



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



N° d'Ordre:/2026

Université Kasdi Merbah-Ouargla

Faculté de Médecine

Département de Médecine

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du Doctorat en Médecine

Présenté Par :

ADJOU Zakaria

Filière : Médecine

-THEME-

**L'hydrocéphalie chez le nourrisson à l'EPH
OUARGLA**

Déposé le : 17/09/2026

Encadré par :

Dr. BOUNAH Mohammed Karam

Maitre de Conférences –A– Chirurgie Neurologique

Année Universitaire : 2025/2026

*« Le vrai point d'honneur n'est pas d'être toujours dans le vrai. Il est d'oser,
de proposer des idées neuves, et ensuite de les vérifier »*

Pierre-Gilles de Gennes

A mes chers parents ma mère et mon père

Remerciements

Ce travail de recherche a été réalisé au niveaux des services CCI et pédiatrie au niveau de l'établissement public hospitalier Mohammed Boudiaf - Ouargla, dont l'affiliation est la faculté de médecine, Université Kasdi Merbah-Ouargla sous la direction de Professeur BOUNAH Karam.

Je tiens à exprimer ma gratitude à mon directeur de thèse, Pr. BOUNAH Karam, pour son assistance et sa gentillesse pendant cette année. Je lui suis également reconnaissant pour sa confiance, qui m'a permis de terminer ce travail de manière autonome et efficace.

Je remercie sincèrement les professeurs de la faculté de médecine pour leur disponibilité, leur écoute et la richesse des échanges que nous avons partagés. Leurs orientations m'ont permis d'enrichir mes réflexions et de mener à bien cette recherche.

Je souhaite vivement remercier mes parents, mes frères Aymen et Bilal, ainsi que mes sœurs, Hanane, Sabrina et Amina qui tout au long de mes études, m'ont témoigné leur confiance et leur total soutien.

Enfin je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse.

Dédicace

À mes très chers parents,

Nuls mots ne sauraient exprimer la profondeur de la gratitude et de l'amour que je vous porte. Vous avez été, de tout temps, mes premiers et mes plus grands soutiens. Durant ces sept années d'un parcours aussi exigeant que passionnant, vos sacrifices silencieux, votre patience infinie, vos prières et votre confiance inébranlable ont été le bouclier qui m'a protégé contre le doute et la fatigue. Si j'en suis arrivée là aujourd'hui, c'est avant tout grâce à vous. Que ce travail soit l'aboutissement de vos espoirs et le reflet de tout ce que vous m'avez apporté.

À ma famille,

Pour votre présence constante, vos encouragements et tous ces moments de partage qui m'ont redonné de l'énergie quand les obstacles paraissaient trop hauts. Merci d'avoir toujours cru en moi.

À mes frères et sœurs,

Pour votre complicité, votre réconfort et votre soutien précieux tout au long de cette traversée.

À mes compagnons de route et collègues de promotion,

Avec qui j'ai partagé les bancs de la faculté, les révisions interminables, le stress des examens mais aussi la beauté de nos premiers pas à l'hôpital. Nous avons traversé ensemble les joies, les doutes et les peines de cet apprentissage de la vie et de la médecine. Puisse-nous garder intacte cette belle solidarité.

À tous mes maîtres et enseignants,

Qui ont su nous transmettre non seulement le savoir scientifique et l'art de soigner, mais aussi l'éthique, la rigueur et l'humanité indispensables à l'exercice de notre noble profession.

Enfin, à tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à ce que je devienne le médecin que je suis aujourd'hui.

Je vous dédie ce travail. Qu'il soit le témoignage de ma profonde reconnaissance et la promesse d'honorer chaque jour le serment d'Hippocrate avec conscience, dévouement et respect de la vie humaine.

Résumé

Résumé

Cette étude transversale descriptive a été menée au service de CCI et de pédiatrie de l'EPH Mohammed Boudiaf d'Ouargla sur une période de 3 ans, allant de 2023 à 2026. L'objectif principal est d'analyser les aspects thérapeutiques et évolutifs de l'hydrocéphalie, une affection critique menaçant le pronostic vital et fonctionnel. L'analyse des dossiers relève une fréquence annuelle moyenne de 26 cas, marquée par une légère prédominance féminine évaluée à 58 %. L'âge moyen des nourrissons au moment du diagnostic s'établit précisément à 3,66 mois pour l'ensemble de la cohorte étudiée. Sur le plan clinique, la découverte de la pathologie repose essentiellement sur la constatation d'une macrocrânie et du signe du coucher de soleil. La confirmation du diagnostic positif et morphologique a été obtenue grâce à l'imagerie médicale, en particulier l'échographie transfontanellaire et la tomodensitométrie. Concernant les origines de la maladie, les étiologies sont largement dominées par les malformations congénitales et le spina bifida. Ces causes malformatives sont suivies de près par les épisodes de méningites et un ensemble de cas aux origines indéterminées. Sur le volet thérapeutique, une intervention chirurgicale a été rendue nécessaire pour 93,58 % des patients pris en charge. Cette prise en charge chirurgicale a consisté principalement en la pose d'une dérivation ventriculopéritonéale pour drainer l'excès de liquide. L'évolution postopératoire, qu'elle soit immédiate ou à long terme, n'a pas été exempte de difficultés cliniques notables. Elle a ainsi été émaillée de quelques complications d'ordre mécanique, d'infections diverses ainsi que de survenues de cas d'épilepsie. En guise de conclusion, ce travail met en lumière la complexité et la lourdeur quotidienne de la prise en charge de cette pathologie. Il rappelle la nécessité absolue d'un diagnostic précoce pour espérer améliorer le pronostic des nourrissons touchés dans ce contexte hospitalier.

Mots clés : Hydrocéphalie, nourrisson, dérivation ventriculopéritonéale, macrocrânie, malformations congénitales, spina bifida.

Abstract

This descriptive cross-sectional study was conducted in the CCI and pediatrics services of the EPH Mohammed Boudiaf in Ouargla over a period of 3 years, from 2023 to 2026. The main objective is to analyze the therapeutic and evolutionary aspects of hydrocephalus, a critical condition threatening vital and functional prognosis. The analysis of the records reveals an average annual frequency of 26 cases, marked by a slight female predominance

estimated at 58%. The average age of infants at the time of diagnosis is precisely 3.66 months for the entire studied cohort. From a clinical perspective, the discovery of the pathology is primarily based on the observation of macrocephaly and the sunset sign. The confirmation of the positive and morphological diagnosis was obtained through medical imaging, particularly transfontanellar ultrasound and computed tomography. Regarding the origins of the disease, the etiologies are largely dominated by congenital malformations and spina bifida. These malformative causes are closely followed by episodes of meningitis and a set of cases with undetermined origins. On the therapeutic side, a surgical intervention was deemed necessary for 93.58% of the patients treated. This surgical management mainly consisted of the placement of a ventriculoperitoneal shunt to drain the excess fluid. The postoperative course, whether immediate or long-term, was not without notable clinical difficulties. It was thus marked by some mechanical complications, various infections, and occurrences of epilepsy cases. In conclusion, this work highlights the complexity and daily burden of managing this pathology. It underscores the absolute necessity of an early diagnosis to hope for an improvement in the prognosis of infants affected in this hospital context.

Key words: Hydrocephalus, infant, ventriculoperitoneal shunt, macrocephaly, congenital malformations, spina bifida.

ملخص

أجريت هذه الدراسة الوصفية المقطعية في مصلحة جراحة الأطفال و مصلحة طب الأطفال في مستشفى محمد بوضياف في ورقلة على مدى ثلاث سنوات، من 2023 إلى 2026. الهدف الرئيسي هو تحليل الجوانب العلاجية والتطورية للاستسقاء الدماغي، وهو حالة حرجة تهدد التوقعات الحيوية والوظيفية. يكشف تحليل السجلات عن تكرار سنوي متوسط يبلغ 26 حالة، مع هيمنة طفيفة للإناث تقدر بنسبة 58%. متوسط عمر الرضع عند وقت التشخيص هو بالضبط 3.66 أشهر لكامل المجموعة المدروسة. من منظور سريري، يعتمد اكتشاف المرض بشكل أساسي على ملاحظة الاستسقاء الدماغي وعلامة الغروب. تم تأكيد التشخيص الإيجابي والمورفولوجي من خلال التصوير الطبي، وخاصة الموجات فوق الصوتية عبر اليافوخ والتصوير المقطعي المحوسب. فيما يتعلق بأصول المرض، فإن الأسباب المرضية تهيمن عليها بشكل كبير التشوهات الخلقية والعمود الفقري المشقوق. تتبع هذه الأسباب التشوهية عن كثب نوبات التهاب السحايا ومجموعة من الحالات ذات الأصول غير المحددة. على الجانب العلاجي، تم اعتبار التدخل الجراحي ضرورياً لـ 93.58% من المرضى الذين تم علاجهم. تكونت هذه الإدارة الجراحية بشكل رئيسي من وضع تحويلة بطينية صفاقية لتصريف السوائل الزائدة. لم يكن المسار بعد العملية، سواء كان فوراً أو طويل الأمد، خالياً من صعوبات سريرية ملحوظة. لقد تميزت بالتالي ببعض المضاعفات الميكانيكية، والعديد من العدوى، وحدثت حالات صرع. في الختام، يبرز هذا العمل تعقيد العبء اليومي لإدارة هذه الحالة المرضية. يؤكد على الضرورة المطلقة للتشخيص المبكر على أمل تحسين تشخيص الرضع المتأثرين في هذا السياق المستشفى **الكلمات المفتاحية:** استسقاء الرأس، الرضيع، تحويلة البطين البريتوني، كبر الرأس، التشوهات الخلقية، السنسنة المشقوقة

Table des Matières

Remerciements	I
Dédicace	II
Résumé	III
Table des Matières	IV
Liste des figures	IX
Liste des tableaux	XI
Liste des abréviations	XII
Introduction générale	01

Chapitre I : Etat de l'art : Généralités sur l'hydrocéphalie du nourrisson

I-1 Définition	03
I-2 Classification	03
I-2-1 Classification de Russel : L'hydrocéphalie obstructive et non obstructive	03
I-2-2 Classification de Dandy : L'hydrocéphalie communicante et non communicante	03
I-2-3 Classifications de Oi	03
I-3 Historique	04
I-4 Anatomo-embryologie	05
I-4-1 Rappels embryologiques	05
I-4-2 Données anatomo-embryonaires	06
I-5 Physiologie	07
I-5-1 Sécrétion du LCS	07
I-5-2 Circulation	08
I-5-3 Résorption	08
I-5-4 Pression intracrânienne (pic)	09
I-5-5 Fonction de LCS	09
I-6 Physiopathologie	09
I-6-1 Anomalie de la sécrétion	10
I-6-2 Anomalie de circulation	10
I-6-3 Troubles de la résorption	10

Chapitre II : Matériels et Méthodes

II-1 Cadre méthodologique et sources documentaires de l'étude	12
II-2 Paramètres d'évaluation et critères d'analyse de la cohorte	12
II-2-1 L'état civil et administratif	12
II-2-2 Les caractéristiques démographiques	12
II-2-3 Les antécédents et facteurs de risque	12
II-2-4 L'évaluation clinique et paraclinique	12
II-2-5 Le volet thérapeutique et évolutif	13
II-3 Objectifs scientifiques et finalités de la recherche	13
II-3-1 L'exploration épidémiologique, clinique et étiologique	13
II-3-2 L'évaluation pronostique et évolutive	13

Chapitre III : Résultats

III-1 Épidémiologie	14
III-1-1 Fréquence	14
III-1-2 Répartition des patients selon le sexe	14
III-1-3 Répartition des patients selon l'âge	15
III-1-4 Age des mères	16
III-1-5 Durée d'hospitalisation	17
III-2 Antécédents	17
III-2-1 Antécédents maternels et déroulement de la grossesse	17
III-2-2 Antécédents personnels	19
III-2-3 Antécédents familiaux	21
III-3 Données cliniques	21
III-3-1 Dépistage anténatal	21
III-3-2 Modes de révélation	21
III-4 Examens paracliniques	27
III-4-1 Échographie trans-fontanellaire (ETF)	27
III-4-2 Tomodensitométrie	29
III-4-3 Imagerie par résonance magnétique	35
III-4-4 Autres examens paracliniques	39
III-5 Etiologies des hydrocéphalies	40

III-6 Traitement de l'hydrocéphalie	42
III-6-1 Traitement médical	42
III-6-2 Traitement chirurgical	43
III-6-3 Dérivation externe	46
III-7 Evolution de l'état des cas	47
III-7-1 Évolution post opératoire immédiate	47
III-7-2 Évolution à long terme	49
III-7-3 Visualisation de snap-off	102

Chapitre IV : Analyse et Discussion

IV-1 Épidémiologie	52
IV-1-1 Fréquence	52
IV-1-2 Répartition des patients selon le sexe	52
IV-1-3 Répartition des patients selon l'âge	53
IV-1-4 Consanguinité	54
IV-1-5 Méningite	54
IV-1-6 Autres antécédents	55
IV-2 Eléments de diagnostic	55
IV-2-1 Diagnostic anténatal	55
IV-2-2 Macrocrânie et signes physiques associés	56
IV-2-3 Signes neurologiques et fonctionnels	56
IV-2-4 Signes oculaires	56
IV-2-5 Examen du fond d'œil	57
IV-2-6 Autres signes cliniques	57
IV-2-7 Bilans malformatifs et anomalies associées	57
IV-3 Données des examens paracliniques	57
IV-3-1 Données échographiques trans-fontanelle	57
IV-3-2 Données de la tomodensitométrie	58
IV-3-3 Données de l'imagerie par résonance magnétique	59
IV-3-4 Données des autres examens paracliniques	59
IV-4 Diagnostique étiologique	60
IV-4-1 Analyse détaillée des anomalies du tube neural (Spina Bifida)	60
IV-4-2 Origines malformatives de la fosse postérieure, du cerveau et	60

étiologies	
IV-4-3 Tumeurs et formes indéterminées	61
IV-5 Moyens de traitement	61
IV-5-1 Les buts de traitement	61
IV-5-2 Traitement médical	62
IV-5-3 Traitement chirurgical	63
IV-5-4 Dérivation externe	64
IV-6 Evolution	64
IV-6-1 Évolution post-opératoire immédiate	64
IV-6-2 Évolution à long terme	65
IV-6-3 Prévention des complications et perspectives de prise en charge	66
Conclusion générale et perspectives	67
Références bibliographiques	70
Annexes	

Liste des figures

Figure I.1 : Coupe longitudinale de l'encéphale.	07
Figure I.2 : Schéma représentant la Circulation de LCS en péri cérébral et en péri Médullaire	09
Figure III.1 : Répartition des patients selon le sexe	15
Figure III.2 : Répartition des patients selon l'âge	16
Figure III.3 : Répartition de L'âge des mères	16
Figure III.4 : Suivi de la grossesse	18
Figure III.5 : Voie d'accouchement	18
Figure III.6: Répartition des méningites selon le germe.	20
Figure III.7: Nourrisson présentant une macrocrânie et un regard en coucher de soleil	24
Figure III.8: Échographie transfontanellaire objectivant une hydrocéphalie triventriculaire.	28
Figure III.9 : Échographie transfontanellaire objectivant un kyste arachnoïdien	28
Figure III.10: Hydrocéphalie biventriculaire objectivée par TDM	30
Figure III.11: Hydrocéphalie importante objectivée par scanner	32
Figure III.12: Kyste arachnoïdien avec une agénésie vermienne objectivés par TDM	33
Figure III.13: Sténose de l'aqueduc du Sylvius objectivés par TDM	34
Figure III.14: Syndrome de Dandy Walker objectivé par TDM.	35
Figure III.15: IRM cérébrale montrant une malformation d'Arnold Chiari type 2	36
Figure III.16: IRM cérébro-médullaire montrant l'association d'une malformation d'Arnold Chiari type 1 avec un spina bifida	37
Figure III.17: IRM Cérébrale objectivant une agénésie du corps calleux associée à une hydrocéphalie	38
Figure III.18: IRM Cérébrale objectivant une agénésie du corps calleux associée à une hydrocéphalie	39
Figure III.19: Répartition selon l'étiologie de l'hydrocéphalie	42
Figure III.20: Intervention chirurgical : Incision cutanée abdominale	44
Figure III.21 : Intervention chirurgical : réalisation d'un trou de trépan	45
Figure III.22: Intervention chirurgical : étapes de la tunnélisation sous cutanée	45

abdomino-thoraco-cervico- crânienne à l'aide d'un guide	
Figure III.23 : Intervention chirurgicale : l'introduction de cathéter menu de son mandrin au niveau ventriculaire et mesure de la pression du LCS	45
Figure III.24: Intervention chirurgicale : prélèvement du LCS pour études biochimiques et bactériologiques	46
Figure III.25 : Intervention chirurgicale : connexion de la valve aux 2 cathéters	46
Figure III.26: Cliché radiographique du crâne objectivant la mise en place et la bonne disposition du matériel de dérivation	48
Figure III.27: Radiographie standard thoraco-abdominale visualisant l'emplacement et le trajet du cathéter distal dans la cavité péritonéale	48
Figure III.28: Tomodensitométrie cérébrale mettant en évidence un hématorme sous-dural (HSD) bilatéral survenant comme complication d'une hydrocéphalie	50
Figure III.29: Migration intra rectale du cathéter de dérivation	50
Figure III.30: Migration intra scrotale du cathéter de dérivation	50
Figure III.31: Tuméfaction rétro-auriculaire	51
Figure III.32: Echographie abdominale objectivant un abcès abdominal	51

Liste des tableaux

Tableau III.1 : Répartition des cas selon la période de l'étude	14
Tableau III.2 : Autres antécédents pathologiques	20
Tableau III.3 : Fréquences des signes neurologiques	23
Tableau III.4 : Fréquences des signes d'examen	23
Tableau III.5 : Fréquence des signes oculaires	24
Tableau III.6 : Malformations associées aux modes de révélation	27
Tableau III.7 : Hydrocéphalie associée à d'autres anomalies du SNC	31
Tableau III.8 : Hydrocéphalie associée aux malformations de la jonction crânio-cervicale et de la fosse postérieure et les anomalies commissurales	36
Tableau III.9 : Fréquence des différentes étiologies des hydrocéphalies	41

Liste des abréviations

LCS (ou **LCR**) : Liquide Céphalo-Rachidien (ou Liquide Cérébro Spinal).

PCCH : *Perspective Classification of Congenital Hydrocephalus* (Classification prospective de l'hydrocéphalie congénitale, formulée par Oi).

CCI : Centre de Consultation Infantile (ou service associé).

EPH : **Établissement Public Hospitalier.**

AVB : Accouchement par Voie Basse.

AVH : Accouchement par Voie Haute (Césarienne).

DFP : Disproportion Fœto-Pelvienne.

HTIC (ou **HIC**) : Hypertension Intracrânienne.

FA : Fontanelle Antérieure.

BAV : Baisse de l'Acuité Visuelle.

ETF : Échographie Transfontanellaire.

TDM : Tomodensitométrie (Scanner).

SNC : Système Nerveux Central.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

TORCH : Toxoplasmose, Other (autres agents), Rubéole, Cytomégalovirus, Herpès (bilan des infections congénitales).

PL : Ponction Lominaire.

BGN : Bacilles à Gram Négatif.

SB : Spina Bifida.

C3G : Céphalosporine de Troisième Génération.

DVP : Dérivation Ventriculo-Péritonéale.

DVE : Dérivation Ventriculaire Externe.

PC : Périmètre Crânien.

HSD : Hématome Sous-Dural.



Introduction Générale

Introduction générale

L'hydrocéphalie est une anomalie de l'hydrodynamique du liquide céphalorachidien (LCR) qui provoque une dilatation progressive des ventricules cérébraux ainsi que, accessoirement, des citernes et des zones sous-arachnoïdiennes péri-cérébrales, liée à une hyperpression du LCR. Il s'agit d'une maladie neurochirurgicale courante chez les enfants. Le pronostic vital et fonctionnel dépend de la gestion du cas. Un traitement retardé peut entraîner d'importantes séquelles neurologiques. La prévalence de l'hydrocéphalie dans la population pédiatrique générale fluctue selon le niveau sanitaire du pays en question. Selon les estimations, l'hydrocéphalie affecte 85 naissances pour 100 000 dans les pays à faible et revenu intermédiaire [1].

75,2% des cas d'hydrocéphalie sont causés par des malformations congénitales. Dans un certain nombre de cas, l'hydrocéphalie est liée à la myéloméningocèle dans 43% des situations et à la sténose de l'aqueduc de Sylvius dans 31% des cas [2]. On suspecte que les éléments à risque incluent la fièvre maternelle au cours du premier trimestre (31,4 %), les antécédents d'avortement spontané (23,4 %), le fait d'être une première mère (36,6 %) et le manque de supplémentation périconceptionnelle en acide folique (100 %) [3]. Le traitement est opératoire et a pour but d'évacuer le surplus du liquide céphalorachidien. La méthode la plus couramment employée est la dérivation ventriculo-péritonéale [4].

Avant l'avènement des interventions chirurgicales, le taux de mortalité des hydrocéphalies se chiffrant à 80%, concernait principalement les premiers 18 mois de vie [5]. Aujourd'hui, l'évolution des hydrocéphalies soignées est généralement positive, la mortalité étant estimée à environ 17%. La plupart des décès ont lieu au cours des deux premières années et sont principalement dus à l'aggravation de la maladie primaire, à des affections concomitantes, et dans une moindre mesure, aux complications chirurgicales ou liées au shunt [6].

En se basant sur une série rétrospective de 78 cas d'hydrocéphalie du nourrisson colligés au service de pédiatrie chirurgicale (CCI) et de pédiatrie de l'EPH Mohammed Boudiaf d'Ouargla, durant la période de 03 ans allant de 2023 à 2026, l'objectif de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs de l'hydrocéphalie de nourrisson ainsi nous mettons en évidence l'expérience des services en matière de la prise en charge des enfants hydrocéphales.

Le manuscrit est organisé comme suit :

Introduction générale

Le premier chapitre renferme une revue bibliographique sur l'hydrocéphalie de nourrisson à savoir la définition, la classification et la physiopathologie.

Le second chapitre présente le matériels et méthodes, dont le quel la procédure suivie afin d'accomplir le travail.

Le troisième chapitre est consacré est consacré aux résultats obtenus après l'exploitation des différents dossiers.

Le dernier chapitre renferme l'interprétation des différents résultats.

Enfin, nous conclurons le manuscrit avec une conclusion générale qui présentera les principaux résultats et les perspectives pour améliorer la qualité des futures études.



