



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine spécialisée

Par

Sébastien FREPPEL

Le 25 Octobre 2006

LA VENTRICULOCISTERNOSTOMIE ENDOSCOPIQUE DANS LE TRAITEMENT DE L'HYDROCEPHALIE : ETUDE RETROSPECTIVE DE 68 PATIENTS.

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Jean AUQUE
M. le Professeur Jean-Claude MARCHAL
M. le Professeur Thierry CIVIT
M. le Docteur Olivier KLEIN
Mme le Docteur Emmanuelle SCHMITT

Président
Juge
Juge
Juge
Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs :

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

M. le Docteur François ALLA

M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

M. le Professeur Marc BRAUN

M. le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT

Michel WEBER – Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD

Jean-Pierre NICOLAS – Francis PENIN – Michel STRICKER – Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLET –

Jean-Pierre DELAGOUTTE – Jean-Pierre MALLIÉ – Danièle SOMMELET

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIEWSKI

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUSSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LÉCOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PHIFFERT

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLIE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLEIRE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLIQUET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS – Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET –
Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUÉL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Didier QUILLIOT – Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Docteur Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur François ALLA – Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Anne KENNEL

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET
RÉÉDUCATION**

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Docteur Jean PAYSANT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHULLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS
Monsieur Franck DALIGAULT

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBRÈGE
Docteur Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Paul VERT
Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT – Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU
Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Daniel SCHMITT – Mme le Professeur Colette VIDAILHET
Professeur Jean FLOQUET – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain BERTRAND
Professeur Daniel BURNEL – Professeur Jean-Pierre NICOLAS – Professeur Michel VIDAILHET –
Professeur Marie-Claire LAXENAIRE – Professeur Claude PERRIN – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ –
Mme le Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

Je dédie ce travail :

A Monsieur le Professeur **Jean AUQUE**

*Professeur de Neurochirurgie
Chef de Service de Neurochirurgie*

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury de thèse ce dont nous sommes fiers et très touché.

Nous avons pu apprécier au cours de cet internat votre vaste compétence chirurgicale, votre expérience et votre bienveillance à notre égard. Nous vous remercions très sincèrement de votre enseignement et de la confiance que, très vite, vous nous avez accordés et nous sommes fier de faire bientôt partie de votre équipe.

Nous vous prions de croire en notre profonde gratitude et nos plus respectueux sentiments.

A Monsieur le Professeur **Jean-Claude MARCHAL**

Professeur de Neurochirurgie

Vous nous enseignez chaque jour le dur, mais passionnant, métier de Neurochirurgien, nous faisant bénéficier de vos connaissances et de votre expérience.

Auprès de vous, nous apprenons la réflexion et la nécessité d'un travail rigoureux.

Votre maîtrise opératoire représente un exemple pour tous.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre attachement.

A Monsieur le Professeur **Thierry CIVIT**

Professeur de Neurochirurgie

Vous nous avez fait découvrir l'univers passionnant de la Neurochirurgie.
Ces années d'internat nous ont permis d'apprécier l'étendue de votre
expérience professionnelle et votre humanité.

Opérateur délicat, vous êtes pour vos élèves un modèle dont l'enthousiasme
sait être communicatif.

Nous tenons à vous remercier respectueusement d'avoir accepté de juger ce
travail.

A Monsieur le Docteur **Olivier KLEIN**

*Neurochirurgien des Hôpitaux
Praticien Hospitalier*

Tu as inspiré ce travail et tu nous fais l'honneur de le juger.
Tu nous as transmis ta passion pour cette spécialité et c'est grâce à toi que nous avons choisi cette voie.
Durant ces années d'internat, ton dynamisme et ta rigueur ont fait notre admiration.
Nous tenons à t'assurer de notre profonde gratitude et de notre amitié sincère.

A Madame le Docteur **Emmanuelle SCHMITT**

*Neuroradiologue des Hôpitaux
Praticien Hospitalier*

Au cours de notre internat, nous avons pu apprécier ton immense qualité scientifique, ta rigueur dans le travail, ta gentillesse et ton dévouement.
Tu nous fais l'honneur de juger ce travail.
Sois assurée d'une amitié sincère et durable.

Au Docteur Catherine Pinelli,

Pour ta sincérité et la passion avec laquelle tu exerces ce métier. Tu m'as tant appris et tant apporté. Merci.

Au Docteur Sophie Colnat,

Ma première opération, c'était avec toi. Un hématome sous dural chronique, le premier d'une (trop?) longue série. Merci pour ta patience.

Au Docteur Jimmy Voirin,

Mon « camarade de classe ». Tu as su égayer le quotidien de mes journées de travail. Je me réjouis de travailler à nouveau avec toi.

Au Docteur Rami N'seir,

Tu m'as apporté ton soutien dans des moments difficiles. Si nous ne travaillons malheureusement plus ensemble, le plus important pour moi reste ton amitié.

Au Professeur Assaker,

Au Docteur Allaoui,

Au Docteur Duhem,

Durant ce trop court semestre, j'ai beaucoup appris à vos côtés. Vous m'avez accordé votre confiance et toléré mes absences pour la réalisation de ce travail. Je vous dois beaucoup.

A mes co-internes, Isabelle Merlot et Anthony Joud,

Les victimes anonymes qui se cachent derrière le bip « 202 ». Travailler avec vous a toujours été un plaisir. J'ai hâte de vous retrouver.

A toute l'équipe paramédicale du service de neurochirurgie du CHU de Nancy,

Vous avez fait preuve de patience à mes débuts. Je n'oublierai jamais votre gentillesse et j'admire votre dévouement.

A toute l'équipe du service de Neurochirurgie du G.H.S.R de Saint-Pierre de La Réunion et en particulier à mon « mentor » le Dr Noguès.

Ces six mois resteront à tout jamais dans mon cœur. Merci pour vos précieux enseignements.

A toute l'équipe du service de Neurochirurgie du C.H.R.U de Lille.

Vous m'avez accueilli à bras ouverts pendant 6 mois. Je sais maintenant ce qu'est la chaleur des gens du nord.

A mes Parents,

Vous avez toujours été à mes côtés, dans les bons comme dans les mauvais moments. Bien souvent, vous avez cru en moi à ma place. Votre confiance me donne du courage. Si j'avais du choisir ma famille, je n'aurais pas choisi autrement. Je suis fier d'être votre fils et je vous dois tout.

A mes Grands-parents,

Tous les instants passés avec vous sont synonymes de bonheur. Merci pour tout le réconfort que vous m'apportez.

A Gaëlle,

Rien n'est impossible à tes côtés. Pendant ces six mois tu as été un soutien indéfectible. J'espère un jour pouvoir te rendre ne serait-ce qu'une infime partie de ce que tu m'as apporté. J'ai de l'amour mais aussi un profond respect envers toi.

A Carine,

Assistante sociale 24 heures sur 24, consultations sans rendez-vous. Merci pour ton soutien et ton amitié.

A Hélène,

Pour toute l'aide que tu m'as apportée pour cette thèse. Pour avoir « inondé » le fax du service de Neurochirurgie de Lille de comptes-rendus.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

Abréviations

H.T.I.C : hypertension intracrânienne.

I.R.M : imagerie par résonance magnétique.

L.C.S : liquide céébrospinal.

P.I.C : pression intracrânienne.

P.L : ponction lombaire.

V°c° : ventriculocisternostomie.

V.V.P : valve ventriculopéritonéale.

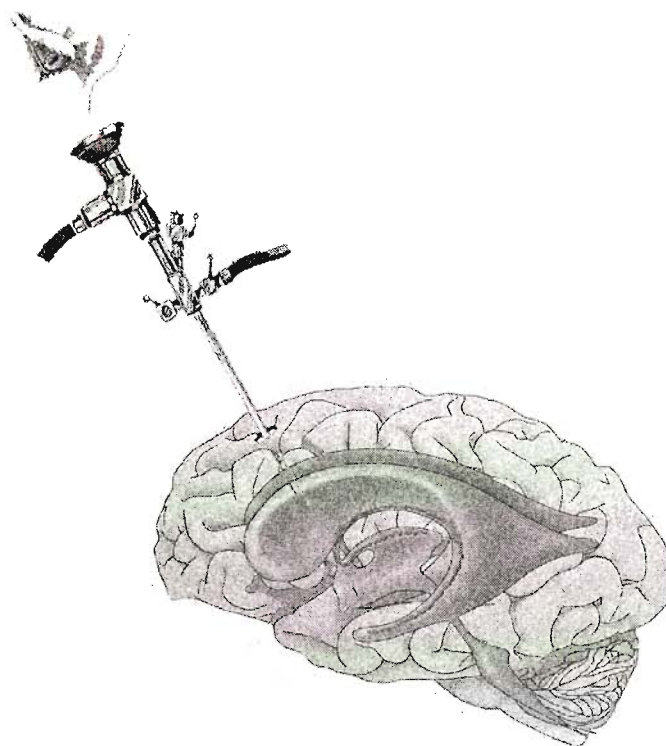
V.V.C : valve ventriculocardiaque.

V3 : troisième ventricule.

PLAN

<u>I- INTRODUCTION</u>	<u>p 19</u>
<u>II- HISTORIQUE</u>	<u>p 21</u>
<u>III- ANATOMIE</u>	<u>p 32</u>
<u>IV- PHYSIOPATHOLOGIE</u>	<u>p 58</u>
<u>V- MATERIEL ET METHODES</u>	<u>p 69</u>
<u>VI- RESULTATS</u>	<u>p 85</u>
<u>VII- DISCUSSION</u>	<u>p 117</u>
<u>VIII- CONCLUSION</u>	<u>p 159</u>
<u>IX- BIBLIOGRAPHIE</u>	<u>p 162</u>
<u>X- TABLE DES MATIERES</u>	<u>p 176</u>

I- INTRODUCTION



La ventriculocisternostomie a repris une place considérable dans le traitement de l'hydrocéphalie.

La fréquence des dysfonctionnements des valves de dérivation du liquide cébrospinal qui ont été pendant de nombreuses années le traitement quasiment unique de l'hydrocéphalie a poussé de nombreux chirurgiens à maîtriser cette technique.

Toutefois, l'apparition d'un nouveau moyen thérapeutique pose inexorablement la question de ses indications.

Sur ce point, force est de constater que le raisonnement « hydrocéphalie non communicante = ventriculocisternostomie ; 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 à controverse.

Une question se pose alors: Quelles sont les indications de la v^oc^o ?

Dans la littérature, des v^oc^o ont été réalisées pour des hydrocéphalies d'étiologies très diverses mais là encore, les résultats sont parfois difficiles d'interprétation, une deuxième question se posant inéluctablement :

Comment définir le « succès » ou « l'échec » de la v^oc^o ?

Nous tenterons d'apporter une réponse à ces deux questions dans cette thèse.

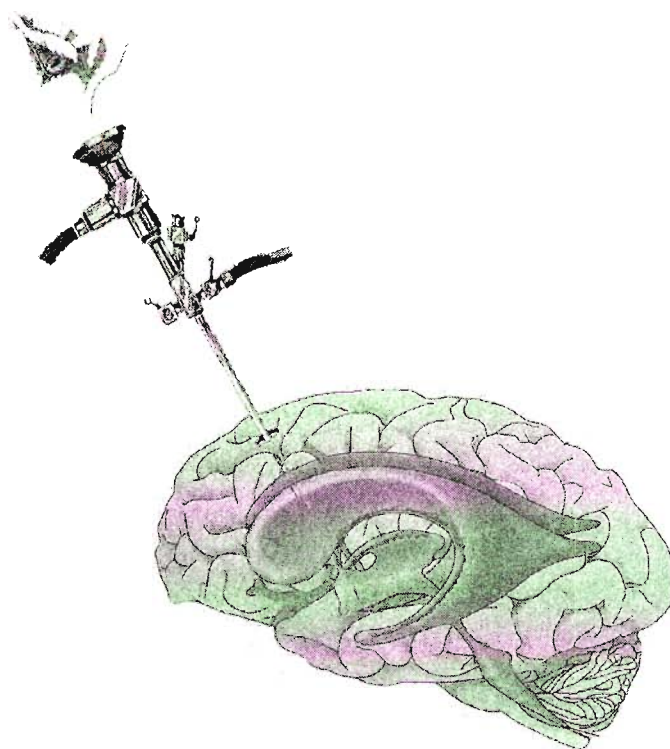
Dans un premier temps, nous présentons un bref rappel concernant l'histoire de l'hydrocéphalie et de son traitement.

Nous étudierons ensuite l'anatomie endoscopique des ventricules latéraux et du troisième ventricule en la mettant en perspective grâce à des représentations anatomiques correspondant aux différentes « étapes » de la v^oc^o.

La physiologie de la circulation du L.C.S ainsi que la physiopathologie et les définitions de l'hydrocéphalie seront ensuite exposées.

Enfin, nous présenterons une série de 68 patients opérés pour la réalisation d'une v^oc^o entre décembre 2000 et mai 2006. Les complications, le taux de succès et d'échec de ces v^oc^o seront analysés et comparés avec la littérature.

II- HISTORIQUE



PLAN

I-	<u>Histoire des ventricules et du liquide</u> <u>cérébrospinal.....</u>	23
II-	<u>Histoire de l'hydrocéphalie et de l'hypertension</u> <u>intracrânienne.....</u>	26
III-	<u>Histoire du traitement de l'hydrocéphalie.....</u>	27
IV-	<u>Histoire de la ventriculocisternostomie.....</u>	29

I- Les ventricules et le liquide cébrospinal

Jusqu'au début du XIX^{ème} siècle, le cerveau a été considéré comme un organe homogène, une sorte de glande sécrétrice de la pensée (76). Le centre du cerveau, et particulièrement les ventricules, ont très tôt retenu l'attention sans que leurs fonctions aient été pour cela reconnues ; au contraire, l'écorce cérébrale qui est la particularité la plus évidente a été négligée.

HEROPHILE, médecin et anatomiste en 323 av J-C, fut le premier à braver les interdits religieux qui assimilaient la dissection de l'homme à une profanation. Il fut également le premier à faire du cerveau le centre de l'intelligence, mais, découvrant les ventricules, il y localisa l'âme. Cette idée resta ancrée dans les esprits et dans les textes pendant plus de deux mille ans ! (43)

C'est seulement au Moyen Âge que AVICENNE (980-1037), représente trois ventricules cérébraux. Il y localise d'avant en arrière : la perception, le raisonnement, l'imagination et la mémoire.

La théorie des ventricules, siège des facultés mentales, fut soutenue par l'autorité des théologiens, en particulier par SAINT THOMAS D'AQUIN (1226-1274) et par celle des anatomistes les plus célèbres du XIV^{ème} siècle parmi lesquels MONDINO DI LUZZI (1275-1326), dont le Traité d'Anatomie imposé aux étudiants en médecine pendant trois siècles connut des dizaines d'éditions (43).

LEONARD DE VINCI (1452-1519) adoptera dans un premier temps cette théorie. Il considère que le Sensus Communis, siège dans la vésicule centrale, car en partent les nerfs crâniens à proprement parler, comme il l'exprime sur un dessin, où il figure par ailleurs très correctement les enveloppes du cerveau, particulièrement la dure-mère et la pie-mère, dont il saisit la continuité et la disposition semblable à celle des couches d'un bulbe d'oignon (7).



Figure 1: Schéma de LEONARD DE VINCI. Les trois vésicules.

Mais quinze ans plus tard, c'est lui qui décrira le système ventriculaire, sous une forme très proche de la réalité, par un dessin exécuté à partir de moulages à la cire des ventricules, prouesse qui ne sera pas rééditée avant DUNCAN (1649-1735) puis WELCKER (1878). Les foramens de MONRO et l'aqueduc du mésencéphale y sont parfaitement représentés, ainsi que l'épendyme. Cependant, le liquide cérébrospinal comme dans la théorie vitaliste, reste une humeur ou siègent les esprits vitaux (7).

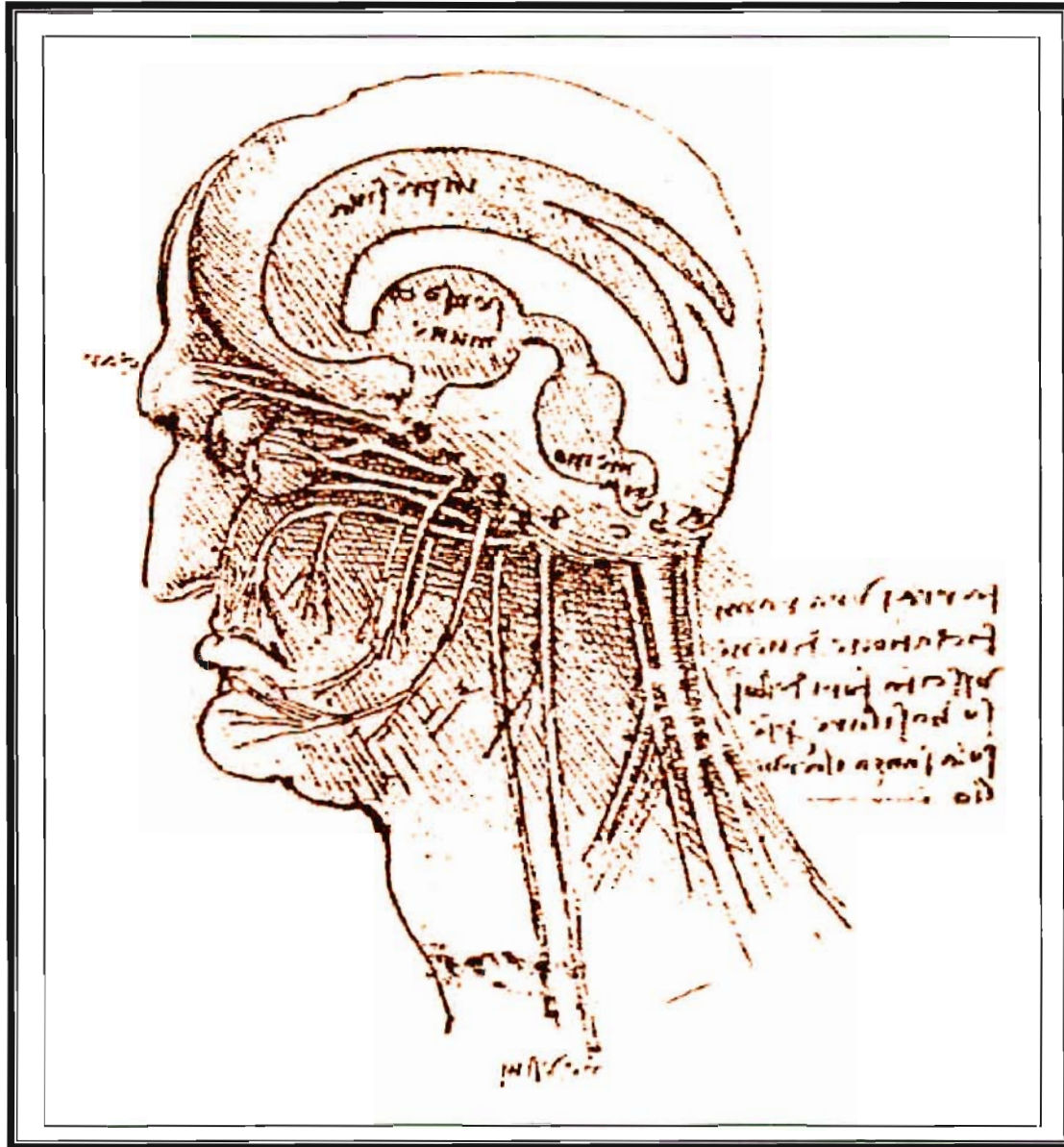


Figure 2: Schéma de Leonard de Vinci réalisé d'après un moulage des ventricules à la cire.

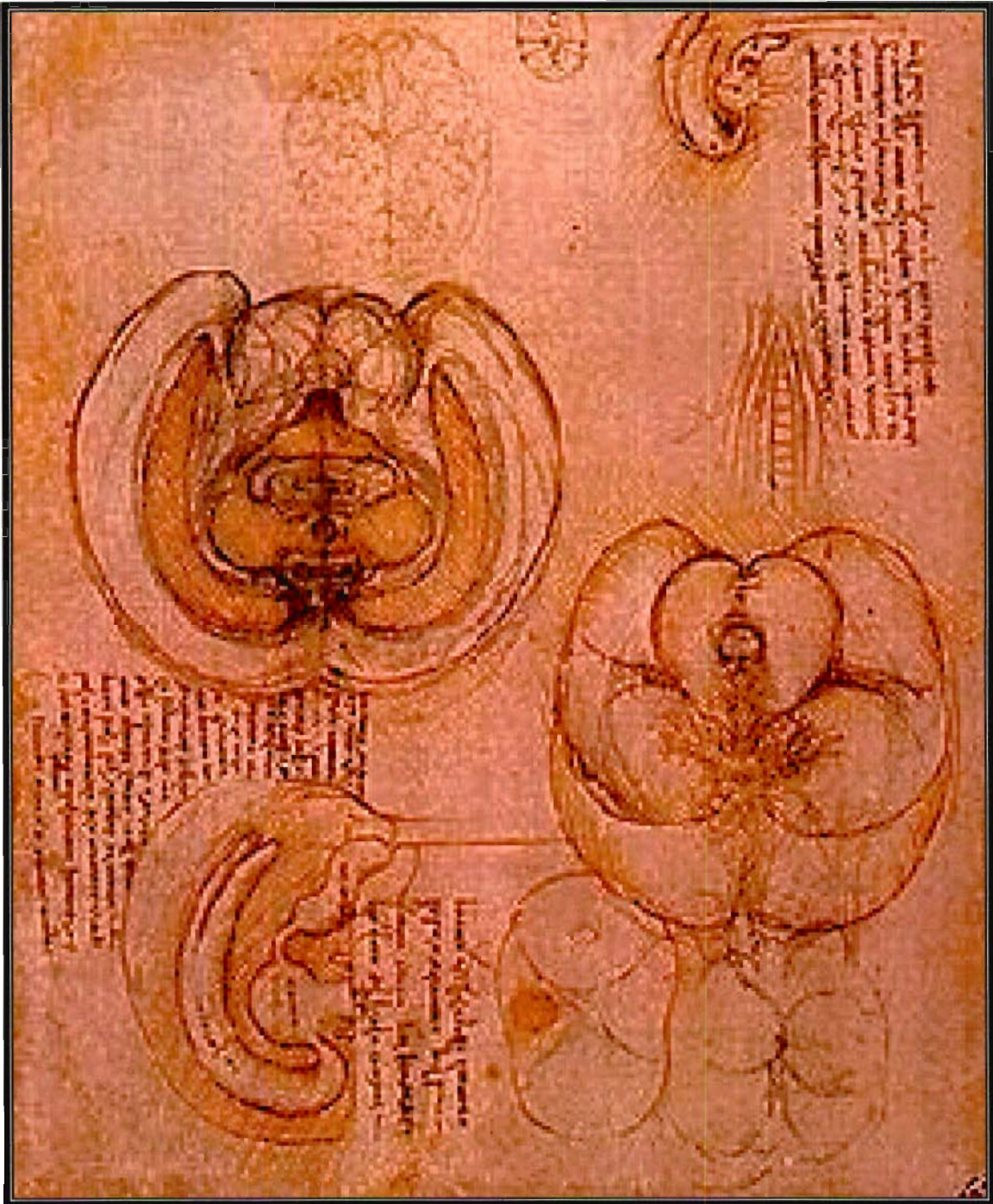


Figure 3: Schémas de Léonard de Vinci représentant les ventricules (Royal Collection).

Il faut attendre WILLIS (1664) et surtout LOWER (1669, 1672) pour que le LCS soit dissocié des forces vitales et considéré comme un fluide aqueux « similaire à la lymphe ».

WILLIS, dans le *Cerebri Anatome* (1664) où il décrit le polygone qui porte son nom, admet que le LCS puisse être résorbé par les veines et il décrit les plexus choroïdes, y compris ceux du quatrième ventricule, et pense que le liquide ventriculaire est produit par des « glandes » dispersées dans ces plexus.

LOWER, dans le *Tractatus de Corde* (1669) affirme résolument sur la foi de ses expériences d'injection de colorants et en application des principes de HARVEY sur la circulation du sang, la résorption presque exclusive du LCS par les veines.

Au XVIII^{ème} siècle, HALLER (1762) démontre expérimentalement et de façon plus précise, la formation artérielle et la résorption veineuse du LCS. Puis CORTUGNO (1764) découvre qu'il y a continuité entre les espaces ventriculaires et sous-arachnoïdien spinal, ce dont on ne reparlera plus pendant soixante ans jusqu'aux travaux de MAGENDIE (1825) qui pensera être le premier à découvrir ce qu'il nommera « liquide céphalo-rachidien ». Il mettra fin à cette première étape, essentiellement anatomique et fonctionnelle, mais ouvrira par ses travaux nombreux, en particulier sur la chimie du LCS (1842), une période où les études scientifiques de ce liquide se succéderont sans interruption. En 1855, LUSCHKA complète l'étude de MAGENDIE et en 1875, KEY et RETZIUS publient leurs travaux sur les citernes de la base (7).

II- L'hydrocéphalie et 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.

C'est l'étude de l'hydrocéphalie qui a permis d'approcher les mécanismes de la circulation du LCS.

Dès le début du XVIII^{ème} siècle débute une période d'étude des effets de l'hypertension intracrânienne.

- LORRY (1760) 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 chercher le siège de l'assoupissement ».
- VON BERGMANN et CRAMER 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 réflexe de Cushing.
- DURET (1878) puis surtout KOCHER (1901) proposent 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 qui voit le malade profondément comateux, tachycarde et hypotendu, puis mourir en apnée (7).

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'hydrocéphalie.

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, celles-ci possédant de nombreuses étiologies.

- Des hydrocéphalies sur encéphalites de différents types ont été décrites par Sabin et Feldman en 1948, Diezel en 1954, Wyatt et Tribby en 1952.
- 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 des hémorragies sous-arachnoïdiennes par traumatisme obstétrical (19).

III- Le traitement de l'hydrocéphalie

Dans son « Cours de pathologie et de thérapeutique chirurgicale » (1793), Hévin écrit : « Les hydrocéphales internes sont incurables et mortels ; tous les secours de l'Art seroient infructueux. » (60).

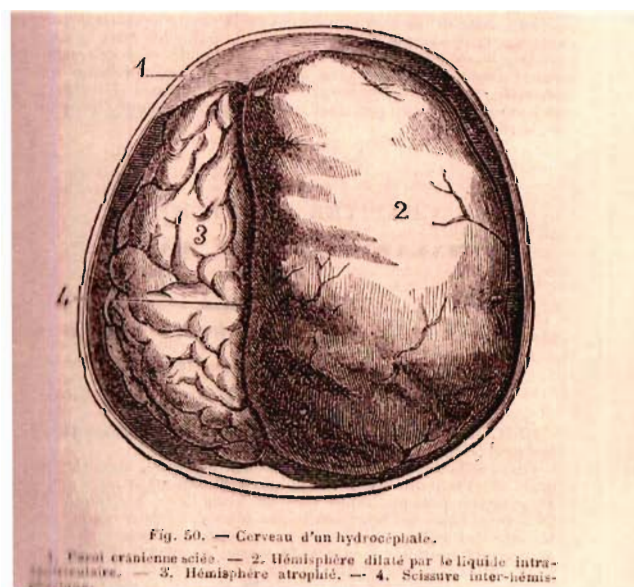


Figure 4 Cerveau d'un hydrocéphale d'après "Résumé de pathologie et clinique chirurgicales" par FORT (1880) (42).

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'invention à Dean Swift 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 (129).

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 !

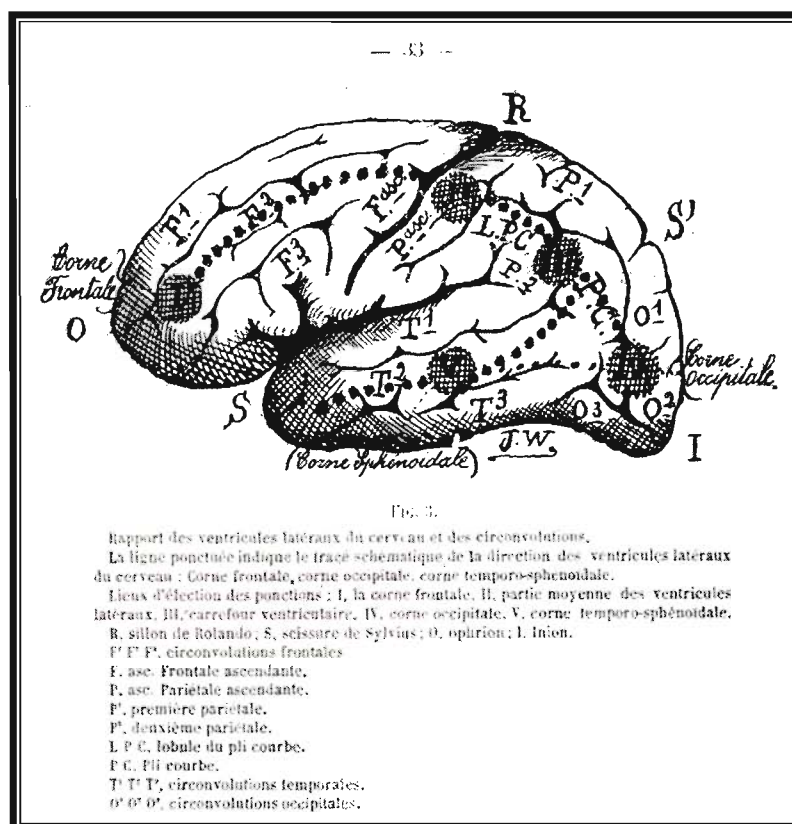


Figure 5: Les différents points de ponction ventriculaire selon TRIBONDEAU en 1895 (129).

Encore une fois, sur le plan du traitement chirurgical, DANDY fait figure de pionnier puisque précurseur de deux techniques encore utilisées actuellement.

Dès 1920 il propose l'abord direct du quatrième ventricule et le cathétérisme de l'aqueduc (interventriculostomie), repris par la suite par FRAZER en 1922, INGEBREGSTEN en 1938, LEKSELL et NORLEN en 1949.

En 1922, il renonce à cette technique responsable d'une lourde mortalité et lui préfère l'ouverture du plancher du troisième ventricule dont nous reparlerons plus tard (36).

En 1951 Nulsen et Spitz utilisent pour la première fois avec succès un système de dérivation ventriculojugulaire avec valve (35).

La valve de Holter est le premier système à base de silicone. John Holter était technicien en 1955 quand son fils est né avec une myéloméningocèle 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 incitent quelques années plus tard de nombreux auteurs à remettre à l'honneur le traitement endoscopique de l'hydrocéphalie (35).

IV- La ventriculocisternostomie (v°c°)

La v°c° est devenue en quelques années le traitement de référence de l'hydrocéphalie non communicante dans la majorité des services de neurochirurgie. Toutefois cette technique est née au début du vingtième siècle et ce sont les avancées techniques de l'endoscopie qui ont permis son renouveau.

Le concept de visualisation des cavités du corps humain au travers d'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'urètre et du 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 débute vraiment (89)

La neuroendoscopie a été développée dans le but d'offrir un traitement à l'hydrocéphalie.

- En 1910, Lespinasse, un urologue explore à l'aide d'un cystoscope les ventricules de deux enfants présentant une hydrocéphalie afin de coaguler les plexus choroïdes (77).
- En 1918, Dandy réalise l'avulsion des plexus choroïdes chez cinq enfants (parmi lesquels quatre mourront en cours d'intervention). Il utilise alors un cystoscope rigide de Kelly. Le terme de ventriculoscope est né (28).
- En 1922, Dandy propose une approche sous frontale pour ouvrir le plancher du troisième ventricule, sacrifiant un nerf optique (29). En 1945 il publie ses résultats :
 - Pour 29 patients de plus de 1 an au moment de l'intervention. 24 étaient guéris de l'hydrocéphalie, 1 patient est décédé durant et 3 après l'intervention. Pour 1 patient, l'intervention n'a pu être réalisée.

- Pour 63 enfants de moins de 1 an: 32 sont décédés (10 pendant et 22 après l'intervention) ; 12 des 21 survivants ont été guéris et 10 patients ont été perdus de vue (30).

- En 1923, Mixter réalise la première v^oc^o en utilisant un urethroscopie 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 v^oc^o réalisée (86).
- En 1923, Fay et Grand réalisent les premières photographies endoscopiques des ventricules (40).
- Putnan en 1943, modifie l'urethroscopie utilisé par Mixter pour le rendre plus propice à la navigation dans les ventricules. Il utilise ce ventriculoscope pour la coagulation des plexus choroïdes (96).



Figure 6 Walter Dandy

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

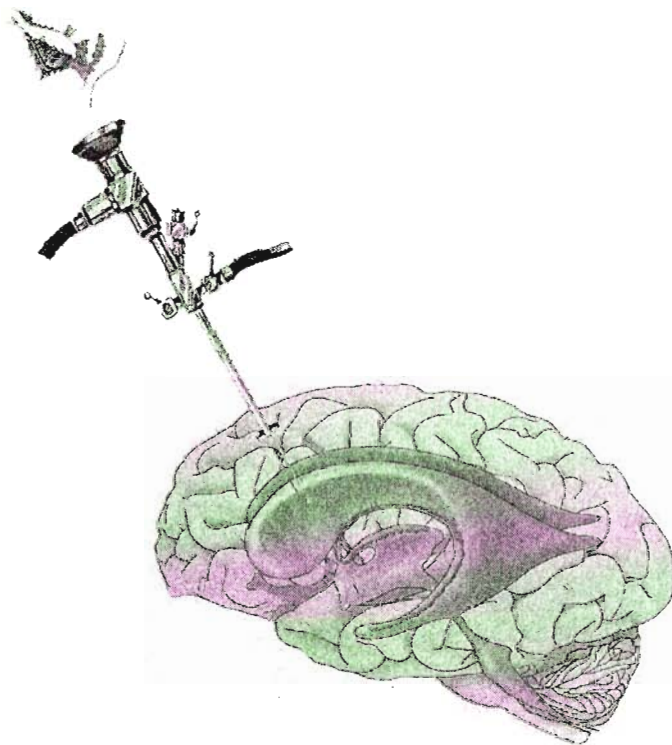
Durant la deuxième moitié du vingtième siècle, l'intérêt pour la neuroendoscopie décline encore plus avec l'avènement des shunts implantables pour la dérivation du liquide cébrospinal qui offrent un taux de mortalité et de morbidité bien moindres.

Dans ces vingt dernières années, plusieurs facteurs ont participé au renouveau de la v^oc^o.

- L'introduction par Harold Hopkins dans les années 60 d'un système d'endoscope rigide, amélioré par la suite par Guiot a défini la base des neuroendoscopes rigides encore utilisés aujourd'hui (57).
- En 1973 Fukushima utilise un ventriculofibroscope souple avec canal de travail (48).
- Le développement d'une camera adaptable dans les années 80 a marqué le début de la chirurgie endoscopique moderne.

La première étude clinique importante concernant la v^oc^o dans la prise en charge de l'hydrocéphalie a été publiée par Vries en 1978 (136). En 1990, Jones et al. rapportent les différents types d'hydrocéphalie non communicante qu'il est possible de traiter grâce à la v^oc^o. Leur travail est devenu une référence en ce qui concerne les indications et l'évaluation post opératoire des v^oc^o (68).

III. ANATOMIE



PLAN

I- <u>Anatomie endoscopique de la corne frontale des ventricules latéraux et du foramen de Monro</u>	35
II- <u>Anatomie endoscopique du troisième ventricule</u>	43
A- Le plancher du troisième ventricule.....	44
B- Les autres parois du troisième ventricule.....	49
III- <u>Au delà du plancher du troisième ventricule</u>	52
A- La membrane de Liliequist.....	52
B- Les espaces sous arachnoïdiens.....	54

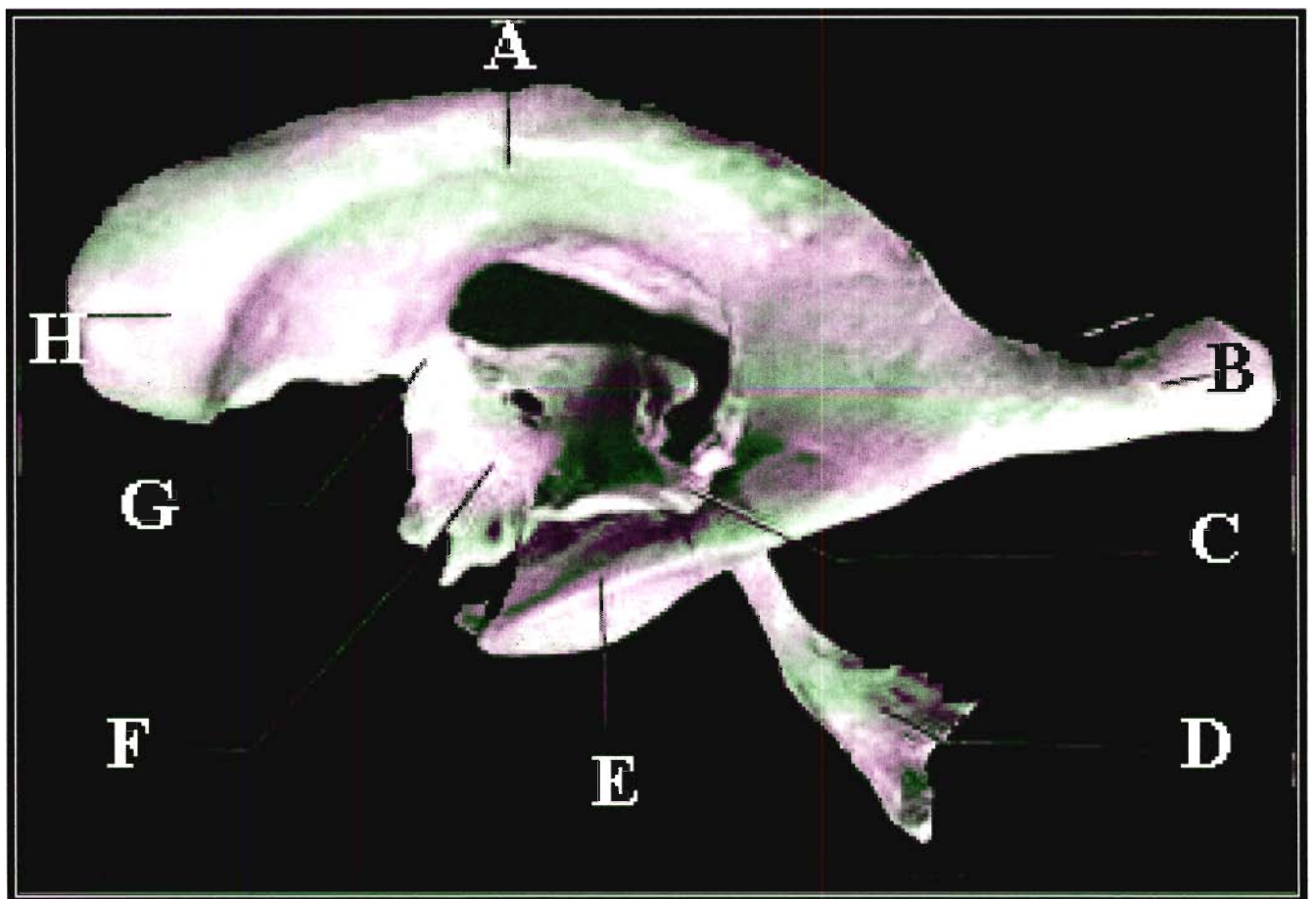


Figure 7: Moulage des ventricules réalisé par le Dr Montemurro (16).

A Corps du ventricule latéral	E Corne temporale
B Corne occipitale	F Troisième ventricule
C Aqueduc du mésencéphale	G Foramen de Monro
D Quatrième ventricule	H Corne frontale

I- Anatomie endoscopique de la corne frontale des ventricules latéraux et du foramen de Monro

La corne frontale et la partie antérieure du corps du ventricule latéral sont délimités par :

- Une paroi médiane, le septum pellucidum.
- Une paroi antérieure et un toit formés par le corps calleux.
- Une paroi latérale par la tête du noyau caudé et plus en arrière par la jonction du corps calleux et du noyau caudé.
- Un plancher étroit qui comporte deux versants. L'un externe, correspond à la saillie de la convexité supéro-interne de la tête du noyau caudé, uni en avant au noyau lenticulaire par le pont d'union putamino-caudé. L'autre interne, plan, très incliné en bas et en dehors, presque vertical, répond aux fibres de la lame inférieure ou réfléchie du genou calleux. Plus en arrière, on distingue la saillie du versant externe de la face supérieure du thalamus (43).

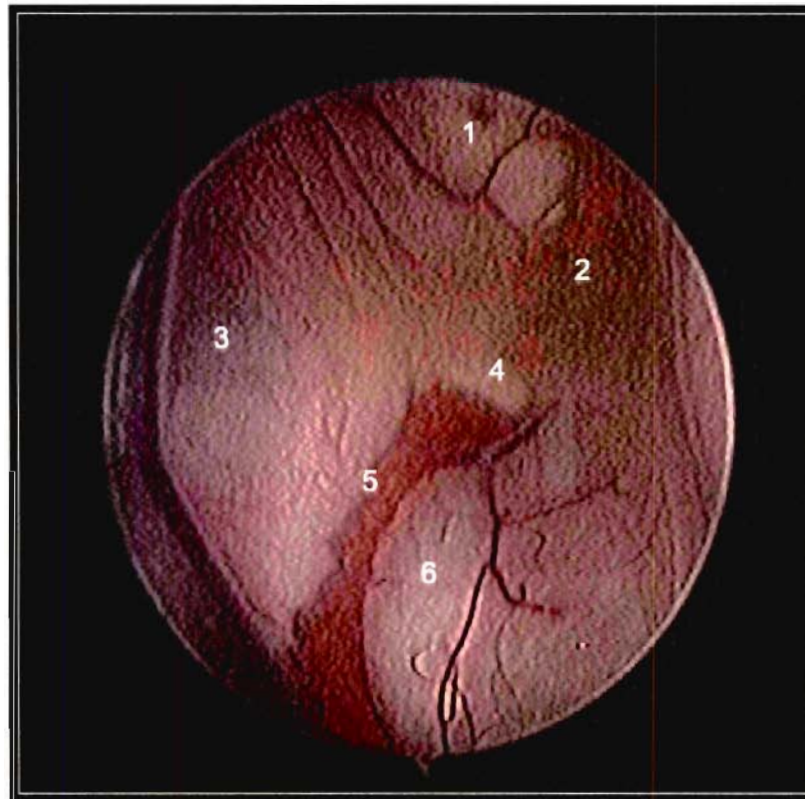


Figure 8: Vue endoscopique de la tête et du corps du ventricule latéral droit.

1 Paroi antérieure	3 Septum pellucidum	5 Plexus choroïde
2 Tête du noyau caudé	4 Fornix	6 Thalamus

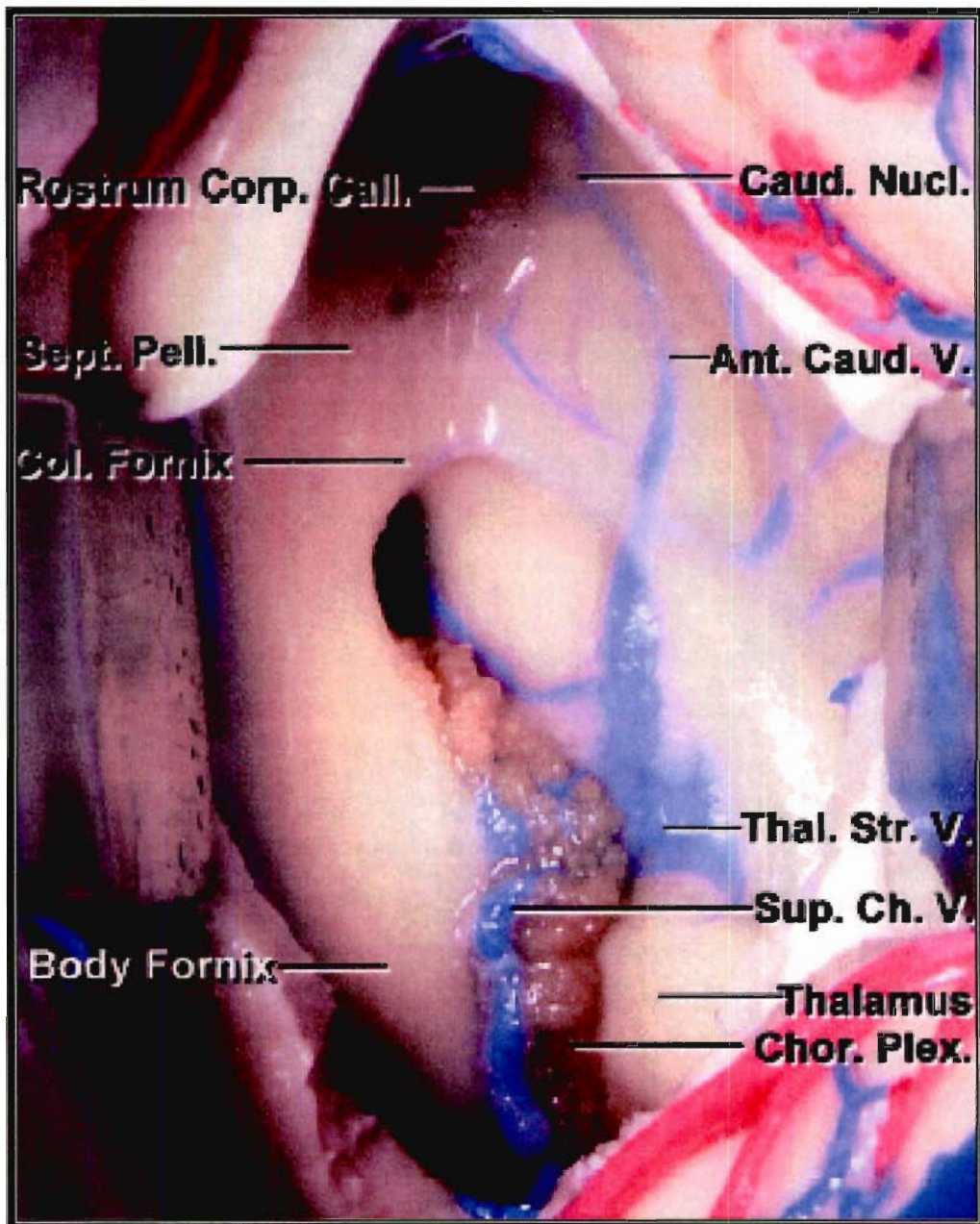


Figure 9: Dissection de Rhoton: Vue de la corne frontale et du corps du ventricule latéral droit (99).

