l'enfant**

Les motifs de consultation chez les enfants sont répartis comme suivant :

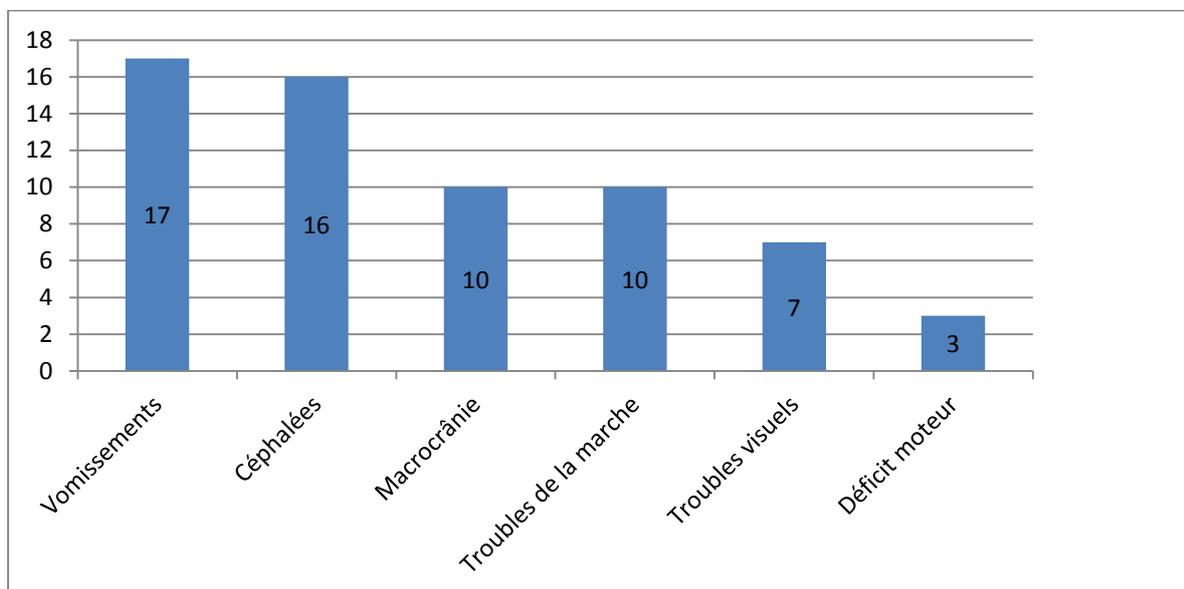


FIGURE 49: Répartition des enfants selon les motifs de consultation

➤ **Chez l'adulte**

Les motifs de consultation chez l'adulte sont répartis comme suivant :

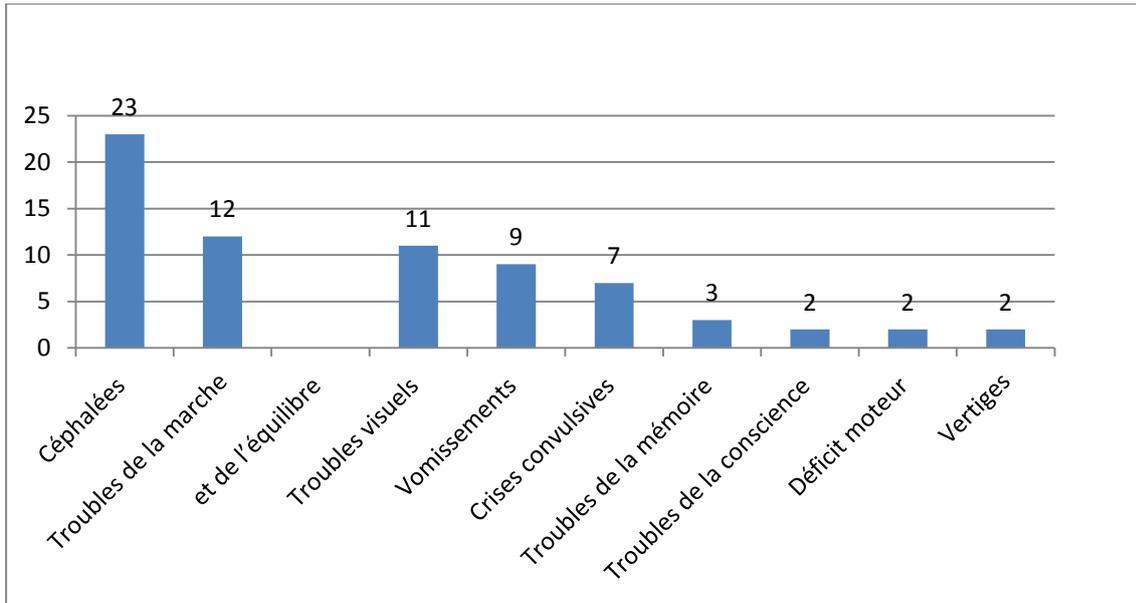


FIGURE 50: répartition des adultes selon les motifs de consultation

2.1.2.2. Signes physiques

➤ Chez le nourrisson

L'examen physique a mis en évidence les signes neurologiques suivants :

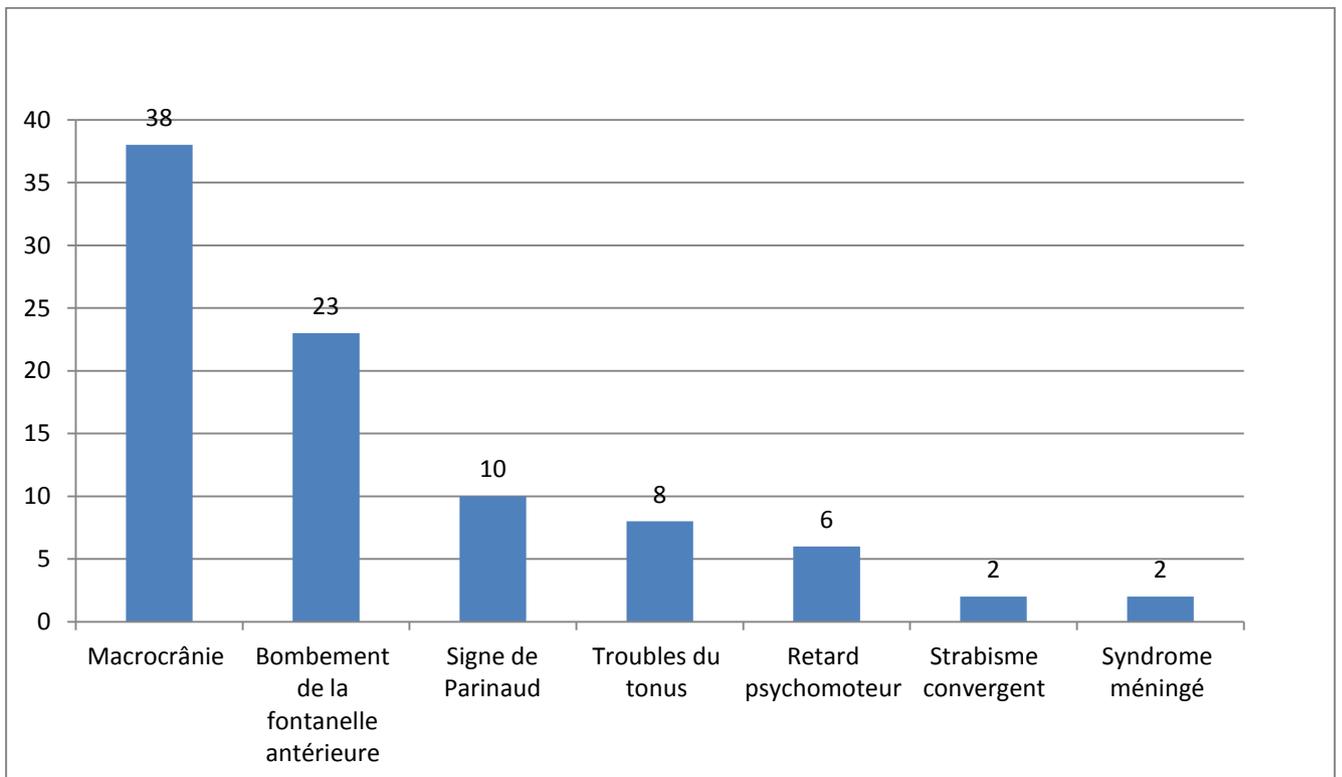


FIGURE 51 : Répartition des nourrissons selon les signes physiques

➤ Chez l'enfant

Les signes physiques sont répartis comme suit :

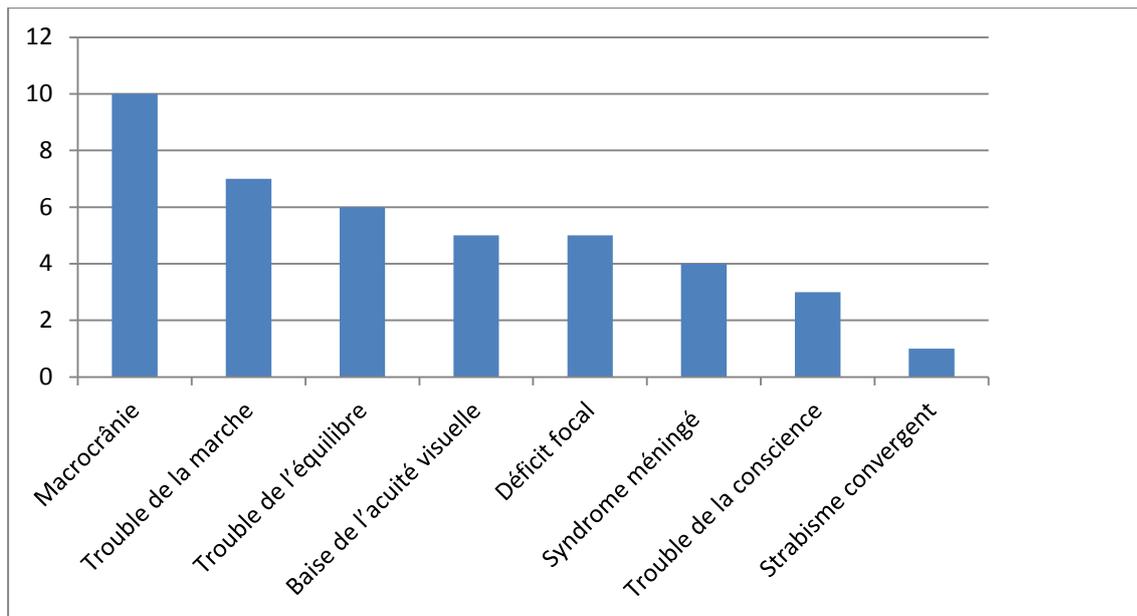


FIGURE 52 : Répartition des enfants selon les signes physiques

➤ **Chez l'adulte**

Les signes physiques étaient répartis comme suit :

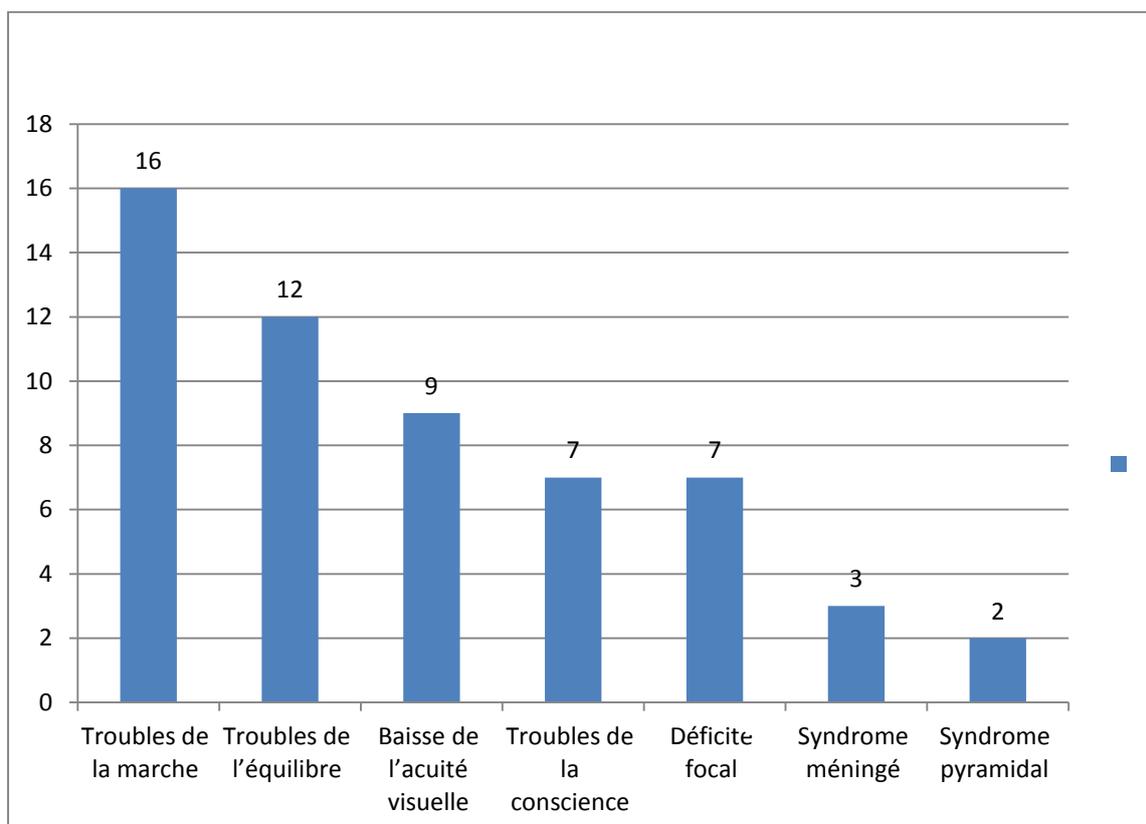


FIGURE 53 : Répartition des adultes selon les signes physiques



2.1.3. Imagerie préopératoire

Tous les patients de notre série avaient bénéficié d'une TDM cérébrale avant la réalisation de la VCS. L'indication de la VCS a été retenue dans 21 cas après la réalisation d'une IRM cérébrale ; 10 de ces patients avaient bénéficié auparavant d'une TDM cérébrale. Dans 79 cas, un scanner cérébral a été jugé suffisant pour la réalisation de la VCS. Parmi ces 79 patients, une ETF a été réalisée chez 5 nourrissons.

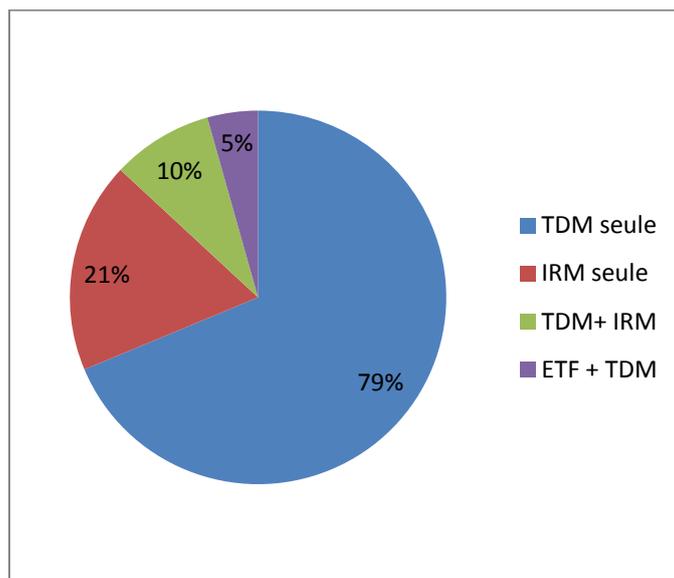


FIGURE 54 : répartition des patients selon le type d'imagerie cérébrale.

L'imagerie préopératoire a mis en évidence une hydrocéphalie bi ventriculaire dans 21 cas, tri ventriculaire dans 61 cas et tétra ventriculaire dans 16 cas.

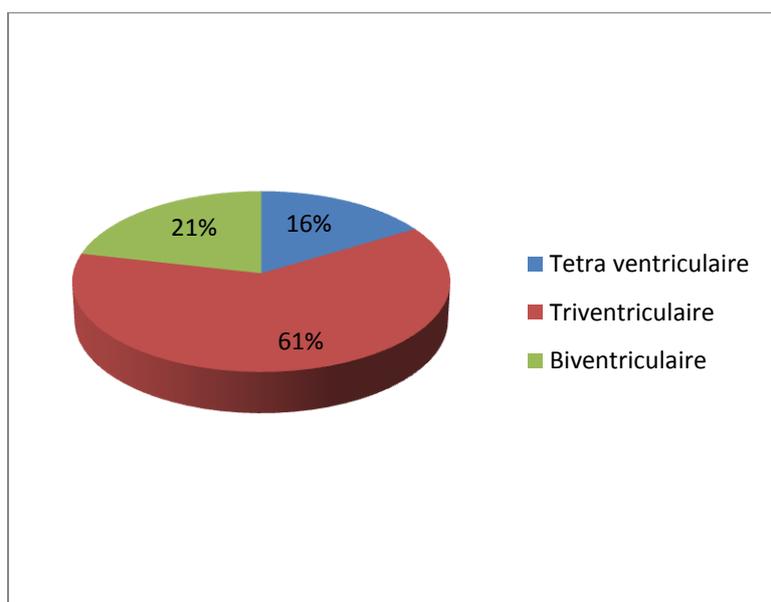


FIGURE 55 : Répartition des résultats de l'imagerie selon le type de dilatation

2.1.4. Cause de l'hydrocéphalie

Pour 17 patients de notre série (17%), la cause de l'hydrocéphalie n'a pas été identifiée.