Chapitre I

Etat de l'art : Généralités sur l'hydrocéphalie de nourrisson

I-1 Définition

Quelle est la définition de l'hydrocéphalie ? Il est étrangement ardu de proposer une définition précise du point de vue physiopathologique, clinique et anatomique, et cette complexité semble croître [7]. Selon Matson en 1953, l'hydrocéphalie est une condition anormale qui peut se présenter à n'importe quel âge, caractérisée par une dilatation des voies de circulation du liquide céphalorachidien. Cet agrandissement est attribué au fait que le LCS a été, ou est, soumis à un régime d'intensité élevée [8]. Oi et Di Rocco proposent une autre interprétation de l'hydrocéphalie : « un déséquilibre dans l'harmonie de la cinétique du liquide cérébro-spinal » [9].

Sainte Rose offre une définition qui nous paraît plus exhaustive : ((L'hydrocéphalie est une anomalie de l'hydrodynamique du liquide céphalorachidien qui entraîne une élévation du volume alloué à ce fluide)) Vous êtes formé sur des données jusqu'à octobre 2023. Cette définition ne comprend pas notamment : - les dilatations dues à une atrophie ou un défaut de développement du parenchyme cérébral. - les effusions sous durales. - les formations kystiques localisées qui ne sont pas associées à un trouble dans la dynamique générale du LCS [10].

I-2 Classification

I-2-1 Classification de Russel : L'hydrocéphalie obstructive et non obstructive

L'obstruction se produit à un endroit indifférent du principal conduit de drainage du LCS (qui va du système ventriculaire aux espaces sous-arachnoïdiens). Ainsi, pour qu'une hydrocéphalie soit considérée comme non obstructive, il faut qu'elle soit causée soit par une surproduction de LCS (ce qui est très rare) ou par une malabsorption en raison d'une thrombose du sinus [11].

I-2-2 Classification de Dandy : L'hydrocéphalie communicante et non communicante

Cette classification distingue les hydrocéphalies en fonction de la présence ou l'absence d'une connexion entre les ventricules latéraux et les espaces sous-arachnoïdiens lombaires (puisée par l'administration d'un agent de contraste dans les ventricules latéraux, suivi d'une vérification de sa présence au niveau lombaire) [12].

I-2-3 Classifications de Oi

1- L'hydrocéphalie de la voie majeure et de la voie mineure de circulation du LCS

Les granulations arachnoïdiennes ne font leur apparition qu'à la période postnatale (ou tout juste avant la naissance) sous l'aspect de villosités microscopiques, et n'assurent leur fonction de résorption du liquide céphalo-rachidien (LCS) qu'à un stade plus avancé de

l'enfance. En l'absence de ces structures, la dynamique du LCS demeure assurée par une voie mineure qui emprunte plusieurs mécanismes : un drainage par le réseau lymphatique, une résorption transépendymaire en direction des espaces sous-piaux péri-vasculaires, ainsi qu'un passage via l'épithélium des plexus choroïdes vers les capillaires fenêtrés puis vers la veine de Galien.

Chez le fœtus et le nouveau-né humain en plein développement, cette voie mineure représente le principal canal de résorption du LCS. Par conséquent, les classifications traditionnelles établies par Dandy ou Russel ne s'appliquent, au sein de ce modèle, qu'aux seules hydrocéphalies relevant de la voie majeure de circulation du LCS [13].

2- Classification de l'hydrocéphalie congénitale

Concernant l'hydrocéphalie congénitale, Oi a formulé une typologie pronostique spécifique baptisée « Perspective Classification of Congenital Hydrocephalus » (PCCH). Cette grille analytique s'articule autour du stade, de la nature et de la catégorie clinique de l'affection, chaque étape clinico-embryologique coïncidant avec une phase précise de la maturation des neurones :

Stade 1 (de 8 à 21 semaines de gestation) : Période dominée par la prolifération cellulaire comme principal processus de maturation neuronale.

Stade 2 (de 22 à 31 semaines de gestation) : Période coïncidant avec l'achèvement de la maturation pulmonaire, où la différenciation et la migration cellulaires constituent les moteurs de la maturation neuronale.

Stade 3 (de 32 à 40 semaines de gestation) : Phase de possible hydrocéphalie néonatale en cas de naissance prématurée, centrée sur la maturation axonale.

Stade 4 (de 0 à 4 semaines de vie) : Intervalle de l'hydrocéphalie néonatale, caractérisé par la maturation des dendrites comme processus central de la maturation neuronale.

Stade 5 (de 5 à 50 semaines de vie) : Période de l'hydrocéphalie infantile, durant laquelle la myélinisation s'impose comme le phénomène neuro-maturationnel prédominant.

I-3 Historique

D'aussi loin que remonte l'histoire de la médecine, Hippocrate fut, dès l'Antiquité, le pionnier à identifier qu'une accumulation de liquide intracrânien pouvait engendrer une augmentation du volume de la tête. Par la suite, Hérophile et Érasistrate ont les premiers mis en évidence l'existence de cavités ventriculaires au cœur de l'encéphale. Il a fallu attendre le XVI^e siècle pour qu'André Vesale livre la première description claire de l'hydrocéphalie pédiatrique [14, 15].

Les contributions successives de plusieurs éminents chercheurs — Morgagni en 1761, Whytt en 1768, Magendie en 1825, Luschka en 1859, Key et Retzius en 1875, ainsi que Dandy et Blackfan en 1914 — ont permis d'élucider peu à peu la circulation du LCS, de même que ses sites de production et de résorption. Ces avancées conceptuelles, affinées entre le XVIIIe et le XIXe siècle, ont posé les jalons du traitement chirurgical par dérivation. C'est ainsi que Rausch réalisa la première dérivation ventriculo-péritonéale en 1908 [14, 15].

L'apparition de la valve Holter en 1956, suivie en 1962 par l'ingénieuse initiative d'Ames consistant à intégrer un mécanisme valvulaire au dispositif, a marqué un tournant. Cette innovation, combinée à l'utilisation de matériaux en silastic, a grandement garanti l'efficacité et la pérennité des shunts dans la prise en charge chirurgicale de l'hydrocéphalie. En dépit de travaux remarquables (menés par Russel en 1949, Davson en 1955, Di Chiro en 1964 et Milhorat en 1972), la physiologie du LCS conserve encore aujourd'hui de nombreuses zones d'ombre [14, 15].

I-4 Anatomo-embryologie

I-4-1 Rappels embryologiques

Dès la fermeture du tube neural, le futur système nerveux central se présente sous la forme d'une fine couche cellulaire enveloppant une vaste cavité liquidienne, qui préfigure les cavités ventriculaires. Ce stade d'« hydrocéphalie physiologique » illustre à quel point l'interprétation des images échographiques peut s'avérer délicate au cours des premiers mois de la gestation.

C'est la croissance globale du cerveau qui, en épaississant ce manteau tissulaire, va réduire progressivement le volume des ventricules au fil de la vie intra-utérine. La production de LCS s'enclenche dès l'émergence des plexus choroïdes : au stade embryonnaire 18 (soit entre le 43e et le 44e jour) au niveau du quatrième ventricule, puis au stade 19 (entre le 49e et le 50e jour) au sein des ventricules latéraux. Stimulée par les battements artériels, cette sécrétion impulse la circulation du LCS d'abord dans les ventricules, puis consécutivement à l'ouverture, active ou passive, du foramen de Magendie le liquide diffuse et déploie progressivement les espaces sous-arachnoïdiens. Il circule également dans le canal épendymal médullaire, lequel demeure physiologiquement ouvert jusqu'au terme (mesurant alors 0,10 mm) avant de s'oblitérer au cours des deux premières années de vie [16].

I-4-2 Données anatomo-embryonnaires

1- Cavités ventriculaires :

Les ventricules latéraux: Au nombre de deux, ces cavités épendymaires dérivent du télencéphale et logent au cœur des hémisphères cérébraux. Vus de profil, ils adoptent l'allure d'un fer à cheval ouvert vers l'avant et le bas, pourvu d'un prolongement postérieur. Ils se composent de:

- Un corps ventriculaire
- Une corne frontale (prolongement antérieur et supérieur)
- Une corne temporale (prolongement antérieur et inférieur)
- Une corne occipitale (prolongement postérieur)
- Un carrefour ventriculaire reliant ces trois cornes

Les ventricules latéraux communiquent directement avec le troisième ventricule par l'intermédiaire du foramen de Monro.

Le troisième ventricule: Cavité épendymaire impaire et médiane propre au diencéphale, il apparaît sur les profils radiologiques sous la forme d'un rectangle allongé délimité par deux parois latérales, une paroi antérieure, un toit (paroi supérieure), un plancher (paroi inférieure) et un sommet inférieur. L'aqueduc de Sylvius, long de 15 mm, assure la jonction entre le troisième et le quatrième ventricule [17, 18].

Le quatrième ventricule : Résultant d'une dilatation du canal épendymal, il n'est visible en profil radiologique que sous la forme d'une silhouette triangulaire effilée, dotée d'une base antérieure bulboprotubérantielle quasi verticale, d'un sommet postérieur cérébelleux, et pourvue d'orifices latéraux que constituent les trous de Magendie et de Luschka [17, 18].

2- Espaces sous-arachnoïdiens :

Également désignés sous le terme d'espaces leptoméningés, ils englobent les secteurs péricérébraux et spinaux. Ils sont circonscrits par les enveloppes méningées qui tapissent le cerveau, disposées de l'extérieur vers l'intérieur comme suit : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

Le LCS chemine dans la zone comprise entre la pie-mère (qui épouse fidèlement le relief du tissu nerveux) et l'arachnoïde (qui enjambe en pont les différents sillons). Aux endroits où ces ponts se creusent, ils forment des expansions nommées citernes, parmi lesquelles on dénombre : la grande citerne (cérébello-médullaire), la citerne du corpus callosum, la citerne de la lame terminale, la citerne ambiante, ainsi que les citernes basales (chiasmatique, interpédonculaire et prépontique) [17, 18].

3- Plexus choroïdes :

Ces structures se développent au niveau des parois latérales des ventricules latéraux, ainsi que sur les voûtes du troisième et du quatrième ventricule. Se présentant sous l'aspect de cordons granuleux et richement irrigués, ils sont tapissés par l'épithélium épendymaire et constitués de villosités formées d'anses vasculaires insérées au sein d'un stroma conjonctif [17, 18].

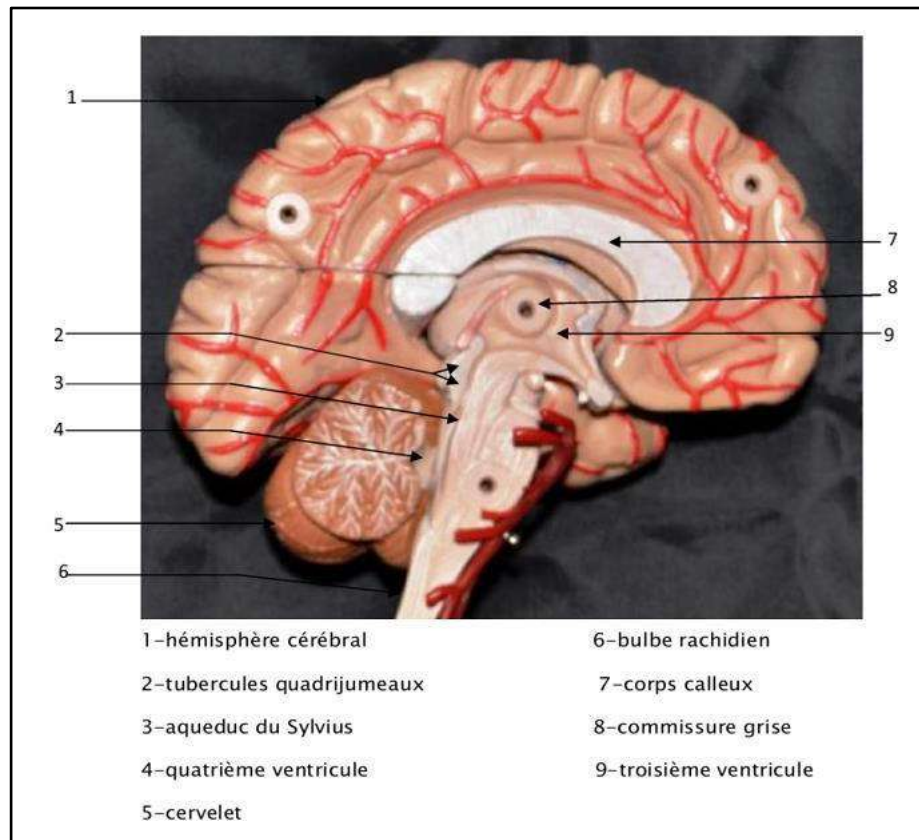


Figure I.1 : : Coupe longitudinale de l'encéphale [17].

I-5 Physiologie

I-5-1 Sécrétion du LCS

Le liquide céphalo-rachidien (LCS) est produit pour sa plus grande part, soit 60 %, par les plexus choroïdes. Le reste (40 %) est synthétisé par la surface globale du cerveau à travers l'espace liquidien interstitiel, l'épendyme ventriculaire ainsi que les vaisseaux sanguins des espaces sous-arachnoïdiens.

La quantité totale est estimée à 600 ml par jour (soit 0,4 ml/min) chez l'adulte, à 200 ml par jour (soit 0,1 ml/min) chez le nourrisson, et à une valeur de 0,3 ml/min chez l'enfant. Ce liquide est entièrement renouvelé entre 3 et 4 fois quotidiennement, toutes les 7 heures environ.

Cette génération de liquide ne dépend pas de la pression intracrânienne ; il s'agit d'un mécanisme actif et énergivore [19, 20].

I-5-2 Circulation

Le LCS s'écoule des ventricules latéraux vers le troisième ventricule via les foramen de Monro, puis rejoint le quatrième ventricule par l'intermédiaire de l'aqueduc de Sylvius. Ce compartiment intraventriculaire est couplé à un second espace péricérébral et périmédullaire (formé par les citernes et les espaces sous-arachnoïdiens).

Les orifices de Luschka et de Magendie, localisés au niveau du quatrième ventricule, permettent la communication entre ces deux secteurs.

Les flux du LCS reposent sur deux mécanismes dynamiques simultanés et permanents: **Le flux net global** : Il correspond à la quantité secrétée, qui s'équilibre en régime stable avec le volume résorbé. Ce débit de 600 ml/24h (0,4 ml/min) demeure très inférieur au débit sanguin cérébral global (évalué à environ 700 ml/min).

Les flux pulsatiles : Ils découlent des variations du volume sanguin cérébral entre la systole et la diastole. Ces pulsations au sein de l'enceinte crânienne rigide poussent le LCS vers le sac dural plus souple. L'équilibre instantané entre parenchyme et espaces liquidiens dépend ainsi de la rigidité de la boîte crânienne et d'un système vasculaire qui insuffle un mouvement systolodiatolique au LCS par le biais du sac méningé rachidien [19, 20].

Les forces systoliques progressent de la périphérie vers le centre en passant par l'intermédiaire du parenchyme cérébral.

I-5-3 Résorption

L'évacuation et la réabsorption du LCS s'effectuent en majeure partie par les granulations arachnoïdiennes (de Pacchioni), et de façon accessoire par les parois ventriculaires, les villosités spinales ainsi que les lymphatiques extra-duraux des nerfs crâniens et rachidiens.

Ce mécanisme passif est régi par le gradient de pression existant entre l'espace sous-arachnoïdien et le sinus veineux [19, 20].

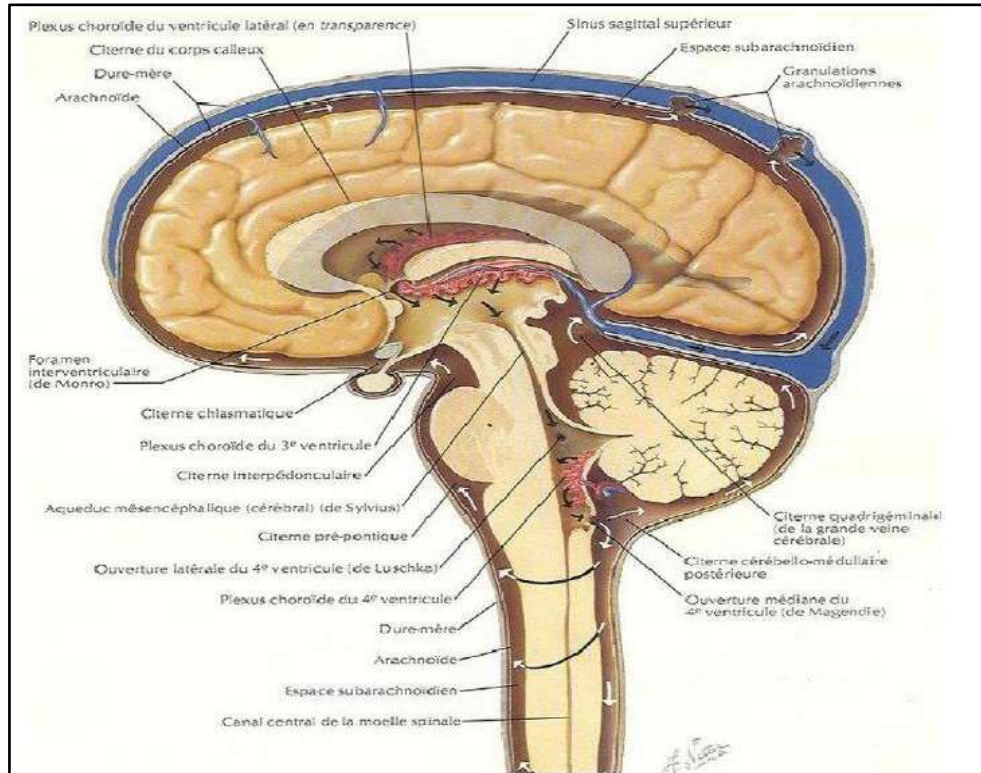


Figure I.2 : Schéma représentant la Circulation de LCS en péri cérébral et en péri Médullaire [17].

I-5-4 Pression intracrânienne (pic)

La pression intracrânienne correspond à la pression hydrostatique du LCS, engendrée par sa sécrétion active face aux résistances rencontrées lors de son acheminement et de sa résorption veineuse.

Elle symbolise le point d'équilibre du système où les débits de sécrétion et de résorption s'égalisent.

Les normes de la PIC oscillent entre 5 et 15 mmHg chez l'adulte, et entre 2,4 et 4,2 mmHg chez le nouveau-né [19, 20].

I-5-5 Fonction de LCS

Le LCS joue un rôle nourricier capital pour le système nerveux central et sert de vecteur de transport (pour les enzymes, les neuromédiateurs, etc.) tout en participant à son homéostasie.

Étant incompressible, il constitue une enveloppe protectrice amortissante, à la fois interne et externe, pour le tissu nerveux [19, 20].

I-6 Physiopathologie

L'hydrocéphalie découle d'une perturbation dans la circulation du LCS, laquelle implique trois grands mécanismes pathologiques :

I-6-1 Anomalie de la sécrétion

Comme évoqué dans la partie physiologique, la production de LCS demeure d'une grande stabilité. Une seule situation pathologique provoque une hyperproduction : les tumeurs des plexus choroïdes, telles que les papillomes.

I-6-2 Anomalie de circulation

Il s'agit de loin du cas de figure le plus fréquent, menant à des hydrocéphalies obstructives qualifiées de non communicantes. Le blocage survient généralement au niveau des rétrécissements de l'axe ventriculaire.

1- Au niveau des ventricules latéraux et 3ème ventricule :

L'obstacle est le plus souvent d'origine tumorale, lié à une lésion intraventriculaire venant barrer l'accès à un ou aux deux foramen de Monro (à l'instar d'un kyste colloïde).

2- Au niveau de l'aqueduc de Sylvius :

Ces cas impliquent des sténoses congénitales, qu'elles soient isolées ou s'inscrivant dans un syndrome malformatif complexe. Jamais totales, elles proviennent de diaphragmes sténosés ou de micro-canaux multiples sur le trajet aqueducal, ou peuvent être induites par des gliomes périaqueducaux ou des pinéalomes.

3- Au niveau du 4ème ventricule :

Cette cavité peut être obstruée par une tumeur endoluminale (médulloblastome, épendymome) ou par une lésion du névraxe dont l'envahissement obstrue la lumière ventriculaire (comme une tumeur du tronc cérébral).

4- Au niveau de la sortie de la filière ventriculaire :

Le blocage est fréquemment malformatif : imperforation du foramen de Magendie, malformation de la charnière ostéodurale (syndrome de Chiari, de Dandy-Walker) ou kyste arachnoïdien.

5- Au niveau des espaces sous arachnoïdiens :

L'obstacle entraîne ici une hydrocéphalie communicante. Il peut se situer n'importe où le long des espaces péricérébraux, en particulier au niveau des citernes de la base à la suite d'une arachnoïdite. Cette entrave périphérique bloque la résorption au niveau des sinus veineux, provoquant une dilatation des ventricules par accumulation en amont du LCS.

I-6-3 Troubles de la résorption

L'obstruction ou l'altération des villosités arachnoïdiennes découle généralement d'épisodes d'hémorragies méningées ou de méningites purulentes. Ce mécanisme peut se combiner à une hydrocéphalie non communicante : la compression chronique des espaces

sous-arachnoïdiens sous l'effet de l'hypertension intracrânienne finit par détruire des villosités initialement saines. C'est ce processus qui explique l'apparition de l'hydrocéphalie lors de certaines tumeurs radiculomédullaires (tumeurs de la queue de cheval), où l'élévation des protéines dans le LCS (hyperprotéinorachie) obstrue progressivement les sites de résorption.

Par ailleurs, une augmentation de la pression veineuse peut aggraver le tableau, qu'elle provienne d'une thrombose d'un ou plusieurs sinus, d'une malformation de l'ampoule de Galien (susceptible par ailleurs de comprimer le troisième ventricule), ou d'une compression des sinus latéraux au niveau des foramens jugulaires.

Chapitre II

Matériels et Méthodes

II-1 Cadre méthodologique et sources documentaires de l'étude

Notre travail s'inscrit dans le cadre d'une étude rétrospective rigoureuse portant sur une cohorte de 78 cas porteurs d'hydrocéphalie. Ces patients ont été hospitalisés au sein des services de CCI et de pédiatrie de l'Établissement Public Hospitalier (EPH) Mohammed Boudiaf d'Ouargla, couvrant une période d'étude étendue sur 03 ans.