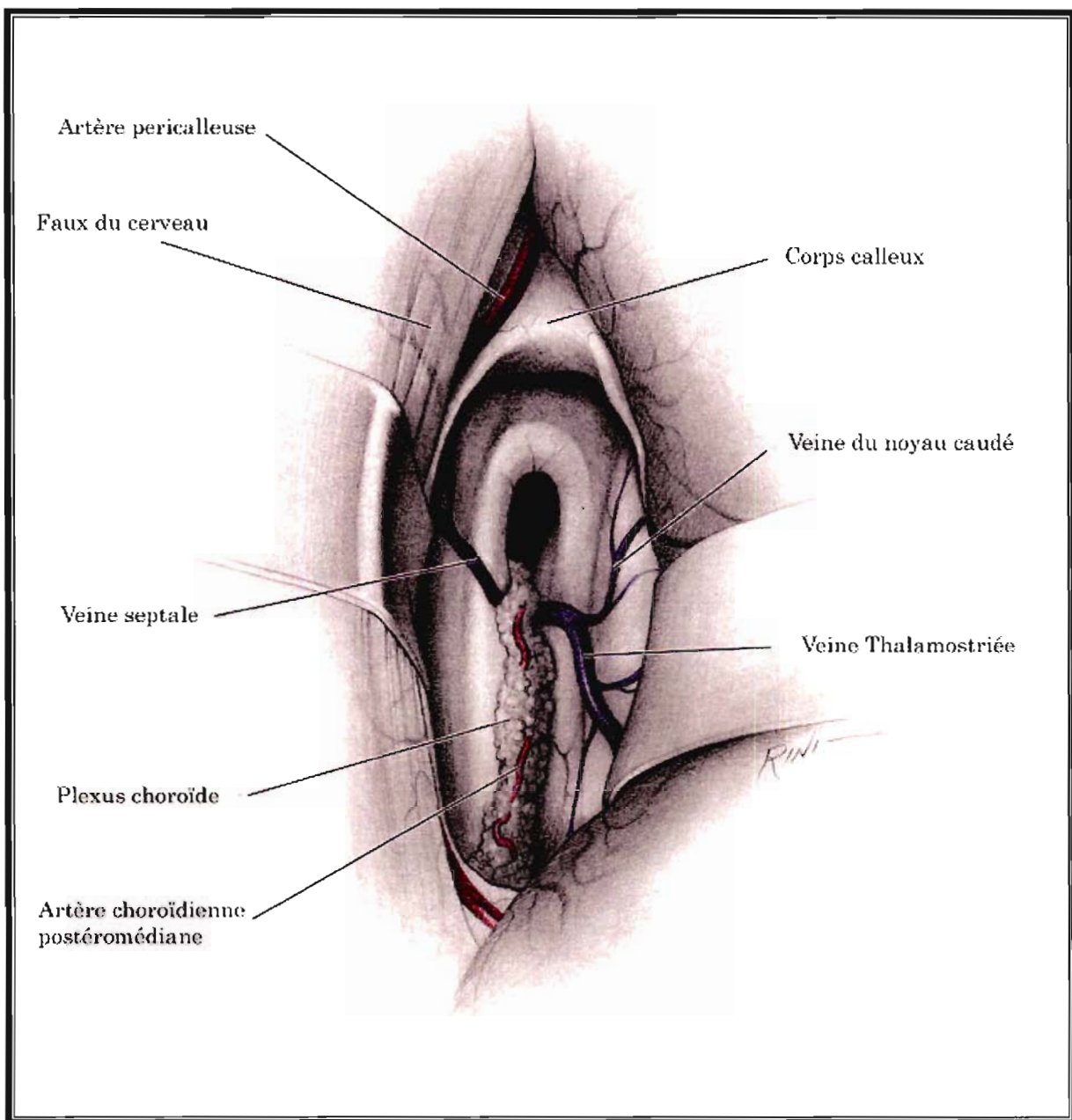


Figure 10: Foramen de Monro, fornix et plexus choroïde (127).

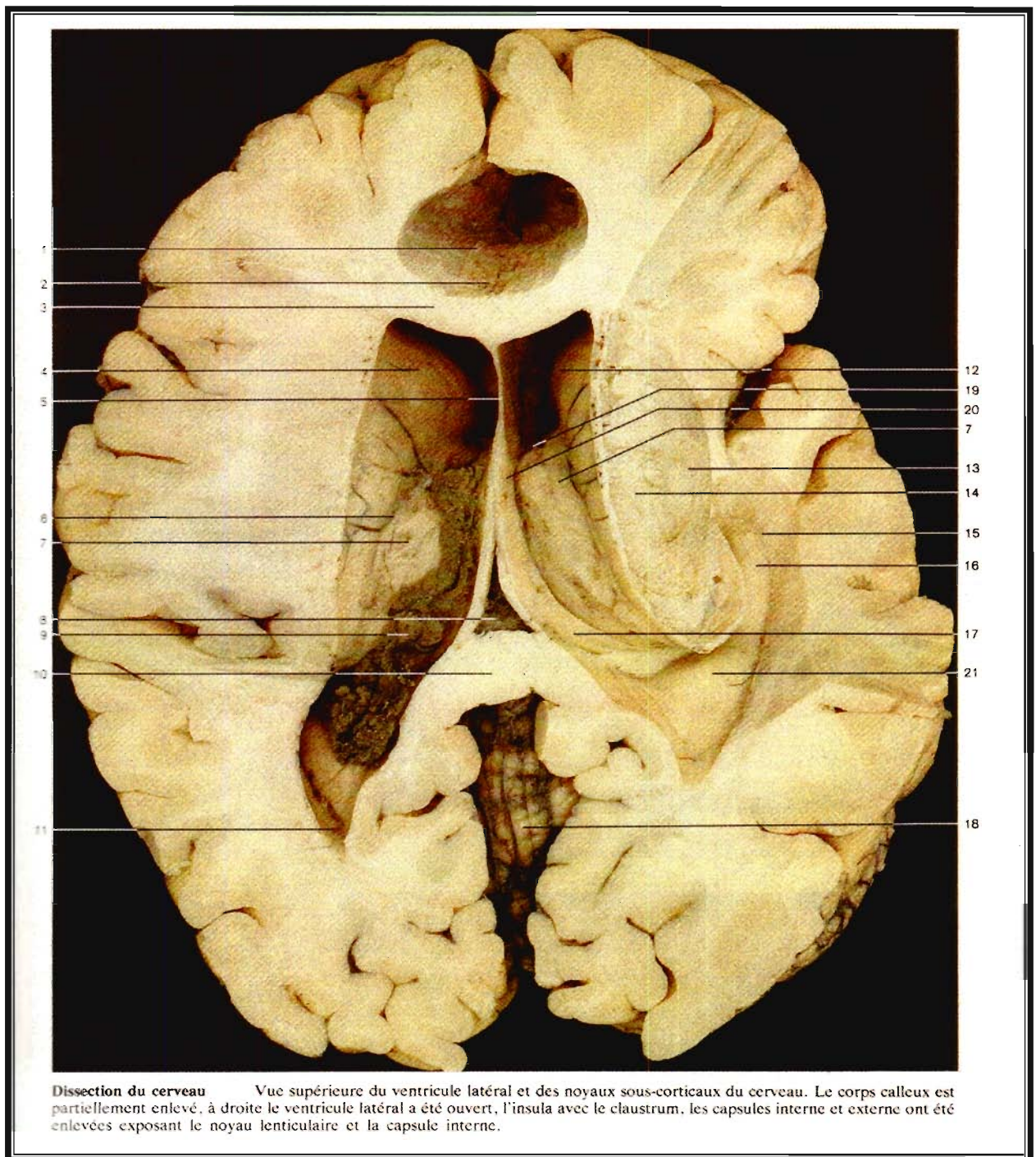


Figure 11: Structures anatomiques autour des ventricules latéraux (103).

Strie longitudinale latérale
Strie longitudinal médiale
Genoux du corps calleux
Tête du noyau caudé
Septum pellucidum
Strie terminale
Thalamus

8 Plexus choroïde du troisième ventricule
9 Plexus choroïde du ventricule latéral
10 Splénium du corps calleux
11 Corne postérieure du ventricule latéral
12 Corne antérieure du ventricule latéral
13 Putamen du noyau lenticulaire
14 Capsule interne

15 Corne inférieure du ventricule latéral
16 Hippocampe
17 Pilier du fornix
18 Vermis du cervelet
19 Foramen interventriculaire
20 Colonne droite du fornix
21 Eminence collatérale

L'orientation endoscopique dans la corne frontale est basée principalement sur la localisation du foramen de Monro. Cette structure est limitée en avant et en haut par le pilier antérieur du fornix et médialement par le septum inter ventriculaire.

Il s'agit en fait d'un véritable canal inter ventriculaire (43). En effet, en prenant comme origine son ouverture dans le ventricule latéral, on constate qu'il s'agit d'un canal elliptique aplati d'avant en arrière, dirigé grossièrement transversalement en dedans et en bas, de 5mm de long en moyenne. La double courbure du canal inter ventriculaire, ainsi que le rétrécissement sensible de son calibre entraînerait une accélération du flux de LCS au moment de son passage dans le troisième ventricule.

La veine septale antérieure est visible le long du septum et croise le pilier antérieur du fornix. Le thalamus apparaît comme une voussure à la partie postéro latérale du foramen. La veine thalamostriée passe en arrière, à sa limite avec le noyau caudé et infléchit sa course médialement pour se jeter dans la veine cérébrale interne.

Le plexus choroïde constitue le mur postérieur du foramen de Monro. Il est attaché médialement au fornix par le ténia fornyx et latéralement au thalamus par le tenia thalami. Le plexus court à la surface supérieure du thalamus, en ligne droite ou au contraire avec une trajectoire plus sinueuse. En se recourbant vers l'arrière, il participe à la formation du toit du troisième ventricule.

D'un point de vue purement anatomique, les plexus choroïdes ne passent pas au travers du foramen de Monro car ils en sont constamment séparés par le revêtement épendymaire qu'ils repoussent en faisant saillie dans la fissure choroïdienne.

La limite postérieure du foramen de Monro est également constituée par l'angle d'anastomose entre la veine septale antérieure, les veines choroïdiennes (rarement visibles au sein du plexus choroïde) et les veines thalamostriées (99). Cet angle, en forme de Y est extrêmement variable mais en général entre 80 et 90°. Ces veines ont habituellement le même calibre, mais dans certains cas, soit la veine thalamostriée soit la veine septale antérieure est beaucoup plus large. En reportant son attention latéralement à la veine thalamostriée, plusieurs branches veineuses afférentes peuvent être reconnues, drainant la partie antérieure du noyau caudé. L'aspect strié de cette structure anatomique a conduit à lui donner le nom de « striatum » (32).

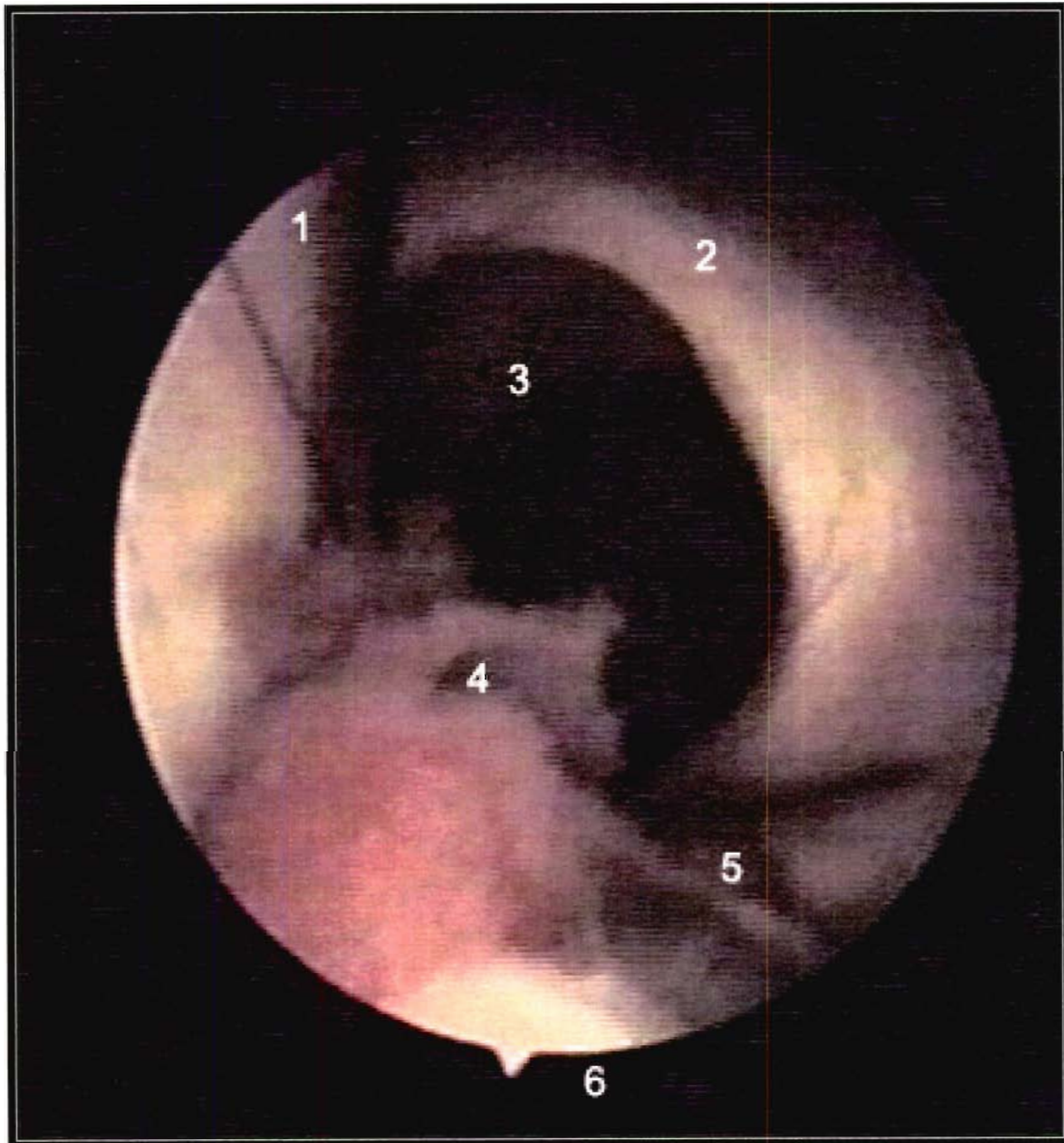


Figure 12: Vue endoscopique du foramen de Monro.

1 Veine septale	4 Plexus choroïde
2 Fornix	5 Veine thalamostriée
3 Foramen de Monro	6 Thalamus

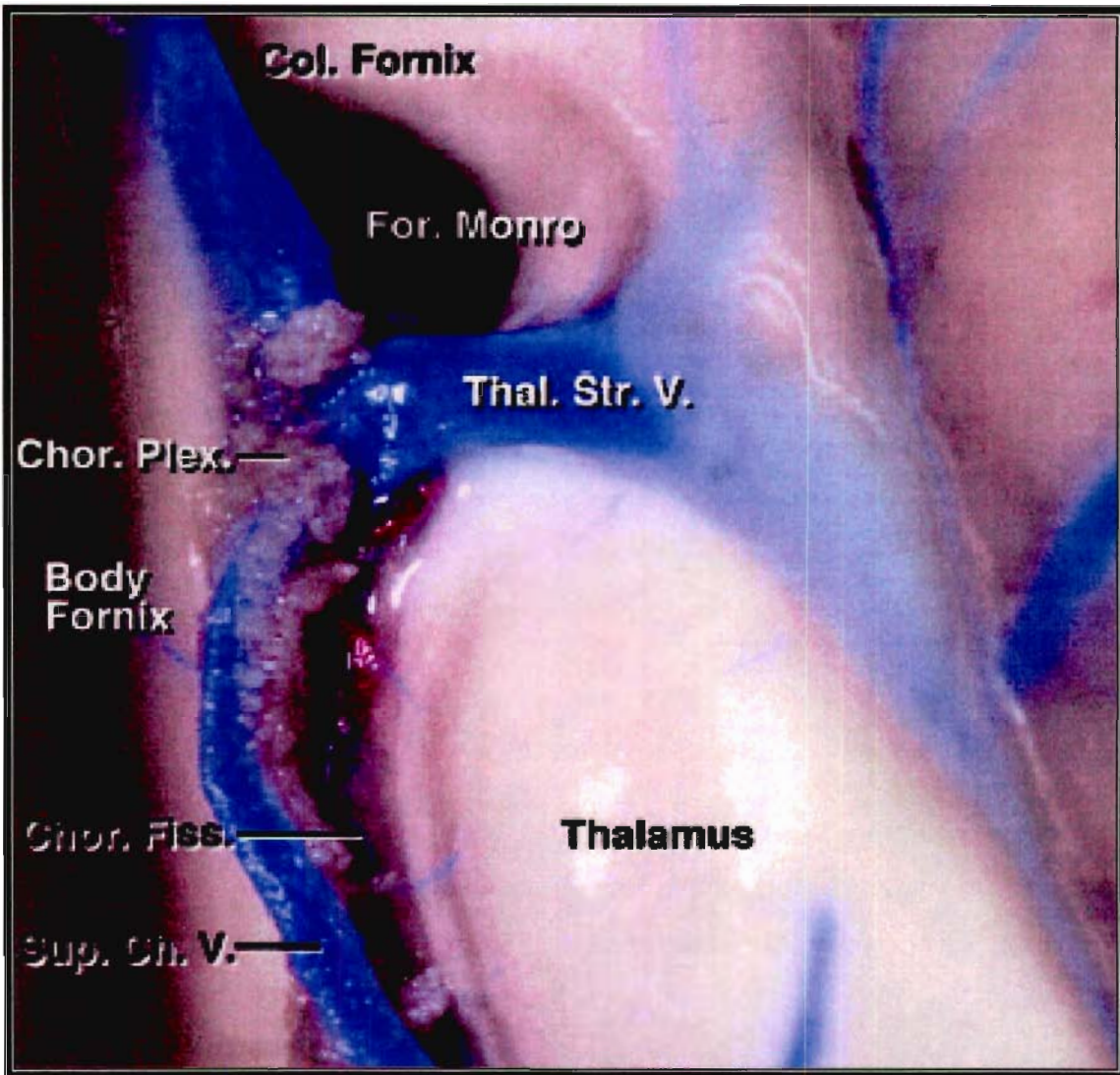


Figure 13: Dissection de Rhoton: Le foramen de Monro (99).

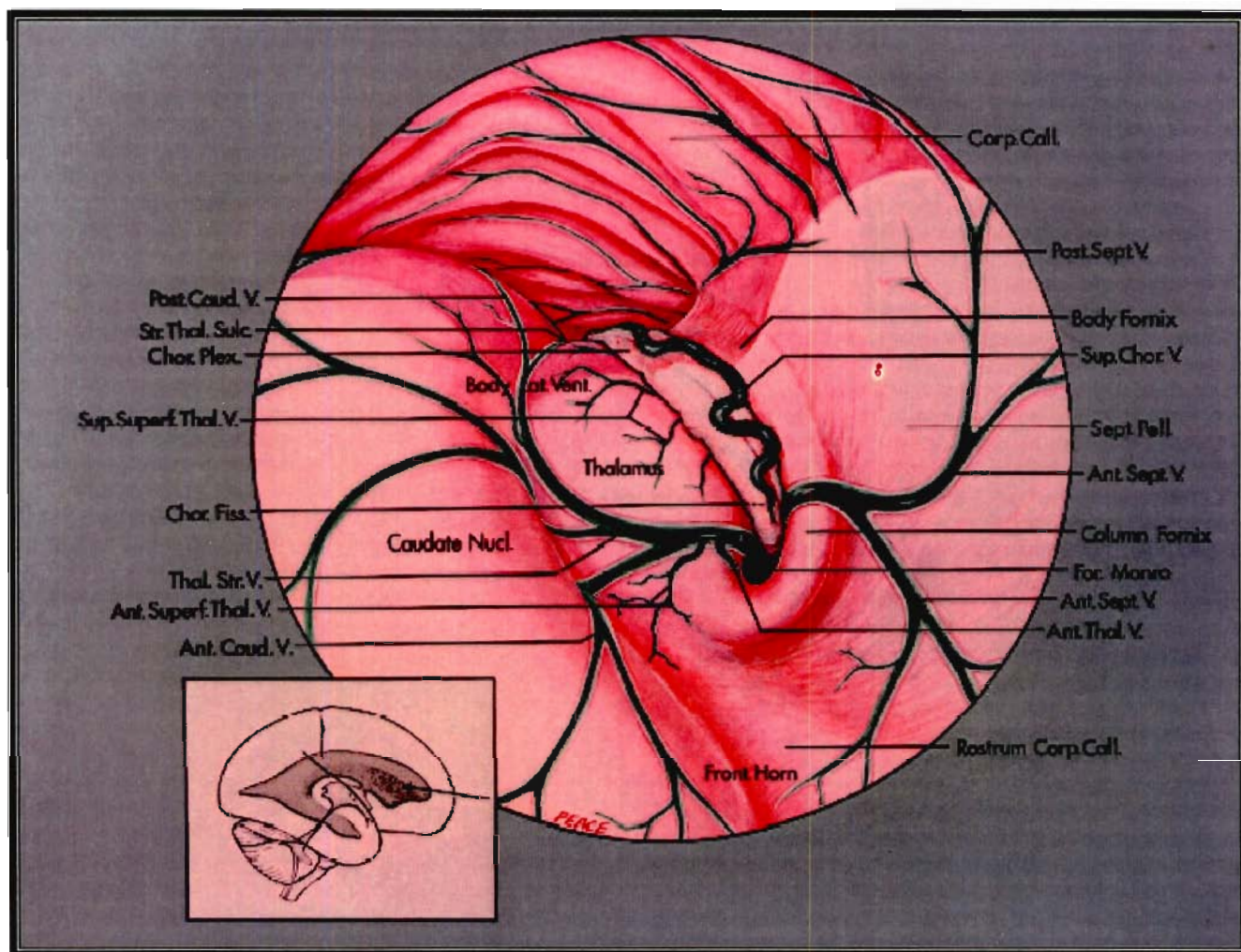


Figure 14: Les veines du ventricule latéral (99).

II- Anatomie endoscopique du troisième ventricule

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

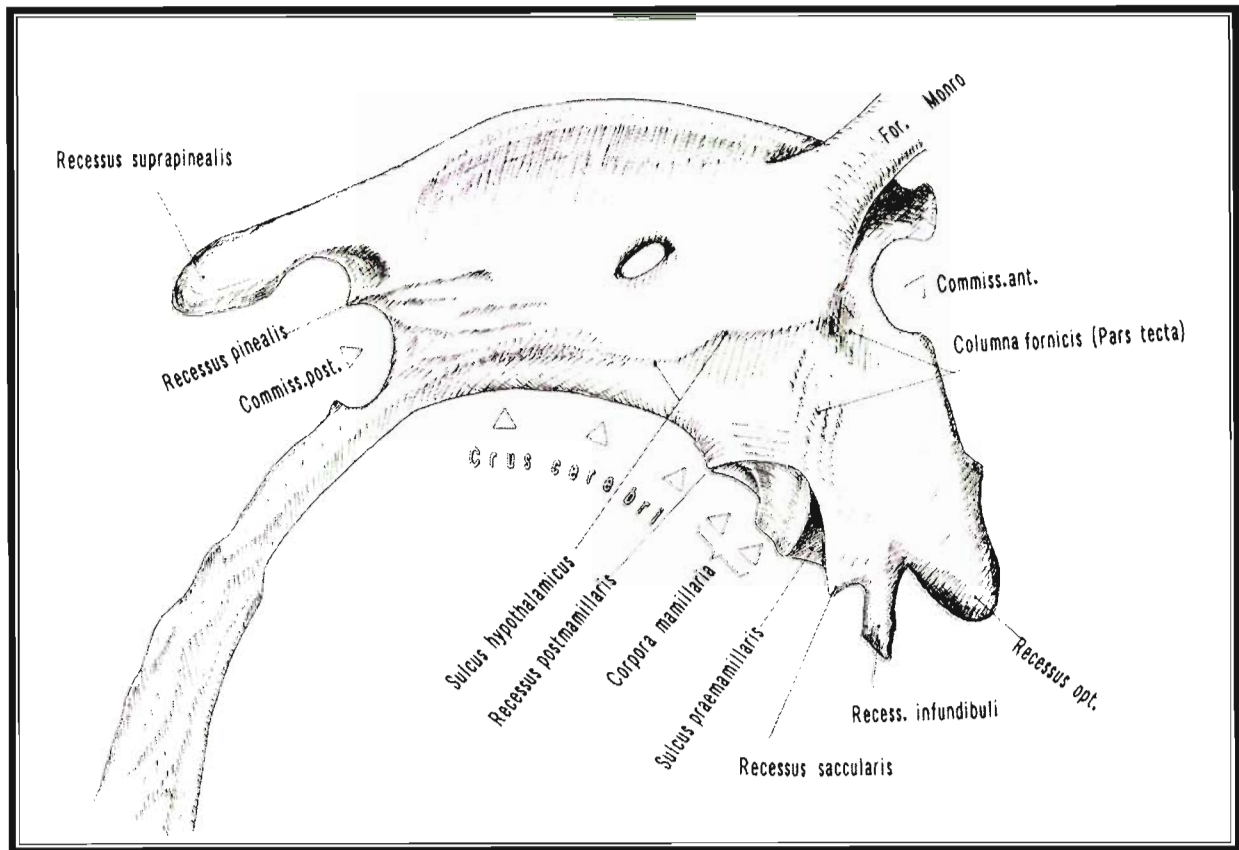


Figure 15: Troisième ventricule d'après un moulage anatomique de Retzius en 1900 (115).

A- Le plancher du troisième ventricule

Il s'étend du chiasma optique en avant jusqu'à l'aqueduc du mésencéphale en arrière.

Les structures composant le plancher sont, d'avant en arrière :

- Le chiasma optique.
- L'infundibulum de l'hypothalamus.
- Le tuber cinereum.
- Les corps mamillaires.
- La substance perforée postérieure.
- Et de façon plus postérieure, la partie du tegmen située au dessus de la partie médiane des pédoncules cérébraux.

Le chiasma optique est situé à la jonction entre le plancher et la paroi antérieure du troisième ventricule, la surface inférieure formant la partie antérieure du plancher et la partie supérieure constituant la partie basse de la paroi antérieure.

Pendant l'endoscopie, le chiasma optique est visualisé comme une proéminence à la limite antérieure du plancher.

Immédiatement en arrière et plus 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 (133).

Un des points de référence les plus importants à l'intérieur du troisième ventricule pendant l'endoscopie sont les corps mamillaires qui forment une proéminence paire sur la surface interne de 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 (32).

En avant des tubercules mamillaires et en arrière du tuber cinereum se trouve le récessus 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 v°c° (133). La terminaison de l'artère basilaire et de ses branches, artères cérébrales postérieure ou même artère cérébelleuse supérieure, peut être visible sous ce récessus, surtout en cas d'hydrocéphalie très avancée (22, 32).



Figure 16: Vue endoscopique du plancher du troisième ventricule (après réalisation d'un trou avec la sonde coagulante).

1 Corps mamillaire	3 Clivus	5 Chiasma optique
2 Récessus prémamillaire	4 Récessus infundibulaire	6 Récessus optique

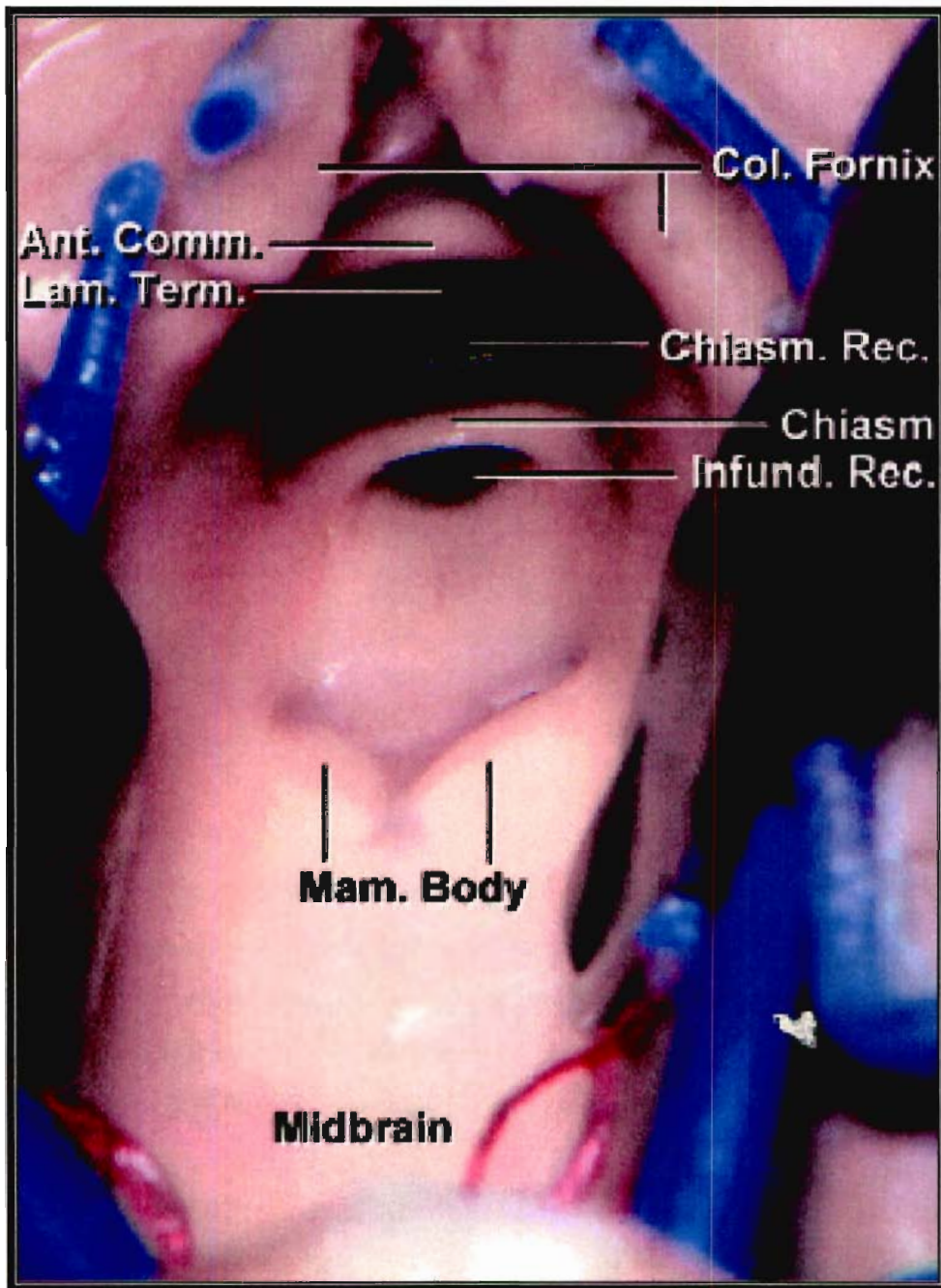


Figure 17: Dissection de Rhoton: Partie antérieure du plancher du troisième ventricule (99).

La portion du plancher du troisième ventricule 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.

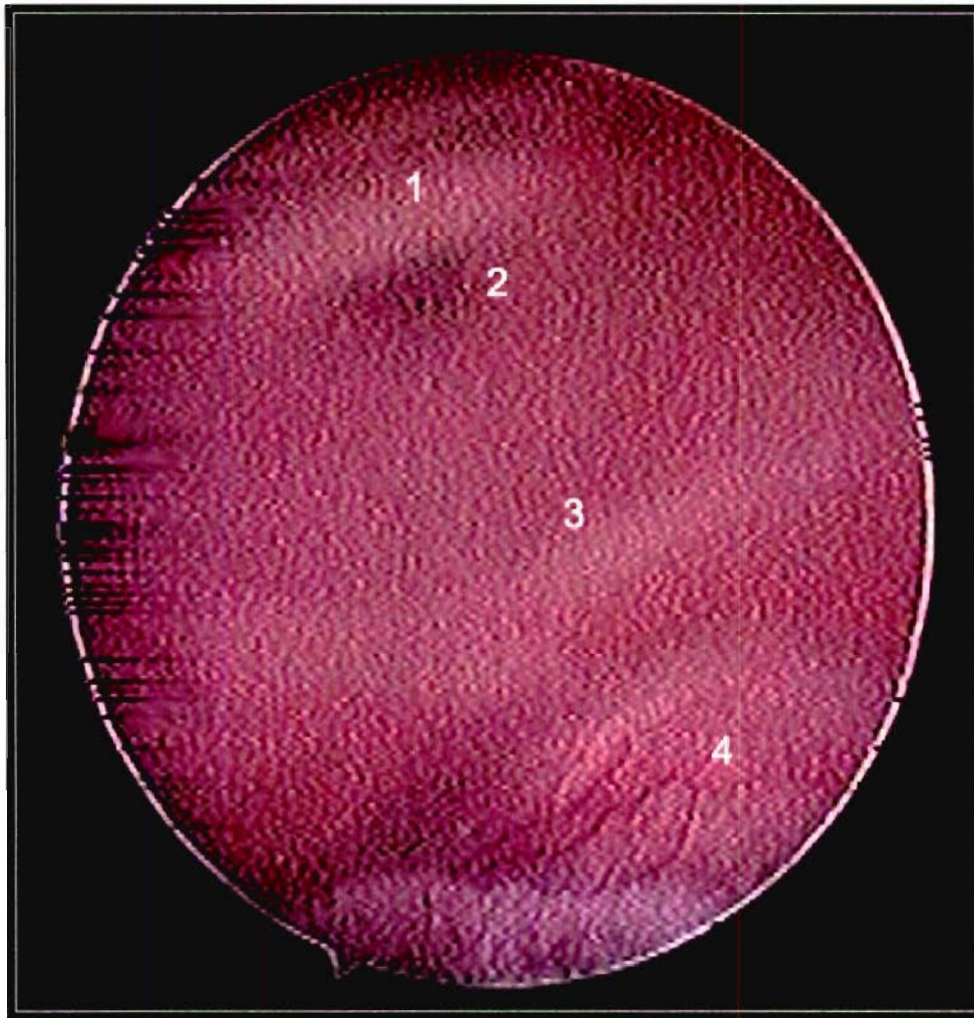


Figure 18: Vue endoscopique de l'aqueduc du mésencéphale.

1 Commissure postérieure	3 Tegmentum mésencéphali
2 Aqueduc du mésencéphale	4 Corps mamillaire

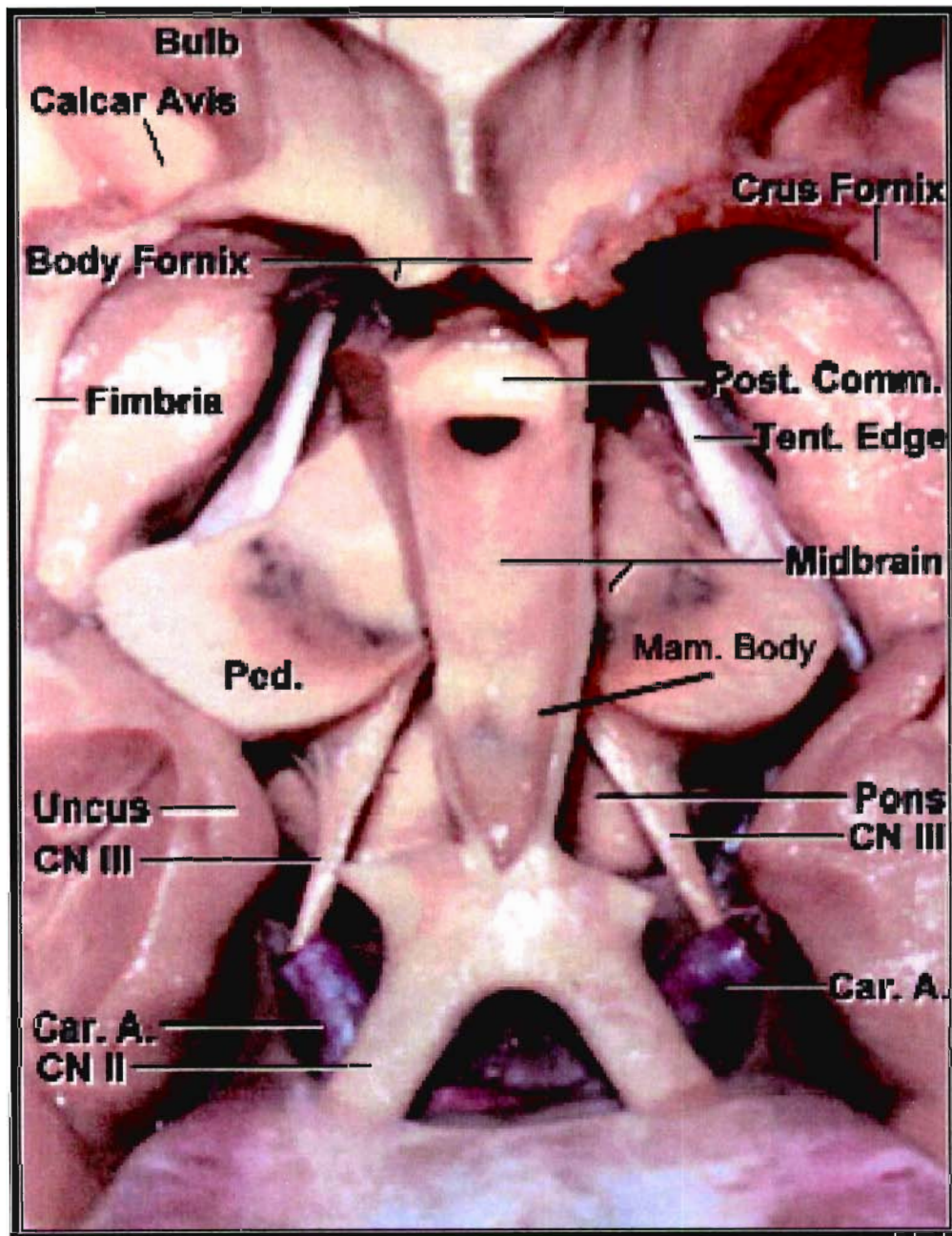


Figure 19: Dissection de Rhoton: Vue de l'avant vers l'arrière du plancher du troisième ventricule (99).

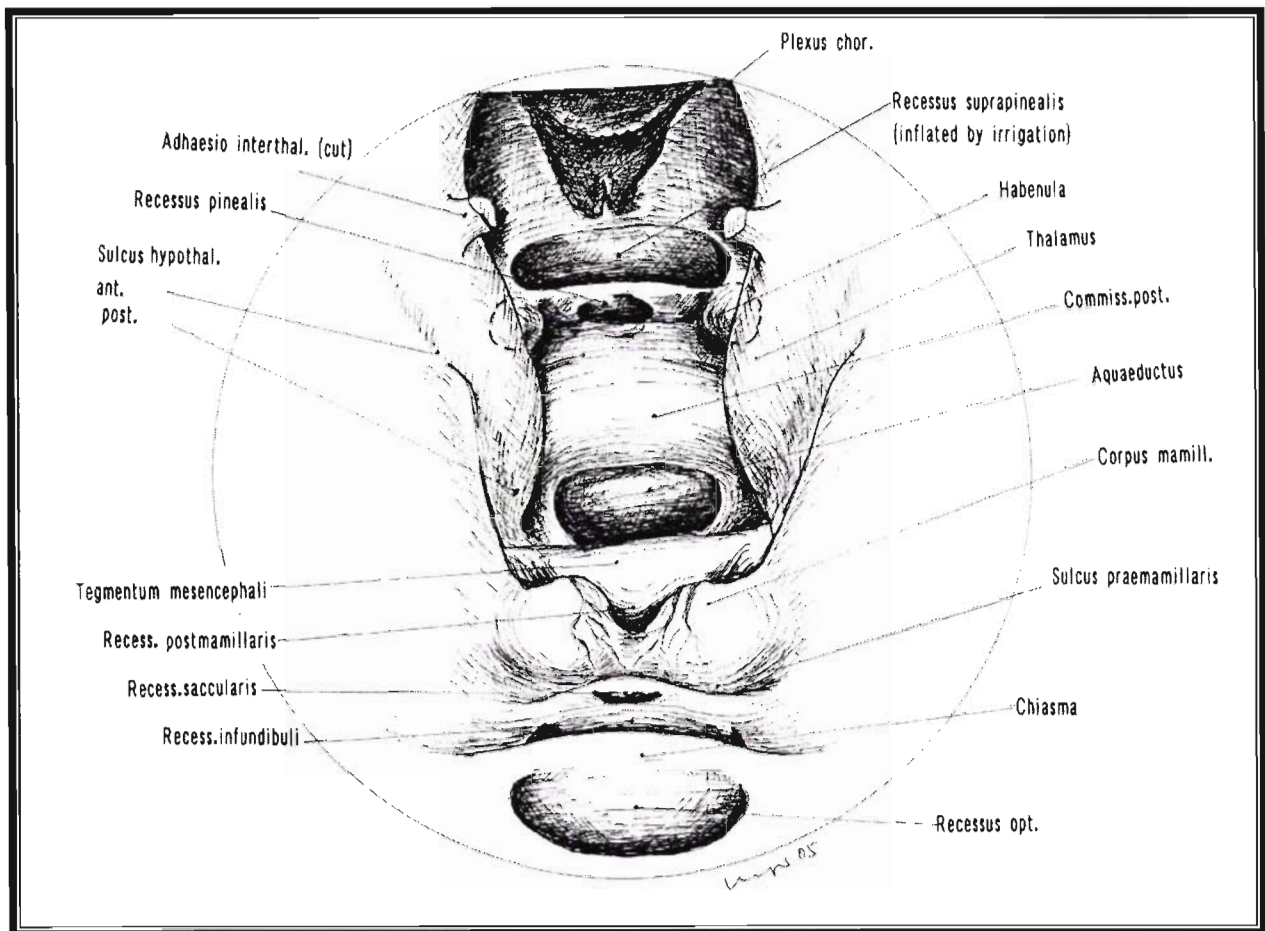


Figure 20: Vue de l'avant vers l'arrière du plancher et du toit du troisième ventricule (115).

B- Les autres parois du troisième ventricule

Le toit forme une arche peu marquée s'étendant du foramen de Monro en avant jusqu'au récessus supra pinéal en arrière.

Il est composé par 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 du troisième ventricule 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 (32 ; 54 ; 99).

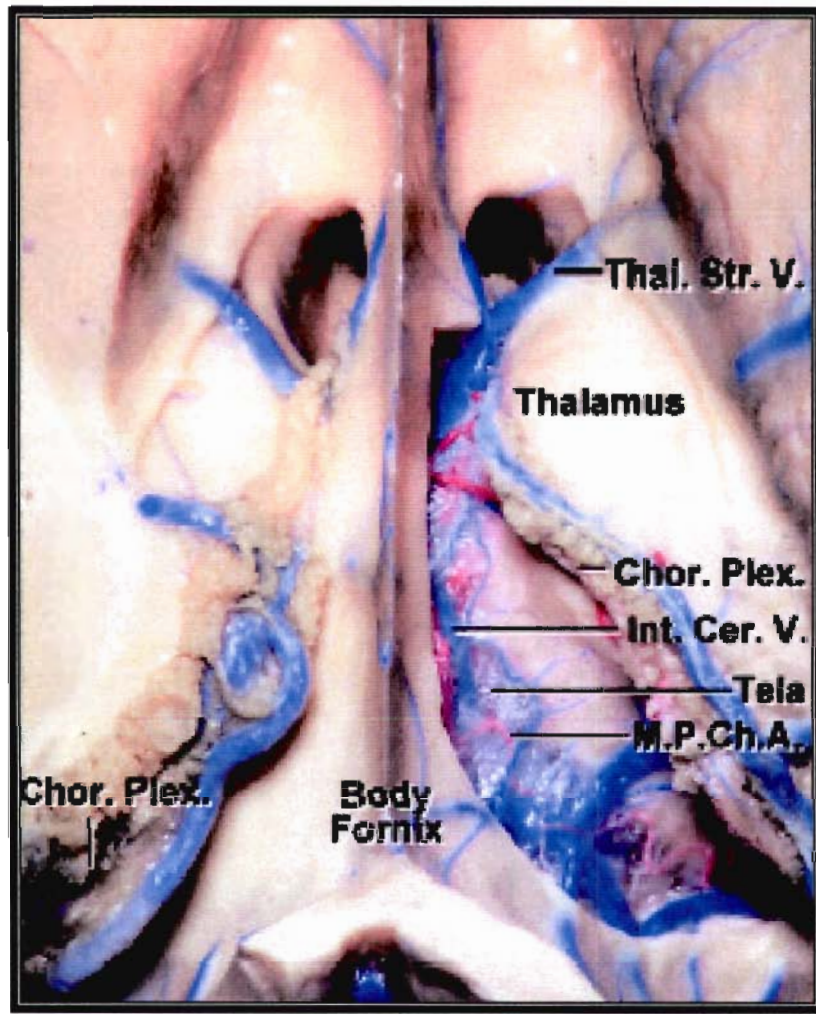


Figure 21: Dissection de Rhoton: Vue supérieure du toit du troisième ventricule. La partie latérale du fornix droit a été retirée, révélant la toile choroïdienne (99).

La paroi antérieure du troisième ventricule s'étend depuis la partie supérieure du foramen de Monro jusqu'au chiasma optique vers le bas.

Au cours de l'endoscopie, seuls les deux tiers inférieurs sont visibles, le tiers supérieur étant caché en arrière du rostre 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 (99).

Les parois latérales du troisième ventricule sont constituées par l'hypothalamus à la partie inférieure et le thalamus à la partie supérieure. 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 récessus optique et la partie inférieure par le récessus infundibulaire (22).



Figure 22: Aspect endoscopique "en tête d'oiseau" de la paroi latérale du troisième ventricule (colorée en rose).

Les piliers du fornix forment des proéminences au niveau des parois latérales du troisième ventricule, immédiatement en dessous du foramen de Monro mais ils disparaissent ensuite sous la surface du plancher (70 ; 93 ; 99).

III- Au delà du plancher du troisième ventricule.

A- La membrane de Liliequist

Décrite pour la première fois par Key et Retzius en 1875 (72), cette structure a été redécouverte par Liliequist dans ses études pneumoencéphalographiques de cerveaux de cadavres. Au cours de cet examen, il note que la présence de cette membrane entraîne une accumulation de l'air dans la citerne inter pédonculaire avant qu'il ne remplisse progressivement la citerne chiasmatique (78, 79).

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 (12, 79, 141) ou retromamillaire (82, 135). 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 (82) alors que d'autres décrivent une insertion sur la pie-mère de l'uncus temporal (12, 135) ou sur la tente du cervelet (142).

Trois feuillets arachnoïdiens sont décrits :

- Le feuillet sellaire (49) ou feuillet diencéphalo-mésencéphalique (80).
- Le feuillet diencéphalique souvent épais. Son bord supérieur entre les voies optiques et l'uncus temporal est libre (80, 12).
- Le feuillet mésencéphalique plus fin et perforé par le tronc basilaire.



Figure 23: Vue endoscopique de la membrane de Liliequist.