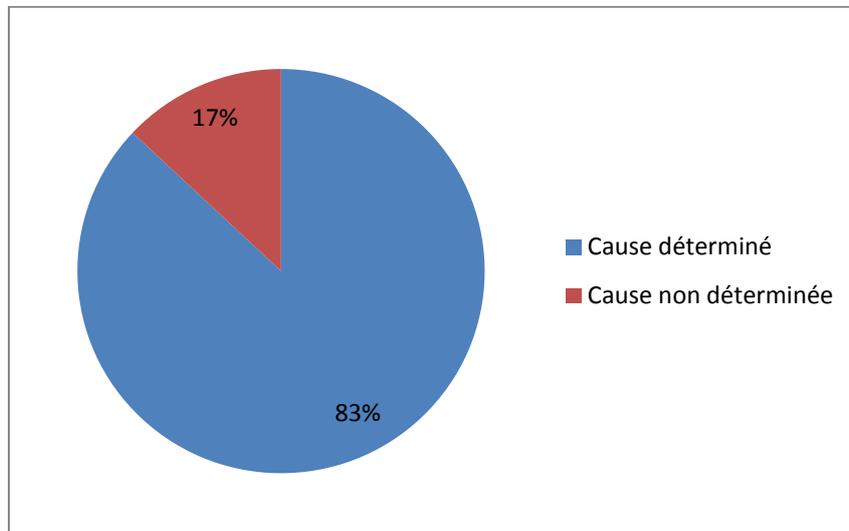


FIGURE 56 : Répartition des patients selon l'identification ou non de la cause.

Pour les 83 patients, l'hydrocéphalie était due à :

- des causes malformatives :
 - Sténose congénitale de l'aqueduc pour 20 patients
 - Malformation de Dandy Walker pour 17 patients
 - Kyste du V3 pour 5 patients dont 2 kystes colloïdes
 - Malformation de Chiari pour 3 patients
- des causes tumorales
 - Tumeur de la fosse cérébrale postérieure (FCP) pour 23 patients,
 - Tumeur de la région pinéale pour 8 patients
- des causes infectieuses
 - Hydrocéphalie post méningitique pour 4 patients,
 - Granulome tuberculoïde nodulaire accolé à la paroi postéro-latérale droite du V3 et à la paroi latérale de la corne occipitale du ventricule latéral droit chez 2 patients
 - Toxoplasmose et/ou cytomégalovirus pour 1 patient

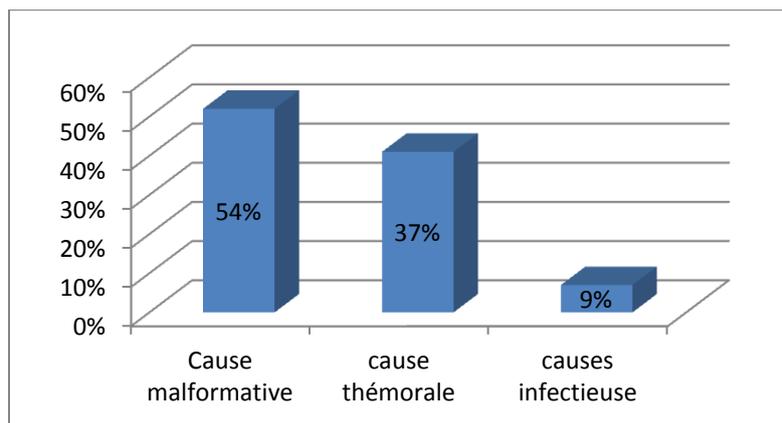


FIGURE 57 : Répartition des patients selon la cause de l'hydrocéphalie.

2.2. Données per opératoires

2.2.1. Difficultés

Pour 13 patients, la « stomie » a été réalisée avec certaines difficultés :

- Cinq (5) patients ont présenté un épaissement du plancher du V3 rendant difficile la réalisation de la « stomie » et en particulier son agrandissement
- Trois (3) patients ont présenté une membrane rendant difficile l'accès à la besace.
- Un (1) patient pour qui le tronc basilaire a été plaqué dans le clivus et n'ayant pas permis l'introduction de la sonde. Toutefois, deux petits trous ont été réalisés de part et d'autre du tronc basilaire
- Un (1) patient ayant présenté des battements intenses du plancher de V3,
- Un (1) patient ayant présenté un trou de Monro obstrué par un kyste colloïde dont la ponction a permis de dégager le trou de Monro
- Deux (2) patients ont présenté une besace très étroite rendant impossible l'agrandissement de la « stomie ».

Pour 14 autres patients, la réalisation de la « stomie » a été impossible :

- Quatre (4) patients ont présenté un saignement per opératoire avec un LCS trouble après 30 minutes de lavage au Ringer,
- Deux (2) patients ont présenté un plancher de V3 sillonné de gros vaisseaux battants avec de nombreuses collatérales rendant impossible la réalisation de la « stomie » au risque de léser les vaisseaux,
- Un (1) patient a présenté un aspect pétéchiol punctiforme de la paroi du V3 associé à un cloisonnement du foramen de Monro,

- Deux (2) patients ont présenté un V3 qui se collait à la moindre fuite de LCS durant l'introduction des sondes,
- Un (1) patient a présenté une membrane rendant imperméable le trou réalisé
- Un (1) patient a présenté une cavité ventriculaire sans structure anatomique reconnaissable (repérage impossible),
- Un (1) patient a présenté un plancher de V3 épais alors qu'il y avait un défaut de sonde de coagulation,
- Un (1) patient a présenté un tronc basilaire très dilaté ne permettant pas de poursuivre la procédure,
- Un (1) patient a présenté un plancher de V3 portant de dépôts de granulation.

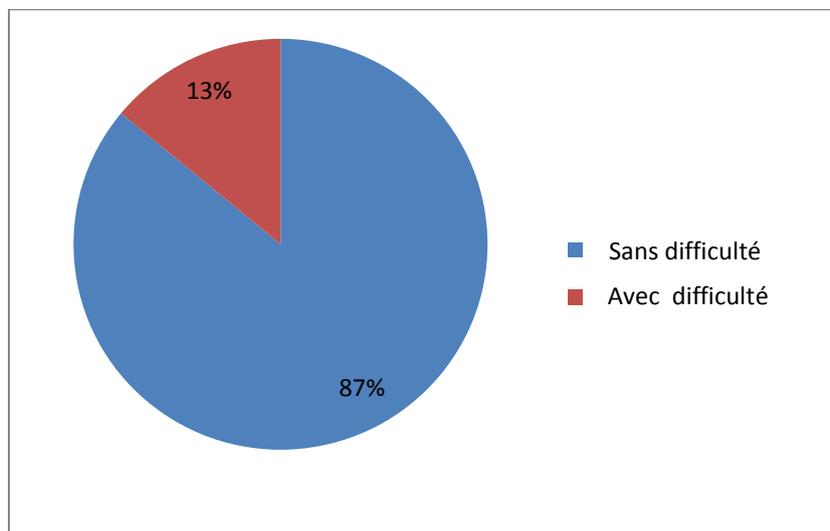


FIGURE 58 : pourcentage de patients selon l'existence ou non de difficulté à réaliser la « stomie ».

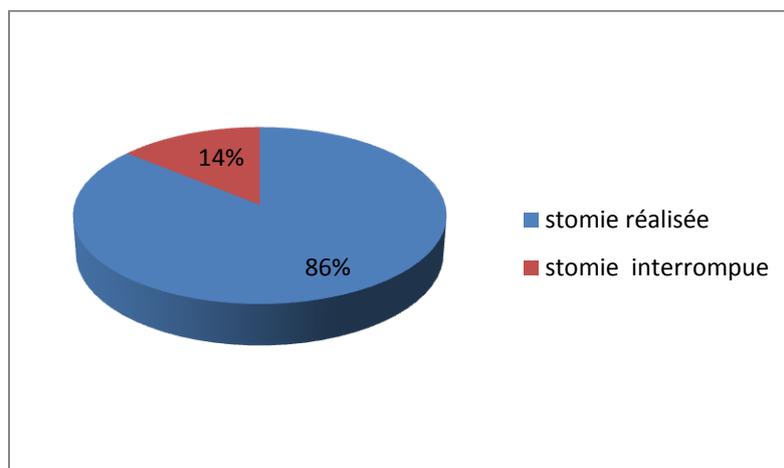


FIGURE 59 : Pourcentage de patients selon la réussite ou non de la « stomie ».

2.2.2. Flux à travers la « stomie »

Chez 76 patients qui ont bénéficié de la VCS, le flux à travers la « stomie » en per opératoire était constaté (88%).

Chez 10 patients (12%), le flux n'a pas été visualisé.

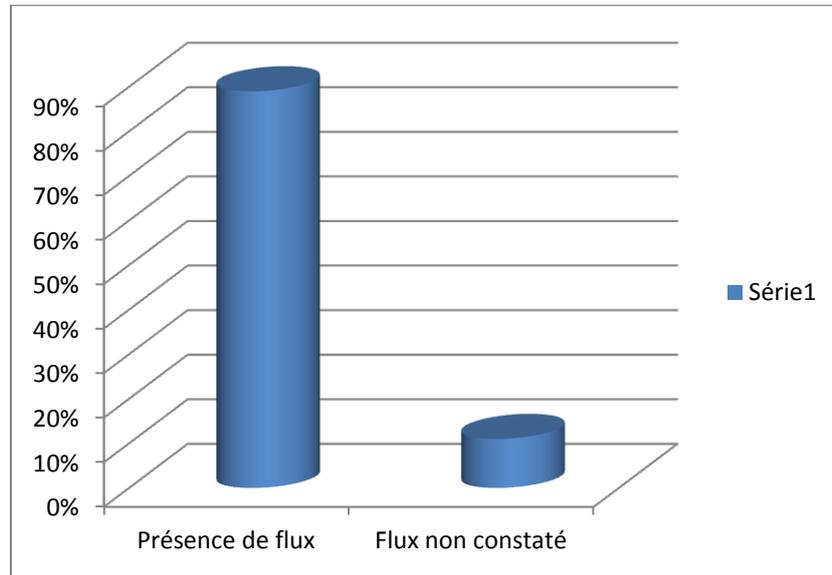


FIGURE 60: Présence ou non de flux en per opératoire.

2.2.3. Incidents

- Douze (12) Patients ont présenté un saignement de petite abondance qui a été jugulé par l'irrigation au Ringer lactate.

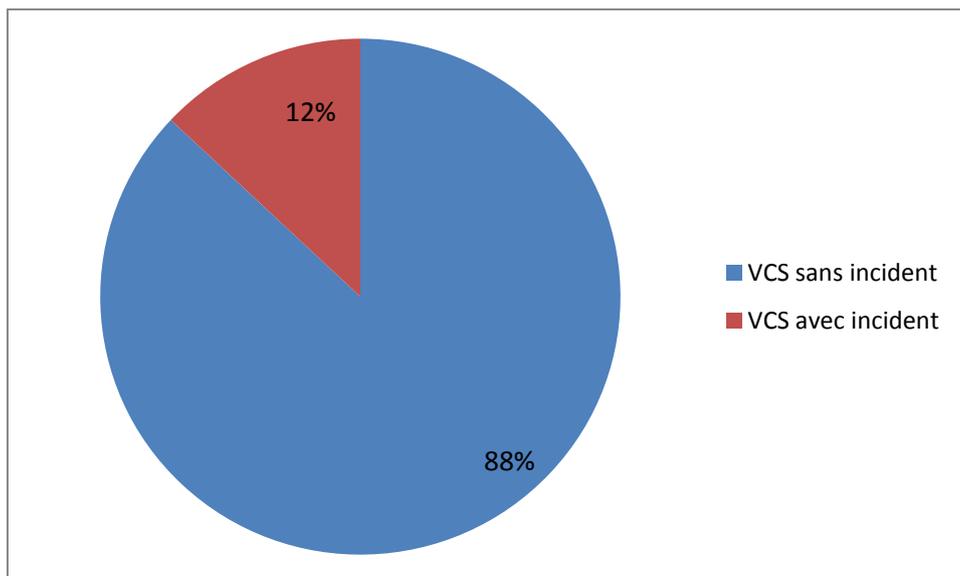


FIGURE 61 : pourcentage de patient avec ou sans incidents per opératoires.

2.2.4. Complications

Deux (2) patients ont présenté un saignement de grande abondance avec un LCS hémattique après plusieurs lavages au Ringer ayant entraîné l'arrêt de la procédure.

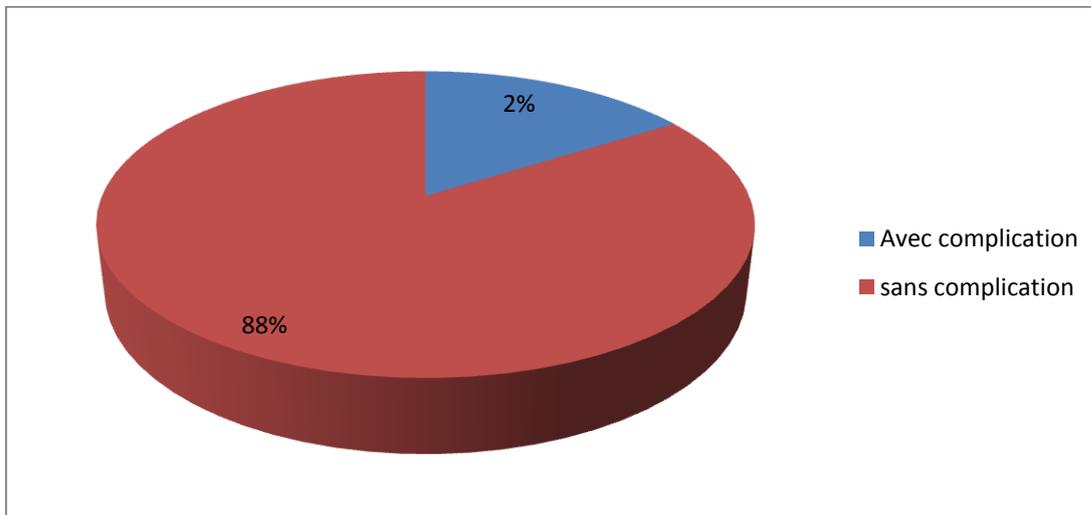


FIGURE 62: pourcentage de patients avec ou sans complications per opératoires.

2.3. Données postopératoires

2.3.1. Complications

2.3.1.1. Types

Nous avons recensé 5 types de complications directement liées à la réalisation de la VCS :

- l'écoulement de LCS par la cicatrice opératoire,
- hyperthermie aseptique postopératoire,
- complications infectieuses,
- atteinte neurologique,
- trouble de la mémoire.

2.3.1.2. Fréquence

- 9 patients avaient présenté une fuite de LCS à travers la cicatrice opératoire
- 3 patients avaient présenté une hyperthermie aseptique postopératoire,
- 1 patient avait présenté une méningite suite à une fuite de LCS,
- 1 patient avait présenté une ventriculite suite à une fuite LCS.
- 1 patient avait présenté un retard de réveil avec légère hémiplégie avec au scanner une importante pneumocéphalie qui avait bien évolué.

- 2 patients qui avaient bénéficié d'une exérèse du kyste colloïde avaient des troubles de la mémoire.

Au total, 17 patients sur 86 (20%) chez qui la stomie a été réussie ont présenté des complications postopératoires directement imputables à la réalisation de la VCS dont une fuite de LCS (10% des cas et 53% des complications) ; une hyperthermie aseptique postopératoire (4% des cas et 17% des complications), une méningite (1% des cas et 6% des complications), une ventriculite (1% des cas et 6% des complications), une pneumocéphalie regressive (1% des cas et 6% des complications) et enfin des troubles de la mémoire (2% des cas et 12% des complications) :(Figure 63)

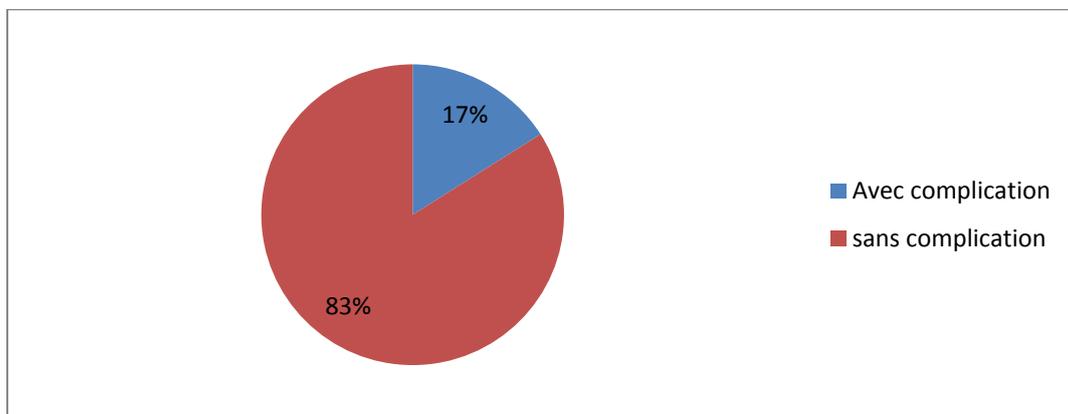


FIGURE 63: pourcentage de patient avec ou sans complications postopératoires.