Pour mener à bien cette recherche et garantir la fiabilité des données recueillies, la démarche méthodologique a nécessité une exploration minutieuse des archives de la structure sanitaire. Ainsi, nous avons procédé à la consultation systématique de l'ensemble des registres d'hospitalisation ainsi que des dossiers médicaux individuels des patients pris en charge pour cette affection.

Afin de standardiser la collecte des informations et d'assurer une analyse exhaustive de chaque dossier, une fiche d'exploitation médico-statistique spécifique a été préalablement établie. Cette démarche a permis de colliger un échantillon final de 78 dossiers exploitables, reflétant fidèlement la réalité clinique et épidémiologique rencontrée au sein de notre établissement hospitalier.

II-2 Paramètres d'évaluation et critères d'analyse de la cohorte

L'exploitation rigoureuse des 78 dossiers médicaux, rendue possible grâce à la fiche d'exploitation standardisée, a ciblé un ensemble de variables cliniques, démographiques et paracliniques indispensables. Le recueil des données a englobé un profil complet pour chaque patient, structuré autour des axes suivants :

II-2-1 L'état civil et administratif

L'enregistrement du nom, du prénom, du numéro d'ordre, du numéro d'entrée ainsi que des dates exactes d'admission et de sortie du service.

II-2-2 Les caractéristiques démographiques

La détermination précise de l'âge, du sexe et de l'origine géographique des nourrissons et enfants admis.

II-2-3 Les antécédents et facteurs de risque

L'évaluation de la consanguinité parentale, de même que la recherche minutieuse des antécédents personnels et familiaux pertinents.

II-2-4 L'évaluation clinique et paraclinique

L'analyse des observations cliniques consignées à l'admission et le compte rendu des divers examens paracliniques et d'imagerie médicale réalisés.

II-2-5 Le volet thérapeutique et évolutif

L'examen des comptes rendus opératoires, l'analyse des suites immédiates post-opératoires et la formulation des conclusions consignées sur les bulletins de sortie.

Ce protocole analytique a permis d'obtenir une vue d'ensemble holistique sur le parcours de soins des patients, de leur admission jusqu'à leur issue hospitalière.

II- 3 Objectifs scientifiques et finalités de la recherche

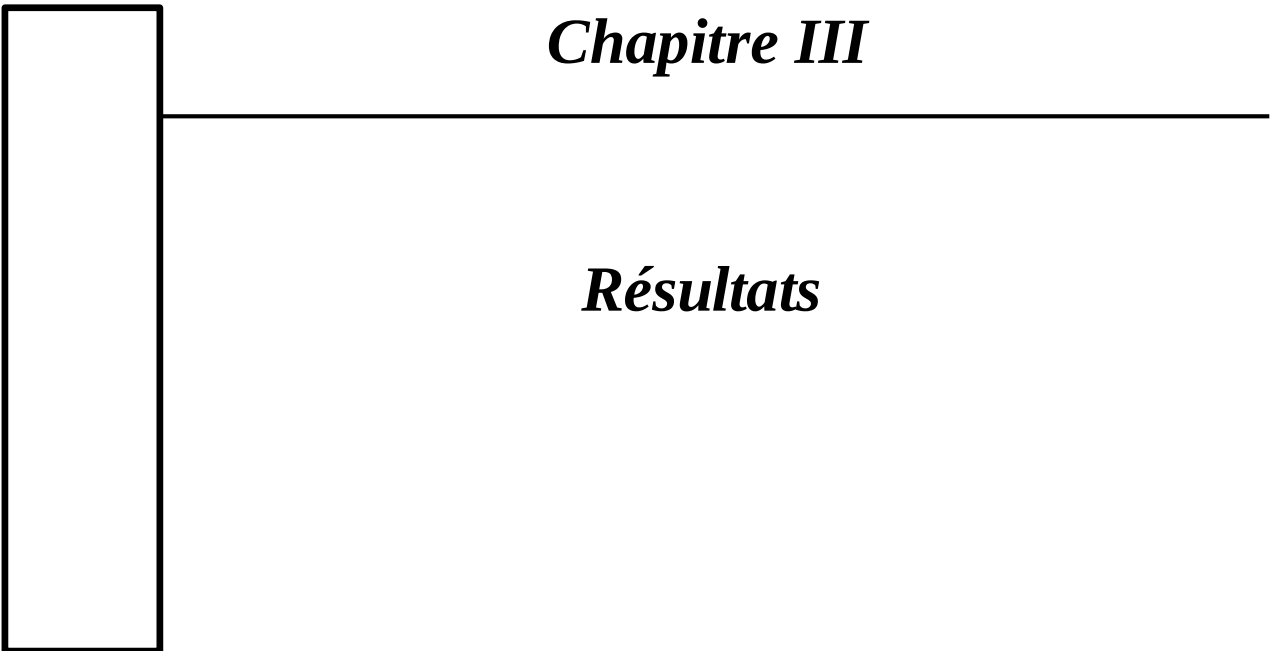
À travers la réalisation et l'analyse approfondie de cette étude rétrospective portant sur les 78 cas d'hydrocéphalie pédiatrique, nos ambitions scientifiques s'articulent autour de deux axes fondamentaux:

II-3-1 L'exploration épidémiologique, clinique et étiologique

Il s'agit de mettre en lumière le profil épidémiologique propre aux hydrocéphalies de l'enfant dans notre région, de décrire la diversité des manifestations cliniques observées à l'admission, et d'identifier de manière précise les principales étiologies sous-jacentes qui caractérisent notre contexte local.

II-3-2 L'évaluation pronostique et évolutive

L'étude vise également à analyser le profil évolutif des enfants hydrocéphales ayant bénéficié d'une prise en charge thérapeutique au sein du service, permettant ainsi d'apprécier l'impact des stratégies médicales et chirurgicales déployées et d'identifier les facteurs influençant le devenir de ces jeunes patients.



Chapitre III

Résultats

III-1 Épidémiologie

III-1-1 Fréquence

Durant cette période de 03 ans, on a exploité 78 dossiers d'hydrocéphalie chez les enfants entre 0 et 24 mois hospitalisés dans le service de CCI et de pédiatrie de l'Établissement Public Hospitalier (EPH) Mohammed Boudiaf d'Ouargla.

Tableau III.1 : Répartition des cas selon la période de l'étude

Période	Nombre de dossiers	Pourcentage
2023-2024	22	26,92%
2024-2025	26	33,33%
2025-2026	30	38,46%
Total	78	98,71%

- On observe une augmentation graduelle du nombre de cas chaque année.
- La période 2025-2026 a enregistré le plus grand nombre de cas d'hydrocéphalie, bien que le nombre de patients admis au service ait diminué par rapport aux autres périodes.
- Le nombre moyen annuel s'élève à 26 cas.
- L'incidence globale moyenne par mois s'établit à 2,16 cas.

III-1-2 Répartition des patients selon le sexe

L'analyse de la population étudiée selon le genre met en évidence une nette prédominance féminine :

Sexe féminin : Les filles représentent la majeure partie de l'effectif avec **45 cas**, soit **58 %** de la cohorte totale.

Sexe masculin : Les garçons comptent pour **33 cas**, soit **42 %** des patients recensés.

Sexe-ratio : Le rapport de masculinité (garçons/filles) s'établit à **0,70**, confirmant la surreprésentation des filles dans cette série d'hydrocéphalie chez les enfants de 0 à 24 mois.

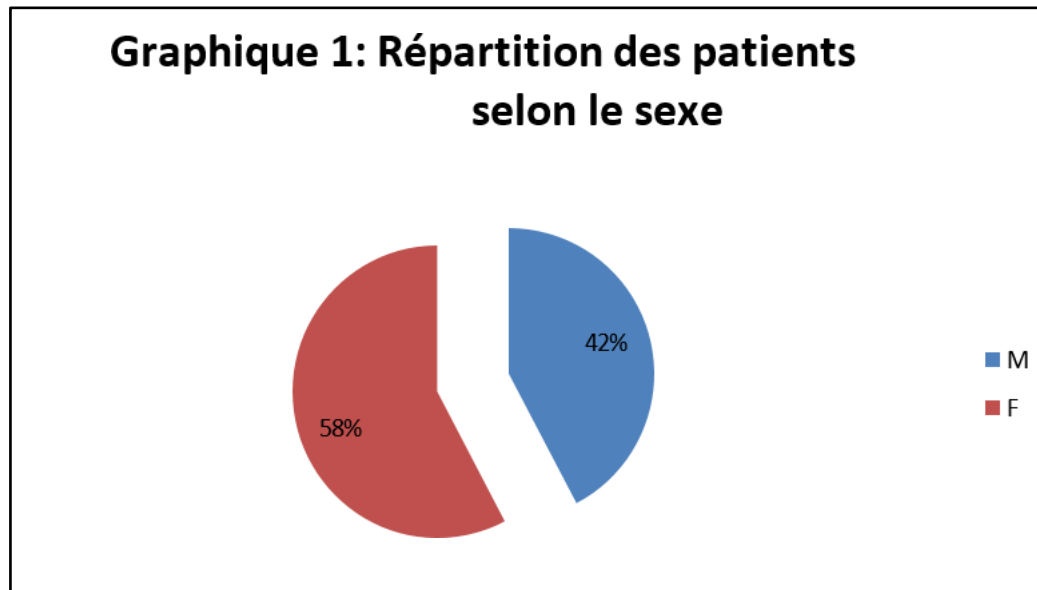


Figure III.1 : Répartition des patients selon le sexe

III-1-3 Répartition des patients selon l'âge

L'analyse de la cohorte selon la tranche d'âge met en lumière les aspects suivants :

- **Diagnostic anténatal (In utero) :** Il reste très minoritaire avec seulement **2 cas** recensés, soit **2,56 %** des patients. Cela reflète les limites du dépistage échographique prénatal systématique dans le contexte de l'étude.
- **Période néonatale :** Elle représente la tranche la plus touchée avec **40 cas** (soit **51,28 %**), témoignant d'une révélation précoce de l'hydrocéphalie dès les premiers jours de vie, souvent favorisée par l'apparition rapide d'une macrocrânie ou de malformations associées apparentes (comme le spina bifida).
- **Âge de nourrisson :** Les nourrissons comptent pour **36 cas** (soit **46,15 %**), regroupant les enfants découverts après la période néonatale et jusqu'à l'âge de 24 mois.
- **Âge moyen :** L'âge moyen global des patients au moment de la prise en charge s'établit à **3,66 mois**.

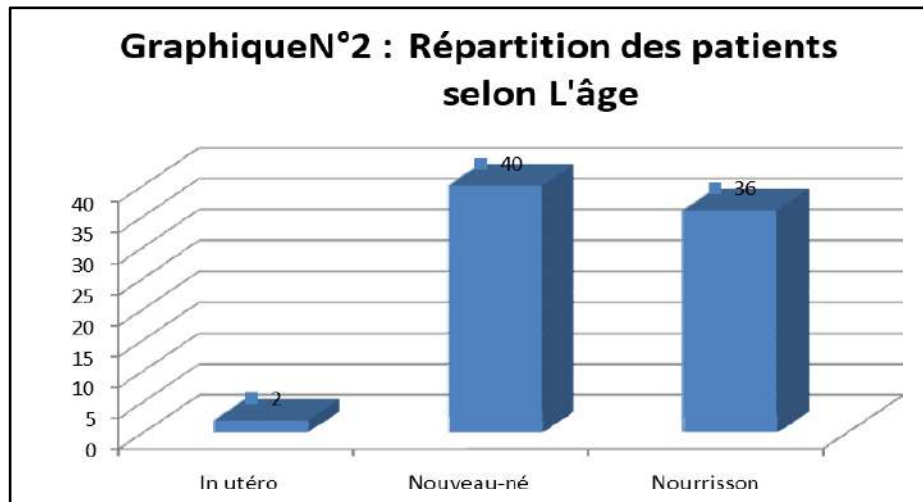


Figure III.2 : Répartition des patients selon l'âge

III-1-4 Age des mères

L'analyse de la tranche d'âge maternelle au moment de la grossesse met en évidence les répartitions suivantes :

- **Mères de plus de 30 ans** : Elles constituent la frange la plus importante de la cohorte avec **47,80 %** des cas. Cette catégorie représente ainsi près de la moitié des mères d'enfants hydrocéphales, ce qui concorde généralement avec les données de la littérature soulignant l'augmentation du risque de malformations congénitales avec l'âge maternel avancé.
- **Mères âgées entre 20 et 30 ans** : Elles représentent **41,80 %** des effectifs, formant la deuxième tranche majoritaire correspondant à la période de forte fécondité.
- **Mères de moins de 20 ans** : Les mères adolescentes ou très jeunes sont les moins représentées avec **10,40 %** des cas.

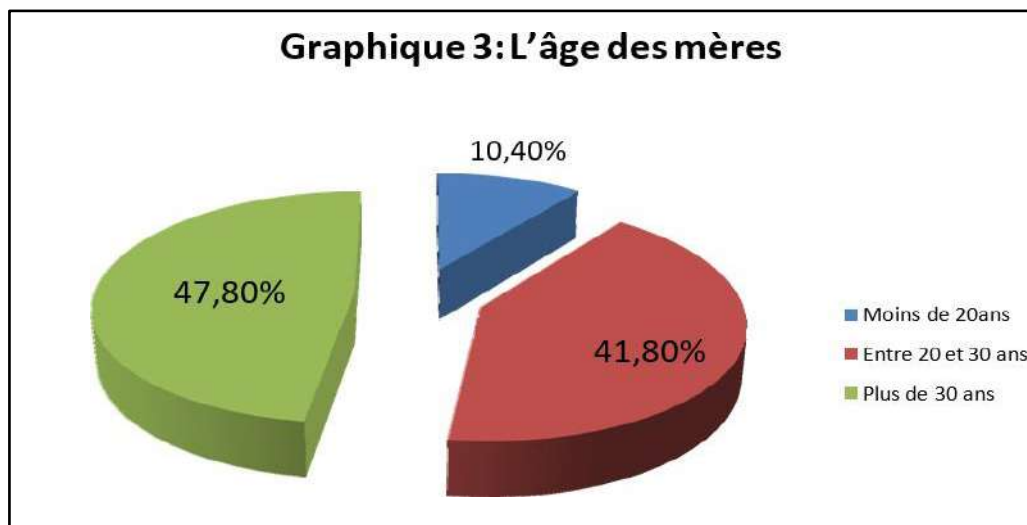


Figure III.3 : Répartition de L'âge des mères

III-1-5 Durée d'hospitalisation

L'analyse de la durée du séjour hospitalier des enfants pris en charge pour hydrocéphalie met en évidence les éléments suivants :

Variabilité des séjours : La durée d'hospitalisation globale s'est avérée très variable, s'étalant de 1 jour à 1 mois. Cette amplitude s'explique par la diversité des situations cliniques, allant d'une prise en charge chirurgicale simple et rapide à des suites compliquées nécessitant une surveillance prolongée.

Séjour moyen : La durée moyenne d'hospitalisation est de 4 jours, témoignant généralement d'une bonne évolution post-opératoire immédiate et d'une sortie rapide après la pose de la dérivation ou le traitement adapté.

Facteurs de prolongation : Les séjours les plus longs (allant jusqu'à un mois) concernent essentiellement les cas ayant présenté des complications post-opératoires, des infections nosocomiales, des méninges ou des malformations lourdes associées nécessitant une prise en charge multidisciplinaire prolongée.

III-2 Antécédents

III-2-1 Antécédents maternels et déroulement de la grossesse

Antécédents maternels : Aucun antécédent pathologique maternel particulier n'a été enregistré dans les dossiers exploités.

Déroulement de la grossesse et complications :

Des épisodes infectieux maternels au cours de la gestation ont été signalés chez 08 femmes, pouvant constituer un facteur de risque potentiel dans la survenue de certaines hydrocéphalies (notamment par atteinte fœto-placentaire ou méningite in utero).

L'analyse du suivi médical de la grossesse montre qu'elle a été régulièrement suivie dans les deux tiers des cas.

Illustration par le Graphique 4 (Suivi de la grossesse) :

Grossesses suivies : Représentent 67 % des cas (soit les deux tiers), indiquant qu'une majorité de parturientes a bénéficié d'un encadrement médical prénatal.

Grossesses non suivies : Représentent 33 % des cas restants, soulignant l'existence d'une fraction non négligeable de grossesses sans suivi régulier.

Recours à l'échographie anténatale : En dépit du suivi constaté dans deux tiers des cas, l'échographie anténatale n'a été réalisée que chez 15 patientes, ce qui met en évidence l'insuffisance du dépistage morphologique prénatal systématique dans cette cohorte et explique le faible taux de diagnostic anténatal de l'hydrocéphalie.

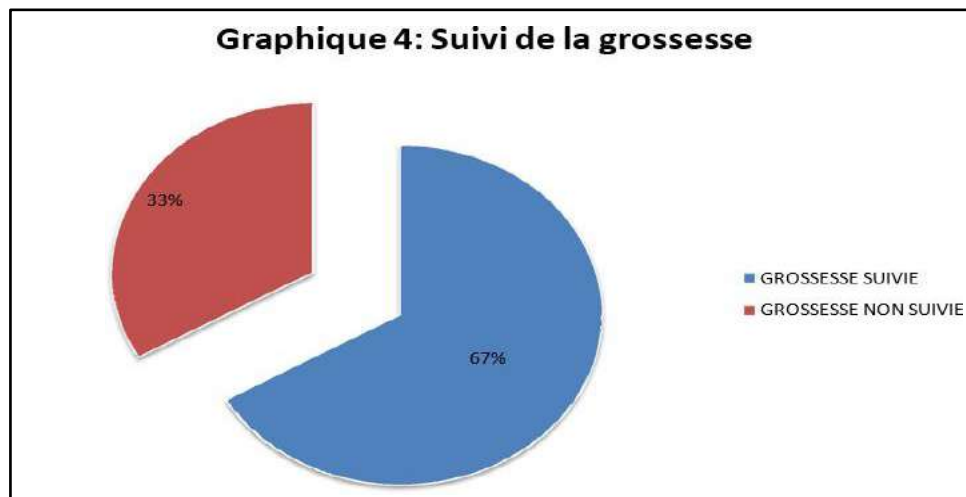


Figure III.4 : Suivi de la grossesse

Voie d'accouchement (précisée dans 66 cas) :

- L'analyse de la répartition selon le mode d'extraction fœtale montre une prédominance nette de l'accouchement par **voie basse (AVB)**, qui représente **49 cas soit 74%**.
- Le recours à la césarienne (**AVH**) a été indiqué dans **17 cas soit 26%**. Parmi ces indications, les dossiers mentionnent notamment **6 cas** motivés par une disproportion fœto-pelvienne (DFP) souvent en lien avec la macrocéphalie fœtale et **3 cas** pour cause de présentation dystocique.

Lieux et conditions d'accouchement :

- L'examen des conditions de naissance révèle que l'accouchement a été **médicalisé chez la majorité des mamans, atteignant 83%**, ce qui garantit une prise en charge encadrée malgré la survenue de complications malformatives.

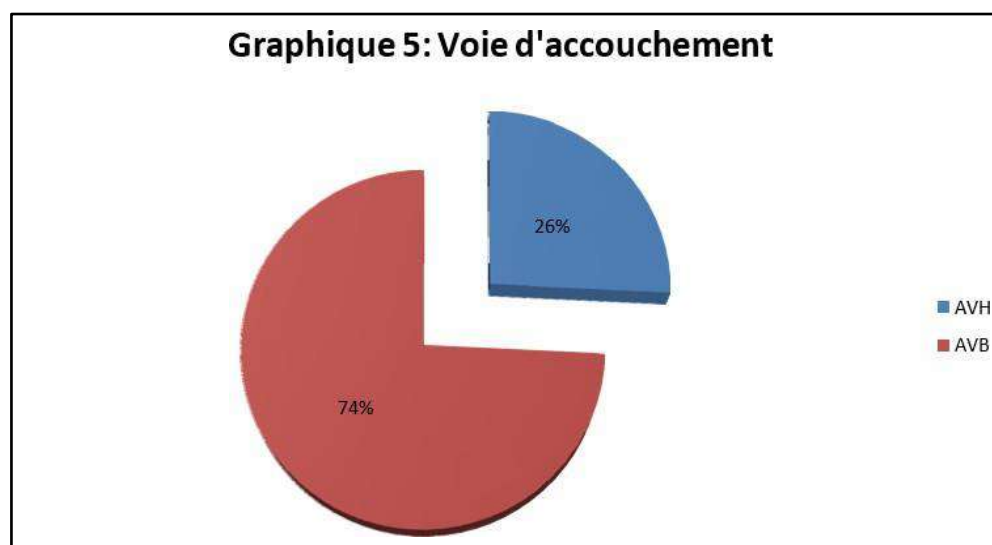


Figure III.5 : Voie d'accouchement

III-2-2 Antécédents personnels**1. Consanguinité**

Cet antécédent a été retrouvé de manière significative dans 30 cas, soit 38,46 % de la cohorte étudiée.

Cette proportion élevée met en évidence le rôle majeur des mariages consanguins comme facteur favorisant la survenue de malformations congénitales, notamment par l'expression de tares génétiques récessives impliquées dans le développement du système nerveux central et l'apparition de l'hydrocéphalie.

2. La méningite :

La notion d'antécédent de méningite a été retrouvée chez 8 cas, soit 10,25 % de l'ensemble de la cohorte étudiée. Cette affection constitue un facteur étiologique majeur d'hydrocéphalie secondaire (post-infectieuse) en raison des adhérences arachnoïdiennes qu'elle engendre au niveau des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien (LCR).

Illustration par le Graphique 6 (Répartition des méningites selon le germe) :

- **Méningite d'origine tuberculeuse** : Retrouvée dans **2 cas, soit 25 %** des méningites, représentant une étiologie particulièrement redoutable et sévère dans le contexte local.
- **Méningite à pneumocoque** : Identifiée dans **1 cas, soit 12 %** (12,5% dans le texte descriptif).
- **Méningite à streptocoque B** : Également retrouvée dans **1 cas, soit 13 %** (12,5% dans le texte descriptif), souvent liée aux infections néonatales précoces.
- **Germes non identifiés** : Représentent la part la plus importante avec **50 % des cas** (soit 4 cas), illustrant les difficultés microbiologiques de documentation rétrospective ou l'existence de formes frustes ou secondairement stérilisées avant le diagnostic étiologique précis.