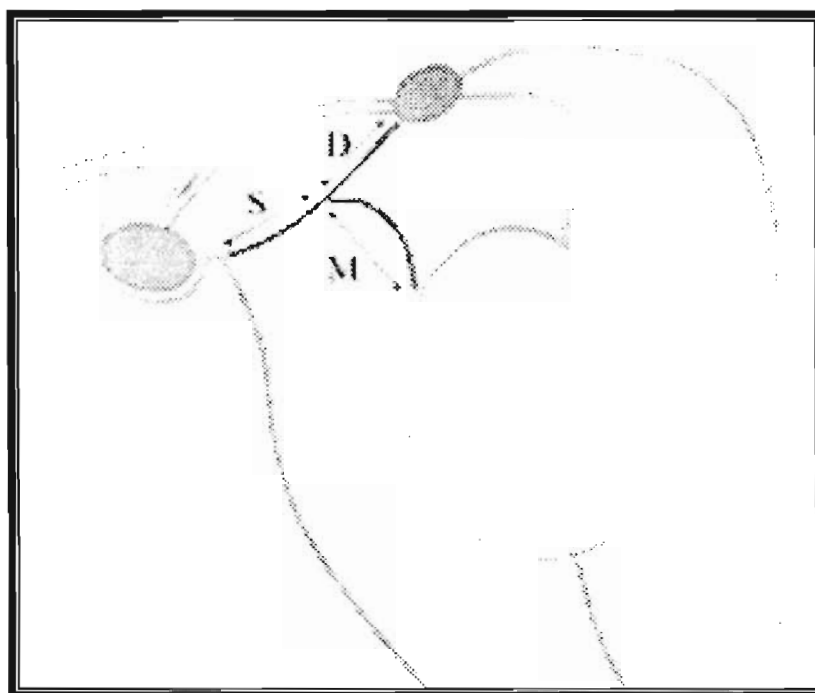


Figure 24: Représentation sagittale de la membrane de Liliequist. S: feuillet sellaire. D: feuillet diencéphalique. M: feuillet mésencéphalique (49).

B- Les espaces sous arachnoïdiens

- L'espace sous arachnoïdien situé immédiatement sous le plancher du troisième ventricule 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 : antérieur et postérieur

- Le compartiment antérieur contient la bifurcation de l'artère basilaire et l'origine des deux artères cérébrales postérieures et des artères choroïdiennes postérieures médianes et latérales.
 - Le compartiment postérieur contient les branches perforantes issues du tronc basilaire et des artères cérébrales postérieures (133).
-
- Deux citernes arachnoïdiennes se situent sous la partie antérieure du troisième ventricule :
 - La citerne opto-chiasmatique : Elle 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 l'artère ophtalmique.
 - La citerne de la lame terminale se situe au dessus de la citerne opto-chiasmatique. Elle est délimitée par la surface supérieure du chiasma, la lame terminale, le rostre du corps calleux, le gyrus cingulaire, la scissure inter hémisphérique et le gyrus rectus. Latéralement, elle est bordée par le gyrus olfactif et la membrane 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 (74, 93, 133, 134).

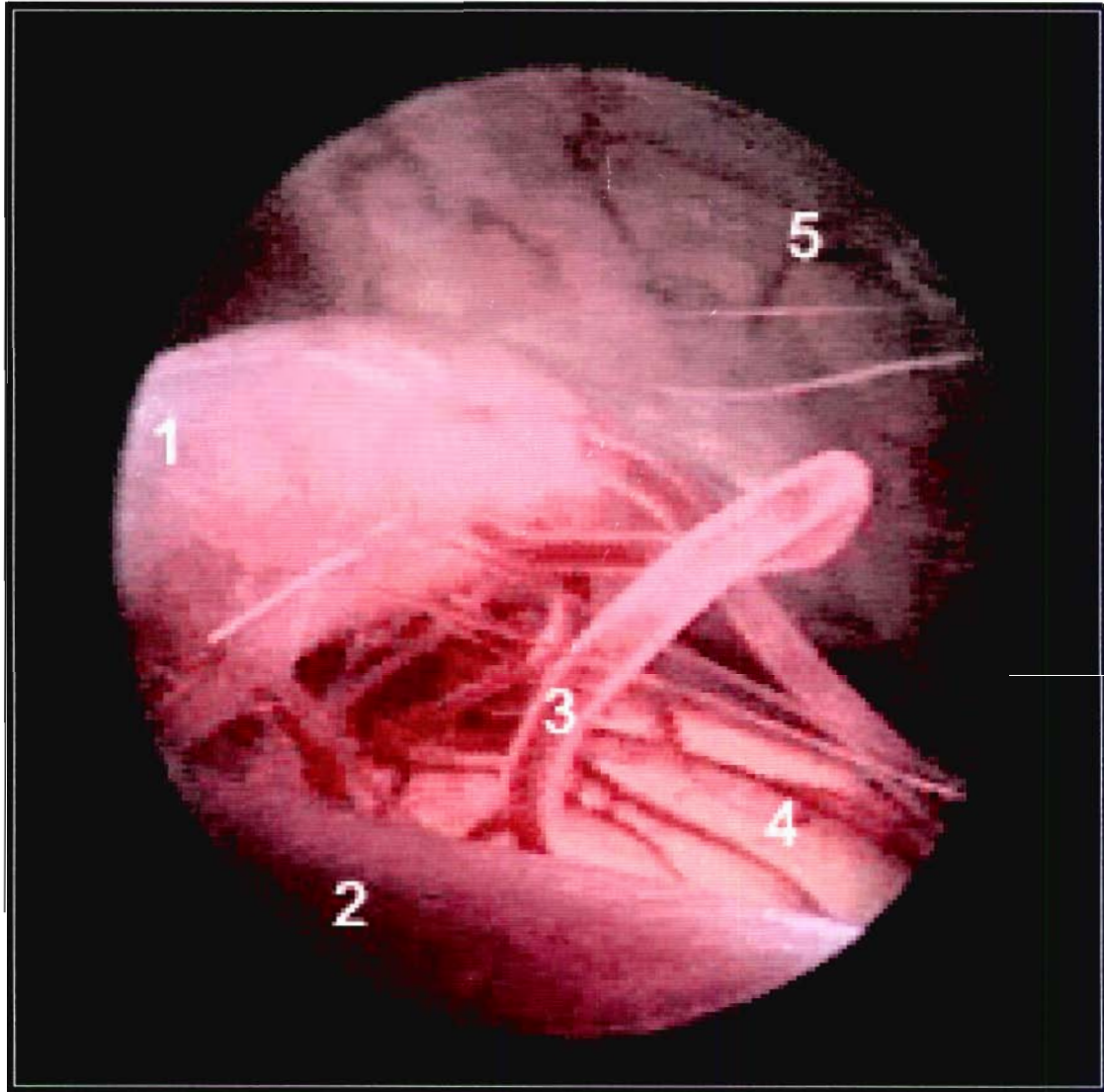


Figure 25 : Vue endoscopique des structures vasculaires de la citerne interpédonculaire (v°c° réalisée par le Pr Assaker, CHRU de Lille).

1 Artère basilaire	3 Artère perforante	5 Clivus
2 Portion précommunicante de l'art. cérébrale postérieure	4 Tronc cérébral	

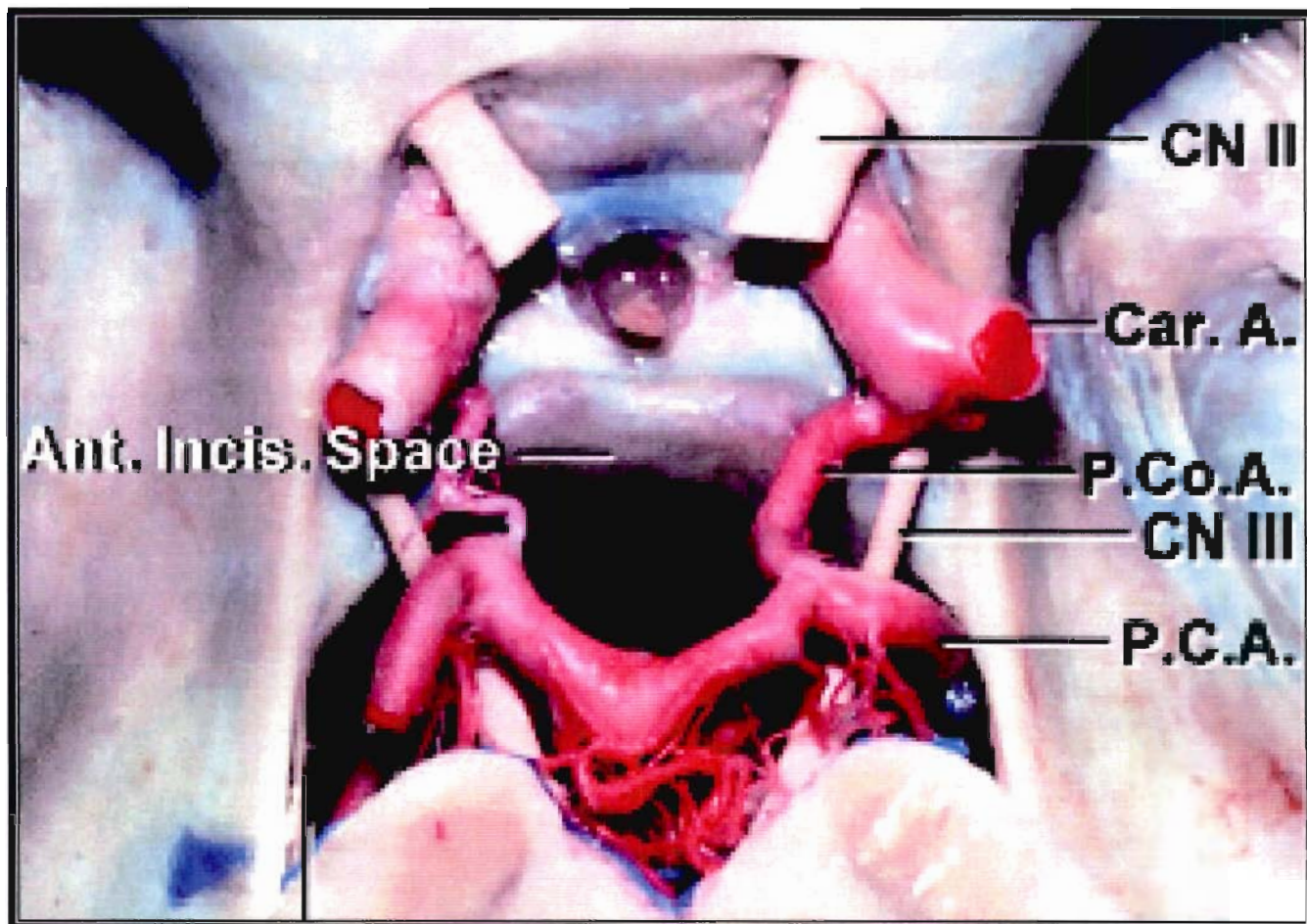


Figure 26: Dissection de Rhoton: Structures vasculaires de la citerne interpédonculaire (99).

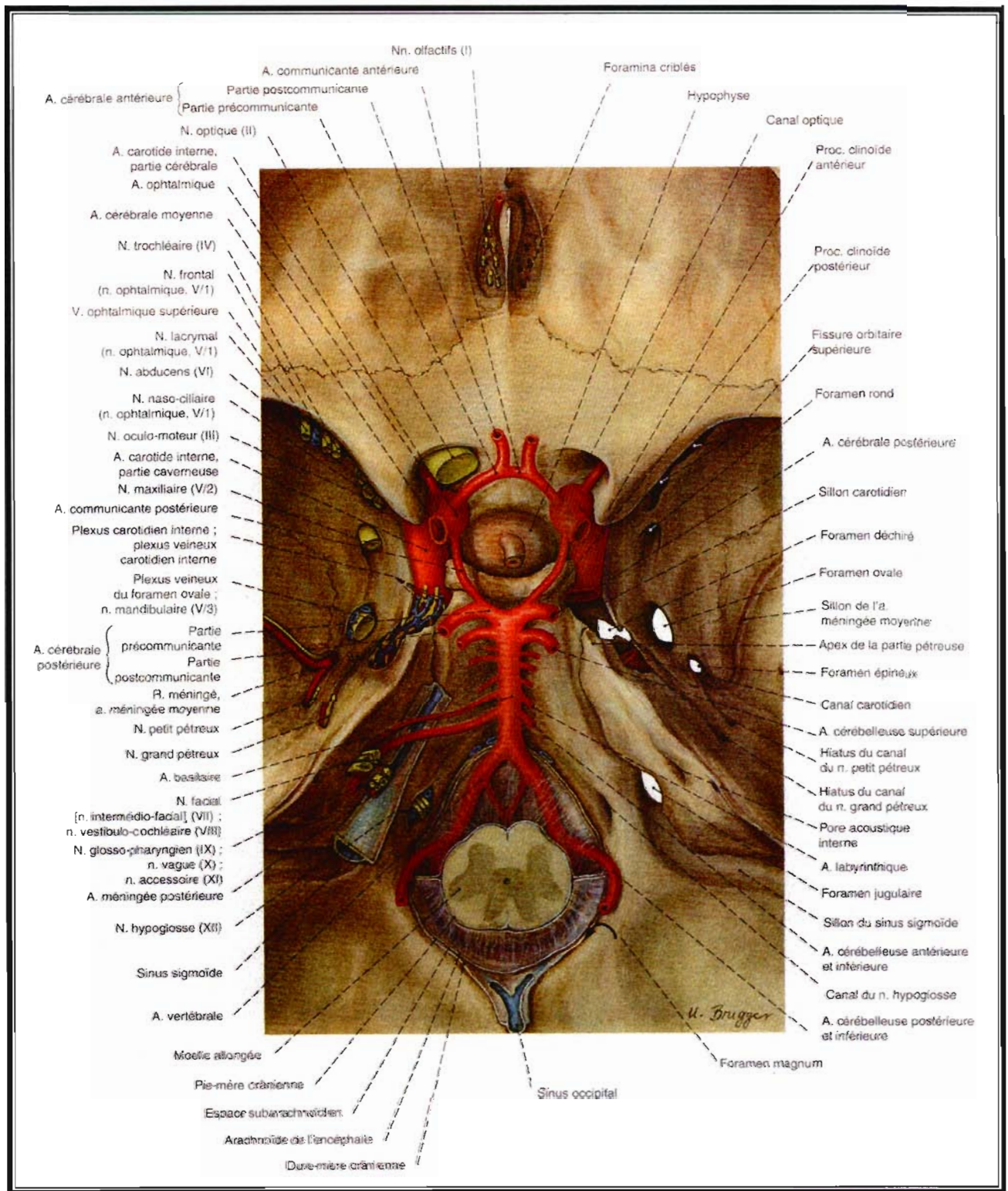
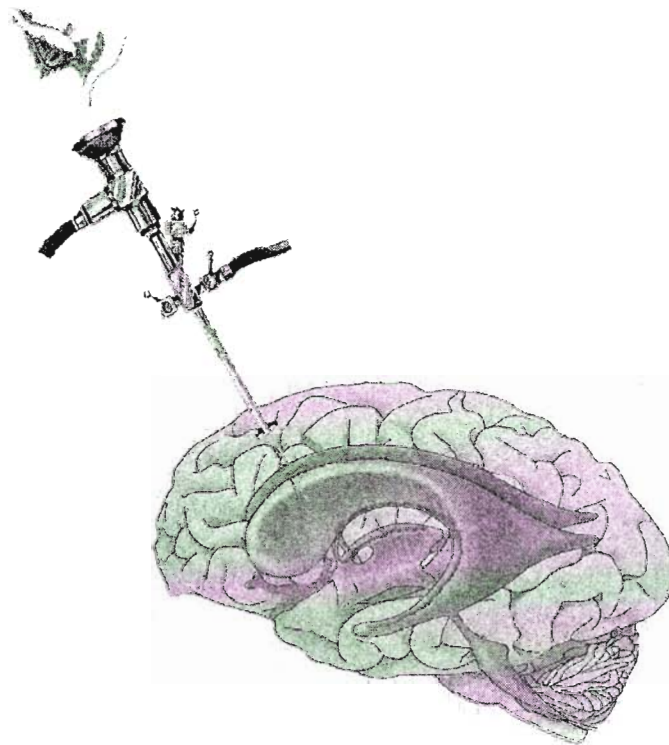


Figure 27: Anatomie de l'artère basilaire (15).

IV. PHYSIOPATHOLOGIE



PLAN

I-	<u>Cinétique du liquide cébrospinal</u>	60
A-	Le flux net global (bulk flow).....	60
B-	Les flux pulsatiles.....	62
II-	<u>Définitions de l'hydrocéphalie</u>	62
III-	<u>Classifications</u>	63
A-	Classification de Russel.....	63
B-	Classification de Dandy.....	63
C-	Classifications de Oi.....	63
1-	L'hydrocéphalie de la voie majeure et de la voie mineure de circulation du L.C.S.....	63
2-	Classification de l'hydrocéphalie congénitale.....	65
IV-	<u>Physiopathologie de l'hydrocéphalie</u>	67

I- Cinétique du liquide cébrospinal

Il existe deux sortes de flux du L.C.S qui agissent simultanément et en permanence :

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

A- Le flux net global (bulk flow)

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

Ce volume a été évalué à environ 500 ml par jour, soit 0,35 ml par minute (20; 106), ce qui est extrêmement faible en comparaison du flux sanguin cérébral global qui est d'environ 700 ml par minute, plus de 2000 fois plus élevé.

Le volume de L.C.S est d'environ 130 à 140 ml chez l'adulte sain (92). Le L.C.S est donc renouvelé trois à quatre fois par jour, la production de L.C.S étant soumise à un rythme nyctéméral où la production est accrue la nuit.

Pour 60 %, le L.C.S est sécrété au niveau des plexus choroïdes, les 40 % restants étant produits sur l'ensemble de la surface cérébrale, à partir de l'espace liquidien interstitiel (92).

Pour 50 à 60 % également, il est résorbé au niveau des granulations arachnoïdiennes de Pacchioni, dans le système des sinus veineux dure-mériens, ainsi qu'au niveau des manchons méningés des nerfs rachidiens, les 40 à 50 % restants étant eux mêmes résorbés au niveau du parenchyme cérébral en particulier grâce au système lymphatique (92).

On peut donc définir deux voies mécaniques de circulation du liquide cébrospinal.

- **La voie majeure** débutant au niveau des plexus choroïdes des ventricules latéraux dont la production de liquide cébrospinal rejoint celle du 3ème et du 4ème ventricule, quitte le système ventriculaire pour les citernes ou les espaces sous arachnoïdiens. Le site d'absorption principal est alors, les granulations de Pacchioni ou villosités arachnoïdiennes, principalement dans le sinus sagittal supérieur.

- **La voie mineure** comprend les voies à travers l'épendyme ventriculaire, les espaces interstitiels et péri vasculaires et le réseau lymphatique. Le site d'absorption est alors situé au niveau des capillaires arachnoïdiens, pials mais aussi au niveau des plexus choroïdes.

Le mouvement net de sécrétion - circulation - résorption est engendré par le gradient de pression entre le système artériolaire, les espaces liquidiens, et le système veineux intra dural.

Tableau 1 Sites de production et d'absorption du liquide cérebrospinal (92).

Sites de production:

- Plexus choroïde
- Sites extra choroïdiens:
 1. Ependyme ventriculaire.
 2. Espaces sous arachnoïdiens.
 3. Capillaires arachnoïdiens et pials.
 4. Parenchyme cérébral.

Sites d'absorption:

- Villosités arachnoïdiennes vers le sinus sagittal supérieur.
 - Hors villosités arachnoïdiennes :
 1. Ependyme ventriculaire vers les veines sous épendymaires.
 2. Leptoméninges vers les veines corticales.
 3. Capillaires pials et arachnoïdiens vers le système veineux.
 4. Plexus choroïde vers le système veineux profond.
 5. Espace péri neural vers les voies lymphatiques.
-

B- Les flux pulsatiles

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

La pulsation systolo-diastolique est exercée essentiellement par le réseau artériel péri cérébral, ce qui entraîne d'une part une chasse ventriculaire (le parenchyme est repoussé de façon centripète, vers les ventricules), d'autre part un déplacement vers le bas du cerveau qui concourt aussi à chasser le liquide cisternal vers les espaces périmédullaires.

Enfin, à la chasse systolique succède un retour diastolique, si bien que ces pulsations produisent non pas tant une circulation nette du L.C.S, qu'un brassage continu intra ventriculaire et extra cérébral.

II- Définitions de l'hydrocéphalie

Comment définir l'hydrocéphalie ? Une définition rigoureuse sur le plan physiopathologique, clinique et anatomique est étonnement difficile et semble devenir de plus en plus complexe (9).

- Matson en 1953 définit l'hydrocéphalie comme «un état anormal, pouvant être rencontré à tous les âges et caractérisé par un élargissement des voies de circulation du L.C.S. Cet élargissement est dû au fait que le L.C.S est ou a été a un moment soumis à un régime de pression élevé » (81).
- Une autre définition de l'hydrocéphalie est avancée par Oi et Di Rocco : « un déséquilibre dans l'harmonie de la cinétique du liquide cérébrospinal » (92).
- Sainte Rose propose une définition qui nous semble plus complète: « l'hydrocéphalie est un trouble de l'hydrodynamique du L.C.S à l'origine d'une augmentation du volume du compartiment imparti a ce liquide », c'est-à-dire surtout les ventricules (106).

III- Classifications

A- Classification de Russel : L'hydrocéphalie obstructive et non obstructive

L'obstruction se fait à un point quelconque de la voie majeure de résorption du L.C.S (du système ventriculaire aux espaces sous arachnoïdiens). Si bien que la cause ou la condition pour qu'une hydrocéphalie soit non obstructive doive être soit une hyperproduction de L.C.S (cause extrêmement rare d'hydrocéphalie) soit une malabsorption due à une thrombose du sinus (105).

B- Classification de Dandy : L'hydrocéphalie communicante et non communicante

Cette classification distingue les hydrocéphalies selon l'existence ou l'absence d'une communication entre les ventricules latéraux et les espaces sous arachnoïdiens lombaires (confirmée par l'injection de produit de contraste dans les ventricules latéraux puis contrôle de sa présence au niveau lombaire) (31).

C- Classifications de Oi

1- L'hydrocéphalie de la voie majeure et de la voie mineure de circulation du L.C.S

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

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

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

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

Ainsi les indications de v°c° dans la petite enfance seraient selon cette définition réservées aux cas d'hydrocéphalies non communicante de la voie majeure (91, 92).

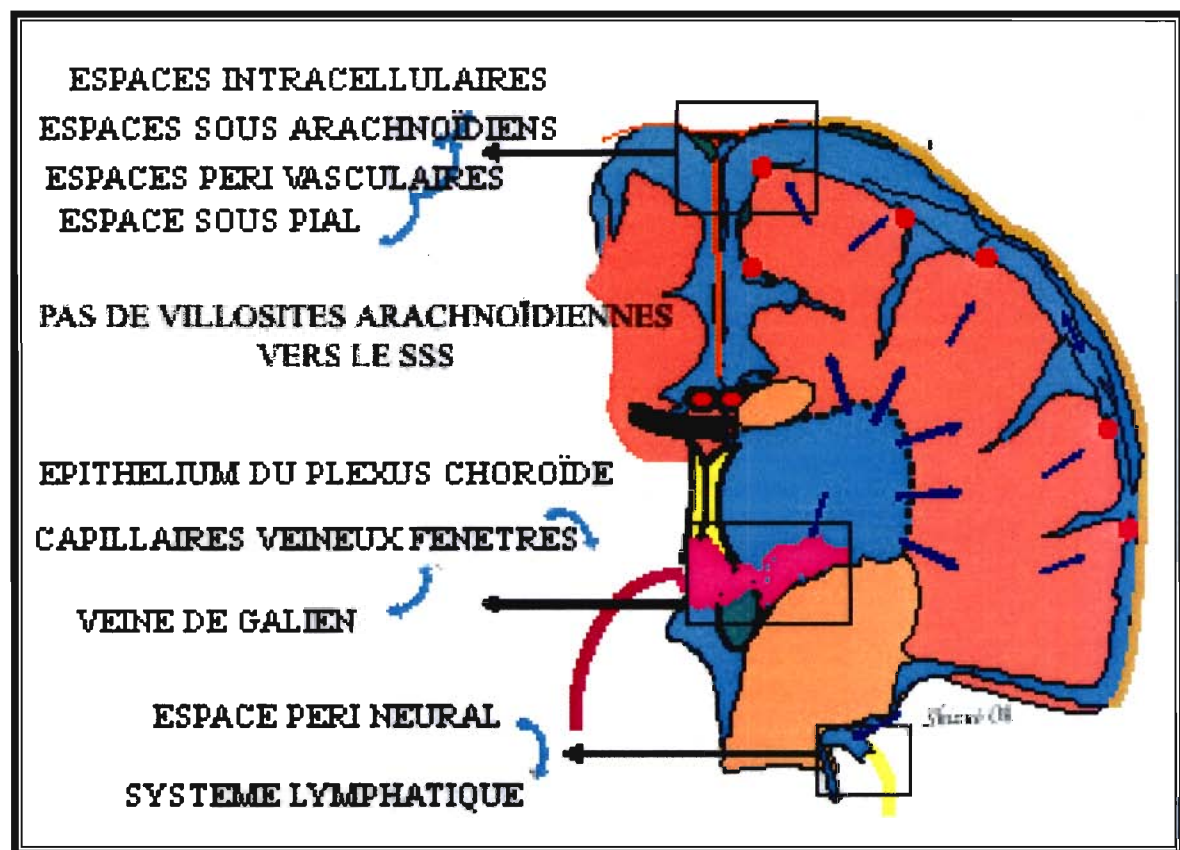


Figure 28: Schéma de Oi: La voie mineure de circulation du L.C.S (92).

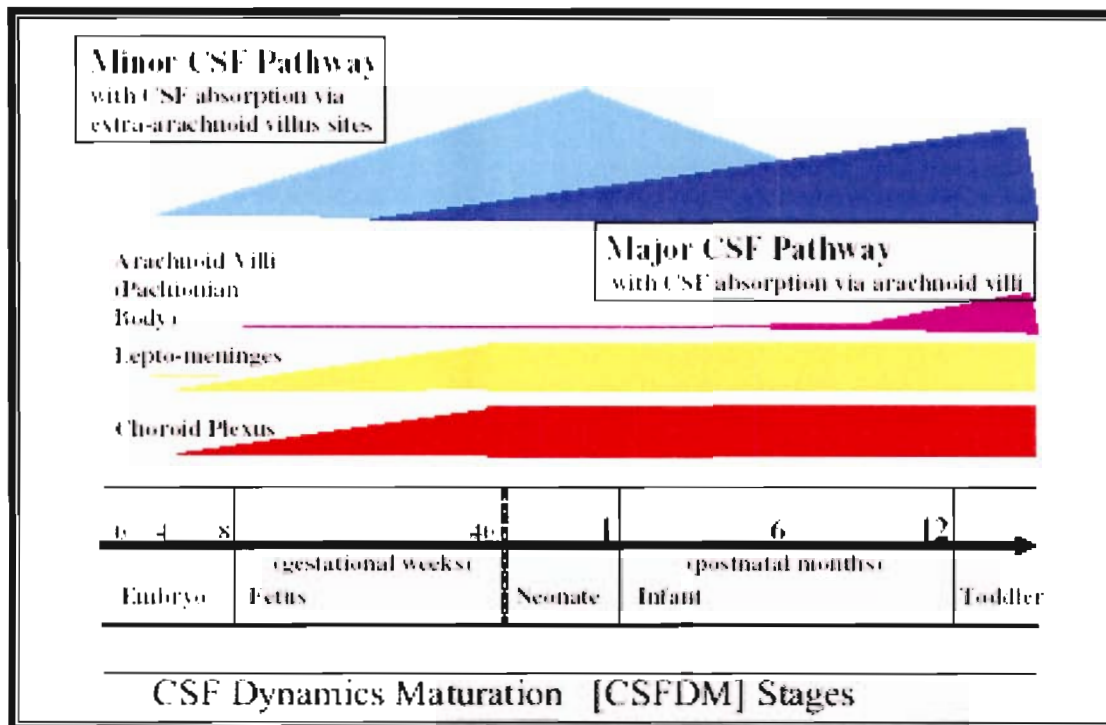


Figure 29: Schéma de Oi: La maturation de la dynamique du L.C.S (92).

2- Classification de l'hydrocéphalie congénitale

Dans le cas de l'hydrocéphalie congénitale, Oi propose une classification pronostique, la « Perspective Classification of Congenital Hydrocephalus » (PCCH) (91).

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

- **Stade I** de 8 à 21 semaines de gestation. La prolifération cellulaire est le processus principal de maturation neuronale.
- **Stade II** de 22 à 31 semaines de gestation au cours desquelles la maturation pulmonaire est complétée. La différenciation et la migration cellulaire sont alors le processus principal de maturation neuronale.
- **Stade III** de 32 à 40 semaines de gestation, une période d'hydrocéphalie néonatale possible si l'enfant né avant terme. La maturation axonale est le processus principal de maturation neuronale.
- **Stade IV** de 0 à 4 semaines après la naissance, la période d'hydrocéphalie néonatale. La maturation des dendrites est le processus principal de la maturation neuronale.

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

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

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

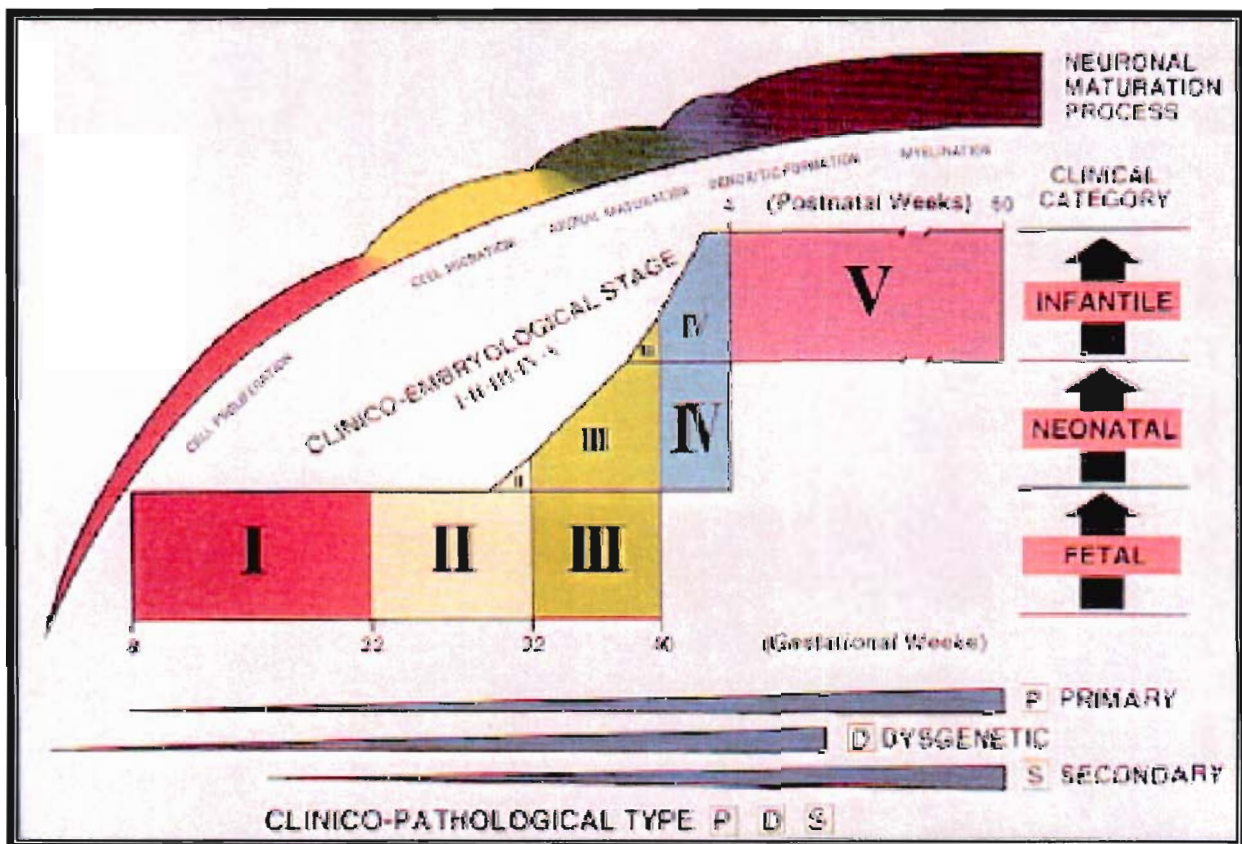


Figure 30: Perspective Classification of Congenital Hydrocephalus (PCCH) (91).

IV- Physiopathologie de l'hydrocéphalie

Contrairement aux idées reçues, la dilatation ventriculaire ne résulte pas d'une inégalité entre sécrétion et résorption, elle est secondaire à l'augmentation de la pression hydrostatique du L.C.S.

Les mécanismes qui président à la dilatation ventriculaire en amont de l'obstacle sont incomplètement élucidés. Ces mécanismes sont plurifactoriels et interviennent à des moments différents de l'histoire de l'hydrocéphalie.

Il est probable que la dilatation ventriculaire résulte d'une compression du secteur vasculaire ou d'une modification de la répartition du L.C.S et/ou des liquides extracellulaires dans le crâne.

A long terme, sous l'effet des contraintes anormales appliquées au parenchyme, une destruction tissulaire concourt à la dilatation des ventricules.

Chez le sujet jeune, l'application d'une force anormale sur des sutures crâniennes fonctionnelles aboutit à une augmentation du volume du crâne. Le volume additionnel ainsi créé est sûrement, à cet âge, un des éléments principaux de l'inflation du secteur imparti au L.C.S (106).

En théorie, l'augmentation de la pression hydrostatique de L.C.S peut résulter de trois mécanismes :

- Une hyperproduction de L.C.S : ce mécanisme est rare; il a été décrit dans les hydrocéphalies avec papillome des plexus choroïdes. En réalité, certaines de ces tumeurs ne s'accompagnent pas d'hydrocéphalie et dans le cas contraire, l'exérèse de la lésion n'est pas obligatoirement suivie d'une normalisation du volume des ventricules. Le seul effet compressif de la tumeur sur les voies de circulation du L.C.S et/ou l'augmentation de sa viscosité par l'élévation des protéines suffit à créer un obstacle (20).
- Un obstacle à la circulation du L.C.S : ce mécanisme est à l'origine de l'immense majorité des hydrocéphalies. L'augmentation de résistance engendrée par l'obstacle engendre une augmentation proportionnelle de la pression du L.C.S pour maintenir la permanence de sa résorption (106).
- L'augmentation de la pression veineuse sinusale a une double conséquence :
 - Une élévation de la pression des veines corticales à l'origine d'une inflation du secteur vasculaire intracrânien.
 - L'augmentation de la pression intracrânienne à un niveau suffisant pour maintenir l'écoulement de L.C.S contre la pression veineuse anormalement augmentée (106).

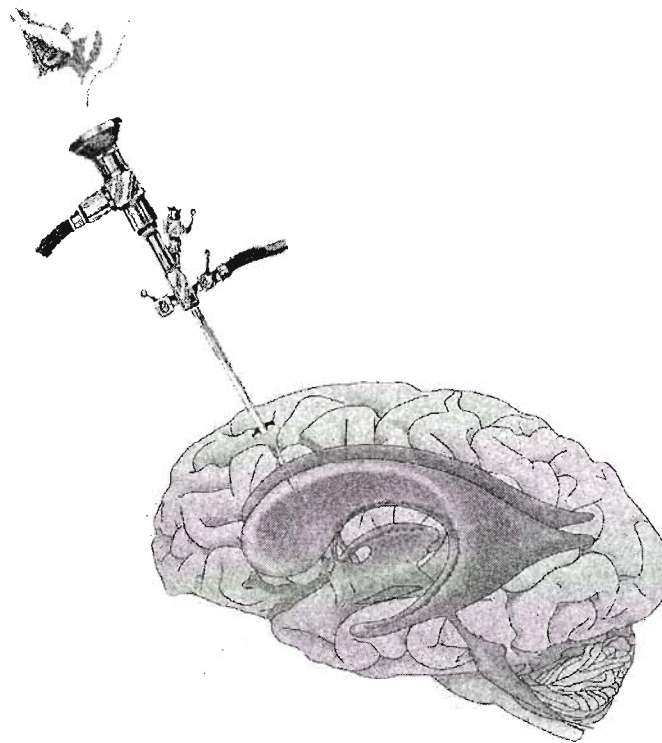
L'élévation de la pression veineuse sinusale est susceptible de déterminer un œdème cérébral s'opposant à la distension du système ventriculaire.

En ce qui concerne les obstacles à la circulation du L.C.S, un obstacle intraventriculaire détermine une hydrocéphalie interne (non communicante) et un obstacle dans les espaces sous arachnoïdiens devrait en théorie entraîner une hydrocéphalie interne et externe (communicante). Or, ce n'est pas toujours le cas (20).

Comment les ventricules peuvent ils être dilatés et les espaces sous arachnoïdiens comprimés quand le L.C.S des espaces sous arachnoïdiens et des ventricules communique librement ?
Un gradient de pression statique dans l'hydrocéphalie communicante irait à l'encontre de la loi de Pascal.

Il est possible que nous ne comprenions pas encore parfaitement la physiopathologie de l'hydrocéphalie communicante (9).

V. MATERIEL ET METHODES



PLAN

I- <u>Mode d'inclusion</u>	72
A- Critères d'inclusion.....	72
B- Critères d'exclusion.....	72
II- <u>Recueil des données</u>	72
A- Recueil des données cliniques.....	72
B- Recueil des données chirurgicales.....	73
C- Recueil des données postopératoires.....	73
1- Données cliniques.....	73
2- Données paracliniques.....	73
3- Autres données postopératoires.....	74

III- <u>Technique opératoire</u>	74
A- Matériel.....	74
1- Matériel de base.....	74
2- Matériel spécifique a la v°c°.....	75
3- Autre matériel.....	77
B- Technique.....	77
1- Installation.....	77
2- Intervention.....	79

I- Mode d'inclusion

A- Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette série :

- Les patients présentant une hydrocéphalie (bi, tri ou tetraventriculaire) quelle qu'en soit l'origine.
- Traités par la réalisation d'une v^oc^o entre le 5 décembre 2000 et le 28 avril 2006.
- Réalisées par le même opérateur et avec le même protocole, dans le service de neurochirurgie du CHU de Nancy et dans le service de neurochirurgie de l'hôpital Necker a Paris (un patient).

B- Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette série :

- Un patient présentant un kyste arachnoïdien pour qui une marsupialisation du kyste a été réalisée par voie endoscopique mais sans ventriculocisternostomie associée.
- Les patients pour qui une prise en charge palliative a été décidée (15 patients). Une v^oc^o avait dans ces 15 cas été réalisée en urgence devant des signes d'hydrocéphalie aigue par effet de masse tumoral.

II- Recueil des données

A- Recueil des données cliniques

Tous les patients ont été admis et suivis dans le département de neurochirurgie du CHU de Nancy (Professeur Auque), dans l'unité de neurochirurgie Pédiatrique (Professeur Marchal) et dans le service de neuroradiologie (Professeur Bracard) sauf un patient admis et suivi dans le service de neurochirurgie de l'hôpital Necker a Paris (Professeur Sainte-Rose).

Le recueil des données disponibles du 5 décembre 2000 au 1^{er} juin 2006 a été effectué de façon rétrospective sur les courriers, dossiers médicaux, dossiers infirmiers, compte rendus opératoires et sur les vidéos opératoires.

Les données épidémiologiques standards ont été notées : date de naissance, âge à l'admission, sexe, antécédents, symptomatologie initiale ainsi que les caractéristiques de l'imagerie initiale (causes et types d'hydrocéphalies).

B- Recueil des données chirurgicales

Pour chaque patient, nous avons relevé la date de la v^oc^o, l'angle de l'endoscope utilisé, la présence de variations anatomiques, la survenue d'éventuelles difficultés techniques et la durée de l'intervention.

C- Recueil des données postopératoires

1- Données cliniques

Nous avons appliqué une échelle dérivée de l'échelle de Black décrit par Benzel (8) pour les besoins de cette étude.

On classe donc les patients selon l'évolution clinique postopératoire :

- Amélioration durable de la symptomatologie (A).
- Amélioration transitoire (B).
- Absence d'amélioration (C).

2- Données paracliniques

Le recueil des données a consisté en une analyse de l'imagerie postopératoire, des comptes-rendus de ces examens, et des courriers postopératoires.

Nous nous sommes en particulier focalisés :

- Sur le type d'examen réalisé en postopératoire.
- Sur la présence éventuelle d'un flux (visible sur les séquences IRM 3D T2 sans compensation de flux) ou d'une stomie (visible sur les séquences IRM 3D FIESTA) au niveau du plancher du troisième ventricule.
- Sur la persistance d'une ventriculomégalie et d'une résorption transépendymaire.

D'autres signes, comme la visibilité des sillons corticaux ou la dilatation de la « cheminée » de v^oc^o ont également été pris en compte.

3- Autres données postopératoires

Dans le cas d'une nouvelle prise en charge chirurgicale de l'hydrocéphalie après la réalisation de la v^oc^o, la date et le type d'intervention réalisée a été relevé, ainsi que les signes cliniques et les examens complémentaires qui ont amenés à poser une nouvelle indication chirurgicale.

La date de l'éventuel traitement chirurgical de la cause de l'hydrocéphalie a également été relevée.

III- Technique opératoire

A- Matériel

1- Matériel de base

Exemple de la constitution d'une boîte pour la réalisation d'une v^oc^o.

- 1 chariot à agrafes + 1 pince à poser + 1 pince de MICHEL
- 1 bistouri n° 4 (lame 23)
- 1 bistouri n° 3 (lame 11)

- 1 écarteur de BECKMANN moyen
- 1 écarteur de BECKMANN petit

- 1 rugine d' OBWEIGESER
- 1 spatule de CLOVIS VINCENT
- 1 spatule droite d'ABOULKER
- 1 spatule courbe d'ABOULKER

- 1 pince à disséquer à griffes 14 cm
- 1 pince à disséquer mousse 14 cm
- 1 pince à disséquer de POTTS-SMITH 21cm
- 1 pince à disséquer de TICKNER 21 cm

- 1 crochet à dure-mère
- 1 paire de ciseaux de METZEMBAUM
- 1 paire de ciseaux MAYO courbes
- 1 porte-aiguilles de CRILE-WOOD

- 2 pinces de ROCHESTER
- 2 pinces de KOCHER

- 1 paire de ciseaux MAYO courbes
- 1 porte-aiguilles de CRILE-WOOD
- 2 pinces de ROCHESTER
- 2 pinces de KOCHER
- 2 pinces de LERICHE sans griffes
- Canules d'aspiration

2- Matériel spécifique à la v^oc^o

Avant le 19 janvier 2005, un endoscope Aesculap® (optiques de 0° et 30°) était utilisé.

Un endoscope Storz® (Karl Storz Endoskope 28160) est actuellement utilisé. Il comprend les éléments suivants :

- Optique Hopkins II® à vision foroblique 12° ou 30°.
- Chemise opératoire.
- Mandrin creux.
- Embout de travail avec deux canaux opérateurs et un robinet.
- Pince à biopsie.
- Pince à préhension.
- Electrode de coagulation monopolaire.
- Ciseaux.

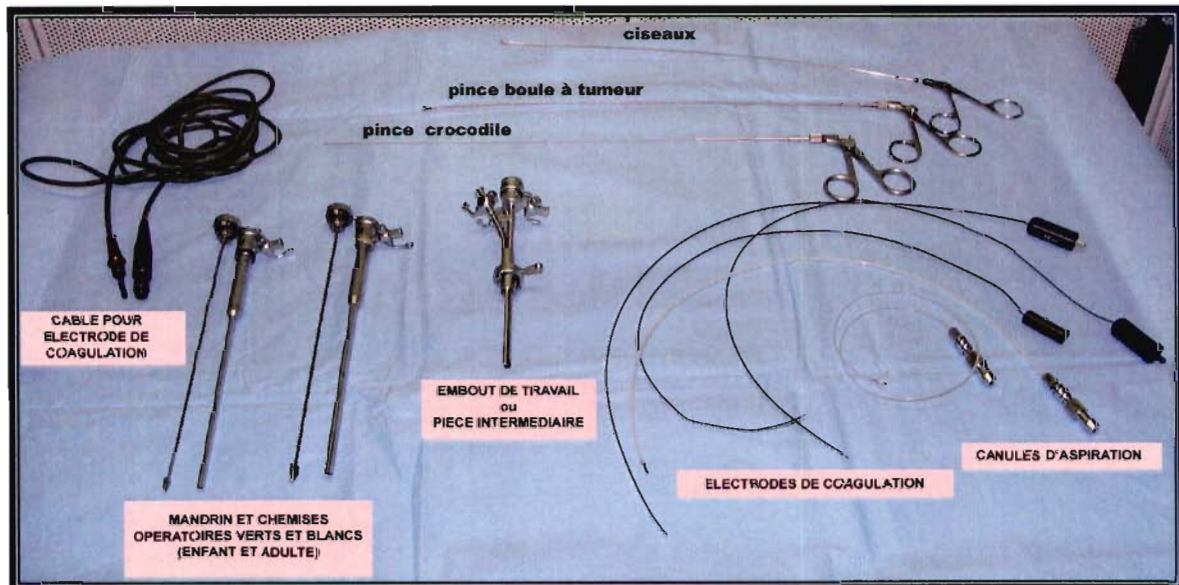


Figure 31: Matériel spécifique à la v^oc^o.

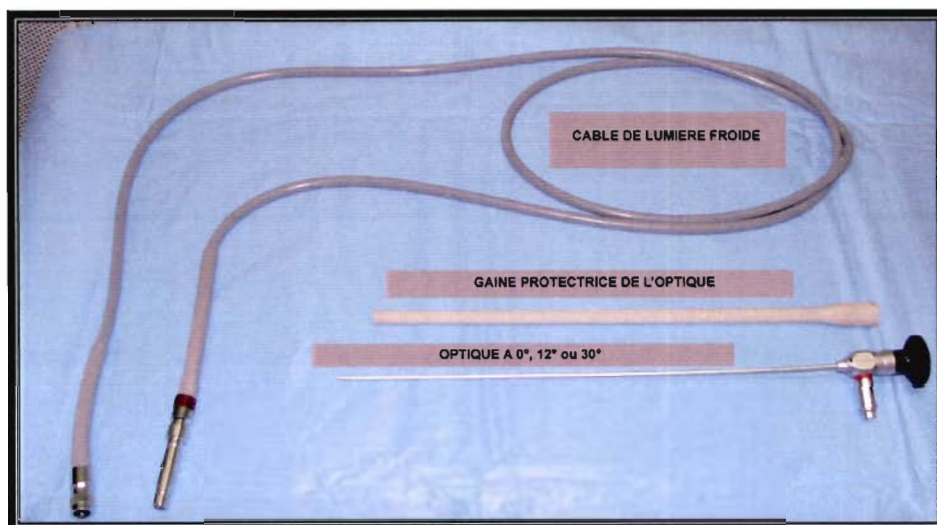


Figure 32: Optique et câble

- Cathéter Neuro Balloon* (Integra Neurosciences*).



Figure 33: Neuro Balloon* dégonflé.