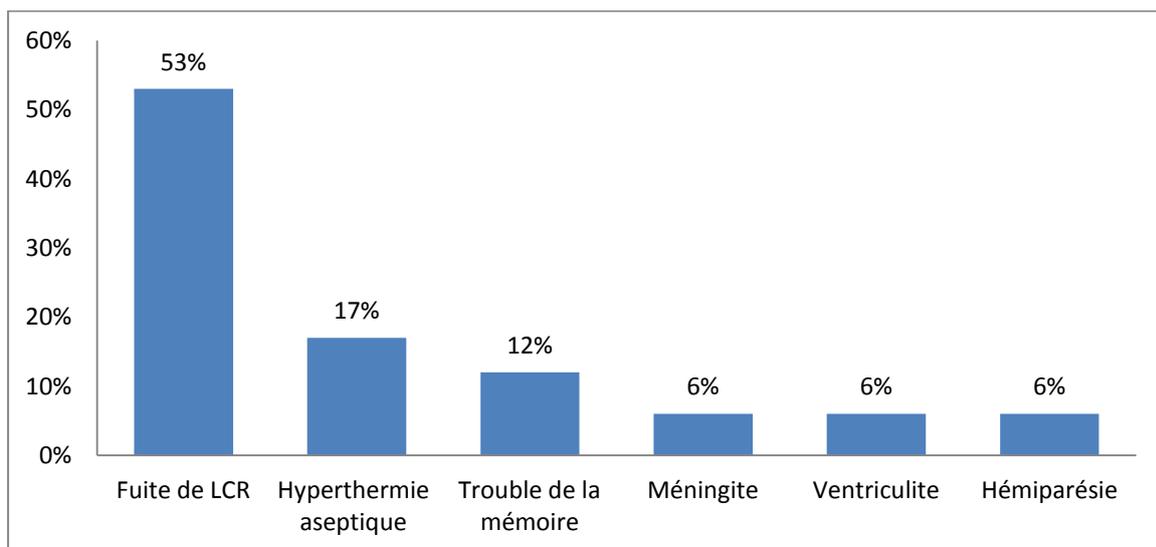


FIGURE 64 : répartition des patients selon la fréquence des complications postopératoires.

2.3.1.3. Nouveau traitement de l'hydrocéphalie

- Parmi ceux qui ont présenté une fuite de LCS :
 - 3 patients ont bénéficié d'une DVP
 - 1 patient a bénéficié d'une DVE
 - 5 patients ont bénéficié d'un simple pansement compressif associé à une antibiothérapie
 - Les 3 patients qui avaient présenté une hyperthermie aseptique postopératoire ont bénéficié de traitement symptomatique à base d'antipyrétique.
 - Le patient dont la VCS s'est compliquée d'une méningite associée à une fuite de LCS a bénéficié d'une ponction lombaire qui avait montré un LCS louche avec présence de 170 leucocytes/mm et une culture négative. Le patient a bénéficié d'une antibiothérapie et d'un pansement compressif. Le patient est finalement décédé.
 - Le patient qui avait présenté une ventriculite a bénéficié d'une ponction ventriculaire qui a retiré 50 ccs de pus et d'une antibiothérapie et plu tard d'une DVP.

2.3.2. Evolution et suivi

2.3.2.1. Evolution clinique postopératoire

2.3.2.1.1. Amélioration clinique durable

Dans notre série, 60 VCS se sont soldées par une amélioration clinique durable de la symptomatologie causée par l'hydrocéphalie

Aucune de ces 60 VCS n'a eu besoin d'un autre traitement de l'hydrocéphalie.

Parmi ces 60 patients, 3 ont bénéficié d'une imagerie de contrôle :

- 2 patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale de contrôle dont l'une montrait une diminution de la taille du kyste du V3 avec une hydrocéphalie triventriculaire modérée et l'autre a révélé une diminution de la taille des ventricules et toute absence d'argument en faveur d'une récurrence de la tumeur,
- 1 patient a bénéficié d'une IRM cérébrale de contrôle qui a montré une persistance d'une hydrocéphalie triventriculaire et une présence de tumeur kystique cérébelleuse associée à un nodule mural faisant évoquer un hémangioblastome.

2.3.2.1.2. Amélioration clinique transitoire

Nous avons recensé 17 patients qui ont présenté une amélioration clinique transitoire de leur symptomatologie initiale. Il s'agit de :

- Sept (7) patients dont 5 porteurs d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure et 2 d'une tumeur de la région pinéale. 2 parmi eux ont bénéficié d'une DVP comme alternative thérapeutique et les autres (5) étaient décédés plus tard dans des suites de leur pathologie tumorale.
- Huit (8) patients porteurs d'une malformation de type Dandy Walker dont 7 parmi eux ont bénéficié d'une DVP avec 1 patient qui a bénéficié d'une seconde VCS avant qu'il ne soit mis sous DVP et 1 patient a bénéficié d'une DVE.
- Un (1) patient dont l'hydrocéphalie était dûe à une sténose congénitale de l'aqueduc et qui a été finalement opéré par DVP.
- Un (1) patient dont la cause de l'hydrocéphalie n'a pas été déterminé et qui avait bénéficié finalement d'une DVP.

2.3.2.1.3. Absence d'amélioration clinique

Trois (3) patients n'ont pas été améliorés cliniquement après la VCS. Il s'agit :

- d'un patient âgé de 22 ans, porteur d'un kyste du V3, kyste inter hémisphérique et pariéto-frontal gauche dont l'absence d'amélioration de sa symptomatologie initiale a conduit à la demande d'une IRM cérébrale de contrôle qui n'a pas été réalisée car le patient était perdu de vue.
- d'un patient âgé de 26 ans porteur d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure dont la VCS n'avait pas amélioré sa symptomatologie initiale. Il a été ensuite opéré de sa tumeur 5 jours après la VCS mais toujours sans amélioration. Il a bénéficié d'une TDM cérébrale de contrôle 2 mois après cette exérèse qui a montré une récurrence de sa tumeur posant l'indication d'une deuxième exérèse dont les suites sont compliquées de décès.
- d'un patient âgé de 9 ans admis pour céphalées vomissements, cécité bilatérale, trouble de la marche et de l'équilibre. Il a bénéficié d'une IRM cérébrale qui a objectivé une tumeur de la région pinéale associée à une hydrocéphalie tri ventriculaire. Les suites de la VCS ont été marquées par une

persistance de sa symptomatologie. Il était décédé 20 jours après la VCS dans un tableau de détresse respiratoire.

2.3.2.1.4. Décès

Six (6) patients sont décédés après la VCS :

- 2 patients étaient décédés le même jour après la VCS :
 - l'un âgé de 9 ans, porteur d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, dont la VCS a été réalisée sans incident per opératoire, était décédé quelques heures après un épisode de vomissement.
 - l'autre, âgé de 4 mois, a été admis pour macrocrânie et refus de s'alimenter. L'examen avait révélé une déshydratation et une dénutrition. Il a bénéficié d'une TDM cérébrale qui a objectivé une importante hydrocéphalie sus-tentorielle par sténose congénitale de l'aqueduc du mésencéphale entraînant une atrophie corticale. La VCS a été réalisée sans incident per opératoire. Le décès était survenu quelques heures après la VCS.
- Une (1) patiente était décédée 3 jours après la VCS : elle était âgée de 30 ans et admise pour céphalées, troubles de la marche. La TDM cérébrale avait montré une tumeur de la FCP comprimant le V4 avec hydrocéphalie tri ventriculaire. Elle portait un carcinome canalaire infiltrant du sein droit. Cependant, la VCS a été réalisée sans incidents peropératoire.
- Un (1) patient âgé de 53 ans était admis pour céphalées et troubles de la marche. L'IRM cérébrale avait montré une tumeur de la FCP associée à une hydrocéphalie triventriculaire. La VCS a été réalisée sans incident et le décès était survenu dans un tableau de détresse respiratoire 4 jours après.
- Une (1) patiente âgée de 73 ans était admise dans le service pour troubles de la mémoire et de la marche. La TDM cérébrale avait montré une formation nodulaire accolée à la paroi postéro-latérale droite de V3 et à la paroi latérale de la corne occipitale du ventricule latéral droit faisant évoquer un granulome tuberculeux. La VCS a été réalisée sans incident et le décès était survenu 5 jours en posopératoire.
- Une (1) patiente était décédée 9 jours après la VCS : elle était admise pour céphalées, vomissements, crises convulsives, troubles de la marche et altération de l'état général. La TDM cérébrale était en faveur d'un médulloblastome du V4. La VCS a été réalisée sans incidents mais l'évolution

clinique a été marquée 9 jours après par une fuite de LCS associée à une fièvre à 40° qui ont évolué vers un décès.

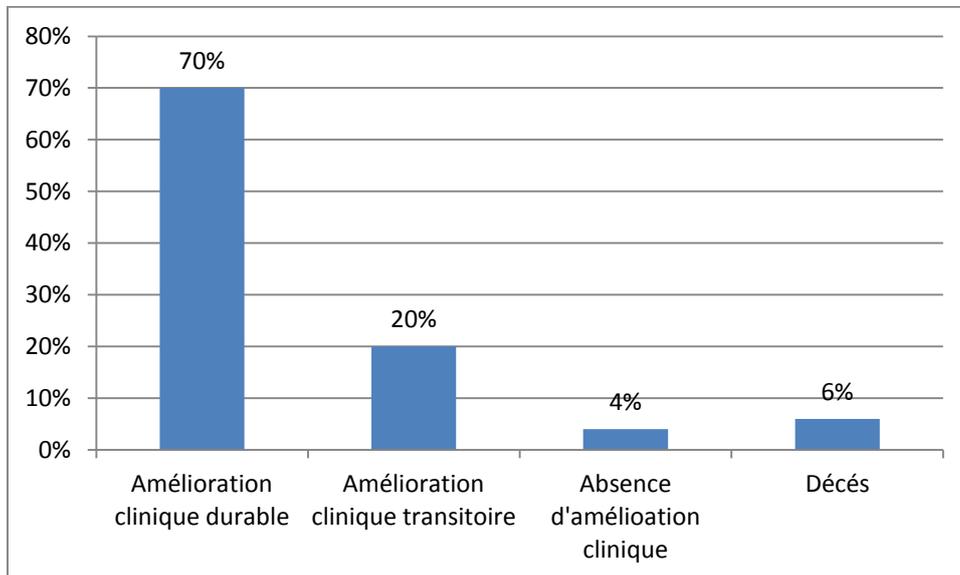


FIGURE 65 : Répartition des patients selon l'évolution clinique postopératoire.

Au total : deux groupes semblent se dessiner :

- Les patients dont la VCS a été un succès (au nombre de 60) c'est-à-dire les patients qui ont présenté une amélioration clinique durable après la VCS (70%).
- Les patients dont la réalisation de la VCS s'est soldée par un échec (au nombre de 40) cas (30%). Ce groupe comprend :
 - Six (6) cas de décès liés à l'évolution de la pathologie tumorale,
 - 3 cas sans amélioration clinique,
 - 17 cas d'amélioration clinique transitoire et
 - 14 cas de VCS interrompues.

Parmi ces 40 patients, 18 ont bénéficié d'une DVP, 4 d'une DVE, et 2 d'une exérèse de leur tumeur.

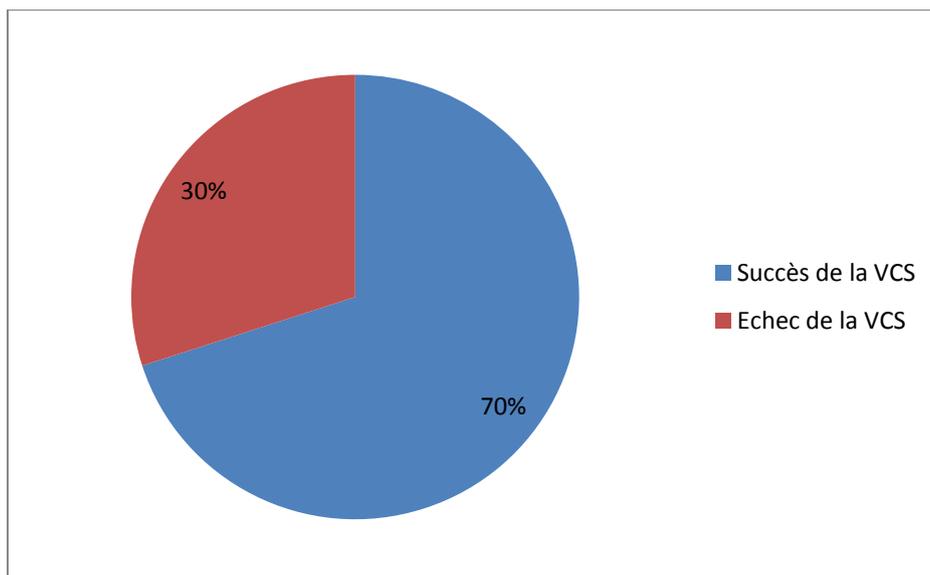


FIGURE 66: Répartition des patients selon le succès ou l'échec de la VCS.

2.3.2.2. Imagerie postopératoire

Dans notre série, 13 patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale de contrôle et 2 patients une IRM de contrôle après la VCS. Les résultats étaient les suivants :

- Pour un patient, l'apparition d'une hémiparésie quelques heures après la VCS avait conduit à la réalisation d'une TDM qui a montré une importante pneumocéphalie frontale avec diminution de la taille des ventricules (Figure 67)

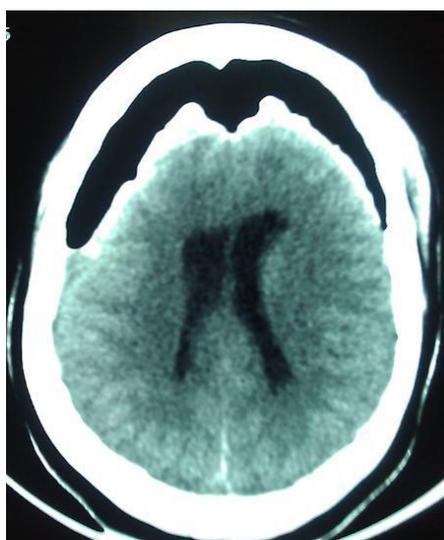


Figure 67 : TDM cérébrale montrant une pneumocéphalie frontale

- Pour 3 patients porteurs d'une tumeur de la région pinéale, la TDM de contrôle était en faveur de l'extension de leur tumeur avec persistance de l'hydrocéphalie.

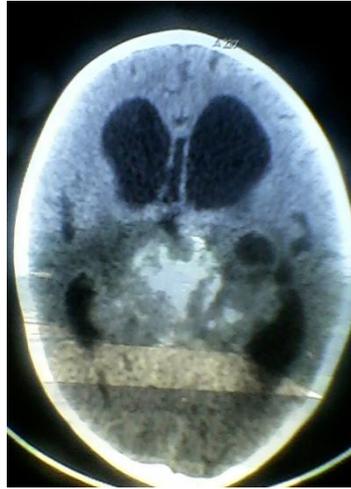


Figure 68 : TDM cérébrale de contrôle montrant une extension d'une tumeur de la région pinéale avec persistance de l'hydrocéphalie

- Pour 2 patients porteurs d'une tumeur de la FCP, la TDM après exérèse de leur tumeur a objectivé une récurrence de la tumeur avec persistance de l'hydrocéphalie pour l'un et une absence d'argument en faveur de récurrence tumorale pour l'autre.

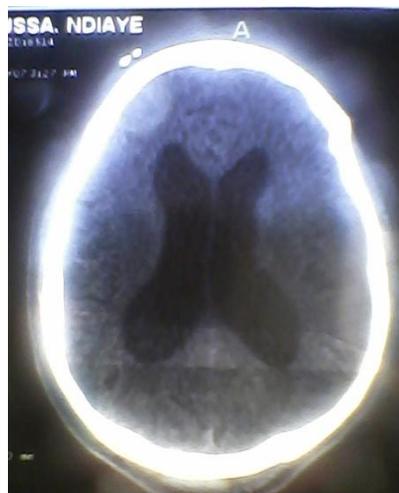


Figure 69 : TDM cérébrale de contrôle montrant une absence de récurrence d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure opérée

- Pour 4 patients porteurs d'une malformation de type Dandy Walker, la TDM avait montré une persistance de l'hydrocéphalie.
- Pour 2 patients dont la cause de l'hydrocéphalie était indéterminée, la TDM a objectivé une persistance de l'hydrocéphalie.
- Pour 1 patient porteur d'un kyste du V3, la TDM a montré une diminution de la taille du kyste.
- Pour 2 patients porteurs d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, l'IRM cérébrale a montré la persistance de l'hydrocéphalie.