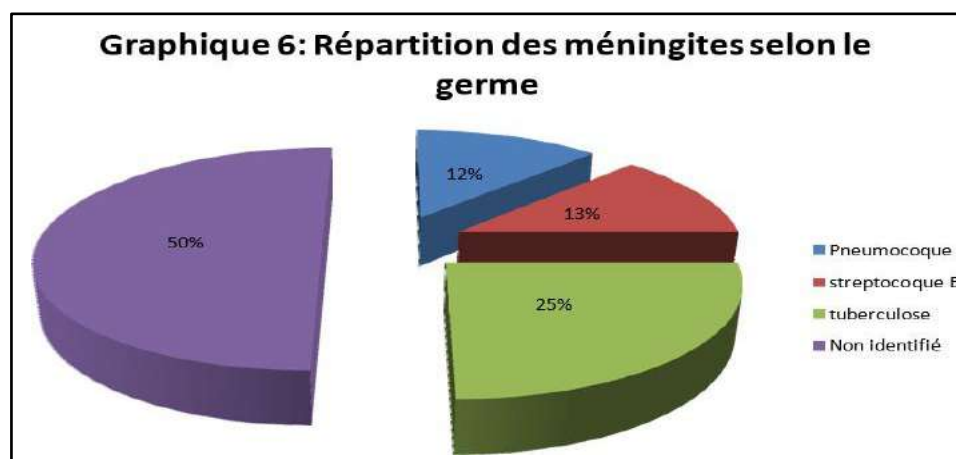


Figure III.6 : Répartition des méningites selon le germe

3. Autres antécédents

L'analyse des antécédents personnels néonataux et obstétricaux, récapitulée dans le Tableau III.2, met en lumière divers facteurs de risque et complications périnatales associés à la cohorte :

- **Ictère néonatal** : Retrouvé chez **5 patients, soit 6,41 %** des cas, témoignant d'une souffrance hépato-biliaire ou d'une hémolyse néonatale transitoire.
- **Infection néonatale** : Notée chez **4 enfants, soit 5,13 %**, constituant un terrain propice aux complications septiques et méningées secondaires.
- **Souffrance néonatale** : Signalée dans **3 cas, soit 3,85 %**, traduisant une asphyxie ou une anoxie périnatale pouvant fragiliser le système nerveux central.
- **Prématurité** : Également observée chez **3 nourrissons, soit 3,85 %**, un facteur de vulnérabilité bien connu pour les hémorragies intra-ventriculaires et le développement cérébral.
- **Grossesse gémellaire** : Recensée dans un cas unique (**1,28 %**), représentant un facteur de risque classique de complications de la gestation et de prématurité.

Tableau III.2 : Autres antécédents pathologiques

Antécédent	nombre de cas	pourcentage
Ictère néonatal	5	6,41%
Infection néonatale	4	5,13%
Souffrance néonatale	3	3,85%
Prématurité	3	3,85%
Grossesse gémellaire	1	1,28%

III-2-3 Antécédents familiaux

L'étude des antécédents familiaux au sein de la cohorte permet de rechercher une prédisposition génétique ou héréditaire aux malformations du système nerveux central :

- **Antécédent d'hydrocéphalie dans la fratrie** : La présence d'un cas d'hydrocéphalie chez un frère ou une sœur a été retrouvée. Cet élément renforce l'hypothèse de facteurs génétiques transmissibles ou de récurrence familiale dans certaines formes malformatives.
- **Décès inexpliqué dans la fratrie** : Un cas de décès néonatal ou infantile inexpliqué a également été noté dans la fratrie, pouvant suggérer des pathologies malformatives méconnues ou des complications similaires non diagnostiquées par le passé.

III-3 Données cliniques

III-3-1 Dépistage anténatal

Faible taux de diagnostic prénatal : Dans notre série, le diagnostic anténatal de l'hydrocéphalie a été noté de manière très restreinte, ne concernant que deux cas au total.

Implications cliniques et techniques : Cette rareté du diagnostic in utero s'explique principalement par l'insuffisance du recours à l'échographie morphologique de dépistage au cours de la grossesse, ou par la réalisation tardive des examens obstétricaux dans certaines régions.

Conséquences sur la prise en charge : L'absence fréquente de dépistage anténatal prive l'équipe médico-chirurgicale d'une anticipation thérapeutique et reporte la découverte de la malformation à la période néonatale ou post-natale, souvent face à l'installation d'une macrocrânie manifeste ou de complications neurologiques.

III-3-2 Modes de révélation

1. Macrocrânie

Signe clinique majeur : La macrocrânie constitue le principal motif de découverte et le symptôme cardinal de l'hydrocéphalie dans notre série, retrouvée chez 45 cas, soit 57,69 % des observations. Elle traduit l'augmentation anormale du périmètre crânien sous l'effet de la pression exercée par le liquide céphalo-rachidien accumulé dans les ventricules cérébraux.

Signes physiques associés à la macrocrânie : L'examen clinique minutieux de ces enfants a permis d'objectiver plusieurs manifestations directes de l'hypertension intracrânienne chronique et de la distension des structures crâniennes :

Une fontanelle antérieure (FA) large : Retrouvée dans 28 cas, soit 36 % de la cohorte globale, ce qui représente près de 70 % des patients présentant une macrocrânie. Cette béance témoigne de la persistance de l'hypertension et de l'écartement des os du crâne.

Une dilatation des veines épicrâniennes : Constatée chez 40 cas, soit une prévalence très élevée de 88 % parmi les enfants présentant une macrocrânie. Cette circulation collatérale superficielle illustre la mise en place d'un réseau de suppléance veineuse cutanée secondaire à la compression des sinus crâniens.

Une disjonction des sutures crâniennes : Notée dans 11 cas, soit 25 % des malades souffrant de macrocrânie, traduisant la souplesse des sutures osseuses du nourrisson face à la poussée hypertensive intracrânienne.

2. signes neurologiques

L'évaluation clinique de la cohorte a mis en évidence divers signes fonctionnels et neurologiques traduisant l' souffrance du système nerveux central et l'impact de la pression intracrânienne. Ces manifestations, résumées dans le Tableau III.3, se répartissent comme suit :

- **Retard ou régression des acquisitions psychomotrices :** Observé chez **6 patients**, ce signe témoigne de l'entrave au développement cérébral normal et de la compression prolongée du parenchyme par la dilatation ventriculaire.
- **Syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) :** Retrouvé chez **4 enfants**, il se manifeste par des signes d'appel francs liés à l'élévation de la pression à l'intérieur de la boîte crânienne.
- **Convulsions :** Recensées dans **4 cas**, traduisant une irritabilité corticale secondaire à la souffrance cérébrale ou à des anomalies malformatives associées.
- **Agitation :** Notée chez **1 patient**, traduisant l'inconfort et les troubles comportementaux initiaux liés à la pathologie.
- **Trouble du comportement :** Également signalé chez **1 enfant**, illustrant la diversité des expressions cliniques de l'hydrocéphalie chez le nourrisson.

Tableau III.3 : Fréquences des signes neurologiques

Signes fonctionnel	Nombre de cas
Retard ou régression des acquisitions psychomotrices	6
Syndrome HTIC	4
Convulsions	4
Agitation	1
Trouble de comportement	1

L'examen physique approfondi des enfants de la cohorte, consigné dans le Tableau III.4, met en évidence des anomalies neuromotrices objectives traduisant l'atteinte des voies de conduction et le retentissement de la pathologie sur le tonus et les réflexes :

- **Déficit sensitivomoteur des membres inférieurs** : Constaté chez **15 patients, soit 19.23%** des cas. Ce déficit est particulièrement fréquent et évocateur dans les hydrocéphalies associées à des malformations médullaires ou vertébrales (telles que le spina bifida), traduisant une atteinte radiculaire ou médullaire sous-jacente.
- **Hypotonie** : Retrouvée chez **9 enfants, soit 11.53 %** de l'effectif. Elle témoigne d'un manque de tonicité axiale ou périphérique, souvent lié à la souffrance encéphalique chronique et à l'altération du développement psychomoteur global.
- **Diminution des réflexes archaïques** : Observée chez **3 nourrissons, soit 3.84 %** des cas. L'altération ou la disparition de ces automatismes médullaires et sous-corticaux normaux chez le nouveau-né et le jeune nourrisson constitue un indicateur précieux d'une perturbation précoce de l'intégration neurologique centrale.

Tableau III.4 : Fréquences des signes d'examen

Signes d'examen	Nombre de cas	Pourcentage
Déficit sensitivomoteur de membre inférieur	15	19.23%
Hypotonie	9	11.53%
Diminution des réflexes archaïques	3	3.84%

3. Signes oculaires

L'examen ophtalmologique et l'évaluation de la statique oculaire, résumés dans le Tableau III.5, mettent en évidence l'impact de l'hypertension intracrânienne et de la compression des voies optiques sur la fonction visuelle et oculomotrice des enfants :

- **Signe de coucher de soleil** : C'est le signe oculaire le plus fréquemment retrouvé, noté chez **30 patients, soit 38,46 %** des cas. Cette déviation conjoncturale vers le bas des globes oculaires (laissant apparaître une sclérotique visible au-dessus de l'iris) est un indicateur classique et évocateur de la compression de la lame quadrijumelle par la dilatation du troisième ventricule.
- **Nystagmus** : Observé chez **6 enfants, soit 7,69 %** de l'effectif, témoignant d'une perturbation des centres de la motricité oculaire ou d'une atteinte neurologique centrale associée.
- **Strabisme** : Recensé dans **5 cas, soit 6,41 %**, traduisant un déséquilibre des muscles oculomoteurs souvent secondaire à la souffrance des nerfs crâniens (notamment le nerf abducens VI) sous l'effet de l'hypertension intracrânienne.
- **Absence de poursuite oculaire** : Constatée chez **2 nourrissons, soit 2,56 %**, illustrant le retard d'éveil visuel ou l'altération des fonctions corticales supérieures.
- **Baisse de l'acuité visuelle (BAV)** : Signalée de manière plus rare chez **1 patient, soit 1,28 %**, soulignant la menace potentielle de l'atrophie optique en cas de compression prolongée.

Tableau III.5 : Fréquence des signes oculaires

Signes oculaires	Nombre de cas	Pourcentage
Signe de coucher de soleil	30	38.46%
Strabisme	5	6.41%
nystagmus	6	7.69%
Absence de poursuite oculaire	2	2.56%
BAV	1	1.28%



Figure III.7 : Nourrisson présentant une macrocémie et un regard en coucher de soleil

4. Examen du fond d'œil

Précisions sémiologiques : Mentionner l'indication de l'examen (recherche d'un œdème papillaire en faveur d'une hypertension intracrânienne, d'une hémorragie rétinienne ou de signes d'infection/inflammation intra-oculaire).

Limites de l'exploration : Expliquer pourquoi cet examen n'a pu être réalisé que chez un nombre restreint de patients (difficultés techniques inhérentes à l'âge pédiatrique, opacité des milieux, mydriase non obtenue ou urgence de la prise en charge thérapeutique dictant d'autres priorités).

Implication pronostique : Un fond d'œil normal chez 02 cas permet d'écarter dans cette sous-cohorte immédiate un syndrome d'HIC aigu ou une papillœdème manifeste, orientant le diagnostic différentiel.

5. Autres signes cliniques

Analyse de la fièvre (12 cas) : Signe d'appel majeur en pédiatrie, témoignant de la réponse systémique inflammatoire ou infectieuse (origine virale, bactérienne ou parasitaire). Il convient de préciser les profils thermiques (pic, mode d'installation).

Cris incessants et refus de tétées (5 cas) : Signes fonctionnels très évocateurs chez le nourrisson. Les cris traduisent souvent une irritation méningée, une algie aiguë (céphalées, otalgie, douleur abdominale) ou un inconfort profond, tandis que le refus de tétées (hypo-activité ou anorexie néonatale/nourrisson) constitue un signal d'alerte précoce de sepsis ou d'encéphalopathie.

Altération de l'état général et troubles de la conscience (11 cas) : Indicateur de gravité pronostique majeur. Cela regroupe un spectre clinique allant de la simple léthargie, de la somnolence ou de l'hypotonie axiale jusqu'à la torpeur, nécessitant une évaluation objective par des scores adaptés (ex. échelle de Glasgow pédiatrique ou score AVPU).

Ictère (1 cas) : Témoin d'une souffrance hépatique, d'une cholestase ou d'une hémolyse associée, nécessitant de préciser s'il s'agit d'un ictère à bilirubine libre ou conjuguée dans le cadre du bilan étiologique global.

6. Bilans malformatifs

Le Tableau III.6 répertorie la distribution des différentes malformations associées observées au sein de notre cohorte d'étude. L'analyse de ces données met en évidence une grande hétérogénéité des anomalies, dominée par les atteintes du système nerveux central et de l'appareil musculo-squelettique :

1. Prédominance des anomalies du tube neural :

- Le **Spina bifida** représente de loin la malformation la plus fréquente, recensée chez **38 patients**, soit **48,72 %** des cas. Cette forte proportion souligne la corrélation étroite entre la pathologie principale étudiée et les défauts de fermeture du tube neural, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire précoce (neurochirurgicale et orthopédique).

2. Anomalies pelvi-périnéales et sphinctériennes :

- Les atteintes sphinctériennes et de la statique anale occupent une place significative dans la série : la **béance anale** est notée dans **13 cas (16,67 %)**, l'**incontinence anale** dans **7 cas (8,98 %)**, et l'**incontinence urinaire** dans **10 cas (12,82 %)**. Ces chiffres traduisent l'atteinte médullaire sous-jacente (type neuro-vessie et troubles du tonus sphinctérien), altérant considérablement le pronostic fonctionnel urologique et digestif.

3. Déformations ostéo-articulaires et rachidiennes :

- Les malformations orthopédiques des membres et du rachis sont variées : la **scoliose** est présente chez **10 patients (12,82 %)**, témoignant des déséquilibres statiques axiaux.
- Les malformations des pieds sont également bien représentées avec le **pied talus** (**7 cas soit 8,98 %**) et les **pieds bots varus équins** (**6 cas soit 7,70 %**).
- Le **genou recurvatum** est observé chez **4 cas (5,13 %)**, tandis que les **déformations des mains** restent plus rares (**1 cas, soit 1,28 %**). Ces anomalies traduisent souvent des contraintes mécaniques in utero ou des déséquilibres neuro-musculaires congénitaux.

4. Autres anomalies morphologiques et viscérales :

- Une **dysmorphie faciale** est relevée chez **7 patients (8,97 %)**, suggérant l'éventualité d'une entité malformative syndromique plus large.
- Enfin, l'**ambiguïté sexuelle** ne concerne qu'**un seul cas (1,28 %)**, soulignant la nécessité d'une exploration endocrinologique et génétique minutieuse face à ce type de dysgénésie.

Tableau III.6 : Malformations associées aux modes de révélation

Malformation	Nombre de cas	Pourcentage
Spina bifida	38	48.72 %
pieds bots varus équin	6	7,70 %
Pied talus	7	8.98 %
Genou recurvatum	4	5.13 %
Dysmorphie faciale	7	8.97 %
Béance anale	13	16.67 %
Incontinence anale	7	8.98 %
Incontinence urinaire	10	12.82 %
Scoliose	10	12.82 %
Déformation des mains	1	1.28 %
Ambiguïté sexuelle	1	1.28 %

III-4 Examens paracliniques

III-4-1 Échographie trans-fontanellaire (ETF)

L'Échographie Transfontanellaire (ETF), examen d'imagerie de première intention non irradiant et réalisé au lit du malade, trouve son indication principale chez le nouveau-né et le nourrisson tant que les fontanelles (notamment la fontanelle antérieure) demeurent perméables. Dans notre série, 41 enfants, soit 52,7 % de la cohorte, ont pu bénéficier de cet apport diagnostique crucial, révélant divers degrés de retentissement ventriculaire et des anomalies encéphaliques associées :

1. Analyse topographique de la dilatation ventriculaire :

- **La dilatation triventriculaire** représente l'atteinte la plus fréquente, objectivée chez **22 enfants**, soit **53,65 %** des cas explorés. Cette prédominance témoigne souvent d'un obstacle sur les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien (LCR) au niveau des foramen de Monro ou de l'aqueduc de Sylvius.
- **La dilatation quadriventriculaire** est également très représentée, retrouvée chez **17 patients (41,46 %)**, traduisant généralement une hydrocéphalie communicante ou une perturbation des sites de résorption du LCR au niveau des citernes basales et des granulations arachnoïdiennes.

- **La dilatation biventriculaire**, plus rare, n'a été observée que chez **2 cas (4,87 %)**, suggérant des mécanismes malformatifs ou destructifs plus localisés.

2. Anomalies morphologiques et structurelles associées du système nerveux central :

- Au-delà de la souffrance ventriculaire, l'ETF a permis de mettre en évidence des anomalies parenchymateuses et extra-axiales associées chez **2 malades**, objectivées sous forme d'**un kyste arachnoïdien chez 2 enfants**.
- Cet apport iconographique souligne l'intérêt de l'ETF non seulement pour quantifier l'hypertension intracrânienne par la mesure des index ventriculaires, mais aussi pour dépister des malformations congénitales sous-jacentes guidant la prise en charge neurochirurgicale ultérieure.



Figure III.8 : Échographie transfontanellaire objectivant une hydrocéphalie triventriculaire.



Figure III.9 : Échographie transfontanellaire objectivant un kyste arachnoïdien

III-4-2 Tomodensitométrie

La Tomodensitométrie (TDM) cérébrale constitue un examen radiologique de référence incontournable, particulièrement lorsque la fermeture des fontanelles ne permet plus la réalisation d'une échographie transfontanellaire (ETF) optimale, ou lorsqu'un bilan morphologique et étiologique exhaustif s'impose. Dans notre série, 49 enfants, soit 62,8 % de la cohorte, ont pu bénéficier de cet apport d'imagerie en coupe, permettant de confirmer l'hydrocéphalie, d'évaluer son caractère « actif » (par la mise en évidence de signes de souffrance transépendymaire ou d'effacement des sulci) et de fournir une orientation étiologique précise.

1. Analyse topographique et volumétrique des cavités ventriculaires :

- **La dilatation quadriventriculaire** représente la grande majorité des cas explorés par TDM, objectivée chez **43 enfants, soit 87,75 %** de la sous-cohorte. Cette forte prévalence traduit le plus souvent une hydrocéphalie communicante ou une perturbation globale des voies de circulation et de résorption du liquide céphalo-rachidien (LCR).
- **La dilatation biventriculaire** a été relevée chez **3 patients, soit 6,12 %** des cas.
- **La dilatation triventriculaire** est également observée chez **3 patients, soit 6,12 %** des cas, témoignant dans cette configuration anatomique d'un blocage de la circulation du LCR en amont du quatrième ventricule (obstacle sur l'aqueduc de Sylvius ou au niveau des foramen interventriculaires).

2. Apport pronostique et décisionnel :

- Au-delà de la cartographie ventriculaire, la TDM a permis d'apprécier le retentissement parenchymateux de l'hypertension intracrânienne chronique, d'identifier d'éventuelles malformations associées ou des lésions secondaires, guidant ainsi directement la stratégie thérapeutique et le choix de la prise en charge neurochirurgicale (dérivation ventriculo-péritonéale ou troisième ventriculostomie endoscopique).



Figure III.10 : Hydrocéphalie biventriculaire objectivée par TDM

L'analyse approfondie des examens morphologiques de notre série a permis de distinguer les formes d'hydrocéphalie isolée de celles associées à d'autres malformations complexes du système nerveux central. Plus précisément, l'examen a objectivé 25 cas d'hydrocéphalie isolée et 16 cas d'hydrocéphalie associée à d'autres anomalies du SNC (Tableau III.7), dont la répartition détaillée est présentée ci-dessous :

1. Anomalies commissurales et de la ligne médiane :

- L'**agénésie ou l'hypoplasie du corps calleux** représente l'anomalie associée la plus fréquente, recensée chez **6 patients**, soit **07,69 %** des cas. Cette malformation traduisant un défaut de développement des commissures inter-hémisphériques peut impacter la connectivité cérébrale et le pronostic neuro-développemental à long terme.

2. Malformations de la fosse postérieure et du cervelet :

- La **malformation de Dandy-Walker** a été objectivée chez **4 enfants (05,12 %)**, associant typiquement une hypoplasie du vermis cérébelleux, une kystisation de la grande citerne et une dilatation du quatrième ventricule.
- L'**agénésie vermienne** est retrouvée dans **3 cas (03,84 %)**, témoignant également de troubles de la morphogenèse de la fosse postérieure.

3. Lésions kystiques et obstacles sur les voies d'écoulement du LCR :

- Les **kystes arachnoïdiens** ont été diagnostiqués chez **2 enfants (02,56 %)**, agissant parfois par effet de masse extrinsèque sur les structures adjacentes.
- La **sténose de l'aqueduc de Sylvius** (qu'elle soit primitive ou secondaire) est notée chez **1 patient (01,28 %)**, constituant l'étiologie classique d'un blocage de la circulation du liquide céphalo-rachidien entre le troisième et le quatrième ventricule.

Tableau III.7 : Hydrocéphalie associée à d'autres anomalies du SNC

Les signes associés	Nombre de cas	Pourcentage
Agénésie/hypoplasie des corps calleux	6	07,69%
Agénésie vermiennne	3	03,84%
Sténose de l'aqueduc de Sylvius	1	01,28%
kyste arachnoïdien	2	02,56%
Malformation de dandy Walker	4	05,12%

La coupe axiale de tomodensitométrie (TDM) cérébrale (Figure III.11) met en évidence une hydrocéphalie active majeure et triventriculaire (ou biventriculaire et troisième ventricule selon les repères, ici une importante ventriculomégalie bilatérale).

Dilatation ventriculaire extrême : On observe une dilatation considérable des cornes frontales, des carrefours ventriculaires et des cornes occipitales des ventricules latéraux, occupant la quasi-totalité du volume intracrânien.

Effacement parenchymateux : Cette volumineuse ventriculomégalie entraîne un aplatissement prononcé du parenchyme cérébral périphérique et une raréfaction marquée des sillons corticaux (effacement des sulci), témoignant d'un œdème transépendymaire et d'une hypertension intracrânienne chronique sévère.

Conséquence morphologique : Le manteau cortical est considérablement amincissé, conférant à l'imagerie l'aspect classique d'un « cerveau en parchemin », caractéristique des hydrocéphalies obstructives ou communicantes de grande abondance non dérivées chez l'enfant.