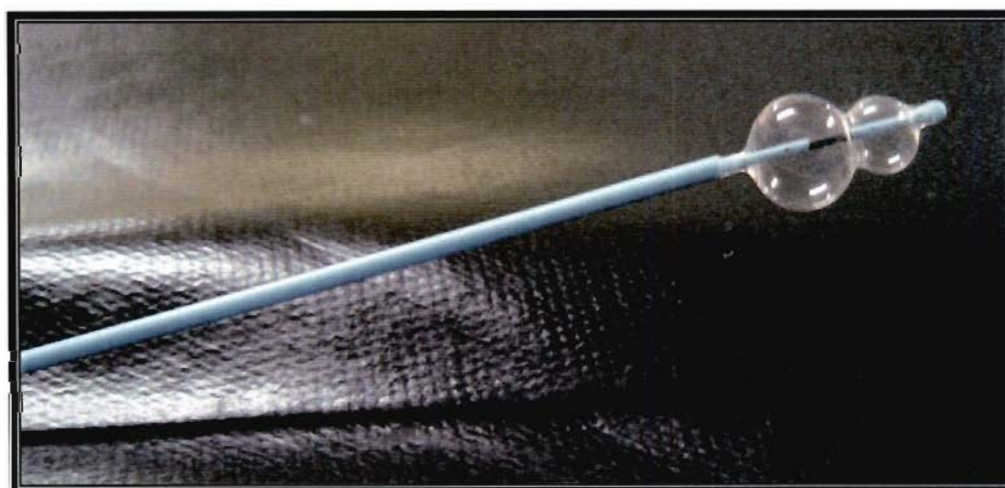


Figure 34: Neuro Balloon* gonflé

- Une seringue de 10cc remplie d'air.
- Camera + housse de camera.

3- Autre matériel

- Bistouri électrique, pince bipolaire.
- Trépan électrique.
- Tubulure de perfusion + prolongateur + soluté de perfusion Ringer* lactate.
- Cupules.
- Fils : PDS 4/0 incolore et Vicryl* rapide résorbable 1.5
- Cire de Horsley.
- Surgicel*.
- Pangen*.

B- Technique

1- Installation

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

La tête est maintenue dans l'axe du corps, antefléchie de 30 à 45°. Cette anteflexion permet :

- un repérage et une navigation dans les ventricules plus aisée.
- une diminution de l'importance des fuites de L.C.S peropératoires et de la pneumocéphalie postopératoire.

Rasage et tracé de l'incision : 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 medio pupillaire chez l'enfant). D'une longueur d'environ 5 cm, ce tracé sera pour les deux tiers en avant de la suture coronale et pour un tiers en arrière.

Le choix du côté de la voie d'abord dépend bien sûr 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.

Chez un patient droitier, avec des ventricules symétriques le tracé sera réalisé à droite.

La v°c° a été réalisée « à main levée » dans notre série. Une table surélevée était placée sous le coude de l'opérateur afin qu'il puisse s'appuyer.

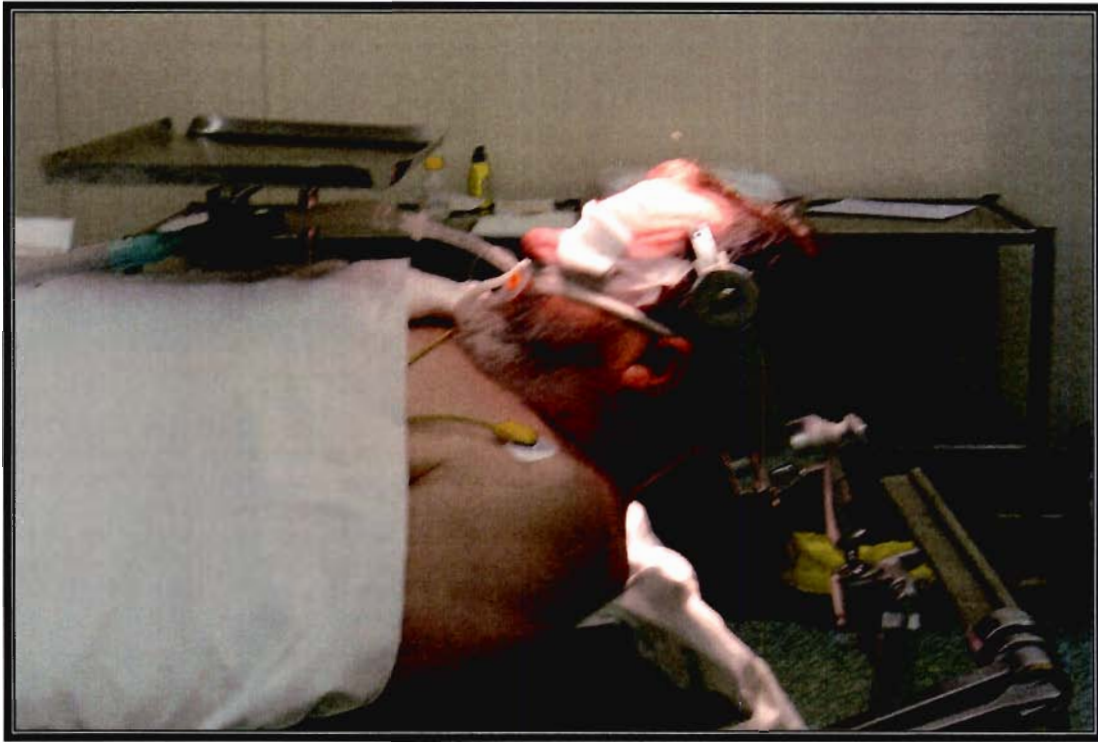


Figure 35: Installation du patient, flexion de la tête.



Figure 36: Installation du patient, vue crâniale du tracé de l'incision.

Détersion (Bétadine* scrub 4%, sérum physiologique puis Bétadine* dermique 10%) puis infiltration à l'aide de xylocaïne adrénalinée (permet une anesthésie locale, une vasoconstriction limitant le saignement et décolle les plans). Mise en place des champs stériles.

2- Intervention

Incision cutanée au bistouri froid en incisant en même temps la galéa. Hémostase du plan sous cutané à la pince bipolaire. La galéa est ruginée et on borde les berges de l'incision à l'aide de compresses bétadinées fixées avec des agrafes. On met en place un écarteur orthostatique. La suture coronale doit toujours être visualisée.

On réalise un trou de trépan immédiatement en avant de cette suture en irriguant régulièrement. La poudre d'os est récupérée.

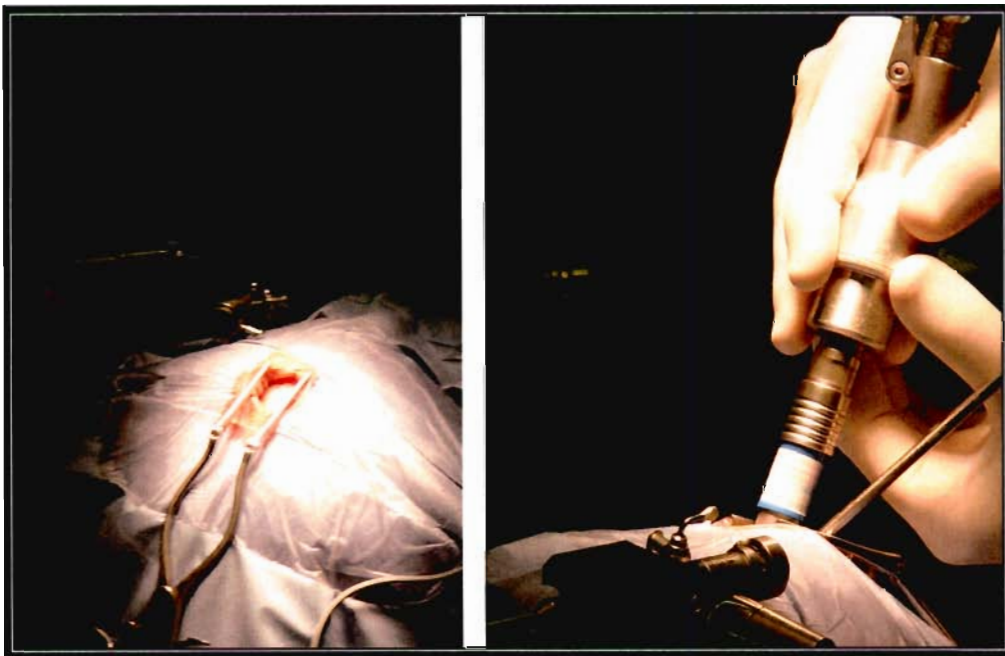


Figure 37: Incision et trou de trépan.

La table interne est retirée à l'aide d'une curette.

La dure mère est coagulée à l'aide d'une mono polaire et d'une pince gainée permettant de créer une adhérence entre l'arachnoïde et la dure-mère.

Introduction d'un trocart de Cushing jusqu'à la corne frontale du ventricule. Ce geste permet de confirmer la direction et la profondeur de la corne frontale calculée au préalable sur l'imagerie.

Introduction de la chemise opératoire jusqu'à la corne frontale du ventricule latéral (située en général à une profondeur de 4 à 5 cm du cortex).

L'assistance d'un aide opératoire est nécessaire à partir de cette étape afin d'introduire les autres composants du ventriculoscope, celui-ci étant maintenu par l'opérateur.

La chemise opératoire en place, le mandrin creux est retiré et l'embout de travail (raccordé par une tubulure à une poche de Ringer* lactate et préalablement purgé) est positionné. Afin de contrôler la bonne position du dispositif, il est possible d'effleurer les gants de l'opérateur avec le mandrin révélant alors une trace de L.C.S.

L'optique (0°, 12° ou 30° dans notre série) est raccordée à une source de lumière froide (réglée au maximum d'intensité) et à la caméra. Réalisation de la balance des blancs à l'aide d'une compresse.

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 alors être bien orienté.

L'optique est alors introduite dans la chemise opératoire et fixée à l'embout de travail. Toutes les lumières sont éteintes dans la salle, permettant une meilleure visibilité à l'écran. Afin d'améliorer cette visibilité, il est possible d'appuyer sur la touche « gain » de l'unité de commande de la caméra.

Tous les robinets doivent être fermés afin de limiter au maximum les pertes de L.C.S.

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

Le ventriculoscope est avancé vers le plancher et les corps mamillaires. L'orifice de stomie a été réalisé dans notre étude, immédiatement en avant et entre les corps mamillaires, sur la ligne médiane.

Dans notre série, l'orifice est réalisé dans un premier temps soit à l'aide directement du Neuro Balloon*, soit avec l'électrode de coagulation utilisée ici de façon uniquement mécanique. Des instruments à bout mousse sont utilisés afin d'éviter de léser les éléments vasculaires en arrière du plancher.

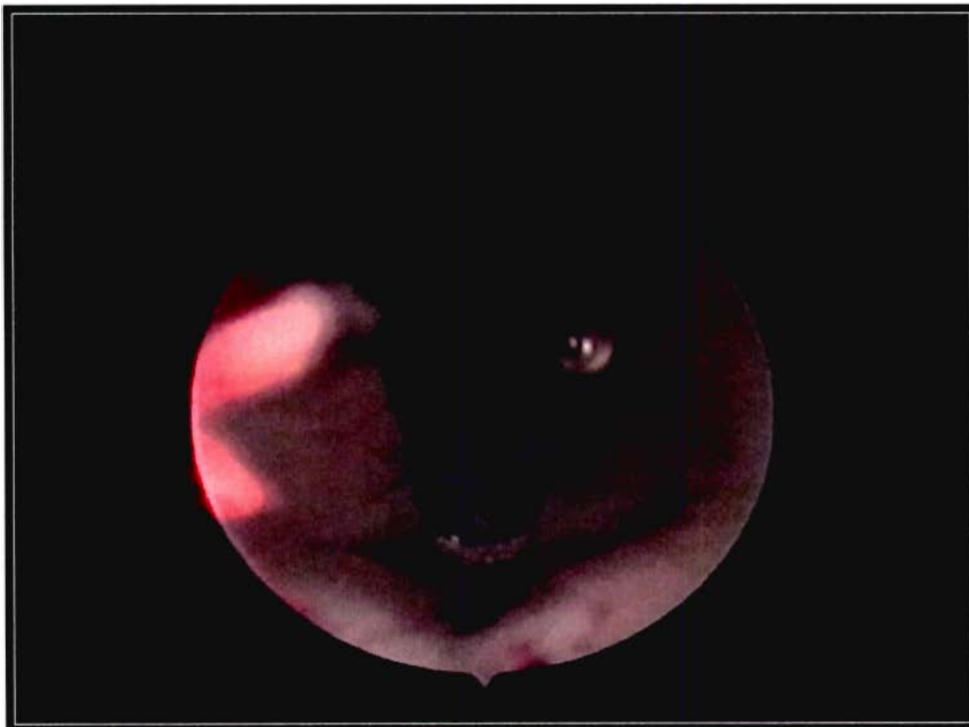


Figure 38: Perforation du plancher à l'aide de l'électrode de coagulation.

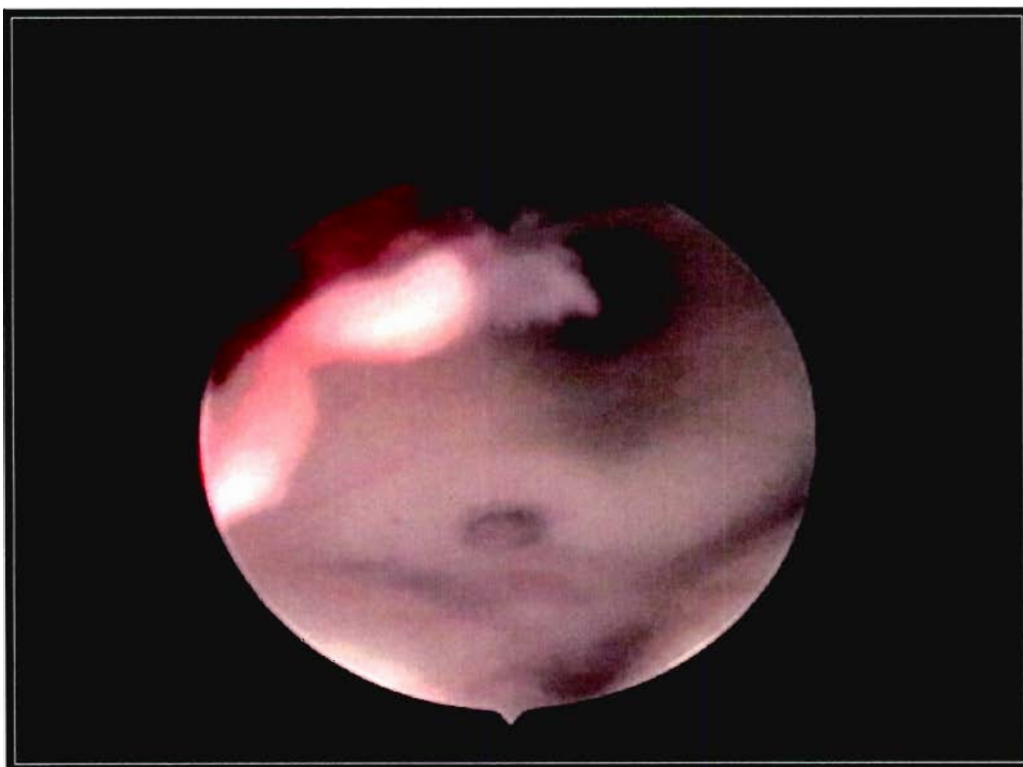


Figure 39: Trou réalisé avec l'électrode de coagulation.

Le Neuro Balloon* est alors introduit dans l'orifice, à la jonction entre le premier et le deuxième ballon afin de le dilater. Cette opération pourra être répétée plusieurs fois et à des profondeurs variables jusqu'à obtenir une stomie de taille satisfaisante.

Si celle-ci est jugée insuffisante, un deuxième trou peut être réalisé en avant du précédent ou latéralement (selon la configuration anatomique) à l'aide du neuro balloon*. Celui-ci est alors gonflé, selon les mêmes modalités que précédemment. Une bride peut persister entre les deux orifices et pourra être coupée à l'aide des ciseaux.

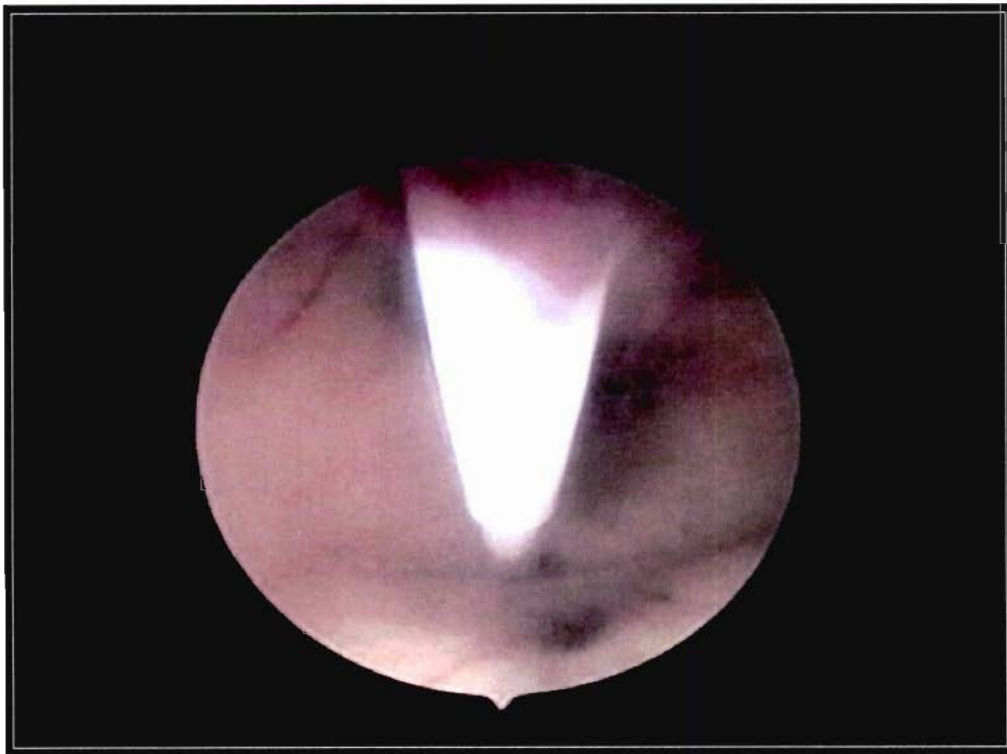


Figure 40: Le Neuro Balloon* est inséré dans la stomie.

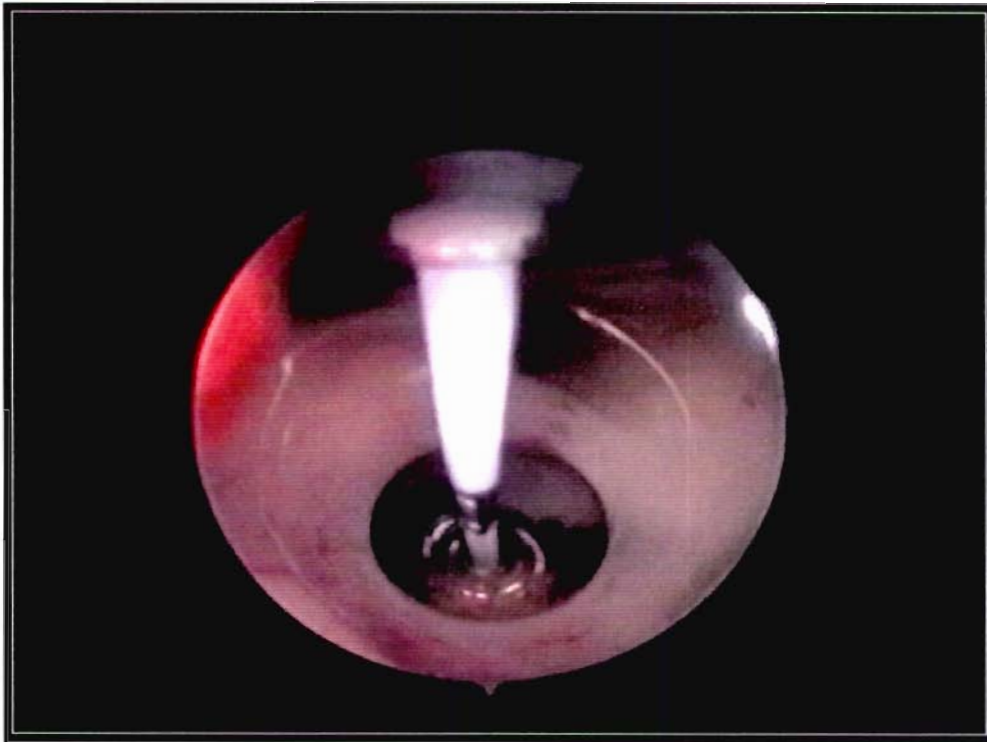


Figure 41: Neuro Balloon* gonflé.

L'orifice réalisé, un flux doit être visualisé, se traduisant par un battement accru du plancher du troisième ventricule et par le passage de particules en suspension dans le LCS à travers la stomie.

Le ventriculoscope est alors avancé vers le plancher afin de visualiser les éléments de l'autre côté de l'orifice :

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



Figure 42: Visualisation par l'orifice de la portion précommunicante de l'artère cérébrale postérieure.

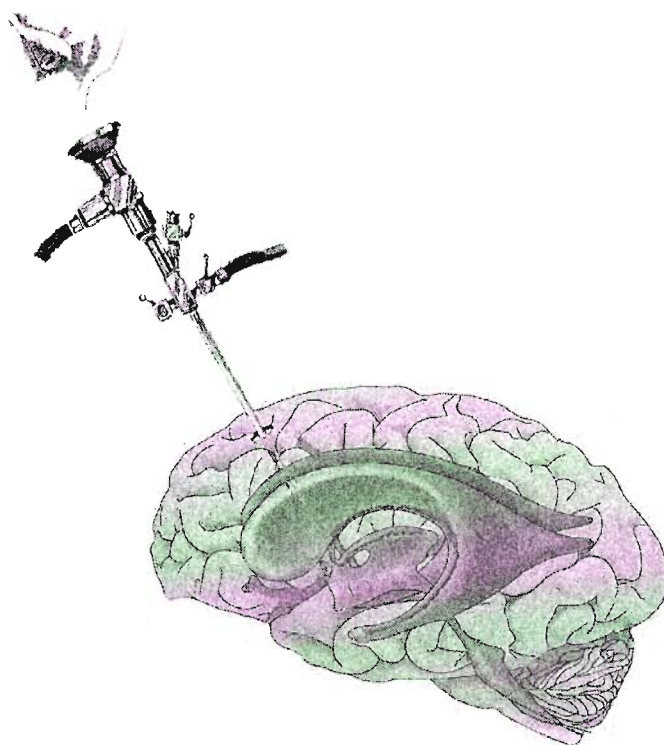
Une fois ces éléments visualisés, il est inutile et dangereux d'introduire le ventriculoscope plus loin dans la citerne. Une hémostase à l'aide de l'électrode de coagulation peut être réalisée sur d'éventuels points de saignement, mais une irrigation de courte durée est suffisante dans la plupart des cas. C'est seulement dans ce cas que l'irrigation a été utilisée dans notre série, le robinet de la chemise opératoire étant alors provisoirement ouvert.

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 ventriculoscope dans la cheminée corticale.

Le ventriculoscope retiré, on met en place dans la cheminée corticale un morceau rectangulaire de Pangen*. Le trou de trépan est bouché avec la poudre d'os récupérée précédemment et de la colle biologique (2cc) est parfois injectée dans la poudre afin d'assurer une étanchéité maximale.

Fermeture du plan sous cutané et de la galéa par des points séparés de fils résorbables. Fermeture de la peau à l'aide de points séparés ou un surjet de fil résorbable ou non résorbable.

VI- RESULTATS



PLAN

I- <u>Généralités</u>	89
II- <u>Données préopératoires</u>	89
A- Age.....	89
B- Sexe ratio.....	91
C- Clinique préopératoire.....	92
D- Causes de l'hydrocéphalie.....	95
E- Imagerie préopératoire.....	98
III- <u>Donnés opératoires</u>	100
A- Données générales.....	103
B- Variations anatomiques.....	104
C- Difficultés techniques.....	105
D- V°c° et exérèse chirurgicale de la lésion tumorale..	105

IV- <u>Données postopératoires</u>	106
A- Complications postopératoires.....	108
B- Ponctions lombaires déplétives.....	110
C- Durée moyenne d'hospitalisation.....	110
D- Evolution clinique postopératoire.....	110
1- Amélioration durable de la clinique.....	110
2- Amélioration clinique transitoire.....	112
3- Absence d'amélioration clinique.....	114
4- Au total.....	115

Patient n°	Sexe	Age	Cause initiale de l'hydrocéphalie	Valve pré v°c°	Signes préopératoires
1	M	5	obstruction des forams de Lushka et Magendie	non	augmentation PC, retard des acquisitions
2	M	17	astr. pil. fosse post.	non	céphalées, vst, somnolence, BAV, baisse performances scol.
3	F	26	spina bifida, Chiari II	oui	céphalées, tr. équilibre, asthénie
4	M	14	lésion mésencéphalique	non	comitialité
5	M	50	hémangiob. fosse post.	non	vertiges, céphalées
6	M	44	hémangiob. fosse post.	non	céphalées, vertiges
7	F	1,33	kyste arachnoïdien fosse post. et foramen de Monro	non	augmentation PC
8	M	30	MAV tecto pedonc.	non	céphalées
9	M	11	astr. pil. fosse post.	non	céphalées, vst
10	F	30	astr. pil. fosse post.	non	céphalées, vst, vertiges
11	M	11	tumeur germinale pinéale	non	céphalées, vst, BAV
12	M	35	kyste arachnoïdien du V4	non	comitialité, BAV
13	M	13	astr. pil. pédonculaire	non	BAV, acouphènes
14	M	44	AVC ischémique cérébelleux	non	vertiges, vst, obnubilation
15	F	18	hémorragie méningée	oui	vst, céphalées
16	M	0,5	diaphragme au niveau de l'aqueduc	non	augmentation PC, vst, Parinaud
17	M	14	tumeur germinale pinéale	non	céphalées, diabète insipide
18	M	66	sténose aqueduc	non	triade de Hakim
19	M	50	sténose aqueduc	non	céphalées, acouphènes
20	M	68	sténose aqueduc	non	tr. de Hakim incomplète (troubles de la marche et fonctions sup.)
21	M	21	hémangiob. fosse post.	non	céphalées, vst, vertiges
22	F	51	sténose aqueduc	non	asthénie, céphalées, confusion, vertige, troubles de la mémoire
23	M	72	?	non	synd. extrapyramidal, céphalées, vst, tr. de la mémoire
24	M	5	astr. pil. fosse post.	non	vst
25	M	65	?	non	céphalées, oligophrénie
26	F	36	kyste pinéal	non	céphalées, BAV
27	M	15	lésion lame tectale	non	céphalées
28	M	17	tératome pinéal	non	BAV, céphalées, vst
29	M	17	hématome TC	non	céphalées, vst, somnolence, déficit focal, syndrome cérébelleux
30	M	71	sténose aqueduc	non	asthénie, syndrome extrapyramidal, tremblement
31	F	32	sténose foramen Magendie	oui	céphalées, BAV
32	F	6	médulloblastome fosse postérieure	non	céphalées, vst
33	F	45	?	oui	confusion, somnolence, Parinaud
34	M	50	métastase fosse post. (adénocar. Bronchique)	non	céphalées, désorientation
35	M	32	arachnoïdite (tuberculose)	non	céphalées, nausées, BAV
36	F	51	neurinome acoustique	non	céphalées, vst, tr. équilibre, acouphènes
37	M	23	astr. pil. fosse post.	non	céphalées
38	M	75	sténose aqueduc	non	tr. de Hakim incomplète (troubles de la marche et fonctions sup.)
39	M	0,5	sténose foramen Magendie, Chiari I	non	augmentation PC
40	M	20	astr. pil. fosse post.	non	céphalées, troubles de la vigilance
41	F	50	méningiome angle pontocérébelleux	non	céphalées, vertiges, acouphènes
42	M	15	astr. pil. pédonculaire	non	syndrome parkinsonien
43	F	73	tumeur pinéale	non	AEG, somnolence, syndrome extrapyramidal
44	F	3	lésion lame tectale	non	nausées, altération des fonctions supérieures
45	M	14	sténose aqueduc	non	céphalées
46	M	15	méningite (protéus)	oui	céphalées, BAV
47	M	12	tumeur germinale pinéale	oui	céphalées, troubles du champ visuel
48	M	4	astr. pil. fosse post.	oui	somnolence
49	M	54	hémangioblastome fosse post.	non	céphalées, vst, troubles de l'équilibre
50	F	11	lésion lame tectale	non	céphalées, vst, syndrome cérébelleux
51	F	4	astr. pil. fosse post.	non	céphalées, vst
52	M	0,48	myéломéningocèle, Chiari II	non	vst, céphalées, syndrome cérébelleux
53	F	68	médulloblastome	non	asthénie
54	M	16	kyste arachnoïdien suprasellaire	non	triade de Hakim, céphalées, troubles du champ visuel
55	M	13	lésion lame tectale	oui	baisse des performances scolaires
56	F	39	sténose aqueduc	non	baisse des performances scolaires
57	F	42	épendymome V4	non	céphalées, tremblement
58	M	67	hémangioblastome fosse post.	non	céphalées, troubles de l'équilibre
59	M	26	tumeur germinale pinéale	non	céphalées, vertiges, nausées
60	M	44	sténose aqueduc	non	diplopie, céphalées, vst
61	M	18	oligodendrogliome fosse post.	oui	céphalées, syndrome cérébelleux
62	F	76	sténose aqueduc	non	céphalées, vst
63	M	26	sténose aqueduc	non	triade de Hakim
64	F	3	tumeur gliale de haut grade de fosse post.	oui	céphalées, vst
65	F	16	astr. pil. fosse post.	non	céphalées, vst
66	F	5	astr. pil. fosse post.	non	céphalées, nausées
67	M	63	sténose aqueduc	non	0
68	F	39	spina bifida, Chiari II, sténose aqueduc	non	tr. de Hakim incomplète (troubles de la marche et incontinence), céphalées
69	F	1,75	kyste arachnoïdien cisternes opto-chiasmatiques	non	céphalées
70	M	18	lésion mésencéphalique	non	augmentation PC
71					céphalées

Tableau I: Etude préopératoire de la série. Causes de l'hydrocéphalie et symptomatologie préopératoire.
Surlignés en bleu, les patients opérés pour la réalisation d'une deuxième v°c°.

I- Généralités

Nous rapportons une série de 71 v°c° réalisées pour 68 patients. 3 patients ont donc été opérés à deux reprises pour la réalisation d'une v°c°.

84 dossiers ont été analysés et 16 patients exclus.

10 patients étaient porteurs d'une valve de dérivation du L.C.S quand la v°c° a été réalisée.

Toutes les v°c° ont été réalisées par le même opérateur entre le 5 décembre 2000 et le 28 avril 2006.

1 patient a été opéré dans le service de Neurochirurgie du Centre Hospitalier Necker à Paris (Pr. Sainte-Rose) (patient n° 1) et 67 patients dans le service de neurochirurgie du CHU de Nancy (Pr. Auque).

La moyenne de suivi est de 1,9 ans (de 44 jours pour le patient n° 68 opéré le plus récemment à 4,7 ans pour le patient n° 4). Pour le premier patient de notre série, opéré dans le service de Neurochirurgie du Centre Hospitalier Necker à Paris (Pr. Sainte-Rose), les données relatives au suivi ont pu être analysées sur une période de 4,1 ans après la v°c°.

II- Données préopératoires

A- Age

Le patient le plus jeune au moment de la réalisation de la première v°c° avait 5 mois et 22 jours (patient n° 52) et le plus âgé 76 ans (patient n° 62) pour une médiane d'âge de 38,2 ans et une moyenne d'âge de 30,3 ans.

Notre série comprend :

- 30 enfants (âge inférieur à 19 ans). La médiane d'âge de ce sous-groupe est de 11,9 ans et la moyenne d'âge de 9,9 ans.
- 38 adultes (âge supérieur ou égal à 19 ans). La médiane d'âge de ce sous-groupe est de 48 ans et la moyenne d'âge de 47,8 ans.

Tous les patients pour qui une deuxième v°c° a été réalisée sont des enfants.

Au moment de la réalisation de la deuxième v°c°, la médiane d'âge est de 11,5 ans et la moyenne d'âge de 12,7 ans.

Lors de la prise en charge initiale, la répartition des patients selon les tranches d'âges se fait comme suit :

Age < 1 an	3
1 an < Age < 20 ans	27
20 ans < Age < 40 ans	14
40 ans < Age < 60 ans	12
60 ans < Age < 80 ans	12

Tableau II: Répartition des patients par tranches d'âges.

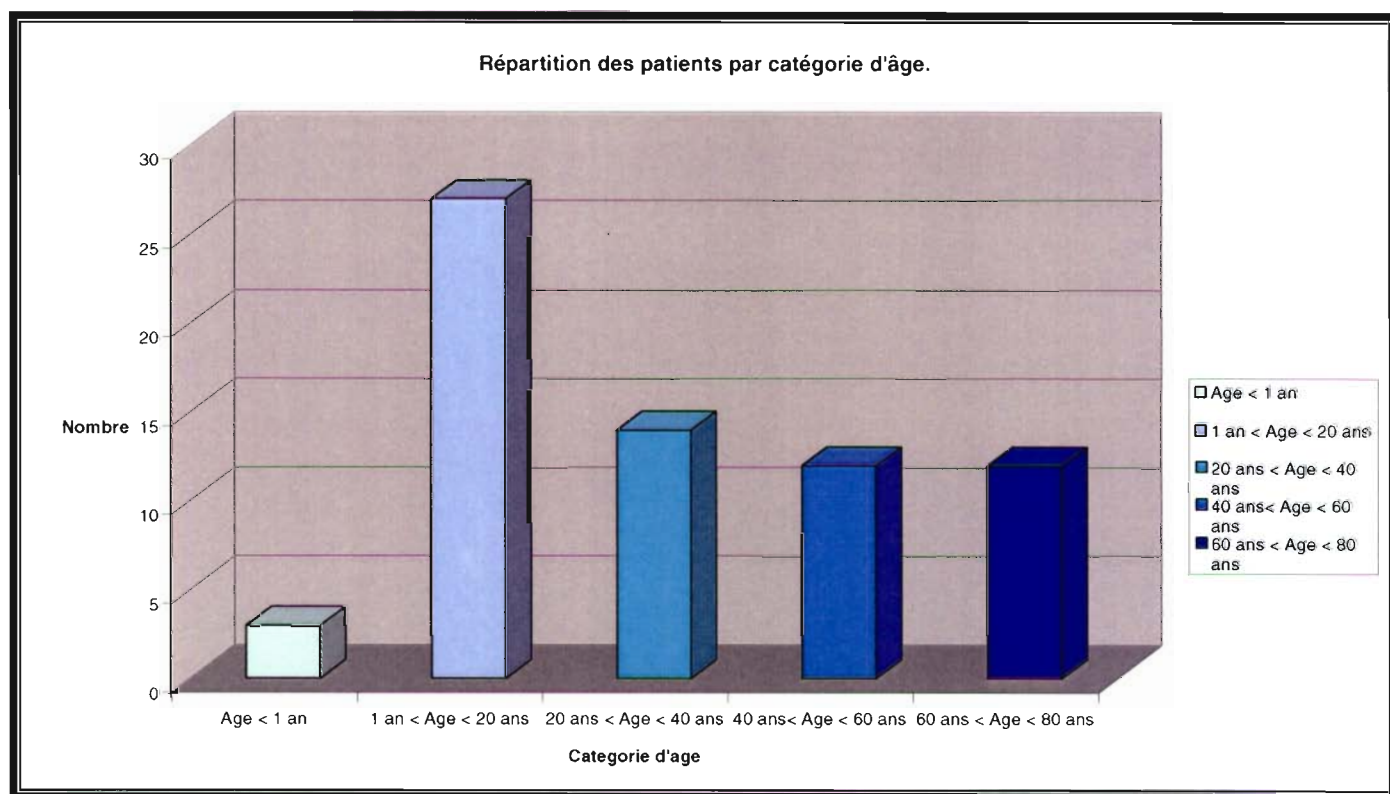


Figure 43: Répartition des patients par catégorie d'âge.

B- Sex-ratio

Notre étude comporte 45 patients de sexe masculin pour 23 patients de sexe féminin soit un sex-ratio d'environ un homme pour deux femmes.

La répartition des sexes selon les tranches d'âges est résumée sur le tableau suivant :

	Age < 20 ans	20 ans < Age < 40 ans	40 ans < Age < 60 ans	60 ans < Age
H	23	8	7	9
F	10	6	5	3
Sex-ratio (H/F)	2,3	1,3	1,4	3

Tableau III: Répartition des sexes selon les tranches d'âges.

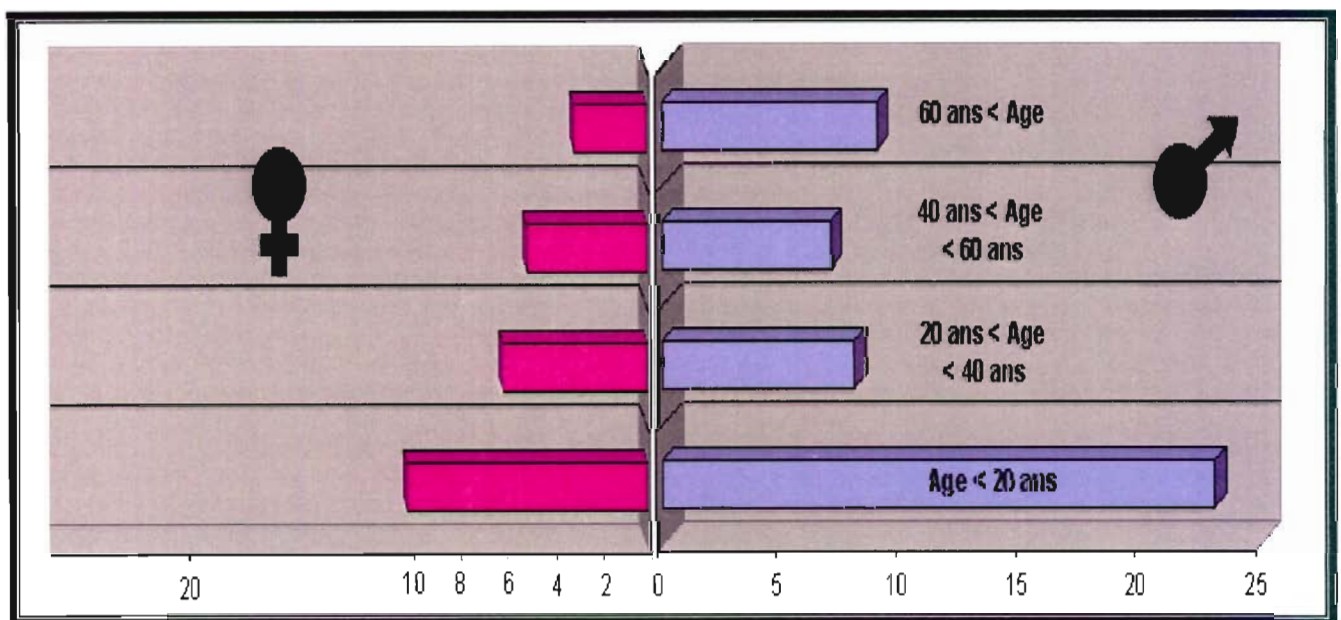


Figure 44: Répartition des sexes en fonction des tranches d'âges au moment de la réalisation de la v°

C- Clinique préopératoire

La présentation clinique initiale est résumée sur le tableau suivant :

Symptômes	Nombre de patients
Céphalées	47
Nausées, vomissements	26
Syndrome cérébelleux, vertiges, troubles de l'équilibre	16
Altération de l'acuité, du champ visuel ou de l'oculomotricité	14
Asthénie, somnolence	11
Altération des fonctions supérieures	9
Triade de Hakim complète ou incomplète (2 signes sur 3)	6
Augmentation du périmètre crânien	5
Syndrome Parkinsonien, extrapyramidal, tremblement	5
Acouphènes	4
Crises comitiales	2
Altération de l'état général	1
Déficit focal	1
Diabète insipide	1

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

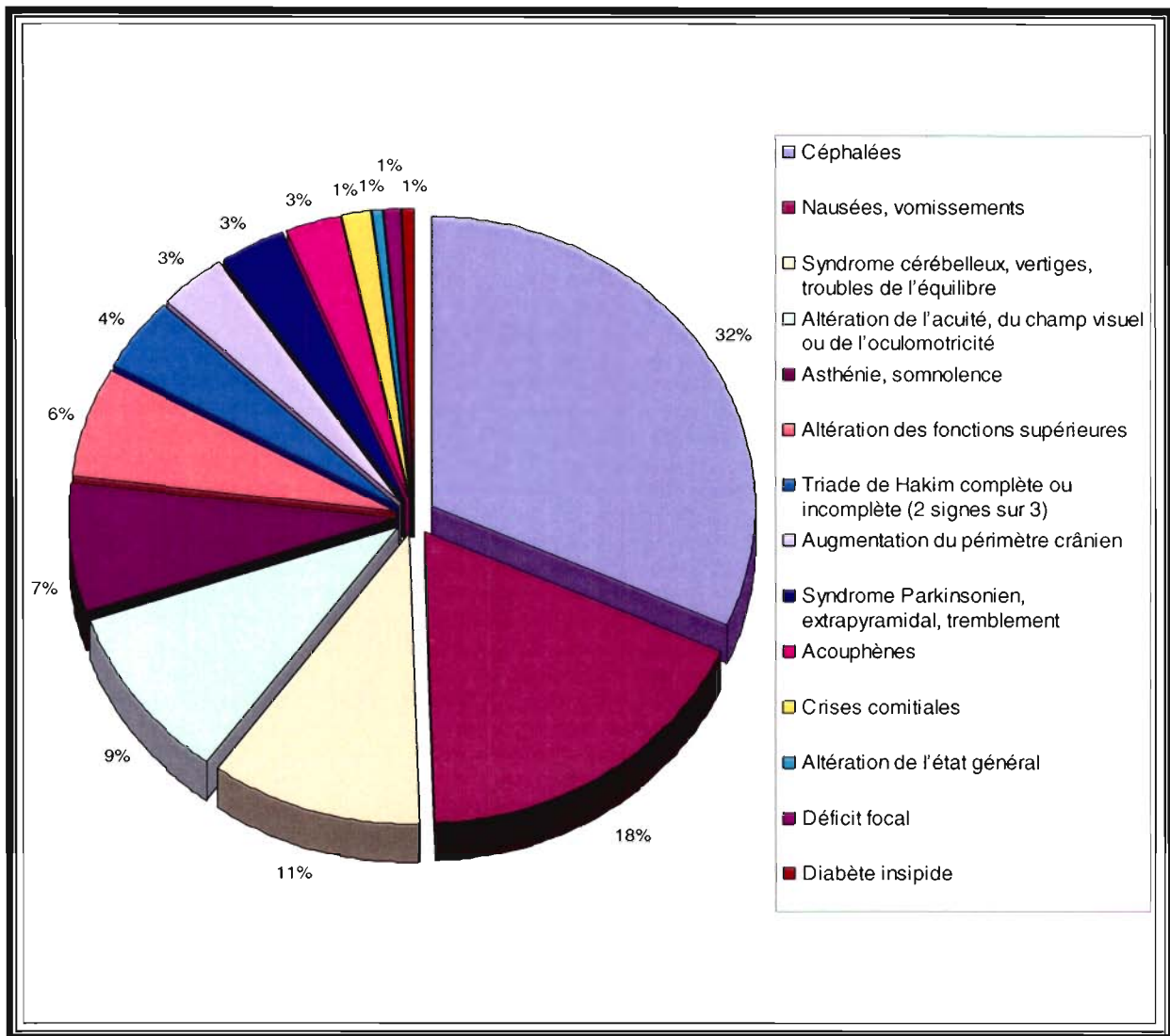


Figure 45: Signes cliniques à l'admission dans le service.

On constate que la présentation clinique aigue de l'hydrocéphalie, c'est-à-dire les céphalées (32%), nausées et vomissements (18%) a été le mode de révélation le plus fréquent de la pathologie dans notre série.

La répartition de la symptomatologie initiale selon les différentes tranches d'âges est représentée sur le graphique suivant :

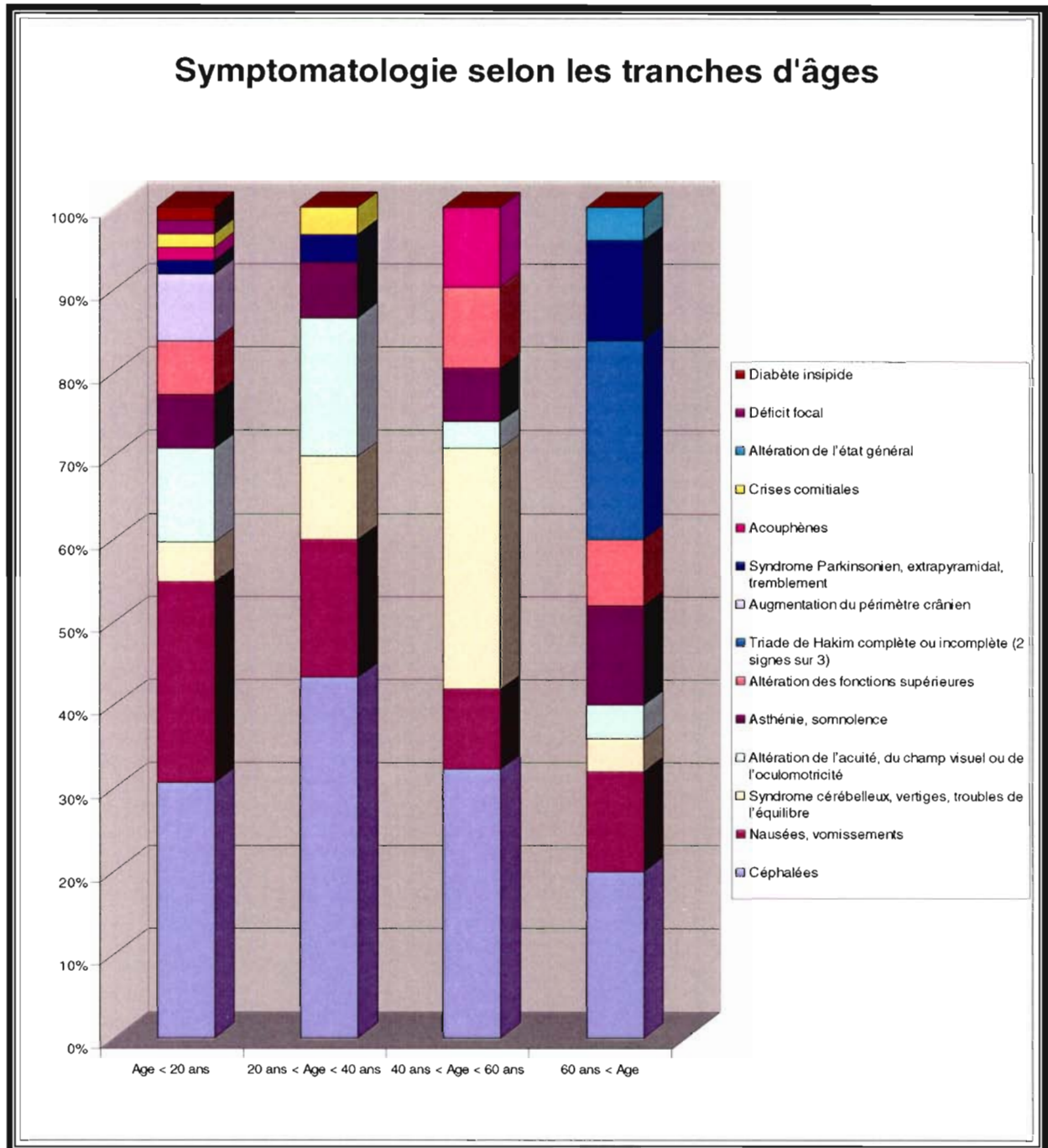


Figure 46: Présentation clinique selon les tranches d'âges.