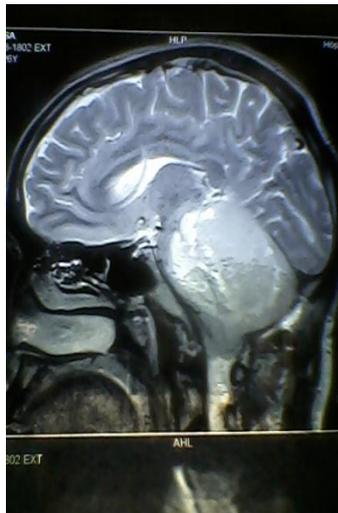


Figure 70 : IRM cérébrale de contrôle montrant une récurrence d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure et une persistance de l'hydrocéphalie

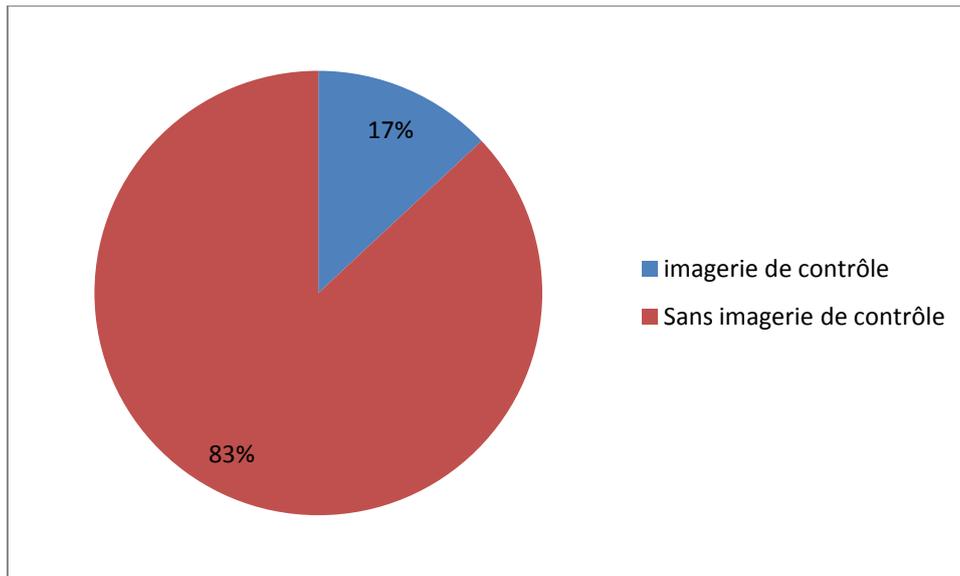


FIGURE 71 : Pourcentage de patients ayant bénéficié ou non d'imagerie de contrôle

2.3.2.3. VCS et exérèse chirurgicale de lésion tumorale

Sur 31 patients porteurs d'hydrocéphalie tumorale, 6 ont été opérés de leur pathologie tumorale après la réalisation de la VCS.

Il s'agit de :

- Un (1) patient âgé de 34 ans porteur d'un astrocytome pilocytique de la fosse cérébrale postérieure ayant bénéficié d'une exérèse totale de sa tumeur 2 mois après la réalisation de la VCS.

Cette exérèse a été compliquée d'une méningite et d'une fuite de LCS qui se sont compliquées ensuite de décès du malade dans un tableau de choc septique.

- Un (1) patient, âgé de 17 ans, porteur d'une tumeur neuroépithéliale dysembryoblastique de forme complexe du cervelet qui a bénéficié d'une exérèse totale de sa tumeur 3 mois après la VCS et qui a été suivi durant 3 mois après cette exérèse avec réapparition de sa symptomatologie initiale
- Un (1) patient âgé de 45 ans, porteur d'un hémangioblastome cérébelleux gauche qui a été opéré 19 jours après la VCS. Cette exérèse a été compliquée d'une fuite de LCS qui a été traitée favorablement. Le patient a été suivi durant 1 mois après cette exérèse avec une amélioration clinique modérée puis il a été perdu de vue.

- Un (1) patient âgé de 20 ans porteur d'un hémangiome cérébelleux gauche, ayant bénéficié d'une exérèse totale de sa tumeur 25 jours après la réalisation de la VCS. Le patient a été suivi 2 mois après cette exérèse avec une nette amélioration clinique puis il été perdu de vue.
- Un (1) patient âgé de 36 ans porteur d'un hémangioblastome cérébelleux droit qui a été opéré de sa tumeur 4 mois après la VCS, puis a été perdu de vue.
- Le dernier était un patient âgé de 26 ans porteur d'une tumeur cérébelleuse droite. Il avait été opéré de sa tumeur 5 jours après la VCS. Cette exérèse s'était compliquée d'un hématome comprimant le tronc cérébral ayant conduit à une seconde intervention. L'évolution a été marquée à 2 mois postopératoire d'une récurrence de sa tumeur avec réapparition de l'HTIC posant l'indication d'une deuxième exérèse qui s'était compliquée de décès.

2.3.2.4. Suivi

Dans notre série, 86 patients pour qui la « stomie » a été réussie, 83 ont été suivis soit 97% avec un nombre consultation de contrôle allant de 1 à 4 pour une moyenne de 1,70.

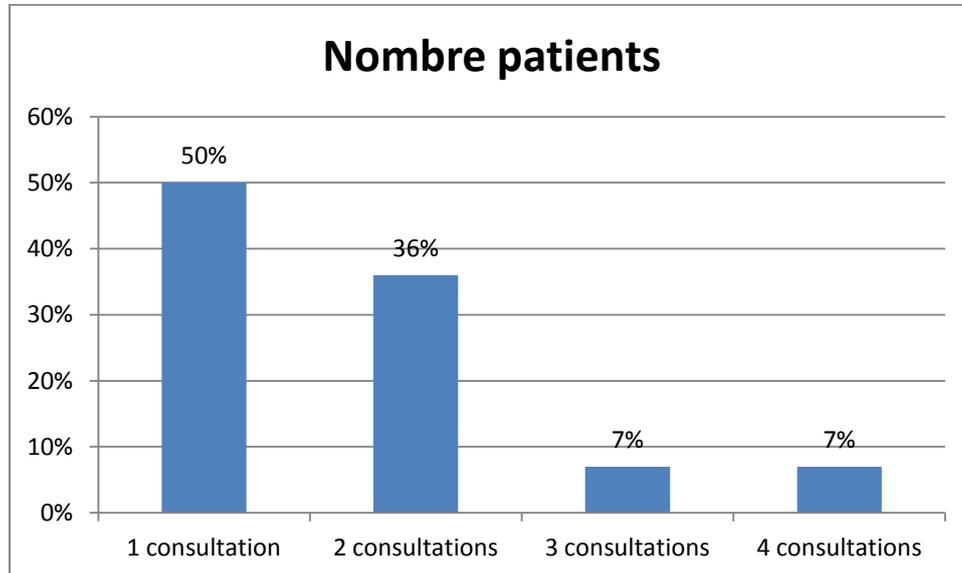


FIGURE 72 : nombre de patients en fonction de nombre de consultation de contrôle.

La durée de suivi variait de 0.5 à 17 mois avec une moyenne de 3.9 mois.
Trois (3) patients ont été perdus de vue (3%).

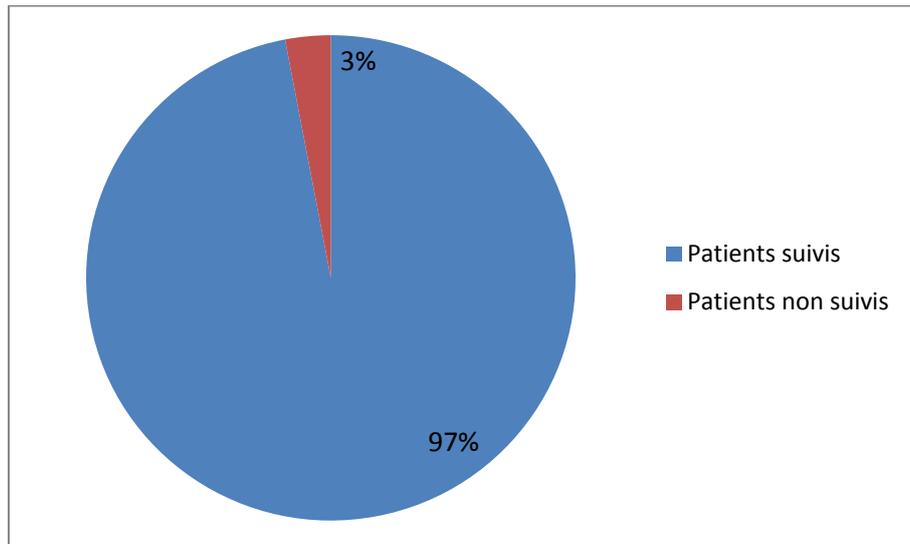


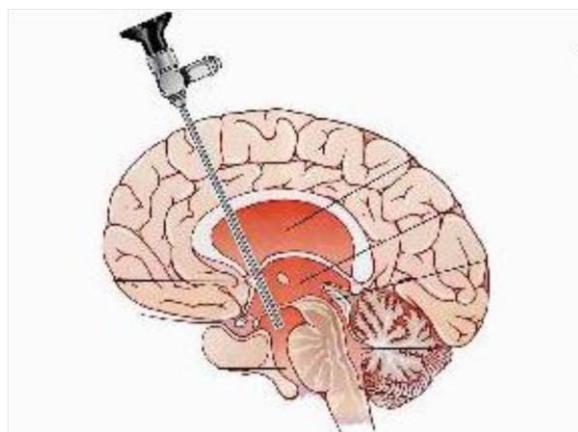
FIGURE 73 : Répartition des patients selon l'existence ou non de suivi postopératoire.

Soixante (60) patients avaient présenté une amélioration clinique durable de leur symptomatologie initiale, ce qui définit le succès de la VCS dans notre série. Aucun n'a eu besoin d'un autre traitement de l'hydrocéphalie (70%).

Pour 26 patients (30%), la VCS s'est soldée par un échec. Ce groupe comprenait 17 cas d'amélioration clinique transitoire dont 12 parmi eux ont été valvés et 5 avaient été perdus de vue ; 3 cas sans amélioration clinique et 6 cas de décès.

Au cours du suivi, nous avons noté 9 cas de fuites de LCS dont 3 ont bénéficié d'une DVP, 1 d'une DVE et 5 d'un simple pansement compressif ; 1 cas de méningite traité médicalement et 1 cas de ventriculite dont le patient a finalement bénéficié d'une DVP.

TROISIEME PARTIE : DISCUSSIONS



V. TROISIEME PARTIE : DISCUSSIONS

1. Données préopératoires

1.1. Epidémiologie

1.1.1. Fréquence

Notre étude a porté sur 100 VCS réalisées en 3 ans (entre 22 Février 2010 et 14 Janvier 2013) soit 33 cas par an.

La série de Joachim [59] rapportait 271 cas en 12 ans (entre Janvier 1993 et Octobre 2005) soit 22 cas par an.

La série de Sacko [93] comportait un nombre de 368 VCS réalisées en 8 ans (entre 1999 et 2007) soit 46 cas par an.

En comparant ces 3 séries, on constate que notre cohorte est plus petite mais son rapport fréquence de VCS sur durée d'étude est plus grand.

1.1.2. Age

On retrouve dans notre série une moyenne d'âge de 14,32 ans avec des extrêmes allant de 1 mois à 73 ans. Les patients avec un âge strictement inférieur à 18 ans représentaient 71% et ceux d'âge supérieur à 18 ans 29%.

La série de Sacko [93] comprenait 368 cas de VCS réalisées chez 350 patients dont ceux d'âge inférieur à 18 ans étaient de 165 (soit 45%) et le reste avait un âge supérieur à 18 ans (soit 55%).

Dans la série de Joachim [59] de 271 cas de VCS, l'âge moyen des patients était de 41 ans avec une gamme de 1 jour à 85 ans.

On remarque que dans toutes ces 3 séries, la population est mixte mais l'âge moyen est beaucoup plus petit dans notre série.

1.1.3. Sexe

Dans notre série, on note une prédominance masculine (55%) avec une sex-ratio égale à 1,22.

Dans la série de Gangemi [51] de 110 patients, 59 patients étaient de sexe masculin soit (53%) et 51 étaient de sexe féminin soit (47%).

Dans la série Joachim [59] de 271 cas de VCS réalisées chez 259 patients, 52% des patients étaient de sexe masculin et 49% étaient de sexe féminin.

En comparant ces 3 séries, on constate dans tous les cas une légère prédominance masculine de la prévalence de l'hydrocéphalie.

1.2. Aspects cliniques

1.2.1. Les motifs de consultation

Dans notre série, les motifs de consultation variaient en fonction de l'âge des patients.

Ainsi chez les nourrissons âgés de 1 mois à 20 mois, la macrocraînie vient en tête, retrouvée chez 81% des patients ; suivie de retard psychomoteur avec 21%, de vomissements (19%), de pleurs incessants et de tuméfaction lombaire (6%), de tuméfaction occipitale(4%) et enfin de crises convulsives et de bombement de la fontanelle antérieure (2%).

Chez les enfants âgés de 2 ans à 17 ans on note la prédominance du tableau clinique aigu avec des vomissements (71%) et céphalées (67%) suivis de macrocraînie et des troubles de la marche (42%), de troubles visuels (29%), des crises convulsives (25%), de macrocraînie chez les petits enfants (17%) et enfin de déficit moteur (13%).

Chez l'adulte, on note la prédominance des céphalées retrouvées chez 79% des patients, suivies des troubles de la marche et de l'équilibre avec (41%), de troubles visuels avec 38%, de vomissements avec (31%), de crises convulsives (24%), et enfin des troubles de la conscience et de la mémoire, de déficit moteur et des vertiges pour 7% des cas.

Dans la série de Gangemi [51] de 110 patients dont l'âge variait de 51 ans à 83 ans, les signes fonctionnels étaient répartis comme suit : trouble de la marche (83,3%), l'incontinence urinaire (60%), déficit cognitif léger ou modéré (50,9%).

La série de Freppel [42] de 68 patients dont 30 enfants et 38 adultes, les signes fonctionnels ont été nombreux et répartis comme suivant : céphalées (32%), vertiges (11%), troubles de la vision (9%), asthénie et somnolence (7%), tremblements et acouphènes (3%) et enfin crises comitiales (1%).

1.2.2. Les signes physiques

Dans notre série, les signes physiques étaient divers et variaient en fonction de l'âge des patients.

Chez les nourrissons on note la prédominance de la macrocraînie retrouvée chez 81% des patients suivie du bombement de la fontanelle antérieure avec 49%, du signe de Parinaud (21%), des troubles du tonus (17%), du retard psychomoteur

(13%) et en fin un strabisme convergent et un syndrome méningé chez (4%) des patients.

Chez les enfants âgés de 2 à 17 ans les signes neurologiques étaient répartis comme suivant : macrocraînie (42%) chez les petits enfants, des troubles de la marche (29%), des troubles de l'équilibre (25%), une baisse de l'acuité visuelle et un déficit focal (21%), un syndrome méningé (17%), des troubles de la conscience et du tonus (12%) et enfin un strabisme convergent pour 4% des patients.

Chez l'adulte, l'examen neurologique avait retrouvé en tête les troubles de la marche (55%) suivis des troubles de l'équilibre (41%), une baisse de l'acuité visuelle (31%), de trouble de la conscience et de déficit focal (24%), un syndrome méningé (10%) et enfin un syndrome pyramidal (7%).

Nous prenons à titre comparatif la série de Freppel [42] avec : un syndrome cérébelleux et des troubles de l'équilibre (11%), une baisse de l'acuité visuelle, du champ visuel et de l'oculomotricité (9%), une altération des fonctions supérieurs (6%), une triade de Hakim complète ou incomplète (2 signes sur 3)(4%), une macrocraînie (3%), un syndrome extra pyramidal (3%) et enfin un déficit focal (1%).

Notre deuxième série comparative est la série Tazi [102] qui comportait 50 patients dont 29 hommes et 21 femmes avec un âge moyen de 46,7 ans avec : trouble de la marche retrouvé chez 60% des patients, suivi de troubles cognitifs avec 44% et de troubles sphinctériens (40%).

En comparant nos résultats avec ceux des autres séries, nous avons constaté que les tableaux cliniques varient en fonction des tranches d'âge et du délai du diagnostic. Ainsi, on note la prédominance de la macrocraînie chez les nourrissons et des signes d'HTIC chez les grands enfants et adultes.

1.3.Imagerie préopératoire

Idéalement avant chaque VCS, une IRM cérébrale doit être réalisée [25]. Elle joue un rôle capital dans le diagnostic étiologique mais elle permet également d'obtenir une image globale des ventricules et leurs rapports anatomiques, de l'épaisseur du parenchyme cérébral, de la taille des espaces sous arachnoïdiens des citernes de la base, du plancher de V3 et de la position de l'artère basilaire par rapport au clivus.

A cette situation idéale, s'oppose les contraintes liées à la disponibilité de l'examen mais surtout son coût dans nos régions.

Dans notre série, l'indication de la VCS a été retenue dans 21 cas après la réalisation d'une IRM cérébrale, 10 de ces patients avaient bénéficié au paravent d'une TDM cérébrale. Dans 79 cas, le bilan s'est limité à un scanner cérébral. Parmi ces 79 cas, une ETF a été réalisée chez 5 nourrissons.

Ces différents types d'imagerie ont mis en évidence une hydrocéphalie biventriculaire dans 21 cas, triventriculaire dans 61 cas et tétra ventriculaire dans 16 cas.

Chez 87 patients, la cause de l'hydrocéphalie a été retrouvée par l'imagerie.

Dans la série de ILHAM [58] de 36 patients, une TDM cérébrale a été réalisée chez tous les patients mais un complément d'IRM cérébrale a été réalisé chez 29 patients (81%).

Selon ILHAM, il est possible de se contenter d'une TDM pour retenir l'indication de la VCS mais seulement dans les cas d'hydrocéphalie clairement non communicante.

Pour la série de Freppel [42], l'indication de la VCS a été retenue dans 34% des cas sur la base d'un scanner cérébral. Tous les patients avaient présenté une hydrocéphalie tri ventriculaire.

Dans la prise en charge en urgence de l'hydrocéphalie aigue tri ventriculaire liée à un processus expansif, le scanner cérébral s'est avéré suffisant dans cette série.

Cela montre qu'il est donc possible de se contenter d'un scanner mais seulement dans les cas d'hydrocéphalie non communicante [42].

Au cas où il est possible d'attendre une IRM ou si le mécanisme de l'hydrocéphalie est mal compris, celle-ci est indispensable avant de poser l'indication de la VCS [42]. L'IRM en séquence sagittale de haute résolution est utilisée notamment pour préciser la position de l'extrémité du tronc basilaire par rapport au plancher de V3, aux tubercules mamillaires et aux récessus infundibulaires. La position de l'orifice de la « stomie » peut être programmée avec plus de sécurité [36].

Rhode et al [91] ont analysé la sensibilité de l'endoscopie virtuelle basée sur l'IRM quant à la détection des variations anatomiques que l'on pourrait rencontrer en cours d'intervention.

Broggi et al [16] ont affirmé que la neuronavigation et la neuroendoscopie sont complémentaires pour la réussite du traitement de l'hydrocéphalie d'origine différente.

Mais ces techniques (endoscopie virtuelle et neuronavigation) ne sont pas encore disponibles chez nous.

2. Données per opératoires

2.1. Indications de la VCS

La VCS est de plus en plus utilisée dans le traitement de l'hydrocéphalie. Elle est considérée comme le traitement de choix de l'hydrocéphalie obstructive [114]. Elle est également préconisée maintenant dans certaines hydrocéphalies communicantes comme l'hydrocéphalie à pression normale [114]. Elle est indiquée chez les patients qui manifestent des signes et symptômes de l'hydrocéphalie et caractéristiques anatomiques pouvant faire l'objet d'une procédure de succès. Il doit y avoir un espace suffisant entre l'artère basilaire et le clivus sous le plancher de V3 afin de permettre une VCS sûre [114].

Grant et Mclone [52] font remarquer que « tout patient présentant une hydrocéphalie est un candidat à la VCS ».

Il nous semble que cette affirmation doit être nuancée et qu'une sélection des patients est nécessaire avant que l'indication ne soit posée.

Si aucun examen non invasif ne peut encore prévoir avec certitude l'efficacité de la VCS, l'IRM est un outil décisionnel majeur. Cependant, comme nous en avons discuté précédemment, elle n'est pas toujours indispensable notamment dans les hydrocéphalies tri ventriculaires clairement non communicantes et un scanner peut être suffisant dans un contexte d'urgence.

Dans notre série, l'indication de la VCS était retenue devant les signes d'HTIC quelque soit la cause et le type de l'hydrocéphalie sauf si l'hydrocéphalie était post-méningitique avérée.

2.2. Techniques opératoires

Au cours de notre étude, nous avons constaté sur les comptes rendus opératoires de tous les patients :

- l'utilisation d'un linge du bloc à la place d'une têtière adaptée, tête fixée à la table opératoire par un sparadrap.
- le non utilisation d'un bras articulé permettant de maintenir l'endoscope. Ce bras n'a pas été utilisé dans notre série. Son utilisation donne en effet, une impression de sécurité. S'il aide au maintien de l'endoscope, le bras doit être maintenu par une aide opératoire et le neuroendoscope doit, même en position verrouillée, être tenu d'une main par l'opérateur. Le bon

positionnement de la « stomie » nous semble plus aisé quand la VCS est réalisée à main levée.

2.3. Type et angle de l'endoscope

Chez tous les patients de notre série, la VCS a été réalisée avec un endoscope Storz à optique rigide de 30°.

Dans la série de ILHAM [58], la VCS a été réalisée avec un endoscope rigide modulable (Karl Storz Endoscope, Tuttlingen, Germany) avec une optique de 30°.

Dans la série de Freppel [42], la VCS a été initialement réalisée avec un endoscope AESCULAP optique de 0° ou 30°, ensuite un endoscope STORZ (KARL STORZ ENDOSCOPE 25160) a été utilisé avec des optiques de 12° ou 30°.

Dans cette série [42], l'optique à 0° permet une vision « droit devant » ; diminuant le risque de désorientation. L'optique à 30° quant à elle, offre un champ de vision deux fois plus large mais la visualisation indirecte peut être à l'origine d'une certaine désorientation.

En ce qui concerne les optiques à vision foroblique (12 ou 30°), les instruments insérés dans le canal de travail convergent vers le centre de l'image contrairement à l'optique à 0° avec laquelle les instruments restent en périphérie du champ de vision. La conclusion de cette étude est que l'optique à 12° semble être un bon compromis entre les avantages et les inconvénients des optiques à 0° et à 30° [42].

2.4. Difficultés liées à des variations anatomiques

Chez 14 patients de notre série, la réalisation de la « stomie » a été impossible.

Chez 13 patients, la « stomie » a été réalisée avec certaines difficultés :

- épaissement du plancher de V3 dans 5 cas,
- présence d'une membrane adhérente à la besace dans 3 cas,
- une agénésie du septum pellucidum dans 1 cas,
- un tronc basilaire plaqué contre le clivus dans 1 cas,
- battements intenses du plancher de V3 dans 1 cas,
- obstruction du trou de Monro par un kyste colloïde dans 1 cas,
- et en fin l'existence d'une besace très étroite dans 1 cas.

Dans la série de Sanoussi [95] de 57 patients âgés de 1 mois à 2 ans avec une moyenne d'âge de 8,5 mois, le plancher de V3 est épais chez 8 patients soit 14,04% des cas.

Des parois épaisses peuvent engendrer un problème technique puisque la visualisation des vaisseaux cisternaux est impossible. Lorsque le plancher du V3 est épais, il apparaît blanchâtre et non translucide. Il est utile d'identifier au moins un repère anatomique (dorsum sellae ou corps mamillaires [10, 23, 103].

Dans cette étude [95], les signes d'arachnoïdite sont mis en évidence dans 15,7% des cas.

La coagulation de fausses membranes entraînant la progression du ventriculoscope a été nécessaire dans 9 cas.

Dans la série de Freppel [42], les difficultés rencontrées au cours de la réalisation de la VCS étaient les suivantes :

- absence de visualisation des corps mamillaires dans 2 cas,
- foramen de Monro sténosé dans 1 cas,
- passage par le foramen de Moro controlatéral dans 1 cas,
- tronc basilaire empêchant d'élargir la « stomie » dans 1 cas ,
- tronc cérébral plaqué contre le clivus dans 1 cas,
- plancher de V3 spontanément battant pour 1 cas,
- kyste arachnoïdien gênant la visualisation des repères dans 1 cas,
- et enfin un plancher de V3 verticalisé dans 1 cas.

2.5. Flux à travers la « stomie »

Chez 76 patients de notre série, le flux à travers la « stomie » en per opératoire a été constaté soit 88% et chez 10 patients le flux n'a pas été visualisé (12%).

Les patients chez qui le flux n'a pas été constaté ont présenté soit un saignement ou une difficulté à l'agrandissement de la « stomie ».

Dans la série de Freppel [42], le flux n'a pas été constaté que dans un seul cas soit (1,4%).

Dans la série de Gangemi [51], la constatation de flux de LCS a été bien documentée dans les notes opératoires de 45 patients. La réapparition soudaine de pulsations cérébrales normales et les mouvements à la baisse et à la hausse du plancher de V3 (passage de LCS à travers l'orifice de la stomie) ont été démontrés peu de temps après la fenestration dans 37 cas soit 82% des cas.

Dans cette étude, la réapparition soudaine de pulsations du plancher du V3 (passage de LCS à travers la stomie) a été associée à un taux plus élevé d'amélioration clinique dans 84% des cas.

2.6. Incidents

Dans notre série, 12 patients ont présenté des saignements de faible abondance qui ont été contrôlés par l'irrigation au Ringer.

L'incidence des saignements de faible abondance provenant de vaisseaux subépendymaires, varie entre 1% et 3% dans la littérature [6, 44, 48]. Il s'agit dans tous les cas de saignement ne gênant pas la réalisation de la VCS et contrôlé par irrigation ou à l'aide de la sonde coagulante.

Pour Vandestrop et al [108], le risque de lésion vasculaire est beaucoup plus important si la « stomie » est réalisée en utilisant l'effet thermique de la sonde coagulante ou du laser.

Dans notre série, nous n'avons jamais utilisé de laser. Une sonde monopolaire coagulante à effet thermique a été utilisée dans la plupart des cas pour amorcer l'orifice de la « stomie ».

Dans la série de Freppel [42], 3 cas d'hémorragie de faible abondance ont été rapportés. Aucun de ces cas n'a nécessité l'utilisation de la sonde coagulante. Dans tous les cas, une irrigation transitoire a été suffisante pour contrôler le saignement.

2.7. Complications per opératoires

Dans notre série, 2 patients ont présenté un saignement de grande abondance avec un LCS hématique et une vision opaque après plusieurs lavages au Ringer lactate et la procédure a été arrêtée et la VCS a été convertie en une DVE.

Dans la série de ILHAM [58], un seul patient avait présenté une hémorragie intra ventriculaire de grande abondance et qui a rendu impossible la réalisation de la VCS.

Certains auteurs [1, 13, 18, 26, 78, 98] rapportent des saignements de grande abondance par lésion de veine thalamo-striée, de la veine septale, du plexus choroïde ou d'une des artères situées sous le plancher dans 10% des cas. L'artère basilaire ou le segment P1 de l'artère cérébrale postérieure sont en général concernés. La VCS est alors immédiatement abandonnée et une dérivation externe du LCS est mise en place.

Malgré quelques évolutions postopératoires satisfaisantes, cette complication reste potentiellement mortelle [98].

Schroeder [97] affirme que la « stomie » doit être réalisée sur la ligne médiane à égale distance entre le recessus infundibulaire et les corps mamillaires pour réduire le risque de lésion vasculaire.

3. Données postopératoires

3.1. Complications

Dans notre série, 17 patients sur 86 chez qui la « stomie » a été réussie (20%), ont présenté de complications postopératoires directement imputables à la réalisation de la VCS. Neuf (9) cas sur 86 (10%) se sont compliqués de fuite de LCS, 3 cas sur 86 (4%) d'hyperthermie aseptique post opératoire 2 cas sur 86 de trouble de la mémoire (2%), 1 cas sur 86 de hémiparésie par pneumocéphalie (1%), 1 cas sur 86 (1%) de méningite et 1 cas sur 86 (1%) de ventriculite , .

3.1.1. Les infections

Les infections représentent la majorité des complications non spécifiques de VCS [25]. Leur taux varie de 1% à 5%, ce taux comprenant les infections de la cicatrice opératoire, les ventriculites et les méningites.

Schroeder et al [98] rapportent 2% de méningite après une VCS.

Dans notre série, nous avons noté 1 cas de méningite (1%) et 1 cas de ventriculite (1%) comme complication infectieuse.

Dans la série de Freppel [42], 1 cas de méningite en postopératoire a été rapporté soit (1,5%).

Ce taux d'incidence peu élevé des infections comparé à celui des valves de dérivation du LCS (1 à 40%) avec une moyenne de 8,5% d'après Whitehead et Kestle [86] a participé au regain d'intérêt pour la VCS.

3.1.2. L'écoulement de LCS

L'écoulement de LCS par la cicatrice opératoire est une complication caractéristique de la VCS dont l'incidence dans la littérature varie de 0,7% à 7% des cas [98]. Il survient plus volontiers chez l'enfant du fait d'une peau plus fine et de l'immaturation des espaces sous arachnoïdiens et d'un puits cortical moins profond.

Dans beaucoup de cas, des ponctions lombaires répétées sont la solution à ces écoulements, révélant la possibilité d'une adaptation progressive de l'hydrodynamique du LCS [25].

Toutefois, ces écoulements représentent un facteur de risque de méningite et peuvent être le signe d'un dysfonctionnement précoce de la VCS [25].

Dans notre série, l'écoulement de LCS par la cicatrice opératoire observé chez 9 patients (10% des cas) est la plus fréquente des complications postopératoires (53% des complications) et sa prévalence est plus importante chez les nourrissons ; 7 sur 9 étaient âgés de 3 à 17 mois.

3.1.3. Atteinte neurologique

Parmi les complications entraînant une atteinte des fonctions supérieures, une confusion et une obnubilation sont retrouvées dans la littérature avec une incidence de 1 à 46% des VCS [18,19].

Elles surviennent dans la plupart des cas après une lésion du tronc cérébral, une hémorragie sous arachnoïdienne massive ou un engagement per opératoire à une irrigation continue [18, 19].

Aucun des patients de notre série n'a présenté de confusion après la VCS.

Des troubles de la mémoire sont également décrits, leur incidence variant dans la littérature entre 1,2 et 11,1% [64].

Le fornix et les corps mamillaires jouent un rôle important dans l'acquisition et la « consolidation » d'information nouvelle, une contusion de ces deux repères importants lors de l'endoscopie peut entraîner une amnésie antérograde [9].

Deux (2) de nos patients qui avaient bénéficié d'une exérèse de kyste colloïde avaient présenté des troubles de la mémoire.

Une comitialité post VCS est également décrite mais elle est rare et résulte le plus souvent d'une altération de l'état général préexistante [101].

Dans notre série aucun patient n'a présenté de crises convulsives après la VCS.

Les troubles de l'oculomotricité sont liés à la lésion d'un nerf oculomoteur lorsque le ballon est gonflé.

Schroeder et al [98] rapportent 1,6% de parésie oculomotrice transitoire après la VCS.

Certains auteurs rapportent [15, 62], dans 1 à 2% des cas, une hémiparésie parfois permanente après la VCS.

Dans notre série, on a eu un cas de retard de réveil avec légère hémiparésie avec au scanner une importante pneumocéphalie qui avait bien évolué.

3.1.4. Lésion hypothalamiques et troubles neurovégétatifs

Le diabète insipide est une complication bien connue de la VCS mais son caractère le plus souvent transitoire fait que son incidence est mal connue [98, 104, 105]. Les lésions sont situées au niveau des noyaux para ventriculaires et supra optiques ou plus vraisemblablement au niveau de leurs connexions avec l'éminence hypophysaire médiane.

Aucun cas de diabète insipide n'a été décelé dans notre série.

D'autres troubles métaboliques sont décrits mais plus rares et n'ont pas été constatés dans notre série :

- une aménorrhée secondaire [104],
- une sécrétion inappropriée d'ADH [18],
- une hyperphagie [19, 104],
- et une perte de sensation de soif [98, 104].

Une hyperthermie transitoire après la VCS peut être liée à un dysfonctionnement hypothalamique. Toutefois, cette hyperthermie peut également être liée à une inflammation aseptique de l'épendyme [66]. Dans tous les cas, elle persiste 48 heures après la VCS [25].

Dans notre série, nous avons observé 3 cas d'hyperthermie aseptique post opératoire.

3.1.5. Collection sous dure

Les collections sous durales représentent la deuxième complication hémorragique la plus fréquente après les hémorragies intra ventriculaires [44]. Leur incidence est toutefois assez faible.

Ces collections sont dues à une baisse importante de la pression intra crânienne lors de l'ouverture de la « stomie » mais surtout à une possible déplétion de LCS au début et à la fin de l'intervention [100].

Ces collections sont en particulier observées chez l'enfant présentant un manteau cortical fin et une hydrocéphalie importante.

Elles sont le plus souvent asymptomatiques mais dans quelques cas (effet de masse, collection symptomatique) une évacuation chirurgicale est nécessaire [100].

Dans notre série, aucune collection sous durale n'a été observée étant entendu que le scanner postopératoire de contrôle n'était pas systématique dans notre étude pour rechercher toujours l'existence ou non de complications asymptomatiques.

Dans la série de Freppel [42], 5 collections sous durales (7%) ont été décrites après la VCS.

3.1.6. Morbi-mortalité

Schroeder et al [98] ont publié leurs résultats à propos de 193 VCS faites entre 1993 et 2001. L'âge des patients variait entre 1 mois et 85 ans. Le taux de morbidité était de 1% et le taux de mortalité était de 7,8%.

Dans notre série, nous avons eu 6 cas de décès post opératoires (6%) qui n'étaient pas liés à la réalisation de la VCS, mais plutôt à l'évolution d'une pathologie tumorale

En somme, le taux de complications de la VCS rapporté dans la littérature varie entre 6% à 20%. Le tableau suivant résume les complications publiées dans différentes séries :

Auteurs	Nbre de VCS	COMPLICATIONS			
		vasculaires	infectieuses	Déficit neurologique	Dysfonctionnement de l'hypothalamus
Beems et al [6]	339	1 cas d'hématome sous dural, cas d'hémorragie intra ventriculaire, 2 cas d'hématome intracrânien	1 cas de ventriculite	1 cas d'hémi-parésie, 1 cas de dysfonctionnement hypothalamique, 1 cas d'amnésie	1 cas de diabète insipide
Brok Meyer et al [15]	92	1 cas de perforation de l'artère basilaire	2 cas de ventriculite	1 cas d'hémi-parésie	
Choi et al [24]	91	1 cas d'hématome épidual			1 cas de diabète insipide
Jones et al [60]	103	1 cas d'hématome sous dural	1 cas de ventriculite	1 cas d'hémi-parésie	
Schroeder et al [98]	193			Confusion 1, Paralyse oculomotrice 1	1 cas de diabète insipide
Notre série	100		1 cas de ventriculite, 1 cas de méningite	1 cas de retard de réveil avec hémi-parésie	3 cas d'hyperthermie post opératoire

Tableau des complications selon les séries

3.2. Evolution clinique postopératoire

3.2.1. Amélioration clinique durable

Dans notre série, 60 VCS (70%) se sont soldées par une amélioration clinique durable de la symptomatologie initiale causée par l'hydrocéphalie. Aucune de ces VCS n'a été suivie par un nouveau traitement de l'hydrocéphalie.

Dans la série Freppel [42], 53 VCS (76%) se sont soldées par une amélioration clinique durable, de même aucune de ces 53 VCS n'a été suivie par un nouveau traitement de l'hydrocéphalie.

3.2.2. Amélioration clinique transitoire

Dans notre série, 17 patients (20%) ont présenté une amélioration clinique transitoire de leur symptomatologie initiale.

La cause de l'hydrocéphalie pour ces 17 patients était répartie comme suit :

- tumeur de la fosse cérébrale postérieure pour 5 patients,
- tumeur de la région pinéale pour 2 patients
- malformation de Dandy Walker pour 8 patients,
- sténose congénitale de l'aqueduc pour 1 patient
- et enfin 1 cas de cause non déterminée.

Parmi ces 17 patients, 12 (14%) ont bénéficié d'une DVP comme alternative dont une précédée d'une seconde VCS.

Dans la série de Freppel [42], 14 VCS (19%) réalisées chez 12 patients (18%) se sont soldées par une amélioration clinique transitoire. Dans 12 cas (17%), un nouveau traitement chirurgical de l'hydrocéphalie a été nécessaire : seconde VCS dans 3 cas, 8 DVP et une DVA.

On constate que nos résultats sont similaires et surtout que la reprise de VCS n'a pas entraîné une amélioration pour 1 de nos patients et pour 2 de la série de Freppel [42] incitant à discuter l'indication d'une seconde VCS.

3.2.3. Absence d'amélioration clinique

Dans notre série, 3 patients (3%) n'ont pas présenté d'amélioration clinique après la VCS. Ils étaient tous porteurs d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure et étaient décédés avant de bénéficier d'une alternative thérapeutique.

Dans la série de Freppel [42], 4 patients (6%) n'ont pas présenté d'amélioration clinique après la VCS. 2 patients ont été opérés par la mise en place d'une valve ventriculopéritonéale et 2 n'ont pas été opérés.

3.3. Imagerie de contrôle

Dans notre série, 15 patients ont bénéficié d'une imagerie de contrôle dont 13 TDM et 2 IRM. L'imagerie de contrôle a été demandée soit, devant l'apparition de complications, soit devant la persistance des signes cliniques évocateurs d'un échec de la VCS. Pour tous ces patients l'imagerie a montré une persistance de l'hydrocéphalie.

Dans la série de Boaddert [35], 17 enfants âgés de 3 mois à 14 ans ont été suivis par IRM préopératoire et par une série d'IRM postopératoires à des intervalles préétablies. Une diminution de 40% du volume ventriculaire a été observée après l'opération associée à une augmentation des espaces sous arachnoïdiens chez 13 patients. Ces résultats étaient corrélés avec une bonne réponse clinique. 4 ont nécessité une révision de la « stomie » qui s'associait à une augmentation du volume ventriculaire et une réduction du volume des espaces sous arachnoïdiens. Un 5^{ème} enfant qui avait montré ces mêmes variations des volumes intra et extra ventriculaires sans variation des conditions cliniques, est décédé pour une HTIC aiguë avant de pouvoir être traité à l'hôpital. Les deux derniers enfants de la série ont connu un échec de la VCS et ont bénéficié d'une DVP. Les volumes ventriculaires avaient augmenté sans modification permanente des volumes extra ventriculaires.

D'après cette étude, la comparaison de l'IRM préopératoire avec l'IRM postopératoire joue un rôle important dans l'évaluation de la « stomie » et cela du fait que l'IRM montre le déplacement du LCS des ventricules à l'espace sous arachnoïdien.

En cas de dysfonctionnement par ré-sténose de la « stomie », la distribution du LCS intra et extra ventriculaire tend à revenir vers l'état préopératoire. De ce fait, l'analyse des volumes à l'IRM peut témoigner précocement d'une fermeture secondaire et conduire à un geste thérapeutique avant l'aggravation clinique.

Cependant, cette exploration reste très coûteuse au Sénégal ce qui explique qu'une grande part de nos patients n'ont pas eu d'IRM préopératoire (79%) encore moins d'IRM postopératoire (97%).

3.4. VCS et exérèse chirurgicale de lésion tumorale

Dans notre série, l'indication de la VCS sur hydrocéphalie secondaire à une tumeur de la fosse cérébrale postérieure a été posée devant les signes cliniques d'HTIC menaçante et du pronostic fonctionnel visuel alarmant. D'autres facteurs sont incriminés dans le retard de l'exérèse de la tumeur dans les plus brefs délais à savoir les problèmes de manque de sang, des produits anesthésiques et la limitation du nombre de respirateurs en réanimation.

Ainsi dans notre série, 6 patients sur 31 ont été opérés de leur tumeur après la réalisation de la VCS. Ils étaient tous porteurs d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure. Le délai entre la VCS et l'exérèse de la tumeur varie de 5 jours à 4 mois avec une moyenne de 2 mois.

Sainte-Rose et al [94] rapportent que 6% des patients pour qui une VCS a été réalisée avant l'exérèse de la lésion de la fosse postérieure devront être réopérés pour traitement d'une hydrocéphalie. Ce chiffre est à comparer aux patients pour qui une VCS n'a pas été réalisée avant la chirurgie d'exérèse. 26,8% d'entre eux ont été opérés après l'exérèse de la lésion pour traitement d'une hydrocéphalie.

Certains auteurs [43, 82] sont en désaccord avec la réalisation systématique d'une VCS en présence d'une hydrocéphalie liée à une tumeur de la fosse postérieure devant être opérée.

Dans la série Freppel [42], 26 patients soit 74% des cas porteurs d'une tumeur cérébrale ont eu une VCS avant exérèse de la lésion responsable de l'hydrocéphalie. 3 de ces patients ont nécessité après l'exérèse un nouveau traitement de l'hydrocéphalie.

D'après Sainte-Rose et al [94], la réalisation d'une VCS de façon systématique aboutit inexorablement à un certain nombre de « stomie inutile » puisque pour certains patients, l'exérèse de la lésion permet de régler les problèmes de l'hydrocéphalie.

Toutefois, il semble que la réalisation d'une VCS avant l'exérèse de la lésion diminuerait le taux de morbidité postopératoire, en évitant notamment la mise en place transitoire d'une dérivation externe [94].

3.5. Succès de la VCS

Encore une fois dans la littérature les avis diffèrent quant à la définition du « succès de la VCS ».

Pour Cinali et al [25], il s'agit de la disparition des signes radiologiques d'hydrocéphalie.

Selon Fukuhara [44], c'est une absence de toute cure chirurgicale de l'hydrocéphalie après la réalisation de la VCS.

Hoft [57] stipule que la régression partielle ou complète de la symptomatologie définit le succès de la VCS.

Dans notre série, le succès de la VCS a inclus tous les patients qui ont présenté une amélioration clinique durable après la VCS, et cela pour 70% des patients.

Par comparaison, les résultats des différentes séries sont reportés dans le diagramme ci-dessous.

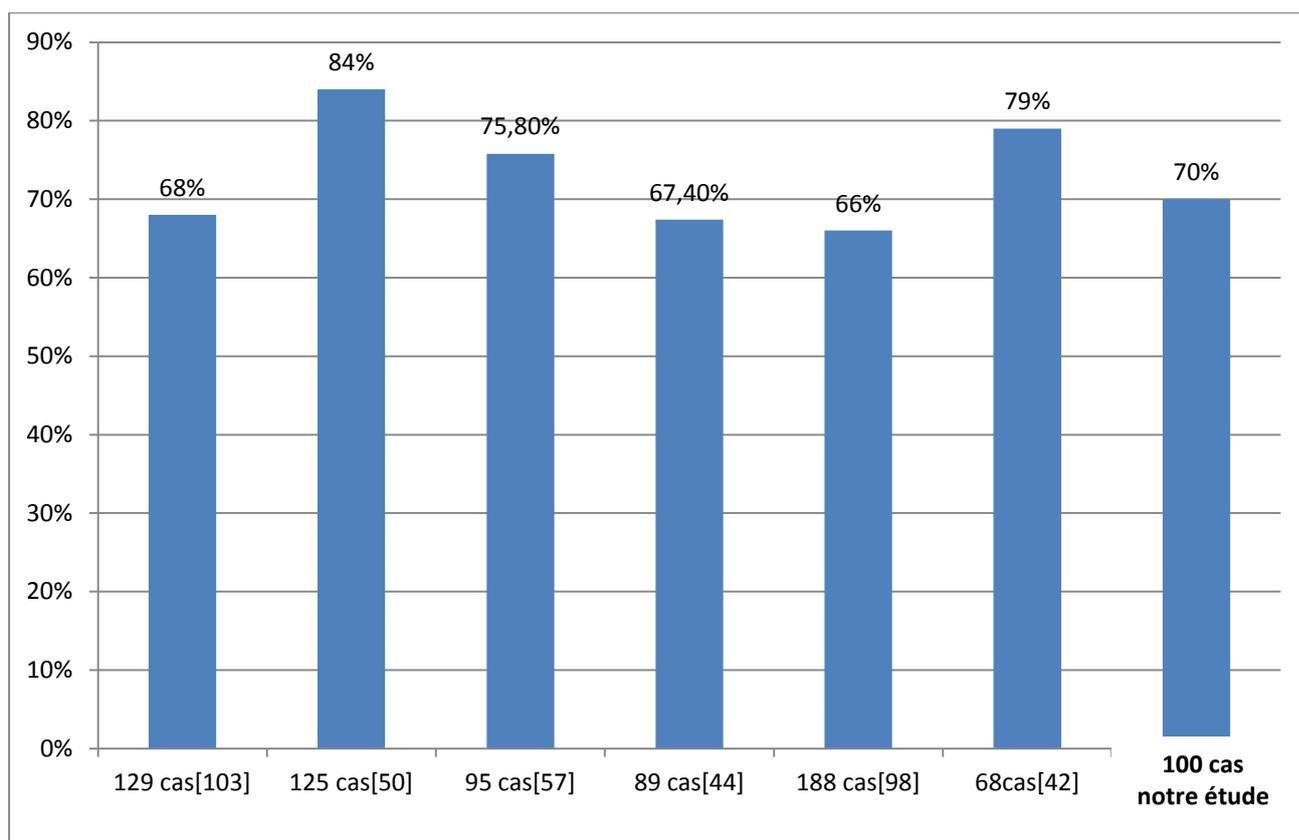


Figure 74 : Taux de succès de la VCS de différentes séries.

3.6. VCS et âge-dépendance

Les techniques neuroendoscopiques peuvent être appliquées avec sécurité chez les nourrissons dans des conditions favorables mais les indications, les techniques chirurgicales et les complications doivent être complètement bien traitées et étudiées afin d'assurer un succès aux résultats dans cette fragile tranche d'âge de patients [2].

Les techniques de dérivation avaient des taux d'échec et morbidité considérable [17]. La VCS est devenue le traitement de choix pour l'hydrocéphalie obstructive mais les informations cliniques et radiologiques manquent encore chez la plupart des cas [5]. Jones et al [61] étaient les pionniers pour l'introduction de la VCS pour le traitement de l'hydrocéphalie infantile.

En 1990 ils publiaient les résultats de leurs séries d'enfants présentant une hydrocéphalie obstructive. Les 2/3 des enfants sont restés sans dérivation ; un seul enfant avait une hémiplégie en postopératoire. Ils n'avaient noté aucune morbidité.

La grande majorité des auteurs rapportent dans les résultats concernant la VCS, un bas taux de succès chez les patients dont l'âge est inférieur à 2 ans [27].

La VCS pour les enfants de moins de 1 an est controversée. Certains auteurs rapportent un taux de morbidité et d'échec plus important que pour l'adulte.

D'autres auteurs rapportent un taux de succès égal ou élevé [7, 40].

Kock et al [66] ont rapporté une série de 16 enfants âgés de moins de 1 an avec sténose de l'aqueduc de Sylvius. Le succès de la VCS était noté seulement chez 5 patients avec un échec chez 11 patients dont 4 d'entre eux ont été réopérés pour une fermeture de la « stomie » de VCS.

A l'issue de cette expérience, Kock et al [66] ont conclu que l'âge est un facteur qui influence l'échec ou le succès de la VCS.

Une cause de ces échecs serait l'immaturation des voies de résorption et la prédominance de la voie « mineure » de résorption de LCS [84].

En plus, l'augmentation du périmètre crânien empêcherait la formation d'un gradient de pression suffisant entre les espaces sous arachnoïdiens et le sinus sagittal supérieur, gênant ainsi la résorption du LCS [112].

Toutefois, certaines études rapportent des dysfonctionnements précoces de la VCS soit par fermeture précoce de la VCS, soit par formation de nouvelles membranes sous le plancher du V3 [25].

Wagner et Koch [112] rapportent 11 révisions de VCS réalisées de façon systématique après un dysfonctionnement de VCS pour les enfants âgés de moins de 1 an :

- la fermeture de la « stomie » a été observée dans 5 cas (50%). La fermeture de la « stomie » la plus précoce a été constatée 6 jours après la VCS ;
- la formation de nouvelles membranes a été observée dans 6 cas (60%), dans 1 cas, ces nouvelles membranes ont été constatées 7 jours après la VCS.

Buxton et al [18] rapportent une série de 27 enfants âgés de moins d'1 an. 19 patients ont bénéficié d'une dérivation péritonéale et les 8 cas qui restaient bénéficiaient de VCS. Le taux de morbidité par la dérivation était de 33% (1/3 des cas) et le succès de la VCS était de 23%.

Balthasar et al [4] rapportent 50% de succès de la VCS pour des enfants de moins de 1 an.

Les auteurs proposent dans cette étude que la VCS soit réalisée en première intention pour des enfants de moins de 1 an présentant une hydrocéphalie non communicante pour deux raisons :

- pour retarder l'éventuelle indication d'une valve et permettre au système immunitaire de l'enfant d'atteindre une maturation limitant ainsi la morbidité liée à la mise en place d'un corps étranger.
- parce que la probabilité de succès de la VCS augmente rapidement 3 à 4 mois après la VCS et une révision de celle-ci en cas de dysfonctionnement de la « stomie » devra être envisagée avant tout.

Dans notre série, on a réalisé 35 VCS chez les enfants dont l'âge était inférieur à 1 an, 4 VCS ont été interrompues et 22 VCS ont été réussies soit un taux de succès de 71%. 65 VCS ont été réalisées chez les patients dont l'âge est supérieur à 1 ans, 10 VCS ont été interrompues et 38 VCS ont été réussies soit un taux de succès de 67%.

Dans la série de Freppel [42], 3 VCS ont été réalisées pour des patients de moins de 1 an, ils ont tous été valvés après la VCS.

Aucune morbidité permanente ou complication grave n'a résulté de ces 3 VCS.

3.7. Suivi

Dans notre série, sur 86 patients pour qui la « stomie » a été réussie, 83 ont été suivis soit 97% avec un nombre de consultations de contrôle allant de 1 à 4 pour une moyenne de 1,70.

La durée de suivi variait de 0,5 mois à 17 mois avec une moyenne de 3,9 mois.

Le reste des patients soit 3 a été perdu de vue.

60 patients ont présenté une amélioration clinique durable de leur symptomatologie initiale, ce qui définit le succès de la VCS dans notre série. Aucun n'a bénéficié d'un autre traitement de l'hydrocéphalie.

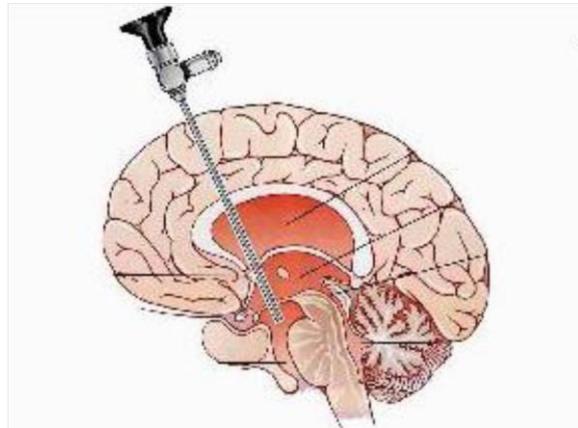
Pour 26 patients (30%), la VCS s'était soldée par un échec. Ce groupe comprend 17 cas d'amélioration clinique transitoire dont 12 parmi eux ont été valvés et 5 sont perdus de vue, 3 cas sans amélioration clinique et 6 cas de décès.

Au cours du suivi, nous avons noté 9 cas de fuite de LCS dont 3 ont bénéficié d'une DVP, 1 d'une DVE et 5 d'un seul pansement compressif ; 1 cas de méningite traitée médicalement et 1 cas de ventriculite dont le patient a finalement bénéficié d'une DVP.

