



LA VENTRICULOCYSTERNOSTOMIE

à propos de 250 cas

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPÉCIALITÉ EN MEDECINE

Mémoire présenté par

Docteur HMAMOUCHE OUALID MOHAMMED

Option : NEUROCHIRURGIE

Sous la direction du Professeur : CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED

Session Juin 2023

SOMMAIRE

SOMMAIRE.....	2
MATERIEL ET METHODE	6
I. But de l'étude	7
II. Type d'étude	7
III. Selection des cas :	7
IV. Recueil des donnees :	7
V. Analyse des donnees :	7
RESULTATS	8
I. Aspect épidémiologique	9
1. Nombre de cas	9
2. Age	10
3. Sexe	11
II. Aspect clinique	12
III. Paraclinique	13
IV. Complications	28
V. Évolution	29
VI. La surveillance	29
DISCUSSION.....	30
I. RAPPELS ANATOMIQUES :	31
II. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES :	38
III. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYDROCEPHALIE :	42
IV. ANALYSE ET DISCUSSION :	43
1. Age et sex-ratio :	43
2. Clinique préopératoire :	43
3. Imagerie préopératoire :	44
4. Causes de l'hydrocéphalie :	44
4.1. Hydrocéphalie liée aux tumeurs de la FCP :	46
4.2. Hydrocéphalie liée au processus tumorale de la glande pinéale :	46
4.3. Hydrocéphalie liée aux sténoses de l'aqueduc de Sylvius	46
4.4. Hydrocéphalie liée à une infection du LCS :	47
5. Avantages de la VCS :	48
6. Le succès et l'échec de la VCS.....	49
7. VCS infantile et âge- dépendance	50
8. Complications de VCS :	51
CONCLUSION.....	55
BIBLIOGRAPHIE.....	57

INTRODUCTION

La ventriculocisternostomie endoscopique (VCS) est une procédure où l'on crée une communication entre le troisième ventricule et les citernes de la base à l'aide de l'endoscope. En réalisant une stomie au plancher du troisième ventricule, on contourne un éventuel obstacle. Cela permet de créer une dérivation interne du liquide céphalorachidien (LCR).

Cette technique présente l'avantage d'éviter les risques d'infection et de complications mécaniques associés à l'implantation d'une valve, tout en rétablissant une circulation du liquide céphalorachidien (LCR) proche de la normale. Il nous a paru intéressant de faire une mise au point sur cette technique au service de neurochirurgie de CHU Hassan II de Fès.

Nous avons procédé à une étude rétrospective de 250 cas qui ont bénéficiés de cette technique au service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès ; durant la période du mois de janvier 2003 au mois de décembre 2022. Nous souhaitons à travers ce travail de souligner les avantages de cette technique dans le traitement de certaines formes d'hydrocéphalie, ainsi que de partager l'expérience de notre service en ce qui concerne les patients ayant bénéficié de cette technique.

MATERIEL ET METHODE

I. BUT DE L'ETUDE

- Étudié les différents paramètres épidémiologiques, cliniques, radiologiques, étiologiques et évolutifs chez la population traitée dans notre formation.
- Rappporter l'expérience de notre service dans la pratique de cette technique chirurgicale.

II. TYPE D'ETUDE :

- Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur une série de 250 patients ayant bénéficié d'une VCS pour hydrocéphalie, colligées au sein du service de neurochirurgie au CHU HASSAN II de Fès entre Janvier 2003 et Décembre 2022.

III. SELECTION DES CAS :

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude :
Patients ayant bénéficié d'une VCS

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :
Les patients dont les dossiers cliniques étaient inexploitable.

IV. RECUEIL DES DONNEES :

Les données des patients ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation pré-établie.

Nous avons eu recours aux dossiers des malades et aux compte-rendu opératoires afin de compléter nos fiches d'exploitation, ce qui nous a permis d'obtenir les résultats que nous dévoileront dans le chapitre suivant.

V. ANALYSE DES DONNEES :

L'analyse informatique des données de nos dossiers a été effectuée par le logiciel Excel. Avec des variables simples : moyenne et pourcentage.

RESULTATS

I. Aspect épidémiologique

1. Nombre de cas

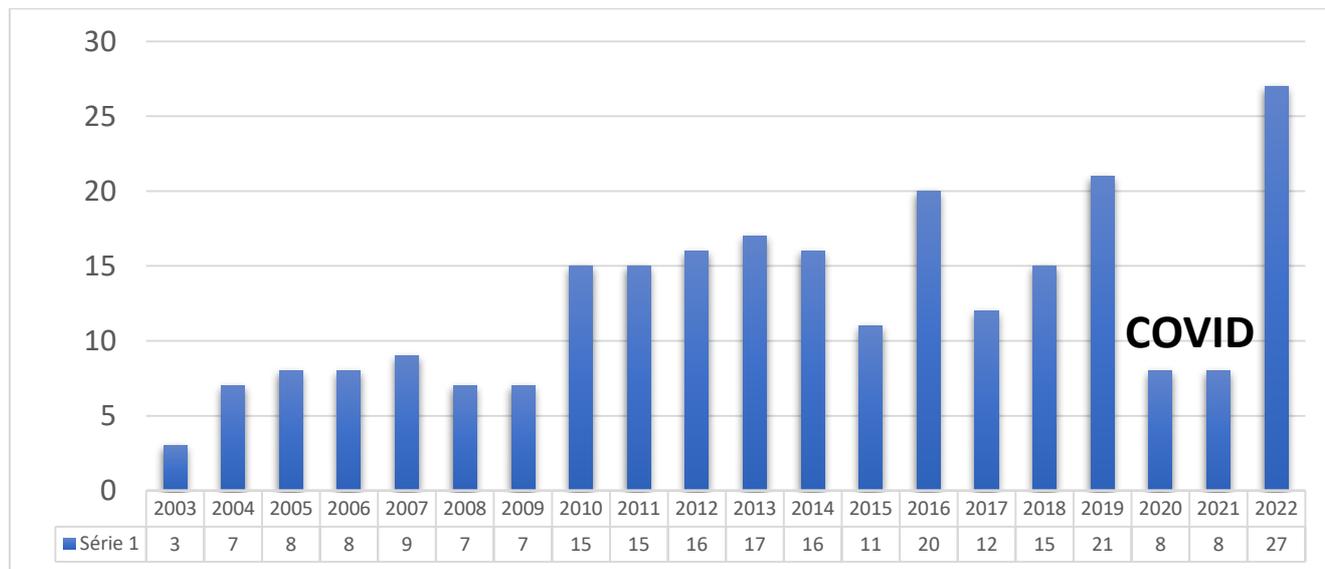


Figure 1. Répartition du nombre de patients par année

On a commencé en 2003 à faire des ventriculocysternostomies, depuis on a fait plus de cas chaque année. Malheureusement la pandémie COVID a retentie sur notre activité opératoire pendant deux années consécutives.

2. Age

L'âge moyen de nos patients était de 25,5 ans, avec des extrêmes allant de 1 à 91 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était < 15 ans (Figure 2).

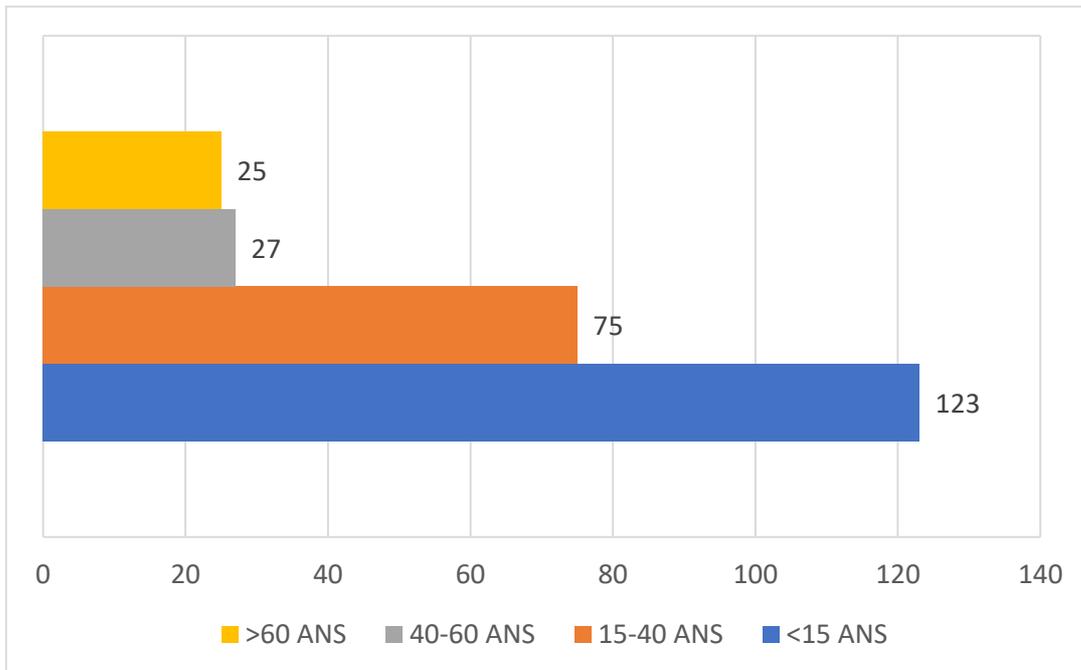


Figure 2. Répartition des patients selon les tranches d'âge

3. Sexe

HOMME/FEMME

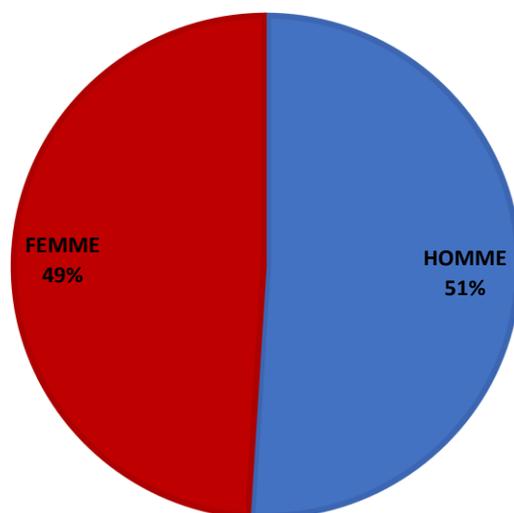


Figure 3. Répartition des patients selon le sexe

Au cours de notre étude, et selon les résultats recueillis, nous avons noté une minime prédominance masculine qui n'est pas significative.

II. Aspect clinique

La symptomatologie clinique était très polymorphe et variable selon les étiologies, dominé principalement par le syndrome d'hypertension intracrânien décompensé sur le plan visuel.

SIGNE & SYNDROME NEUROLOGIQUE	NOMBRE DE CAS	%
Syndrome d'hypertension intracrânien	248	99%
Baisse de l'acuité visuelle	200	80%
Œdème papillaire	245	98%
Syndrome cérébelleux	144	57%

TABLEAU 1 : Répartition du nombre et du pourcentage des patients selon les signes cliniques à l'admission.