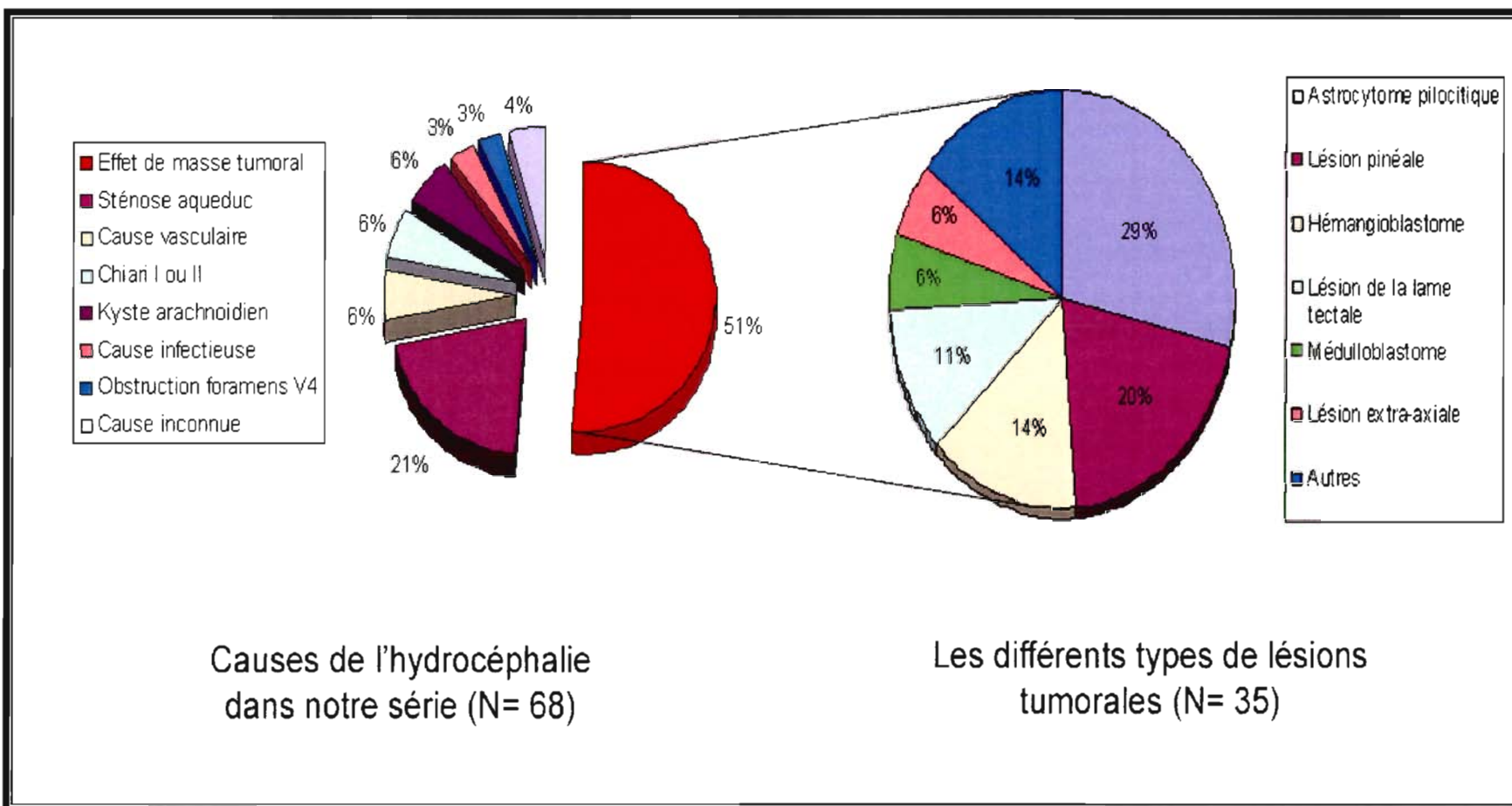
D- Causes de l'hydrocéphalie

L'hydrocéphalie est liée :

- A un effet de masse tumoral dans la majorité des cas soit 35 patients (51%).
- A une sténose primaire de l'aqueduc pour 14 patients (21%).
- A une cause vasculaire (hémorragie de fosse postérieure, ischémie de fosse postérieure, malformation artério-veineuse, hémorragie méningée), pour 4 patients (6%).
- A une malformation de Chiari I ou II pour 4 patients (6%).
- A un kyste arachnoïdien pour 4 patients (6%).
- A une obstruction des foramens de sortie du quatrième ventricule pour 2 patients (3%).
- A une cause infectieuse pour 2 patients (3%).
- Enfin, pour 3 patients (4%), la cause de l'hydrocéphalie est inconnue.

La lésion tumorale la plus fréquemment retrouvée est l'astrocytome pilocytique, soit 10 cas (29% des causes tumorales). Viennent ensuite les lésions pinéales (20% des causes tumorales) et les hémangioblastomes (14% des causes tumorales).

Figure 47: Les causes de l'hydrocéphalie dans notre série. Les différents types de lésions tumorales.



La répartition des pathologies selon l'âge est rapportée sur le tableau suivant :

REPARTITION	0 à 20 ans (N=30)	20 à 40 ans (N=14)	40 à 60 ans (N=12)	> à 60 ans (N=12)
Lésions tumorales	19	6	7	3
Sténoses primaires de l'aqueduc	2	2	3	7
Causes vasculaires	2	1	1	0
Kystes arachnoïdiens	3	1	0	0
Chiari I ou II	2	2	0	0
Causes infectieuses	1	1	0	0
Obstruction foramens V4	1	1	0	0
Cause inconnue	0	0	1	2

Tableau V: Les causes de l'hydrocéphalie selon l'âge.

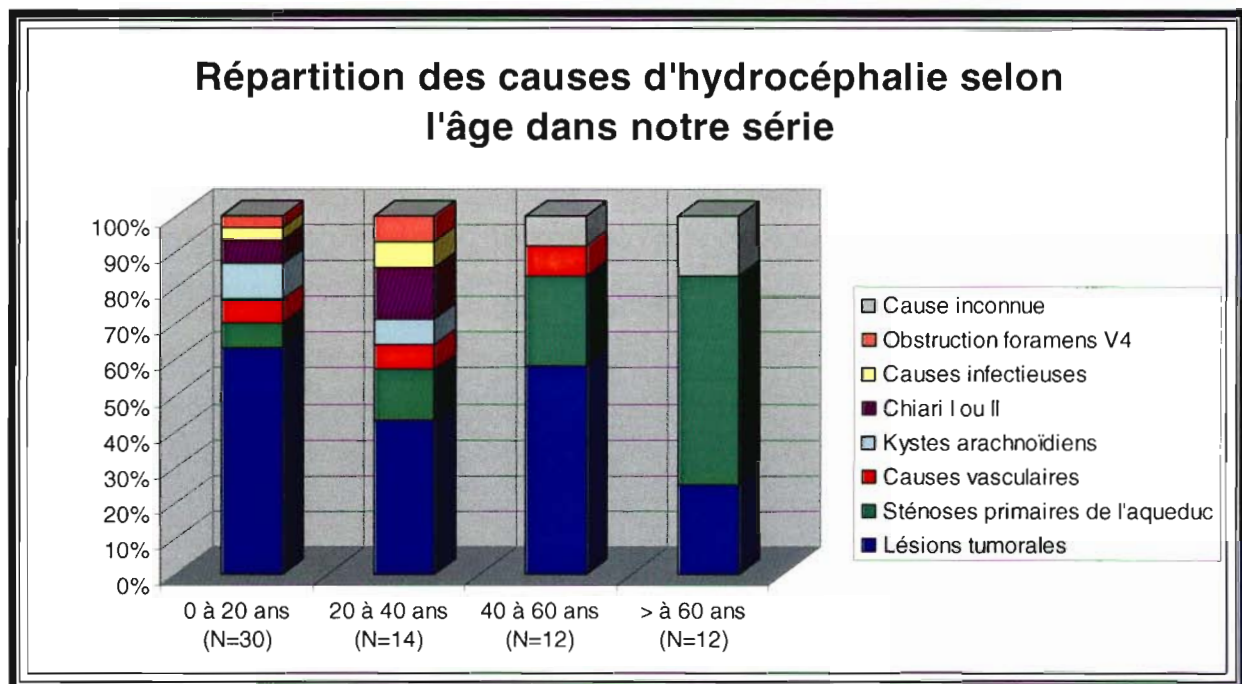


Figure 48: Les causes de l'hydrocéphalie selon l'âge.

Dans notre série, les pathologies à l'origine d'une hydrocéphalie sont plus diverses à un âge jeune.

Les pathologies tumorales sont la cause principale d'hydrocéphalie jusqu'à 60 ans.

Après 60 ans, l'hydrocéphalie par décompensation tardive d'une sténose primaire de l'aqueduc est plus fréquente.

E- Imagerie préopératoire

Patient n°	Examen préop.	Type de dilatation
1	IRM	tetraventriculaire
2	TDM	triventriculaire
3	TDM	triventriculaire
4	TDM	triventriculaire
5	IRM	triventriculaire
6	TDM	triventriculaire
7	TDM	triventriculaire
8	IRM	triventriculaire
9	IRM	triventriculaire
10	IRM	triventriculaire
11	IRM	triventriculaire
12	IRM	triventriculaire
13	TDM	triventriculaire
14	TDM	triventriculaire
15	IRM	triventriculaire
16	IRM	triventriculaire
17	IRM	triventriculaire
18	IRM	triventriculaire
19	IRM	triventriculaire
20	TDM	triventriculaire
21	TDM	triventriculaire
22	TDM	triventriculaire
23	IRM	triventriculaire
24	IRM	triventriculaire
25	TDM	triventriculaire
26	IRM	triventriculaire
27	IRM	triventriculaire
28	TDM	triventriculaire
29	TDM	triventriculaire
30	IRM	triventriculaire
31	IRM	tetraventriculaire
32	IRM	triventriculaire
33	TDM	triventriculaire
34	TDM	triventriculaire
35	IRM	tetraventriculaire
36	IRM	tetraventriculaire
37	TDM	triventriculaire
38	IRM	triventriculaire
39	IRM	tetraventriculaire
40	TDM	triventriculaire
41	TDM	triventriculaire
13	IRM	triventriculaire
42	IRM	triventriculaire
43	TDM	triventriculaire
44	IRM	triventriculaire
45	IRM	triventriculaire
46	TDM	triventriculaire
47	TDM	triventriculaire
48	TDM	triventriculaire
49	IRM	triventriculaire
50	IRM	triventriculaire
51	IRM	triventriculaire
52	TDM	triventriculaire
53	IRM	triventriculaire
54	IRM	biventriculaire
55	IRM	triventriculaire
56	IRM	triventriculaire
57	IRM	triventriculaire
58	IRM	triventriculaire
59	IRM	triventriculaire
60	IRM	triventriculaire
61	TDM	triventriculaire
62	IRM	triventriculaire
63	IRM	triventriculaire
64	IRM	triventriculaire
65	IRM	triventriculaire
51	IRM	triventriculaire
66	IRM	triventriculaire
67	IRM	triventriculaire
68	IRM	triventriculaire
4	IRM	triventriculaire

Tableau VI: Imagerie préopératoire.

L'indication de la v^oc^o a été retenue dans 47 cas après la réalisation d'une IRM cérébrale (66% des v^oc^o).

Dans 24 cas, un scanner cérébral a été jugé suffisant avant la v^oc^o (34% des v^oc^o). Tous les patients ayant bénéficié uniquement d'un scanner présentaient une hydrocéphalie triventriculaire.

L'imagerie préopératoire a mis en évidence une hydrocéphalie :

- Biventriculaire dans un cas (1%) (patient n°54).
- Triventriculaire dans 65 cas (92%).
- Tetraventriculaire dans 5 cas (7%) (patients n° 1, 31, 35, 36 et 39).

III- Données opératoires

Patient n°	Date de la Vc°	Angle endoscope	Septum pilliculatum	Particularités du foramen cie Monte
1	05/12/2000	?	perforation septale	
2	17/05/2001	30°		
3	23/07/2001	30°		
4	06/09/2001	30°		
5	22/09/2001	30°		
6	22/09/2001	30°		
7	04/10/2001	30°		
8	04/10/2001	30°		
9	10/11/2001	30°		
10	16/11/2001	30°		
11	07/12/2001	30°		sténosé
12	18/12/2001	0°		dilaté
13	04/01/2002	0°		
14	04/01/2002	0°		
15	14/01/2002	0°		
16	22/02/2002	0°		
17	22/05/2002	30°		
18	19/06/2002	0°		
19	06/08/2002	0°		
20	21/08/2002	0°		
21	24/08/2002	0°		
22	11/09/2002	0°		
23	22/10/2002	0°		
24	26/10/2002	0°		
25	12/11/2002	0°		
26	18/02/2003	30°		dilaté
27	21/02/2003	0°		
28	05/03/2003	0°		
29	02/05/2003	0°		
30	02/05/2003	0°		
31	06/05/2003	0°		
32	09/05/2003	0°		
33	25/06/2003	0°		
34	14/10/2003	0°		
35	22/11/2003	0°		
36	12/01/2004	?		
37	24/01/2004	0°		
38	16/02/2004	0°		
39	29/03/2004	30°		
40	22/04/2004	30°		
41	11/05/2004	30°		
13	12/05/2004	30°		
42	17/06/2004	0°		
43	29/06/2004	30°		
44	03/08/2004	30°		
45	29/09/2004	30°		
46	15/10/2004	30°		
47	29/10/2004	30°		
48	11/11/2004	30°		
49	17/11/2004	30°		
50	18/11/2004	30°		
51	24/11/2004	0°		
52	19/01/2005	30°		
53	18/02/2005	12°		dilaté
54	16/03/2005	12°		
55	16/03/2005	12°	perforation septale	
56	23/03/2005	12°		
57	12/04/2005	12°		
58	11/05/2005	12°		
59	27/05/2005	12°		
60	10/06/2005	?		
61	24/08/2005	12°		dilaté
62	06/09/2005	12°	perforation septale	
63	21/10/2005	12°		
64	03/11/2005	12°		dilaté
65	16/11/2005	12°		
51	17/01/2006	12°		
66	31/01/2006	12°	perforation septale	
67	28/02/2006	12°		
68	18/04/2006	12°		
4	19/04/2006	12°	perforation septale	

Tableau VII: Données opératoires (1/3).

Patient n°	Particularités du plancher du V3	Particularités des corps mamillaires	Membrane de Liliequist
1		non visualisés	
2			
3			
4			
5		rapprochés	
6		écartés	
7		non visualisés	
8			
9			
10			
11		visualisation difficile	
12			
13			
14			
15			
16			
17			
18			
19			
20	épais		
21			
22			
23			oui
24			
25		écartés	
26			
27	aminci	écartés	
28			
29			
30			
31		non visualisés	
32			
33	aminci et remanié	visualisation difficile	
34			
35			
36			
37			
38			
39	épais, verticalisé		
40			
41			
13	gondolé et pas de trace de l'ancienne stomie		
42			
43			
44			
45	translucide		
46			
47	épais, bleuté		
48	épais bleuté		
49			
50			
51			oui
52			
53			
54			
55		verticalisés	
56			
57			
58			
59			
60	transparent, aminci	écartés	
61			
62			
63	épais, opaque avec dépôts jaunâtres		
64			
65			
51	épaissi, hyalin et cicatrice ancienne stomie	?	oui
66			
67	aminci	écartés	
68		?	
4	"bulging" supérieur et cicatrice ancienne stomie		

Tableau VIII: Données opératoires (2/3).

Patient n°	Difficultés techniques	Flux constaté à travers la stomie
1	Passage par le foramen de Monro controlatéral, trou en arrière du clivus car CM non visibles	?
2		oui
3		oui
4		oui
5		oui
6		oui
7	repères gênés par le kyste avant ponction	oui
8		oui
9	hémorragie tarie par irrigation (artère perforante)	?
10	petite hémorragie des bords de la stomie, tarie par irrigation	oui
11	foramen de Monro sténosé donc abord controlatéral	oui
12		oui
13		oui
14		oui
15		oui
16	petite hémorragie des bords de la stomie tarie par irrigation	oui
17		oui
18		oui
19		oui
20		oui
21		oui
22		oui
23		oui
24		oui
25		oui
26		oui
27		oui
28		oui
29		oui
30	tronc basilaire en avant de la stomie donc impossible à agrandir	oui
31	repérage grâce au tuber cinereum car CM non visibles	?
32		oui
33		oui
34		oui
35		oui
36		?
37		oui
38		oui
39	plancher verticalisé, petite stomie réalisée	oui
40		oui
41		oui
13		oui
42		oui
43		oui
44	plancher spontanément battant	oui
45		oui
46		oui
47		oui
48		oui
49		oui
50		oui
51		oui
52		oui
53		non
54		oui
55		oui
56		?
57		oui
58		oui
59		oui
60		?
61		oui
62		oui
63		oui
64	ponction de L.C.S pour décoller le tronc du clivus	oui
65		oui
51		oui
66		oui
67		oui
68	bradycardie pendant gonflage du ballonnet	oui
4		oui

Tableau IX: Données opératoires (3/3).

A- Données générales

Le nombre de ventriculocisternostomies réalisées chaque année est rapporté sur le tableau suivant :

2000	1
2001	11
2002	13
2003	10
2004	17
2005	14
2006 (en cours)	5

Tableau X: Répartition des v°c° réalisées dans notre série, par année.

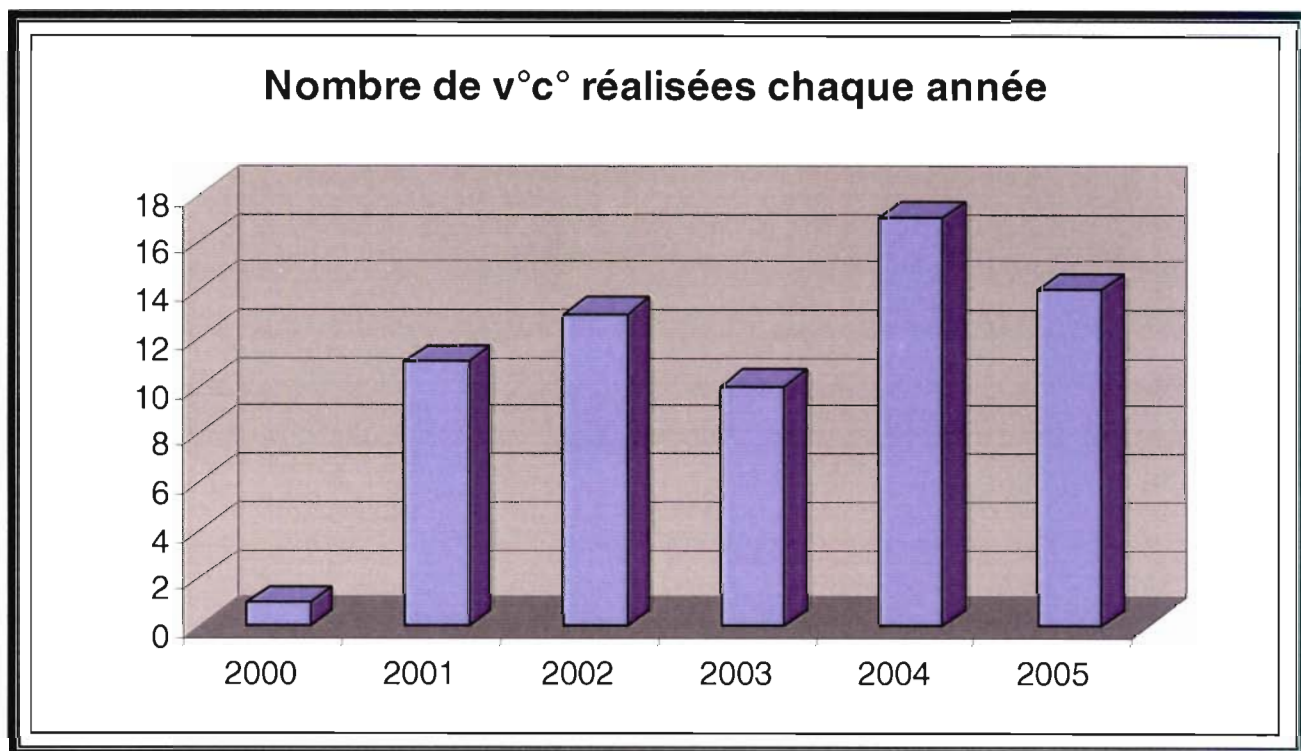


Figure 49: Répartition des v°c° réalisées dans notre série, par année.

Avant le 19 janvier 2005, les v°c° étaient réalisées avec un endoscope Aesculap® en utilisant des optiques de 0° ou 30°.

A partir du 19 janvier 2005, un endoscope Storz® (Karl Storz Endoskope 28160) a été utilisé (optiques de 12° ou 30°).

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 forobliques, 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. L'optique à 12° nous semble un bon compromis entre les avantages et les inconvénients des optiques à 0 et 30°.

Au total :

- 26 v°c° ont été réalisées à l'aide d'une optique à 0° (37%).
- 17 avec une optique à 12° (24%).
- 25 avec une optique à 30° (35%).
- L'angle de l'optique n'a pas été précisé dans le compte rendu opératoire pour 3 cas (4%).

B- Variations anatomiques

Les variations anatomiques constatées en peropératoire sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Variations anatomiques	Nombre de patients
Plancher épais	6
Foramen de Monro agrandi	6
Plancher aminci ou translucide	5
Perforation septale	5
Corps mamillaires non ou mal vus	4
Membrane de Liliequist (insertion prémamillaire)	3
Foramen de Monro rétréci sans sténose	3
Ancienne stomie cicatrisée	2
Dépôts sur le plancher	1
Sténose complète du foramen de Monro	1
Plancher du V3 gondolé	1
Plancher du V3 verticalisé	1
« Bulging » supérieur du plancher du V3	1

Tableau XI: Variations anatomiques.

C- Difficultés techniques

Les difficultés techniques rencontrées au cours de la réalisation de la v^oc^o sont résumées dans le tableau ci-dessous :

Difficultés techniques	Solutions	Nombre de patients
Hémorragie	Irrigation	3
Absence de visualisation des CM pour positionner la stomie	Repérage grâce au rebord du clicus ou au tuber cinereum	2
Bradycardie lors du gonflage du ballonnet	Ballonnet dégonflé	1
Foramen de Monro sténosé	Abord controlatéral	1
Passage par le foramen de Monro controlatéral via perforation septale		1
Tronc basilaire empêchant d'élargir la stomie		1
Tronc cérébral plaqué contre le clivus	Ponction de L.C.S	1
Plancher spontanément battant		1
Kyste arachnoïdien gênant la visualisation des repères	Ponction du kyste arachnoïdien et marsupialisation	1
Plancher verticalisé		1

Tableau XII: Difficultés techniques.

Dans un seul cas (1,4%), un flux à travers la stomie n'a pas été constaté en peropératoire (patient n° 53).

D- V^oc^o et exérèse chirurgicale de la lésion tumorale

- 1 seul patient (patient n° 47) a été opéré de sa pathologie tumorale avant la réalisation de la v^oc^o. Ce patient présentait une hydrocéphalie par sténose secondaire de l'aqueduc liée à un germinome pinéal. Une valve a dans un premier temps été mise en place avant la résection chirurgicale du germinome.
2 mois environ après la chirurgie d'exérèse, le patient a présenté une somnolence importante avec au scanner une dilatation triventriculaire. Une v^oc^o a donc été réalisée et les signes se sont amendés.
- 26 patients ont été opérés de la lésion tumorale causale après la réalisation de la v^oc^o.

Tous les patients de cette série ont donc bénéficié du traitement de l'hydrocéphalie avant l'exérèse de la lésion tumorale.

IV- Données postopératoires

Patient n°	Complications de la v°c°	Hyperthermie aseptique post op	PL depletive post v°c°
1		?	non
2		non	non
3		non	non
4		non	non
5		non	non
6		non	non
7	décollement sous dural	non	non
8		oui	non
9		oui	non
10		non	non
11	décollement sous dural	non	non
12	décollement sous dural (chirurgical)	oui	non
13		non	non
14		non	non
15		oui	non
16	décollement sous dural (chirurgical)	non	non
17		non	non
18		oui	non
19		non	non
20		oui	oui
21		non	non
22		oui	non
23		oui	oui
24		non	non
25		non	non
26		oui	oui
27	amnésie antérograde transitoire	oui	non
28		oui	non
29		non	non
30		oui	oui
31		?	non
32		non	non
33	crise comitiale	non	non
34		non	non
35		non	non
36		non	oui
37		non	non
38		non	oui
39		non	non
40		?	non
41		non	non
13	écoulement de L.C.S	non	oui
42	amnésie antérograde transitoire	non	non
43		?	non
44		oui	non
45	écoulement de L.C.S	non	oui
46		oui	non
47		non	non
48		non	non
49		non	non
50		non	non
51		oui	non
52		non	non
53		?	non
54		non	non
55		?	non
56		non	non
57		non	non
58		non	non
59		non	non
60		non	non
61		oui	non
62		oui	non
63		non	non
64	décollement sous dural	?	non
65		non	non
51	écoulement de L.C.S + meningite	non	non
66	écoulement de L.C.S	non	oui
67		non	non
68	écoulement de L.C.S	non	non
4		non	non

Tableau XIII: Evolution postopératoire (1/2).

Patient n°	Evolution clinique post op	IRM post op. immédiate	Nouveau ttt hydrocéphalie
1	A	flux + stomie	non
2	B	flux + stomie	VVP
3	A	flux + stomie	non
4	B	flux + stomie	V°C°
5	A	pas d'IRM	non
6	A	pas de flux ni stomie	non
7	A	flux + stomie	non
8	A	flux + stomie	non
9	A	pas de flux mais stomie	non
10	A	pas d'IRM	non
11	A	flux + stomie	non
12	B	flux + stomie	VVP
13	B	flux + stomie	V°C°
14	A	flux + stomie	non
15	B	flux + stomie	VVP
16	C	flux + stomie	VVP
17	A	pas d'IRM	non
18	A	pas de flux mais stomie	non
19	A	ininterprétable	non
20	B	flux + stomie	VVP
21	A	flux + stomie	non
22	A	flux + stomie	non
23	B	flux + stomie	non
24	A	pas de flux mais stomie	non
25	C	pas de flux mais stomie	non
26	A	flux + stomie	non
27	A	flux + stomie	non
28	A	flux + stomie	non
29	A	pas de flux ni stomie	non
30	C	pas de flux mais stomie	non
31	A	flux + stomie	non
32	A	flux + stomie	non
33	A	flux + stomie	non
34	A	pas d'IRM	non
35	A	flux + stomie	non
36	B	flux + stomie	VVC
37	A	flux + stomie	non
38	A	flux + stomie	non
39	B	flux sans stomie	VVP
40	A	flux + stomie	non
41	A	flux + stomie	non
42	B	flux + stomie	VVP
43	A	flux + stomie	non
44	A	flux + stomie	non
45	A	flux + stomie	non
46	A	flux + stomie	non
47	A	flux + stomie	non
48	A	flux + stomie	non
49	A	flux + stomie	non
50	A	flux + stomie	non
51	B	flux + stomie	V°C°
52	C	pas d'IRM	VVP
53	A	flux + stomie	non
54	A	flux + stomie	non
55	A	pas de flux mais stomie	non
56	A	flux + stomie	non
57	A	flux + stomie	non
58	A	pas d'IRM	non
59	A	flux + stomie	non
60	B	flux + stomie	non
61	A	pas d'IRM	non
62	A	pas de flux mais stomie	non
63	B	flux + stomie	VVP
64	A	flux + stomie	non
65	A	flux + stomie	non
66	B	flux + stomie	VVP
67	A	flux + stomie	non
68	A	flux + stomie	non
4	A	flux + stomie	non

Tableau XIV: Evolution postopératoire (2/2). A: amélioration clinique durable. B: amélioration clinique transitoire. C: pas d'évolution clinique.

A- Complications postopératoires

On recense 14 complications postopératoires, directement imputables à la réalisation de la v^oc^o.

13 v^oc^o ont été suivies de complications (21%), un patient présentant en postopératoire un écoulement de LCS et une méningite (2^{ème} v^oc^o du patient n°51).

- La complication la plus fréquemment retrouvée est le décollement sous dural (5 cas soit 7%) dont 2 décollements ont nécessités une prise en charge chirurgicale pour drainage (3%) (patients n° 12 et 16).
- Un écoulement de L.C.S par la cicatrice a été constaté dans 5 cas (7%), dont un a été associé à une méningite à staphylocoque coagulase négative methicilline résistant. Une antibiothérapie (vancomycine et rifampicine) a été mise en place (patient n° 51). Les 4 écoulements non compliqués de méningite ont été traités par la réalisation d'un point de suture supplémentaire, d'un bandage compressif et, pour 3 patients, d'une ponction lombaire déplétive (patients n° 13, 45 et 66).
- Une amnésie antérograde a été constatée en postopératoire chez 2 patients (3%). Ces troubles ont toujours été transitoires (patients n° 27 et 42).

Après la première v^oc^o (68 patients) ,11 patients ont présentés des complications postopératoires (16%).

Toutefois après la seconde v^oc^o (3 patients), 2 patients ont présenté des complications (66,7%) (Patients n°13 et 51). Dans les deux cas, il s'agissait d'écoulements de L.C.S au niveau de la cicatrice. Cet écoulement était associé à une méningite dans un cas (patient n° 51).

Toutes les complications post opératoires sont résumées sur le tableau suivant :

Complications postopératoires	Nombre de patients	Pourcentage de v ^o c ^o
Décollements sous duraux	5	7%
<i>Dont chirurgicaux</i>	<i>2</i>	<i>3%</i>
Ecoulements de L.C.S	5	7%
<i>Dont associé à méningite</i>	<i>1</i>	<i>1%</i>
Troubles mnésiques	2	3%
Une seule crise comitiale	1	1%
Nombre de v ^o c ^o compliquées	13	18%
Nombre de v ^o c ^o non compliquées	58	82%

Tableau XV: Complications postopératoires.

Ces complications, selon leur gravité, peuvent être réparties en deux groupes :

Complications graves		Complications peu graves	
Type	Nombre de patients	Type	Nombre de patients
Décollement sous dural chirurgical	2	Ecoulement de L.C.S	4
Ecoulement de L.C.S + méningite traitée	1	Décollement sous dural résorbé spontanément	3
		Amnésie antérograde transitoire	2
		Crise comitiale unique	1
TOTAL (% des v°c°)	3 (4%)	TOTAL (% des v°c°)	10 (14%)

Tableau XVI: Complications graves et peu graves.

La proportion de complications liées à la réalisation d'une v°c° est rapportée sur le graphique suivant :

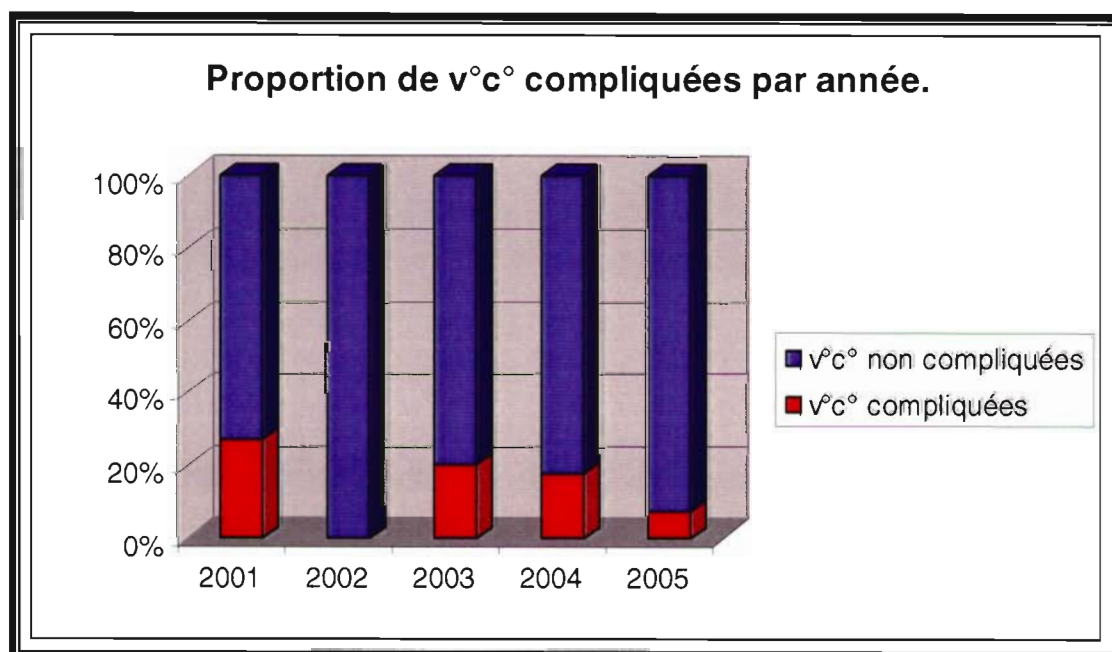


Figure 50: Proportion de v°c° compliquées par année.

Dans 17 cas (24% des v°c°) une hyperthermie aseptique postopératoire a été constatée, c'est-à-dire une hyperthermie supérieure à 38°5, dans la première semaine après l'intervention, sans germe à la ponction lombaire et spontanément résolutive (n'ayant pas nécessité de traitement antibiotique).

B- Ponctions lombaires déplétives

Dans 9 cas (13% des v°c°), une ponction lombaire déplétive a été réalisée après la v°c° dans un but « d'amorçage ».

- Dans 5 cas dans un contexte d'hydrocéphalie par sténose de l'aqueduc (patients n°20,30,38,45 et 66).
- Dans un cas de sténose secondaire de l'aqueduc par un kyste pinéal (patient n°26).
- Dans un cas de sténose secondaire de l'aqueduc par une lésion pédonculaire (patient n° 13).
- Dans un cas de neurinome du VIII de faible volume (patient n°36).
- Dans un cas d'hydrocéphalie d'étiologie inconnue (patient n°23).

C- Durée moyenne d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation en neurochirurgie est de 13 jours dans notre série.

Ce résultat est trompeur puisque certains patients ont été opérés de la pathologie causale de l'hydrocéphalie (tumeur de fosse postérieure par exemple) dans les suites immédiates de la v°c°, rallongeant ainsi la durée moyenne d'hospitalisation.

En tenant compte uniquement des patients pour qui seule une v°c° a été réalisée, la durée moyenne d'hospitalisation en neurochirurgie est de 7 jours (pour 42 v°c°), de 4 jours à 22 jours pour le patient n° 14 hospitalisé pour une accident vasculaire ischémique cérébelleux.

D- Evolution clinique postopératoire

1- Amélioration durable de la clinique

53 v°c° se sont soldées par une amélioration durable de la symptomatologie causée par l'hydrocéphalie (76% des v°c°).

Aucune de ces 53 v^oc^o n'a été suivie par un nouveau traitement de l'hydrocéphalie.

- Après ces 53 v^oc^o, un flux et une stomie étaient visibles sur l'IRM post opératoire initiale dans 39 cas (74%).
- Dans 1 cas l'IRM était ininterprétable (mouvements du patient) (patient n° 19).
- Dans 6 cas, une IRM de flux postopératoire n'a pas été réalisée compte tenu de la régression des signes cliniques d'hydrocéphalie.
- Dans 7 cas, un flux n'a pas été retrouvé sur l'IRM post opératoire (13 %). Dans 4 de ces cas pourtant, un orifice sur le plancher du V3 était bien visible. Ceci s'explique par le fait que pour ces 4 cas, une IRM 3D Fiesta seule a été réalisée (sans IRM 3DT2), séquence très anatomique mais moins adaptée à la visualisation du flux.

Pour 2 patients, ni stomie, ni flux n'ont donc été mis en évidence sur l'IRM postopératoire (patients n°6 et 29).

Ces patients présentant une amélioration durable de leur symptomatologie, ils n'ont pas justifié une nouvelle intervention.

En d'autres termes, en cas d'amélioration clinique durable après la v^oc^o, la clinique a « primé » sur l'absence de flux. Ces patients ne doivent pas être classés dans la catégorie des échecs de la v^oc^o.

La largeur moyenne du 3^{ème} ventricule a diminué au fil du temps pour ces 52 patients :

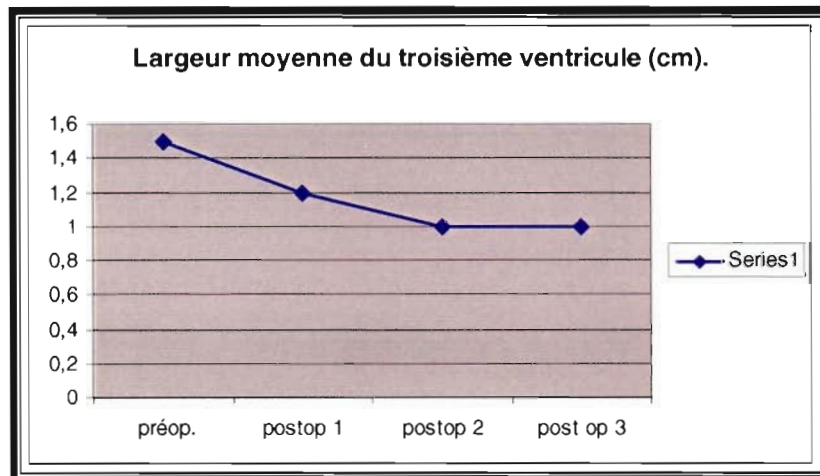


Figure 51: Evolution de la largeur moyenne du troisième ventricule.

2- Amélioration clinique transitoire

14 v°c° (19%), réalisées chez 12 patients (18%) se sont soldées par une amélioration seulement transitoire de la symptomatologie.

Dans 12 cas (17%), un nouveau traitement chirurgical de l'hydrocéphalie a été nécessaire :

- 3 v°c° (patients n° 4, 13 et 51).
 - 8 valves ventriculopéritonéales (patients n° 2, 12, 13, 15, 20, 39, 51 et 63).
 - 1 valve ventriculocardiaque (patient n° 36).
- Les patients n° 13 et 51 ont donc été opérés à deux reprises pour la réalisation d'une v°c° puis, après récurrence de la symptomatologie une valve ventriculopéritonéale a été mise en place.
- Le patient n°4, âgé de 14 ans présentait à l'admission des céphalées isolées. L'IRM initiale mettait en évidence une hydrocéphalie triventriculaire liée à sténose secondaire de l'aqueduc par une lésion mésencéphalique. Une première v°c° a été réalisée permettant l'amendement total des céphalées. Un flux était bien visible sur l'IRM postopératoire.

5 ans plus tard, devant la réapparition des céphalées, une nouvelle IRM est réalisée. Le flux a totalement disparu et la ventriculomégalie s'est majorée. Une nouvelle v°c° a été réalisée.

Au cours de ce geste on constate que l'ancienne stomie est totalement cicatrisée.

Les céphalées disparaissent dans les suites et L'IRM postopératoire met en évidence un flux et une diminution de la taille des ventricules.

Ce cas n'est pas considéré comme un « échec » de la v°c°. Les deux v°c° ont été efficaces tant du point de vue de la clinique que de l'imagerie.

Ce dossier illustre le fait qu'une v°c° peut être efficace mais présenter secondairement un dysfonctionnement, l'IRM de flux joue alors un rôle essentiel dans l'indication d'une deuxième v°c°.

2 patients présentant une réapparition de la symptomatologie initiale n'ont pas été réopérés :

- Patient n°23 : Ce patient de 72 ans présentait initialement à l'imagerie une ventriculomégalie triventriculaire, sans signes de résorption et une atrophie corticale. La cause de cette ventriculomégalie reste inconnue (aqueduc perméable sur l'IRM initiale).

La présentation clinique initiale comprenait des céphalées bifrontales, un syndrome parkinsonien, des nausées et des troubles de la mémoire.

Une ponction lombaire soustractive n'avait entraîné aucune amélioration de la symptomatologie.

La v^oc^o s'est soldée par l'amendement des céphalées pendant une période de 2 mois.

Devant la réapparition de céphalées et de nausées, une nouvelle IRM a été réalisée, mettant en évidence une stomie parfaitement fonctionnelle (présence d'un flux) et une ventriculomégalie stable.

Compte tenu de l'imagerie initiale et de l'absence d'amélioration après la réalisation d'une ponction lombaire soustractive, il n'est pas certain que la ventriculomégalie constatée soit en rapport avec la symptomatologie.

Ce cas constitue certainement une mauvaise indication de v^oc^o, mais surtout une mauvaise indication de traitement chirurgical de l'hydrocéphalie.

- Patient n°60 : Ce patient de 44 ans présentait dans les suites d'un traumatisme crânien bénin, des céphalées persistantes et des vertiges. L'IRM initiale mettait en évidence une ventriculomégalie triventriculaire sur sténose de l'aqueduc. Un monitoring de la pression intracrânienne pendant 24 heures retrouvait des pressions normales la journée (11 mm de Hg) mais élevées la nuit (26 mm de Hg).

Une valve ventriculopéritonéale a initialement été mise en place.

Devant la persistance de la symptomatologie et les difficultés rencontrées pour obtenir un réglage de pression de valve adéquat (décollement sous dural à basse pression et ventriculomégalie à haute pression), une v^oc^o a été réalisée (avec ablation de la valve au cours du même temps opératoire).

Après une courte période d'amélioration de la symptomatologie, les céphalées sont réapparues alors que les vertiges ont eux totalement régressés.

L'IRM postopératoire retrouve une stomie fonctionnelle et une diminution de la taille ventriculaire. Un examen du fond d'œil ne retrouve pas d'œdème papillaire et l'acuité visuelle est conservée.

Malgré la persistance de céphalées, le patient a pu reprendre son activité professionnelle.

Ce cas ne doit pas être considéré comme un échec ou une mauvaise indication de v^oc^o. Elle a dans ce cas été la solution aux problèmes de réglage de pression de la valve.

De plus, la symptomatologie s'est partiellement amendée et la stomie reste fonctionnelle à l'imagerie.
Les causes de céphalées isolées sont nombreuses et le fonctionnement de la stomie ne peut ici être mis en cause.

3- Absence d'amélioration clinique

4 patients n'ont pas présentés d'amélioration clinique après la v^oc^o (6% des v^oc^o).

2 patients ont été réopérés pour la mise en place d'une valve ventriculopéritonéale (patients 16 et 52).

2 patients n'ayant présenté aucune amélioration clinique n'ont pas été réopérés :

- Patient n° 25 : Ce patient de 65 ans présente comme antécédents, une oligophrénie, des troubles du comportements et une exogénose chronique.
Il a été adressé en neurochirurgie en raison d'une discrète aggravation des troubles du comportement et de l'apparition depuis 3 mois de céphalées modérées.
Le scanner cérébral retrouvait une ventriculomégalie triventriculaire sans signes de résorption. Une IRM n'a pas été réalisée en préopératoire et la cause de cette ventriculomégalie reste inconnue.

Après la réalisation de la v^oc^o, la symptomatologie n'a pas évolué (pas d'amélioration ni d'aggravation).

Sur l'IRM postopératoire, la stomie est bien visible mais on ne constate pas de flux. La ventriculomégalie reste stable.

Une nouvelle prise en charge chirurgicale n'a pas été nécessaire.

L'absence de lien entre la ventriculomégalie et l'évolution récente d'une symptomatologie préexistante (jamais documentée par un examen d'imagerie avant le scanner préopératoire) explique certainement l'inefficacité de la v^oc^o.

Un traitement chirurgical de l'hydrocéphalie n'était certainement pas indiqué dans ce cas.

- Patient n°30 : Ce patient de 71 ans présentait à l'admission un syndrome extrapyramidal, des chutes à répétition et une sensation de faiblesse des membres inférieurs sans déficit moteur objectivable à l'examen clinique.
L'IRM initiale mettait en évidence une ventriculomégalie triventriculaire ainsi qu'une sténose de l'aqueduc.

Après la réalisation de la v^oc^o, la symptomatologie est restée inchangée.

Une ponction lombaire « d'amorçage » a été réalisée à J2, elle n'a pas été suivie d'une amélioration des signes cliniques.

Sur l'IRM postopératoire, la stomie est bien visible mais on ne constate pas de flux. La ventriculomégalie reste stable.

La symptomatologie initiale, de façon isolée n'est pas typique d'une hydrocéphalie aiguë ou chronique. Une ponction lombaire déplétive n'a malheureusement pas été réalisée avant la v^oc^o.

Il n'y avait donc probablement aucun lien entre la présentation clinique et l'imagerie initiale.

Ce cas représente donc certainement une mauvaise indication de traitement chirurgical de l'hydrocéphalie.

4- Au total

En rassemblant les données ci-dessus, deux groupes semblent se dessiner.

- Les patients pour qui la v^oc^o a été un « succès ». Ce groupe comprend bien sûr, les patients ayant présenté une amélioration clinique durable après la réalisation de la v^oc^o, mais aussi un patient ayant présentant des céphalées persistantes mais isolées en postopératoire (patient n° 60).

"Succès" de la v ^o c ^o				
	Régression complète des signes	Régression partielle des signes	Succès après 2ème v ^o c ^o	Total
Nombre de patients (%)	52 (76%)	1 (1,5%)	1 (1,5%)	54 (79%)

Tableau XVII: "Succès" de la v^oc^o

- Les patients pour qui la réalisation de la v^oc^o s'est soldée par un « échec ». Ce groupe comprend les patients pour qui une valve a été mise en place après la v^oc^o mais aussi les patients n'ayant pas été réopérés et pour qui l'indication d'un traitement chirurgical de l'hydrocéphalie était contestable.