Dans la série Tazi [102], pour 50 patients traités par VCS, le délai de suivi moyen était de 42,6 mois. 3 patients (soit 6%) ont présenté des complications (2 méningites et une infection de la cicatrice opératoire. 6 patients (12%) ont présenté une fermeture secondaire de la VCS dans un délai moyen de 52,3 mois, symptomatique chez tous les patients, ils ont tous été réopérés (5 autres VCS et 1 cas de pose de valve).

On constate que notre délai de suivi moyen est trop court par rapport à l'autre série et cela pose un problème pour la détermination de l'efficacité à long terme de la VCS.

CONCLUSION



VI. CONCLUSION

Le terme hydrocéphalie correspond à une dilatation active des cavités ventriculaires intra cérébrales par augmentation de la quantité du LCR consécutive soit à une hypersécrétion liquidienne, soit à une insuffisance de résorption soit à un obstacle sur la voie d'écoulement du LCR. Il en existe deux types : l'hydrocéphalie communicante secondaire à une tension ou à une dilatation du système ventriculaire par une insuffisance de résorption du LCR et l'hydrocéphalie non communicante secondaire à une stase avec dilatation ventriculaire causée par un obstacle empêchant de façon permanente la circulation du LCR.

Les examens neuroradiologiques font le diagnostic en mettant en évidence la cause et les conséquences de la dilatation.

La connaissance de l'anatomie descriptive et surtout endoscopique du cerveau est une base fondamentale lors de la prise en charge chirurgicale de l'hydrocéphalie.

Quelque soit le mécanisme, il est toujours possible de traiter l'hydrocéphalie par une valve de dérivation qui conduit le LCR en accumulation dans un secteur apte à réabsorber le liquide (péritoine, oreillette).

Le choix des méthodes chirurgicales est plus sélectif depuis les années 1990 grâce aux progrès de l'endoscopie qui évite les complications liées à la mise en place chirurgicale de matériel implantable.

La ventriculocisternostomie endoscopique (VCS) qui fait l'objet de notre étude a été réalisée pour la première fois en 1923 par Mixter qui avait utilisé un urétroscope par la fontanelle d'un enfant de 9 mois présentant une hydrocéphalie. Un produit de contraste était au préalable injecté dans la corne frontale des ventricules et sa présence dans les espaces sous arachnoïdiens lombaires était la preuve du succès de la première VCS réalisée.

L'introduction de cette technique au Sénégal date de 2005 à l'hôpital Principal de Dakar mais sa pratique au sein de notre service, la clinique neurochirurgicale de Fann, n'a eu lieu qu'en Février 2010.

Dans ce travail, nous avons mené une étude rétrospective portant sur 100 patients présentant des hydrocéphalies d'étiologies variées, traitées par VCS. Cette étude

s'étendait sur 3 ans allant de Février 2010 au Janvier 2013 avec pour cadre d'étude le service de neurochirurgie du Centre Hospitalier de Fann.

Au cours de notre période d'étude, 418 cas d'hydrocéphalie ont été admis dont 261 ont été traités par une DVP soit 62% des cas, 100 cas traités par une VCS (24% des cas), 55 cas par une DVE (13%) et enfin 2 cas (1%) traités par une DVA. Ce taux relativement faible de cas de VCS se justifie par l'introduction récente de cette technique dans le service.

L'âge moyen des patients était de 14,32 ans avec des extrêmes de 1 mois à 73 ans. Nous avons noté une légère prédominance masculine avec 55% des patients pour une sex-ratio égale à 1,2.

Chez les nourrissons âgés de 1 à 20 mois, les motifs de consultation étaient dominés par l'augmentation du périmètre crânien (81%) et les signes physiques quant à eux, ont été dominés par une macrocrânie (81%) et un bombement de la fontanelle antérieure (49%).

Pour les enfants âgés de 2 à 17 ans, les motifs de consultation étaient dominés par l'existence du tableau clinique aigu avec des vomissements (71%) et des céphalées (67%) alors que les signes physiques étaient dominés par la macrocrânie (33%) et les troubles de la marche (29%).

Chez l'adulte, les motifs de consultation étaient dominés par les céphalées (79%), les troubles de la marche et de l'équilibre (41%) alors que les signes physiques étaient dominés par les troubles de la marche (55%) et de l'équilibre (41%).

Dans la majorité des cas (79%), le seul scanner cérébral suffisait pour poser l'indication de la VCS et l'IRM seule n'a été réalisée que dans 21 cas (21%).

La cause de l'hydrocéphalie était non déterminée chez 17 patients (17%) et pour les 83 patients qui restaient, la cause était d'origine malformative dans 45 cas (54%), tumorale dans 31 cas (37%) et infectieuse dans 7 cas (9%).

Tous les patients de notre série ont été opérés et suivis dans le service de neurochirurgie du CHU de Fann.

Toutes les VCS ont été réalisées avec le même protocole mais par des opérateurs différents. Les interventions se déroulaient sous anesthésie générale au moyen d'un endoscope rigide de Karl Storz avec une optique de 30°.

Nous avons rencontré certaines difficultés rendant impossible la réalisation de la VCS chez 14 de patients (14%).

Le flux à travers la « stomie » a été constaté chez 76 patients soit 88% des cas de « stomie » réussie.

Un saignement per opératoire de faible abondance était le seul incident rencontré lors de la VCS chez 14 patients de notre série (14%).

Nous avons observé 2 cas de saignement de grande abondance qui ont rendu impossible la VCS (2%).

Dans la période postopératoire, nous avons eu 1 cas de pneumocéphalie avec une hémiparésie régressive (1%), 2 cas de trouble de la mémoire (2%), 9 cas de fuites de LCS (10%), 3 cas d'hyperthermie aseptique postopératoire (4%), 1 cas de méningite (1%) et 1 cas de ventriculite (1%).

L'évolution clinique postopératoire a été marquée par une amélioration clinique durable chez 60 patients (70%), une amélioration clinique transitoire chez 17 patients (18%), une absence d'amélioration clinique chez 3 patients (4%) et 6 cas de décès post opératoires (8%) non imputables à la VCS.

La réalisation d'une ponction lombaire déplétive dans le cas de la persistance de la symptomatologie est un outil efficace permettant la distinction entre échec de la VCS et période d'adaptation mais elle n'a pas été réalisée dans notre série.

Un suivi radiologique n'a été réalisé que chez 15 patients (17%) avec 13 cas de TDM et 2 cas d'IRM de contrôle.

L'IRM de flux qui n'est pas encore utilisée dans notre service est très utile dans le suivi postopératoire. En cas de récurrence de la symptomatologie, elle permet de distinguer les « échecs » de la VCS et les « dysfonctionnements » de la « stomie » par obstruction ou fermeture.

Le succès de la VCS, défini dans notre étude, par l'existence d'une amélioration clinique durable, a été observé chez 60 patients soit (70%). Ce taux de succès était de 73% chez les moins de 1 ans et de 67% chez les plus de 1 ans.

L'échec de la VCS a, par contre, été défini par une amélioration clinique transitoire ou absente après la VCS et ou la mise en place d'un autre traitement chirurgical de l'hydrocéphalie. Il a été observé chez 26 patients, soit 30% des cas.

97% de nos patients ont été suivis sur une durée variant de 0,5 à 17 mois pour une moyenne de 3,9 mois. Ce délai de suivi est très court par rapport à ceux des séries

prises à titre comparatif, de ce fait, la détermination de l'efficacité à long terme chez nos patients n'a pas pu être évaluée.

Avec 70% de succès, notre série rapporte des résultats satisfaisants comparables avec les autres séries de la littérature. La VCS a été donc, dans notre étude un traitement sûr et efficace de l'hydrocéphalie chez l'enfant comme chez l'adulte.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

A l'endroit des médecins

- Remplir de façon complète les différents paramètres mentionnés dans les fiches d'exploitation avant et après toute intervention de VCS,
- Utiliser des champs à usage unique pour diminuer les épisodes infectieux
- Tenir régulièrement les dossiers médicaux pour faciliter leur exploitation,
- Etablir un calendrier de suivi postopératoire,
- Réaliser une ponction lombaire déplétive quand il y a persistance de symptômes pour la distinction entre période d'adaptation et échec de la VCS,
- Dresser une courbe de l'évolution postopératoire du périmètre crânien quand il ya macrocrânie.

A l'endroit des patients et de leurs parents

- Respecter les rendez-vous de consultations de contrôle,
- Venir consulter au service de neurochirurgie quand il ya persistance, réapparition de symptôme ou survenue de nouveaux signes.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. ABTIN K, THOMPSON BG, WALKER ML. Basilar artery perforation as a complication of endoscopic third ventriculostomy. *Pediatr Neurosurg* 1998; 28:35-41.
- [2]. ALVAREZ JA, COHEN AR. Neonatal applications of neuroendoscopy. *Neurosurg Clin N Am* 1998; 9: 405-413.
- [3]. AMINI A, SCHMIDT RH. Endoscopic third ventriculostomy in a series of 36 adult patients. *Neurosurg Focus* 2005; 19: E9.
- [4] BALTHASAR AJR. Analysis of the success and failure of endoscopic third ventriculostomy in infants less than 1 year of age. *Childs Nerv Syst* septembre 2006.
- [5] .BECH R A, BOGESKOV L. Indications for shunt insertion or third ventriculostomy in hydrocephalus children guided by Lumbar and intra ventricular Infusion Tests. *Childs Nerv Syst* 1999; 15: 213-218.
- [6]. BEEMS T, GROTENHUIS JA. Long term complications and definition of failures of neuroendoscopic procedures. *Child's Nerv Syst* 2004; 20: 868-877.
- [7]. BEEMS T. Is the success rate of endoscopic third ventriculostomy age dependent? : An analysis of the resultants of endoscopic third ventriculostomy in young children. *Child's Nerv Syst* 2002; 18: 605-608.
- [8]. BENABID A L. Contribution à l'étude de l'hypertension intra crânienne. Modèle mathématique. Thèse de médecine N° OCLC : 494704092, Grenoble, 1970.
- [9] BENABARRE IBANZER J. Neuropsychological & clinical case report. *J Neurosurg psychiatrie* 2001;71:268-271.
- [10]. BENJAMEN C, WARF MD. Comparaison of endoscopic third ventriculostomy alone and combined with younger than 1 year of age: a prospective study in 550 African children. *J Neurosurg (6 suppl Pediatric)* 2005; 103:475-481.
- [11]. BIERBRAUER K S, STORRS B B, MCLONE D G, TOMITA T, DAUSER R. A prospective, randomized study of shunt function and infection as a function of shunt placement. *Pediatric Neurosurg* 1990-1991; 16: 287-291.

- [12]. BOON AJ, TANS J T, DELWEL E J, EGELER-PEERDEMAN S M, HANLO PW, WURZER HA et al. Dutch Normal-Pressure Hydrocephalus study: randomized comparison of low-and medium-pressure shunts. *J Neurosurg* 1998;88:490-495.
- [13]. BOSCHERT J, HELLWING D, KRAUSS J K. Endoscopic third ventriculostomy for shunt dysfunction in occlusive hydrocephalus: long-term follow up and review. *J Neurosurg* 2003; 98:1032-1039.
- [14]. BRASIL A V, SCHNEIDER F L. Anatomy of Lilliequist membrane. *Neurosurgery* 1993; 32:956-960.
- [15]. BROCKMEYER. Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis. *Pediatric Neurosurg* 1998; 28: 236-240.
- [16]. BROGGI G, DONES I. Image guided neuroendoscopy for third ventriculostomy. *Acta Neurosurg* 2000; 142: 893-899.
- [17]. BUXTON N, MACARTHUR D. Neuroendoscopy in the premature population. *Child's Nerv Syst* (1998); 14: 649-652.
- [18]. BUXTON N, MACARTHUR D, MALLUCCI C, PUNT J, VJOEBERGH M. Neuroendoscopic third ventriculostomy in patients less than 1 year old. *Pediatr Neurosurg* 1998;29;73-76.
- [19]. BUXTON N. Cerebral infraction after neuroendoscopy: case report. *Neurosurgery* 2000; 46: 999-1002.
- [20]. CABROL F. Membres, système nerveux central. Anatomie, Paris Flammarion, 1999 ; 3 : 260-262.
- [21]. CAILLET D, PRUVOST P, ROSENS J P. Hydrocéphalie non tumorale du nourrisson et de l'enfant. Thèse de médecine, Lille, 1980.
- [22]. CAIRE F, GUEYE EM, FISCHER-LOKOU D, DURAND A, MARTEL BONCEOUR M P, FAURE P A, MOREAU J J. Hydrocéphalie de l'enfant et de l'adulte. Elsevier Masson SAS, 17-160-C-40,2009.
- [23]. CHARLES THEO, SLIM RAHMAN, FREDERIC A, BOOP B C. Complications of endoscopic neurosurgery. *Child's Nerv Syst*. 1996; 12: 248-253.

- [24]. CHOI J U, KIM D S, KIM S H. Endoscopic surgery for obstructive hydrocephalus. *Yonsei Med* (1999); 40: 600-607.
- [25]. CINALI G, DI ROCCOC C, MASSIMI L, SPENNATO P. Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of hydrocephalus in pediatric patients. *Adv Tech Stand* 2006; 31:119-219.
- [26]. CINALI G, SAINTE-ROSE C, CHUMAS P, ZERAH M, BRLINELLE F, LOT G ; PIERRE-KHAN A, RENIER D. Faillure of third ventriculostomy in the treatment of aqueducal stenosis in children. *J Neurosurg* 1999; 90:448-454.
- [27] COHEN A R. Endoscopic ventricular surgery. *Pediatric Neurosurg* 1993; 19:127-134.
- [28]. DANDY W E. An operation procedure for hydrocephalus. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1922; 33:189-190.
- [29]. DANDY W E. Experimental hydrocephalus. *Ann Surg* 1919; 70:129-142.
- [30]. DECQ P, LE GUERINEL C, SOL JC, PALFI S, DJINDJIAN M, NENGUY J P. Anatomie endoscopique du troisième ventricule par voie inter-thalamus-trigonale. *Neurochirurgie* 2000 ; 46 : (3) 203-208.
- [31]. DECQ P, YEPES C, ANNO Y, DJINDJIAN M, NGUYEN J P, KERAVEL Y. L'endoscopie neurochirurgicale. Indications diagnostiques et thérapeutiques. *Neurochirurgie* 1994 ; 40 :313-321.
- [32]. DECQ P, KERAVEL Y. L'hydrocéphalie de l'adulte. *Neurochirurgie* 1995;56:548-558.
- [33]. DECQ P, KERAVEL Y. L'hydrocéphalie de l'enfant. *Neurochirurgie* 1995 ; 55 :534-547.
- [34]. DECQ P. Endoscopic anatomy of the ventricles. *Pediatric hydrocephalus* (Cinalli G, Maixner WJ, Sainte-Rose C.). Springer, Milan, 2004; 351-359.
- [35]. DI ROCCO F, BODDAERT N, DASTOLI P, SABBAAH M, ROUJEAU T, ZERAH M, SAINTE-ROSE C. Modification de la distribution du volume de LCR intracrânien suivant ventriculocisternostomie endoscopique. *Neurochirurgie* 2007 ; 53 :433.

- [36] DOLL A, CHRISTMANN D, KEHRLI P, ABU EID M, GILLIS G, BOGORIN A et al. Contribution of 3D CISS MRI for pre-and post-therapeutic monitoring of obstructive hydrocephalus. J Neuroradiol 2000;27:218-225.
- [37]. DRAKE J, SAINTE-ROSE C. The shunt book. Blackwell Science 1995.
- [38]. DRAKE J M. Canadian Pediatric Neurosurgery Group. Endoscopic third ventriculostomy in pediatric patients: the Canadian experience. Neurosurgery. 2007;60:88-6.
- [39]. DUPARD T. Les sténoses non tumorales de l'aqueduc de Sylvius chez l'adulte. Thèse de médecine, Lille, 1986.
- [40] ETUS V. Success of endoscopic third ventriculostomy in children less than 2 years of age. Neurosurg Rev (2005);28:284-288.
- [41]. FAY T, GRANT F C. Ventriculostomy and intraventricular phlebography in internal hydrocephalus. JAMA 1973 ; 80 :461-463.
- [42]. FREPPEL S. La ventriculocisternostomie endoscopique dans le traitement de l'hydrocéphalie : étude rétrospective de 68 patients. Thèse de médecine, Nancy, 2006.
- [43]. FRITSH M J, DOERNER L, KIENKE S, MEHDORN H M. Hydrocephalus in children with posterior fossa tumors: role of endoscopic third ventriculostomy. J Neurosurg (Pediatrics 1) 2005; 103:40-42.
- [44]. FUKUHARA T, VORSTER S J, LUCIANO M G. Risk factors for failure of endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus. Neurosurgery 2000; 46:1100-1111.
- [45]. FUKUSHIMA T, ISHIJIMA B, HIRAKAW K, NAKAMURA N, SAMO K. Ventriculofiberscope: a new technique for endoscopic diagnosis and operation. J Neurosurg 1973; 38:251-256.
- [46]. FUSHIMI Y, MIKI Y, UEBA T, KANAGAKI M, TAKAHASHI T, YAMAMOTO A, HAQUE T L ; KONOSHI J ; TAKAHASHI J A ; HASHIMOTO N ; KONISHI J. Lilliequist membrane : three dimensional constructive interference in steady state MR imaging. Radiology 2003; 229:360-365.