III. Paraclinique

1. Données radiologiques

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan neuro radiologique fait de TDM et/ou IRM avec et sans injection du produit de contraste afin de préciser le siège et la nature de l'obstacle sur les voies d'écoulement du LCR.

Sur les données radiologiques les étiologies se répartissaient comme suit :

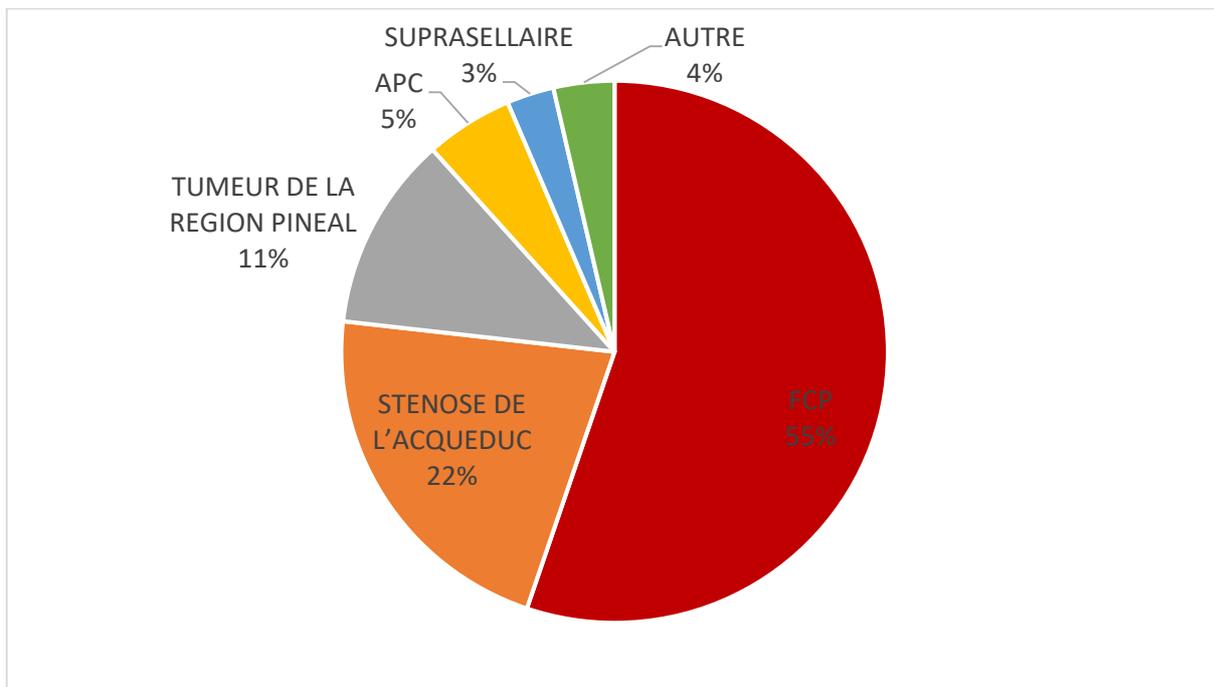


Figure 4 : Nombre et le pourcentage des cas répartis selon les étiologies de l'hydrocéphalie.

1 . Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure :

Elles étaient retrouvées chez 138 cas de nos patients soit 55% des cas

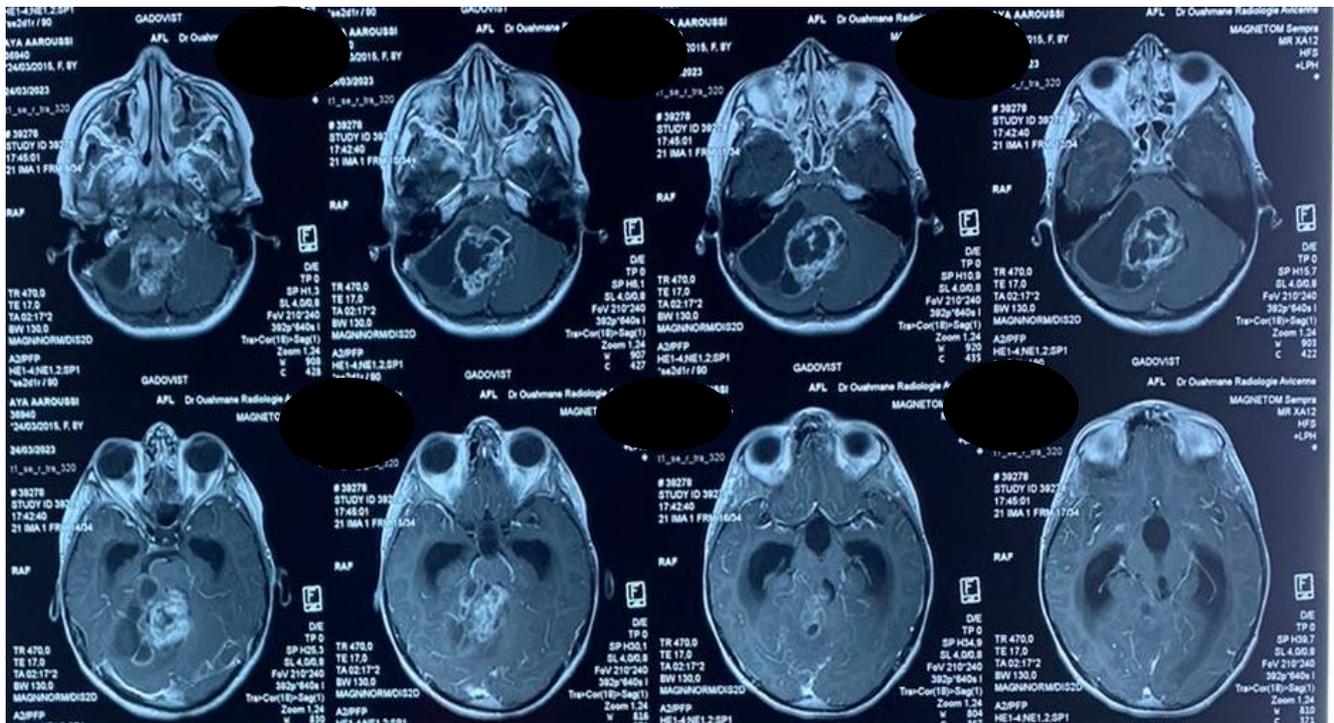


Image N°1 : IRM cérébrale avec injection de Gadolinium objectivant un processus lésionnel au niveau de la fosse postérieure avec hydrocéphalie

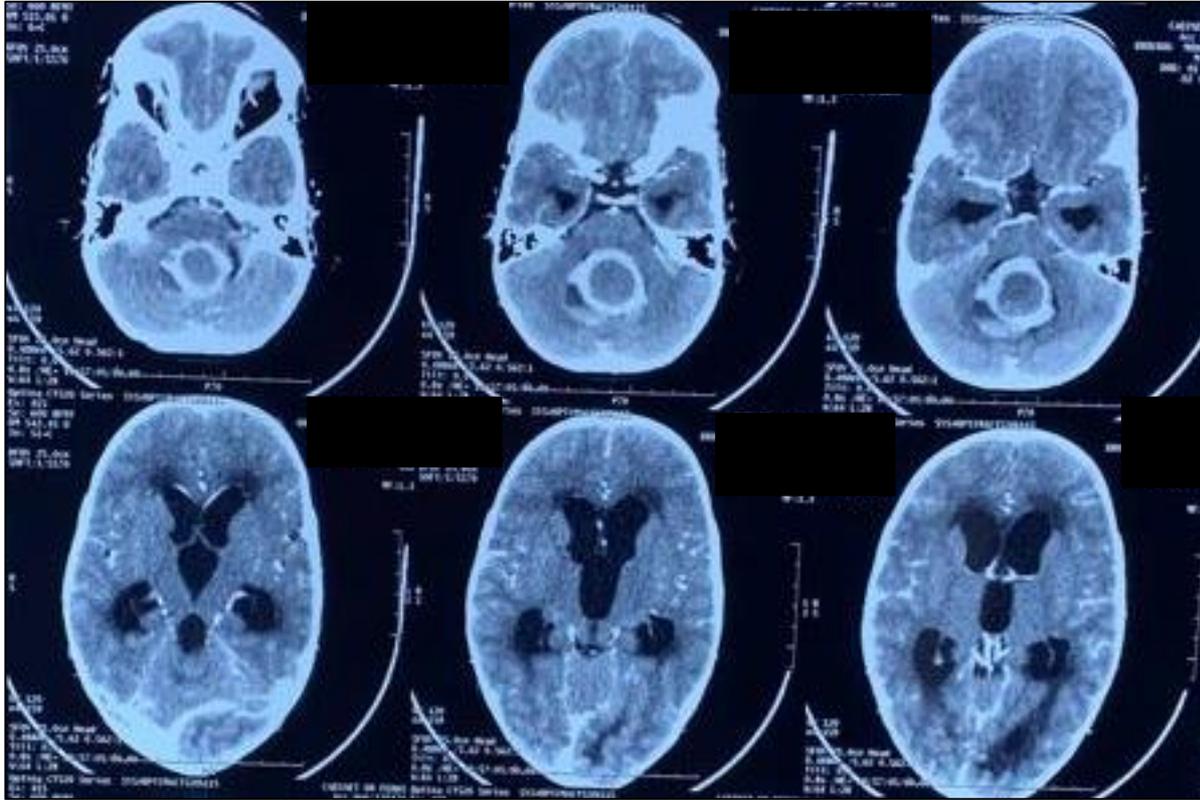


Image N°2 : TDM cérébrale avec et sans injection de produit de contraste objectivant un processus lésionnel au niveau de la fosse postérieure avec hydrocéphalie triventriculaire active.