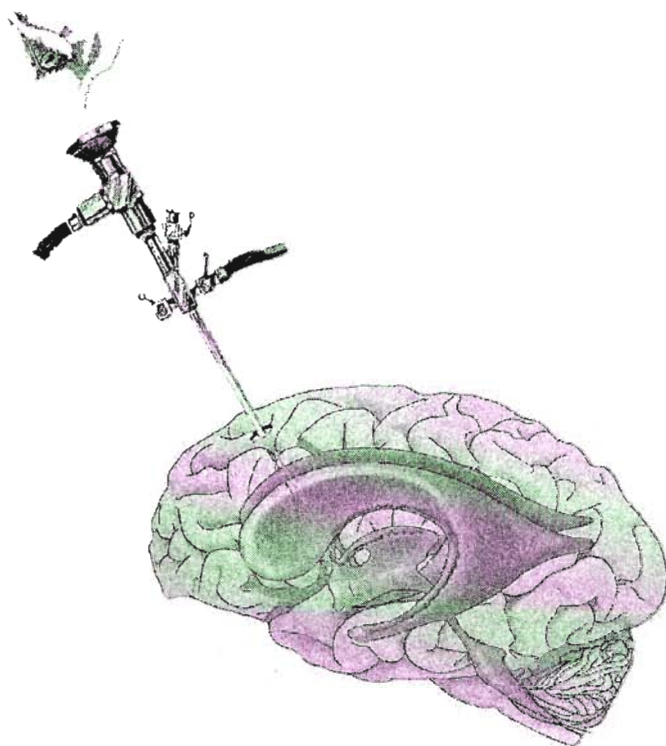
"Echecs" de la v ^o c ^o				
	Mauvaise indication	Valve après la 1 ^{ere} v ^o c ^o	Valve après la deuxième v ^o c ^o	Total
Nombre de patients (%)	3 (4,5%)	9 (13,5%)	2 (3%)	14 (21%)

Tableau XVIII: "Echecs" de la v^oc^o.

10 patients étaient porteurs d'une valve au moment de la réalisation de la v^oc^o.
Seuls 2 de ces patients ont été valvés a nouveau après la v^oc^o qui a donc permis d'éviter 8 révisions de valve.

11 patients au total ont été valvés après la v^oc^o.
La cause des échecs de la v^oc^o pour ces patients secondairement valvés sera analysée au cas par cas dans le chapitre « Discussion ».

VII- DISCUSSION



PLAN

I- <u>Sex-ratio</u>	120
II- <u>Imagerie préopératoire</u>	120
III- <u>Technique opératoire</u>	122
IV- <u>Variations anatomiques</u>	122
A- L'épaisseur du plancher du troisième ventricule....	122
1- Plancher épais.....	122
2- Plancher fin.....	124
B- Septum et foramen de Monro.....	125
V- <u>Complications</u>	128
A- Complications hémorragiques.....	128
B- Atteintes neurologiques.....	130
C- Lésions hypothalamiques et troubles neurovégétatifs.....	131
D- Infections et écoulements de L.C.S.....	132
E- Collections sous durales.....	133
F- Peut on comparer nos chiffres avec ceux de la littérature ?.....	135

VI- <u>V°c° après un dysfonctionnement de valve</u>	136
VII- <u>V°c° et exérèse de la tumeur de fosse postérieure</u>	138
VIII- <u>« Révisions » de la v°c°</u>	139
IX- <u>Patients valvés après la v°c°</u>	141
X- <u>Succès de la v°c°</u>	147
XI- <u>Sélection préopératoire des patients</u>	150
A- Hydrocéphalies liées à une infection du L.C.S.....	150
B- Hydrocéphalies posthémorragiques.....	151
C- Hydrocéphalies dans la petite enfance.....	152
D- Quelles sont les indications de la v°c° ?.....	153
XII- <u>La période d'adaptation</u>	154
XIII- <u>Comment améliorer ces résultats ?</u>	156
A- La récurrence de la symptomatologie : dysfonctionnement ou échec ?.....	156
B- L'enregistrement vidéo.....	157
C- Livret de v°c°.....	158
D- La sélection des patients.....	158

I- Sex-ratio

On retrouve, dans notre série une prédominance masculine plus nette encore aux âges extrêmes.

Les informations concernant le sex-ratio dans l'hydrocéphalie infantile sont contradictoires. Certains auteurs n'ont pas retrouvé d'association entre le sexe de l'enfant et l'incidence de l'hydrocéphalie infantile (100; 120).

D'autres ont rapporté une prédominance chez les enfants males (75; 140).

Concernant l'hydrocéphalie chronique de l'adulte, une légère prédominance masculine est décrite, aux environs de 60% (10).

II- Imagerie préopératoire

Idéalement, avant chaque v°c°, une IRM cérébrale doit être réalisée (22).

Elle joue un rôle capital dans le diagnostic étiologique mais elle permet également d'obtenir une image globale des ventricules et de leurs rapports anatomiques, de l'épaisseur du parenchyme cérébral, de la taille des espaces sous arachnoïdiens des citernes de la base, du plancher du troisième ventricule et de la position de l'artère basilaire par rapport au clivus.

A cette situation « idéale » s'opposent les contraintes liées à la disponibilité de cet examen.

Dans notre série, l'indication de la v°c° a été retenue dans 34% des cas après la réalisation d'un simple scanner cérébral. Tous les patients présentaient sur le scanner une hydrocéphalie triventriculaire.

Dans le cas de la prise en charge en urgence d'hydrocéphalies aiguës triventriculaires liées à un processus expansif, le scanner cérébral s'est avéré suffisant pour poser l'indication d'une v°c°.

Une seule v°c° dont l'indication avait été posée à l'aide du scanner a entraîné de minimes difficultés techniques (patient n°7), un kyste arachnoïdien gênant en début d'intervention la visualisation des repères habituels. L'absence d'IRM avant la réalisation de la v°c° n'a pas été à l'origine, dans notre série, de complications peropératoires.

Il est donc possible de se « contenter » d'un scanner mais seulement dans les cas d'hydrocéphalie clairement non communicante.

Dans les cas où il est possible d'attendre une IRM ou si le mécanisme de l'hydrocéphalie est mal compris, une IRM est indispensable avant de poser l'indication de v°c°.

D'autres outils sont récemment venus s'ajouter à cet examen venant améliorer la précision des interventions sous endoscopie. La planification neuroendoscopique virtuelle,

l'ultrasonographie tridimensionnelle et la neuronavigation amélioreraient les performances de la v°c° mais ces techniques ne sont pas encore utilisées dans notre service.

Rhode et al. ont analysé la sensibilité de l'endoscopie virtuelle basée sur l'imagerie par résonance magnétique quant à la détection des variations anatomiques que l'on pouvait rencontrer en cours d'intervention. Sept anomalies ont été découvertes au cours de la v°c° chez 5 des 18 patients de leur étude. Cinq de ces sept anomalies avaient déjà été identifiées au cours de l'endoscopie virtuelle avec une sensibilité de 71%. Les informations manquantes concernaient les variations anatomiques du plancher du troisième ventricule (102).

D'après les auteurs, l'avantage de l'endoscopie virtuelle du troisième ventricule est de permettre au chirurgien de voir au travers du plancher du troisième ventricule pour localiser le premier segment des artères cérébrales postérieures et le sommet du tronc basilaire, mettant ainsi ces données en rapport avec l'approche chirurgicale (102).

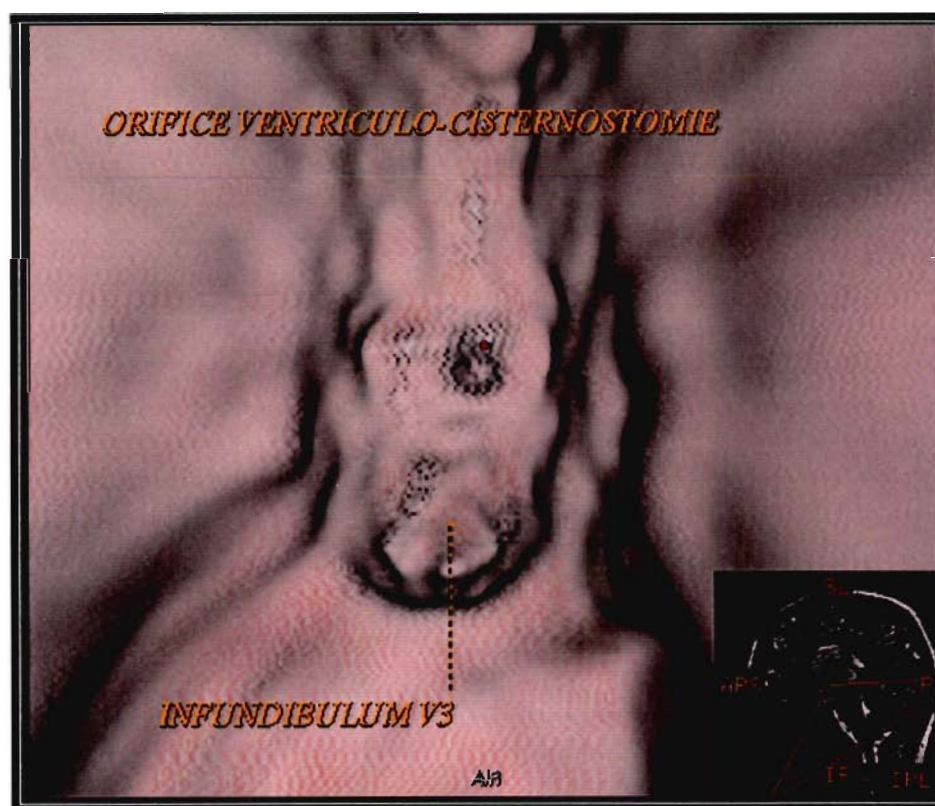


Figure 52: Modélisation en trois dimensions du plancher du troisième ventricule après la réalisation de la v°c° (patient non compris dans la série, CHU de Nancy, Service de Neuroradiologie).

III- Technique opératoire

Au cours de mon expérience dans le service de neurochirurgie du CHRU de Lille (Pr Delhemmes), j'ai constaté deux différences d'ordre technique quant à la réalisation de la v°c°.

- L'utilisation d'une têtère à pointes. Pendant la v°c°, tout mouvement du patient (toux, réveil) peut avoir des conséquences dramatiques.
Suite à une complication de cet ordre, tous les patients opérés pour la réalisation d'une v°c° dans le service de neurochirurgie du CHRU de Lille sont installés la tête fixée dans une têtère à pointes.
Nous n'avons jamais été confrontés à ce type de complication.
- L'utilisation d'un bras articulé permettant de maintenir l'endoscope. Nous disposons également de ce bras mais il n'a pas été utilisé dans cette série.
Son utilisation donne en effet une fausse impression de sécurité. Si il aide au maintien de l'endoscope, le bras doit toutefois être maintenu par un aide opératoire et le ventriculoscope 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 v°c° est réalisée à main levée.

IV- Variations anatomiques

Certains auteurs rapportent des variations de l'anatomie des ventricules latéraux et du troisième ventricule au cours de la v°c° dans plus d'un tiers des cas (32, 133).

Dans notre série, une variation anatomique a effectivement été constatée au cours de 28 v°c° soit 39% des cas.

A- L'épaisseur du plancher du troisième ventricule

Les variations les plus fréquentes, dans la littérature comme dans notre série concernent l'épaisseur du plancher du troisième ventricule.

1- Plancher épais

Dans la littérature, pour certains cas d'hydrocéphalie aiguë (dysfonctionnement de valve, hydrocéphalie liée à une tumeur de la fosse postérieure), le plancher peut être détendu et très épais rendant la visualisation des corps mamillaires très difficile (32).



Figure 53: Vue du plancher après la réalisation d'un orifice de stomie. Aspect épaissi et opaque du plancher.

Dans notre série, 6 patients présentaient un plancher du troisième ventricule particulièrement épais lors de la réalisation de la v^oc^o.

Dans aucun cas cette configuration n'a entraîné de difficultés pour le repérage des corps mamillaires

Parmi ces 6 patients, 4 présentaient une hydrocéphalie liée à un effet de masse tumoral et/ou par dysfonctionnement de valve (patients n° 47, 48, 51 et 63). 1 patient présentait une malformation de Chiari I avec sténose du foramen de Magendie ; ce patient a été opéré à l'âge de 6 mois pour la réalisation d'une v^oc^o en raison d'une augmentation rapide de son périmètre crânien (patient n° 39).

Pour 5 cas (83%), le plancher était donc bien épaissi dans un contexte d'hydrocéphalie aigue.

1 seul patient (17%) présentait une sténose de l'aqueduc avec des signes cliniques d'hydrocéphalie chronique de l'adulte (patient n° 20).

Enfin, parmi les 6 patients de notre série présentant un plancher épaissi, 1 patient a été opéré à deux reprises pour la réalisation d'une v^oc^o (patient n° 51).

C'est seulement au cours de la deuxième v^oc^o qu'a été constaté un plancher épaissi et remanié alors qu'il était normal au cours de la première v^oc^o.

2- Plancher fin

Le plancher du troisième ventricule peut être très tendu, bombant vers le bas dans la citerne inter pédonculaire en raison du gradient de pression entre le troisième ventricule et les espaces sous arachnoïdiens. Pour certains cette configuration est surtout rencontrée dans le cas d'une hydrocéphalie au long cours, liée à une sténose de l'aqueduc par exemple (32).

Dans notre série, le plancher était aminci dans 5 cas. Pour 2 des ces patients, il était totalement translucide. Cet amincissement du plancher n'était pas associé à un bombement vers le bas.

Les causes de l'hydrocéphalie dans ces 6 cas sont :

- Un effet de masse tumoral sur les voies de circulation du LCS pour un patient (patient n° 27).
- Un dysfonctionnement de valve pour deux patients (valvés initialement en raison d'une sténose de l'aqueduc ; patients n° 33 et 60).
- Une sténose de l'aqueduc pour un patient (patient n° 47).
- Une malformation de Chiari II pour un patient (patient n° 67).

Dans notre série, l'amincissement du plancher n'a pas seulement été rencontré dans des situations d'hydrocéphalie au long cours. Des pathologies très diverses étaient à l'origine de l'hydrocéphalie et la durée de la symptomatologie avant que le patient soit adressé en neurochirurgie, très variable (de 2 jours pour le patient n°33 à plus de 2 ans pour le cas n°45).



Figure 54: Aspect translucide du plancher, vision de l'artère basilaire (patient non compris dans la série, Pr Assaker, CHRU de Lille).

B- Septum et foramen de Monro

Dans leur série de 25 patients, Rhode et Gilsbach retrouvent dans 2 cas (8%) un rétrécissement du foramen de Monro (malgré un contexte d'hydrocéphalie chronique) et dans 1 cas (4%) une rupture du septum pellucidum.

Aucune de ces variations anatomiques n'a gêné la réalisation de la v^oc^o (101).

Dans notre série, le foramen de Monro était rétréci dans 3 cas (4%) (cas n°17,47 et 55). Dans tous ces cas, le passage de l'endoscope vers le troisième ventricule s'est néanmoins effectué sans difficultés. Par ailleurs, aucun trouble mnésique n'a été constaté chez ces patients en post opératoire.

Dans un cas (1,4%) (cas n°11), le foramen de Monro droit était totalement sténosé et le passage de l'endoscope impossible. Un abord contralatéral a donc été réalisé constatant un foramen de Monro gauche de taille normale.

Tous ces cas de rétrécissement ou de sténose du foramen de Monro ont été observés dans un contexte de sténose secondaire de l'aqueduc par une lésion pinéale ou tectale.

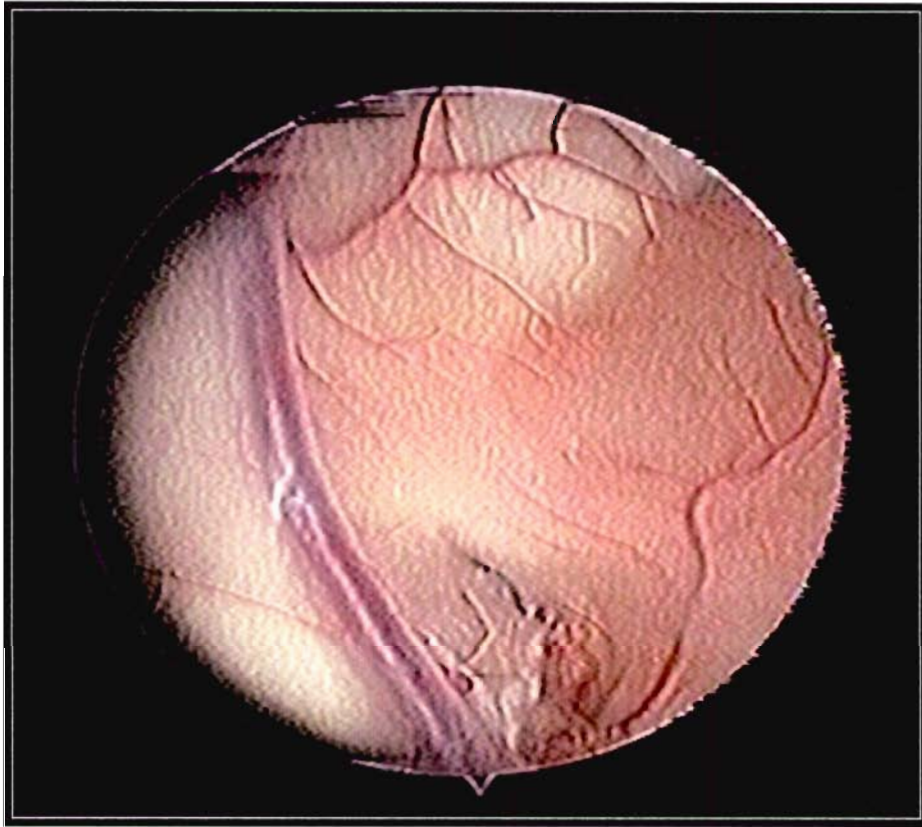


Figure 55: Sténose du foramen de Monro (patient non compris dans notre série, CHRU de Lille).

Une perforation spontanée du septum pellucidum a été constatée dans 5 cas (7%) (cas n° 1, 4, 55, 62 et 66). Dans aucun cas cette variation anatomique n'a gêné la réalisation de la v°c°. 2 patients seulement présentaient des signes cliniques d'hydrocéphalie chronique (cas n° 62 et 66).

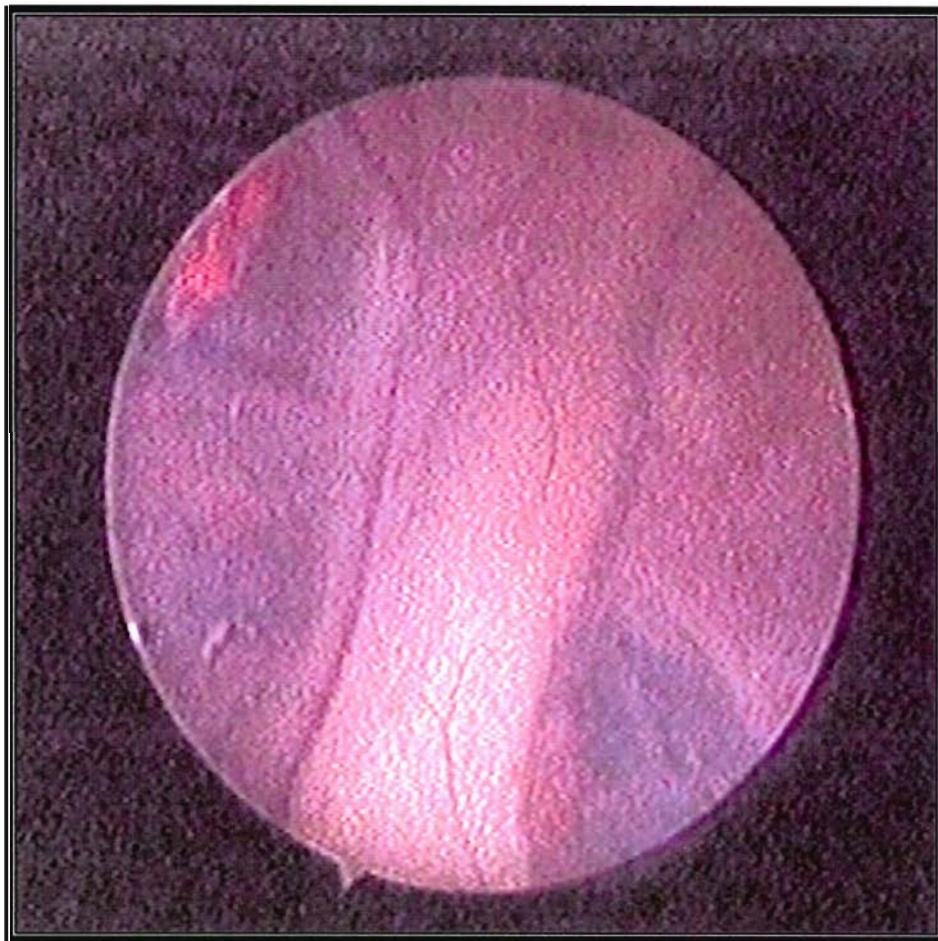


Figure 56: Perforation septale spontanée et visualisation des deux foramens de Monro (patient du CHRU de Lille).

V- Complications

A- Complications hémorragiques

Le contrôle d'un saignement peropératoire pendant la réalisation de la v^oc^o peut être difficile. Comme dans toute voie « mini invasive », l'espace de travail est réduit et l'endoscopie altère par ailleurs la vision en trois dimensions.

Les lésions vasculaires peuvent être d'origine mécanique ou thermique (électrocoagulation, laser) (1, 17, 83, 114).

Pour Vandertop et al. 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 (132).

Nous n'avons jamais, dans notre série utilisé le laser ou l'effet thermique de la sonde coagulante pour réaliser la stomie. La sonde coagulante a été utilisée dans quelques cas mais uniquement de façon mécanique pour réaliser une première stomie au niveau du plancher.

- L'incidence des saignements de faible abondance provenant de vaisseaux subépendymaires varie entre 1 et 3% dans la littérature (4, 47, 50). Il s'agit dans tous ces cas de saignements ne gênant pas la réalisation de la v^oc^o et contrôlés par irrigation ou à l'aide de la sonde coagulante.

Dans notre série 3 cas d'hémorragies de faible abondance sont rapportés (4,2%).

Dans 2 cas (patients n°10 et 16), il s'agissait d'un saignement des bords de la stomie et dans un cas (patient n° 9) d'un saignement artériel de faible abondance provenant d'un vaisseau perforant (saignement survenu après le gonflage du ballonnet).

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 qui ne représente donc pas une complication significative.

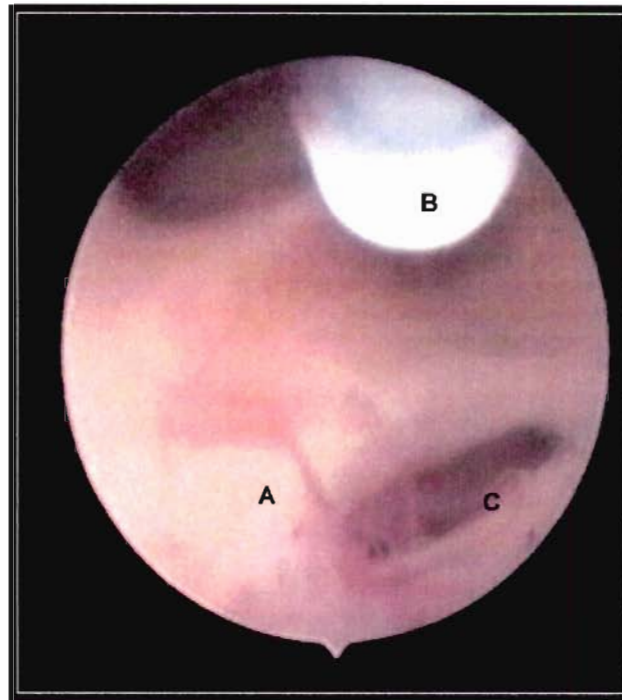


Figure 57: Saignement (A) sur les berges de la stomie (C) réalisée avec le Neuro Balloon* (B) (Patient non inclus dans notre série, CHU de Nancy).

- Des saignements plus importants sont rapportés dans la littérature, pas lésion de la veine thalamostriée, de la veine septale, du plexus choroïde ou d'une des artères situées sous le plancher (dans 1% des cas) (1,18, 23, 24, 83, 112). L'artère basilaire ou le segment P1 de l'artère cérébrale postérieure sont en général concernées. La v^c est alors immédiatement abandonnée et une dérivation externe du L.C.S est mise en place. Malgré quelques cas d'évolution postopératoire satisfaisante, cette complication reste potentiellement mortelle (112).

Nous n'avons pas été confrontés à une hémorragie importante entraînant l'abandon de la v^c ou la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe dans notre série. Aucun des patients n'a présenté d'hémorragie intraventriculaire significative.

Schroeder affirme que la stomie doit être réalisée sur la ligne médiane, à égale distance entre le récessus infundibulaire et les corps mamillaires pour réduire les risques de lésions vasculaires (114).

Dans notre série, la stomie a été réalisée immédiatement en avant des corps mamillaires, sur la ligne médiane (sauf dans deux cas où les corps mamillaires n'étaient pas visibles (patients n° 1 et 31). Aucun saignement majeur n'a été constaté.

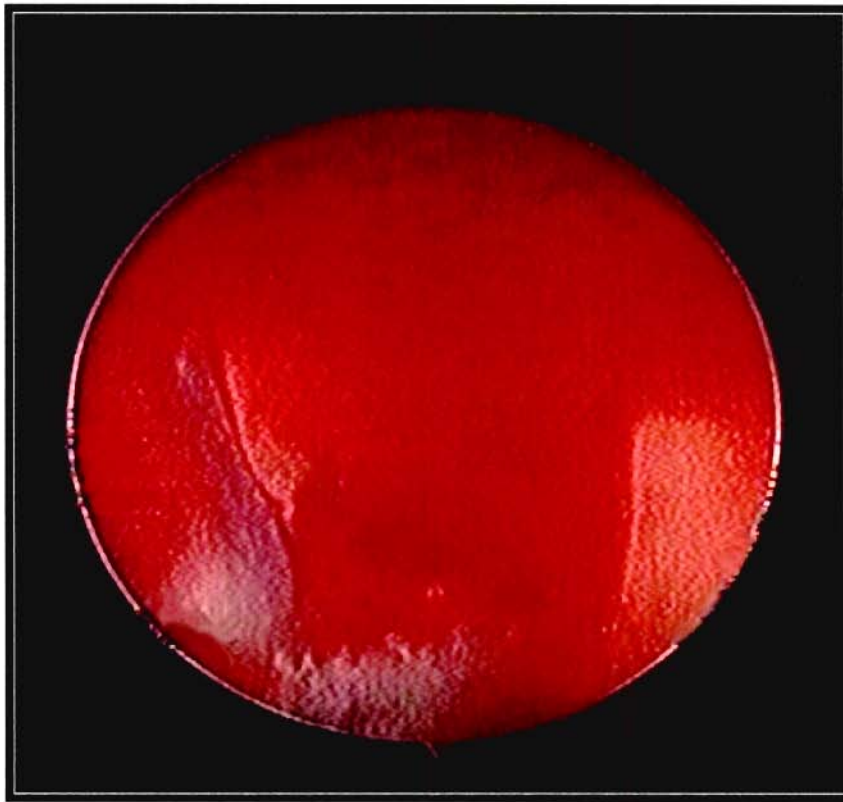


Figure 58: Saignement du plexus choroïde ayant entraîné l'abandon de la v^oc^o (CHRU de Lille).

B- Atteintes neurologiques

- Parmi les complications entraînant une atteinte des fonctions supérieures, une confusion et une obnubilation postopératoire sont retrouvées dans la littérature avec une incidence de 1 à 2,6% des v^oc^o. Elles surviennent dans la plupart des cas après une lésion du tronc cérébral, une hémorragie sous arachnoïdienne massive ou un engagement peropératoire lié à une irrigation en continue (14, 17, 47, 112).

Aucun des patients de notre série n'a présenté de confusion après la réalisation de la v^oc^o.

- Des troubles de la mémoire sont également décrits leur incidence variant dans la littérature entre 1,2% et 11,1% (3, 21, 41, 59). Le fornix et les corps mamillaires jouent un rôle important dans l'acquisition et la « consolidation » d'informations nouvelles. Une contusion de ces deux repères importants lors de l'endoscopie peut entraîner une amnésie antérograde (6).

2 patients (3% des v°c°) ont présentés des troubles de la mémoire à type d'amnésie antérograde dans notre série (patients n°27 et 42).

Ces troubles n'ont été que transitoires (quelques jours).

Pour aucun de ces deux cas il n'a été constaté de lésions du fornix ou des corps mamillaires en cours d'endoscopie.

Une compression des corps mamillaires lors du gonflage du ballonnet est peut être à mettre en cause.

- Une comitialité post v°c° est également décrite mais elle est rare et résulte le plus souvent d'une altération de l'état général préexistante (118)

Dans notre série, un patient (n°33) a présenté une seule crise comitiale tonico-clonique généralisée en postopératoire. Cette crise est survenue dans un contexte d'hyponatrémie sévère et elle n'est certainement pas liée à la réalisation de la v°c°.

- D'autres déficits neurologiques sont décrits mais n'ont pas été constatés dans notre série.
 - Les troubles de l'oculomotricité : ils sont liés à la lésion d'un nerf oculomoteur lorsque le ballonnet est gonflé. Schroeder et al. rapportent 1,6% de parésies oculomotrices transitoires après la v°c° (112). Ces lésions ont été observées dans les cas où le plancher était raccourci, obligeant l'opérateur à réaliser la stomie immédiatement en avant des corps mamillaires. La stomie était, dans notre série réalisée immédiatement en avant des corps mamillaires et aucun trouble de l'oculomotricité n'a été constaté en postopératoire.
 - Certains auteurs rapportent dans 1 à 2% des cas une hémiparésie parfois permanente après la v°c° (14, 67).

C- Lésions hypothalamiques et troubles neurovégétatifs

L'anatomie du troisième ventricule rend l'hypothalamus vulnérable lors de la v°c°.

Des lésions de l'hypothalamus peuvent donc résulter de la distension de ses noyaux par une irrigation trop abondante ou un étirement du plancher du troisième ventricule (22).

- Ce mécanisme explique une des complications les plus fréquentes et la moins étudiée : la bradycardie peropératoire. L'incidence de cette bradycardie au moment de la réalisation de la stomie pourrait dépasser les 40% (22, 38). Si elle est sans conséquences la plupart du temps, nécessitant seulement un dégonflage du ballonnet, certains cas d'asystolies et d'arrêts cardiaques sont décrits (47, 126).

Le seul cas (1,4%) de bradycardie au moment du gonflage du ballonnet a été constaté dans notre série (patient n°68). Cette faible incidence peut être expliquée par l'absence

d'irrigation en continu et la réalisation d'un orifice de stomie assez postérieur, immédiatement en avant des corps mamillaires.

- Le diabète insipide est une complication bien connue de la v^oc^o mais son caractère le plus souvent transitoire fait que son incidence est mal connue (112, 124, 126). Les lésions se situent au niveau des noyaux paraventriculaire et supraoptiques ou, plus vraisemblablement au niveau de leurs connections avec l'éminence hypophysaire médiane (27).
Seuls trois cas de diabètes insipides persistants ont été décrits (4, 33, 112).

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

- D'autres troubles métaboliques sont décrits mais plus rares et n'ont pas été constatés dans notre étude :
 - Une aménorrhée secondaire (126).
 - Une sécrétion inappropriée d'ADH (66, 131).
 - Une hyperphagie (17, 126).
 - Une perte de la sensation de soif (112, 126).
- Une hyperthermie transitoire après la réalisation de la v^oc^o peut être liée à un dysfonctionnement hypothalamique. Toutefois, cette hyperthermie peut également être liée à une inflammation aseptique de l'épendyme (107, 108). Dans tous les cas, il est essentiel d'éliminer une cause infectieuse si cette hyperthermie persiste 48 heures après la v^oc^o (22).

Nous avons constaté une hyperthermie transitoire après la v^oc^o dans 17 cas (24%).
Aucune étiologie infectieuse n'a été retrouvée chez ces patients.

D- Infections et écoulements de L.C.S

- Dans la littérature, les infections représentent la majorité des complications non spécifiques de la v^oc^o (22). Leur taux varie de 1 à 5% (4, 113, 126), ce taux comprenant les infections de la cicatrice opératoire, les ventriculites et les méningites. Schroeder et al. rapportent 2% de méningites après une v^oc^o (112).

Ce taux d'incidence peu élevé des infections comparé à celui des valves de dérivation du L.C.S (1 à 40% avec une moyenne de 8,5% d'après Whitehead et Kestle (139)) a participé au regain d'intérêt pour la v^oc^o.

Les infections du L.C.S, si elles sont en général bien contrôlées par le traitement antibiotique, sont toutefois redoutées en raison des risques d'arachnoïdite et d'obstruction des voies de résorption du L.C.S (113).

Dans notre série, nous rapportons 1 seul cas (1,4%) de méningite survenant après un écoulement de L.C.S par la cicatrice de la v^oc^o (patient n° 51, deuxième v^oc^o).

La réapparition des signes d'hypertension intracrânienne avec à l'imagerie postopératoire une majoration de la ventriculomégalie bien que la stomie reste fonctionnelle a justifié la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe puis d'une valve ventriculopéritonéale une fois la méningite traitée.

- L'écoulement de L.C.S par la cicatrice de v^oc^o est une complication caractéristique de la v^oc^o dont l'incidence dans la littérature varie de 0,7 à 7% des cas (18, 50, 112, 118, 121, 122). Elle surviendrait plus volontiers chez l'enfant du fait d'une peau plus fine et de l'immaturité des espaces sous arachnoïdiens (122).

Dans beaucoup de cas, des ponctions lombaires soustractives répétées sont la solution à ces écoulements, révélant la possibilité d'une adaptation progressive de l'hydrodynamique du L.C.S à la stomie (22, 88, 118).

Toutefois, ces écoulements représentent un facteur de risque de méningite et peuvent être le signe d'un dysfonctionnement précoce de la v^oc^o (22).

Dans notre série, une fuite de L.C.S par la cicatrice est survenue dans 5 cas (7%).

- Dans 4 cas chez des patients de moins de 16 ans (patients n° 13, 45, 51 et 68). 2 de ces patients (n° 13 et 51) avaient déjà été opérés pour la réalisation d'une première v^oc^o. Ces deux patients ont dû être réopérés par la suite pour la mise en place d'une valve de dérivation du LCS.
1 patient (n° 51) a présenté une méningite dans les suites de cet écoulement de L.C.S.
- 1 seul patient adulte a présenté une fuite de L.C.S par la cicatrice après la v^oc^o (n° 66). Ce patient présentait un diabète insulino-dépendant, facteur de risque associé à des troubles de la cicatrisation.

E- Collections sous dures

Les collections sous dures représentent la deuxième complication hémorragique la plus fréquente après les hémorragies intraventriculaires dans la littérature (47, 67, 94, 108, 125). Leur incidence est toutefois assez faible (2% environ) (51, 112, 113).

Ces collections sont dues à une baisse importante de la pression intracrânienne lors de l'ouverture de la stomie, mais surtout à une possible déplétion de L.C.S au début ou à la fin de l'intervention (116, 122).

Ces collections sont en particulier observées chez l'enfant présentant un manteau cortical fin et une hydrocéphalie importante (11).

Ces collections sont le plus souvent asymptomatiques mais dans quelques cas (effet de masse, collection symptomatique) une évacuation chirurgicale est nécessaire (68, 116).

On retrouve dans notre série 5 collections sous durales (7%) après la réalisation de la v^oc^o (patients n° 7, 11, 12, 16 et 64).

2 de ces collections sous durales ont nécessitées une prise en charge chirurgicale (2,8%) (patients n°12 et 16). Ces 2 patients ont également été valvés au cours du même temps (patient n°12) ou 2 mois après (patient n° 16) l'évacuation de la collection sous durale.

1 seul adulte (patient n° 12) a présenté une collection sous durale après la v^oc^o. Pour les 4 autres patients ayant présenté une collection sous durale, la moyenne d'âge est d'environ 10,2 ans (de 5 mois à 14 ans).

Plusieurs éléments peuvent expliquer l'incidence plus importante de collections sous durales dans notre série :

- Toutes les collections sous durales ne sont pas rapportées dans la littérature. Dans certains cas seuls les décollements symptomatiques ou nécessitant une prise en charge chirurgicale sont considéré comme une morbidité transitoire (22). Dans notre série, 4 de ces collections étaient totalement asymptomatiques et de découverte fortuite sur l'imagerie.
- La grande proportion d'enfants dans notre série (44% des v^oc^o de notre série ont été réalisées pour des patients de moins de 19 ans). La population pédiatrique est plus exposée à la survenue de collections sous durales après la v^oc^o (11).
- Un patient (patients n° 64) a été opéré 5 jours après la réalisation de la v^oc^o de la lésion tumorale responsable de l'hydrocéphalie. Aucune imagerie n'a été réalisée entre la v^oc^o et la chirurgie d'exérèse. La collection sous durale a été constatée à distance de la v^oc^o qui n'est alors pas la seule cause possible de déplétion de L.C.S.
- Enfin, la chronologie de ces complications semble confirmer l'existence d'une « courbe d'apprentissage » dans la réalisation de la v^oc^o. 4 collections sont survenus dans les 15 premiers mois de cette série et seulement 1 les quatre dernières années (patient n°64). Ce dernier cas est survenu alors qu'une discrète déplétion de L.C.S avait été nécessaire en raison d'un espace trop étroit entre le tronc cérébral et le clivus.

F- Peut on comparer nos chiffres avec ceux de la littérature ?

L'incidence de survenue des complications de la v^oc^o est certainement sous évaluée dans la littérature (112).

Peu d'études sont consacrées exclusivement à ce sujet et beaucoup de complications sont rapportées uniquement sous la forme de « case report ».

L'étude de Schroeder et al. retrouve un taux de complications « cliniquement significatives » dans 9% des cas (112).

Les complications que nous avons qualifiées de « graves » représentent 4,4% des patients (4,2% des v^oc^o).

Il est toutefois difficile de comparer ces deux chiffres si nous ne sommes pas certains d'y inclure le même type de complications.

Certaines données peuvent toutefois être comparées : le taux de mortalité et le taux de morbidité permanente.

- Le taux de morbidité permanente lié aux complications de la v^oc^o dans différentes études est rapportée sur le graphique suivant :

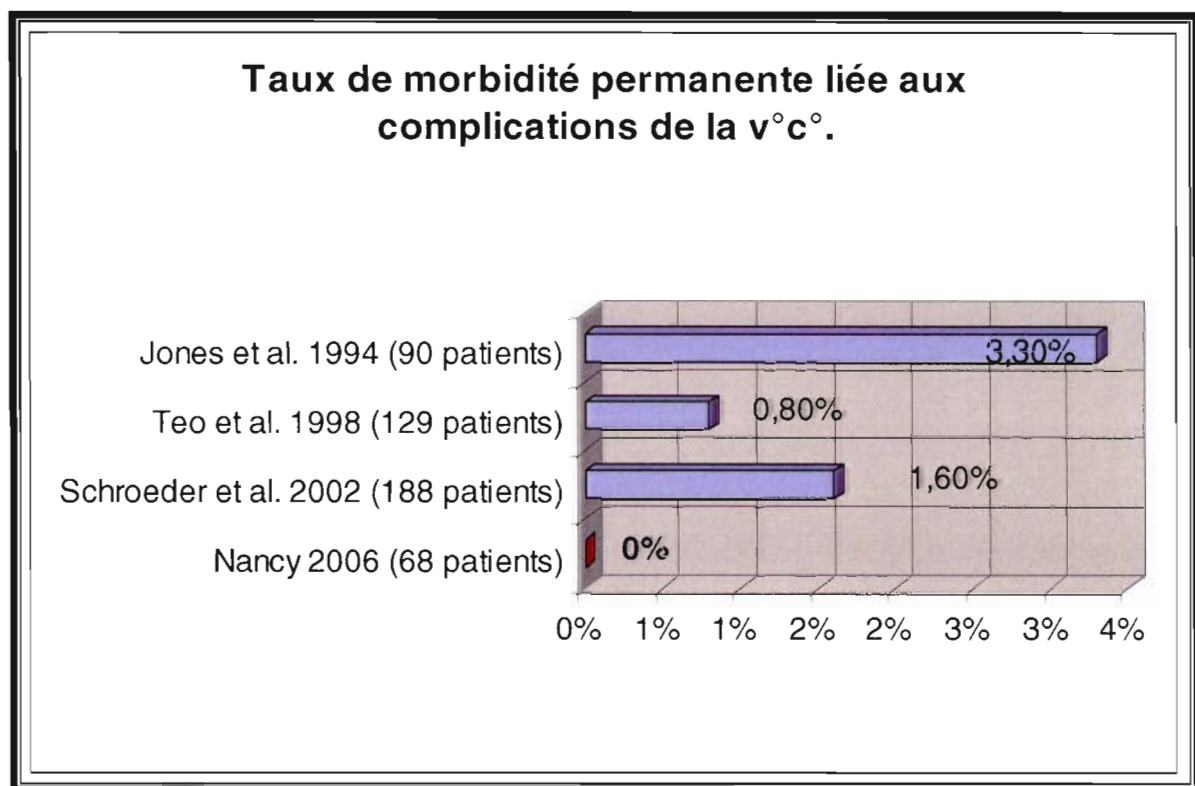


Figure 59: Taux de morbidité permanente liée aux complications de la v^oc^o.

Sur les 407 patients de ces trois études, 7 ont présentés des complications entraînant une morbidité permanente après la v^oc^o. On retrouve en moyenne un taux de morbidité permanente liée aux complications de la v^oc^o de 1,7%.

Aucune morbidité permanente n'a été constatée dans notre étude.

- Le taux de mortalité varie entre 0 et 1% selon les études (1, 64, 66, 112, 118). Aucun décès n'a été constaté dans notre série (taux de mortalité : 0%).

VI- V^oc^o après un dysfonctionnement de valve

10 patients ont été opérés pour la réalisation d'une v^oc^o après un dysfonctionnement de valve.

- 3 patients avaient été valvés dans un contexte d'hydrocéphalie sur sténose de l'aqueduc (patients n° 42, 60 et 63). Le patient n° 42 a été réopéré à deux reprises pour une révision de sa valve.
- 1 patient présentait un kyste arachnoïdien suprasellaire pour lequel une valve kystopéritonéale avait été mise en place (patient n°54).
- 1 patient présentait une sténose des foramens de sortie du quatrième ventricule (patient n° 31). 6 révisions de valve ont été réalisées avant la v^oc^o.
- 1 patient avait été valvé dans un contexte d'hydrocéphalie suite à une méningite à Protéus (patient n° 46). 1 révision de valve avait été réalisée avant la v^oc^o.
- 1 patient avait présenté une hydrocéphalie suite à une hémorragie méningée néonatale (patient n° 15). 3 révisions de valve ont été réalisées avant la v^oc^o.
- 1 patient avait présenté une hydrocéphalie dans un contexte de malformation d'Arnold Chiari de type II (patient n° 3).
- 1 patient présentait une hydrocéphalie liée à une sténose secondaire de l'aqueduc causée par un germinome pinéal (patient n° 47).
- Enfin, 1 patient présentait une hydrocéphalie d'origine indéterminée (patient n° 33).

La moyenne d'âge pour ce groupe de patients est de 28,5 ans et la médiane d'âge de 37 ans (de 12 ans pour le patient n° 47 à 62 ans pour le patient n° 42).

En moyenne, pour ces 10 patients la v°c° a été réalisée 14,4 ans après la mise en place initiale de la valve (de 1,8 mois pour le patient n° 47 à 32 ans pour le patient n° 31).

La valve a été retirée avant ou au cours du même temps chirurgical que la v°c° pour deux patients.

Dans un cas, la valve a été retirée en raison de problèmes de réglage de pression (décollement sous dural à basse pression et ventriculomégalie à haute pression) (patient n° 60).

Pour un deuxième patient, la valve a été retirée en raison d'une méningite (pas de germe à la ponction lombaire mais une hyperprotidémie, une hypoglycorachie et une hyperleucocytose) (patient n° 63).

2 patients ont dû être valvés à nouveau après la v°c° (patients n° 15 et 63).

Pour 80% de ces patients, la v°c° a donc évité la révision de la valve.

Dans la littérature, le taux de succès de la v°c° pour les patients présentant un dysfonctionnement de valve est très variable, entre 33,3%(128) et 82 % (11).

Certains auteurs estiment que la persistance d'un flux intermittent de L.C.S dans la valve peut entraîner une réduction du flux par la stomie. Laisser la valve en place serait donc un facteur de risque de fermeture de la stomie. Ces auteurs préconisent donc de retirer la valve et de laisser en place une dérivation ventriculaire externe clampée pendant quelques jours après la v°c° (11, 64, 71).

Nous n'avons pas procédé de cette manière dans notre série, la valve n'étant retirée que si cela était absolument nécessaire.

Nous n'avons pas mis en place de dérivation ventriculaire externe « de sécurité », celle-ci représentant un facteur de risque infectieux (95).

Aucune infection de la valve laissée en place n'a été à déplorer après la v°c°.

1 seul patient pour qui cette valve avait été laissée en place a été réopéré pour révision de sa valve. Une IRM de flux n'a malheureusement pas été réalisée afin de contrôler la perméabilité de la stomie avant ce geste (patient n° 15).

Le taux de succès de la v°c° pour les patients pour qui la valve a été laissée en place atteint donc 87,5% dans notre série.

Fukuhara et al. ont rapporté qu'une infection de la valve lors de la prise en charge mais également trois (ou plus) révisions de la valve étaient des facteurs de risque d'échec de la v°c° (47).

Cela semble être confirmé dans notre série. Le patient n° 63 présentait une méningite à l'admission dans le service et le patient n° 15 avait déjà été opéré à trois reprises pour révision de sa valve.

En peropératoire, nous avons constaté un plancher épaissi dans deux cas (patients n° 47 et 63). Le plancher était aminci dans deux cas également (patients n° 33 et 60).

Pour le patient n° 63, qui présentait une méningite à la prise en charge, des dépôts jaunâtres ont également été constatés au niveau du plancher.

Aucune complication grave n'est survenue suite à la réalisation de ces v°c°. Un patient a présenté en postopératoire une amnésie antérograde transitoire (patient n° 42) et un patient une crise comitiale unique (patient n° 33).

Il est encore une fois difficile de comparer ces résultats avec ceux de la littérature tant la nature des « complications significatives » varie selon les auteurs.

Cinalli et al. rapportent 6,7% de complications graves de v°c° chez des patients valvés (24).

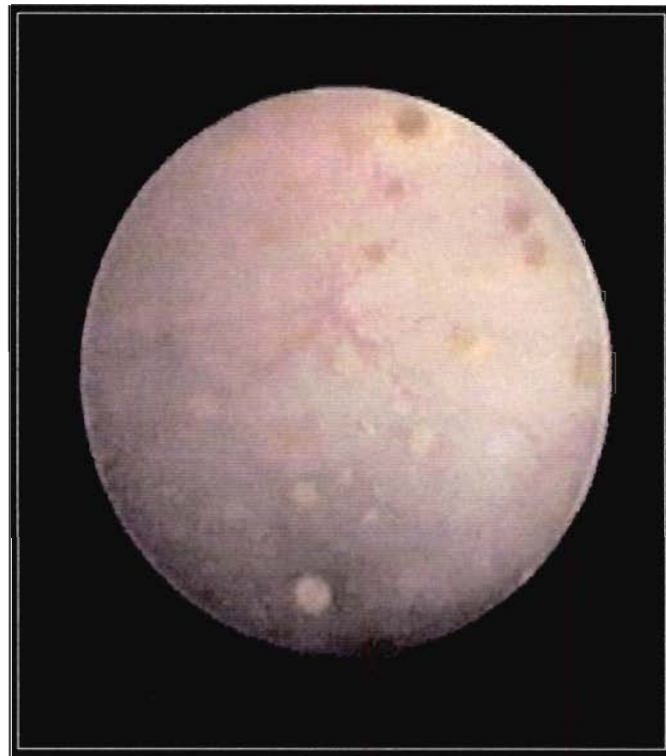


Figure 60: Dépôts jaunâtres sur le plancher du V3 (patient n° 63).