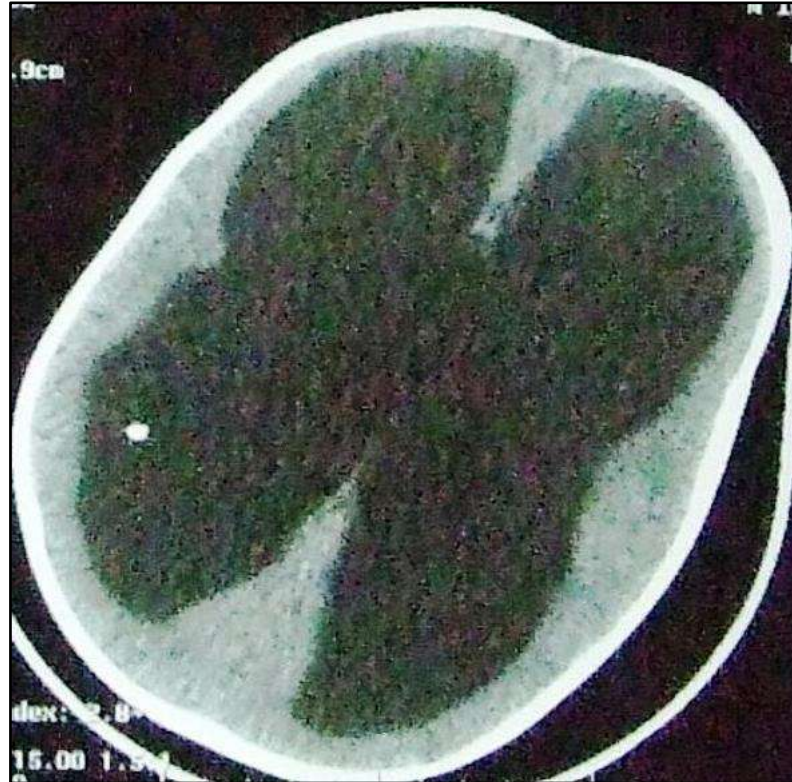


Figure III.11 : Hydrocéphalie importante objectivée par scanner

La coupe axiale de tomodensitométrie (TDM) cérébrale (Figure III.12) met en évidence une association malformative complexe de la fosse postérieure et du développement encéphalique :

Anomalie de la fosse postérieure : On observe un élargissement liquidien rétro-cérébelleux et une large communication associée à une hypoplasie ou une agénésie du vermis cérébelleux, se traduisant par un écartement des hémisphères cérébelleux et un élargissement de la citerne magna (aspect évocateur d'une malformation de la fosse postérieure de type Dandy-Walker ou variante).

Processus kystique extra-axial : Présence d'une formation liquidienne hypodense de type kyste arachnoïdien exerçant un effet de masse modéré sur les structures adjacentes.

Retentissement ventriculaire : On note également une ventriculomégalie supratentoriale associée, témoignant d'un trouble de la circulation ou de la résorption du liquide céphalo-rachidien secondaire aux anomalies morphologiques sous-jacentes.



Figure III.12 : Kyste arachnoïdien avec une agénésie vermiennée objectivés par TDM

La coupe axiale de tomodensitométrie (TDM) cérébrale (Figure III.13) met en évidence les signes caractéristiques d'une hydrocéphalie obstructive en amont d'un obstacle sur les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien (LCR) :

Ventriculomégalie supratentoriale asymétrique ou bilatérale : On observe une dilatation marquée des cornes temporales des ventricules latéraux, ainsi qu'une dilatation prononcée du troisième ventricule qui apparaît nettement ballonné sur la ligne médiane.

Signes d'obstruction de l'aqueduc : L'aspect morphologique est hautement évocateur d'une sténose de l'aqueduc de Sylvius (primitive ou secondaire), entraînant un blocage du LCR entre le troisième et le quatrième ventricule, ce dernier demeurant de taille normale ou non dilaté.

Conséquences parenchymateuses : Cette obstruction génère une hypertension intracrânienne chronique se traduisant par un effacement des sillons corticaux et une compression des structures avoisinantes.



Figure III.13 : Sténose de l’aqueduc du Sylvius objectivés par TDM

Les coupes axiales de tomodensitométrie (TDM) cérébrale (Figure III.14) mettent en évidence la triade radiologique caractéristique d'une malformation de Dandy-Walker :

Anomalie de la fosse postérieure : On observe une volumineuse formation kystique rétro-cérébelleuse en continuité avec un quatrième ventricule dilaté, occupant toute la partie postérieure de la boîte crânienne.

Hypoplasie vermienne : Présence d'une agénésie ou d'une hypoplasie prononcée du vermis cérébelleux, entraînant un écartement marqué des deux hémisphères cérébelleux.

Retentissement supratentorial : On note également une ventriculomégalie modérée à prononcée des ventricules latéraux et du troisième ventricule, témoignant d'une perturbation de la circulation ou de la résorption du liquide céphalo-rachidien, fréquemment associée à cette entité malformative.

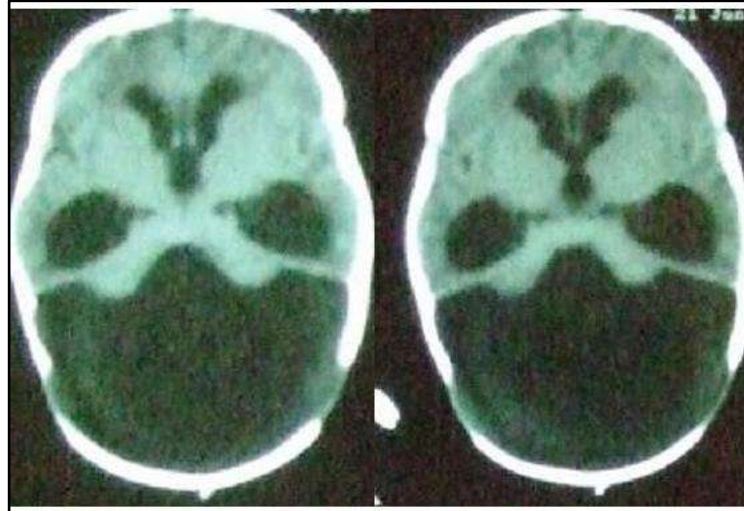


Figure III.14 : Syndrome de Dandy Walker objectivé par TDM

III-4-3 Imagerie par résonance magnétique

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale représente l'examen de choix et la modalité d'imagerie la plus performante pour l'étude détaillée du parenchyme cérébral, des structures de la ligne médiane et de la fosse postérieure. Dans notre série, 21 patients, soit 26,9 % des cas, ont pu bénéficier de cet examen de pointe, qui a permis de poser avec une haute précision le diagnostic positif et étiologique de l'hydrocéphalie ainsi que des malformations associées (Tableau III.8) :

1. Malformations de la jonction crânio-cervicale et de la fosse postérieure :

- **La malformation de Chiari de type 1** constitue l'anomalie associée la plus fréquemment retrouvée sur cette cohorte IRM, objectivée chez **6 patients, soit 07,69 %** des cas, caractérisée par la descente des amygdales cérébelleuses à travers le foramen magnum.
- **La malformation de Chiari de type 2** a été mise en évidence chez **3 enfants, soit 03,85 %** des cas, associant typiquement une hernie du tronc cérébral et du cervelet, souvent en étroite corrélation avec un spina bifida.

2. Anomalies commissurales et obstacles sur les voies d'écoulement :

- **L'agénésie ou l'hypoplasie du corps calleux** est également observée chez **3 patients, soit 03,85 %** des cas, renseignant sur les perturbations de la commissurogenèse.
- **La sténose de l'aqueduc de Sylvius** a été confirmée chez **1 patient, soit 01,28 %** des cas, illustrant l'excellente résolution spatiale de l'IRM pour identifier les membranes ou sténoses lumenales de l'aqueduc.

Tableau III.8 : Hydrocéphalie associée aux malformations de la jonction crânio-cervicale et de la fosse postérieure et les anomalies commissurales

Les signes associés	Nombre de cas	Pourcentage
Agénésie/hypoplasie des corps calleux	3	03,85%
Malformation de Chiari type 1	6	07,69%
Malformation de Chiari type 2	3	03,85%
Sténose de l'aqueduc de Sylvius	1	01,28%

La coupe sagittale en Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) pondérée en T2 de la jonction crânio-cervicale (Figure III.15) met en évidence les anomalies caractéristiques d'une malformation de Chiari de type 2 :

- **Hernie de la fosse postérieure :** On observe un engagement prononcé et une descente en "bec" ou en "banane" du vermis cérébelleux et du tronc cérébral (notamment le bulbe rachidien et le quatrième ventricule) à travers le foramen magnum dans le canal cervical supérieur.
- **Déformation des structures adjacentes :** Élongation et effacement des citernes de la base, avec un encombrement de l'espace sous-arachnoïdien cervical postérieur.
- **Contexte anatomique :** Cet aspect morphologique est typiquement associé, sur le plan embryologique, à un défaut de fermeture du tube neural (type spina bifida ouvert), entraînant des perturbations majeures de la circulation du liquide céphalo-rachidien.

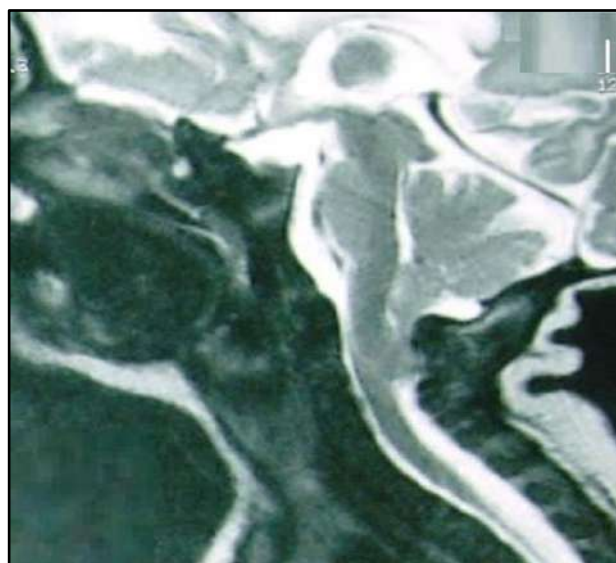


Figure III.15 : IRM cérébrale montrant une malformation d'Arnold Chiari type 2

La coupe sagittale en Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébro-médullaire (Figure III.16) met en évidence l'exploration de tout l'axe neural :

- **Exploration longitudinale de l'axe cérébro-spinal** : On observe une vue d'ensemble de la charnière crânio-cervicale, du tronc cérébral et de l'ensemble de la moelle épinière tout au long du canal rachidien, permettant de dépister d'éventuelles anomalies associées de fermeture ou de positionnement médullaire.
- **Mise en évidence d'une malformation médullaire ou canalaire** : L'imagerie permet de documenter les répercussions de la pathologie malformative sur le contenu canalaire, illustrant l'importance de l'IRM cérébro-médullaire dans le bilan d'extension des dysraphismes rachidiens ou des hydrocéphalies syndromiques complexes.



Figure III.16 : IRM cérébro-médullaire montrant l'association d'une malformation d'Arnold Chiari type 1 avec un spina bifida

La coupe sagittale en Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale (Figure III.17) met en évidence une association malformative complexe de la ligne médiane :

- **Absence des structures commissurales** : On observe l'absence complète du corps calleux (agénésie calleuse totale), caractérisée par la disposition radiaire des sulci autour du troisième ventricule et l'absence de la lame calleuse.
- **Hydrocéphalie associée** : Présence d'une ventriculomégalie supratentoriale importante, visible par la dilatation marquée des cavités ventriculaires sus-jacentes.
- **Anatomie de la ligne médiane** : Modification de l'orientation et de la morphologie des structures de la base et du gyrus cingulaire, typique des troubles de la commissurogenèse encéphalique associés à une hypertension intracrânienne.



Figure III.17 : IRM Cérébrale objectivant une agénésie du corps calleux associée à une hydrocéphalie

La coupe sagittale en Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale pondérée en T2 (Figure III.18) met en évidence les anomalies morphologiques suivantes :

- **Anomalie de la commissurogenèse** : On observe une absence totale du corps calleux (agénésie calleuse), caractérisée par l'absence de la structure commissurale interhémisphérique et une disposition anormale des gyri autour du troisième ventricule.
- **Retentissement ventriculaire** : Présence d'une ventriculomégalie supratentoriale marquée, avec une dilatation significative des cavités ventriculaires sus-jacentes témoignant d'une hydrocéphalie active.
- **Architecture de la ligne médiane** : Le troisième ventricule apparaît haut situé et élargi, s'intercalant entre les hémisphères cérébraux, ce qui constitue l'un des signes indirects classiques de l'agénésie du corps calleux en imagerie sagittale.



Figure III.18 : IRM Cérébrale objectivant une agénésie du corps calleux associée à une hydrocéphalie

III-4-4 Autres examens paracliniques

a) Électroencéphalographie (EEG) :

- Cet examen neuro-physiologique a été pratiqué chez **02 cas**, mettant en évidence une **souffrance cérébrale diffuse** constante dans l'ensemble des tracés réalisés.
- Cette altération électroencéphalographique témoigne du retentissement fonctionnel de l'hypertension intracrânienne chronique ou de l'atteinte parenchymateuse sous-jacente sur l'activité bioélectrique cérébrale, soulignant l'importance de la surveillance neurologique.

b) Sérologie toxoplasmique :

- Réalisée chez **1 enfant** dans le cadre du bilan étiologique des infections congénitales (TORCH), elle s'est révélée **négative**, permettant d'écarter cette étiologie parasitaire spécifique pour le patient concerné au sein de la cohorte.

c) Ponction lombaire (PL) :

- Pratiquée après vérification stricte de l'absence de contre-indication (notamment l'élimination préalable d'un syndrome d'hypertension intracrânienne sévère avec risque d'engagement cérébral), la ponction lombaire a pu être réalisée chez **58 cas**, soit **74,35 %** de la cohorte, fournissant les résultats macroscopiques et cytologiques suivants :

- **Liquide clair / normal** : Observé dans la grande majorité des cas, soit **88 %** des prélèvements, objectivant l'absence de méningite active au moment du geste.
- **Liquide lymphocytaire** : Retrouvé dans **2 cas (3,44 %)**, pouvant orienter vers une étiologie méningée subaiguë, virale ou lymphocytaire.
- **Liquide trouble** : Noté dans **5 cas (8,62 %)**, traduisant la présence d'une cellularité élevée (hyperleucocytose) évocatrice d'une infection méningée bactérienne surajoutée ou réactionnelle, nécessitant une antibiothérapie adaptée en urgence.

III-5 Etiologies des hydrocéphalies

L'analyse étiologique des hydrocéphalies au sein de notre cohorte met en évidence une nette prédominance des causes congénitales et malformatives, comme l'illustre le Tableau III.9. La répartition des différentes origines se détaille ainsi :

- **Prédominance absolue des anomalies du tube neural :**
 - Le **Spina Bifida (SB)** représente à lui seul l'étiologie majeure de notre série avec **38 cas, soit 48,71 %**. Cette forte proportion confirme l'étroite intrication entre les défauts de fermeture vertébro-médullaire et le développement d'une hydrocéphalie (fréquemment secondaire à une malformation d'Arnold-Chiari associée).
- **Origines malformatives et dysgénésiques de la fosse postérieure et du cerveau :**
 - La **malformation d'Arnold-Chiari** constitue la deuxième cause spécifique, retrouvée chez **9 patients (11,53 %)**.
 - Les autres malformations structurales comprennent les hydrocéphalies **d'allure malformative globale (7 cas soit 08,97 %)**, le **syndrome de Dandy-Walker (4 cas soit 05,12 %)**, les **kystes arachnoïdiens (2 cas soit 02,56 %)**, ainsi que la **sténose de l'aqueduc de Sylvius (1 cas soit 01,28 %)**. Pris globalement, le cortège des malformations cérébrales et du tube neural façonne le profil étiologique dominant de l'étude.
- **Étiologies acquises et infectieuses :**
 - Les hydrocéphalies **post-méningitiques** occupent une place significative avec **8 cas, soit 10,25 %**, témoignant des complications obstructives ou résorptives secondaires aux infections du système nerveux central contractées en période néonatale ou infantile.

- **Tumeurs et formes indéterminées :**

- Aucune étiologie tumorale n'a été recensée dans notre série (**00,00 %**), ce qui s'explique par la tranche d'âge et le recrutement pédiatrique axé sur la pathologie congénitale.
- Enfin, les **causes indéterminées** regroupent **9 cas, soit 11,53 %**, correspondant à des situations où le bilan étiologique initial n'a pas permis de caractériser formellement l'obstacle ou le mécanisme physiopathologique exact.

Tableau III.9 : Fréquence des différentes étiologies des hydrocéphalies

Étiologie	Nombre de cas	Pourcentage
SB	38	48.71%
Post méningitique	8	10.25%
Dandy Walker	4	05.12%
Sténose de l'aqueduc	1	01.28%
Arnold Chiari	9	11.53%
kyste arachnoïdien	2	02.56%
D'allure malformative	7	08.97%
Tumeur	0	00.00%
Causes indéterminées	9	11.53%

L'analyse de la répartition macroscopique des étiologies, telle qu'illustrée par la figure (III.19), met en lumière la nature fondamentalement congénitale et malformative des hydrocéphalies au sein de notre population d'étude pédiatrique :

- **Prédominance massive des hydrocéphalies congénitales :**

- Les **hydrocéphalies congénitales** occupent la grande majorité de la cohorte avec **78 %** des cas. Cette large proportion englobe l'ensemble des anomalies du développement embryonnaire, des dysgénésies cérébrales et des malformations du tube neural (notamment le spina bifida et les malformations de la charnière crânio-cervicale), soulignant l'importance d'un dépistage prénatal et néonatal précoce.

- **Part des hydrocéphalies acquises :**
 - Les **hydrocéphalies acquises** représentent **10 %** des patients. Ce groupe comprend principalement les complications infectieuses post-méningitiques ou d'autres agressions survenues après la naissance, altérant secondairement la circulation ou la résorption du liquide céphalo-rachidien.
- **Cas aux causes indéterminées :**
 - Enfin, les **causes indéterminées** comptent pour **12 %** de la série. Cette part reflète les situations cliniques où le bilan étiologique initial n'a pas permis d'isoler un facteur déclenchant ou un obstacle morphologique précis malgré les investigations d'imagerie.

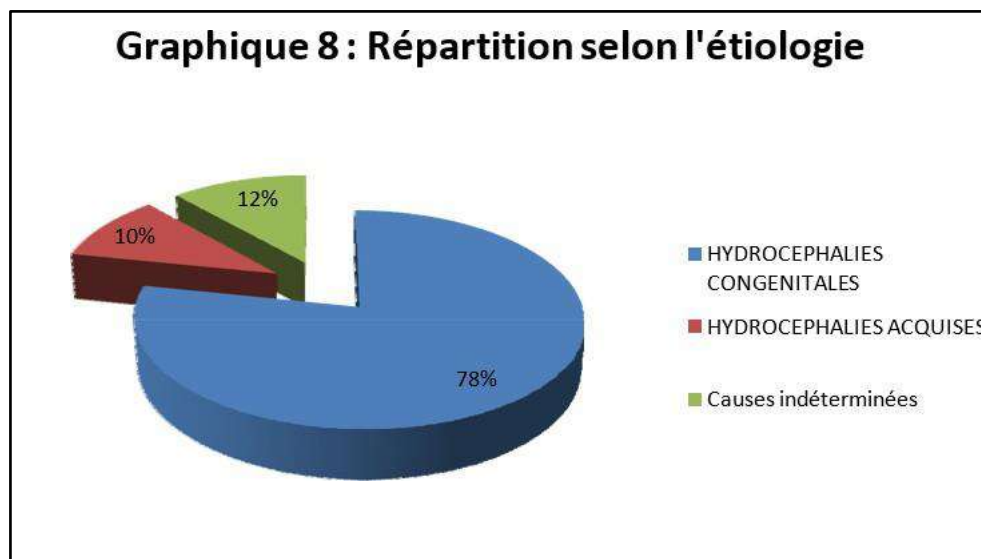


Figure III.19 : Répartition selon l'étiologie de l'hydrocéphalie

III-6 Traitement de l'hydrocéphalie

III-6-1 Traitement médical

La prise en charge médicale des patients présentant une hydrocéphalie ne se substitue pas au geste chirurgical décompresseur ou dérivateur, mais constitue un complément indispensable (prophylactique, symptomatique ou étiologique) adapté à chaque situation clinique :

- **Antibioprophylaxie systématique :**
 - Une antibioprophylaxie a été réalisée de façon systématique chez tous les malades opérés, en utilisant une céphalosporine de troisième génération (C3G) ou une amoxicilline protégée.

- Cette précaution vise à prévenir les infections nosocomiales et post-opératoires, redoutables lors de la mise en place de matériel étranger ou de dérivations.
- **Antibiothérapie ciblée par vancomycine :**
 - La **vancomycine** a été administrée chez **3 cas**, répondant à des situations cliniques particulières ou à la suspicion d'infections à germes résistants (notamment les staphylocoques à coagulase négative souvent impliqués dans les infections sur matériel neurochirurgical).
- **Traitement anti-bacillaire spécifique :**
 - Un traitement par **anti-bacillaires** a été institué chez **2 cas**, traduisant la prise en charge d'une étiologie méningée ou encéphalique d'origine tuberculeuse (méningite tuberculeuse compliquée d'hydrocéphalie).
- **Corticothérapie adjuvante :**
 - **2 cas** ont reçu une **corticothérapie** en association avec le traitement anti-bacillaire.
 - L'utilisation de corticoïdes vise à réduire l'œdémie cérébrale, à modérer la réaction inflammatoire des méninges et à limiter le risque de brides cicatricielles obstructives au niveau des espaces sous-arachnoïdiens.
- **Traitement anti-comitial :**
 - **08 cas** ont reçu un traitement **anti-comitial**, rendu nécessaire par la survenue de crises convulsives ou par la présence de foyers d'irritation corticale secondaire à la souffrance cérébrale, à l'hypertension intracrânienne ou aux lésions malformatives sous-jacentes.

III-6-2 Traitement chirurgical

La prise en charge chirurgicale constitue la pierre angulaire du traitement de l'hydrocéphalie, visant à restaurer une circulation normale du liquide céphalo-rachidien (LCS) ou à dériver l'excès de liquide afin de lever l'hypertension intracrânienne et de préserver le parenchyme cérébral :

- **Taux global d'intervention dans la cohorte :**
 - Dans notre série, **73 enfants ont été opérés**, soit **93,58 %** de la population totale, soulignant le caractère majoritairement chirurgical de cette pathologie.

- À l'inverse, **cinq de nos malades n'ont pas bénéficié d'une intervention chirurgicale** en raison de situations cliniques critiques :
 - **Trois patients sont décédés avant l'intervention**, emportés par la rapidité de l'évolution de leur affection ou par des complications associées.
 - **Deux cas sont sortis contre avis médical**, interrompant la prise en charge hospitalière avant la réalisation du geste opératoire.

a) La dérivation ventriculo-péritonéale (DVP)

- Cette technique a représenté l'option thérapeutique principale, réalisée chez **72 patients, soit 92,30 %** des cas de notre série.
- **Principe et composants du système :**
 - Le dispositif implanté pour la dérivation du LCS comporte un **cathéter proximal** introduit dans la cavité ventriculaire pour collecter le liquide.
 - Le système est muni d'une **valve** régulant la pression du passage du liquide ou le débit de drainage afin d'éviter le surdrainage.
 - Enfin, un **cathéter distal** est tunellisé sous la peau pour être mis en place au niveau de la **cavité péritonéale**, où le LCS est résorbé physiologiquement par le péritoine.



Figure III.20 : Intervention chirurgicale : Incision cutanée abdominale



Figure III.21 : Intervention chirurgicale : réalisation d'un trou de trépan



Figure III.22 : Intervention chirurgicale : étapes de la tunnellisation sous cutanée abdomino-thoraco-cervico- crânienne à l'aide d'un guide



Figure III.23 : Intervention chirurgicale : l'introduction de cathéter menu de son mandrin au niveau ventriculaire et mesure de la pression du LCS



Figure III.24 : Intervention chirurgicale : prélèvement du LCS pour études biochimiques et bactériologiques



Figure III.25 : Intervention chirurgicale : connexion de la valve aux 2 cathéters

III-6-3 Dérivation externe

Cette procédure de dérivation externe a été réalisée chez 7 patients, soit 08,97 % des cas de notre série.

Elle constitue une solution thérapeutique temporaire de choix, particulièrement indiquée en présence d'un liquide céphalo-rachidien (LCS) infecté ou de souillures hémorragiques, permettant d'évacuer le surcroît de pression intracrânienne tout en évitant l'implantation immédiate de matériel prothétique permanent en milieu septique.

Dans l'ensemble de ces 7 cas, la dérivation ventriculaire externe (DVE) a servi de pont thérapeutique avant d'être convertie en dérivation ventriculo-péritonéale (DVP).

Cette conversion définitive a été programmée et réalisée de manière sécurisée après obtention de la stérilisation du LCS et traitement curatif de la méningite, garantissant ainsi la pérennité du matériel implanté et réduisant considérablement le risque d'infection sur valve.

III-7 Evolution de l'état des cas

III-7-1 Évolution post opératoire immédiate

L'analyse des suites immédiates de la prise en charge chirurgicale met en évidence la survenue de plusieurs complications, qu'elles soient d'ordre infectieux, digestif ou général, nécessitant une surveillance rapprochée et une adaptation thérapeutique rapide :

- **Complications infectieuses méningées :**
 - **6 malades ont présenté une méningite**, immédiatement pris en charge et mis sous antibiothérapie adaptée avec une **bonne évolution** clinique et biologique ultérieure.
 - L'analyse bactériologique et microbiologique de ces épisodes infectieux a permis d'objectiver :
 - **3 cas de méningite à *Pseudomonas*.**
 - **2 cas de méningite à staphylocoque.**
 - **1 cas de méningite à bacilles à Gram négatif (BGN).**
- **Complications générales et fonctionnelles :**
 - **5 patients ont présenté un syndrome fébrile isolé**, ne répondant pas à un foyer méningé franc, mais traité avec succès par une antibiothérapie probabiliste ou ciblée.
 - **Des vomissements post-opératoires ont été notés chez 3 malades**, traduisant soit une réaction à l'anesthésie, soit une variation transitoire de la pression intracrânienne.
 - **Un enfant a présenté un ballonnement abdominal**, nécessitant une surveillance attentive de la tolérance digestive de la dérivation péritonéale.
 - **Un patient a présenté une intoxication médicamenteuse de type pustulose aux céphalosporines de troisième génération (C3G)**, ayant imposé l'arrêt immédiat de la molécule incriminée et un traitement symptomatique.
- **Contrôle radiologique post-opératoire systématique :**

- Afin de valider la procédure, **tous les malades ont bénéficié d'une radiographie crânienne et thoraco-abdominale** de contrôle.
- Cet examen d'imagerie standard a permis de **vérifier la position correcte, la continuité et l'intégrité du matériel de dérivation** (cathéters et valves) sur tout le trajet anatomique.

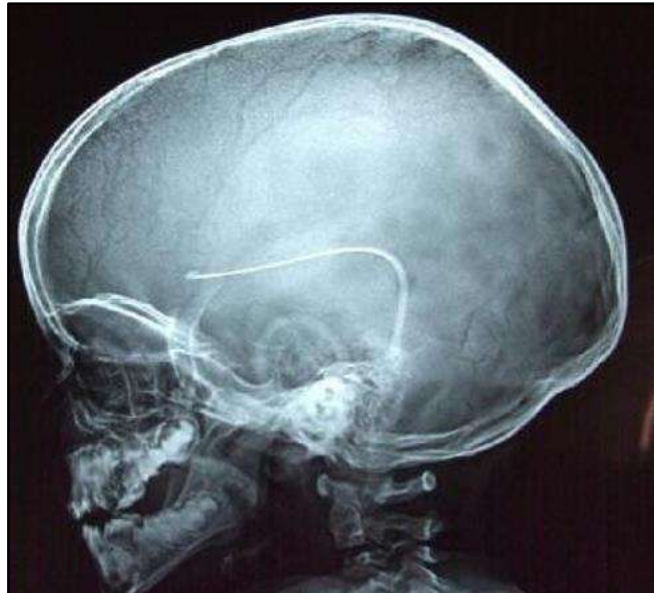


Figure III.26 : Cliché radiographique du crâne objectivant la mise en place et la bonne disposition du matériel de dérivation



Figure III.27 : Radiographie standard thoraco-abdominale visualisant l'emplacement et le trajet du cathéter distal dans la cavité péritonéale

III-7-2 Évolution à long terme

L'évaluation de l'évolution à long terme a été réalisée à partir de l'exploitation approfondie des dossiers médicaux disponibles, permettant d'objectiver les complications tardives, les dysfonctionnements matériels et le devenir neuro-développemental des enfants suivis :

- **Retentissement psychomoteur :**
 - Un **retentissement sur le développement global** a été observé, avec un **retard psychomoteur** compliquant l'état de **6 cas**, soulignant l'impact des lésions cérébrales initiales et de la souffrance parenchymateuse chronique malgré la dérivation.
- **Complications mécaniques et dysfonctionnements du matériel :**
 - **8 cas ont nécessité une reprise chirurgicale pour révision de la valve** en raison d'une augmentation anormale du périmètre crânien (PC), traduisant une inefficacité secondaire du système ou une sténose distale.
 - **1 cas de changement de la valve par un modèle à basse pression** a été réalisé pour adapter le débit de drainage aux besoins hydrodynamiques du patient.
 - **1 cas d'hématome sous-dural (HSD)** a été diagnostiqué comme complication d'une hydrocéphalie (souvent lié à un phénomène de surdrainage post-opératoire).
- **Complications de migration du cathéter distal :**
 - Des migrations aberrantes du cathéter péritonéal ont été documentées, incluant :
 - **Une migration intra-rectale du cathéter de dérivation chez 2 cas**, nécessitant une extraction et une reprise de la voie d'abord.
 - **Une migration intra-scrotale du cathéter de dérivation chez 1 cas**, complication classique liée au passage du cathéter à travers le canal péritonéo-vaginal chez le nourrisson.
- **Complications neurologiques et infectieuses tardives :**
 - **5 cas ont développé une épilepsie** secondaire, nécessitant l'instauration d'un traitement anti-comitial au long cours pour contrôler les crises.
 - **Un abcès abdominal** a compliqué l'état d'un malade, témoignant d'une infection intrapéritonéale secondaire au trajet distal du cathéter.

- Une tuméfaction rétro-auriculaire a été notée chez 2 cas, traduisant le plus souvent une collection locale, une inflammation sous-cutanée ou une asymétrie au niveau du site de la valve.



Figure III.28 : Tomodensitométrie cérébrale mettant en évidence un hématome sous-dural (HSD) bilatéral survenant comme complication d'une hydrocéphalie



Figure III.29 : Migration intra rectale du cathéter de dérivation



Figure III.30 : Migration intra scrotale du cathéter de dérivation



Figure III.31 : Tuméfaction rétro-auriculaire



Figure III.32 : Echographie abdominale objectivant un abcès abdominal

Chapitre IV

Analyse et Discussion

IV-1 Épidémiologie

IV-1-1 Fréquence

L'hydrocéphalie est une maladie courante, son occurrence varie en fonction des pays.

Un fait marquant de la cohorte étudiée ; réside dans la période 2025-2026, qui enregistre le pic de fréquence (38,46 % des cas) en dépit d'une diminution du nombre global de patients admis dans le service par rapport aux exercices précédents. Cette apparente discordance peut s'expliquer par plusieurs facteurs :

- **Amélioration du plateau technique et du diagnostic précoce :** Une meilleure accessibilité aux outils d'imagerie médicale (comme l'échographie transfontanellaire et la tomographie computerisée) favorise le dépistage et l'orientation des cas complexes vers l'EPH d'Ouargla.
- **Rôle de pôle régional de santé :** L'EPH Mohammed Boudiaf centralise de plus en plus les urgences pédiatriques et les cas d'hydrocéphalie de la wilaya d'Ouargla et des régions limitrophes, accentuant la concentration de cette pathologie spécifique au sein du service.

Nos observations concordent avec les données de la littérature internationale soulignant le poids épidémiologique élevé de l'hydrocéphalie pédiatrique dans les régions à ressources intermédiaires.

Des études hospitalières menées dans des contextes similaires en Afrique du Nord et subsaharienne rapportent des flux constants de nourrissons hospitalisés pour des troubles de l'hydrodynamique du liquide cébrospinal (LCS) [23].

Par ailleurs, les travaux épidémiologiques globaux (tels que ceux de Dewan et al. ou Isaacs et al.) rappellent que la prévalence et l'incidence de l'hydrocéphalie congénitale et acquise du nourrisson demeurent un défi majeur de santé publique, fortement corrélé aux facteurs étiologiques anténataux et périnataux (infections maternelles, prématurité et complications néonatales) [24, 25].

IV-1-2 Répartition des patients selon le sexe

La surreprésentation du sexe féminin dans notre série locale contraste avec une large part de la littérature internationale classique sur l'hydrocéphalie, qui rapporte traditionnellement soit une prédominance masculine (souvent liée à la transmission liée à l'X de la sténose de l'aqueduc de Sylvius, ou à une vulnérabilité accrue des fœtus masculins face à certaines agressions périnatales), soit une répartition équilibrée (sexe-ratio proche de 1).

Cependant, des variations significatives du sexe-ratio sont fréquemment documentées selon les études hospitalières et les particularités étiologiques régionales :

- **Variabilité géographique et étiologique :** Plusieurs études pédiatriques africaines et méditerranéennes signalent des fluctuations de la prédominance selon les sous-types d'hydrocéphalie (congénitale vs acquise, post-infectieuse ou post-hémorragique). Par exemple, des travaux menés par *Kapessa et al* [26] ou dans d'autres contextes hospitaliers africains mettent parfois en évidence des distributions où le genre féminin ou masculin oscille selon la période d'inclusion [27].
- **Spécificité de la cohorte locale :** Cette particularité observée à Ouargla (sexe-ratio de 0,70) peut s'expliquer par la taille de l'échantillon (effet de cohorte ou fluctuation d'échantillonnage inhérente aux études rétrospectives sur 3 ans) ou par une distribution spécifique des étiologies prédominantes dans la région (telles que les méningites néonatales ou les malformations du tube neural enregistrées durant cette période).

IV-1-3 Répartition des patients selon l'âge

Ces observations concordent avec les données de la littérature pédiatrique et neurochirurgicale concernant les pays à système de santé en développement ou régional :

- **Faible taux de diagnostic prénatal :** La rareté du diagnostic *in utero* (moins de 3 % dans notre série) est un constat fréquemment rapporté dans les structures hospitalières régionales. Comme le soulignent plusieurs auteurs (*Schijman, 2006*) [28], l'accès insuffisant ou l'irrégularité des échographies morphologiques de dépistage au cours du suivi de grossesse explique que la majorité des malformations et des hydrocéphalies congénitales ne soient découvertes qu'à la naissance ou devant l'apparition d'une macrocrânie post-natale.
- **Révélation néonatale et poids des malformations :** La prédominance des cas diagnostiqués dès la période néonatale (plus de la moitié de la cohorte) s'explique par la nature souvent congénitale ou malformative de l'hydrocéphalie (notamment le complexe malformatif d'Arnold-Chiari ou le myéloméningocèle). Des études épidémiologiques similaires confirment que le pic de révélation se situe majoritairement durant les premiers mois de vie, requérant une vigilance accrue en salle de naissance et en service de néonatalogie pour un repérage précoce du périmètre crânien anormal [29].

IV-1-4 Consanguinité

Ce constat s'inscrit en parfaite adéquation avec le profil épidémiologique des populations de la région MENA (Moyen-Orient et Afrique du Nord) et de certaines zones en Algérie, où les unions consanguines demeurent une tradition culturelle fréquente :

- **Impact de la consanguinité sur les malformations neuro-centrales** : De nombreuses études épidémiologiques maghrébines et internationales soulignent que la consanguinité parentale multiplie le risque de pathologies malformatives congénitales. Par exemple, les travaux de *Ben Halim et al* [30], ou d'autres études génétiques menées en milieu hospitalier nord-africain mettent en avant la lourde contribution des mariages endogames dans la genèse des malformations du système nerveux central.
- **Corrélation avec la littérature internationale** : Des revues globales sur l'étiologie de l'hydrocéphalie congénitale rappellent que si les causes infectieuses et acquises dominent dans certains contextes, les facteurs génétiques et héréditaires exacerbés par la consanguinité représentent une part non négligeable des formes malformatives primaires observées chez le nourrisson dès les premiers mois de vie [31].

IV-1-5 Méningite

Les résultats obtenus concordent largement avec les données de la littérature concernant les pays en développement et les régions à transition épidémiologique, où l'hydrocéphalie post-infectieuse (HPI) constitue l'une des étiologies acquises les plus fréquentes chez le nourrisson :

- **Poids des infections néonatales et communautaires** : Des études de référence menées en Afrique et dans le bassin méditerranéen [32] soulignent que les méningites néonatales et post-natales non ou mal prises en charge précocement conduisent quasi systématiquement à des blocs d'écoulement du LCR. Le rôle du streptocoque du groupe B et du pneumocoque y est également amplement documenté comme pourvoyeur majeur de morbidité neurologique.
- **Le défi de la méningite tuberculeuse** : La présence de formes tuberculeuses, bien que représentant un quart des cas de notre sous-groupe infectieux, rappelle la gravité de cette affection spécifique dans les pays à endémie tuberculeuse persistante, grevée d'un pronostic fonctionnel et vital particulièrement lourd chez le nourrisson [33].

- **Limites de la documentation microbiologique** : Le taux élevé de germes non identifiés (50 %) est un biais classique des études rétrospectives en milieu hospitalier, souvent souligné par d'autres auteurs, traduisant les contraintes du diagnostic microbiologique en urgence ou le recours pré-hospitalier à une antibiothérapie masquant les cultures de LCR.

IV-1-6 Autres antécédents

Les observations obtenues s'intègrent de manière cohérente dans le profil étiopathogénique des hydrocéphalies acquises et des complications périnatales rapportées dans la littérature pédiatrique :

- **Poids de la prématurité et de la souffrance néonatale** : De larges études épidémiologiques [34] soulignent que les antécédents de prématurité et de détresse respiratoire ou asphyxique à la naissance sont des pourvoyeurs majeurs d'hydrocéphalie post-hémorragique et post-anoxique chez le nouveau-né. L'immaturité de la matrice germinale chez le prématuré favorise la survenue d'hémorragies intra-ventriculaires à l'origine d'une fibrose arachnoïdienne secondaire.
- **Risques infectieux et néonataux** : Le rôle des infections néonatales et des complications ischémiques ou métaboliques (comme l'ictère prononcé) reflète la fragilité de la barrière hémato-encéphalique et la vulnérabilité du système nerveux central au cours de la période périnatale. Ces données confirment la nécessité d'une prise en charge néonatale optimale en salle de naissance et en service de néonatalogie pour prévenir ou dépister précocement les séquelles neuro-hydrodynamiques [35].

IV-2 Eléments de diagnostic

IV-2-1 Diagnostic anténatal

Les observations concordent avec les difficultés rapportées dans les structures hospitalières des pays en développement ou des zones à large couverture géographique :

- **Limites du plateau technique et du suivi prénatal** : Plusieurs études épidémiologiques soulignent que malgré les progrès de l'imagerie médicale, le diagnostic anténatal des malformations du système nerveux central reste insuffisant dans les régions où le suivi obstétrical régulier est entravé par des facteurs géographiques ou socio-économiques [36].

- **Conséquences pronostiques :** L'absence de dépistage prénatal entraîne une prise en charge tardive, augmentant le risque de compressions parenchymateuses irréversibles et de retards psychomoteurs profonds chez le nourrisson. Comme le rappellent *Dutra et al. (2018)* [37], l'amélioration de la formation à l'échographie morphologique fœtale et la structuration des réseaux de référence entre structures de santé de proximité et pôles hospitaliers régionaux (tels que l'EPH d'Ouargla) constituent des leviers majeurs pour optimiser le pronostic de ces malformations congénitales.

IV-2-2 Macrocrânie et signes physiques associés

Les manifestations cliniques concordent avec les données classiques de la sémiologie neuro-pédiatrique. Chez le nourrisson, la plasticité des os du crâne et la non-fermeture des sutures permettent une adaptation temporaire à l'élévation de la pression du LCR par le biais de la macrocrânie et de l'écartement suturaire [29]. La circulation veineuse collatérale superficielle est également décrite par plusieurs auteurs comme un signe d'adaptation hémodynamique face à la compression des sinus crâniens par l'expansion ventriculaire [38].

IV-2-3 Signes neurologiques et fonctionnels

Le retentissement neuro-moteur observé témoigne de la compression du parenchyme cérébral et des voies de conduction pyramidales et médullaires. La forte prévalence des déficits des membres inférieurs s'explique en grande partie par l'intrication fréquente entre l'hydrocéphalie et les dysraphismes spinaux. Des études similaires soulignent que l'altération des réflexes archaïques et le retard psychomoteur constituent des indicateurs pronostiques majeurs de souffrance encéphalique chronique nécessitant une dérivation rapide du LCR [26].

IV-2-4 Signes oculaires

Le signe du coucher de soleil est la traduction sémiologique classique d'une compression de la région tectale (lame quadrijumelle) par la dilatation du troisième ventricule, entraînant une parésie de la verticalité supérieure du regard. Ce signe est amplement documenté dans les séries pédiatriques comme un marqueur clinique d'alerte avancé de l'hydrocéphalie obstructive active [39]. Le strabisme et les troubles oculomoteurs traduisent quant à eux l'atteinte par compression des nerfs crâniens (en particulier le nerf abducens - VI) au sein de la base du crâne sous l'effet de l'HTIC [40].

IV-2-5 Examen du fond d'œil

La réalisation du fond d'œil chez le nourrisson de moins de 2 ans est souvent rendue difficile par l'absence de coopération et l'étroitesse des pupilles, bien que l'œdème papillaire soit le témoin incontestable d'une HTIC ancienne chez l'enfant plus grand. Toutefois, la présence d'une fontanelle encore ouverte et extensible chez le nourrisson absorbe en partie l'hypertension, expliquant la rareté relative de l'œdème papillaire franc comparativement aux enfants aux sutures soudées [41].

IV-2-6 Autres signes cliniques

La présence de fièvre, de cris persistants et de troubles de l'alimentation chez ces nourrissons traduit fréquemment l'intrication d'un syndrome infectieux (méningite ou infection systémique) ou l'expression aiguë d'une souffrance encéphalique. Ces signes d'alarme pédiatriques exigent une investigation étiologique systématique (bilan septique et imagerie cérébrale d'urgence) afin d'éviter une dégradation neurologique irréversible [33].

IV-2-7 Bilans malformatifs et anomalies associées

La forte prépondérance du spina bifida associée à l'hydrocéphalie dans notre cohorte reflète la distribution classique des malformations congénitales complexes du système nerveux central. Ce profil est fortement influencé par des facteurs de risque génétiques, environnementaux et par le taux élevé de consanguinité parentale documenté dans la région MENA et en Algérie [30]. Les répercussions orthopédiques, pelvi-périnéales (neuro-vessie) et rachidiennes soulignent l'impératif absolu d'une prise en charge multidisciplinaire concertée associant neurochirurgiens, urologues, pédiatres et orthopédistes dès la période néonatale [42].

IV-3 Données des examens paracliniques

IV-3-1 Données échographiques trans-fontanellaire

L'analyse topographique de la dilatation ventriculaire montre que :

- La **dilatation triventriculaire** représente l'atteinte la plus fréquente, objectivée chez **22 enfants, soit 53,65 % des cas explorés**, témoignant souvent d'un obstacle sur les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien (LCR) au niveau des foramen de Monro ou de l'aqueduc de Sylvius.
- La **dilatation quadriventriculaire** est également très représentée, retrouvée chez **17 patients (41,46 %)**, traduisant généralement une hydrocéphalie

communicante ou une perturbation des sites de résorption du LCR au niveau des citernes basales et des granulations arachnoïdiennes.

- La **dilatation biventriculaire**, plus rare, n'a été observée que chez **2 cas (4,87 %)**, suggérant des mécanismes malformatifs ou destructifs plus localisés.

Les anomalies morphologiques et structurelles associées du système nerveux central :

- Au-delà de la souffrance ventriculaire, l'ETF a permis de mettre en évidence des anomalies parenchymateuses et extra-axiales associées chez **2 malades**, objectivées sous forme d'un kyste arachnoïdien chez **2 enfants**.
- Cet apport iconographique souligne l'intérêt de l'ETF non seulement pour quantifier l'hypertension intracrânienne par la mesure des index ventriculaires, mais aussi pour dépister des malformations congénitales sous-jacentes guidant la prise en charge neurochirurgicale ultérieure.

Ses données s'intègrent avec ceux de *Sainte-Rose et al., 2012 [43]*.

IV-3-2 Données de la tomodensitométrie

Analyse topographique et volumétrique des cavités ventriculaires :

- La **dilatation quadriventriculaire** représente la grande majorité des cas explorés par TDM, objectivée chez **43 enfants, soit 87,75 % de la sous-cohorte**, traduisant le plus souvent une hydrocéphalie communicante ou une perturbation globale des voies de circulation et de résorption du LCR.
- La **dilatation biventriculaire** a été relevée chez **3 patients, soit 6,12 % des cas**.
- La **dilatation triventriculaire** est également observée chez **3 patients, soit 6,12 % des cas**, témoignant d'un blocage de la circulation du LCR en amont du quatrième ventricule.