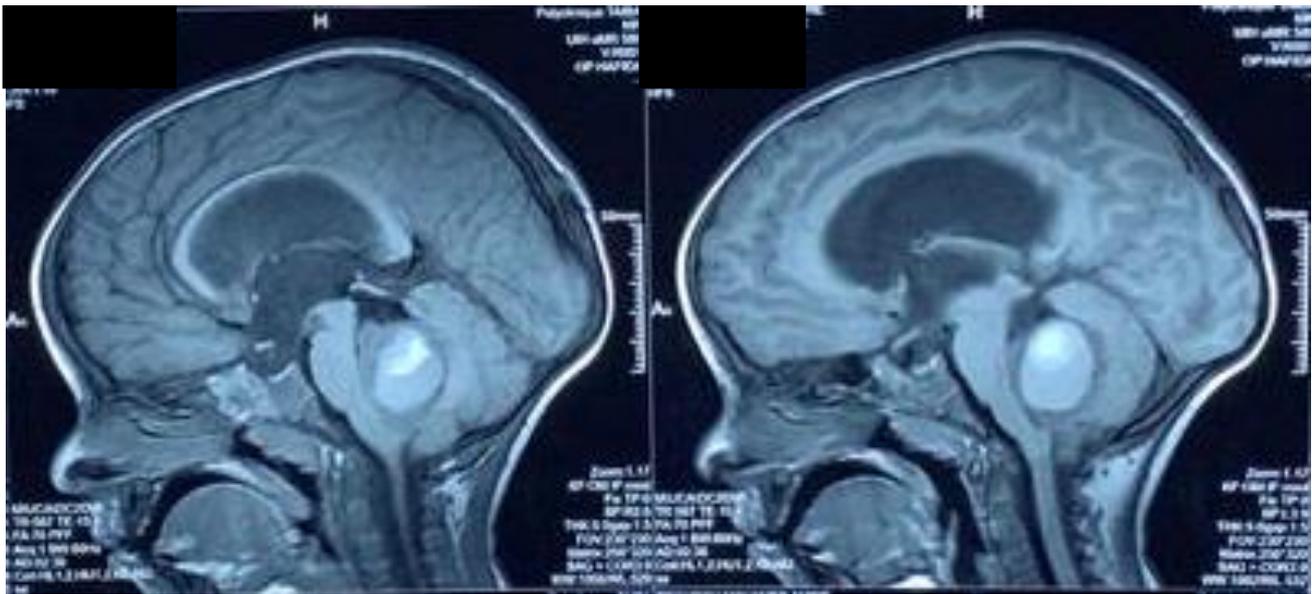


Image N°3 : IRM cérébrale en coupe sagittale avec et sans injection de Gadolinium objectivant un processus lésionnel au niveau de la fosse postérieure avec hydrocéphalie



Image N°4 : IRM cérébrale coupe axiale passant par la FCP en séquence T1 avec injection de Gadolinium objectivant un processus lésionnel au niveau de l'APC

2. La sténose congénitale de l'aqueduc de Sylvius :

La découverte d'une décompensation d'une sténose congénitale de l'aqueduc de Sylvius sur les données de l'imagerie a été retrouvé chez 54 patients de notre série soit 21% des cas.

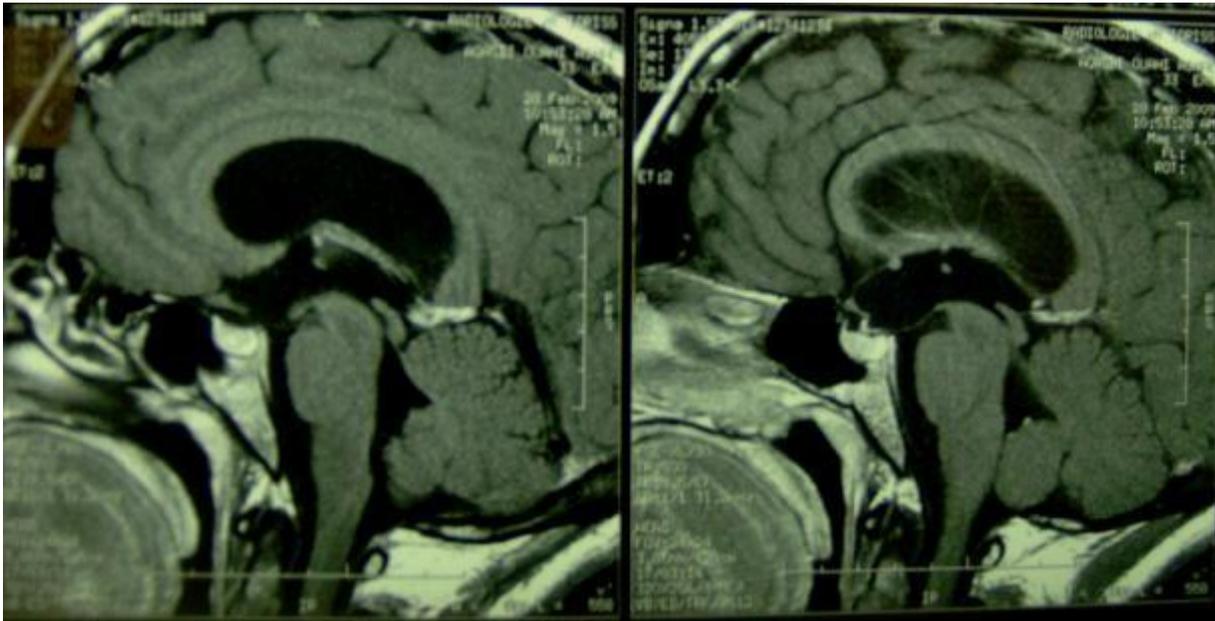


Image N°5 : IRM cérébrale en coupe sagittale médiane en séquence pondéré T1 objectivant une hydrocéphalie triventriculaire active sur une sténose de l'aqueduc de Sylvius.

3. Les tumeurs de la région pinéale :

Les hydrocéphalies sur un processus de la région pinéale ont été rapportés dans notre série chez 29 patients soit 11.4 % des cas.

IV. Etapes de l'intervention :

1. L'installation du patient :

Le patient est positionné en décubitus dorsal, tête sur têtère en position neutre, tête en légère flexion.



Image N°6:la position opératoire de la tête avec le repérage de l'incision cutanée

2. L'incision cutanée et le trou de trépan :

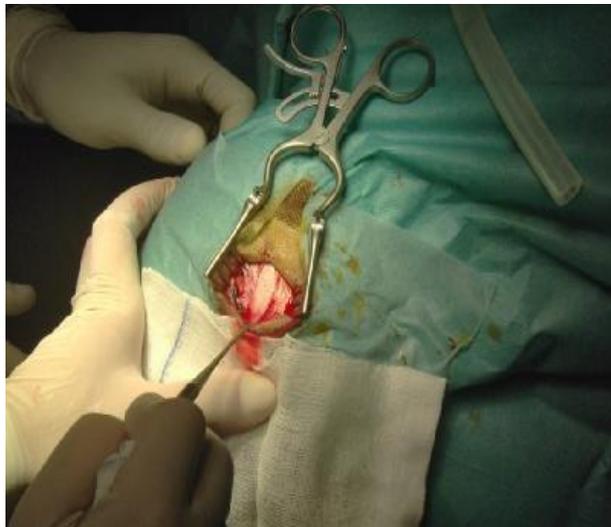


Image N°7 : le repérage de la suture coronale après l' incision cutanée et la section de la galia

Le repérage se fait par une incision linéaire en précoronale droit sur la ligne medio pupillaire.

Après l'incision cutanée et la rugination de la galia on doit bien visualisé la coronale sur la limite postérieure de l'incision.

Réalisation d'un trou de trépan à 1 cm en avant de la suture coronale ,avec coagulation de la dure mère .

Le choix du coté de la voie d'abord dépend bien sur de l'hémisphère dominant, mais aussi de la configuration des ventricules à l'imagerie.



Image N°8: Réalisation d'un trou de trépan à 1 cm en avant de la suture coronale, avec coagulation de la dure mère

3. Montage de l'endoscope :

Après le montage du bras articulé et la fixation de la chemise de l'opérateur. Ce dernier est relié à la source de lumière et à la caméra, puis un réglage de la balance du blanc et de couleur est faite.

4. Ponction de la corne frontale :

Après l'ouverture de la dure mère la chemise de l'endoscope est alors introduite avec le mandrin, selon la bissectrice de l'angle racine de nez- conduit auditif externe et le bras articulé est alors fixé. Le retrait du mandrin, permettant l'issue de LCR. Puis on fixe la pièce intermédiaire avant d'introduire l'optique.



Image N°9: l'introduction de la chemise de l'opérateur avec le retrait du mandrin permettant l'issue du LCR dès la ponction ventriculaire

Après l'introduction de l'optique à 30° relié à la caméra et la source de lumière, la visualisation des structures anatomiques du système ventriculaire devient possible. Cette étape nécessite une grande connaissance de l'anatomie ventriculaire et une grande précision des gestes de manipulation.

5. Abord de V3 :

Pour que la navigation endoscopique intra ventriculaire soit simple, il est impératif être toujours bien orienté, en d'autre terme de toujours savoir où l'on se trouve, il est donc indispensable de connaître parfaitement l'anatomie intra ventriculaire pour toujours savoir dans quelle partie du système ventriculaire on évolue et pouvoir identifier clairement les structures et reliefs anatomiques que l'on découvre.

L'introduction de l'endoscope dans la cavité du V3 dilaté permet d'identifier l'ensemble de ses parois et dessous et les structures qui les constituent, par rotation progressive de l'optique.

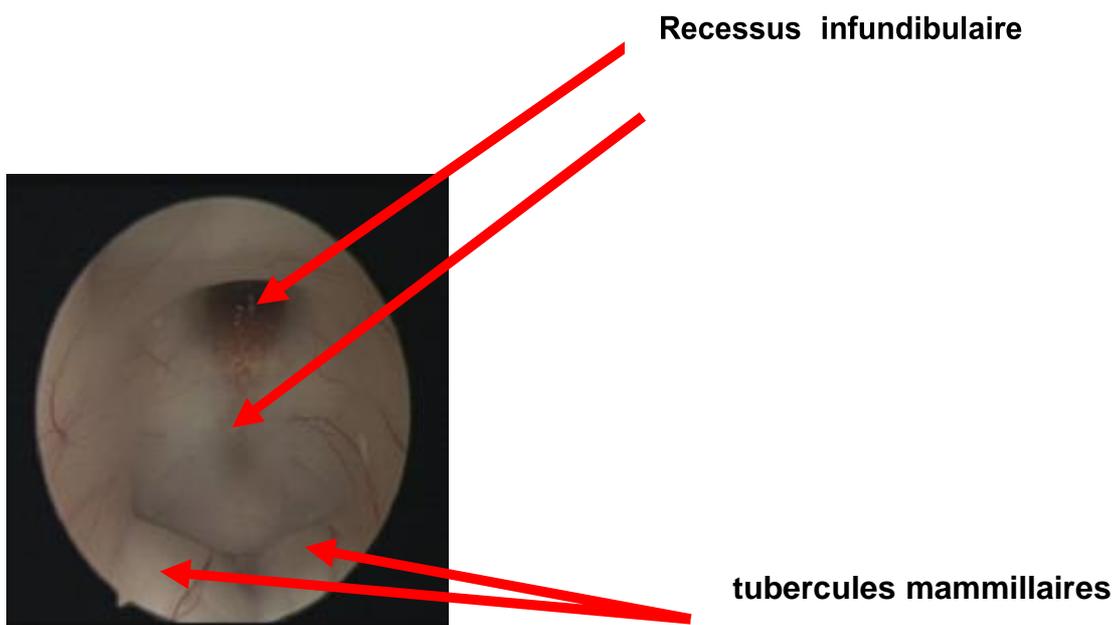


Image N°10: Vue endoscopique montrant la partie antérieure du troisième ventricule et la partie antérieure du plancher du V3, où siègent les tubercules mamillaires, ainsi que l'infundibulum

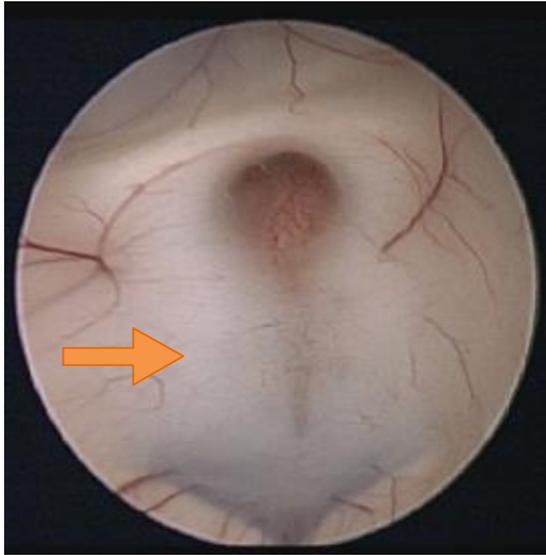
6. LA REALISATION DE LA VENTRICULOCISTERNOSTOMIE :

La réalisation du trou de la ventriculocisternostomie est réalisé initialement par la sonde de coagulation.