VII- V°c° et exérèse de la tumeur de fosse postérieure

Pour 26 patients, une v°c° a été réalisée avant l'exérèse de la lésion responsable de l'hydrocéphalie.

3 (11,5%) de ces patients ont nécessités après l'exérèse un nouveau traitement de l'hydrocéphalie (patients n°2, 13 et 51). Le temps entre l'exérèse et le nouveau traitement chirurgical de l'hydrocéphalie varie entre 22 jours (patient n°2) et 833 jours (patient n°13) pour une moyenne de 540 jours soit 1,5 ans.

Sainte-Rose et al. rapportent que 6% des patients pour qui la v^oc^o a été réalisée avant l'exérèse de la lésion de fosse postérieure devront être réopérés pour traitement d'une hydrocéphalie.

Ce chiffre est à comparer aux patients pour qui une v^oc^o 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 cure chirurgicale d'une hydrocéphalie (109).

Certains auteurs sont en désaccord avec la réalisation systématique d'une v^oc^o en présence d'une hydrocéphalie liée à une tumeur de la fosse postérieure devant être opérée (44, 87).

La réalisation d'une v^oc^o de façon systématique aboutit inexorablement à un certain nombre de stomies « inutiles » puisque pour certains patients, l'exérèse de la lésion permet de régler le problème de l'hydrocéphalie (109).

Toutefois, il semble que la réalisation d'une v^oc^o avant l'exérèse de la lésion diminuerait le taux de morbidité postopératoire, en évitant notamment la mise en place transitoire d'une dérivation externe (109).

Enfin, dans notre série, la réalisation de la v^oc^o avant l'exérèse de la lésion de fosse postérieure n'a pas été associée à une morbidité plus importante comme il a été rapporté par certains auteurs (87). Pour 1 seul patient (4,3%) (patient n°64) le tronc était repoussé en avant vers le clivus, gênant la réalisation de la stomie. Une simple ponction de L.C.S a permis de rouvrir partiellement la citerne interpédunculaire.

VIII- « Révisions » de la v^oc^o

3 révisions de v^oc^o ont été réalisées dans notre série (patients n° 4, 13 et 51).

La durée moyenne entre les deux v^oc^o est de 2,7 ans et la médiane de 2,9 ans (durée minimale de 1,1 ans et durée maximale de 4,6 ans).

Tous les patients pour qui une deuxième v^oc^o a été réalisée sont des enfants.

La moyenne d'âge est de 12,7 ans et la médiane d'âge de 11,5 ans (de 5 à 18 ans).

Pour ces trois cas, après la première v^oc^o la symptomatologie initiale s'était amendée et l'IRM de flux réalisée en postopératoire retrouvait une stomie fonctionnelle.

Dans ces trois cas, une IRM de flux a été réalisée lors de la réapparition de la symptomatologie, ne retrouvant plus de traces de la stomie, ni de flux.

En peropératoire nous avons constaté que la stomie s'était totalement refermée chez ces 3 patients.

Dans deux cas, la « cicatrice » de l'ancienne stomie était visible (patients n° 4 et 51) et dans un cas, il ne persistait aucune trace de la stomie (patient n° 13).

Pour 1 patient (n°51), la membrane de Liliequist avait été ouverte lors de la première intervention. Au cours de la deuxième v°c° cette membrane s'était également refermée et un flux n'a été constaté qu'après la perforation mécanique de celle-ci.

L'IRM postopératoire retrouvait une stomie fonctionnelle dans tous les cas, néanmoins, deux patients ont nécessités la mise en place d'une valve de dérivation du L.C.S après la 2^{ème} v°c° en raison de la réapparition de la symptomatologie initiale.

Dans la littérature, les obstructions « à distance » de la v°c° sont habituellement secondaires à la formation d'un tissu cicatriciel épendymaire (23, 58).

La formation de nouvelles membranes arachnoïdiennes dans la citerne interpédunculaire a également été décrite (137).

Peu d'études rapportent des résultats à long terme quant à l'évolution des v°c°.

Pour certains auteurs, la probabilité d'un dysfonctionnement plus de 5 ans après la v°c° est presque nulle (23, 37, 130).

D'autres auteurs rapportent des dysfonctionnements 10 ans après la v°c° (69).

Dans la littérature, un taux de 75 à 80% de stomies fonctionnelles à 1 an est rapporté. Ce taux serait de 72% à 15 ans. Ces chiffres sont à comparer avec ceux des valves de dérivation du L.C.S pour lesquelles un taux de dysfonctionnement de 50% à 2 ans est rapporté (22).

Si la plupart des dysfonctionnements de la stomie surviennent au cours de la première année, une surveillance au long cours doit être réalisée en raison de leur possible survenue à distance. Les patients doivent être informés qu'une prise en charge neurochirurgicale est nécessaire en urgence en cas de réapparition de signes d'hypertension intracrânienne.

Certains dysfonctionnements peuvent se manifester de façon aiguë et avoir des conséquences dramatiques allant jusqu'à la mort subite (58).

« Une éducation et un suivi régulier sont importants pour contrecarrer le faux sentiment de sécurité que procure l'absence de shunt » (65).

Pour un patient présentant une réapparition tardive de signes d'hypertension intracrânienne avec au scanner ou à l'IRM une majoration de la dilatation ventriculaire, le diagnostic le plus probable est l'obstruction de la stomie. Une IRM de flux doit être réalisée. En cas de stomie non fonctionnelle, une nouvelle v°c° est possible. Le taux de succès pour ces révisions de v°c° est identique, dans la littérature à celui de la première (37, 73, 117).

D'après certains auteurs, l'IRM de flux, analysée individuellement n'a pas une grande sensibilité quant au pronostic de l'efficacité à long terme de la stomie (23, 53). Cet examen est beaucoup plus utile quand il est comparé à une autre IRM du même patient.

Dans notre série, une IRM de flux a été réalisée pour 89,7% des patients.

Cette première IRM, en plus de la confirmation postopératoire de la présence d'un flux, servira de référence aux examens d'imagerie suivants.

Le patient a ensuite été reconvoqué à 1 mois, 3 mois, 6 mois, 1 an puis tous les ans avec une nouvelle IRM.

IX- Patients valvés après la v°c°

11 patients ont été valvés après la v°c° dans notre série (9 patients après la première v°c° et 2 patients après une révision de v°c°).

La mise en place de cette valve s'est réalisée en moyenne 3,4 mois après la v°c° (de 30 jours pour le patient n°2 à 11,4 mois pour le patient n° 15).

- Patient n°2 : Ce patient de 17 ans présentait une hydrocéphalie triventriculaire liée à un astrocytome vermien étendu au plancher du quatrième ventricule. Une v°c° est réalisée, se soldant par un amendement de la symptomatologie d'hypertension intracrânienne.

L'exérèse de la tumeur 8 jours après la v°c° est hémorragique.

La symptomatologie initiale récidive 2 jours après l'intervention. La dilatation ventriculaire s'est majorée alors qu'un flux était bien visible sur l'IRM postopératoire.

Une dérivation ventriculaire externe puis une valve ont été mis en place. Il a été considéré que le saignement peropératoire avait entraîné un trouble de la résorption du L.C.S.

- Patient n° 12 : Patient de 35 ans présentant initialement une dilatation triventriculaire en raison d'un kyste arachnoïdien du quatrième ventricule. Cette dilatation était connue et stable depuis plusieurs années. Une diminution progressive de l'acuité visuelle a justifié la réalisation d'une v°c°.

Immédiatement après la v°c°, la dégradation de l'acuité visuelle se stabilise. L'IRM de flux retrouve une stomie fonctionnelle.

La situation se dégrade pourtant à nouveau 3 mois après avec une baisse de l'acuité visuelle. Le scanner cérébral retrouve une collection sous durale, hypodense exerçant un discret effet de masse. La ventriculomégalie est restée stable par rapport à l'imagerie préopératoire.

L'hématome sous dural chronique est donc drainé et au cours du même temps opératoire, une valve est mise en place.

La ventriculomégalie est restée stable par la suite. Le patient a présenté un seul épisode d'altération de l'acuité visuelle justifiant une révision de valve.

- Patient n°13 : Ce patient de 13 ans présentait une hydrocéphalie triventriculaire liées à une sténose secondaire de l'aqueduc par un astrocytome pilocytique pédonculaire.

2 v°c° ont été réalisées à 2 ans d'intervalle en raison de l'obstruction de l'orifice de stomie.

1 mois après la réalisation de la deuxième v°c°, une symptomatologie à type de tremblement parkinsonien réapparaît avec au fond d'œil l'apparition d'un œdème

papillaire. L'IRM retrouve une stomie fonctionnelle et une majoration de la taille des ventricules.

Une valve est donc mise en place.

- Patient n°15 : Patiente de 18 ans valvée à l'âge de 1 mois et demi suite à une hémorragie méningée. 3 révisions de valves avaient depuis été réalisées. Cette patiente présentait à l'admission un syndrome d'hypertension intracrânienne aiguë (céphalées, nausées, vomissements en jet). Une IRM est réalisée retrouvant une hydrocéphalie triventriculaire et un aqueduc du mésencéphale non perméable. Une v°c° est réalisée et les signes régressent totalement. La stomie est parfaitement fonctionnelle sur l'IRM postopératoire. 11 mois plus tard, les céphalées récidivent et un scanner est réalisé retrouvant une hydrocéphalie triventriculaire. Une valve est mise en place sans la réalisation d'une IRM préalable.
- Patient n°16 : Patient de 5 mois et 29 jours qui présentait une augmentation du périmètre crânien ainsi que des vomissements et un syndrome de Parinaud. Une IRM est réalisée retrouvant une hydrocéphalie triventriculaire liée à une sténose congénitale de l'aqueduc (forme « septale »). Une v°c° est réalisée. L'IRM postopératoire retrouve une stomie fonctionnelle, une diminution de la taille des ventricules mais également un décollement sous dural bilatéral. Devant, la poursuite de l'augmentation du périmètre crânien ainsi qu'une majoration du volume de la collection sous durale, une dérivation sous duropéritonéale est mise en place. Malgré ce geste, le périmètre crânien continue d'augmenter et une nouvelle IRM est réalisée. La stomie reste fonctionnelle mais la taille des ventricules a augmentée. En raison de probables troubles de la résorption une valve est mise en place.
- Patient n°20 : Patient de 68 ans qui présentait des troubles des fonctions supérieures mais surtout une marche « à petits pas » améliorée par une ponction lombaire soustractive. L'imagerie initiale retrouvait une dilatation triventriculaire liée à une sténose de l'aqueduc. Une v°c° est réalisée permettant une amélioration sensible des troubles de la marche. L'IRM postopératoire met en évidence une stomie parfaitement fonctionnelle. 1 mois plus tard le patient présente une nouvelle aggravation des troubles de la marche, améliorés par une ponction lombaire soustractive. Un nouveau scanner est réalisé montrant une ventriculomégalie stable. Une valve est mise en place et la symptomatologie s'est secondairement améliorée de façon durable.
- Patient n° 36 : Patient de 51 ans présentant à son admission en neurochirurgie des céphalées, des troubles de l'équilibre, des vomissements et des accouphènes. Une IRM est réalisée retrouvant une hydrocéphalie tetraventriculaire liée à un neurinome de l'acoustique.

Une v°c° est donc réalisée et la symptomatologie s'amende totalement.

Le neurinome est traité par radiochirurgie.

Les symptômes réapparaissent 5 mois environ après la radiochirurgie avec un œdème papillaire au fond d'œil. Une IRM est réalisée retrouvant une stomie perméable.

Une valve est donc mise en place améliorant la symptomatologie.

- Patient n°39 : Patient de 6 mois présentant une augmentation du périmètre crânien, une fontanelle bombante et un syndrome de Parinaud. L'IRM met en évidence une hydrocéphalie tetraventriculaire, un Chiari I et une obstruction du foramen de Magendie.

Une v°c° est réalisée. Un plancher très épais et plongeant ne permet de réaliser qu'une stomie de taille réduite.

L'IRM postopératoire, difficile d'interprétation en raison de la configuration anormale du plancher retrouve toutefois un flux.

Le périmètre crânien se stabilise dans un premier temps.

En raison d'un nouveau décrochage de la courbe de périmètre crânien 4 mois plus tard, une nouvelle IRM est réalisée. Celle-ci reste d'interprétation difficile mais ne retrouve pas de stomie fonctionnelle.

Une valve est toutefois mise en place et le périmètre crânien se stabilise.

- Patient n°51 : Ce patient de 4 ans présentait une hydrocéphalie triventriculaire liée à l'effet de masse d'un astrocytome pilocytique pontique et pédonculaire gauche.

Une première v°c° puis suite à l'obstruction de celle-ci, une deuxième v°c° (26 mois plus tard) sont réalisées. Au cours de la deuxième v°c°, le plancher et la membrane de Liliequist ont été réouverts. La stomie est fonctionnelle sur l'IRM postopératoire.

Les suites sont marquées par un écoulement de L.C.S par la cicatrice et une méningite à staphylocoque coagulase négative methicilline résistant nécessitant une double antibiothérapie.

La symptomatologie réapparaît deux mois après la v°c° avec à l'IRM une augmentation de la taille des ventricules, une dilatation de la « cheminée » de la v°c° et une stomie qui reste fonctionnelle.

Une dérivation externe est d'abord mise en place en raison du contexte de méningite traitée. Cette dérivation sera secondairement remplacée par une valve.

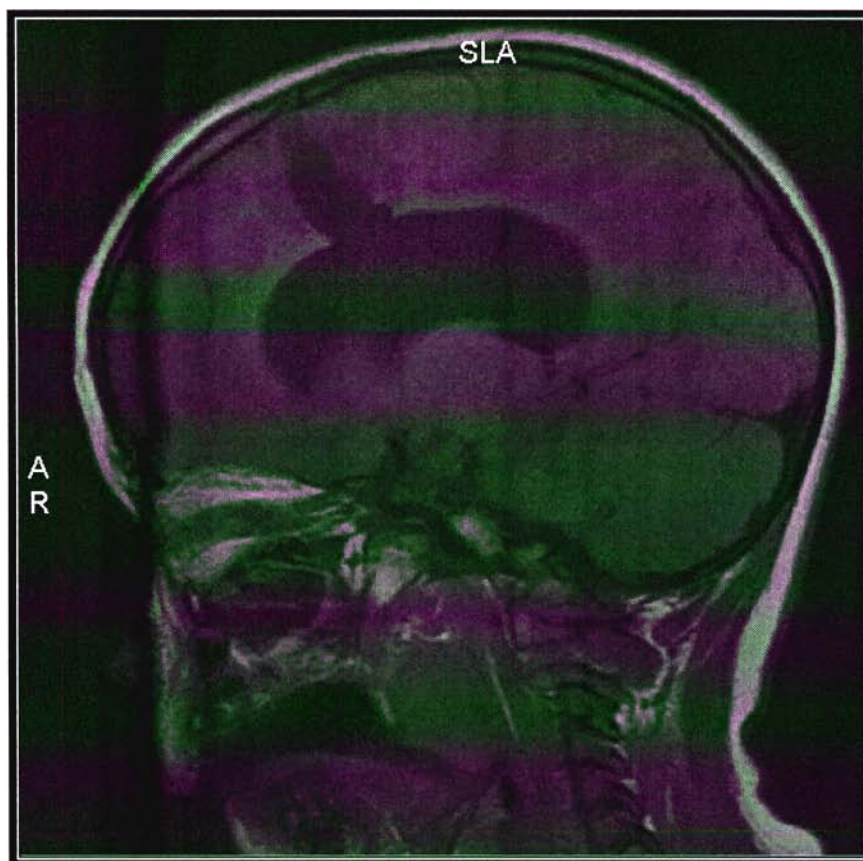


Figure 61: Patient n°51. Dilatation de la « cheminée » de la v°c°.

- Patient n°52 : Ce patient de 6 mois avait déjà été opéré d'une myéloméningocèle thoracique. Cette intervention s'était secondairement compliquée d'un épanchement sous dural ayant nécessité la mise en place d'un drain sous dural externe, d'un écoulement de L.C.S par la cicatrice dorsale et d'une méningite à pneumocoque. L'IRM cérébrale initiale retrouvait une malformation de Chiari II. L'enfant devenant de plus en plus asthénique, un scanner cérébral de contrôle est réalisé retrouvant une majoration de la dilatation triventriculaire. Une v°c° est réalisée. La symptomatologie n'évolue pas et le lendemain un nouveau scanner cérébral est réalisé. La ventriculomégalie s'étant à nouveau majorée, une dérivation externe du L.C.S puis une valve sont mises en place.
- Patient n°63 : Ce patient de 26 ans présentait une hydrocéphalie valvée depuis la période néonatale sur une sténose congénitale de l'aqueduc. A la prise en charge dans le service de neurochirurgie, l'examen clinique retrouve un syndrome méningé, des céphalées et des vomissements. Une ponction lombaire met en évidence une hypoglycorachie, une hyperprotéinorachie et une hyperleucocytose. Aucun germe n'est retrouvé mais la chimie et la cytologie sont fortement évocateurs d'une méningite. L'IRM met en évidence une hydrocéphalie triventriculaire sur sténose de l'aqueduc.

La valve est retirée, une dérivation externe est mise en place et une antibiothérapie est débutée.

Une v°c° est réalisée par la suite. La stomie est parfaitement fonctionnelle sur l'IRM postopératoire.

Le patient reste asymptomatique pendant deux semaines puis les céphalées réapparaissent et secondairement, une anisocorie. Un scanner réalisé en urgence retrouve une majoration de la dilatation ventriculaire et une valve est donc mise en place.

Les données concernant ces 11 patients ayant présentés un « échec » de la v°c° sont résumées sur le tableau suivant :

Patient n°	Age au moment de la v°c°	Temps v°c°/valve (en jours)	Complications v°c°	Causes possibles de l'échec de la v°c°
2	17	30		Hémorragie lors de l'exérèse de la lésion tumorale?
12	35	108	Décollement sous dural (chirurgical)	Troubles de la résorption associés?
13	15	37		?
15	18	342		? (Pas d'IRM réalisée avant la mise en place de la valve)
16	0,5	112	Décollement sous dural	Immaturité des voies de résorption?
20	68	84		Troubles de la résorption associés?
36	51	194		Troubles de la résorption associés? Radiochirurgie?
39	0,5	154	Difficultés techniques, petite stomie réalisée	Immaturité des voies de résorption? Fermeture de la stomie?
51	5	76	Ecoulement de L.C.S + méningite	Méningite post v°c°?
52	0,48	42		Immaturité des voies de résorption? Méningite avant v°c°?
63	26	22		Méningite avant v°c°?

Tableau XIX: Patients valvés après la v°c°.

La mise en place d'une valve sans investigations complémentaires, notamment la réalisation d'une IRM, est très contestable dans le cas du patient n° 15. La v°c° est demeurée efficace sur la symptomatologie durant presque un an.

Une récurrence aussi tardive est plus évocatrice d'un dysfonctionnement de la v°c° par obstruction que d'un trouble de la résorption.

Une IRM réalisée en urgence lors de la réapparition de la symptomatologie aurait peut être permis d'éviter la mise en place d'une nouvelle valve. La disparition du flux initialement présent aurait justifié une révision de la v°c°.

En ce qui concerne le patient n°39, il est possible également qu'une obstruction de la stomie soit à l'origine de l'augmentation secondaire du périmètre crânien. Une stomie de petite taille avait été réalisée, du fait de la configuration anatomique du plancher. L'IRM réalisée au moment de la récurrence de la symptomatologie est difficile à interpréter.

Une révision de la v^oc^o pour ce patient aurait pu être intéressante sur le plan diagnostique et peut être aussi thérapeutique.

Le diagnostic « d'échec » de la v^oc^o est parfois difficile car la régression des signes d'hydrocéphalie est parfois un peu lente en postopératoire immédiat du fait d'une période « d'adaptation ».

De plus comme nous l'avons vu précédemment, l'imagerie n'est pas toujours très concluante quant au bon fonctionnement de la stomie et la clinique reste le critère essentiel.

La difficulté à déterminer en préopératoire la coexistence éventuelle d'un obstacle au niveau des citernes de la base ou des espaces sous arachnoïdiens serait responsable de 25 à 40% des échecs rapportés dans la littérature (23, 25, 46, 66).

Certains auteurs ont rapporté qu'une obstruction du système ventriculaire pouvait également entraîner une obstruction réversible des espaces sous arachnoïdiens (85).

Des occlusions expérimentales de l'aqueduc chez le singe on montrées que la compression du cerveau contre la boîte crânienne pouvait entraîner une oblitération progressive des espaces sous arachnoïdiens et secondairement, l'impaction des lobes temporaux a travers l'incisure entraînait une obstruction des citernes basales. Toutefois aucune preuve histologique d'obstruction irréversible n'a été apportée (84).

D'après Milhorat et al. le caractère complet de la reexpansion des espaces sous arachnoïdiens dépendrait de plusieurs éléments (85) :

- La durée de l'obstruction.
- L'efficacité de la dérivation du LCS.
- La présence ou non d'un processus inflammatoire infectieux ou autre.

Selon certaines études isotopiques, les voies de résorption pourraient se rouvrir plusieurs jours voire plusieurs mois après la réalisation d'une v^oc^o (71, 88). Hirsch et al. en 1986 ont effectué des mesures de la pression intracrânienne après avoir réalisé des v^oc^o.

Les pressions initiales mesurées restaient élevées avant de retourner lentement à la normale, même après une bonne évolution clinique (62).

Hoffman et al. ont la même explication quant à la persistance d'une fontanelle tendue chez les enfants opérés pour la réalisation d'une v^oc^o (63). Ils ont proposé pour la première fois de réaliser une ou plusieurs ponctions lombaires pour stimuler la circulation du LCS.

Cette ponction lombaire permettrait, en normalisant la PIC d'augmenter la compliance des espaces sous arachnoïdiens et d'augmenter le gradient de pression entre le troisième ventricule et les espaces sous arachnoïdiens de la fosse postérieure.

Ainsi, la mesure de la pression intracrânienne permettrait de faire le diagnostic différentiel entre « période d'adaptation symptomatique » et échec précoce de la v^oc^o (25).

X- Succès de la v^oc^o

Encore une fois, dans la littérature, les avis diffèrent quant à la définition du « succès » de la v^oc^o.

- Pour Cinalli, il s'agit de la disparition des signes radiologiques d'hydrocéphalie (23).
- Pour Fukuhara, l'absence de toute cure chirurgicale de l'hydrocéphalie après la réalisation de la v^oc^o (47).
- Pour Hopf, la régression partielle ou complète de la symptomatologie définit le succès de la v^oc^o. (64).
- Dans notre série, le succès de la v^oc^o a été défini par la régression complète et durable de la symptomatologie ou l'amélioration clinique incomplète associée à la disparition des signes d'hydrocéphalie à l'imagerie.

Selon notre définition, la v^oc^o a été un succès pour 79,4% des patients

Selon la définition de Fukuhara, ce taux aurait été de 82% dans notre étude (les 3 patients classées dans la catégorie « mauvaise indication » auraient été considérés comme « succès » alors que un patient pour qui une deuxième v^oc^o a été réalisée avec succès aurait été considéré comme un échec).

Selon la définition de Hopf, le taux de succès aurait été de près de 84% dans notre étude (11 patients ont nécessités la mise en place d'une valve).

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

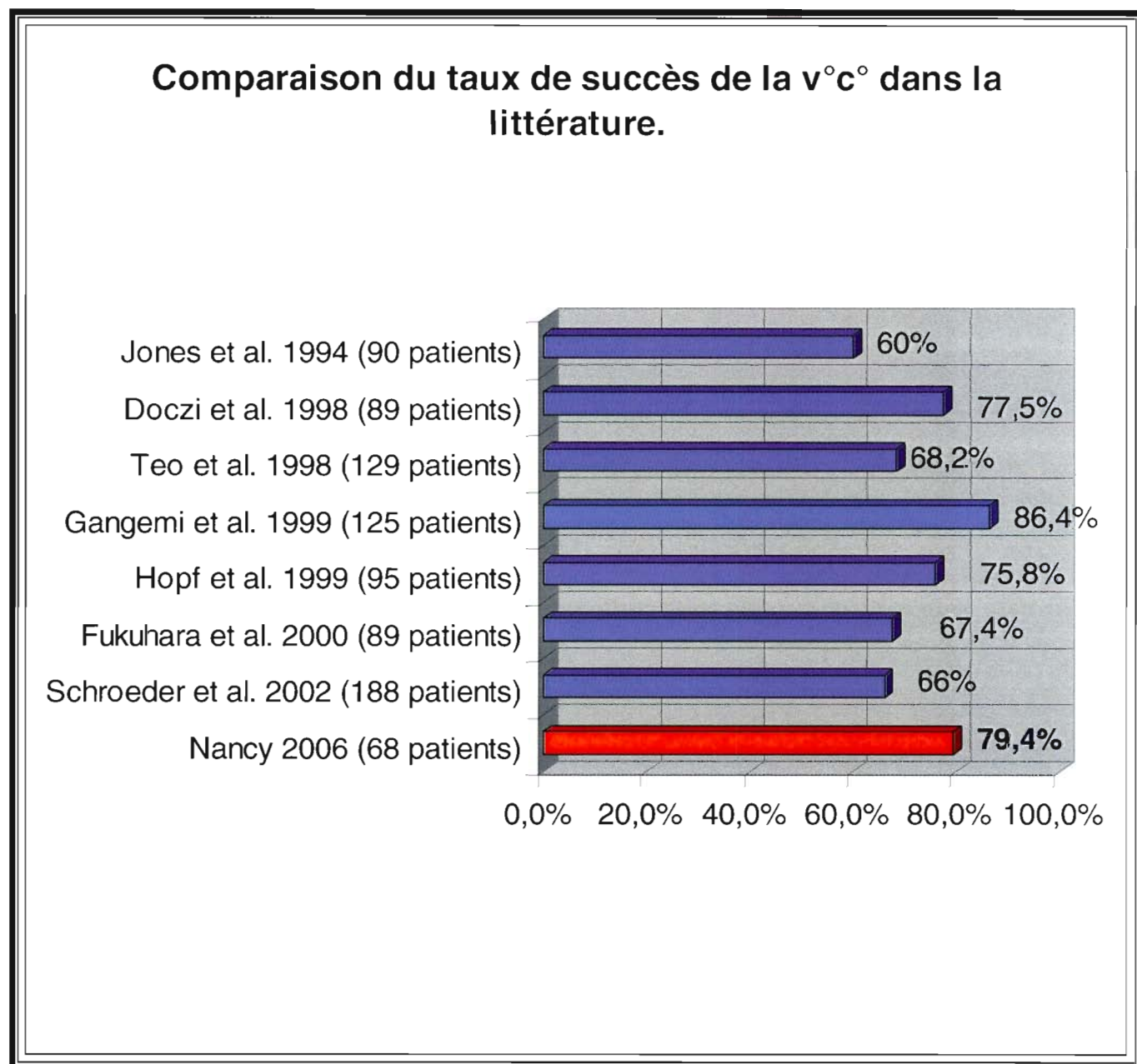


Figure 62: Comparaison du taux de succès de la v^oc^o dans la littérature.

Dans notre série, 30 patients avaient moins de 19 ans. Pour cette population pédiatrique, le taux de succès est de 76,7%.

Pour la population adulte, le taux de succès est de 81,6%.

Le taux de succès de la v^oc^o dans des séries pédiatriques dans la littérature est rapporté sur le graphique suivant :

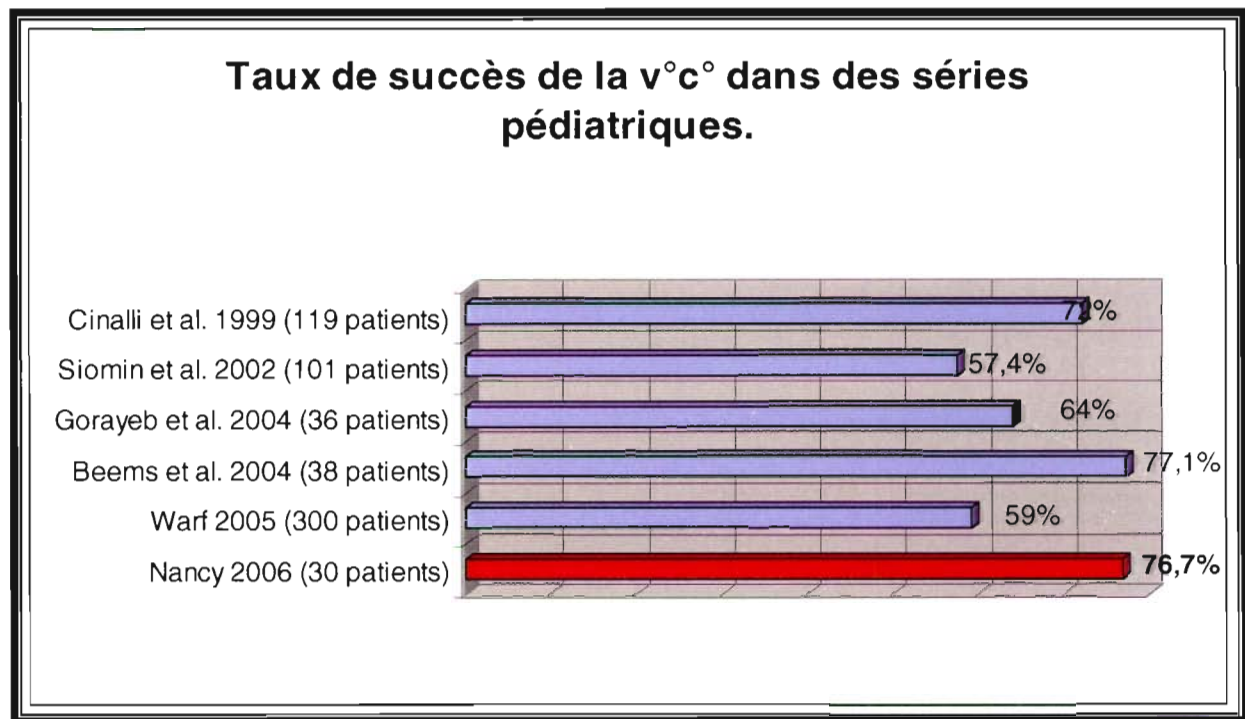


Figure 63: Taux de succès de la v^oc^o dans des séries pédiatriques.

Deux facteurs semblent influencer sur les résultats présentés dans ces études.

- La définition du « succès » de la v^oc^o comme nous l'avons dit précédemment.
- La sélection des patients avant la réalisation de la v^oc^o.
La série de Siomin et al. ne porte que sur les patients présentant une hydrocéphalie posthémorragique et/ou une infection du L.C.S (117).
Dans la série de Warf, 81,3% des patients avaient moins de 1 an quand la v^oc^o a été réalisée et l'hydrocéphalie était postinfectieuse dans 60% des cas (138).
Enfin, la série de Gorayeb ne porte que sur des enfants de moins de 1 an (52).

XI- Sélection préopératoire des patients

Les hydrocéphalies liées à une sténose primaire de l'aqueduc ou par effet de masse tumoral représentent les indications « classiques » de la v^oc^o.

Ces deux étiologies correspondent à des formes d'hydrocéphalie non communicante au sens où l'entendait Dandy, c'est-à-dire causées par un obstacle au passage du LCS des ventricules latéraux et du troisième ventricule vers les espaces sous arachnoïdiens (22).

Elles représentent 72% des causes d'hydrocéphalies dans notre série (49 patients).

Pour cette population de patients, le taux de succès de la v^oc^o dans notre série est de 83,6%.

La réalisation d'une v^oc^o dans les hydrocéphalies associées à un possible dysfonctionnement des espaces sous arachnoïdiens est plus controversée.

A- Hydrocéphalies liées à une infection du L.C.S

2 patients de notre série présentaient une hydrocéphalie liée à une infection du L.C.S (2,9%).

- Patient n°35 : Ce patient de 32 ans présentait une hydrocéphalie tetraventriculaire liée à une arachnoïdite d'origine tuberculeuse. L'IRM préopératoire mettait en évidence une arachnoïdite de la base du crâne, obstruant les orifices de sortie du quatrième ventricule.
Une v^oc^o a été réalisée, permettant l'amendement durable des signes. Cette stomie était fonctionnelle sur l'IRM postopératoire.
- Patient n° 46 : Ce patient de 15 ans avait présenté 7 ans plus tôt une méningite à Protéus, associée à une hydrocéphalie qui avait nécessité la mise en place d'une valve. Devant la réapparition de céphalées et d'un œdème papillaire au fond d'œil, un scanner cérébral est réalisé retrouvant une dilatation uniquement triventriculaire.
Une v^oc^o est réalisée permettant la régression de la symptomatologie. La stomie était parfaitement fonctionnelle sur l'IRM postopératoire.

Aucun de ces deux patients n'a nécessité la mise en place d'une valve après la v^oc^o, la symptomatologie s'étant amendée de façon durable.

Le taux de succès de la v^oc^o est donc de 100%.

Dans le passé, les hydrocéphalies post infectieuses étaient considérées comme une forme d'hydrocéphalie communicante, le facteur prédominant étant l'obstruction des citernes basales et des espaces sous arachnoïdiens de la convexité (22).

Certaines études récentes ont pourtant rapportées des résultats intéressants quant à la réalisation d'une v°c° dans un contexte d'hydrocéphalie postinfectieuse.

Ainsi, Warf rapporte 81% de succès de la v°c° pour des patients de plus de 1 an présentant une hydrocéphalie postinfectieuse. Ce chiffre est de 59% avant 1 an (138).

Siomin et al. rapportent 64,3% de succès pour les hydrocéphalies postinfectieuses (117).

Deux explications peuvent être avancées par Warf pour expliquer le succès de la v°c° dans ces cas.

- Une sténose de l'aqueduc liée à une ventriculite a été observée dans 64% des cas.
- Pour certains cas où l'aqueduc était perméable, les orifices de sortie du quatrième ventricule étaient obstrués (138).

B- Hydrocéphalies posthémorragiques

1 patiente présentait une hydrocéphalie après une hémorragie méningée dans la période néonatale (patient n°15).

Nous avons déjà discuté du cas de cette patiente pour qui une valve avait été mise en place 1 an après la v°c° sans qu'une obstruction de la stomie ait été recherchée à l'IRM.

L'hydrocéphalie posthémorragique se développerait suite à l'issue dans le système ventriculaire de débris cellulaires et sanguins.

Ces produits entraînent une arachnoïdite chimique et une réaction de fibrose à l'intérieur des ventricules et au niveau des granulations arachnoïdiennes aboutissant à une épendymite granulaire et à une arachnoïdite adhésive (61).

Les études de flux du L.C.S semblent confirmer qu'il s'agit en effet d'un trouble de la circulation au niveau des espaces sous arachnoïdiens qui est responsable de l'hydrocéphalie. Ceci explique alors que la pression intracrânienne et le bombement de la fontanelle peuvent être améliorés par des ponctions lombaires (104).

Toutefois dans certains cas, les patients ayant présenté une hémorragie intra ventriculaire développent une hydrocéphalie tri ventriculaire. D'après ces données, certains auteurs ont émis l'idée que ces débris sanguins pouvaient obstruer la partie postérieure du troisième ventricule ou l'aqueduc de Sylvius (22).

Une hypothèse évolutive a également été avancée pour expliquer les cas se présentant initialement comme une hydrocéphalie communicante et donc valvées, chez qui une v°c° a été réalisée avec succès après un épisode de dysfonctionnement de la valve. Dans ces cas, une réouverture des espaces sous arachnoïdiens peut se produire du fait de la réabsorption des débris sanguins (117, 119).

De surcroît, la production de LCS par le plexus choroïde du quatrième ventricule, pendant la période où la valve fonctionne pourrait être suffisante pour maintenir les propriétés d'absorption des granulations arachnoïdiennes, favorisées par le maintien de pressions basses à l'intérieur des ventricules. De ce fait, au moment où la v°c° est réalisée, l'accès aux espaces

de résorption du LCS peut être obtenu en évitant l'aqueduc de Sylvius ou les foramens du quatrième ventricule (117).

D'autres auteurs ont émis l'hypothèse que la valve elle-même pouvait, en dérivant continuellement le L.C.S entraîner une sténose acquise de l'aqueduc du mésencéphale (90).

Siomin et al. rapportent 60,9% de succès de la v°c° pour les patients présentant une hydrocéphalie posthémorragique.

Concernant les enfants nés prématurément et ayant présentés une hydrocéphalie posthémorragique initialement valvée, le taux de succès de la v°c° était de 100%.

Ce taux était de 0% quand la v°c° était réalisée en première intention (117).

C- Hydrocéphalies dans la petite enfance

3 v°c° ont été réalisées pour des patients de moins de 1 an (patients n°16, 51 et 52).

Ces 3 patients ont été valvés après la réalisation de la v°c° en moyenne 102 jours après la v°c° (de 42 jours à 154 jours). Aucune morbidité permanente ou complication grave n'a résulté de ces 3 v°c°.

La v°c° pour les enfants de moins de 1 an est controversée. Certains auteurs rapportent un taux de morbidité et d'échecs plus important que pour l'adulte (18, 26, 68, 110). D'autres auteurs rapportent un taux de succès égal ou plus élevé (5, 23, 39, 45, 66, 123).

Une des causes de ces échecs serait l'immaturation des voies de résorption et la prédominance de la voie « mineure » de résorption de LCS (92). De 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 L.C.S (137).

Toutefois, certaines études rapportent des dysfonctionnements précoces de la v°c° soit par fermeture précoce de la v°c°, soit par la formation de nouvelles membranes sous le plancher du troisième ventricule (22, 56, 73, 118).

Wagner et Koch rapportent, au cours de 10 révisions de v°c° réalisées de façon systématique après à un dysfonctionnement de la v°c° (pour des enfants de moins de 1 an)(137):

- La fermeture de la stomie dans 5 cas (50%). La fermeture de la stomie la plus précoce a été constatée à 16 jours de la v°c°.
- La formation de nouvelles membranes dans 6 cas (60% des cas). Dans un cas, ces nouvelles membranes ont été constatées 7 jours après la v°c°.

Dans notre série, l'IRM réalisée au moment de la réapparition de la symptomatologie retrouvait une stomie fonctionnelle dans 2 cas (patients n° 16 et 52).

Cette IRM était difficile d'interprétation dans un cas (patient n°51) avec une probable disparition du flux. Une révision de la v°c° aurait pu être envisagée pour ce patient.

Balthasar et al. rapportent 50% de succès de la v^oc^o pour des enfants de moins de 1 an.

Les auteurs proposent dans cette étude que la v^oc^o soit réalisée en première intention pour des enfants de moins de 1 an présentant une hydrocéphalie non communicante pour deux raisons (2):

- Pour retarder l'éventuelle indication d'une valve et permettre au système immunitaire de l'enfant d'atteindre maturation limitant ainsi la morbidité liée à la mise en place d'un corps étranger.
- Pour les auteurs, la probabilité de succès de la v^oc^o augmente rapidement 3 à 4 mois après la v^oc^o et une révision de celle-ci en cas de dysfonctionnement de la stomie devra être envisagée avant tout.

D- Quelles sont les indications de la v^oc^o ?

Rekate rappelle qu'en dehors du cas de l'hydrocéphalie néonatale secondaire à l'obstruction des villosités arachnoïdiennes ou des veines de drainage, l'hydrocéphalie communicante est le plus souvent la conséquence d'une obstruction de la circulation du L.C.S entre les espaces sous arachnoïdiens spinaux et les espaces sous arachnoïdiens corticaux.

La citerne interpédonculaire se situant au dessus des citernes de la base, certains patients présentant une hydrocéphalie communicante peuvent donc être traités par la réalisation d'une v^oc^o (97).

Les indications de la v^oc^o débordent donc du cadre des hydrocéphalies « non communicantes » au sens où l'entendait Dandy pour s'appliquer à une partie des hydrocéphalies « communicantes ».

Un patient de notre série présentant une arachnoïdite des citernes de la base a ainsi été traité avec succès par la réalisation d'une v^oc^o.

Grant et McLone font remarquer que « tout patient présentant une hydrocéphalie est un candidat à la v^oc^o » (55).

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 v^oc^o, l'IRM est un outil décisionnel majeur.

Comme nous en avons discuté précédemment, elle n'est pas toujours indispensable, notamment dans le cas des hydrocéphalies triventriculaires, clairement non communicantes et un scanner peut être suffisant dans un contexte d'urgence.

Toutefois, seule l'IRM est à même de mettre en évidence un phénomène obstructif à l'origine d'une hydrocéphalie tetraventriculaire. Elle est donc indispensable à l'élargissement des indications de la v^oc^o au-delà des hydrocéphalies non communicantes.

Une indication de v°c° peut donc être retenue pour tous les patients présentant une obstruction des voies de circulation du L.C.S en amont de la citerne interpédonculaire.

XII- La période d'adaptation

La persistance de la symptomatologie après la v°c° peut être trompeuse et amener à la conclusion prématurée d'un échec ainsi qu'à la mise en place d'une valve.

Dans une série de 56 enfants présentant une hydrocéphalie non communicante, Cinalli et al. ont mis en évidence deux types d'évolutions de la pression intracrânienne après la v°c°(22) :

- Dans un premier groupe (la moitié des patients), la pression intracrânienne reprenait une valeur normale immédiatement après la v°c°.
- Dans un second groupe, la pression intracrânienne est demeurée ou redevenue élevée pendant 48 heures après la v°c° pour ensuite décroître lentement. Dans certains cas, la pression intracrânienne est restée élevée jusqu'au 9^{ème} jour postopératoire, associée à des céphalées et des vomissements. Le taux d'échec dans ce sous groupe n'a pourtant pas été plus élevé que pour les patients ayant des valeurs de pression intracrânienne normales immédiatement après la v°c°.

La mesure de la taille ventriculaire en postopératoire immédiat est parfois peu informative, la ventriculomégalie pouvant ne régresser que très progressivement après la v°c° (64, 94). Cette diminution semble en outre bien moindre dans les cas d'hydrocéphalies chroniques liées à une sténose primaire de l'aqueduc. Pour Cinalli et al. la décroissance du volume ventriculaire serait ainsi inversement proportionnelle à la durée de la symptomatologie en préopératoire (22).

Les résultats de notre étude confirment qu'au sein même du groupe de patients pour qui la v°c° a été un succès, il existe une disparité dans l'évolution du volume ventriculaire selon l'étiologie de l'hydrocéphalie.

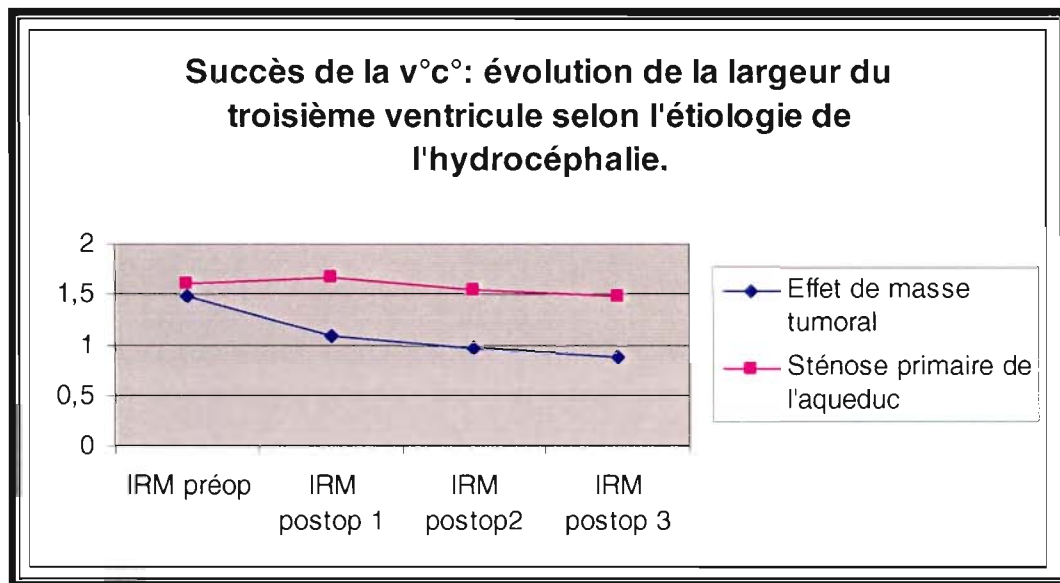


Figure 64: Evolution de la largeur du troisième ventricule selon l'étiologie de l'hydrocéphalie dans les cas de succès de la v^oc^o.

Dans ces conditions, comment faire la différence entre période d'adaptation et échec de la v^oc^o ?

Certains auteurs ont proposés qu'une dérivation ventriculaire externe soit laissée en place durant la période d'adaptation. Ce drainage de L.C.S permettrait une baisse de la pression intraventriculaire et de ce fait une ré-expansion des espaces sous arachnoïdiens facilitant la circulation du L.C.S vers la convexité (11, 64, 88).

Le même résultat peut être obtenu par la réalisation d'une ponction lombaire (22). L'effet bénéfique dure plus longtemps que ne l'explique la soustraction de L.C.S. L'augmentation du gradient de pression engendrée par la ponction lombaire entre les ventricules et les espaces sous arachnoïdiens faciliterait le flux de L.C.S par la stomie. Ainsi, la taille ventriculaire se réduit et les espaces sous arachnoïdiens se ré-expandent.

Bien sûr, dans le cas d'une lésion tumorale de la fosse postérieure, la réalisation d'une ponction lombaire soustractive ferait courir le risque d'un engagement des amygdales cérébelleuses. La mise en place d'une dérivation externe durant la période d'adaptation est alors possible (22).

9 patients de notre série (13,2% des patients) ont nécessités la réalisation d'une ponction lombaire soustractive.

- En raison de la persistance de la symptomatologie et d'une ventriculomégalie pour 6 patients (patients n° 20, 23, 26, 30, 36 et 38).
- En raison d'un écoulement de L.C.S par la cicatrice opératoire pour 3 patients (patients n° 13, 45 et 66).

3 (33,3%) de ces patients ont nécessités la mise en place d'une valve suite à l'échec de la v°c° (patients n° 13, 20 et 36).

Deux patients ont été considérés comme de mauvaises indications à un traitement de l'hydrocéphalie (patients n° 23 et 30).