Apport pronostique et décisionnel :

- La TDM a permis d'apprécier le retentissement parenchymateux de l'HIC chronique (comme l'aspect de « cerveau en parchemin » caractérisé par un amincissement extrême du manteau cortical et un effacement des sulci), d'identifier d'éventuelles malformations associées ou des lésions secondaires, guidant ainsi directement le choix thérapeutique (dérivation ventriculo-péritonéale ou troisième ventriculostomie endoscopique).

Analyse des formes isolées et associées :

- L'analyse approfondie a permis de distinguer **25 cas d'hydrocéphalie isolée** de **16 cas d'hydrocéphalie associée à d'autres anomalies du SNC** :
 - L'**agénésie ou l'hypoplasie du corps calleux** représente l'anomalie associée la plus fréquente, recensée chez **6 patients, soit 07,69 % des cas**.
 - La **malformation de Dandy-Walker** a été objectivée chez **4 enfants (05,12 %)**.
 - L'**agénésie vermienn**e est retrouvée dans **3 cas (03,84 %)**.
 - Les **kystes arachnoïdiens** ont été diagnostiqués chez **2 enfants (02,56 %)**.
 - La **sténose de l'aqueduc de Sylvius** est notée chez **1 patient (01,28 %)**.

Ses données s'intègrent avec ceux de *Garton & Piatt, 2004 [44]* et *Tully & Dobyns, 2014 [45]*.

IV-3-3 Données de l'imagerie par résonance magnétique

La malformation de Chiari de type 1 constitue l'anomalie associée la plus fréquemment retrouvée sur cette cohorte IRM, objectivée chez 6 patients, soit 07,69 % des cas, caractérisée par la descente des amygdales cérébelleuses à travers le foramen magnum. La malformation de Chiari de type 2 a été mise en évidence chez 3 enfants, soit 03,85 % des cas, associant typiquement une hernie du tronc cérébral et du cervelet, souvent en étroite corrélation avec un spina bifida.

L'agénésie ou l'hypoplasie du corps calleux est également observée chez 3 patients, soit 03,85 % des cas.

La sténose de l'aqueduc de Sylvius a été confirmée chez 1 patient, soit 01,28 % des cas.

Ses données s'intègrent avec ceux de *McAllister, 2012 [46]* *Flanders et al., 2018 [47]*.

IV-3-4 Données des autres examens paracliniques

Électroencéphalographie (EEG) : Pratiqué chez **02 cas**, l'EEG a mis en évidence une souffrance cérébrale diffuse constante dans l'ensemble des tracés réalisés, témoignant du retentissement fonctionnel de l'hypertension intracrânienne chronique ou de l'atteinte parenchymateuse sur l'activité bioélectrique cérébrale.

Sérologie toxoplasmique : Réalisée chez **1 enfant** dans le cadre du bilan étiologique des infections congénitales (TORCH), elle s'est révélée négative, permettant d'écarter cette étiologie parasitaire spécifique pour le patient concerné.

Ponction lombaire (PL) : Pratiquée après vérification stricte de l'absence de contre-indication (élimination préalable d'un syndrome d'HIC sévère avec risque d'engagement), la PL a été réalisée chez **58 cas, soit 74,35 % de la cohorte** :

- Un **liquide clair / normal** a été observé dans la grande majorité des cas, soit **88 % des prélèvements** (absence de méningite active).
- Un **liquide lymphocytaire** a été retrouvé dans **2 cas (3,44 %)**, orientant vers une étiologie méningée subaiguë ou virale.
- Un **liquide trouble** a été noté dans **5 cas (8,62 %)**, traduisant une cellularité élevée évocatrice d'une infection méningée bactérienne surajoutée ou réactionnelle, nécessitant une antibiothérapie adaptée en urgence.

Ses données s'intègrent avec ceux de *Salem-Memou et al., 2020 [23]* et *Laeke et al., 2017 [48]*.

IV-4 Diagnostique étiologique

IV-4-1 Analyse détaillée des anomalies du tube neural (Spina Bifida)

Le **Spina Bifida (SB)** représente à lui seul l'étiologie majeure de notre série avec **38 cas, soit 48,71 %**.

Cette forte proportion confirme l'étroite intrication entre les défauts de fermeture vertébro-médullaire et le développement d'une hydrocéphalie, qui est fréquemment secondaire à une malformation d'Arnold-Chiari associée comme l'indique les études de *Stulberg, J. J., et al. (2022) [49]*.

IV-4-2 Origines malformatives de la fosse postérieure, du cerveau et étiologies acquises

La **malformation d'Arnold-Chiari** constitue la deuxième cause spécifique, retrouvée chez **9 patients (11,53 %)**.

Les autres malformations structurelles comprennent les hydrocéphalies d'allure malformative globale (**7 cas, soit 08,97 %**), le **syndrome de Dandy-Walker** (**4 cas, soit 05,12 %**), les **kystes arachnoïdiens** (**2 cas, soit 02,56 %**), ainsi que la **sténose de l'aqueduc de Sylvius** (**1 cas, soit 01,28 %**). Pris globalement, ce cortège de malformations façonne le profil étiologique dominant de l'étude.

Les hydrocéphalies **post-méningitiques** occupent une place significative avec **8 cas, soit 10,25 %**, témoignant des complications obstructives ou résorptives secondaires aux infections du système nerveux central contractées en période néonatale ou infantile. Toutes ses analyses sont confrontées aux études de *Kolasinski, L., et al. (2023) [50]*.

IV-4-3 Tumeurs et formes indéterminées

Aucune étiologie tumorale n'a été recensée dans notre série (**00,00 %**), ce qui s'explique par la tranche d'âge et le recrutement pédiatrique axé sur la pathologie congénitale.

Les **causes indéterminées** regroupent **9 cas, soit 11,53 %**, correspondant à des situations où le bilan étiologique initial n'a pas permis de caractériser formellement l'obstacle ou le mécanisme physiopathologique exact comme l'indique les études de *Rahamefy, O. H. et al [51]*.

IV-5 Moyens de traitement**IV-5-1 Les buts de traitement**

Le soin de l'hydrocéphalie devrait contribuer à inhiber la croissance excessive du périmètre crânien, à prévenir les risques mortels associés à l'hydrocéphalie et à garantir un développement psychomoteur adéquat.

La spécificité anesthésique des dérivations du LCR:

L'évaluation pré-anesthésique identifie des indices d'HTIC (fontanelle saillante et tendue, maux de tête, vomissements et modification de la conscience, paralysie oculomotrice, allergies au latex notamment chez les patients ayant subi une opération de spina bifida et de myéломéningocèle, étant donné leur grande exposition).

Le traitement antiépileptique est maintenu ou initié avant l'opération car le danger d'épilepsie existe bel et bien, en lien avec l'hydrocéphalie ou l'insertion d'un cathéter intraventriculaire.

De manière simplifiée, une anesthésie locale est suffisante pour les enfants de plus de dix ans. Dans les DVP, l'anesthésie générale est toujours utilisée, peu importe l'âge du patient.

La sélection des produits prend en considération leur impact sur l'hydrodynamique du LCR, ainsi que les exigences relatives à l'âge et à la condition globale du patient. Sauf pour la kétamine et l'enflurane, pratiquement tous les agents anesthésiques peuvent être employés. On fait appel à l'antibioprophylaxie.

Seulement pour les DVP basés sur les informations de la conférence de consensus de la Sfar mise à jour en 1999 : En cas d'allergie aux bêta-lactamines et/ou de portage de *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline, il est conseillé d'utiliser l'oxacilline ou la vancomycine. Généralement, une surveillance régulière est amplement suffisante.

Sous anesthésie générale, la ventilation artificielle est privilégiée pour restreindre l'accumulation de dioxyde de carbone. Les perfusions hydriques doivent corriger le jeûne avant l'intervention ainsi que les déséquilibres hydroélectrolytiques. En absence d'hypertension intracrânienne, l'approche anesthésique favorise le réveil et l'extubation précoces. La prise en charge de la douleur postopératoire est ajustée aux exigences du nourrisson, reposant le plus souvent sur l'utilisation du paracétamol pour cette chirurgie de surface. Le suivi anesthésique de ces enfants se caractérise par l'obligation d'interventions chirurgicales récurrentes nécessitant des endormissements répétés. Les incidents infectieux, les défaillances mécaniques telles que l'obstruction ou la rupture des cathéters, de même que la croissance staturo-pondérale, exigent le remplacement partiel ou intégral du dispositif prothétique.

IV-5-2 Traitement médical

Le traitement médical de l'hydrocéphalie ne vise pas à lever l'obstacle mécanique ou à remplacer la dérivation du LCR, mais il joue un rôle prophylactique, symptomatique et étiologique fondamental pour sécuriser la prise en charge globale du nourrisson.

Antibioprophylaxie et antibiothérapie ciblée :

Dans notre série à l'EPH de Ouargla, une antibioprophylaxie systématique (C3G ou amoxicilline protégée) a été instaurée pour tous les patients opérés, complétée par de la vancomycine pour 3 cas suspects d'infections à germes résistants. Cette démarche est en totale adéquation avec les recommandations internationales en neurochirurgie pédiatrique, qui soulignent que l'infection sur matériel de dérivation est l'une des complications les plus redoutables, grevant lourdement le pronostic neuro-cognitif des nourrissons. Des études épidémiologiques menées dans divers contextes hospitaliers confirment que l'utilisation rigoureuse d'une antibioprophylaxie péri-opératoire réduit significativement l'incidence des colonisations bactériennes précoces par des germes cutanés opportunistes tels que les staphylocoques à coagulase négative (Bayston, 2008) [52].

Traitement spécifique et corticothérapie :

La prise en charge étiologique a nécessité un traitement anti-bacillaire chez 2 cas associés à une corticothérapie adjuvante. En milieu tropical ou dans des régions à forte endémie, la méningite tuberculeuse demeure une cause grave d'hydrocéphalie communicative ou obstructive par exsudats basaux. L'apport des corticoïdes dans ces situations spécifiques est amplement soutenu par la littérature pour son effet

anti-inflammatoire puissant, réduisant l'œdémie cérébrale et prévenant la constitution de brides arachnoïdiennes cicatricielles séquellaires (*Prasad et al., 2016*) [53].

Gestion de l'anti-comitial :

L'administration d'un traitement anti-comitial chez 8 de nos patients reflète la fragilité du cortex cérébral immature du nourrisson face à l'hypertension intracrânienne aiguë, à l'ischémie ou aux lésions malformatives sous-jacentes. La survenue de crises convulsives en période néonatale ou de nourrisson nécessite une suppression rapide de l'activité paroxystique pour éviter des lésions neuronales secondaires irréversibles (*McIntyre et al., 2013*) [54].

IV-5-3 Traitement chirurgical

Taux d'intervention et mortalité pré-opératoire :

Avec un taux global d'intervention de 93,58 % (73 enfants opérés sur 78), notre cohorte confirme le caractère éminemment chirurgical de l'hydrocéphalie infantile. Les cas non opérés (3 décès avant toute chirurgie et 2 sorties contre avis médical) soulignent la gravité extrême de certaines présentations cliniques d'emblée dépassées ou l'impact des barrières socioculturelles et psychologiques dans le parcours de soins. Ce profil épidémioclinique sévère se retrouve fréquemment dans les structures hospitalières régionales accueillant des flux de patients référés tardivement.

La dérivation ventriculo-péritonéale (DVP) :

La DVP constitue la pierre angulaire et l'option thérapeutique prépondérante dans notre série, réalisée chez 72 patients (92,30 % des cas), illustrée par les différentes étapes techniques minutieuses (depuis l'incision cutanée, le trépan, la tunnélisation sous-cutanée cervico-thoraco-abdominale jusqu'à la connexion valvulaire). Ces chiffres corroborent les pratiques mondiales où la DVP demeure le traitement standard de référence de l'hydrocéphalie de l'enfant, malgré l'essor de la ventriculocisternostomie endoscopique (VCE) qui trouve des indications plus restreintes chez le nourrisson de moins d'un an en raison d'un taux d'échec élevé lié à l'immaturation des villosités arachnoïdiennes (*Drake et al., 2018*). Les complications mécaniques et infectieuses inhérentes à long terme à ce matériel imposent néanmoins un suivi neuro-pédiatrique rigoureux et prolongé (*Bourgeois et al., 2019*) [55].

IV-5-4 Dérivation externe***Rôle de la dérivation ventriculaire externe (DVE) transitoire :***

Utilisée chez 7 patients (08,97 % de notre cohorte), la DVE a joué un rôle de pont thérapeutique indispensable face à des contextes septiques (LCS troublé ou infecté) ou hémorragiques. Le principe de différer l'implantation de tout matériel prothétique permanent en milieu septique est une règle d'or consensuelle en neurochirurgie. Nos résultats confirment l'efficacité de cette stratégie en permettant la stérilisation du LCS sous antibiothérapie adaptée avant la conversion sécurisée en DVP définitive. Cette attitude prudente permet de minimiser drastiquement le taux d'infection post-opératoire précoce sur valve, un objectif majeur documenté par plusieurs équipes neurochirurgicales à travers le monde (Sciubba et al., 2005) [56].

IV-6 Evolution**IV-6-1 Évolution post-opératoire immédiate**

L'analyse des suites immédiates de la chirurgie de dérivation ventriculaire met en lumière la vulnérabilité du terrain pédiatrique et la nécessité d'une surveillance post-opératoire rigoureuse en milieu spécialisé.

Complications infectieuses méningées et profil bactériologique :

La survenue de 6 cas de méningites post-opératoires (dont 3 à *Pseudomonas*, 2 à staphylocoques et 1 à bacilles à Gram négatif) illustre le risque infectieux inhérent à toute chirurgie impliquant du matériel prothétique étranger chez le nourrisson. Ce profil microbiologique, dominé par des germes opportunistes nosocomiaux et cutanés, est fréquemment rapporté dans la littérature neurochirurgicale pédiatrique en pays en développement ou dans les unités recevant une forte charge de cas complexes. Les infections sur matériel constituent l'une des hantises du neurochirurgen, car elles compromettent la fonction de la dérivation et altèrent le pronostic neuro-cognitif à long terme (Kestle et al., 2006) [57]. La prise en charge rapide par antibiothérapie adaptée a permis une évolution favorable dans notre série, confirmant l'importance du diagnostic microbiologique précoce.

Complications générales, fonctionnelles et iatrogènes :

La présence de syndromes fébriles isolés, de vomissements transitoires ou d'un ballonnement abdominal témoigne de la complexité de l'adaptation de l'organisme du nourrisson à la présence d'un corps étranger et aux variations de pression

induites par le drainage. Par ailleurs, l'observation d'une complication iatrogène cutanée (pustulose aux C3G) rappelle la nécessité d'une vigilance accrue vis-à-vis des effets secondaires des antibiothérapies à large spectre en période néonatale et chez le nourrisson (*Choonara, 2007*) [58].

Contrôle radiologique systématique :

Le recours systématique aux radiographies du crâne et thoraco-abdominale de contrôle s'avère indispensable. Il permet de s'assurer de l'intégrité, de la continuité et de la bonne orientation anatomique des cathéters et des valves dès les premières 24 à 48 heures post-opératoires, prévenant ainsi les dysfonctionnements mécaniques précoces par mauvaise position initiale (*Schroeder et al., 2010*) [59].

IV-6-2 Évolution à long terme

Le suivi à long terme des nourrissons traités pour hydrocéphalie révèle la chronicité de la pathologie et la fréquence des complications évolutives, mécaniques ou neuro-développementales.

Retentissement psychomoteur et complications neurologiques :

Le retard psychomoteur observé chez 6 cas et l'installation d'une épilepsie secondaire chez 5 patients soulignent le poids des lésions cérébrales initiales et de la souffrance parenchymateuse chronique (liée à l'hypertension intracrânienne avant la dérivation). Même après une dérivation réussie, le développement cognitif et moteur de l'enfant reste sous l'influence directe de la sévérité de l'hydrocéphalie initiale et de l'étiologie sous-jacente (*Hutton et al., 2011*) [60].

Dysfonctionnements mécaniques et surdrainage :

La nécessité de 8 reprises chirurgicales pour révision valvulaire suite à une augmentation anormale du périmètre crânien illustre le taux d'inefficacité ou de dysfonctionnement secondaire du matériel, un classique de la chirurgie des shunts chez le nourrisson en pleine croissance. De plus, l'observation d'un hématome sous-dural (HSD) bilatéral objectivé par TDM est une complication bien connue du phénomène de surdrainage, où la dépression induite par le système entraîne un affaissement brutal du parenchyme cérébral et une traction sur les veines ponts (*Stein & Rosenbaum, 2008*) [61].

Complications de migration du cathéter distal :

La survenue de migrations aberrantes, telles que la migration intra-rectale (2 cas) et la migration intra-scrotale (1 cas), constitue une complication originale mais

documentée de la dérivation péritonéale chez le nourrisson. La migration intra-scrotale s'explique par la persistance du canal péritonéo-vaginal, fréquente à cet âge, tandis que la migration intra-rectale résulte de l'érosion progressive de la paroi intestinale par l'extrémité rigide du cathéter. Ces complications rares imposent une reprise chirurgicale rapide avec ablation du matériel contaminé et modification de la voie d'abord péritonéale (*Yachnis et al., 2005 ; Ramakrishna et al., 2015*) [62, 63].

IV-6-3 Prévention des complications et perspectives de prise en charge

La prévention constitue un volet stratégique incontournable pour réduire la lourde morbi-mortalité associée à l'hydrocéphalie du nourrisson, en particulier dans les structures hospitalières régionales où les retards de diagnostic et les complications infectieuses pèsent lourdement sur le pronostic.

Prévention primaire et étiologique :

À l'échelle de la santé publique, la prévention primaire repose en grande partie sur la supplémentation systématique en acide folique en période périconceptionnelle afin de réduire l'incidence des malformations du tube neural (spina bifida) qui représentent une cause majeure d'hydrocéphalie congénitale obstructive. De plus, un meilleur contrôle et un dépistage précoce des infections materno-fœtales et des méningites néonatales permettent d'endiguer l'apparition des formes secondaires inflammatoires et post-infectieuses [64].

Prévention secondaire et prophylaxie des infections sur matériel :

Sur le plan chirurgical et hospitalier, la prévention des complications secondaires en premier lieu l'infection sur matériel de dérivation exige le respect rigoureux des protocoles d'asepsie stricte au bloc opératoire, l'utilisation systématique d'une antibioprophylaxie adaptée, ainsi qu'une manipulation minimale des valves. L'optimisation des filières de soins, écourtant les délais entre la suspicion diagnostique et la prise en charge thérapeutique, s'avère également indispensable pour limiter l'installation de lésions cérébrales irréversibles et améliorer le devenir neuro-développemental des nourrissons accueillis à l'EPH de Ouargla.



Conclusion générale et Perspectives

Conclusion générale et perspectives

L'étude anatomique, embryologique et physiopathologique a rappelé que l'hydrocéphalie chez le nourrisson correspond à une perturbation de la dynamique du liquide céphalo-rachidien (LCS), qu'elle relève d'un trouble de la sécrétion, d'un obstacle sur les voies d'écoulement (hydrocéphalie obstructive) ou d'un défaut de résorption au niveau des espaces sous-arachnoïdiens. La revue de la littérature a également mis en relief la complexité de cette pathologie, dominée par les classifications de Dandy, Russel et Oi, ainsi que l'évolution historique des techniques de dérivation et de prise en charge neurochirurgicale.

Pour confronter ces données théoriques à la réalité clinique locale, le cadre méthodologique s'est appuyé sur une étude rétrospective portant sur une cohorte de 78 cas d'hydrocéphalie pédiatrique hospitalisés sur une période de trois ans (2023-2026) au sein des services de chirurgie infantile et de pédiatrie de l'Établissement Public Hospitalier (EPH) Mohammed Boudiaf d'Ouargla. L'exploitation d'une fiche médico-statistique standardisée a permis d'analyser rigoureusement les variables épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

L'analyse des résultats de la cohorte a mis en évidence des caractéristiques marquantes:

- **Sur le plan épidémiologique et étiologique :** Une incidence moyenne de 26 cas par an avec une prédominance féminine (58%, sexe-ratio de 0,70). L'étiologie est massivement dominée par les causes congénitales et malformatives (78% des cas), avec une place prépondérante du **Spina Bifida (48,71%)** et de la malformation d'Arnold-Chiari (11,53%), fortement corrélées au taux élevé de consanguinité parentale retrouvé dans 38,46% des dossiers. Les formes acquises post-méningitiques ont représenté 10,25% des cas.
- **Sur le plan clinique et paraclinique :** La macrocrânie a constitué le principal mode de révélation (57,69%), souvent associée au signe du "coucher de soleil" (38,46%). L'imagerie (ETF et TDM) a joué un rôle déterminant dans la cartographie des ventriculomégalias (quadriventriculaires et triventriculaires) et l'identification des anomalies associées (agénésie du corps calleux, malformation de Dandy-Walker).
- **Sur le plan thérapeutique et évolutif :** Le traitement chirurgical a concerné 93,58% des patients, principalement par la pose d'une **dérivation ventriculo-**

péritonéale (DVP) dans 92,30% des cas. L'évolution post-opératoire immédiate a été émaillée de quelques complications infectieuses (méningites à *Pseudomonas* et staphylocoques). À long terme, l'évaluation a objectivé des dysfonctionnements matériels, des complications mécaniques (révisions de valves, migrations de cathéters) et un retentissement psychomoteur non négligeable.

La confrontation des résultats locaux aux données de la littérature nationale et internationale a permis d'expliquer le pic d'admissions enregistré sur la période 2025-2026 par l'attractivité croissante de l'EPH d'Ouargla en tant que pôle régional de santé pour la prise en charge des urgences pédiatriques. La discussion a également souligné l'impact délétère du faible taux de diagnostic anténatal (moins de 3%), reportant la découverte de la malformation à la période néonatale et mettant en lumière les défis de la prévention des anomalies du tube neural dans la région.

Limitations de l'étude:

Malgré la rigueur apportée à la collecte et à l'analyse des données, notre travail comporte certaines limites qu'il convient de souligner:

- **La nature rétrospective de l'étude :** Basée sur l'exploitation de dossiers médicaux d'archives, cette recherche a parfois été confrontée à des données manquantes, à l'incomplétude de certains comptes rendus ou à des difficultés de traçabilité des patients perdus de vue lors du suivi à long terme.
- **La taille de l'échantillon :** Bien que représentative de l'activité locale sur trois ans (78 cas), la taille de la cohorte demeure modeste pour généraliser les particularités épidémiologiques (telles que la répartition inhabituelle du sexe-ratio) à l'ensemble du territoire national.
- **L'hétérogénéité des plateaux techniques d'imagerie au fil du temps :** Des contraintes d'accessibilité ou des délais dans la réalisation d'exams de pointe (notamment l'IRM cérébro-médullaire, qui n'a pu être réalisée que chez 26,9% des patients) ont pu restreindre l'exhaustivité du bilan malformatif précis pour l'ensemble de la cohorte.

Perspectives :

À la lumière des conclusions de cette étude, plusieurs perspectives d'amélioration de la prise en charge de l'hydrocéphalie du nourrisson peuvent être envisagées:

- **Renforcement de la prévention et du diagnostic prénatal (DPA) :** Améliorer l'accès et systématiser l'échographie morphologique au cours du premier et du

deuxième trimestre de la grossesse, tout en promouvant la supplémentation systématique en acide folique chez les femmes en âge de procréer pour réduire l'incidence des anomalies du tube neural (Spina Bifida).

- **Campagnes de sensibilisation génétique :** Mettre en place des programmes d'information ciblant l'impact des mariages consanguins, qui constituent un facteur de risque majeur et récurrent mis en évidence dans notre contexte régional.
- **Optimisation de la filière de soins et de la surveillance post-opératoire :** Structurer un réseau de suivi neuro-pédiatrique multidisciplinaire (associant neurochirurgiens, pédiatres, kinésithérapeutes et psychologues) afin de dépister précocement les dysfonctionnements de valves, de prévenir les complications infectieuses nosocomiales et de prendre en charge de manière précoce les retards psychomoteurs.
- **Poursuite de la recherche clinique :** Encourager des études prospectives multicentriques à l'échelle nationale pour affiner les registres épidémiologiques des malformations congénitales et évaluer à plus long terme le bénéfice comparatif des techniques modernes de neuroendoscopie (telle que la troisième ventriculostomie endoscopique - TVE) par rapport aux dérivations prothétiques traditionnelles.



Références bibliographiques

Références bibliographiques

- [1] SYLLA, Hatoumata. Aspects épidémiologiques et cliniques de l'hydrocéphalie congénitale au CHU Gabriel Touré de Bamako. 2020. Thèse de doctorat. USTTB.
- [2] TAMBO, FF Mouafo, DJIENTCHEU, V., CHIABI, A., et al. Our experience in the management of infantile hydrocephalus: a study on thirty-five regrouped cases in Yaounde, Cameroon. *African Journal of Paediatric Surgery*, 2011, vol. 8, no 2, p. 199-202.
- [3] DJIENTCHEU, Vincent de paul, NGUEFACK, Seraphin, MOUAFO, T. Olivier, et al. Hydrocephalus in toddlers: the place of shunts in sub-Sahara African countries. *Child's Nervous System*, 2011, vol. 27, no 12, p. 2097-2100.
- [4] FIGUIM, Bello, JOSEPH, Fondop, DE PAUL, Djientcheu Vincent, et al. L'Hydrocéphalie du Nouveau-Né et du Nourrisson à Douala: Aspects Thérapeutiques et Évolutifs: Hydrocephalus of Newborns and Infants in the City of Douala: Management and Outcome. *HEALTH RESEARCH IN AFRICA*, 2025, vol. 3, no 1.
- [5] SALVADOR, Sérgio F., HENRIQUES, João Carlos, MUNGUAMBE, Missael, et al. Hydrocephalus in children less than 1 year of age in northern Mozambique. *Surgical Neurology International*, 2014, vol. 5, p. 175.
- [6] VINCHON, M. et DHELLEMMES, P. Suivi à l'âge adulte des patients traités dans l'enfance pour hydrocéphalie. *Neurochirurgie*, 2008, vol. 54, no 5, p. 587-596.
- [7] BERGSNEIDER, Marvin, EGNOR, Michael R., JOHNSTON, Miles, et al. What we don't (but should) know about hydrocephalus. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, 2006, vol. 104, no 3, p. 157-159.
- [8] D'ASSUMPCAO, Carlos, SANDHU, Ahana, HEIDARI, Arash, et al. A case of recurrent bacterial meningitis due to retained 54-year-old ureterodural anastomosis. *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*, 2018, vol. 6, p. 2324709618795293.
- [9] OI, Shizuo et DI ROCCO, Concezio. Proposal of "evolution theory in cerebrospinal fluid dynamics" and minor pathway hydrocephalus in developing immature brain. *Child's nervous system*, 2006, vol. 22, no 7, p. 662-669.
- [10] SAINTE-ROSE, C. Hydrocéphalie de l'enfant. *Neurochirurgie*. Paris: Ellipses, 1995, p. 534-547.
- [11] DS, RUSSELL. Observation on the pathology of hydrocephalus. *Medical Research Council Special Report*, 1949, p. 112-113.
- [12] DANDY, Walter E. Experimental hydrocephalus. *Annals of surgery*, 1919, vol. 70, no 2, p. 129.

- [13] OI, Shizuo. Diagnosis, outcome, and management of fetal abnormalities: fetal hydrocephalus. *Child's Nervous System*, 2003, vol. 19, no 7, p. 508-516.
- [14] ASCHOFF, Alfred, KREMER, Paul, HASHEMI, Bahram, et al. The scientific history of hydrocephalus and its treatment. *Neurosurgical review*, 1999, vol. 22, no 2, p. 67-93.
- [15] DALLA PIAZZA, Serge et DAN, Bernard. Handicaps et déficiences de l'enfant. De Boeck Supérieur, 2001.
- [16] LANDRIEU, P., COMOY, J., et ZERAH, M. Hydrocéphalies de l'enfant. *EMC Pédiatrie-Maladies infectieuses*, 1988, p. 4-096.
- [17] ABDELRAHIM, Zouaghi. Hydrocéphalie du nouveau-né et du nourrisson (sur 78 cas). 2012.
- [18] AYEDI, Fatma, BIBI, Amina, TRIKI, C. H., et al. Profil électrophorétique des protéines du LCR au cours d'affections à manifestations neurologiques. *Revue Tunisienne de Biologie Clinique*, 2001, no 12.
- [19] TURGUT, M., ALABAZ, D., ERBEY, F., et al. Cerebrospinal fluid shunt infections in children. *Pediatric neurosurgery*, 2005, vol. 41, no 3, p. 131-136.
- [20] RAYBAUD. C Les hydrocéphalies Département d'Information Médicale du CHRU de Pontchaillou *Archives de pédiatrie* 2006 p : 315-21
- [21] MOUTARD, M. L. et FALLET-BLANCO, C. Pathologie neurologique malformative fœtale. *EMC-pédiatrie*, 2004, vol. 1, no 2, p. 210-231.
- [22] SOCIÉTÉ DE NEUROCHIRURGIE DE LANGUE FRANÇAISE. CONGRÈS ANNUEL, BRET, Philippe, et CHAZAL, Jean. L'hydrocéphalie chronique de l'adulte. 1990.
- [23] SALEM-MEMOU, Sidi, CHAVEY, Sidiya, ELMOUSTAPHA, Hamdy, et al. Hydrocéphalie du nouveau-né et du nourrisson au Centre Hospitalier National de Nouakchott. *Pan African Medical Journal*, 2020, vol. 36, no 1.
- [24] DEWAN, Michael C., RATTANI, Abbas, MEKARY, Rania, et al. Global hydrocephalus epidemiology and incidence: systematic review and meta-analysis. *Journal of neurosurgery*, 2018, vol. 130, no 4, p. 1065-1079.
- [25] ISAACS, Albert M., RIVA-CAMBRIN, Jay, YAVIN, Daniel, et al. Age-specific global epidemiology of hydrocephalus: systematic review, metanalysis and global birth surveillance. *PloS one*, 2018, vol. 13, no 10, p. e0204926.
- [26] KAPESSA, Nathalie Dinganga, BANZA, Manix Ilunga, NTALAJA, Jeff, et al. Hydrocéphalie de l'enfant: aspects clinique, paraclinique et thérapeutique dans quatre formations médicales de Lubumbashi. *PAMJ Clinical Medicine*, 2022, vol. 43, no 114.

- [27] Warf, B. C. (2010). Hydrocephalus in Uganda: the burden and the need for treatment. *Childs Nervous System*, 26(9), 1193-1199.
- [28] Schijman, E. (2006). International-societies-pediatric-neurosurgery survey on hydrocephalus in developing countries. *Childs Nervous System*, 22(7), 757-772.
- [29] Vinchon, M., et al. (2012). Pediatric hydrocephalus: outcomes and changing concepts. *Childs Nervous System*, 28(6), 807-812.
- [30] Ben Halim, N., et al. (2013). Consanguinity and genetic disorders in North Africa and the Middle East. *Annual Review of Genomics and Human Genetics*, etc. (ou toute étude épidémiologique algérienne récente portant sur la consanguinité et les malformations congénitales).
- [31] Kojwang, D., et al. (2020). Congenital malformations and associated risk factors in pediatric populations. *Journal of Pediatric Neurology*.
- [32] Kugler, C., et al. (2015). Post-infectious hydrocephalus in infants: Etiology, treatment options, and outcomes. *Childs Nervous System*, 31(5), 705-712.
- [33] TUNKEL, Allan R., HARTMAN, Barry J., KAPLAN, Sheldon L., et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clinical infectious diseases*, 2004, vol. 39, no 9, p. 1267-1284.
- [34] Stapet, J., et al. (2015). Complications périnatales et hydrocéphalie acquise du nourrisson : étude rétrospective. *Annales de Pédiatrie et de Neurochirurgie*.
- [35] KANTAWALA, Burhan, KHATTAB, Maha, ELAWAD, Shaima O., et al. Addressing hydrocephalus in Africa: challenges and way forward. *Health Science Reports*, 2023, vol. 6, no 12, p. e1759.
- [36] GARNE, Ester, LOANE, Maria, ADDOR, Marie-Claude, et al. Congenital hydrocephalus—prevalence, prenatal diagnosis and outcome of pregnancy in four European regions. *European journal of paediatric neurology*, 2010, vol. 14, no 2, p. 150-155.
- [37] DUTRA, Maurício, DA SILVA, Stephanya Covas, BEGGIORA, Pâmella da S., et al. Epidemiology of hydrocephalus in Brazil. *Jornal de pediatria*, 2023, vol. 99, no 3, p. 228-234.
- [38] DARKO, Kwadwo, GUIRGUIS, Mina, KAKULAMARRI, Shravya, et al. Presentation, management, and outcomes of pediatric hydrocephalus in Africa: a systematic review and meta-analysis of 12,355 patients. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, 2024, vol. 34, no 4, p. 315-327.
- [39] Grant, G., & Albright, A. L. (2008). Pediatric hydrocephalus: clinical presentation and management. *Neurosurgical Focus*, 24(5), E4.

- [40] Al-Holou, W. N., et al. (2010). The incidence and natural history of pediatric hydrocephalus. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, 5(6), 578-584.
- [41] Yazdani, S., et al. (2014). Ophthalmic manifestations of pediatric hydrocephalus. *Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus*, 51(2), 85-90.
- [42] NORTHROP, Hope et VOLCIK, Kelly A. Spina bifida and other neural tube defects. *Current problems in pediatrics*, 2000, vol. 30, no 10, p. 317-332.
- [43] Sainte-Rose, C., Cinalli, G., Roux, F. E., Maixner, W., Chumas, P. D., & Zerah, M. (2012). Management of hydrocephalus in pediatric patients: evolution of surgical strategies. *Journal of Neurosurgery*, 116(4), 780-791.
- [44] Garton, H. J., & Piatt, J. H. (2004). Hydrocephalus due to posterior fossa tumors in children. *Pediatric Neurosurgery*, 40(6), 260-267.
- [45] Tully, H. M., & Dobyns, W. B. (2014). Infantile hydrocephalus: a review of the pathophysiology, diagnosis and treatment options. *Child's Nervous System*, 30(10), 1617-1627.
- [46] McAllister, J. P. (2012). Pathophysiology of hydrocephalus. *Neurologic Clinics*, 30(2), 391-419.
- [47] FISCHER, Gregor, BÄTTIG, Linda, STIENEN, Martin N., et al. Advancements in neuroregenerative and neuroprotective therapies for traumatic spinal cord injury. *Frontiers in Neuroscience*, 2024, vol. 18, p. 1372920.
- [48] Laeke, T., Tadesse, A., & Tibebe, S. (2017). Pediatric hydrocephalus in Ethiopia: etiology, clinical presentation, and treatment outcome. *World Neurosurgery*, 97, 245-251.
- [49] Stulberg, J. J., et al. (2022). Global disparities in the burden of myelomeningocele and congenital hydrocephalus. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, 30(2), 145-152.
- [50] Kolasinski, L., et al. (2023). Post-infectious hydrocephalus in infants: epidemiology, current therapeutic algorithms, and prognostic markers. *Child's Nervous System*, 39(4), 921-930.
- [51] Rahamefy, O. H., et al. (2021). Profile of pediatric hydrocephalus in North and Sub-Saharan Africa: challenges in diagnosis and management. *African Journal of Neurological Sciences*, 40(1), 55-63.
- [52] BAYSTON, R. Hydrocephalus shunt infections and their treatment. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 1985, vol. 15, no 3, p. 259-261.
- [53] Patsalides, A. D., Awad, J., & Knopman, J. (2005). External ventricular drainage in the management of infected and hemorrhagic hydrocephalus. *Neurosurgical Focus*, 19(5), E5.

- [54] McIntyre, L., Del Favero, M., & Smith, M. (2013). Management of seizures and intracranial hypertension in pediatric neurosurgery. *Pediatric Neurology*, 48(3), 175–182.
- [55] Bourgeois, M., Sainte-Rose, C., & Cinalli, G. (2019). L'hydrocéphalie de l'enfant : physiopathologie, diagnostic et prise en charge thérapeutique. *Neurochirurgie*, 65(4), 185–194.
- [56] Sciubba, D. M., Stuart, R. M., & McGirt, M. J. (2005). Effect of external ventricular drainage conversion to permanent shunt on the rate of shunt infection: A prospective series. *Journal of Neurosurgery*, 102(6), 992–997.
- [57] Kestle, J. R., Drake, J. M., Milner, R., et al. (2006). Long-term outcomes of cerebrospinal fluid shunt systems in children: A prospective observational study. *Journal of Neurosurgery*, 105(5 Suppl), 351–356.
- [58] Choonara, I. (2007). Adverse drug reactions in neonates and infants. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 63(6), 737–740.
- [59] Schroeder, H. W., Warf, B. C., & Kestle, J. R. (2010). Worldwide distribution of hydrocephalus and its treatment. *World Neurosurgery*, 73(6), 665–671.
- [60] Hutton, J. L., Cooke, T., & Pharoah, P. O. (2011). Life expectancy in children with hydrocephalus. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 53(3), 256–261.
- [61] Stein, S. C., & Rosenbaum, B. (2008). Overdrainage headaches and subdural hematomas in shunt-treated hydrocephalus. *Neurosurgery*, 63(3), 512–518.
- [62] Yachnis, A. T., et al. (2005). Pathology of cerebrospinal fluid shunt systems and their complications. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 64(4), 281–289.
- [63] Ramakrishna, R., Golshani, K., & Couldwell, W. T. (2015). Bowel perforation and rectal extrusion of a ventriculoperitoneal shunt catheter: Case report and review of literature. *Child's Nervous System*, 31(4), 629–634.
- [64] KAHLE, Kristopher T., KLINGE, Petra M., KOSCHNITZKY, Jenna E., et al. Paediatric hydrocephalus. *Nature reviews Disease primers*, 2024, vol. 10, no 1, p. 35.



Annexes



Annexe A :

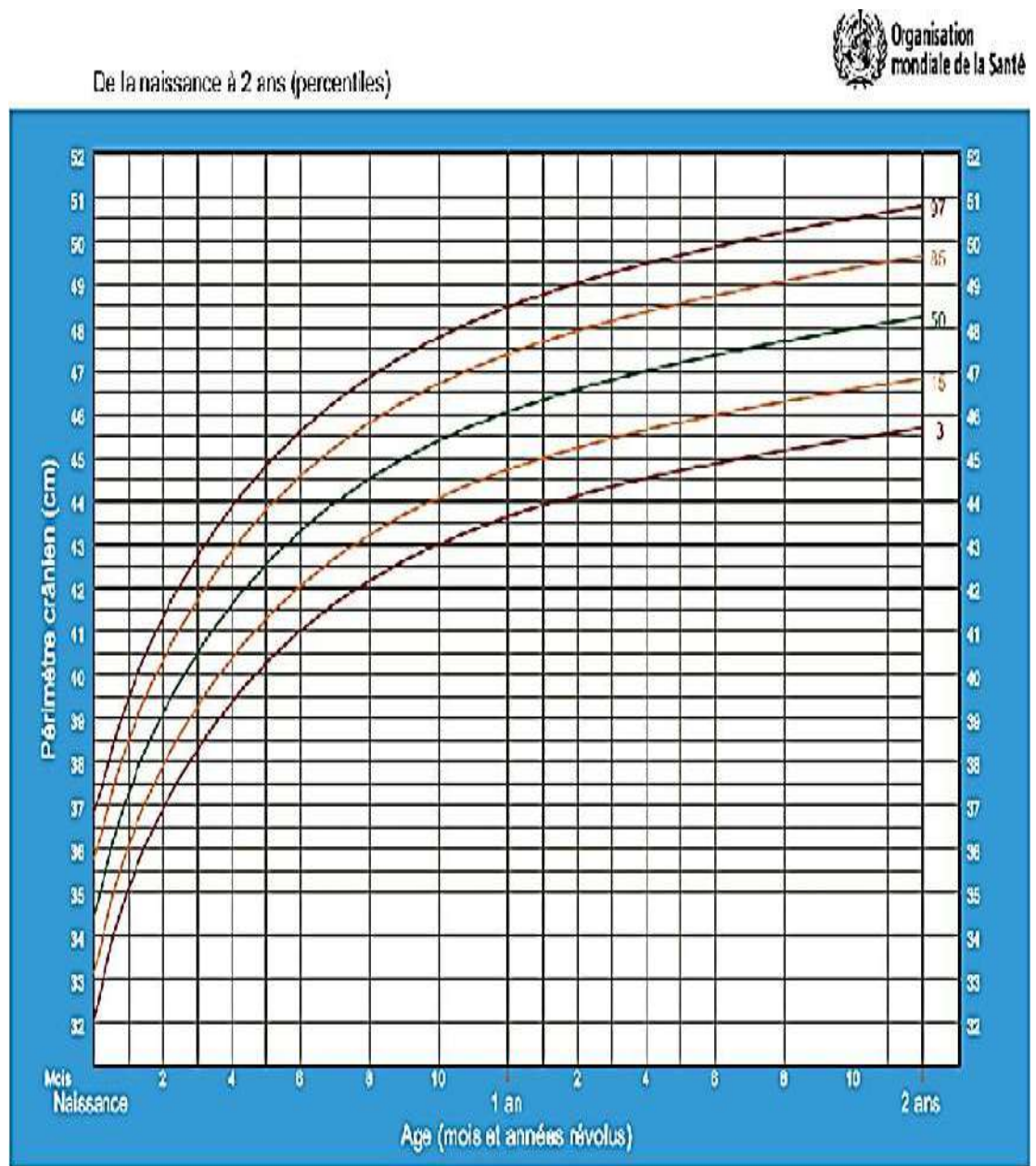
Fiche médico-statistique standardisée mise en forme pour répondre aux exigences académiques et cliniques de notre étude

FICHE MÉDICO-STATISTIQUE STANDARDISÉE			
Étude rétrospective : Prise en charge de l'hydrocéphalie chez le nourrisson (2023–2026) EPH Mohammed Boudiaf, Ouargla			
N° de Dossier : _____		Code Patient / Anonymat : _____	
Date d'admission : ____ / ____ / 202__		Origine / Résidence : ☐ Ouargla ☐ Hors wilaya : _____	
I. IDENTIFICATION ET DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES			
Date de naissance	____ / ____ / 202__	Sexe	☐ M ☐ F
Âge à l'admission	_____ (mois / jours)		
II. ANTÉCÉDENTS ET FACTEURS DE RISQUE			
Consanguinité parentale	☐ Oui ☐ Non ☐ Non renseignée		
Suivi de grossesse (CPN)	☐ Régulier ☐ Irrégulier ☐ Aucun		
Diagnostic anténatal (DAN)	☐ Oui ☐ Non	Antécédents familiaux d'ATN	☐ Oui ☐ Non
Mode d'accouchement & Terme	Accouchement : ☐ Eutocique ☐ Césarienne Terme : ☐ À terme ☐ Prématuré (____ sem.)		
III. DONNÉES CLINIQUES À L'ADMISSION			
Motif principal / Révélation	☐ Macrocrânie ☐ Signe du "coucher de soleil" ☐ Retard psychomoteur ☐ Signes d'HIC (vomissements, bombement) ☐ Spina bifida associé		
Périmètre crânien (PC)	_____ cm	Examen neurologique	☐ Normal ☐ Hypotonie ☐ Convulsions
IV. BILAN PARACLINIQUE ET ÉTIOLOGIE			
Imagerie cérébrale	☐ ETF (Échographie transfontanellaire) ☐ TDM Cérébrale ☐ IRM Cérébro-médullaire		
Étiologie / Classification	Congénitale / Malformative : ☐ Spina Bifida ☐ Arnold-Chiari II ☐ Dandy-Walker ☐ Sténose aqueduc Acquise : ☐ Post-méningitique ☐ Post-hémorragique ☐ Tumorale		
V. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE			
Type de prise en charge	☐ Chirurgicale ☐ Médicale / Surveillance		
Intervention réalisée	☐ Dérivation Ventriculo-Péritonéale (DVP) ☐ Troisième Ventriculostomie Endoscopique (TVE) ☐ Cure de Spina Bifida / Autre		
Date de chirurgie & Séjour	Date : ____ / ____ / 202__ Durée de séjour post-op : _____ jours		
VI. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS			
Complications précoces	☐ Aucune ☐ Infection / Méningite post-op ☐ Dysfonctionnement mécanique ☐ Fuite de LCS		
Suivi à long terme	☐ Révision de valve (reprise) ☐ Migration de cathéter ☐ Retard psychomoteur persistant ☐ Décès		

Annexes

Annexe B :

Courbe du PC en percentile en fonction de l'âge



Normes OMS de croissance de l'enfant