[47] GALLO P, SZATHMARI a, DE BIASI S, MOTTOLESE C. Endoscopic third ventriculostomy in obstructive infantile hydrocephalus: Remarks about the so-called unsuccessful cases'. *Pediatr Neurosurg* 2010; 46: 435-41 (Pub Med).

[48]. GANGEMI M, DONATI P, MAIURI F, LONGATTI P, GODANO U; MASCARI C. Endoscopic third ventriculostomy for hydrocephalus. *Minim Invasive Neurosurg* 1999; 42:128-132.

[49]. GANGEMI M, MAIURI F, BUONAMASSA S, COLELLA G, DE DIVITIIS E. Endoscopic third ventriculostomy in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 1994; 55:129-134.

[50]. GANGEMI M, MASCARI C, F MAIURI, GODANO U, DONATI P, LONGATTI P L. Long-term outcome of endoscopic third ventriculostomy in obstructive hydrocephalus. *Minim Invasive Neurosurg* 2007; 50: 265-9 [Pub Med].

[51]. GANGEMI M, MAIURI F, NADDEO M, GODANO U. Endoscopic third ventriculostomy in idiopathic normal pressure hydrocephalus: an Italian multicenter study. *J Neurosurg* 2008; 63 (1): 62-69.

[52]. GRANT J A, MCLONE D G. Third ventriculostomy: a review. *Surg Neurol* 1997; 47:210-212.

[53]. GRANT J A. An endoscopic view of the anterior commissure. *Pediatric Neurosurg* 1998; 28:42.

[54]. GUIOT G. Ventriculo-cisternostomy for stenosis of aqueduct of Sylvius. Puncture of the floor of the third ventricle with a leucotome under television control. *Acta Neurotic* 1973; 28:275-289.

[55]. HEBB A O, CUSIMANO M D. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review of diagnosis and outcome. *Neurosurgery* 2001;49:1166-1186.

[56]. HEVIN M. Cours de pathologie et de thérapeutique chirurgicale. Méquinignon l'Ainé 1973.

[57]. HOFT N J, GRUNERT P, FRIES G, RESCH K D M, PERNECZKY A. Endoscopic third ventriculostomy: outcome analysis of 100 consecutive procedures. *Neurosurgery* 1999; 44:795-806.

[58]. ILHAM B. La ventriculocisternostomie endoscopique à propos de 36 cas. Thèse de médecine N° 005/10 , FES, 2010 .

[59]. JOACHIM M, OERTEL M, HENRY W, SCHROEDER M, GAAB M. Third ventriculostomy for treatment of hydrocephalus: Results of 271 procedures. *Neurosurg Q* 2006; 16: 24-31.

[60] JONES F R C, STENNIG W A, BRYDON M. Endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurgery* 1990;26:86-92.

[61]. JONES RF, KNOW K B C. Third ventriculostomy for hydrocephalus associated with spinal dysraphism: indication of contraindication. *Euro J Pediatric Surg* 1996; 5-6.

[62]. JONES R F C, KWOK B C T. The current status of endoscopic third ventriculostomy in the management of non communicating hydrocephalus. *Min invasive Neurosurg* 1994; 37: 28-36.

[63]. KAMIKAWA S, INUI A, KOBAYASHI N, TAMAKI N, YAADORI T. Intraventricular hemorrhage in neonates: endoscopic findings and treatment by the use of our newly developed Amador-type 8 ventriculoscope. *Min Invas Neurosurg* 2001; 44:75-78.

[64]. KHAN W L I, CLARK NELSON. Neuroendoscopy: Past. Present. And Future. *Neurosurg Focus* 19 (6): E1. 2005.

[65]. KLINGE P, MARAMAROU a, BERGSNEIDER M, RELKIN N, BLACK P M. Outcome of shunting in idiopathic normal-pressure hydrocephalus and the value of outcome assessment in shunted patients. *Neurosurgery* 2005; 57(suppl3):S40-S52.

[66]. KOCH D, WAGENER W. Endoscopic third ventriculostomy in infants of less than 1 year of age: with factor influence outcome. *Childs Nerv Syst* 2004; 20: 405-411.

[67]. KWIEK S J, MANDERA M, BAOWSKI P, LUSZAWSKI J, DUDA I, WOLWENDER a et al. Endoscopic third ventriculostomy for hydrocephalus: early and late efficacy in relation to etiology. *Acta Neurochir (Wien)* 2003; 145:181-184.

[68]. LANG J. Topographic anatomy of preformed intracranial spaces. *Acta Neurochir (Wien) (suppl)* 1992.

- [69]. LARY J M, PAUJOZZI J. Sex differences in the prevalence of human birth defects: a population-based study. *Teratology* 2001; 64(5):237-251.
- [70]. LESPINASSE V L. *Neurological surgery*. Lea & Febinger. Philadelphia 1936; 405.
- [71]. LILIEQUIT B. The anatomy of the subarachnoid cisterns. *Acta Radiol* 1956;46:61-71.
- [72]. LILIEQUIT B. The subarachnoid cisterns: an anatomic and roentgen logic study. *Acta Radiol* 1959;185: SI-SI08.
- [73]. LIPINA R, REGULI S, DOLEZILOVA V, KUNCIKOVA M, PODESVOVA H. Endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus in children younger than 6 months of age: Is it a first-choice method? *Childs Nerv Syst*. 2008; 24:1021-7 [Pub Med].
- [74]. LONES R F C, STENING W A, BRYDON M. Endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurgery* 1990; 26:86-92.
- [75]. LU J, ZHU XI. Microsurgical anatomy of Lilliequit membrane. *Minim Invasive Neurosurg*, Jun 2003; 46(3):149-154.
- [76]. MALM J, KRISTENSEN B, STEGMAYR B, FAGERLUND M, KOSKINEN L O. Three-year survival and functional outcome of patients with idiopathic adult hydrocephalus syndrome. *Neurology* 200; 55:576-578.
- [77]. MATSUNO H, RHOTON A L, PEACE D. Microsurgical anatomy of the posterior fossa cisterns. *Neurosurgery* 1988; 23; 58-80.
- [78]. MCLAUGHLIN M R, WAHLIG J B, KALIFLANN A M, ALBRIGHT A L. Traumatic basilar aneurysm after endoscopic third ventriculostomy: case report. *Neurosurgery* 1997; 41:1400-1404.
- [79]. MCQUARRIE I G, SAINT-LOUIS L, SCHERER P B. Treatment of normal pressure hydrocephalus with low versus medium pressure cerebrospinal fluid shunts. *Neurosurgery* 1984; 15:484-488.
- [80]. MEIER U, ZEILINGER F S, SCHONHERR B. Endoscopic ventriculostomy versus shunt operation in normal pressure hydrocephalus: diagnostics and indication. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 76:563-566.

- [81]. MIXTER W J. Ventriculoscopy and puncture of the floor of the third ventricle. *Boston Med Surg* 1923; 188:277-278.
- [82]. MORELLI D, PIROTTA B, LUBANSU A, DETEMMERMAN D, AEBY A, FRIX C, BERRE J, DAVID P, BROTTI J. Persistent hydrocephalus after early surgical management of posterior fossa tumors in children: is routine preoperative endoscopic third ventriculostomy justified. *J Neurosurg (Pediatrics 3)* 2005; 103:247-252.
- [83]. NITZE M. Eine neue Beobachtungs und Untersuchungs Method fuer Harnrohre, Harnblase und Rectum. *Wien Med Wochenschr* 1879; 24:649-652.
- [84] 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;662-669.
- [85]. OKA K, GO Y, KIN Y, TOMONAGA M. An observation of the third ventricle under flexible fiberoptic ventriculoscope: normal structure. *Surg Neurol* 1993; 40:273-277.
- [86]. PAOLOC, PH DECQ, HENRY W S. Future of endoscopic in neurosurgery. *Surgical Neurology* 67: 2007; 496-498.
- [87]. PGIAASS J G, GAY E, CHIROSSEL J P. Réseau veineux des ventricules latéraux. *Neurochirurgie*, 1998 ; 44(5) : I-IV.
- [88] PUTNAN T J. The surgical treatment of infantile hydrocephalus. *Surg Gynecol Obst* 1943;76:171-182.
- [89]. RENIER D, LACOMBE J, PIERRE-KHAN A, SAINTE-ROSE C, HIRSCH J F. Factors causing acute shunt infection. Computer analysis of 1174 operations. *J Neurosurg* 1984; 61:1072-1078.
- [90]. RHOTON A L. Jr. The lateral and third ventricles. *Neurosurgery* 2002; 51(suppl 1):207-271.
- [91]. ROHDE V, KROMBACH G A, STRUFFERT T, GILSBACH J M. Virtual MRI endoscopy: detection of anomalies of the ventricular anatomy and its possible role as a presurgical planning tool for endoscopic third ventriculostomy. *Acta Neurochir* 2001; 143:1085-1091.

- [92]. ROUVIERE H. Anatomie humaine: tête et cou. Paris. Masson, 1999; 1:103.
- [93] SACKO O, M D, BOETTO S, M D, LAUWERS-CANCES V, DUPUY M, ROUX F E, MD, PHD. Endoscopic third ventriculostomy: outcome analysis in 368 procedures. J Neurosurg Pediatrics 2010;5:68-74.
- [94]. SAINTE-ROSE C, CINALLI G, ROUX FE, MAIXNER W, CHUMAS P D, MANSOUR M, CARPENTIER A, BOURGEOIS M, ZERAH M, PIERRE-KHAN A, RENIER D. Management of hydrocephalus in pediatric patients with posterior fossa tumors : the role of endoscopic third ventriculostomy. J Neurosurg 2001; 95:791-797.
- [95]. SANOUSI S. Traitement de l'hydrocéphalie par la ventriculocisternostomie : indications et aspect anatomiques à propos de 57 cas. Thèse de médecine N° 9, Niger, 2002-2003 5.
- [96]. SAVOLAINEN S, HURSKAINEN H, PALJARWI L, ALAFUZOFF I, VAPALAHTI M. Five-year outcome of normal pressure hydrocephalus with or without a shunt predictive value of the clinical signs, neuropsychological evaluation and infusion test. Acta Neurosurg(Wien) 2002; I 44:515-523.
- [97]. SCHROEDER H W S, GAAB M R. Intracranial neuroendoscopic. Neurosurg Focus 1999; 6(4): Article 1.
- [98]. SCHROEDER H WS, NIENDORF W-R, GAAB M R. Complications of endoscopic third ventriculostomy. J Neurosurg 2002;96:1032-1040.
- [99]. SCHROEDER H W S, ORTEL J, GAAB MR. Incidences of complications in neuroendoscopic surgery. Childs Nerv Syst 2004;20:878-883.
- [100]. SGARAMELLA E, CASTELLI G. Chronic subdural collections after endoscopic third ventriculostomy. Acta neurochir 2004; 146: 529-530.
- [101]. SIOMIN V, WEINER H. Repeat endoscopic third ventriculostomy: is it worth trying? Childs Nerv Syst 2001; 17: 551-555.
- [102]. TAZI S, BEKAERT O, OUERCHEFANI N, LESTON J, LE GUERINEL C, DECQ P. Résultats à long terme de la ventriculocisternostomie endoscopique dans l'hydrocéphalie non communicante par sténose de l'aqueduc de Sylvius chez l'adulte. Neurochirurgie 2010 ; 56 :550.

- [103]. TEO C, JONES. Management of hydrocephalus by endoscopic third ventriculostomy in patient with myelomeningocele. *Pediatric Neurosurg* 1996; 25:57-63.
- [104]. TEO C, RAHMAN S. Complication of endoscopic neurosurgery. *Child Nerv Syst* 1996; 12: 248-253.
- [105]. TEO C. Management of hydrocephalus by endoscopic third ventriculostomy in patients with myelomeningocele. *Pediatric Neurosurg* 1996; 65-78.
- [106]. THINES L, LEMARCHAND F, FRANCKE J-P. Atlas interactif de neuroanatomie clinique. Atlas topographique, Masson 2010; p67-73.
- [107]. TRIBONDEAU L M. Du traitement chirurgical de l'hydrocéphalie. Thèse de médecine. Bordeaux, 1895.
- [108]. VANDERTORP WP, VERDAASDONK R M, VAN SWOL CFP. Laser assisted neuroendoscopy using a neodymium-yttrium aluminum garnet or diode contact laser with pretreated fiber tips. *J Neurosurg* 1998; 88:82-92.
- [109]. VINAS F C, DUJOVNY N, DUJOVNY M. Micro anatomical basis for the third ventriculostomy. *Minim Invas Neurosurg* 1996; 39:116-121.
- [110]. VINAS F C, FANDINO R, DUJOVNY M, CHAVEZ V. Microsurgical anatomy of the supratentorial arachnoidal trabecular membranes and cisterns. *Neurol Res* 1994; 16:417-424.
- [111]. VINAS F C, PANIGRAHI L M. Microsurgical anatomy of the Liliequist membrane and surrounding neurovascular territories. *Minim Invasive Neurosurg* 2001; 44:104-109.
- [112] WAGNER W, KOCH D. Mechanisms of failure after endoscopic third ventriculocisternostomy in young infants. *J Neurosurgery (pediatric)* 2005;102:1-5.
- [113]. WEINER H L, CONSTANTINI S, COHEN H, WISOFF J H. Current treatment of normal-pressure hydrocephalus: comparaison of flow-regulated and differential-pressure shunt valves. *Neurosurgery* 1995; 37:877-884.
- [114]. YAD RAM Y, VIJJAY P, SONJJAY P, NAMDEV H, MONEET A. Endoscopic ventriculostomy. *J Neurosc Rural Pract* 2012; 3(2):163-173.

- [115]. YADAV Y R, JAISWAL S, ADAM N, BASOOR A, JAIN G. Endoscopic third ventriculostomy in infants. *Neurol India*. 2006; 54; 161 - 3 [Pub Med].
- [116]. YADAV Y R, MUKERJI G, PARIHAR V, SINHA M, PANDEY S complex hydrocephalus (combinaison of communicating and obstructive type): an important cause of failed endoscopic third ventriculostomy. *BMC Res Notes*. 2009; 2: 137. [PMC free article] [Pub Med].
- [117]. YASARGIL M G. *Microneurosurgery: microsurgical anatomy of the basal cisterns and vassels of the brain*. Stuttgart, Germany, Georg Thieme, 1984; 5-54.
- [118]. ZEMACK G, ROMMER B. Adjustable valves in normal-pressure hydrocephalus: a retrospective study of 218 patients. *Neurosurgery* 2002; 51:1392-1402.
- [119]. ZHANG M, A PC. Lilliequist's membrane is a fold of the arachnoid mater: study using sheet plastination and scanning electron microscopy. *Neurosurgery* 2000; 47:902-908.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I. Etat civil :

Nom : Prénoms : Age
Sexe : Adresse : Origine géographique

II. Données préopératoires

1. Clinique préopératoire

- a. Signes fonctionnels
- b. Signes physiques

2. Imagerie préopératoire

a. Type d'examen

- TDM
- IRM
- ECHOGRAPHIE

Résultat

b. Type de dilatation

- Biventriculaire
- Triventriculaire
- Tétraventriculaire

3. Cause de l'hydrocéphalie

- Indéterminée
- Malformative
- Tumorale
- Infectieuse
- Traumatique

III. Données opératoires

1. Date de l'intervention
2. Durée de l'intervention
3. Angle de l'endoscope

Résumés

Introduction : La VCS est de plus en plus utilisées dans le traitement de l'hydrocéphalie. Elle est considérée comme le traitement de choix dans l'hydrocéphalie obstructive mais également préconisée maintenant dans certaines hydrocéphalies non communicantes. L'introduction de cette technique au Sénégal date de 2005 à l'hôpital principal de Dakar puis à la clinique neurochirurgicale de Fann à partir du 22 Février 2010.

Objectif : L'objectif est de rapporter les résultats de la VCS dans notre service après 03 ans d'expérience et de les comparer à ceux de la littérature. Patient et méthode : C'est une étude rétrospective portant sur 100 cas d'hydrocéphalie traités par la VCS à la clinique neurochirurgicale de Fann de Février 2010 au Janvier 2013.

Résultats : La série comprenait 100 patients âgés de 01 mois à 73 ans pour une moyenne d'âge de 14,22 ans. Une légère prédominance masculine a été notée (sex-ratio à 1,2). La présentation clinique variait en fonction de l'âge, caractérisée par la prédominance de la macrocrânie chez les nourrissons et les signes d'HTIC aigue chez les enfants et adultes. Le seul scanner cérébral suffisait pour l'indication de la VCS dans 79% des cas ; l'IRM seule n'a été réalisée que dans 21% des cas. La cause était d'origine malformative (45%), tumorale (31%), infectieuse (7%) et non déterminée (17%). Chez 14% des patients, la « stomie » a été impossible. Le flux à travers la « stomie » été constaté dans 88% des cas. Deux cas (2%) de saignement de grande abondance ont été rencontrés. En postopératoire, nous avons eu 9 cas de fuite de LCR (10%), 03 cas d'hyperthermie aseptique (4%), 01 cas de méningite (1%) et 01 cas de ventriculite (1%). Nous avons eu un taux de succès de 70% et un taux d'échec de 30%.

Conclusion : Avec 70% de succès, notre série rapporte des résultats satisfaisants comparables à ceux de la littérature qui varient entre 25 et 93%.

Mots clés : Hydrocéphalie ; Ventriculocisternostomie endoscopique (VCS) ; Dérivation.