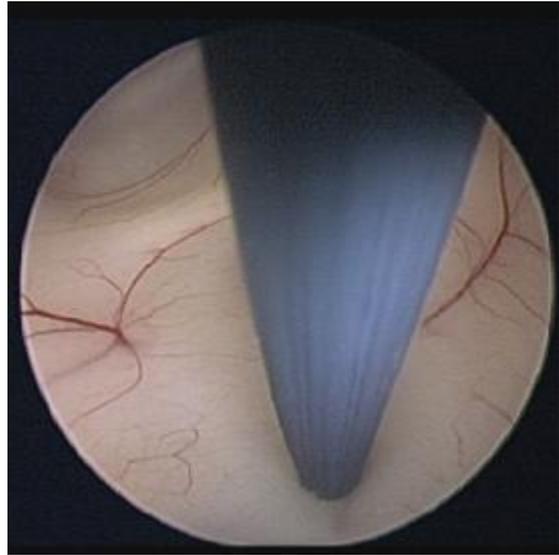
Le siège anatomique de cette stomie est :

- Centre du triangle formé par les deux corps mamillaires et le récessus infundibulaire.

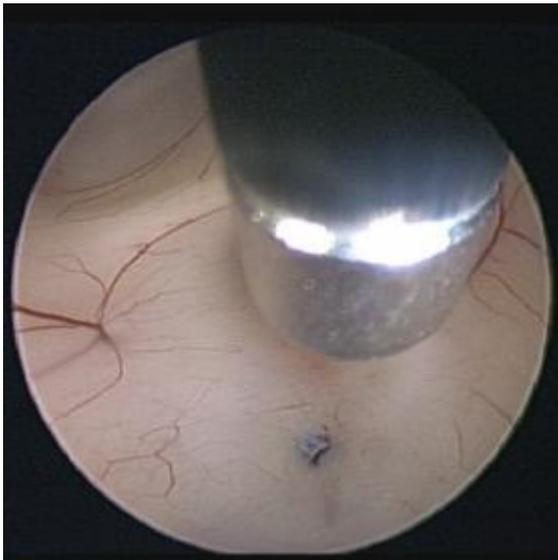
Enfin, l'orifice ainsi réalisé est agrandi on utilisant une pince à VCS pour obtenir un orifice de taille suffisante



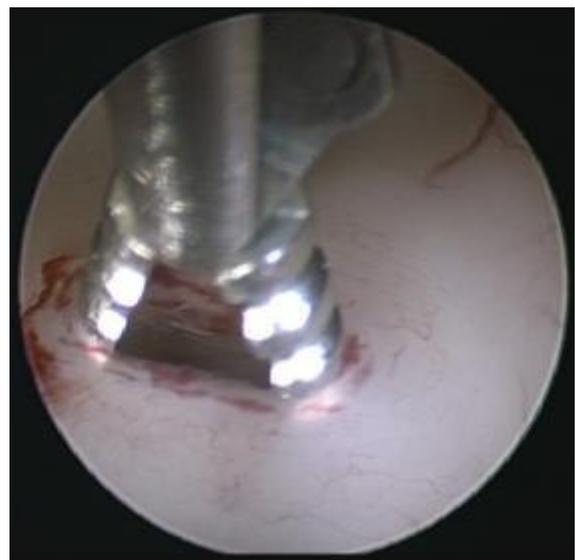
A



B



C



D

Image N°11: vue endoscopique montrant les temps de la réalisation de la VCS

- A : Le siège anatomique de la VCS au niveau du plancher du V3.
- B, C : La réalisation du trou de la VCS par la sonde coagulante.
- D : élargissement du trou de la VCS par une pince à ventriculo.

Après la réalisation de la VCS un saignement au niveaux du système ventriculaire peut apparaitre et qui peut gêner la visualisation endoscopique pour cela il est conseillé de créer une hyperpression hydrique en utilisant du sérum salé tiède.



Image N°12: Vue endoscopique montrant un saignement après la réalisation de la VCS nécessitant l'irrigation par du sérum salé tiède



Image N° 13: Vue endoscopique montrant la perforation du plancher du V3 et la visualisation de la membrane de LILIEQUIST perforée après le rapprochement de l'endoscope vers l'orifice de la VCS

Une fois ces éléments visualisés, il est inutile et dangereux d'introduire le ventriculoscope plus loin dans citerne.

L'endoscope est alors retiré prudemment en contrôlant l'intégralité des éléments anatomiques, et l'absence du saignement notamment lors du passage dans la cheminée corticale.

La durée de la VCS varie entre 30 et 45 min .

V. Complications :

Les complications qu'on peut rencontrer sont d'ordre infectieux, fistule de LCR, hémorragique ...

Dans notre série le taux de complication est faible.

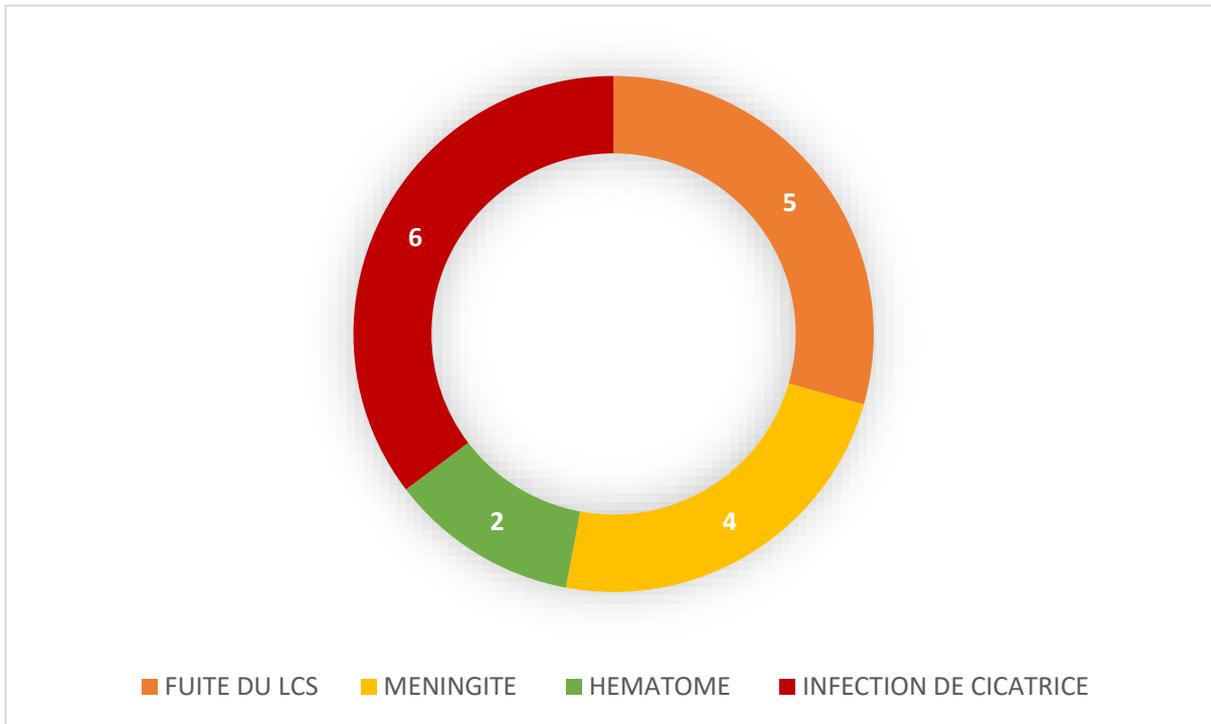


Figure 5 : Nombres de complications

Malheureusement, nous avons enregistré un seul décès en post-opératoire dû à une hémorragie interventriculaire massive au début de notre expérience.

VI. Évolution :

- Dépend essentiellement de l'étiologie
- On a comptabilisé que six cas d'échecs :
 - Cinq enfants dont trois avaient moins de 3 ans.
 - Un seul adulte qui avait bénéficié de radiothérapie pour un gliome de haut grade.

VII. La surveillance :

Tous nos patients ont été suivis à la consultation un mois après la sortie du service puis chaque 6 mois.

Un examen ophtalmologique de contrôle avec un scanner de contrôle était demandé systématiquement chez tous nos patients.

DISCUSSION

I. Rappels anatomiques : [2][3][4]

Le LCR occupe 2 espaces du système nerveux : un compartiment central constitué par les ventricules cérébraux et un compartiment périphérique par les espaces sous arachnoïdiens.

L'ensemble représente un volume de 140 ± 30 ml chez l'adulte, de 40 à 60ml chez le nourrisson, de 60 à 100ml chez l'enfant et de 80 à 120ml chez l'adolescent.

La répartition chez l'adulte est la suivante :

- Ventricules latéraux : 30ml
- 3ème et 4ème ventricules : 5 ml
- Espaces sous arachnoïdiens péri cérébraux et citernes : 25 ml
- Espaces sous arachnoïdiens spinaux : 80 ml.

Une libre circulation entre les différents espaces est indispensable pour le maintien de l'homéostasie.

1. Les ventricules latéraux :

Ils sont au nombre de 2, un pour chaque hémisphère cérébral, ils ont une forme de fer à cheval, ouvert en avant avec un prolongement postérieur, il présente à décrire:

- Un corps qui communique avec le 3ème ventricule par le trou de **Monro**
- Un prolongement supérieur et antérieur : la corne frontale,
- Une partie postérieure au corps : le carrefour,
- Un prolongement au carrefour : la corne occipitale,
- Un prolongement antérieur et inférieur qui part du carrefour : la corne temporale.

2. Le troisième ventricule :

C'est la cavité épendymaire du diencephale. Il présente à décrire : 2 parois latérales droite et gauche, une paroi supérieure ou voûte, une paroi antérieure, une paroi postéro-inférieure et un sommet représenté par le tuber cinereum ou la région infundibulaire.

Impair et médian, il communique avec le 4ème ventricule par l'aqueduc de Sylvius ; cavité épendymaire du mésencéphale.

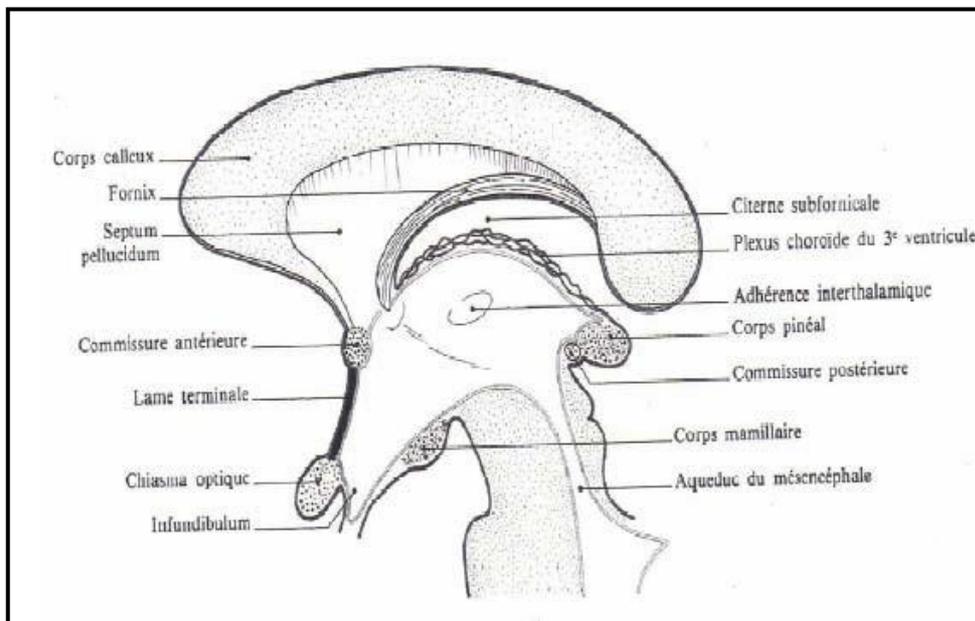


Figure 6 : Coupe médiane passant par le troisième ventricule (vue gauche).

3. Les rapports vasculaires du troisième ventricule :

a. Les rapports artériels :

La paroi antérieure du troisième ventricule entretient des rapports intimes avec la partie antérieure du cercle de Willis, l'artère communicante antérieure et les artères cérébrales antérieures.

La partie postérieure du cercle de Willis et le sommet du tronc basilaire affluent le plancher du troisième ventricule.

❖ Les artères cérébrales et communicantes antérieures :

Les deux artères cérébrales antérieures passent en avant de la lamina terminalis et de la paroi antérieure du troisième ventricule. Les artères cérébrales antérieures et l'artère communicante antérieure donnent des branches pour la paroi antérieure du troisième ventricule et pour les structures avoisinantes : hypothalamus, fornix et noyau caudé.

❖ L'artère cérébrale postérieure :

Elle se distribue aux formations de la base et à la région du mésencéphale. Les artères thalamo-perforantes, branches de l'artère cérébrale postérieure, irriguent la partie postérieure du plancher et les parois latérales du troisième ventricule.

❖ L'artère hypophysaire supérieure :

Elle naît de la carotide interne et se dirige en dedans vers le plancher du troisième ventricule pour atteindre le tuber cinereum.

b. Les rapports veineux :

Les veines cérébrales internes, les veines basales de Rosenthal et la veine de Galien constituent les principaux rapports veineux du troisième ventricule.

❖ La veine cérébrale interne :

Elle naît au niveau du trou de Monro, chemine sur le toit du troisième ventricule entre les deux feuillets de la toile choroïdienne. Elle rejoint son homologue sur la ligne médiane pour former l'ampoule de Galien.

❖ La veine basale de Rosenthal :

Elle naît au niveau de l'espace perforé antérieur et se dirige vers la partie antérieure du pédoncule cérébral. Elle se jette dans la veine de Galien.

❖ La veine de Galien :

Elle naît de la fusion des deux veines cérébrales internes. Elle mesure 1 cm de long et 0,5 cm de diamètre et décrit une courbe à concavité supérieure. Elle se jette dans le sinus droit.

4. Le quatrième ventricule :

C'est une dilatation du canal épendymaire limitée en avant par la moitié supérieure du bulbe et par la protubérance et en arrière par le cervelet.

Il est subdivisé en plancher ou paroi antérieure de forme losangique, un toit ou paroi postérieure, quatre bords, et quatre angles.

Ce système ventriculaire se prolonge par un canal épendymaire situé au centre de la moelle épinière, qui s'oblitère souvent vers l'âge de 12 ans, de diamètre extrêmement faible de l'ordre de 0,1 mm en moyenne ce qui suggère que les communications avec le 4ème ventricule sont très faibles, si elles existent.

5. Plexus choroïdes :

Le plexus choroïde est constitué d'un ensemble de villosités vasculaires qui pénétrant à l'intérieur des ventricules en prenant insertion sur des parties déterminées de leur paroi.

Le plexus choroïde pénètre dans la cavité ventriculaire et ne reste lié à la pie-mère externe que par une mince fente, la fissure choroïdienne.

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

5.1. Plexus choroïdes latéraux :

Annexés aux ventricules latéraux, ils sont les plus importants sur le plan fonctionnel : ils semblent en continuité directe avec les plexus médians du 3ème ventricule au niveau du trou de Monro.

5.2. Plexus choroïdes inférieurs :

Invagination de la pie-mère dans la fente bulbo-cérébelleuse, ils sont médians et parasagittaux, ils se continuent par des formations latérales qui se dirigent en dehors vers les angles latéraux du 4ème ventricule.

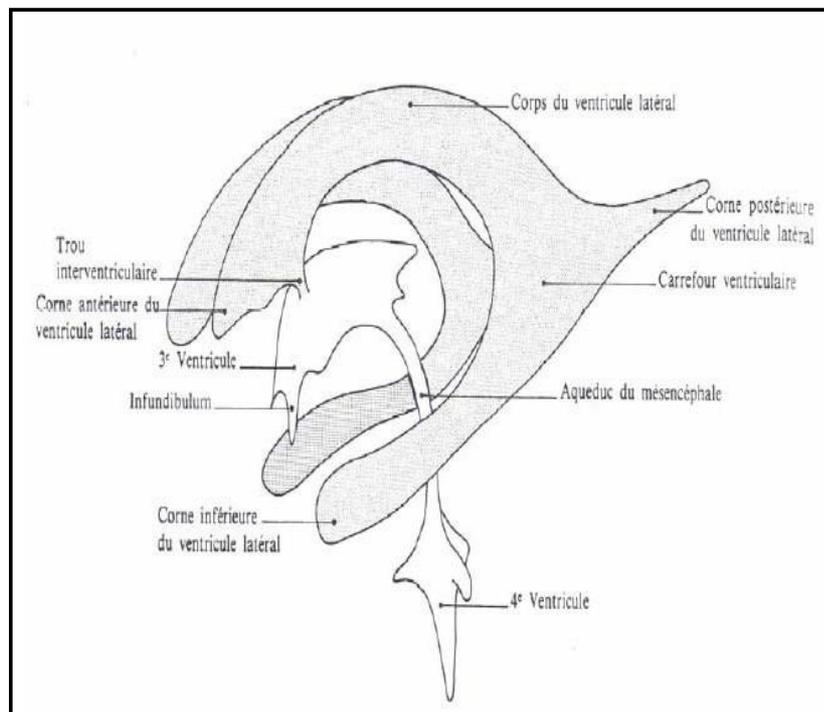


Figure 7 : Vue d'ensemble du système ventriculaire (vue par l'avant et la gauche).

5.3. Les espaces sous-arachnoïdiens :

Le feuillet viscéral de l'arachnoïde s'étale en dehors de la pie-mère sur la surface extérieure de l'encéphale. Tandis que la pie-mère s'insinue fidèlement dans les anfractuosités et recouvre les saillies ou circonvolutions de l'encéphale, le feuillet viscéral de l'arachnoïde, accolé à la dure-mère, passe avec celle-ci au-dessus de la plupart des dépressions. Il en résulte un élargissement des espaces sous-arachnoïdiens, plus ou moins grand suivant la profondeur et l'étendue de la dépression au niveau de l'encéphale.

Le LCR occupe l'espace compris entre l'arachnoïde qui passe en pont au-dessus des différents sillons et la pie-mère recouvrant entièrement le parenchyme nerveux.

Les citernes correspondant à des espaces sous-arachnoïdiens volumineux, dont on distingue plusieurs types selon leur siège :

- La grande citerne ou cérébelleuse inférieure, entre le cervelet et la face inférieure du bulbe inférieur,
- La citerne cérébelleuse supérieure, entre le cervelet et la tente du cervelet qui se poursuit par la citerne ambiante autour des pédoncules cérébraux,
- La citerne basilaire, en avant et au-dessous de la jonction mésencéphalo-diencephalique qui se poursuit jusqu'en avant du chiasma optique,
- La citerne péricalleuse au-dessus des corps calleux,
- La citerne des veines de Galien au niveau de la lame quadrijumelle et de l'épiphyse.

Le volume de ces espaces est important par rapport au volume ventriculaire.

Ces espaces sous-arachnoïdiens se prolongent autour de la moelle et se terminent au niveau du cul de sac lombaire.

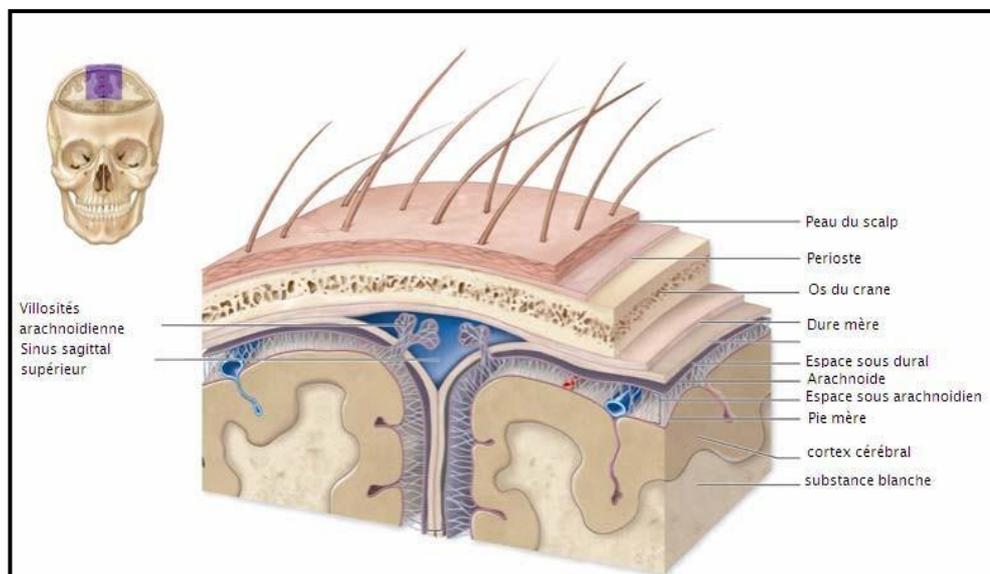


Figure 8 : Méninges et espaces sous-arachnoïdiens.

II. Rappels physiologiques : [2]-[6]

1. Production du LCS :

Le liquide cérébro-spinal est incolore et limpide. Il est secrété principalement au niveau des plexus choroïdes dans les cavités ventriculaires, essentiellement dans les ventricules latéraux et à moindre degré dans le troisième et le quatrième ventricule, ainsi :

- ❖ 30% du LCR sont produites par les plexus choroïdes.
- ❖ 30% sont produites par le revêtement épendymaire des ventricules.
- ❖ 20% par les espaces sous-arachnoïdiens spinaux.

Sa production est continue mais s'adapte dans une certaine mesure au volume sanguin et au volume du tissu cérébral.

Son renouvellement est rapide (0,35ml/minute, soit un renouvellement au rythme de quatre fois par jour).

2. Cinétique du LCS :

Le LCS circule librement entre ses sites de production, les ventricules, et ses sites de résorption, les espaces sous-arachnoïdiens. Pour que cette circulation puisse avoir lieu, plusieurs mécanismes interviennent.

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

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

Le premier, égal au produit de sécrétion de LCS, égal (en situation d'équilibre) au volume de LCS résorbé. Il a été évalué à environ 600 ml/j soit 0,4 ml/min, ce qui est extrêmement faible par rapport au flux sanguin cérébral global qui est d'environ 700 ml par minute, plus de 2000 fois plus élevé. Le LCS est donc renouvelé trois à quatre fois par jour. Pour 60 %, le LCS est secrété par les plexus choroïdes, les 40 % restants étant produits sur l'ensemble de la surface cérébrale, à partir de l'espace liquidien interstitiel. Pour 50 à 60 %, 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 sont résorbés au niveau du parenchyme cérébral en particulier grâce au système lymphatique.

Les flux pulsatiles quant à eux, résultent des modifications du volume cérébral encéphaliques entre systole et diastole. La pulsation systolo-diastolique est exercée surtout par le réseau artériel péri cérébral, ce qui entraîne d'une part une chasse ventriculaire, et d'autre part un déplacement vers le bas du cerveau qui concourt aussi à chasser le liquide cisternal vers les espaces périmédullaires.

3. Résorption du LCS :

Le liquide cérébro-spinal se résorbe au niveau du crâne, essentiellement par les granulations de Pacchioni et les villosités arachnoïdiennes, présentes principalement au niveau des grosses veines (sinus longitudinal supérieur). Et au niveau du rachis, par les gaines péri veineuses et dans les ganglions juxta-vertébraux : cervicaux profonds, intercostaux, lombaires. Cette résorption fait intervenir deux mécanismes :

- ❖ La pression hydrostatique du LCS
- ❖ La pression oncotique entre le LCS et le sang.

4. Pression du LCS :

La pression normale du LCS est de 65 à 195 mm d'eau. Elle peut augmenter dans de nombreux processus pathologiques. Ces variations de pression peuvent avoir des conséquences dramatiques, car le cerveau est contenu dans une enveloppe rigide, et la pression de perfusion sanguine est égale à la pression artérielle diminuée de la pression intracrânienne. Une augmentation brutale de la pression intracrânienne qui ne serait pas compensée, peut compromettre la perfusion sanguine du cerveau. Cette pression varie selon la position et l'activité du sujet. La compression des jugulaires ou de l'abdomen, en augmentant la pression veineuse, augmente la pression du LCS.

Au total, un certain nombre de facteurs interviennent pour équilibrer la pression du LCS :

- Sécrétion et résorption.
- Pression hydrostatique.
- Pression veineuse intracrânienne et intra rachidienne.
- Volume du lit artériolaire et capillaire.
- Variations rythmiques cardiorespiratoires.

5. Composition du LCS :

La composition ionique du LCS est voisine, mais non identique, à celle du plasma. C'est un liquide clair, dépourvu d'éléments cellulaires, pauvre en protéines. Ses concentrations en glucose, potassium, calcium et bicarbonates sont plus basses que celle du plasma, tandis que celle de chlore est plus élevée. Le pH du LCS est plus acide. Cependant, malgré ces différences, le LCS est isotonique par rapport au sang. Dans les circonstances normales, le LCS ne contient pratiquement pas de globule rouge ou blanc (moins de 3 par mm³). Leur présence est pathologique et témoigne d'une infection bactérienne ou virale ou d'une hémorragie.

Le contenu en protéine peut augmenter dans de nombreuses pathologies. On voit par exemple apparaître des bandes Oligo clonales de gammaglobulines dans le LCS dans la sclérose en plaques. La concentration de glucose peut diminuer dans les infections du système nerveux.

6. Fonctions du LCS :

La stabilité du liquide cébrospinal est essentielle pour le bon fonctionnement du tissu nerveux. Il joue un rôle de tampon dans les échanges sang-cerveau. Il permet l'élimination de substances dangereuses pour le fonctionnement cérébral, et la diffusion de certaines substances hormonales vers leurs sites d'action. Enfin il joue un rôle de protection mécanique du tissu cérébral en cas de choc.

III. Physiopathologie de l'hydrocéphalie :

La dilatation ventriculaire résulte d'une augmentation de la pression hydrostatique du LCS. En théorie, l'augmentation de la pression de LCS, qui entraîne l'hydrocéphalie, peut résulter de trois mécanismes :

- Un obstacle à la circulation de LCS : c'est le mécanisme physiopathologique de l'immense majorité des hydrocéphalies. L'obstacle peut siéger à n'importe quel niveau des voies de circulation de LCS depuis les plexus choroïdes jusqu'aux sinus dure-mériens. Ce qui entraîne une dilatation en amont de l'obstacle. L'hydrocéphalie est dite non-communicante (obstructive) quand l'obstacle est intraventriculaire, elle est dite communicante quand il siège au niveau des espaces sous-arachnoïdiens.
- Une gêne à la résorption de LCS : c'est la conséquence d'une obstruction ou une destruction des villosités arachnoïdiennes. Une augmentation de la pression intraveineuse et inversion du gradient de pression LCS/sang veineux. C'est le cas dans la thrombose des sinus veineux dure-mériens et la malformation de l'ampoule de Galien.
- Une hyperproduction de LCS : c'est le mécanisme le plus probable dans les hydrocéphalies avec papillome des plexus choroïdes. Toutefois, certaines de ces tumeurs ne s'accompagnent pas de l'hydrocéphalie et dans le cas contraire, l'exérèse de la lésion ne donne pas obligatoirement une normalisation du volume des ventricules. Le seul effet compressif de la tumeur sur les voies de circulation de LCS et/ou l'augmentation de sa viscosité par l'élévation des protéines suffit à créer un obstacle.

IV. Analyse et discussion :

1. Age et sex-ratio :

Comme ça était détaillé dans nos résultats, notre série comportait 250 cas sur une période de 19 ans. L'hydrocéphalie est une pathologie du sujet âgé, de l'adulte, de l'enfant, et du nourrisson.

Elle touche aussi bien le sexe masculin que le sexe féminin.

Selon la littérature, il existe une légère prédominance du sexe masculin [7]. Cette prédominance s'explique en partie par le fait que l'hydrocéphalie congénitale peut se transmettre selon un mode récessif lié au sexe [8][9].

Dans notre série, cette prédominance du sexe masculin est très minime avec un taux de 51%

2. Clinique préopératoire : [10][11][12][13]

- Diagnostic anténatal à l'aide de l'échographie
- Chez le nourrisson : refus du biberon, pleurs, vomissements, altération de l'état général, somnolence, augmentation du périmètre crânien, peau amincie avec dilatation veineuse, exophtalmie, regard en coucher de soleil, fontanelles ouvertes, bombantes, tendues, non pulsatiles, disjonction des sutures. Appréciation du développement psychomoteur. Percussion crânienne : bruit de pot fêlé. L'auscultation recherche un éventuel souffle d'une malformation vasculaire. La transillumination peut suggérer le diagnostic.
- Chez l'enfant : céphalées, vomissements en jet, troubles du caractère, de la vigilance ; baisse du rendement scolaire, fatigue, ataxie, signes pyramidaux, trouble de l'oculomotricité. Le périmètre crânien (PC) est supérieur à 2DS (mesure du plus grand diamètre fronto-occipital)

- Chez l'adulte : céphalées, HTIC.

Le FO recherche un œdème papillaire (son absence n'élimine pas une HTIC).

Dans notre série, le mode de révélation le plus fréquent de l'hydrocéphalie était le syndrome d'HTIC qui était présent chez 99% des patients.

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

3. Imagerie préopératoire :

L'idéal est de réaliser une IRM cérébrale avant chaque VCS [14]. Elle joue un rôle capital dans la recherche étiologique de l'hydrocéphalie, mais elle permet aussi d'obtenir une image globale des ventricules et de leurs rapports anatomiques, de l'épaisseur du parenchyme cérébral, de la taille des espaces sous-arachnoïdiens des citernes de la base, du plancher du troisième ventricule et de la position du tronc basilaire par rapport au clivus.

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

Si le mécanisme de l'hydrocéphalie est mal connu et lorsqu'il est possible d'attendre la réalisation d'une IRM, cet examen devient indispensable avant de poser l'indication de la VCS.

4. Causes de l'hydrocéphalie : [10][11][12][13]

Les principales causes de l'hydrocéphalie peuvent être résumées de la manière suivante :

- Malformatives
 - Dysraphismes (myéломéningocèles, encéphalocèles).
 - Sténose de l'aqueduc du mésencéphale (Sylvius).
 - Malformation d'Arnold Chiari (type II).

- Syndrome de Dandy Walker.
- Kyste arachnoïdien ou glio-épendymaire, porencéphalie.
- Syndrome de Walker Warburg associant à l'hydrocéphalie, une agyrie-lissencéphalie, des lésions rétiniennes et une dystrophie rétinienne.
- Au cours des syndromes polymalformatifs. Le rôle des facteurs génétiques et tératogènes dans la genèse de ces malformations est mal connu.
- Tumorales
 - Processus expansifs bloquant les voies d'écoulement en particulier les tumeurs de la fosse postérieure, supra sellaires, du 3ème ventricule, du ventricule latéral, de la région pinéale. Rarement par hypersécrétion (papillome des plexus choroïdes).
- Infectieuses
 - Secondaire à une infection intra-utérine ?
 - Toxoplasmose, évoquée lorsque l'on est en présence d'une chorioretinite avec des calcifications périventriculaires.
 - Arachnoïdite cicatricielle. Un tiers des méningites du nourrisson se compliquent d'une hydrocéphalie. Les principaux germes en cause sont : pneumocoque, Haemophilus influenza, méningocoque, Escherichia coli, staphylocoques dorés mais aussi le bacille de Koch.
 - Thrombophlébite cérébrale.
- Vasculaires
 - Post hémorragique, spontanée ou traumatique, postopératoire par blocage des espaces sous arachnoïdiens et colmatage des villosités arachnoïdiennes.

- Anévrisme de l'ampoule de Galien.
- Hémorragie au cours de la maladie des membranes hyalines, hémorragie intra ventriculaire chez les prématurés.
- Thrombose sinusale, syndrome cave supérieur.

4.1. [Hydrocéphalie liées aux tumeurs de la FCP :](#)

Les tumeurs de FCP représentent une entité tumorale plus fréquente chez l'enfant et l'adulte jeune [15][16][17][18]

Dans notre série, pour 151 patients, une VCS a été réalisé avant l'exérèse de lésion de FCP responsable de l'hydrocéphalie.

Il semble que la réalisation d'une VCS avant l'exérèse de la lésion diminuerait le taux de morbidité post-opératoire en évitant notamment les complications de fistule de LCR post opératoire.

Cependant, elle ne doit pas être réaliser de façon systématique car ça va aboutir à un certain nombre de stomie « inutile » puisque pour certains patients, l'exérèse de la lésion permet de régler le problème de l'hydrocéphalie.

4.2. [Hydrocéphalie lié au processus tumorale de la glande pinéale :](#)

L'hydrocéphalie obstructive causée par les tumeurs de la glande pinéale peuvent être traitée avec succès par VCS. [18][20] [21]

Dans notre série, les 29 patients ont eu une amélioration clinique avec régression des troubles visuels et du syndrome d'HTIC.

Les patients avec les tumeurs de la région pinéale présentent souvent une hydrocéphalie obstructive et donc le but initial du traitement est de traiter l'hydrocéphalie et obtenir un diagnostic.

4.3. [Hydrocéphalie lié aux sténoses de l'aqueduc de Sylvius](#)

La VCS est le traitement de choix des Sténoses de Aqueduc de Sylvius causés

par les étiologies d'origine anatomiques, inflammatoires et néoplasiques, ainsi d'origine congénitale.

Dans la série de DOLL et al [22], les sténoses de l'aqueduc de Sylvius viennent en tête, elles représentent l'étiologie dominante, elle est retrouvée chez 8 patients (soit 40% des cas), pareil que dans la série de Nikolai [23], et celle de DECQ [24] la sténose de l'aqueduc de Sylvius représentait respectivement 40 patients (soit 40% des cas) et 21 patients (soit 55.2% des cas).

Dans notre série, on a en 100% de réussite pour les 54 cas qui présentaient une sténose de l'aqueduc de Sylvius.

4.4. [Hydrocéphalie liée à une infection du LCS :](#)

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.

Certaines études récentes ont pourtant rapporté des résultats intéressants quant à la réalisation d'une VCS dans un contexte d'hydrocéphalie post infectieuse.

Ainsi, Warf rapporte 81% de succès de la VCS pour des patients de plus de 1 an, présentant une hydrocéphalie post infectieuse dont 59% de patient avant 1 an.

Deux explications peuvent expliquer le succès de la VCS dans ces cas, sont avancées selon Warf :

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

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'une VCS pour un problème infectieux ni hémorragique.

5. Avantages de la VCS :

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

- Une sécurité accrue : réduction du risque de lésion nerveuse ou vasculaire.
- Contrôle intra opératoire de l'efficacité de la ventilation contrôlée par volume.
- Réduction des complications infectieuses par rapport aux dérivations, car il n'y a pas de communication directe entre le cerveau et un milieu extérieur.
- Si le patient nécessite toujours une dérivation, les dysfonctionnements sont moins graves. En cas de succès, il peut vivre sans dérivation pour le reste de sa vie.
- Aucune réaction aux corps étrangers car aucun matériau n'est laissé en place.
- Possibilité de réaliser des gestes associés tels que la biopsie d'une tumeur ou l'évacuation d'un kyste.
- Réduction du coût de l'intervention grâce à une hospitalisation plus courte et à l'évitement des complications liées aux dérivations, qui sont coûteuses.

6. Le succès et l'échec de la VCS.

Il existe des divergences d'opinion parmi les auteurs concernant la définition du "succès" et de "l'échec" de la VCS (ventriculocisternostomie). Généralement, le "succès" de la VCS a été défini comme une nette amélioration ou une stabilisation des symptômes cliniques après l'opération associée à la disparition des signes d'hydrocéphalie à l'imagerie. Toute détérioration des symptômes cliniques ou l'incapacité de réaliser la stomie de VCS, pour diverses raisons, ont été considérées comme un échec de cette technique.

Donc , la VCS a été un succès pour 90 % de nos patients .Nous constatons que le taux du succès de la VCS dans notre série est comparable à celui rapporté dans les différentes études de littérature.[25][26][27][28][29][30]

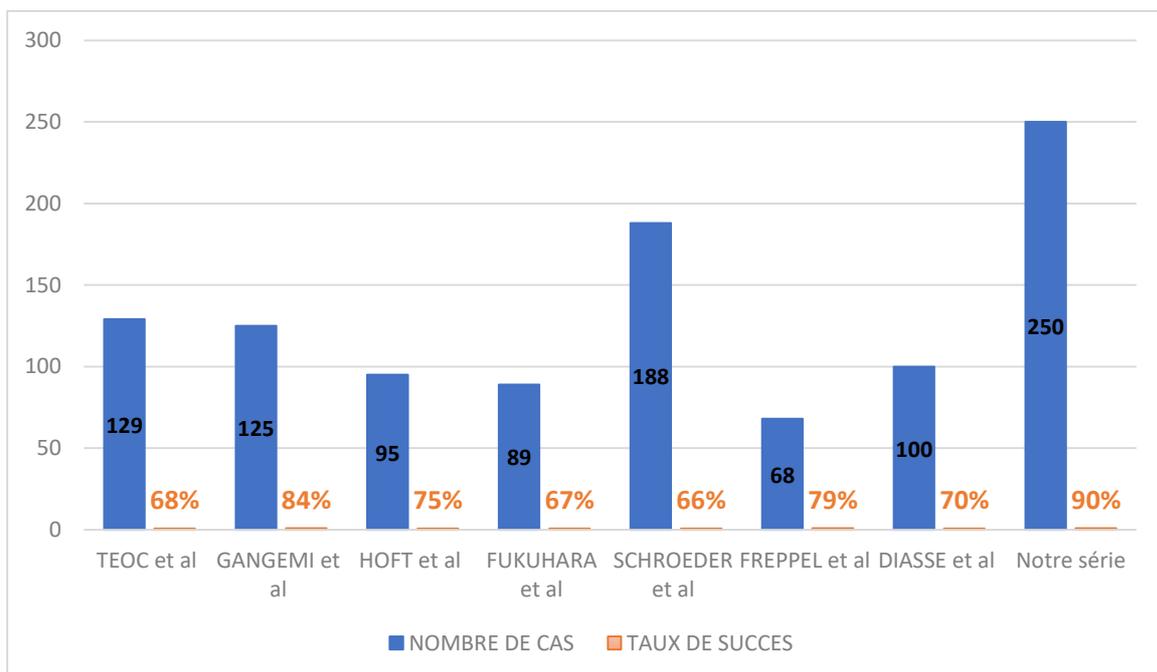


Figure 8 : Comparaison du taux de succès des différentes séries dans la littérature avec la notre

7. VCS infantile et âge- dépendance

Dans la littérature, la grande majorité des auteurs rapportent leurs expériences et les résultats concernant la VCS, en mentionnant le bas taux du succès chez les patients dont l'âge est inférieur à 2 ans [31].

La VCS pour les enfants de moins de 1 an est controversé, certains auteurs rapportent un taux de morbidité et d'échecs plus important que pour l'adulte.

Parmi les hypothèses évoquées pour expliquer la fréquence des échecs, l'im-maturité des voies de résorption de LCS dans cette tranche d'âge. Mais aussi la fer-meture de la stomie et la formation de nouvelles membranes sous le plancher du troisième ventricule.

8. Complications de VCS :

8.1. Complications hémorragiques :

Le contrôle d'un saignement pendant la réalisation de la VCS 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)

Malgré quelques cas d'évolution postopératoire satisfaisante, cette complication reste potentiellement mortelle[32] .

Dans notre série, on a eu deux cas d'hémorragie intraventriculaire significative.

8.2. Atteinte 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 46% des VCS.

Elles surviennent dans la plupart des cas après une lésion du tronc cérébral, une hémorragie sous arachnoïdienne massive ou un engagement préopératoire à une irrigation en continue[33] .

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

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 .

Aucun de nos patients n'a présenté des troubles de la mémoire.

8.3. Lésions hypothermiques et troubles neurovégétatifs

L'anatomie du V3 rend l'hypothalamus vulnérable lors de la VCS 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 V3.

Ce mécanisme explique une des complications les plus fréquentes et la mal étudiée : la Bradycardie préopératoire. l'incidence de cette Bradycardie au moment de la réalisation de la Stomie pourrait dépasser les 40% ,si elle est sans conséquences la plupart du temps, nécessitant seulement un dégonflage du Ballonnet, certaines cas d'asystolie et d'arrêts cardiaques sont décrits [34]

Aucun cas de Bradycardie au moment du gonflage du ballonnet n'a été constaté dans notre série.

Le diabète insipide est une complication bien connue de la VCS mais son caractère le plus souvent transitoire fait que son incidence est mal connue [32]

Les lésions se situent au niveau des noyaux paraventriculaires et supraoptiques ou plus vrai semblablement au niveau de leurs connections avec l'éminence hypophysaire médiane.

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

Une hyperthermie transitoire après la réalisation de la VCS peut être liée à un dysfonctionnement hypothalamique toutefois cette hyperthermie peut également être liée à une inflammation aseptique de l'épendyme ; Dans tous les cas, il persiste 48 heures après la VCS .

8.4. Infections et écoulements de LCS

Dans la littérature les infections représentent la majorité des complications non spécifiques de la VCS [32] leur taux varie de 1 à 5% ; ce taux comprenant les infections de la cicatrice opératoire, les ventriculaires et les méningites.

Schroeder et al rapportent 2% de méningites après une VCS .

Dans la série de Nancy, un seul cas de méningite en poste- opératoire.

Ce taux d'incidence peu élevé des infections comparé à celui des valves de dérivations du LCS (1 à 40% avec une moyenne de 8.5% d'après Whitehead et Kestle (139) a participé au regain d'intérêt pour la VCS.

Les infections du LCS, si elles sont en général bien contrôlées par le traitement antibiotique, sont toutefois recoulées en raison des risques d'arachnoïdien et d'abs-tractions des voies de résorption du LCS.

L'écoulement de LCS par la cicatrice la VCS est une complication caractéristique de la VCS dont l'incidence dans la littérature varie de 0.7% à 7% des cas. Elle survien-drait plus volontiers chez l'enfant du fait d'une peau plus fine et de l'immaturité des espaces sous arachnoïdiens.

Dans beaucoup de cas, des ponctions déplétives répétées sont la solution à ces écoulement, révélant la possibilité d'une adaptation progressive de l'hydrodynamique du LCS stomie.

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

Dans notre série, on a eu 6 cas de fuite de LCR dont 4 compliqué de méningite.

8.5. Morbidité :

Schroeder et al ont publié leur résultat à propos de 193 VCS fait entre 1993 et 2001, l'âge des patients varient entre 1 mois et 85 ans le taux de mortalité été 1%, le taux de morbidité était 7.8%

Le cause principale des complications sévères été la mise en place inappropriée de la perforation.

Ils ont conclu qu'une VCS correcte est simple, efficace, et le traitement de choix de l'hydrocéphalie obstructive.

En somme, le taux de complication de la VCS comme rapportés dans la littérature varie entre 2% à 10%, nos résultats rejoignent ceux de la littérature avec un taux de moins de 4 %. [35][36][37][38][39][30]

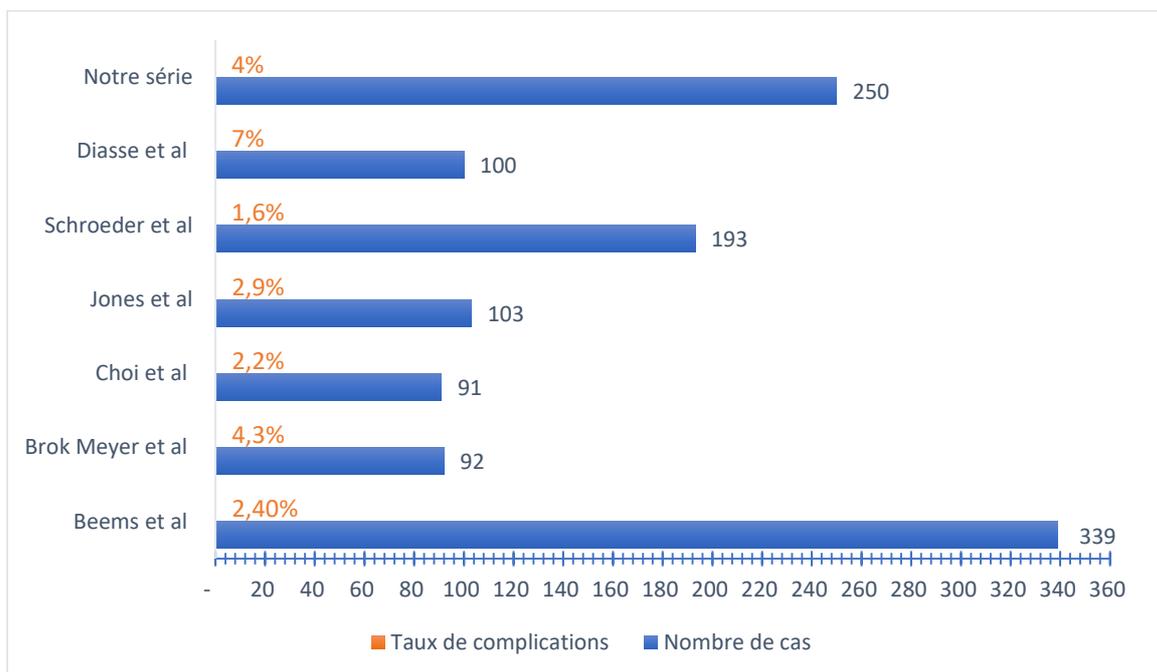


Figure 9 : Comparaison du taux de complications par rapport au nombre de cas dans différentes séries de la littérature

CONCLUSION

Nous rapportons donc une série de 250 patients ayant bénéficié d'une VCS pour le traitement de l'hydrocéphalie dans le service de neurochirurgie du CHU HASSAN II de Fès . Ces VCS ont été réalisées entre Janvier 2003 et décembre 2022.

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

Dans notre série, le « succès » de la VCS a été défini par une nette amélioration ou juste une stabilisation de la symptomatologie clinique après l'opération. La détérioration de cette symptomatologie clinique ou l'abondance de la VCS, ont été considérés comme un échec de cette technique.

Avec 90% de succès, notre série rapporte de très bons résultats, comparables avec ceux des meilleures séries.

Avec un taux de complications proche de 4% et une mortalité très faible à 0.4 % (1 seul patient) , la VCS reste une des meilleures alternatives pour le traitement des hydrocéphalies en respectant les indications et les contre indications .

Les patients ayant bénéficiés de la VCS doivent être suivis à long terme.

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

BIBLIOGRAPHIE

- [1] « BAKALI et al . LA VENTRICULOCYSTERNOSTOMIE (A propos de 36 cas) - THESE FMPF 5/10 »:
- [2] « CABROL F. Anatomie, Tome3 : Membres, Système nerveux central. Paris Flammarion, 1999, p260-262. »
- [3] « ROUVIERE H. Anatomie humaine tome1 : tête et cou. Paris Masson, 1999. »
- [4] « SCHULLER E. Liquide céphalo-rachidien. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie, 1993: 17-028-B-10, 28p. »
- [5] « GUENARD H. Physiologie humaine. 1999, p38-39. »
- [6] « SILLHOUETTE B. Hydrocéphalie à pression normale. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, neurologie, 2003, 5-0960, 2005. »
- [7] « 3. ARTHUR E., LYONS M. D. Hydrocephalus first illustrated. Neurosurg. 1995. 37. 3: 511-513. »
- [8] « 98. RODRIGUEZ CRIADO G., PEREZ AYTÉS A., MARTINEZ F., VOS Y.J., VERLIND E., GONZALE A., MENESES LOPEZ, GOMEZ DE TERROS SANCHEZ I., SCHRANDER-STUMPEL C. X-linked hydrocephalus: another two families with an L1 mutation. Genet Couns. 2003, 14(1):57-65. »
- [9] « 107. SCHRANDER-STUMPEL C.T., VOS Y.J. From gene to disease; X-linked hydrocephalus and LiCAM. Ned Tijdschr Geneesk. 2004 Jul17, 148(29):1441-3. »
- [10] « 20. CAMPUS DE NEUROCHIRURGIE. Hydrocéphalies. <http://campus.neurochirurgie.fr> ».
- [11] « 25. CHAZAL J., LEMAIRE J.J. Hydrocéphalie de l'adulte. Neurochirurgie. Ellipses, 1996. »
- [12] « 50. GARTON H. J. L. , AND J. H. PIATT, JR. Hydrocephalus. Pediatr Clin N Am 51 (2004) 305-325. »
- [13] « 74. MARIANI L. , D. E. KUHLEN Hydrocéphalie chez l'adulte. SOCIÉTÉ SUISSE DE NEUROCHIRURGIE. Edition n° 2, vol. 1, 10 mai 2008. »

- [14] « 28. 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. »
- [15] « 71. M VINCHON, R ASSAKER, SOTO_ARES, MM RUCHOUX. Les astrocytomes pilocytaires pilocytique du cervelet de L'enfant. *Neurochirurgie (masson paris)* 2001 ; 47 : 83 _91. »
- [16] « 72. JL SARAZZIN, O HELIE , YS CORDOLIANI. TUMEUR DE L'angle ponto cérébelleux chez l'adulte. *J Radiol* 2000 ; 81:675_ 690. »
- [17] « 73. Aallan H ROPPER , ROBERT H, BROWN. Intracranial neoplasmes and paraneoplastic disorders; *Adam's&vector's principales neurology 8th ed. (MC GRAW HILL)* 2005 ,31:546 _59. »
- [18] « 74. BW SCHETHAVER, CHAWKINS Pilocytic astrocytome. *Who classification of tumors of the Central nervous system (IARC)* 2007; 1: 14 _21. »
- [19] « 79. GAAB MR, SCHROEDER HWS. Neuroendoscopic approach to intraventricular lesion. *J Neurosurg* (1998) 42:128 _132. »
- [20] « 82. HELLWING D, HAAG BARTEL V, RIGEL T. Application of new electrosurgical devices& probes in Endoscopic neurosurgery. *Neurol. Rev* 1999; 21:67 _72. »
- [21] « 83. TIRAKOTAI W , RIEGEL T, SCHULTE DW , HELLWING D. Neuroendoscopic stent procedure in obstructive Hydrocephalus due to both foramen of Monro occluding Craniopharyngioma: technical note. *Surg Neurol* (2004) 61: 293_ 296. »
- [22] « 64. A DOLL, D CHRISTIMAN, P KEHRLI, M ABU EID. Intérêt des séquences IRM« CISS 3D »dans le bilan pré et post Thérapeutique des hydrocéphalies non communicantes. *J .Neuroradial (masson paris)* 2000 ; 27 : 218 _225. »
- [23] « 67. .HOPF, NIKOLAI J. M.D.; GRUNERT, PETER PH.D endoscopic third ventriculostomy: outcome analysis of 100 consecutive procedures; *Neurosurgery: April 1999 - Volume 44 - Issue 4 - pp 795-804.* »
- [24] « 57. P. DECQ Anatomie endoscopique ventriculaire. *Morphologie*, 2005 89 12 21, Masson paris. »

- [25] « TEO C, JONES. Management of hydrocephalus by endoscopic third ventriculostomy in patient with myelomeningocele. *Pediatric Neurosurg* 1996; 25:57-63 ».
- [26] « GANGEMI M, MASCARI C, F MAIURI, GODANO U, DONATI P, LONGATTI P L. Long-term outcome of endoscopic third ventriculostomy in obstructive hydrocephalus. *Minim Invasive Neurosurg* 2007; 50: 265-9 ».
- [27] « HOFT N J, GRUNERT P, FRIES G, RESCH K D M, PERNECZKY A. Endoscopic third ventriculostomy: outcome analysis of 100 consecutive procedures. *Neurosurgery* 1999; 44:795-806. »
- [28] « FUKUHARA T, VORSTER S J, LUCIANO M G. Risk factors for failure of endoscopic third ventriculostomy for obstructive hydrocephalus. *Neurosurgery* 2000; 46:1100-1111. »
- [29] « FREPPEL S. La ventriculocisternostomie endoscopique dans le traitement de l'hydrocéphalie : étude rétrospective de 68 patients. These de médecine, Nancy, 2006. »
- [30] « DIASSE et al .RESULTATS DE LA VENTRICULOCISTERNOSTOMIE ENDOSCOPIQUE A PROPOS DE 100 CAS ».
- [31] « 98. COHEN AR. Endoscopic ventricular surgery. *Pediatr neurosurg* 1993; 19:127 _134. »
- [32] G. I. Jallo, K. F. Kothbauer, et I. R. Abbott, « Endoscopic third ventriculostomy », *Neurosurg. Focus*, vol. 19, n° 6, p. E11, déc. 2005.
- [33] « Shimoji K. [Neuroendoscopic Third Ventriculostomy] », 10 novembre 2022. doi: 10.11477/mf.1436204685.
- [34] Y. Yadav *et al.*, « Endoscopic Third Ventriculostomy - A Review », *Neurol. India*, vol. 69, n° 8, p. 502, 2021, doi: 10.4103/0028-3886.332253.
- [35] « BEEMS T, GROTENHUIS JA. Long term complications and definition of failures of neuro-endoscopic procedures. *Child's Nerv Syst* 2004; 20: 868-877. »
- [36] « BROCKMEYER. Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis. *Pediatric Neurosurg* 1998; 28: 236-240. »
- [37] « CHOI J U, KIM D S, KIM S H. Endoscopic surgery for obstructive hydrocephalus. *Yonsei Med* (1999); 40: 600-607. »

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

[39] « SCHROEDER H WS, NIENDORF W-R, GAAB M R. Complications of endoscopic third ventriculostomy. J Neurosurg 2002;96:1032-1040 ».