En se focalisant sur le groupe de 6 patients pour qui la ponction lombaire soustractive a été réalisée en raison de la persistance de la symptomatologie :

- Pour deux patients, la ponction lombaire a permis une régression des signes cliniques persistants après la v°c° (patients n° 26 et 39).
- Pour deux patients, en l'absence d'amélioration clinique après la ponction lombaire soustractive, un nouveau traitement de l'hydrocéphalie n'a pas été réalisé.
- Deux patients ont nécessités la mise en place d'une valve.

Pour 66,7% des patients de ce groupe, la réalisation d'une ponction lombaire soustractive après la v°c° a donc permis d'éviter la mise en place d'une valve.

XIII- Comment améliorer ces résultats ?

A- La récurrence de la symptomatologie : dysfonctionnement ou échec ?

La récurrence de la symptomatologie pose le problème du choix entre un dysfonctionnement (et donc une révision de la v°c°) et un échec de la v°c° (et donc la mise en place d'une valve).

Une prise en charge de la récurrence de la symptomatologie est proposée sur l'organigramme suivant. Celle-ci, est un peu différente dans le cas des récurrences précoces en raison de la période d'adaptation :

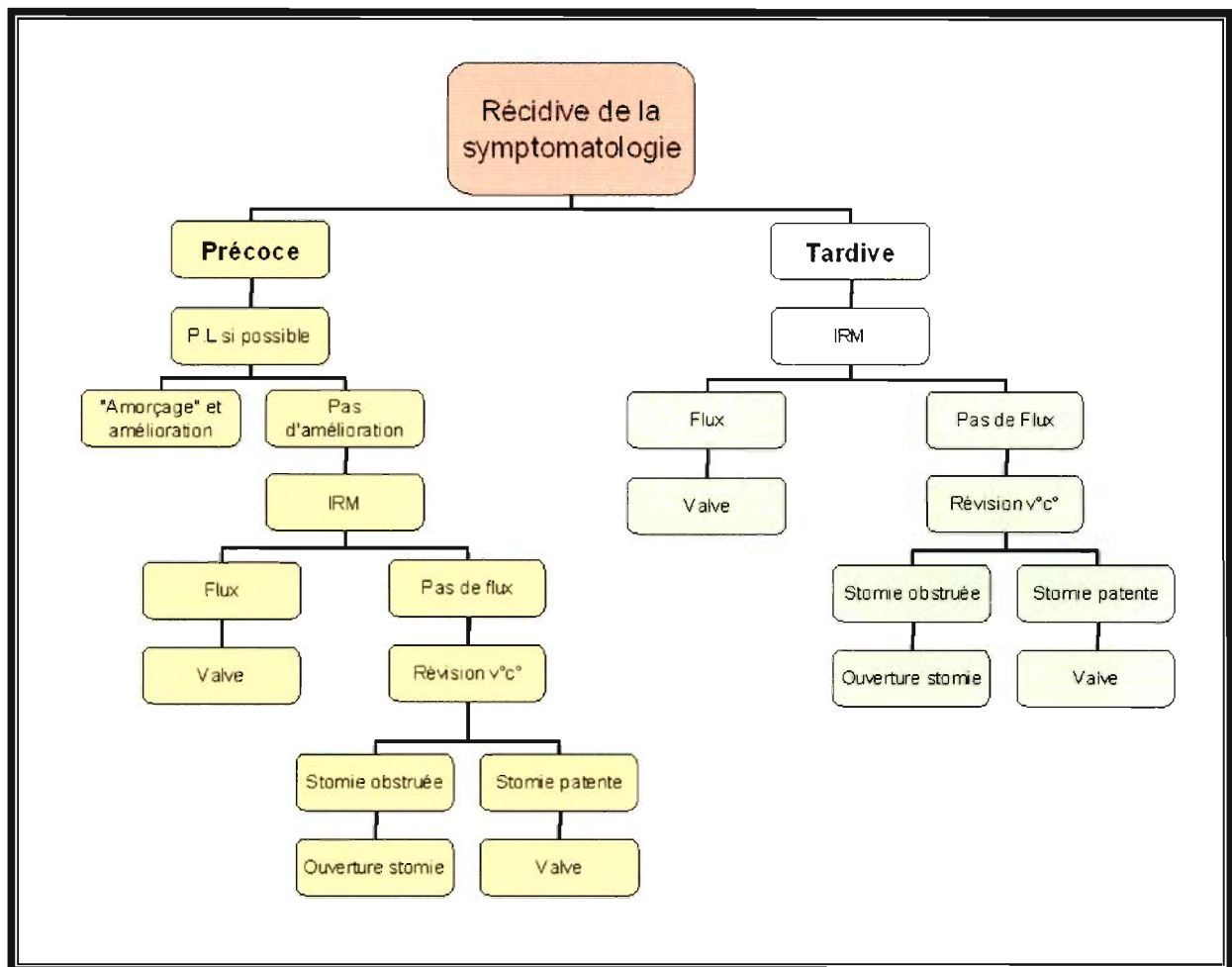


Figure 65: Prise en charge d'une récurrence de la symptomatologie.

B- L'enregistrement vidéo

La vidéo peut parfois permettre de comprendre a posteriori certains échecs de v°c° (persistance de membranes non ouvertes pendant le geste par exemple).

Elle permet également un archivage des images qui facilitera une éventuelle révision de la v°c° (configuration du plancher, position de l'artère basilaire).

Dans notre étude, la vidéo a été utilisée mais pas toujours avec succès (enregistrements de mauvaise qualité ou manquants) et il est donc aujourd'hui difficile de mettre un nom sur les vidéos dont nous disposons.

La numérisation des images permet aujourd'hui un stockage des vidéos sur des formats moins encombrants qu'une cassette. Un CD-Rom contenant la vidéo de la v^oc^o peut avoir sa place au sein du dossier d'imagerie du patient et pourra servir à l'occasion d'une révision de la v^oc^o.

C- Livret de v^oc^o

Il est impossible sur un scanner simple de déterminer si une v^oc^o a été réalisée. Ce détail peut être important dans le cadre de la prise en charge en urgence d'un dysfonctionnement de la stomie dans un autre service de neurochirurgie.

Ainsi, afin d'éviter la mise en place en urgence d'une valve il serait peut être utile, à l'instar des valves réglables, de fournir au patient un livret à conserver sur lui.

Celui-ci pourrait contenir la date de la v^oc^o, le type d'hydrocéphalie traitée, la date des différents contrôles IRM réalisés ainsi que la perméabilité de la stomie.

Ces informations permettraient au neurochirurgien ne connaissant pas les antécédents du malade d'évaluer à l'IRM la fonctionnalité de la stomie et de comparer ces données avec les résultats antérieurs afin de déterminer le meilleur traitement possible.

D- La sélection des patients

Il n'existe à ce jour aucun examen permettant de savoir avec certitude si une v^oc^o va réussir (112).

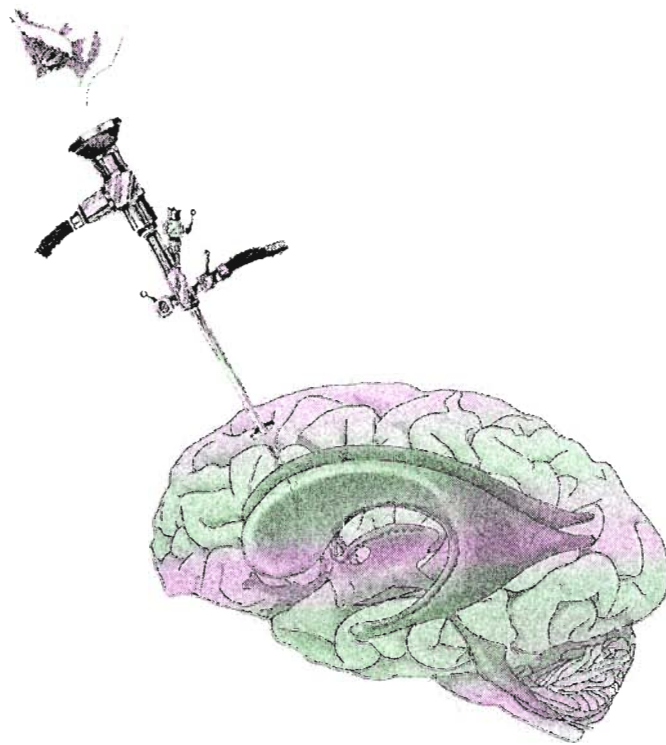
Il est bien sûr possible de ne sélectionner que des patients adultes présentant une hydrocéphalie liée à un effet de masse tumoral, mais l'obtention d'un meilleur taux de réussite est elle une fin en soi ?

Nous sommes en accord avec Sainte-Rose et Chumas qui ont identifié « le désir de ne pas valver un patient incitant à essayer une v^oc^o pour des patients ne présentant pas un terrain idéal » (108).

Plus que le taux de réussite, c'est peut être le nombre de valves évitées grâce à la v^oc^o qui est important.

Ainsi, l'élargissement des indications de la v^oc^o se ferait certes aux dépens du taux de réussite mais permettrait, comme nous l'avons vu précédemment au sujet des enfants de moins de 1 an, de réduire le nombre de valves mises en place.

VIII- CONCLUSION



Nous rapportons donc une série de 71 v^oc^o réalisées pour 68 patients (30 enfants et 38 adultes).

Une IRM préopératoire n'a pas été indispensable pour tous les patients. Un scanner a été dans quelques cas tout à fait suffisant et n'a pas été à l'origine d'un accroissement du taux de complications ou d'échecs.

Nous n'avons constaté au cours de cette étude aucune morbidité permanente ni mortalité imputable à la réalisation de la v^oc^o.

Ce bon résultat, rapporté à la littérature peut être expliqué en partie par la réalisation d'un orifice de stomie immédiatement en avant des corps mamillaires et l'absence d'irrigation en continu lors de la réalisation de la v^oc^o.

Dans notre série, le succès de la v^oc^o a été défini par la régression complète et durable de la symptomatologie ou l'amélioration clinique incomplète associée à la disparition des signes d'hydrocéphalie à l'imagerie.

L'échec de la v^oc^o a quant à lui été défini par l'absence d'amélioration de la symptomatologie initiale et/ou la mise en place d'une valve.

Avec 79,4% de succès, notre série rapporte des résultats satisfaisants, comparables avec les autres séries de la littérature.

Pour les patients présentant un dysfonctionnement de valve, celle-ci a si possible été laissée en place après la v^oc^o. Le taux de succès pour ce groupe de patients est de 87,5%.

Pour les patients présentant une hydrocéphalie liée à un effet de masse tumoral, la réalisation de la v^oc^o avant l'exérèse de la lésion n'a pas été à l'origine d'une augmentation de la morbidité postopératoire. Le taux de succès pour ce sous groupe de patients est de 88,5%.

En ce qui concerne les indications plus controversées de la v^oc^o, nous rapportons de bons résultats pour deux cas d'hydrocéphalies postinfectieuses avec un taux de succès de 100%. La v^oc^o a été un échec pour trois enfants de moins de 1 an et dans un cas d'hydrocéphalie posthémorragique. Ces résultats sont toutefois peu représentatifs compte tenu du nombre très faible de patients de chacun de ces sous groupes.

La réalisation d'une ponction lombaire soustractive dans les cas de persistance de la symptomatologie a été un outil efficace permettant la distinction entre échec de la v^oc^o et période d'adaptation.

L'IRM de flux a été indispensable durant la période postopératoire :

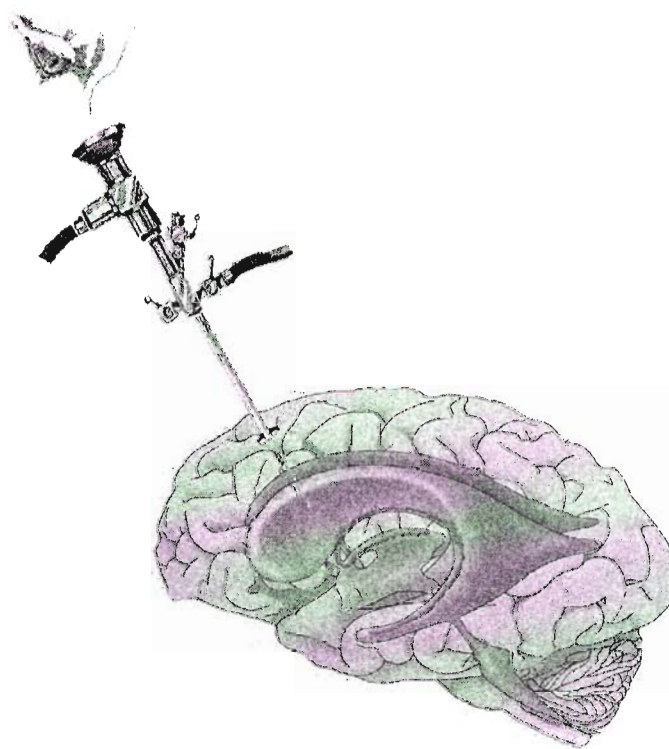
- En cas de récurrence de la symptomatologie, elle permet de distinguer les « échecs » de la v^oc^o et les « dysfonctionnements » de la stomie par obstruction ou fermeture.
- Elle est également un outil essentiel à la surveillance postopératoire. Compte tenu de la survenue plus fréquente des échecs et des dysfonctionnements au cours de la première année, nous proposons que tous les patients soient revus en consultation à 1 mois, 3 mois, 6 mois et un an après la réalisation de la v^oc^o avec une IRM de flux.

Du fait de la relative « jeunesse » de cette technique, peu d'études sur l'évolution à long terme sont disponibles. Nous pensons donc que tous les patients doivent être revus de façon annuelle avec une IRM de flux.

La v^oc^o a donc été dans notre étude un traitement sûr et efficace de l'hydrocéphalie.

Les résultats obtenus dans le cadre d'hydrocéphalies postinfectieuses sont encourageants et nous ne doutons pas que les indications de la v^oc^o, comme cela commence à être le cas, débordront de plus en plus du cadre de l'hydrocéphalie non communicante.

IX- 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. BALTHASAR AJR., KORT H., CORNIPS EMJ., BEULS EAM., WEBER JW., VLES JSH.

Analysis of the success and failure of endoscopic third ventriculostomy
in infants less than 1 year of age.
Childs Nerv Syst Septembre 2006 (en cours d'impression)

3. BASKIN JJ., MANWARING KH., REKATE HL.

Ventricular shunt removal: the ultimate treatment of the slit ventricle syndrome.
J Neurosurg 1998; 88: 478-484

4. BEEMS T., GROTENHUIS JA.

Long term complications and definition of failures of neuroendoscopic procedures.
Child's Nerv Syst 2004; 20: 868-877

5. BEEMS T., GROTENHUIS JA.

Is the success rate of endoscopic third ventriculostomy age-dependent?
An analysis of the results of endoscopic third ventriculostomy in young children.
Child's Nerv Syst 2002; 18: 605-608

6. BENABARRE A., IBANEZ J., BOGET T., OBIOLS J., MARTINEZ-ARAN A., VIETA E.

Neuropsychological and psychiatric complications in endoscopic third ventriculostomy:
a clinical case report
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71: 268-271

7. BENABID A.L.

Contribution à l'étude de l'hypertension intracrânienne. Modèle mathématique.
Thèse de médecine, Grenoble, 1970

8. BENZEL E., LEVY PG.

Communicating hydrocephalus in adults:
prediction of outcome after ventricular shunting procedures.
Neurosurgery 1990; 26: 655-660.

**9. BERGSNEIDER M., EGNOR MR., JOHNSTON M., KRANZ D., MADSEN JR.
McALLISTER II JP., STEWART C., WALKER ML., WILLIAMS MA.**

What we don't (but should) know about hydrocephalus.
J Neurosurg (3 Suppl Pediatrics) 2006; 104:157-159

10. BORGESEN SE.

Relationships between intracranial pressure, ventricular size and resistance to CSF outflow.
J Neurosurg 1987; 67: 535-539

11. BOSCHERT J., HELLWIG D., KRAUSS JK.

Endoscopic third ventriculostomy for shunt dysfunction in occlusive hydrocephalus:
long-term follow up and review.
J Neurosurg 2003; 98: 1032-1039

- 12. BRASIL AV., SCHNEIDER FL.,**
Anatomy of Lilliequist membrane.
Neurosurgery 1993; 32: 956-960
- 13. BRET P., CHAZAL J., JANNY P., RENAUD B., TOMMASI M.,
LEMAIRE JJ., BRET M., JOUVET A.**
L'hydrocéphalie chronique de l'adulte.
Neurochirurgie 1990; 36 Suppl 1: 1-159
- 14. BROCKMEYER D., ABTIN K., CAREY L., WALKER M.**
Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis.
Pediatr Neurosurg 1998; 28: 236-240
- 15. BRUGGER U.**
Sobotta 3eme édition française (Dhem A., Gouazé A.) édité par Putz R. et Pabst R.
Editions Médicales internationales, 1994
- 16. BRUNI JE.**
Department of human anatomy and cell science.
University of Manitoba, 1998
- 17. BUXTON N., JONATHAN P.**
Cerebral infarction after neuroendoscopic third ventriculostomy: case report.
Neurosurgery 2000; 46: 999-1002
- 18. BUXTON N., MACARTHUR D., MALLUCCI C., PUNT J., VLOEBERGH M**
Neuroendoscopic third ventriculostomy in patients less than 1 year old.
Pediatr Neurosurg 1998; 29: 73-76
-
- 19. CAILLET D., PRUVOST P., ROOSENS JP.**
Hydrocéphalie non tumorale du nourisson et de l'enfant.
Thèse de médecine, Lille, 1980
- 20. CHAZAL J., LEMAIER J.J.**
Hydrocéphalie de l'adulte.
Dans: Neurochirurgie (Decq P., Keravel Y.)
Ellipses, 1996
- 21. CHOI JU., KIM DS., KIM SH.**
Endoscopic surgery for obstructive hydrocephalus.
Yonsei Med J 1999; 40: 600-607
- 22. CINALLI G., DI ROCCO C., MASSIMI L., SPENNATO P., CIANCIULLI E., TAMBURRINI G.**
Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of hydrocephalus in pediatric patients.
Adv Tech Stand 2006; 31: 119-219
- 23. CINALLI G., SAINTE-ROSE C., CHUMAS P., ZERAH M., BRUNELLE F.,
LOT G., PIERRE-KHAN A., RENIER D.**
Failure of third ventriculostomy in the treatment of aqueductal stenosis in children.
J Neurosurg 1999; 90: 448-454

- 24. CINALLI G., SALAZAR C., MALLUCCI C., YADA JZ., ZERAH M., SAINTE-ROSE C.**
The role of endoscopic third ventriculostomy in the management of shunt malfunction.
Neurosurgery 1998; 43: 1323-1329
- 25. CINALLI G., SPENNATO P., RUGGIERO C., ALIBERTI F., ZERAH M., TRISCHITTA V., CIANCIULLI E., MAGGI G.**
Intracranial pressure monitoring and lumbar puncture after endoscopic third ventriculostomy in children.
Neurosurgery 2006; 58: 126-136
- 26. COHEN AR.**
Endoscopic ventricular surgery.
Pediatr Neurosurg 1994; 19: 127-134
- 27. COULBOIS S., BOCH A-L., PHILIPPON J.**
Diabète insipide après ventriculocisternostomie par voie endoscopique.
A propos d'un cas et revue de la littérature.
Neurochirurgie 2001; 47: 435-438
-
- 28. DANDY WE.**
Extirpation of the choroïd plexus of the lateral ventricles in communicating hydrocephalus.
Ann Surg 1918;68: 569-579
- 29. DANDY WE.**
An operative procedure for hydrocephalus.
Bull Johns Hopkins Hosp 1922;33: 189-190
- 30. DANDY WE.**
Diagnosis and treatment of strictures of the aqueduct of Sylvius (causing hydrocephalus).
Arch Surg 1945;51: 1-14
- 31. DANDY WE.**
Experimental hydrocephalus.
Ann Surg (1919); 70: 129-142
- 32. DECQ P.**
Endoscopic anatomy of the ventricles
Pediatric hydrocephalus (Cinalli G., Maixner WJ., Sainte-Rose C.)
Springer, Milan, 2004: 351-359
- 33. DI ROIO C., MOTTOLESE C., CAYREL V., BERLIER P., ARTRU F.**
Ventriculostomie du troisième ventricule et diabète insipide.
Ann Fr Anesth Reanim 1999; 18: 776-778
- 34. DOCZI T., VETO F., HORVATH Z.**
Clinical analysis of 89 consecutive third ventriculostomies.
Minim Invasive Neurosurg 1998; 41: 112 (abstract)
- 35. DRAKE J., SAINTE-ROSE C.**
The shunt book.
Blackwell Science, 1995

36. DUPARD T.

Les sténoses non tumorales de l'aqueduc de Sylvius chez l'adulte.
Thèse de médecine, Lille, 1986

37. ELBABAA SK., STEINMETZ M., ROSS J., MOON D., LUCIANO M.

Endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus in the pediatric population: evaluation of outcome.
Eur J Pediatr Surg 2001; 11 (suppl.1): 552-554

38. EL-DAWLATLY AA., MURSHID WR., ELSHIMY A., MAGBOUL MA. SAMARKANDI A., TAKROURI MS.

The incidence of bradycardia during endoscopic third ventriculostomy.
Anesth Analg 2000; 91: 1142-1144

39. ETUS V., CEYLAN S.

Success of endoscopic third ventriculostomy in children less than 2 years of age.
Neurosurg Rev 2005; 28: 284-288

40. FAY T., GRANT FC.

Ventriculoscopy and intraventricular photography in internal hydrocephalus.
JAMA 1923; 80: 461-463

41. FERRER E., SANTAMARTA D., GARCIA-GRUCTUOSO G., CARAL L., RUMIA J.

Neuroendoscopic management of pineal region tumors.
Acta Neurochir 1997; 139: 12-21

42. FORT JA.

Résumé de pathologie et clinique chirurgicales.
1880, Editions V.A. Delahaye et cie.

43. FRANCK B.

Les canaux interventriculaires: anatomie microchirurgicale et physiopathologie.
Thèse de médecine, Limoges, 1989

44. FRITSCH MJ., DOERNER L., KLENKE S., MEHDORN HM.

Hydrocephalus in children with posterior fossa tumors: role of endoscopic third ventriculostomy.
J Neurosurg (Pediatrics 1) 2005; 103: 40-42

45. FRITSCH MJ., KLENKE S., ANKERMAN T., PADOIN M., MEHDORN HM.

Endoscopic third ventriculostomy in infants.
J Neurosurg 2005; 103: 50-53

46. FRITSCH MJ., MEHDORN M.

Endoscopic intraventricular surgery for treatment of hydrocephalus and loculated CSF space in children less than one year of age.
Pediatr Neurosurg 2002; 36: 183-188

47. FUKUHARA T., VORSTER SJ., LUCIANO MG.

Risk factors for failure of endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus.
Neurosurgery 2000; 46: 1100-1111

48. 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

**49. FUSHIMI Y., MIKI Y., UEBA T., KANAGAKI M., TAKAHASHI T., YAMAMOTO A.,
HAQUE TL., KONISHI J., TAKAHASHI JA., HASHIMOTO N., KONISHI J.**

Liliequist membrane: three dimensional constructive interference in steady state MR imaging.
Radiology 2003; 229: 360-365

50. GANGEMI M., DONATI P., MAIURI F., LONGATTI P., GODANO U., MASCARI C.

Endoscopic third ventriculostomy for hydrocephalus.
Minim Invasive Neurosurg 1999; 42: 128-132

51. GENITORI L., PERETTA P., MUSSA F., GIORDANO F.

Endoscopic third ventriculostomy in children: are age and etiology of hydrocephalus predictive factors influencing the outcome in primary and secondary treated patients?
A series of 328 patients and 353 procedures.
II CURAC Congress, Munich, 8 octobre 2004

52. GORAYEB RP., CAVALHEIRO S., ZYMBERG SY.

Endoscopic third ventriculostomy in children younger than 1 year of age.
J Neurosurg (Pediatrics 5) 2004; 100: 427-429

53. GOUMNEROVA LC., FRIM D.

Treatment of hydrocephalus with third ventriculostomy: outcome and CSF flow patterns.
Pediatr Neurosurg 1997; 27: 149-152

54. GRANT JA.

An endoscopic view of the anterior commissure.
Pediatr Neurosurg 1998; 28: 42

55. GRANT JA., McLONE DG.

Third ventriculostomy: a review.
Surg Neurol 1997; 47:210-212

56. GROTENHUIS JA.

Repeat endoscopic third ventriculostomy: is it useful?
Dans: Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of hydrocephalus.
An analysis of indications, techniques and results.
Nijmegen: Thèse, 2000, pp 195-199

57. 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 Neurochir 1973; 28: 275-289

58. HADER WJ., DRAKE J., COCHRANE D., SPARROW O., JOHNSON ES., KESTLE J.

Death after late failure of third ventriculostomy in children. Report of three cases.

J Neurosurg 2002; 97: 211-215

59. HANDLER MH., ABBOTT R., LEE M.

A near-fatal complication of endoscopic third ventriculostomy: case report.

Neurosurgery 1994; 35: 525-528

60. HEVIN M.

Cours de pathologie et de thérapeutique chirurgicale.

Méquignon l'Ainé 1793

61. HILL A., VOLPE J.

Seizures, hypoxic-ischemic brain injury, and intraventricular hemorrhage in the newborn.

Ann Neurol 1981; 10: 109-121

62. HIRSCH JF., HIRSCH E., SAINTE-ROSE C., RENIER D., PIERRE-KAHN A.

Stenosis of the aqueduct of Sylvius. Etiology and treatment.

J Neurosurg Sci 1986; 30: 29-36

63. HOFFMAN HJ., HARWOOD-NASH D., GILDAY DL., CRAVEN MA.

Percutaneous third ventriculostomy in the management of noncommunicating hydrocephalus.

Neurosurgery 1980; 7: 313-321

64. HOPF NJ., GRUNERT P., FRIES G., RESCH KDM., PERNECZKY A.

Endoscopic third ventriculostomy: outcome analysis of 100 consecutive procedures.

Neurosurgery 1999; 44: 795-806

65. IANTOSCA MR., HADER WJ., DRAKE JM.

Results of endoscopic third ventriculostomy.

Neurosurg Clin N Am 2004; 15: 67-75

66. JAVADPOUR M., MALLUCCI C., BRODBELT A., GOLASH A., MAY P.

The impact of endoscopic third ventriculostomy on the management of newly diagnosed hydrocephalus in infants.

Pediatr Neurosurg 2001; 35: 131-135

67. JONES RFC., KWOK BCT., STENING WA., VONAU M.

The current status of endoscopic third ventriculostomy in the management of non-communicating hydrocephalus.

Minim Invasive Neurosurg 1994; 37: 28-36

68. JONES RFC., STENING WA., BRYDON M.

Endoscopic third ventriculostomy.

Neurosurgery 1990; 26:86-92

69. KADRIAN D., VAN GELDER J., FLORIDA D., JONES R., VONAU M., TEO C., WARWICK S., KWOK B.

Long-term reliability of endoscopic third ventriculostomy.
Neurosurgery 2005; 56: 1271-1278

70. KAMIKAWA S., INUI A., KOBAYASHI N., TAMAKI N., YAMADORI T.

Intraventricular hemorrhage in neonates:
Endoscopic findings and treatment by the use of our newly developed Yamadori-type 8 ventriculoscope
Min Invas Neurosurg 2001; 44: 74-78

71. KELLY PJ.,

Stereotactic third ventriculostomy in patients with nontumoral adolescent/adult onset aqueductal stenosis and symptomatic hydrocephalus.
J Neurosurg 1991; 75: 865-873

72. KEY A., RETZIUS G.

Studien in der anatomie des nervensystems und des bindegewebs.
Stockholm, Suède: Norstedt & Soner, 1875; 111-123

73. KOCH D., WAGNER W.

Endoscopic third ventriculostomy in infants less than 1 year of age:
which factors influence the outcome?
Child's Nerv Syst 2004; 20: 405-411

74. LANG J.

Topographic anatomy of preformed intracranial spaces.
Acta Neurochir (Wien) (suppl.) 1992; 54: 1-10

75. LARY JM., PAULOZZI LJ.

Sex differences in the prevalence of human birth defects: a population-based study.
Teratology 2001; 64 (5): 237-251

76. LAZORTHES G.

Le cerveau et l'esprit.
Flammarion, Paris, 1982

77. LESPINASSE VL.

Davis L (ed) Neurological surgery.
Lea & Febinger, Philadelphia 1936 p 405

78. LILIEQUIST B.

The anatomy of the subarachnoid cisterns.
Acta Radiol 1956; 46: 61-71

79. LILIEQUIST B.

The subarachnoid cisterns: an anatomic and roentgenologic study.
Acta Radiol 1959; 185: S1-S108

80. LU J., ZHU XI.

Microsurgical anatomy of Liliequist's membrane.
Minim Invasive Neurosurg 2003 Jun; 46 (3): 149-154

81. MATSON DD.

Hydrocephalus
Clinical neurosurgery 1953; 13: 324-343

82. MATSUNO H., RHOTON AL. Jr., PEACE D.

Microsurgical anatomy of the posterior fossa cisterns.
Neurosurgery 1988; 23: 58-80

83. McLAUGHLIN MR., WAHLIG JB., KAUFMANN AM., ALBRIGHT AL.

Traumatic basilar aneurysm after endoscopic third ventriculostomy: case report.
Neurosurgery 1997; 41: 1400-1404

84. MILHORAT TH., CLARK RG., HAMMOCK MK.

Experimental hydrocephalus. Part 2: Gross pathological findings in acute and subacute obstructive hydrocephalus in the dogs and monkeys.
J Neurosurg 1970; 32: 390-399

85. MILHORAT TH., HAMMOCK MK., DI CHIRO G.

The subarachnoid space in congenital obstructive hydrocephalus.
Part 1: Cisternographic findings.
J Neurosurg 1971; 35: 1-6

86. MIXTER WJ.

Ventriculotomy and puncture of the floor of the third ventricle.
Boston Med Surg 1923;188: 277-278

**87. MORELLI D., PIROTTE B., LUBANSU A., DETEMMERMAN D., AEBY A., FRICX 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

88. NISHIYAMA K., MORI H., TANAKA R.

Changes in cerebrospinal fluid hydrodynamics following endoscopic third ventriculostomy for shunt-dependent noncommunicating hydrocephalus.
J Neurosurg 2003; 98: 1027-1031

89. NITZE M.

Eine neue Beobachtungs und Untersuchungs Methode für Harnröhre, Harnblase und Rectum.
Wien Med Wochenschr 1879; 24: 649-652

90. O'BRIEN DF., JAVADPOUR M., COLLINS DR., SPENNATO P., MALLUCCI CL.
Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis of primary cases and procedures
Performed after ventriculoperitoneal shunt malfunction.
J Neurosurg 2005; (Suppl Pediatrics 5) 103: 393-400

91. OI S.
Diagnosis, outcome, and management of fetal abnormalities: fetal hydrocephalus.
Childs Nerv Syst 2003; 19: 508-516

92. OI S., DI ROCCO C.
Proposal of "evolution theory in cerebrospinal fluid dynamics"
and minor pathway hydrocephalus in developing immature brain.
Childs Nerv Syst 2006; 22: 662-669

93. 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

94. OKA K., YAMAMOTO M., IKEDA K., TOMONAGA M.
Flexible endoneurosurgical therapy for aqueductal stenosis.
Neurosurgery 1993; 33: 236-243

95. PERES BOTA D., LEFRANC F., VILALLOBOS HR., BRIMIOULLE S., VINCENT JL.
Ventriculostomy-related infections in critically ill patients: a 6-year experience.
J Neurosurg 2005; 103: 469-472

96. PUTNAN TJ.
The surgical treatment of infantile hydrocephalus.
Surg Gynecol Obst 1943; 76: 171-182

97. REKATE HL.
Comment on Cinalli et al.: The role of endoscopic third ventriculostomy
in the management of shunt malfunction.
Neurosurgery 1998; 43: 1323-1329

98. REKATE HL.
Comment on Cinalli et al.: Intracranial pressure monitoring and lumbar
puncture after endoscopic third ventriculostomy in children.
Neurosurgery 2006; 58:126-136

99. RHOTON AL. Jr.
The lateral and third ventricles.
Neurosurgery 2002; 51 (Suppl 1): 207-271

100. RILEY MM., HALLIDAY JL., LUMLEY JM.
Congenital malformations in Victoria Australia, 1983-95 an overview of infant characteristics.
J Paediatr Child Health 1998; 34 (3): 233-240

101. ROHDE V., GILSBACH JM.

Anomalies and variants of the endoscopic anatomy for third ventriculostomy.
Min Invas Neurosurg 2000; 43: 111-117

102. ROHDE V., KROMBACH GA., STRUFFERT T., GILSBACH JM.

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

103. ROHEN JW., YOKOCHI C.

Anatomie humaine.
Atlas photographique d'anatomie systématique et topographique 2ème édition.
Editions Vigot, 2001

104. ROLAND E., HILL A.

Intraventricular hemorrhage and posthemorrhagic hydrocephalus: current and potential future interventions.
Clin Perinatol 1997; 1: 589-605

105. RUSSEL DS.

Observation on the pathology of hydrocephalus.
Special report series n°. 265
His Majesty's Stationery Office 1949, London, pp 112-113

106. SAINTE-ROSE C.

Hydrocéphalie de l'enfant.
Dans: Neurochirurgie (Decq P., Keravel Y.)
Ellipses, 1996

107. SAINTE-ROSE C.

Third ventriculostomy.
Dans: Neuroendoscopy. Manwaring KH., Crone K.
Mary Ann Libert, New York, 1992, pp 47-62

108. SAINTE-ROSE C., CHUMAS P.

Endoscopic third ventriculostomy.
Tech Neurosurg 1996; 1: 176-184

109. SAINTE-ROSE C., CINALLI G., ROUX FE., MAIXNER W., CHUMAS PD., MANSOUR M., CARPENTIER A., BOURGEOIS M., ZERAH M., PIERRE-KAHN 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

110. SCARROW AM., LEVY EI., PASCUCCI L., ALBRIGHT AL.

Outcome analysis of endoscopic third ventriculostomy.
Child's Nerv Syst 2000; 16: 442-445

- 111. SCHONAUER C., BELOTTI A., TESSITORE E., PARLATO C., MORACI A.**
Traumatic subependymal hematoma during endoscopic third ventriculostomy in a patient with a third ventricle tumor: case report.
Minim Invasive Neurosurg 2000; 43: 135-137
- 112. SCHROEDER HWS., NIENDORF W-R., GAAB MR.**
Complications of endoscopic third ventriculostomy.
J Neurosurg 2002; 96: 1032-1040
- 113. SCHROEDER HWS., OERTEL J., GAAB MR.**
Incidence of complications in neuroendoscopic surgery.
Childs Nerv Syst 2004; 20: 878-883
- 114. SCHROEDER HWS., GAAB MR.**
Intracranial neuroendoscopy.
Neurosurg Focus 1999; 6 (4): Article 1
- 115. SEEGER W.**
Endoscopic anatomy of the third ventricle.
Microsurgical and endoscopic approaches.
SpringerWienNewYork 2006
- 116. SGARAMELLA E., CASTELLI G., SOTGIU S.**
Chronic subdural collection after endoscopic third ventriculostomy.
Acta Neurochir 2004; 146: 529-530
- 117. SIOMIN V., CINALLI G., GROTENHUIS A., GOLASH A., OI S., KOTHBAUER K., WEINER H., ROTH J., BENI-ADANI L., PIERRE-KAHN A., TAKAHASHI M., MALLUCCI C., ABBOTT R., WISOFF J., CONSTANTINI S.**
Endoscopic third ventriculostomy for patients with cerebrospinal fluid infections and/or hemorrhage.
J Neurosurg 2002; 97: 519-524
- 118. SIOMIN V., WEINER H., WISOFF J., CINALLI G., PIERRE-KHAN A., SAINTE-ROSE C., ABBOTT R., ELRAN H., BENI-ADANI L., OUAKINE G., CONSTANTINI S.**
Repeat endoscopic third ventriculostomy: is it worth trying?
Childs Nerv Syst 2001; 17: 551-555
- 119. SMYTH MD., TUBBS RS., WELLONS JC. 3rd, OAKES WJ., BLOUNT JP., GRAPP PA.**
Endoscopic third ventriculostomy for hydrocephalus secondary to central nervous system infection or intraventricular hemorrhage in children.
Pediatr Neurosurg 2003; 39: 258-263
- 120. STOLL C., ALEMBIK Y., DOTT B., ROTH MP.**
An epidemiologic study of environmental and genetic factors in congenital hydrocephalus.
Eur J Epidemiol 1992; 8 (6): 797-803
-
- 121. TAMBURRINI G., CALDARELLI M., MASSIMI L., RAMIREZ-REYES G. DI ROCCO C.**
Primary and secondary third ventriculostomy in children with hydrocephalus and myelomeningocele.
Childs Nerv Syst 2004; 20: 666

122. TEO C.

Complications of endoscopic third ventriculostomy.

Dans: Pediatric Hydrocephalus. Cinalli G., Maixner J. Sainte-Rose C. 2004
Springer, Milan, pp 411-420

123. TEO C.

Third ventriculostomy in the treatment of hydrocephalus:

Experience with more than 120 cases.

Dans: Minimally Invasive Techniques for Neurosurgery; Hellwig D., Bauer B.
Springer, Berlin, 1998, pp 73-76

124. TEO C., JONES R.

Management of hydrocephalus by endoscopic third ventriculostomy
in patients with myelomeningocele.

Pediatr Neurosurg 1996; 25: 57-63

125. TEO C., JONES RFC., STENING WA.

Neuroendoscopic third ventriculostomy.

Dans: Hydrocephalus: pathogenesis and treatment. Matsumoto S
Springer, New York, 1991, pp 65-78

126. TEO C., RAHMAN S., BOOP FA., CHERNY B.

Complications of endoscopic neurosurgery.

Child's nerv Syst 1996; 12: 248-253

127. TEW JM., VAN LOVEREN HR., KELLER JT.

Atlas of operative microneurosurgery vol. 2. Brain tumors.

W.B. Saunders Company, 2001

128. TISELL M., ALMSTROM O., STEPHENSEN H.

How effective is endoscopic third ventriculostomy in treating
adult hydrocephalus caused by primary aqueductal stenosis?

Neurosurgery 2000; 46: 104-111

129. TRIBONDEAU LM.

Du traitement chirurgical de l'hydrocéphalie.

Thèse de médecine. Bordeaux, 1895

130. TULI S., ALSHAIL E., DRAKE JM.

Third ventriculostomy versus cerebrospinal fluid shunt as a first procedure in pediatric hydrocephalus.

Pediatr Neurosurg 1999; 30: 11-15

131. VAICYS C., FRIED A.

Transient hyponatremia complicated by seizures after endoscopic third ventriculostomy.

Minim Invasive Neurosurg 2000; 43: 190-191

132. VANDERTORP WP., VERDAASDONK RM., VAN SWOL CFP

Laser assisted neuroendoscopy using a neodymium-yttrium aluminium garnet
or diode contact laser with pretreated fiber tips.

J Neurosurg 1998; 88: 82-92

133. VINAS FC., DUJOVNY N., DUJOVNY M.

Microanatomical basis for the third ventriculostomy.
Minim Invas Neurosurg 1996; 39: 116-121

134. VINAS FC., FANDINO R., DUJOVNY M., CHAVEZ V.

Microsurgical anatomy of the supratentorial arachnoidal trabecular membranes and cisterns.
Neurol Res 1994; 16: 417-424

135. VINAS FC., PANIGRAHI M.

Microsurgical anatomy of the Liliequist membrane and surrounding neurovascular territories.
Minim Invasive Neurosurg 2001; 44: 104-109

136. VRIES J.

An endoscopic technique for third ventriculostomy.
Surg Neurol 1978; 9: 165-168

137. WAGNER W., KOCH D.

Mechanisms of failure after endoscopic third ventriculostomy in young infants.
J Neurosurg (Pediatrics 1) 2005; 103: 43-49

138. WARF BC.

Hydrocephalus in Uganda: the predominance of infectious origin and primary management with endoscopic third ventriculostomy.
J Neurosurg (Pediatrics 1) 2005; 102: 1-15

139. WHITEHEAD WE., KESTLE JRW.

The treatment of cerebrospinal fluid shunt infections.
Pediatr Neurosurg 2001; 35: 205-210

140. WISWELL TE., TUTTLE DJ., NORTHAM RS., SIMONDS GR.

Major congenital neurologic malformations. A 17-year study.
Am J Dis Child 1990; 144 (1): 61-67

141. YASARGIL MG.

Microneurosurgery: microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the brain.
Stuttgart, Germany: Georg Thieme, 1984; 5-54

142. ZHANG M., AN PC.

Liliequist's membrane is a fold of the arachnoid mater:
Study using sheet plastination and scanning electron microscopy.
Neurosurgery 2000; 47: 902-908

X- TABLE DES MATIERES



INTRODUCTION

p 19

HISTORIQUE

p 21

I- Histoire des ventricules et du liquide
cérébrospinal.....23

II- Histoire de l'hydrocéphalie et de l'hypertension
intracrânienne.....26

III- Histoire du traitement de l'hydrocéphalie.....27

IV- Histoire de la ventriculocisternostomie.....29

ANATOMIE

p 32

I- Anatomie endoscopique de la corne frontale des ventricules
latéraux et du foramen de Monro.....35

II- Anatomie endoscopique du troisième ventricule.....43



A- Le plancher du troisième ventricule.....	44
B- Les autres parois du troisième ventricule.....	49
III- Au delà du plancher du troisième ventricule.....	52
A- La membrane de Liliequist.....	52
B- Les espaces sous arachnoïdiens.....	54

PHYSIOPATHOLOGIE

p 58

I- Cinétique du liquide cébrospinal.....	60
A- Le flux net global (bulk flow).....	60
B- Les flux pulsatiles.....	62
II- Définitions de l'hydrocéphalie.....	62
III- Classifications.....	63
A- Classification de Russel.....	63
B- Classification de Dandy.....	63

C- Classifications de Oi.....	63
1- L'hydrocéphalie de la voie majeure et de la voie mineure de circulation du LCS.....	63
2- Classification de l'hydrocéphalie congénitale.....	65
IV- Physiopathologie de l'hydrocéphalie.....	67

MATERIEL ET METHODES

p 69

I- Mode d'inclusion.....	72
A- Critères d'inclusion.....	72
B- Critères d'exclusion.....	72
II- Recueil des données.....	72
A- Recueil des données cliniques.....	72
B- Recueil des données chirurgicales.....	73
C- Recueil des données postopératoires.....	73
1- Données cliniques.....	73
2- Données paracliniques.....	73

3- Autres données postopératoires.....	74
III- Technique opératoire.....	74
A- Matériel.....	74
1- Matériel de base.....	74
2- Matériel spécifique a la v°c°.....	75
3- Autre matériel.....	77
B- Technique.....	77
1- Installation.....	77
2- Intervention.....	79

RESULTATS

p 85

I- Généralités.....	89
II- Données préopératoires.....	89
A- Age.....	89
B- Sexe ratio.....	91
C- Clinique préopératoire.....	92

D- Causes de l'hydrocéphalie.....	95
E- Imagerie préopératoire.....	98
III- Données opératoires.....	100
A- Données générales.....	103
B- Variations anatomiques.....	104
C- Difficultés techniques.....	105
D- V°c° et exérèse chirurgicale de la lésion tumorale..	105
IV- Données postopératoires.....	106
A- Complications postopératoires.....	108
B- Ponctions lombaires déplétives.....	110
C- Durée moyenne d'hospitalisation.....	110
D- Evolution clinique postopératoire.....	110
1- Amélioration durable de la clinique.....	110
2- Amélioration clinique transitoire.....	112
3- Absence d'amélioration clinique.....	114

4- Au total.....	115
------------------	-----

DISCUSSION

p 117

I- Sex-ratio.....	120
II- Imagerie préopératoire.....	120
III- Technique opératoire.....	122
IV- Variations anatomiques.....	122
A- L'épaisseur du plancher du troisième ventricule....	122
1- Plancher épais.....	122
2- Plancher fin.....	124
B- Septum et foramen de Monro.....	125
V- Complications.....	128
A- Complications hémorragiques.....	128
B- Atteintes neurologiques.....	130
C- Lésions hypothalamiques et troubles neurovégétatifs.....	131
D- Infections et écoulements de L.C.S.....	132

E- Collections sous durales.....	133
F- Peut on comparer nos chiffres avec ceux de la littérature ?.....	135
VI- V ^o c ^o après un dysfonctionnement de valve.....	136
VII- V ^o c ^o et exérèse de la tumeur de fosse postérieure.....	138
VIII- « Révisions » de la v ^o c ^o	139
IX- Patients valvés après la v ^o c ^o	141
X- Succès de la v ^o c ^o	147
XI- Sélection préopératoire des patients.....	150
A- Hydrocéphalies liées à une infection du L.C.S.....	150
B- Hydrocéphalies posthémorragiques.....	151
C- Hydrocéphalies dans la petite enfance.....	152
D- Quelles sont les indications de la v ^o c ^o ?.....	153
XII- La période d'adaptation.....	154
XIII- Comment améliorer ces résultats ?.....	156
A- La récurrence de la symptomatologie : dysfonctionnement ou échec ?.....	156
B- L'enregistrement vidéo.....	157

C- Livret de v°c°	158
D- La sélection des patients.....	158

CONCLUSION	p 159
-------------------	-------

BIBLIOGRAPHIE	p 162
----------------------	-------

TABLE DES MATIERES	p 176
---------------------------	-------

VU

NANCY, le 2 octobre 2006

Le Président de Thèse

Professeur J. AUQUE

NANCY, le 12 octobre 2006

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Par délégation

Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 13 octobre 2006

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY I

Professeur J.P. FINANCE

LA VENTRICULOCISTERNOSTOMIE ENDOSCOPIQUE DANS LE TRAITEMENT DE L'HYDROCEPHALIE : ETUDE RETROSPECTIVE DE 68 PATIENTS.

Après quelques rappels historiques, anatomiques et physiopathologiques, une étude rétrospective de 71 ventriculocisternostomies réalisées pour 68 patients est rapportée. Cette série comprend 30 enfants et 38 adultes. Une étude des données préopératoires, des variations anatomiques, des complications et de l'évolution postopératoire est réalisée. Le succès de la ventriculocisternostomie est défini dans cette étude par la régression complète et durable de la symptomatologie ou l'amélioration clinique incomplète associée à la disparition des signes d'hydrocéphalie à l'imagerie. Un taux de succès de 79,4% est rapporté. Aucune morbidité permanente n'a été constatée en postopératoire. Ces données sont analysées pour différents sous-groupes de patients et comparées avec la littérature. Un schéma de surveillance postopératoire est proposé.

Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of hydrocephalus : a retrospective study of 68 patients.

We report on a series of 68 patients undergoing an endoscopic third ventriculostomy. 79.4% of the patients experienced successful outcomes. No permanent morbidity related to endoscopic third ventriculostomy occurred. We report on our definition of "success" after an endoscopic third ventriculostomy and on the postoperative management in our department.

Mots clés:

Ventriculocisternostomie endoscopique

Hydrocéphalie communicante et non communicante

Complications

Variations anatomiques

Indications

Surveillance postopératoire

Neurochirurgie

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex