



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

**UNIVERSITE MOHAMMED V-RABAT**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE**  
**PHARMACIE RABAT**



**ANNEE : 2020**

**THESE N°: 312**

**ASCITE ABONDANTE COMPLICATION RARE  
DE LA DÉRIVATION VENTRICULO-  
PÉRITONÉALE.**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le :*

**PAR**

**Mr SAKRI Ayoub**

**Né le 15/09/1994 à Salé**

**De l'Ecole Royale du service de santé Militaire - Rabat**

**Pour l'Obtention du diplôme de**

**Docteur en Médecine**

**MOTS CLÉS:** Ascite - dérivation ventriculo-péritonéale - dérivation ventriculoatriale

**JURY**

**Mr Brahim EL MOSTARCHID**

Professeur de Neurochirurgie

**Mr Miloud GAZZAZ**

Professeur de Neurochirurgie

**Mr Nawfal DOGHMI**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**Mr Youssef SEKKACH**

Professeur de Médecine Interne

**Mr Yasser ARKHA**

Professeur de Neurochirurgie

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGE**

**JUGE**

**JUGE**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
RABAT

**DOYENS HONORAIRES :**

**1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ**

1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

*Doyen*

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

*Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*

**Professeur Brahim LEKEHAL**

*Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

**Professeur Toufiq DAKKA**

*Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

**Professeur Younes RAHALI**

*Secrétaire Général*

**Mr. Mohamed KARRA**

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –Doyen de la FMPR  
Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Méd.Chef Maternité des Orangers  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Chimie thérapeutique

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

#### **Doyen de la FMPA**

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – **Directeur du CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie **Inspecteur du SSM**  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie Directeur Hôp.Ar-razi Salé  
Gynécologie Obstétrique

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis  
Abdesslam Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - Directeur Hôp.Cheikh Zaid  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie

Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*

Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
V-D chargé Aff Acad. Est.  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie Dir.-Adj. HMI Mohammed V  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique

Pr. OUIJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie *(mise en disponibilité)*  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

## **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

## **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire.  
Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie

Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussein \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed \*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRANI Saad \*  
Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
Pr. RABHI Monsef \*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
Pr. SIFAT Hassan \*  
Pr. TABERKANET Mustafa \*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour \*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
Pr. AKHADDAR Ali \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
Pr. BOUI Mohammed \*  
Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
Pr. DOGHMI Kamal \*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid \*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie

Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne *Directeur ERSSM*  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Anatomie Pathologique

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. BENCHEBBA Driss \*  
Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. RAISSOUNI Maha \*

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Cardiologie

## **Février 2013**

Pr. AHID Samir	Pharmacologie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSGHIR Mustapha *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed *	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali *	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI	Mohamed Ali Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUADI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique

Pr. OUKABLI Mohamed \*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim \*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua \*  
Pr SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan \*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali \*

Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale \*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JANANE Abdellah \*  
Pr. JEAIDI Anass \*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OULAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Génycologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENZAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie

Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

#### **JUIN 2017**

Pr. ABBI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAYTI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Immunologie

#### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

#### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq \*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid \*  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah \*

Néphrologie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-obstétrique

Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique

Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 11/06/2020*  
*KHALED Abdellah*  
*Chef du Service des Ressources Humaines*  
*FMPR*

# *Dédicaces*



*Je dédie cette thèse à...*

*À*  
*FEU SA MAJESTÉ LE ROI*  
*HASSAN II*



*Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.*

*À*  
*SA MAJESTÉ LE ROIMOHAMED VI*  
*CHEF SUPRÊME ET CHEF D'ETAT-MAJOR GÉNÉRAL*  
*DES FORCES ARMÉES ROYALES*  
*ROI DU MAROC ET GARANT DE SON INTÉGRITÉ*  
*TERRITORIALE*



*Qu'Allah le glorifie et préserve son Royaume.*

*À*  
*SON ALTESSE ROYALE*  
*LE PRINCE HÉRITIER*  
*MOULAY EL HASSAN*



*Que Dieu le garde.*

*À*

*SON ALTESSE ROYALE*

*LE PRINCE MOULAY RACHID*



*Que Dieu le protège.*

*À*

*TOUTE LA FAMILLE ROYALE*

*A*

*Monsieur le Général de Corps d'Armée*

*Abdelfattah LOUARAK*

*Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud*

*En témoignage de notre grand respect*

*Notre profonde considération et sincère admiration*



*A*

*Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*Mohammed ABBAR*

*Professeur en Urologie.*

*Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.*

*En témoignage de notre grand respect,*

*Et notre profonde considération*



*A*

*Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*El Mehdi ZBIR*

*Professeur en Cardiologie*

*Directeur de l'HMIMV –Rabat.*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération*



*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Mohammed ELBAAJ*

*Professeur de Médecine Interne*

*Directeur de l'HMMI-Meknès.*

*En témoignant de notre grand respect*

*et notre profonde considération*



*A*

*Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*BOULAHYA Abdellatif*

*Professeur de Chirurgie Cardio – Vasculaire*

*Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*En témoignant de notre grand respect et notre profonde  
considération*



*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major Taoufiq AMEZIANE*

*Professeur de Médecine Interne*

*Directeur de l'E.R.S.S.M*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération.*



*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Abderrahmane EL MATAR*

*Commandant du groupement formation et instruction  
ERSSM*

*En témoignant de notre grand respect  
Et notre profonde considération*

*A Mon très cher père Mohammed*

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je ressens envers toi, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.*

*Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.*

*Que Dieu tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau qui illumine mon chemin.*



## *A Ma douce maman Rachida*

*A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur, l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.*

*J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour.*

*Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.*

*Tu n'as pas cessé de me soutenir et m'encourager. Ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois*



*A ma chère sœur Mariyam et son mari Hamid*

*Vous m'avez toujours aidé par votre soutenance et vos encouragements.*

*J'avoue vraiment que si je suis arrivée à être là c'est grâce à vous, à  
vous aides et à votre amour.*

*Je vous souhaite tout ce qu'il y a de meilleur, je vous dédie ce travail  
avec mes sincères remerciements.*

*A mes très chers frères Nabil et Noureddine*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon  
attachement.*

*Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore.*

*Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon  
immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et votre  
générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance  
et de patience.*

*A mes adorables neveux Zakaria et Chaimae*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous ;  
votre joie et gaieté me comblent de bonheur. Puisse Dieu vous garder,  
éclairer votre chemin, petits anges de la famille.*



### *A ma grand-mère Hajja Berri*

*Pour ton amour, ta prière et ton encouragement qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.*

*Je suis sûr que tu es fière de moi aujourd'hui. Tu es pour moi une source inépuisable de sagesse. Il y a tant de chaleur dans la bonté de ton cœur.*

### *A mon très cher oncle Driss*

*Mon conseiller, et ami fidèle, qui m'a assisté dans les moments difficiles et m'a encouragé beaucoup pour traverser les épreuves pénibles...*

*Je te remercie énormément pour ta générosité et ton aide précieuse.*

### *A la mémoire de mes grands-parents paternels*

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents*

*Que dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde*



*A toutes les familles : mes oncles, ma tante Fatna, mes cousins,  
cousines sans oublier personne*

*J'aurai aimé citer chacun de vous par son nom, mais même mille pages  
ne sauraient suffire pour vous témoigner toute mon affection.*

*J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes  
sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime, et  
le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'ai  
depuis toujours pour vous honorer.*



*A mes amis de toujours : Mohamed SAMOUNI, Rida  
ABDEMOUMEN, Yassin BAJJA, Lahcen KACHOU,  
Mohamed FOUNAS, Younes SOUKTANI, Soufiane  
AABIROUCH, Moncef SAOUDI.*

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux  
liens solides qui nous unissent.*

*Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.*

*J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.*

*A Mon cher ami Docteur Aziz CHEKABAB*

*Vous qui m'avez toujours soutenu et encouragé*

*J'ai le grand plaisir de dédier à vous ce modeste travail.*

*A mes ami(e)s et collègues*

*Ayoub RBIAI, Ayoub OUCHEN, Mohamed BIYAT, Ayman  
TALOUNI, Mohamed ENAIMI, Jamal OUIJABER, Hamza  
ARRAMA, Souhail HAMANI, Adil OUNJAR, Ghita LAZRAK,  
Rania AITCHAJIA, Houssam AKHNOUKH, Kaoutar SFAR,  
Mohamed OUMENSOUR, Houssine BOUBIA, Younes  
BOUTHLAGH*



# *Remerciements*



*A mon Maître et Président de Thèse*  
*Monsieur le Médecin Colonel Major Brahim EL MOSTARCHID*  
*Professeur de Neurochirurgie*  
*Chef de service de neurochirurgie à l'HMIMV de Rabat*

*A l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de  
notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde  
reconnaissance pour vos qualités humaines.*  
*Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime*



*A mon Maître et Rapporteur de Thèse  
Monsieur le Médecin Colonel Miloudi GAZZAZ  
Professeur de Neurochirurgie  
À l'HMIMV de Rabat*

*Vous m'avez fait l'honneur de me confier ce travail ;  
Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce  
travail ; nous vous en sommes profondément reconnaissants.  
Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ; vos remarques  
judicieuses ont permis de l'affiner.  
Ce travail, c'est le vôtre ; il serait incongru de vous en remercier.  
Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et  
votre disponibilité*



*A mon maitre et juge de thèse*  
*Monsieur le Médecin Colonel Nawfal DOGHMI*  
*Professeur de Réanimation-Anesthésie*  
*A L'HMIMV de Rabat*

*Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.*

*Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.*

*Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.*



*A mon Maître et Juge de Thèse  
Monsieur le Médecin Colonel Youssef SEKKACH  
Professeur De Médecine Interne  
A L'HMIMV de Rabat*

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre  
accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en  
acceptant de juger notre travail.*

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect*



*A mon Maître et Juge de Thèse  
Monsieur le Médecin Yasser ARKHA  
Professeur De Neurochirurgie  
Directeur de l'Hôpital de spécialité RABAT*

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la  
spontanéité de votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant  
de juger cette thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.*



## LISTES DES ABREVIATIONS

<b>DVP</b>	<b>: Dérivation ventriculo-péritonéale</b>
<b>DVA</b>	<b>: Dérivation ventriculo-atriale</b>
<b>LCS</b>	<b>: Liquide cérebrospinal</b>
<b>LCR</b>	<b>: Liquide céphalorachidien</b>
<b>HTIC</b>	<b>: Hypertension intracrânien</b>
<b>NFS</b>	<b>: Numération formule sanguine</b>
<b>TDM</b>	<b>: Tomodensitométrie</b>
<b>IRM</b>	<b>: Imagerie par résonnance magnétique</b>
<b>V3</b>	<b>: Troisième ventricule</b>
<b>V4</b>	<b>: Quatrième ventricule</b>
<b>VL</b>	<b>: Ventricule latéral</b>
<b>VCS</b>	<b>: Veine cave supérieure</b>
<b>OD</b>	<b>: Oreillette droite</b>
<b>ECG</b>	<b>: Electrocardiographie</b>
<b>PAL</b>	<b>: Phosphatase alcaline</b>
<b>CRP</b>	<b>: Protéine C réactif</b>
<b>DPT</b>	<b>: Diphosphothiamine</b>
<b>GB</b>	<b>: Globule Blanc</b>
<b>GR</b>	<b>: Globule rouge</b>
<b>TG</b>	<b>: Triglycéride</b>
<b>SAAG</b>	<b>: Sérum Albumine ascite gradient</b>
<b>ASAT</b>	<b>: Aspartate Amino-transférase</b>
<b>ALAT</b>	<b>: Alanine Amino-transférase</b>
<b>TP</b>	<b>: Taux de Prothrombine</b>
<b>TCA</b>	<b>: Temps de Céphaline activé</b>
<b>TCK</b>	<b>: Temps de Céphaline Kaolin</b>
<b>TSH</b>	<b>: Thyroestimuline</b>

## TABLE DES MATIERES

I-INTRODUCTION :	1
II-OBSERVATION :	3
III-DISCUSSION :	11
1. Rappels Anatomophysiologiques :	11
1.1. Anatomie des ventricules cérébraux :	11
1.1.1. Les ventricules latéraux :	11
1.1.2. Le troisième ventricule (ventricule moyen) :	13
1.1.3. Le quatrième ventricule :	13
1.2. Le liquide cébrospinal :	16
1.2.1. La sécrétion :	16
1.2.2. La circulation :	17
1.2.3. La résorption :	17
1.3 Anatomie du péritoine :	19
2. Épidémiologie :	24
2.1. Age :	24
2.2. Sexe :	24
2.3. Les facteurs favorisants :	25
3. Anatomopathologie :	32
3.1 Le péritoine et l'inflammation :	32
3.2. L'analyse microscopique du liquide d'ascite :	34
4. Etiopathogénie :	35
4.1 Excès de production du LCS :	35
4.2 Défaut de réabsorption du LCS par le péritoine :	36
4.3 L'infection :	37

5.4 Réaction allergique immunitaire : .....	37
5. Clinique : .....	40
6. Les examens complémentaires : .....	41
6.1 L'échographie abdominale : .....	41
6.2 TDM abdomino-pelvienne : .....	42
6.3 IRM abdomino-pelvienne : .....	42
6.4 Ponction d'ascite : .....	43
7. Formes cliniques : .....	44
7.1. Formes de l'enfant : .....	44
7.2. L'ascite et péritonite : .....	44
7.3. L'ascite diffuse et l'ascite cloisonnée : .....	45
7.4. Formes asymptomatique : .....	45
8. Diagnostic différentiel : .....	45
8.1. La cirrhose : .....	45
8.2. Carcinome péritonéal : .....	46
8.3. Tuberculeuse péritonéale : .....	46
8.4. Cancer de l'ovaire : .....	47
8.5. L'hyperstimulation ovarienne : .....	47
8.6. Lupus érythémateux disséminé : .....	47
8.7. Autres : .....	47
9. Traitement : .....	48
9.1. But : .....	48
9.2. Moyens : .....	48
9.2.1. Traitement Médical : .....	48
9.2.2. Traitement chirurgical : .....	49
10. Conclusion : .....	61

RÉFÉRENCES : .....65

## I-INTRODUCTION :

L'hydrocéphalie se caractérise par une distension active des ventricules cérébraux et de l'espace sous arachnoïdien liée à un excès de liquide céphalorachidien [1].

Les étiologies sont multiples. Elles peuvent être malformatives, tumorales, infectieuses, vasculaires ou traumatiques. L'hydrocéphalie peut engager le pronostic intellectuel, moteur, neurosensoriel et même vital du patient en cas de retard ou en l'absence de prise en charge adéquate [2].

La dérivation ventriculo – péritonéale est la technique neurochirurgicale la plus utilisée dans le traitement de l'hydrocéphalie [3].

Les méthodes thérapeutiques peuvent être :

- ✓ Les techniques de dérivation interne permettant de drainer les cavités ventriculaires vers les espaces péri-cérébraux, lorsque la filière ventriculaire normale est bouchée, sans mettre en place de matériel intra-extra crânien [4].
- ✓ Les techniques de dérivation extra-crânienne. Il s'agit de la mise en place d'une sonde de dérivation entre les ventricules et un site extérieur. Dans le cas le plus fréquent la dérivation se fait entre le carrefour ventriculaire droit et le péritoine c'est la dérivation ventriculo-péritonéale [1].

Les complications sont diverses et peuvent aller jusqu'au décès du patient, on peut citer [5] :

- **Des complications infectieuses** : infections cutanées, méningite, péritonite ...
- **Des complications mécaniques** : obstruction du drain, déconnexion du cathéter...

- **Des complications hémorragiques** : les hématomes intra-parenchymateux...
- **Des complications génitales** : hydrocèle ...
- Une mauvaise position du cathéter intra crânien ou péritonéal.
- Un syndrome du 4e ventricule exclu.
- Un shunt dépendance

L'implantation d'une dérivation dans le péritoine peut se compliquer de problèmes purement abdominaux (entre 5 et 47%) [6]. Il peut s'agir de pseudo-kystes, d'une appendicite, d'une hernie et hydrocèle, d'une perforation viscérale, d'une occlusion sur bride. L'extériorisation du bout distal du cathéter péritonéal peut être observée. Exceptionnellement une ascite peut se voir.

L'ascite du liquide céphalorachidien est une complication rare chez les patients porteurs d'une dérivation ventriculo-péritonéale. Seulement 50 cas ont été rapportés dans la littérature. Sa physiopathologie n'est pas encore totalement connue. Il a été signalé que l'ascite du LCR pourrait être due à une augmentation des protéines du LCR, à une production excessive de LCR à partir des tumeurs cérébrales, à de multiples révisions de la dérivation ou à des infections [7]. L'incapacité du péritoine à absorber une grande quantité de LCR ou du liquide péritonéal pourrait aboutir à la constitution de l'ascite.

Le but de ce travail est de mettre le point sur cette complication rare de la DVP, de décrire les méthodes diagnostiques et les attitudes thérapeutiques nécessaires.

## **II-OBSERVATION :**

Nous rapportons le cas d'une jeune fille de 22 ans, étudiante et célibataire ayant comme antécédents une hydrocéphalie congénitale malformative. Cette hydrocéphalie a été diagnostiquée et traitée à l'âge de 48 jours par une dérivation ventriculo-péritonéale. La patiente a bénéficié d'une révision à l'âge de 5 mois ; puis d'une autre à l'âge de 11 ans suite à une méningite bactérienne. L'évolution a été favorable sur une période de 6 ans.

Le début de la symptomatologie remonte au mois d'octobre 2017 par l'installation progressive d'un ballonnement abdominal avec constipation sans autres signes digestifs ou extra-digestifs associés. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général. Il n'y avait pas d'amaigrissement ou d'ictère associés.

A l'examen abdominal on trouve une distension abdominale avec une matité déclive sans hépatomégalie ni splénomégalie. L'examen neurologique trouve une patiente consciente, apyrétique, sans céphalées, ni d'autres signes d'HTIC. Il n'y a pas de déficit neurologique aux 4 membres. Il n'avait pas d'atteintes des paires crâniens, notamment il n'y a pas de baisse de l'acuité visuelle. Par ailleurs l'examen gynécologique est normal.

Les aires ganglionnaires sont libres. Le reste de l'examen clinique est sans particularités.

En conclusion, il s'agit d'une patiente de 17 ans ayant comme antécédents une hydrocéphalie congénitale malformative et porteuse d'une dérivation ventriculo-péritonéale, qui présente une ascite abondante sans aucun autre signe associé.

Les étiologies évoquées étaient une tumeur ovarienne, une atteinte hépatique ou digestive.

Un bilan biologique initial (NFS, ionogramme sanguin, urée, créatinine, glycémie à jeun) est sans anomalies.

Le bilan hépatique (gamma GT, ASAT, ALAT, PAL, TP, TCK, Protéine total) n'a pas détecté d'anomalies.

La ponction d'ascite était en faveur d'un liquide transudatif : Rivalta négative avec un taux de protéines à 22g /l, des leucocytes à 109/mm<sup>3</sup> dont 87% sont des lymphocytes, les hématies sont à 135/mm<sup>3</sup>. L'examen anatomopathologique de ce liquide a montré une cytologie inflammatoire à prédominance lymphocytaire avec absence de cellules malignes.

L'échographie abdomino-pelvienne a montré un kyste ovarien simple. La recherche de marqueurs tumoraux notamment le CA 125 est négative. La TDM cérébrale n'a pas démontré de signe d'hydrocéphalie ou d'hyper drainage et le drain ventriculaire était en place (figure 1).

Un deuxième prélèvement de liquide d'ascite a montré les mêmes résultats que le premier (liquide transudatif lymphocytaire). La patiente a été mise sous restriction sodée et Aldactone 50mg 2cp /J mais aucune amélioration clinique n'a été observée.

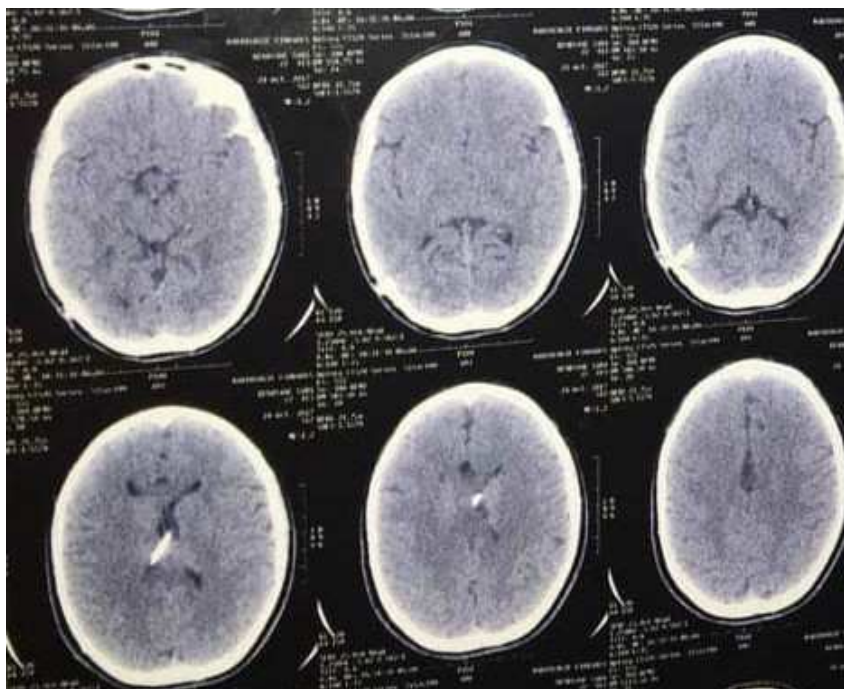
Une TDM abdominale, avec et sans injection du produit de contraste, a objectivé un épanchement de densité liquidienne qui ne rehaussant pas après injection du produit de contraste (figure 2 et 3).

Le bilan biologique (CRP, ASAT, ALAT, PA, bilirubine Total, cholestérol, TG, TSH, ionogramme sanguin, urée, créatinine, albumine ferritine Fibrinogène TP, TCA électrophorèse des protéines plasmatiques protéinurie urinaire /24H) qui a été sans anomalies.

L'examen du liquide réalisé lors des ponctions de soulagement a montré un liquide transudatif avec des protéines à 19 g/l, des leucocytes à 30/mm<sup>3</sup>, des

hématies à 250/mm<sup>3</sup>. La recherche de BAAR à l'examen direct et à la culture a été négative. Le test de quantification-TB Gold IT est négatif.

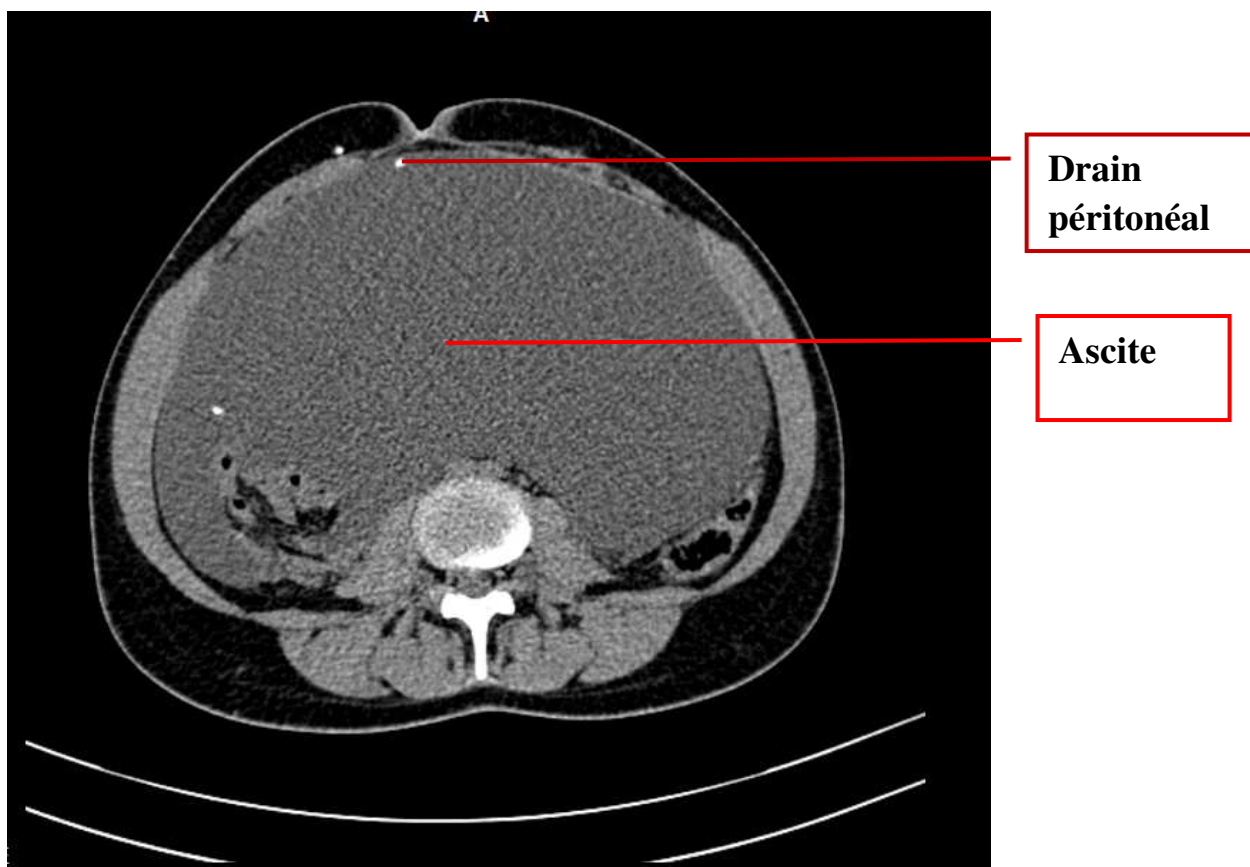
Une IRM PELVIENNE (figure 4) a montré un épanchement en hypersignal en T2 et en hyposignal en T1. L'utérus, l'ovaire, la vessie et le rectum sont sans anomalies.



**Figure 1 : TDM cérébrale en coupes horizontales montrant le bon emplacement du drain ventriculaire avec absence de signes d'hydrocéphalie.**



**Figure 2 : Coupe sagittale du scanner abdominal montrant une ascite abondante**



**Figure 3 : Coupe horizontale du Scanner montrant une hypodensité abondante en rapport avec une ascite.**

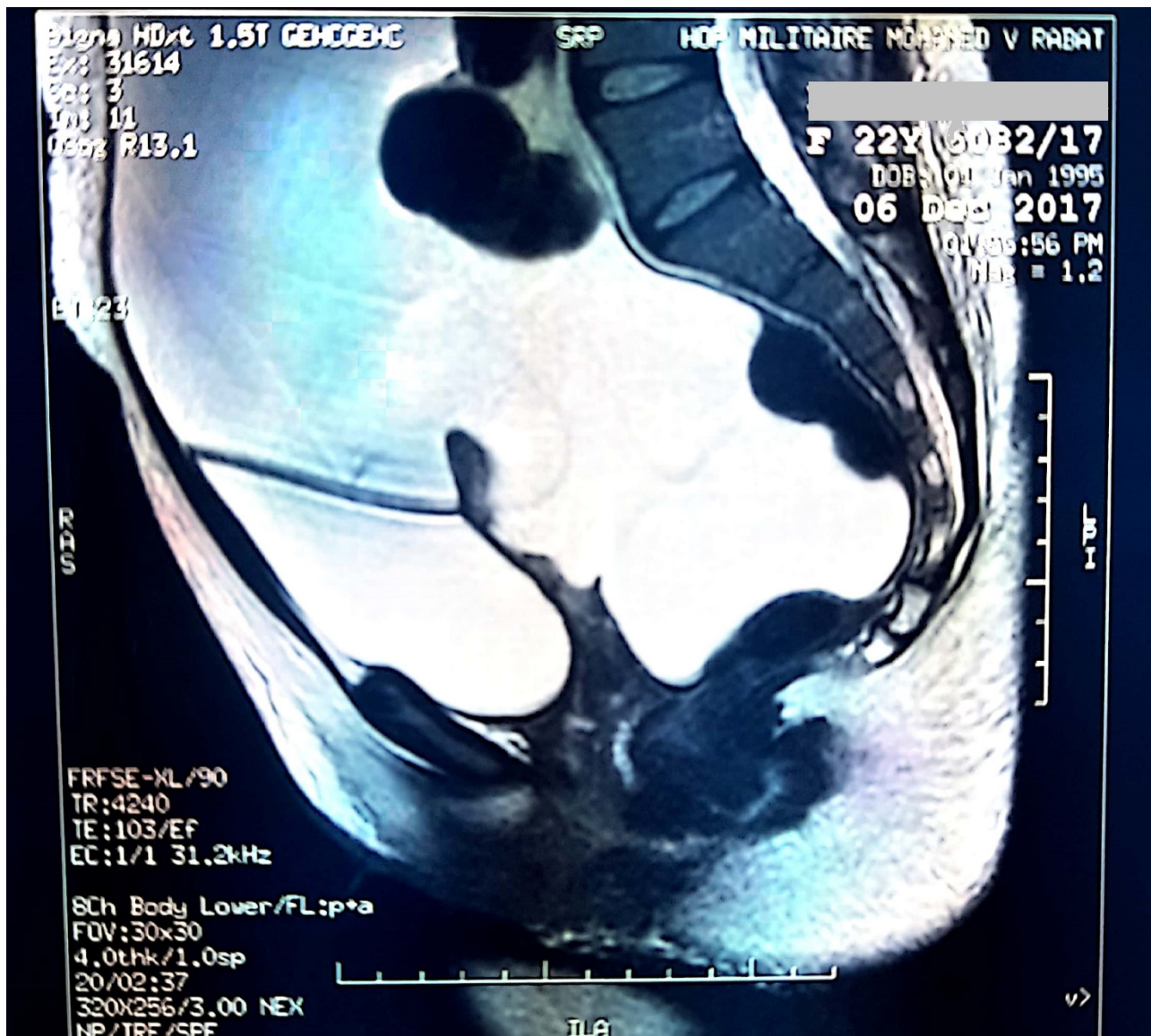


Figure 4 : L'IRM abdominale en coupe horizontale montrant une ascite de grande abondance.

Devant l'absence d'arguments en faveur d'une étiologie digestive, gynécologique, rénal ou cardiaque, elle a été transférée au service de neurochirurgie HM / Med V Ou elle a été prise en charge. Nous avons conclu à une affection péritonéale notamment une incapacité du péritoine à absorber le liquide céphalo-rachidien. Nous avons opté pour un changement de la DVP en dérivation ventriculo-atriale (DVA), avec suites chirurgicales simples. La radio du poumon de contrôle montrant le drain au niveau de l'oreillette droite (figure 5).

L'intervention s'est déroulée sous anesthésie générale. La patiente a été installée en décubitus dorsal. Nous avons procédé dans un premier temps à l'ablation du cathéter péritonéal. Nous avons laissé en place la valve, le drain ventriculaire qui, paraît sur le scanner, dans le carrefour ventriculaire, a été préservée également.

On procède à une nouvelle incision en sus-claviculaire droite, avec une dissection soignée des différents plans musculaires. On isole la veine jugulaire interne, entre deux lacs.

On ponctionne la Veine jugulaire interne et on introduit environ 14cm de cathéter jusqu'à l'oreillette droite, et apparition d'une modification transitoire de l'ECG.

Fermeture des différents plans était habituelle.



**Figure 5 : Radiographie thoracique de contrôle montrant le drain au niveau de l'oreillette droite (flèche rouge).**

### **III-DISCUSSION :**

#### **1. Rappels Anatomophysiologiques :**

##### **1.1. Anatomie des ventricules cérébraux :**

Chaque hémisphère cérébral est creusé d'une cavité, le ventricule latéral (VL), communiquant de chaque côté avec un ventricule médian, le 3<sup>e</sup> ventricule (V3). Ce dernier se continue en arrière par l'aqueduc de Sylvius par le 4<sup>ème</sup> ventricule. Les cavités ventriculaires sont entièrement tapissées d'une membrane épendymaire, au contact de laquelle se trouvent les plexus choroïdes, qui sécrètent le LCR [8].

##### *1.1.1. Les ventricules latéraux*

Pairs et symétriques, creusés dans l'épaisseur des hémisphères cérébraux, ils décrivent chacun une courbe en fer de cheval à concavité antérieure, qui circonscrit la convexité du noyau caudé.

Chaque ventricule latéral présente à étudier quatre portions :

- Une branche supérieure horizontale qui s'avance dans le lobe frontal : la corne frontale.
- Une branche inférieure qui s'avance dans le lobe temporal : la corne temporale.
- Un diverticule postérieur qui s'enfonce dans le lobe occipital : la corne occipitale.
- Un segment intermédiaire où se réunissent les 3 cornes : le carrefour ventriculaire.

L'ensemble du ventricule n'est pas orienté dans un plan strictement sagittal, mais disposé dans un plan oblique en dehors et en arrière, de telle sorte que la corne frontale est très proche de la ligne médiane (quelques millimètres) alors

que la corne temporale est à distance de 3cm. La capacité moyenne de chaque ventricule est d'environ 10cm<sup>3</sup> [8].

➤ **Corne frontale :**

Longue de 6 à 7 cm, elle décrit une légère courbe à concavité externe, du bec du corps calleux au carrefour ventriculaire, présente trois portions supérieur, interne et inféro-externe.

➤ **Corne temporale :**

Longue de 3 à 4 cm, elle se dirige en avant et en bas, au-dessous de la racine du pédoncule cérébral, le long de la portion latérale de la fente de Bichat. Elle apparaît à la coupe comme un croissant à concavité inféro-interne [8].

➤ **Corne occipitale :**

La plus courte (2 cm), elle commence au carrefour ventriculaire, et se porte horizontalement en arrière pour se terminer en pointe, à 3 cm du pôle occipital. Elle est la seule qui ne comporte pas de formations choroïdiennes. C'est au niveau de cette corne que se pratique plus facilement la ponction ventriculaire, après trépanation à 3cm au-dessus et en dehors de la protubérance occipitale externe [8].

➤ **Carrefour ventriculaire (ou trigone collatéral) :**

C'est la portion la plus large du trigone ventriculaire, il est situé à l'union de trois cornes et il est limité :

**En avant :** par le pulvinar, et par le segment descendant du noyau caudé,

**En dehors :** par les radiations du corps calleux qui s'épanouissent dans le centre ovale

**En dedans :** par une lame épithéliale en rapport avec la fente de Bichat, et refoulée vers la cavité par le plexus choroïde latéral [8].

### ➤ **Plexus choroïdes :**

L'intérieur des cavités ventriculaires est tapissé par la membrane épendymaire, que soulèvent en certains points des saillies rougeâtres villeuses, les plexus choroïdes qui sont des agents sécréteurs du LCR [8].

#### *1.1.2. Le troisième ventricule (ventricule moyen) :*

Le diencéphale est creusé d'une cavité impaire et médiane, située entre les deux thalamus, et communiquant :

- ✓ Avec les ventricules latéraux par les trous de Monro,
- ✓ Avec le V4 par l'aqueduc de Sylvius.

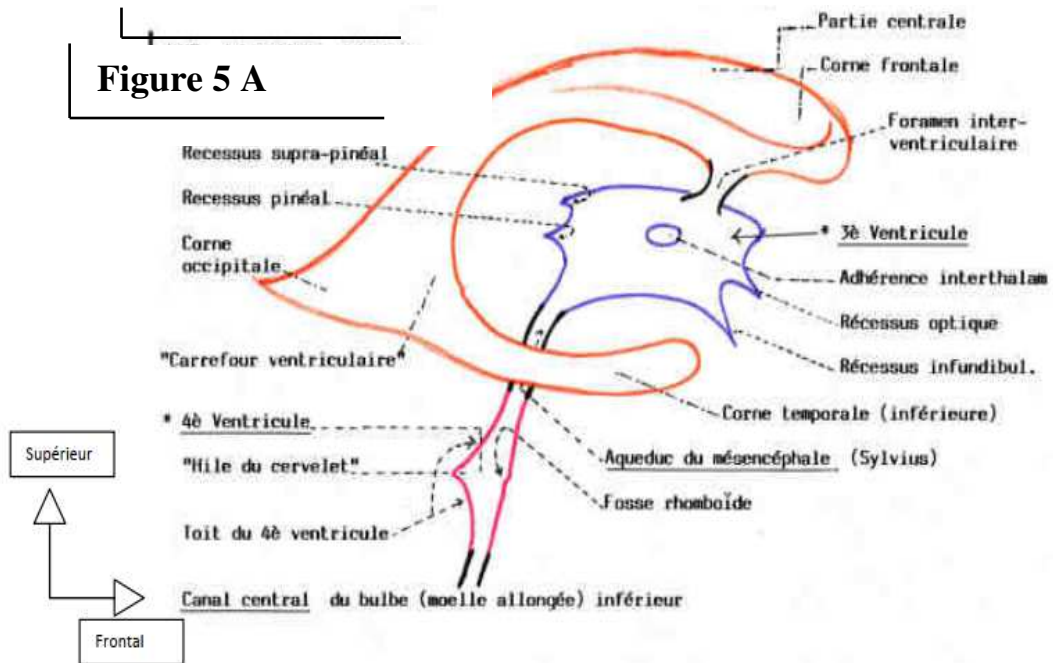
Sa forme est celle d'un entonnoir aplati transversalement, à base supérieure, et à sommet inférieur. Sa cavité est très réduite, traversée par la commissure grise et ne contient que 3 à 5 cc de LCR [8].

#### *1.1.3. Le quatrième ventricule :*

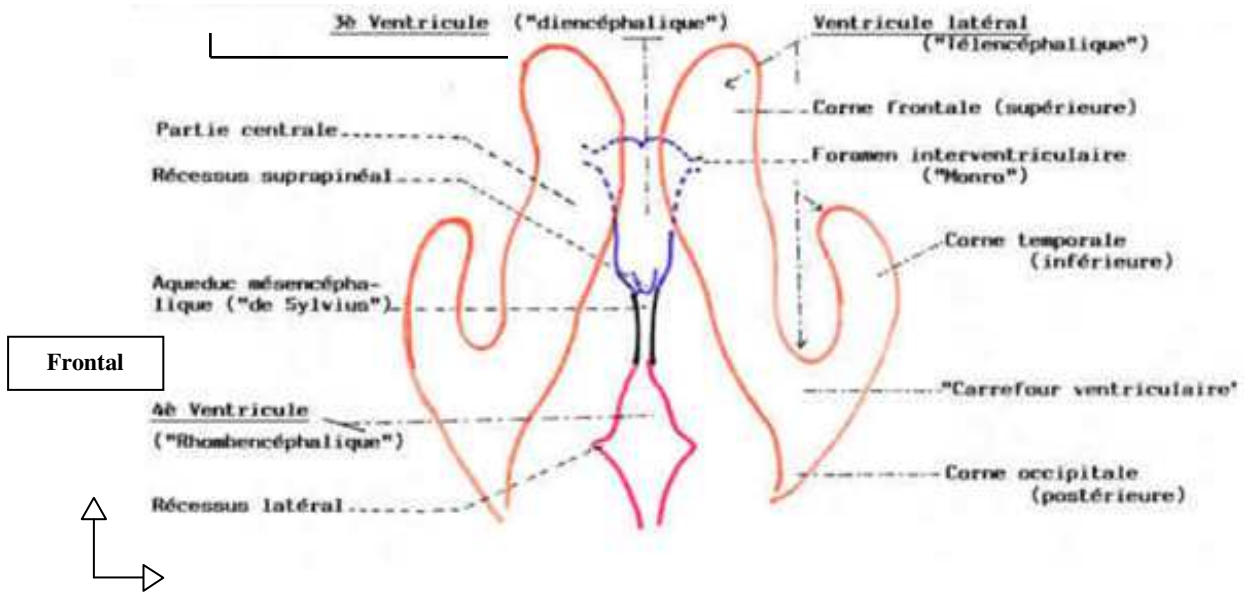
Le V4 représente la dilatation du canal épendymaire de la vésicule cérébrale postérieure. Il répondra en bas au bulbe, en haut, à la protubérance et dans l'ensemble au cervelet en arrière. Il faut lui décrire une paroi antérieure ou plancher, une paroi postérieure ou toit, quatre bords et quatre angles qui sont supérieur, inférieur, et latéraux. Il forme au-dessus de la fosse rhomboïde (plancher) un espace en forme de tente entre le cervelet et la moelle allongée et envoie de chaque côté un long récessus latéral, au bout duquel se situent les ouvertures latérales du IVème ventricule (trous de Luschka). A la naissance du voile médullaire inférieur se trouve médialement l'ouverture médiane (trou de Magendie) [9].

Ce rappel anatomique des ventricules tire son importance du fait qu'il s'agit d'une structure entrant dans les éléments anatomiques concernés par la

dérivation ventriculo-péritonéale. Le ventriculaire latéral, notamment le carrefour ventriculaire, est la cible et le lit du bout proximal du cathéter ventriculaire.



**Figure 5 B**



**Figure 6 : Les ventricules cérébraux (Figure 5 A : vue latérale ; figure 5 B : vue médiane) [10]**

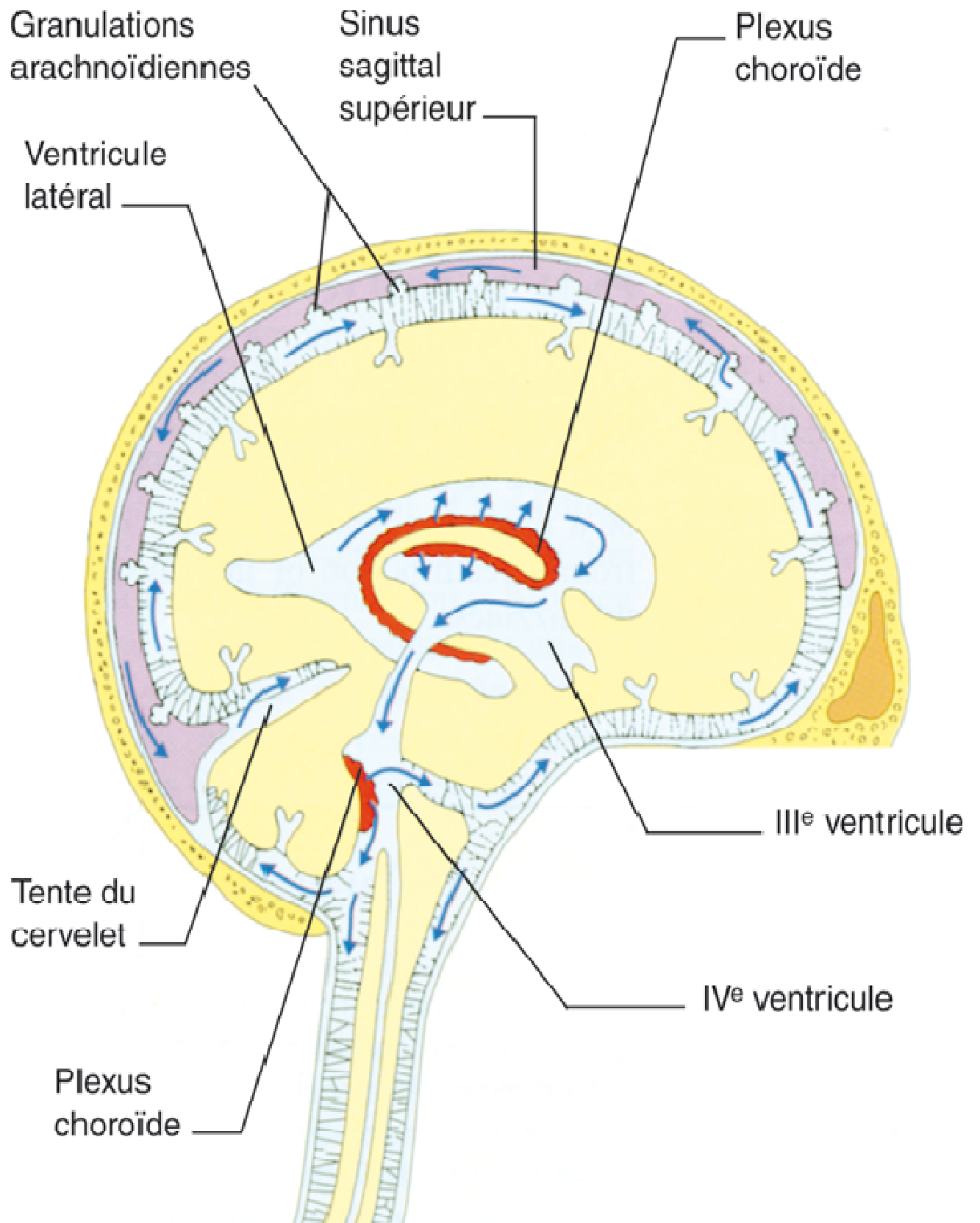


Figure 7 : Le système ventriculaire et ses relations avec l'espace sous arachnoïdien [11]

## 1.2. Le liquide cérebrospinal :

Le liquide cérebrospinal (LCS) est contenu dans les ventricules du cerveau et les espaces sub-arachnoïdiens intracrâniens et intrarachidiens. Le volume de LCS est en moyenne de 150 ml [12].

La physiologie du LCS est fondée sur trois phénomènes : la sécrétion, la résorption et la circulation. La perturbation d'un ou de plusieurs de ces facteurs est à l'origine d'une hydrocéphalie.

### *1.2.1. La sécrétion :*

Le LCS est sécrété à partir du troisième mois du développement intra-utérin. Cette sécrétion se produit au niveau de la membrane apicale de l'épithélium des plexus choroïdes. Il s'agit d'une sécrétion active par la pompe ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$ , ATPase) [13]

La sécrétion choroïdienne se fait en deux étapes. La première est une filtration passive du plasma des capillaires choroïdiens vers le secteur interstitiel choroïdien selon le gradient de pression. La deuxième s'effectue du secteur interstitiel vers la lumière ventriculaire à travers l'épithélium choroïdien. Elle fait intervenir l'anhydrase carbonique et les transports ioniques transmembranaires [14].

La sécrétion extra-plexuelle provient du liquide extracellulaire et des capillaires cérébraux à travers la barrière hémato-encéphalique. La participation de cette voie semble faible dans les conditions physiologiques [12].

La régulation de cette sécrétion se fait par l'augmentation de la pression intraventriculaire qui diminue le gradient de pression à travers la barrière hématoencéphalique et la filtration plasmatique. Cette adaptation de la sécrétion de LCS au régime de pression intervenant à la phase d'initiation des hydrocéphalies est rapidement dépassée [15].

### *1.2.2.La circulation :*

La circulation du LCS est un phénomène dynamique dont la régulation est à l'origine de l'homéostasie cérébrale. Elle effectue des sites de sécrétion aux sites de résorption selon un flux unidirectionnel dans les cavités ventriculaires et un flux pluridirectionnel dans les espaces sub-arachnoïdiens. Il s'agit d'un flux pulsatile correspondant à l'ondée systolique dans les artères choroïdiennes [13]. Du carrefour ventriculaire, principal site de production, le LCS emprunte le troisième ventricule puis le quatrième ventricule par l'intermédiaire de passages rétrécis obligés (aqueduc du mésencéphale) source de résistance à l'écoulement. Du quatrième ventricule, il rejoint les espaces sous-arachnoïdiens et les citernes par les foramens de Luschka et de Magendie.

### *1.2.3.La résorption :*

L'essentiel du LCS est sécrété et résorbé au niveau des villosités arachnoïdiennes situées le long des sinus veineux intracrâniens [12]. Il s'agit d'un phénomène hydrostatique dépendant du gradient de pression entre celle du LCS dans l'espace sous arachnoïdien et la pression veineuse cérébrale.

La pression au niveau du sinus veineux intracrânien est d'environ 5 mm Hg chez l'adulte en décubitus dorsal. Elle est donc par définition toujours légèrement inférieure à la pression du LCS. Ce gradient de pression s'exerce toujours dans le même sens. Des sites accessoires de résorption ont été décrits, notamment les villosités rachidiennes, les lymphatiques para-cervicaux, les gaines des nerfs crâniens (nerf optique en particulier) et des nerfs périphériques spinaux. Dans certaines hydrocéphalies, un passage de LCS peut se faire à travers l'épendyme vers le secteur interstitiel cérébral. Ce phénomène est communément appelé résorption trans-épendymaire bien visible en imagerie (TDM et IRM cérébrales) [16].

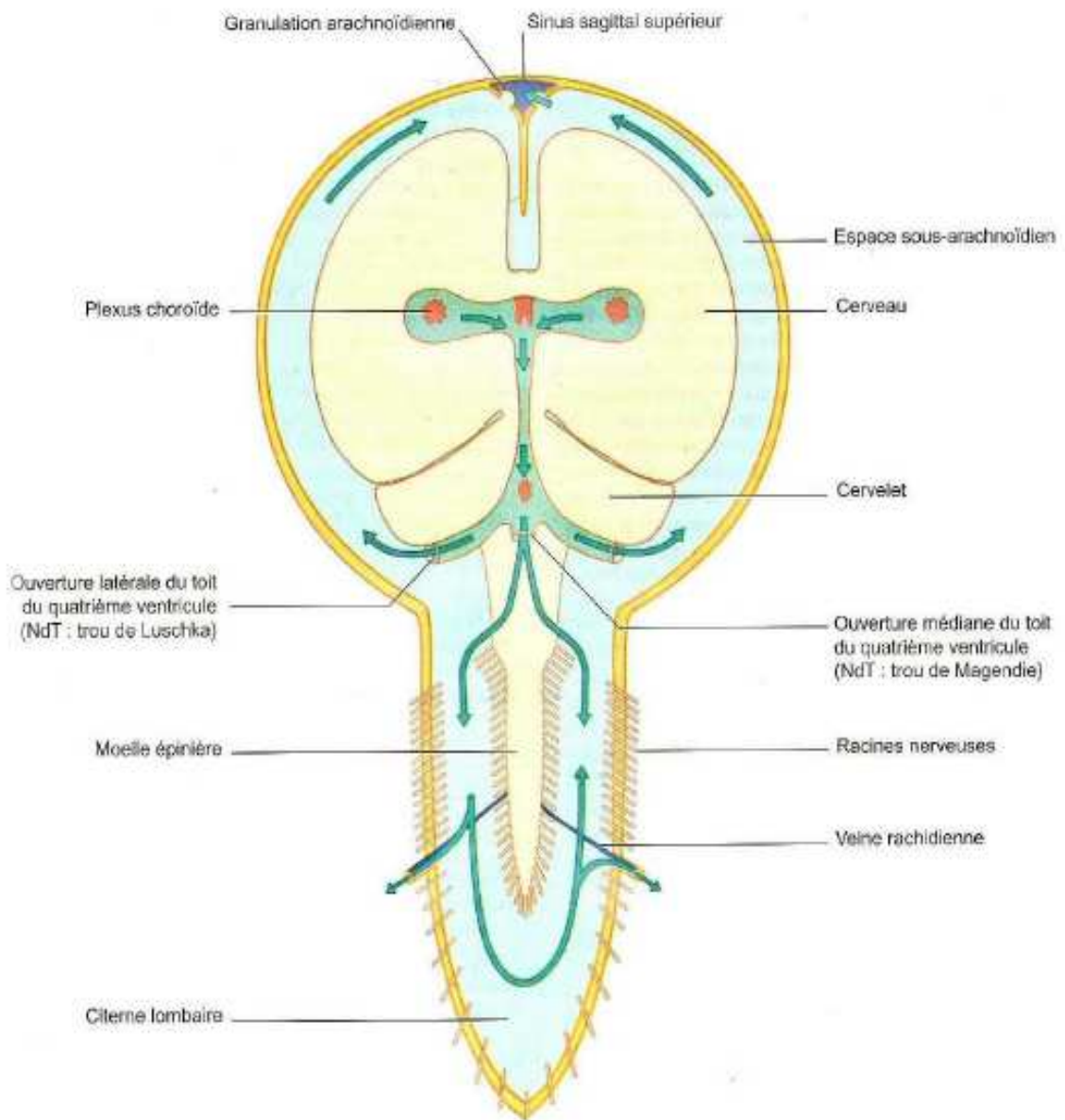


Figure 8 : Schéma de la circulation du LCR au niveau encéphalique, péri-cérébral et péri-spinal [9]

### 1.3 Anatomie du péritoine :

Le péritoine est une membrane séreuse continue tapissant la face profonde des parois de la cavité abdomino-pelvienne (feuillet pariétal) et les viscères qu'elle contient (feuillet viscéral). La cavité péritonéale est virtuelle car ses deux feuillets sont normalement au contact en glissant l'un sur l'autre. Elle est close chez l'homme et communique avec l'extérieur chez la femme par l'intermédiaire des trompes [17].

#### ➤ **Structure du péritoine :**

- **Feuillet viscéral :** Tapisse la face superficielle des différents viscères abdominaux.
- **Feuillet pariétal :** Tapisse la face profonde de la cavité abdominopelvienne.

On lui distingue :

- ✓ **Péritoine pariétal diaphragmatique :** Il tapisse la face inférieure du diaphragme.
- ✓ **Péritoine Pariétal antérieur :** Il tapisse la face antérolatérale de l'abdomen.
- ✓ **Péritoine pariétal postérieur :** Il tapisse la paroi abdominale postérieure, mais il est séparé d'elle par un espace qui est l'espace rétro-péritonéal où se trouvent les organes rétro péritonéaux (gros vaisseaux, appareil urinaire).
- ✓ **Péritoine pariétal pelvien :** Il tapisse la cavité pelvienne séparée de son plancher par l'espace sous-péritonéal [18].
  - **Replis péritonéaux :**

Les 2 feuillets du péritoine sont reliés par des replis péritonéaux. Ces replis sont représentés par :

- ✓ **Le méso** : une formation péritonéale qui relie un organe du tube digestif à la paroi. Il contient un pédicule vasculaire important Possède une insertion pariétale postérieure appelée : racine mésogastre pour l'estomac, méso transverse pour le colon transverse, mésentère pour le jéjuno-iléon, méso sigmoïde pour le colon sigmoïde.
- ✓ **Fascia** : A la fin du développement embryonnaire, certains mésos s'accolent à la paroi postérieure et prennent le nom d'un fascia d'accolement.
  - Fascia de Treitz : accolement du méso-duodénum
  - Fascia de Toldt droit : accolement du méso-colon ascendant
  - Fascia de Toldt gauche : accolement du méso-colon descendant [18].

Par conséquent ces organes seront fixés à la paroi postérieure et on dit que ce sont des organes rétro péritonéaux secondairement. Chirurgicalement les fascias sont des plans de clivage vasculaires

- ✓ **Ligament** : C'est une formation péritonéale qui relie les viscères entre eux ou un viscère abdominal à la paroi sans contenir un pédicule vasculaire important.
- ✓ **Épiploon** : C'est un repli péritonéal qui relie 2 organes abdominaux entre eux. Il contient un pédicule vasculaire important. Il existe 4 épiploons :
  - Épiploon gastro-hépatique ou petit épiploon.
  - Épiploon gastro-colique ou grand épiploon.
  - Épiploon gastro-splénique.
  - Épiploon pancréatique-splénique [18].

➤ **La cavité péritonéale :**

Normalement virtuelle, la cavité péritonéale est située entre les 2 feuillets du péritoine et cloisonnée par les replis péritonéaux. Le méso-colon transverse la

divise en 2 étages, au-dessus l'étage sus mésocolique et au-dessous l'étage sous méso colique. Parmi les cloisonnements formés par les replis péritonéaux, l'un est un véritable diverticule ou récessus c'est l'arrière cavité des épiploons [19].

➤ **Anatomie fonctionnelle du péritoine :**

La membrane séreuse, organe mécanique, est un véritable espace de glissement, cet espace est représenté par la cavité lubrifiée par une faible quantité de liquide. La disparition pathologique de cet espace (adhérences infectieuses ou épanchements importants) compromet le fonctionnement normal des viscères recouverts. Par les mésos et les ligaments, elle constitue des moyens de fixité des viscères. Mais aussi c'est un organe de résorption et de défense. Elle assure la défense des organes contre les micro-organismes grâce à l'existence de nombreuses cellules histiocytaires et lymphocytaires [18].

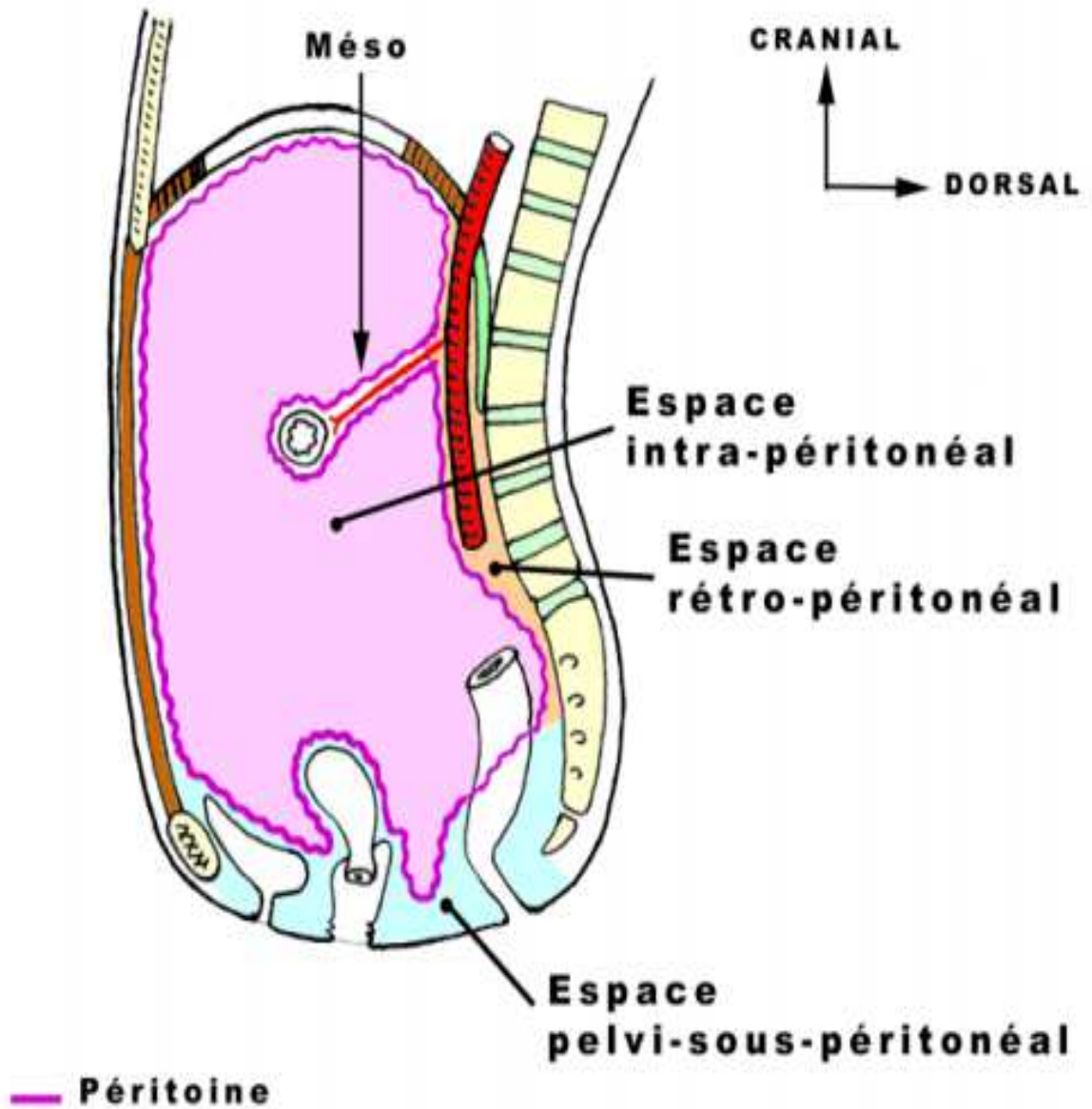
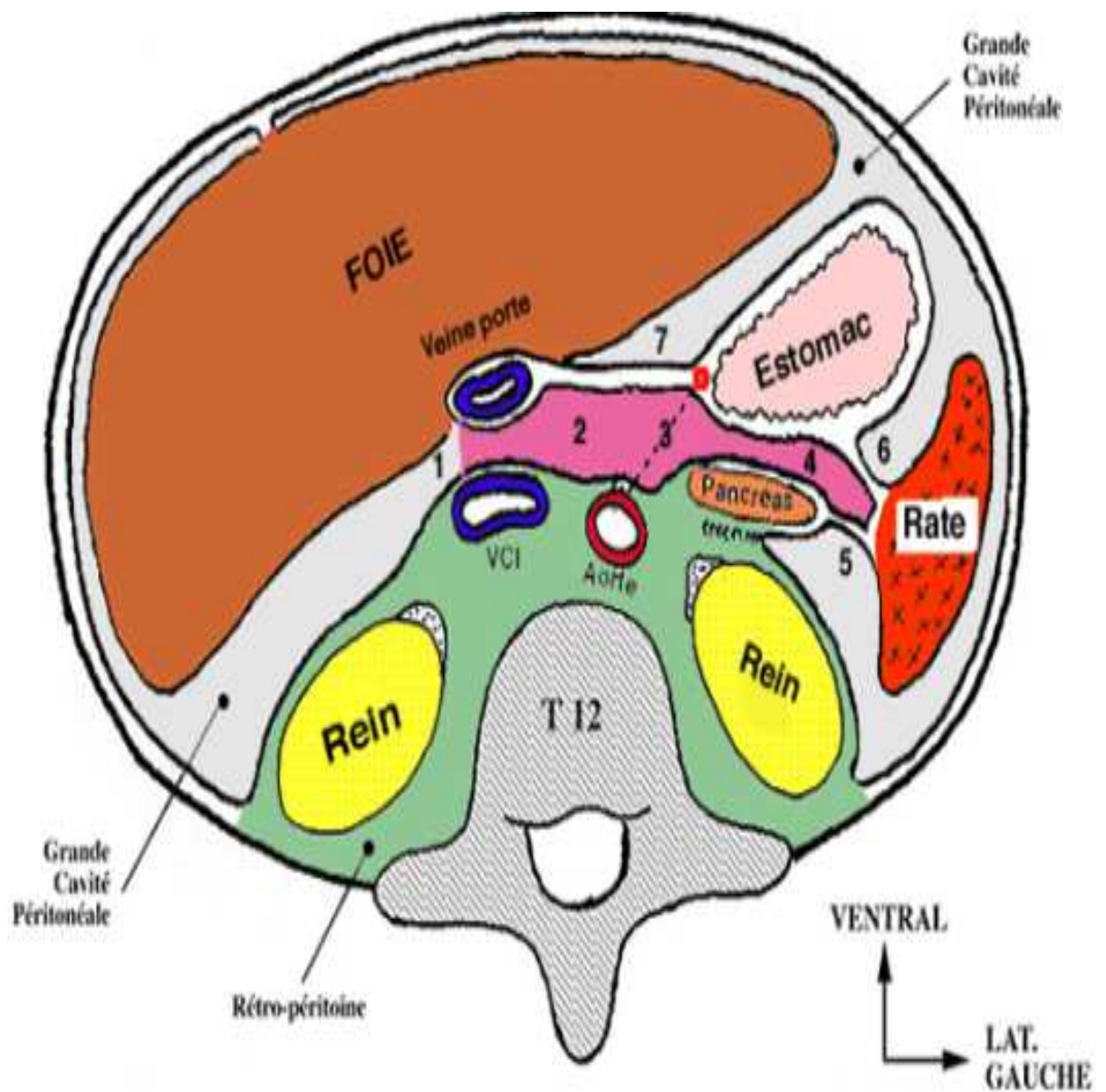


Figure 9 : Coupe sagittale montrant le péritoine [19]



**Figure 10 : coupe horizontale passant par T12 montrant le péritoine et les différents viscères qu'il recouvre [20]**

## **2. Épidémiologie :**

La chirurgie par la dérivation ventriculo-péritonéale a considérablement réduit la morbidité et la mortalité des enfants atteints d'hydrocéphalie. Cependant, ces procédures sont associées à des complications potentielles telles qu'une infection et un dysfonctionnement. Dans les séries chirurgicales pédiatriques, des échecs surviennent chez 14% des patients après le premier mois suivant la mise en place de la dérivation et 40 à 50% de celle-ci échouera dans la 1ère année [21].

L'incidence des complications abdominales reliées à la DVP est de 5 à 47 % [14]. L'ascite constitue l'une des rares complications abdominales. Dans une étude rétrospective de 300 enfants, l'ascite représente 1.3% des complications [7].

Une revue exhaustive de la littérature a retrouvé seulement 50 cas publiés jusqu'à 2019 [22] (Tableau 1).

### **2.1. Age :**

L'ascite du LCS peut survenir à tout âge, généralement entre 10 jours et 50 ans, une prédilection chez l'enfant est souvent notée. L'âge médian de survenue se situe entre 1 an à 12 ans. L'âge moyen est de 17 ans. Notre patiente était adulte, puisque l'ascite a été découverte à l'âge de 22 ans.

### **2.2. Sexe :**

L'incidence était significativement plus élevée chez les patients de sexe féminin comparativement aux patients de sexe masculin. Dans les 50 cas retrouvés dans la littérature, les 2 sexes sont touchés de façon égale. Le cas que nous rapportons ici concerne une jeune femme.

### **2.3. Les facteurs favorisants :**

L'ascite de LCR peut survenir chez les patients porteurs de la dérivation ventriculo-péritonéale. Il est souvent favorisé par l'infection puis la péritonite [22]. Dans les cas rares l'ascite peut être stérile due à une hyperproduction du LCR notamment par des tumeurs (du plexus choroïde, des gliomes suprasellaires ou des métastases disséminées par la DVP). Le développement de l'ascite est en rapport essentiellement avec la durée de placement de la DVP. L'ascite précoce peut être liée à une infection ou à une chirurgie récente [23]. L'intervalle de temps séparant l'insertion de la valve et le développement de l'ascite, dans les 50 cas retrouvés dans la littérature, varie entre 01 jour et 32 ans, avec un intervalle moyen de 6 ans.

**Tableau 1 : Résumé des 50 cas de l'ascite des patients porteurs d'une DVP.**

<i>Auteurs et références</i>	<i>Age Et Sexe</i>	<i>Intervalle de temps entre la DVP et le début de l'ascite</i>	<i>Analyse du liquide d'ascite</i>	<i>Signes Cliniques</i>	<i>Pathologie sous-jacente</i>	<i>Traitement et résultat</i>
<b>1. Ray and Peck</b> [24]	4mois <b>M</b>	24heures	ND	Distension abdominale	Papillome du plexus choroïde	Décédé lors de l'opération
<b>2. Ames</b> [25]	4ans <b>M</b>	2ans	Non faite	Distension abdominale	Hydrocéphalie	DVA et résolution de l'ascite
<b>3. Odeku et al</b> [26]	15mois <b>F</b>	9mois	1.3 g protéine	Distension abdominale	Infections multiples de dérivation	révisions multiples sans résultat
<b>4. Dean and Keller</b> [27]	9mois <b>M</b>	2mois	900 mg protéine 9 GB/mm <sup>3</sup>	Plénitude abdominale	Sténose aquaductale, Le vaccin DTC Chirurgie abdominale	DVA et résolution de l'ascite
<b>5. Rosenthal et al</b> [28]	2ans <b>F</b>	10mois	100 mg protéine, 0 Globules blancs	Distension abdominale + monotonie instable	Astrocytome	DVA et résolution de l'ascite
<b>6. Parry et al</b> [29]	7mois <b>M</b>	Une semaine	Culture(-)	Distension abdominale + irritabilité et vomissement	Hydrocéphalie	DVA et résolution de l'ascite
<b>7. Weidmann</b> [30]	3mois <b>F</b>	1mois	700 g protéine 10 GB/mm <sup>3</sup> Cultures (-)	Distension abdominale + irritabilité	Sténose aquaductale	DVA et résolution de l'ascite
<b>8. Cummings et al.</b> [31]	53ans <b>M</b>	18mois	1.1 g protéine	Plénitude et inconfort abdominale	Sténose aquaductale Dérivation multiples infections	DVA et résolution de l'ascite
<b>9. Adeloye et Olumide</b> [32]	16mois <b>M</b>		ND	ND	Maladie de Hurler	Mort

<b>10. Lees et al</b> [33]	5ans F	2ans	ND	ND	Myéломéningocèle ; les vaccinations récentes	DVA et résolution de l'ascite
<b>11. Noh et al</b> [34]	5mois M	2mois	1.6 g protéine 90 GB/mm <sup>3</sup>	ND	kyste de la fosse postérieure	DVA et résolution de l'ascite
<b>12. Ohaegbulam</b> [35]	6ans M	7mois	110 mg protéine	Distension abdominale	Craniopharyngiome	Dérivation laissée intacte ; multiples reprises
<b>13. Adegbite and Khan</b> [36]	11ans F	01mois	1.2 g protéine 16 GB/mm <sup>3</sup>	Distension abdominale progressive	Craniopharyngiome	DVA et résolution de l'ascite
<b>14. Yount et al</b> [37] [4 cas] <b>Patient 1 :</b>	6ans F	08mois	30 mg protéine 64 mg glucose 59 GB/mm <sup>3</sup> : 84% lymphocytes 2% éosinophile. 2 GR/mm <sup>3</sup>	Distension abdominale	Hydrocéphalie	Dérivation ventriculocholécysti que, et résolution de l'ascite
<b>Patient 2 :</b>	20ans F	20ans	4.8 g protéine 36 g glucose 1,07 GB/mm <sup>3</sup> : 87% mononuclées Cultures (+) propionibacter	Distension abdominale	Hydrocéphalie	L'externalisation, Antibiothérapie L'enlèvement du shunt Résolution de l'ascite
<b>Patient 3 :</b>	4ans M	3ans	1.5 g protéine 105 mg glucose 28 GB/mm <sup>3</sup>	Distension abdominale	Gliome du nerf optique	En ambulatoire Régime alimentaire pauvre en sodium Résolution de l'ascite
<b>Patient 4 :</b>	3ans F		1.3 g protéine 83 mg glucose 2 GB/mm <sup>3</sup> Cultures (-)	Distension abdominale	Gliome du nerf optique Entérite à shigella	Restriction hydrique Résolution de l'ascite

<b>18. Perez Pena et al</b> [38]	17ans M	11ans	ND	ND	Hydrocéphalie malformative	DVA et résolution de l'ascite
<b>19. Niggemann et al</b> [39]	15ans F	12ans	ND	Distension abdominale	Ascite développée après une récente chirurgie colorectale	Résolution de l'ascite après colectomie
<b>20. G. Alexander West</b> [40]						
<b>Patient 1 :</b>	6mois M	ND	Protéine= 347 mg/dl	Distension abdominale + irritabilité + anorexie	Tumeur des voies optiques	DVA et résolution de l'ascite
<b>Patient 2 :</b>	3mois F	ND	Protéine= 183 mg/dl	Distension abdominale	Tumeur des voies optiques	DVA et résolution de l'ascite
<b>Patient 3 :</b>	5ans M	ND	Protéine= 215 mg/dl	Distension abdominale	Tumeur des voies optiques	DVA et résolution de l'ascite
<b>23. Hans G. Eder</b> [41]	5.5ans F	5ans	Protéine= 375 mg/dl leucocytes =64/mm3 érythrocytes= 6930/mm3	Distension abdominale	Gliome optique	DVA et résolution de l'ascite
<b>24. A. Shuper</b> [42]	4ans F	1.5ans	Protéine= 7,4g/dl Albumine= 4.7g/dl	Distension abdominale	Gliome du chiasma optique	Décédé en post chimiothérapie
<b>25. Yukinaka et al</b> [43]	23ans F	3ans	ND	Distension et plénitude abdominale	Révisions multiples et inflammation chronique du péritoine	DVA et résolution de l'ascite
<b>26. Kumar et al</b> [44]	9ans M	9mois	ND	Distension abdominale	Glioblastome thalamique avec dissémination dans l'abdomen	Aucun

27. <i>Chidambaram and Balasubramaniam</i> [45]	<b>Patient 1 :</b>	3mois F	ND	Glucose=79 mg/dl Protéine=246 mg/dl, Culture (-)	Distension abdominale progressive	Hydrocéphalie	DVA et résolution de l'ascite
	<b>Patient 2 :</b>	7ans M	ND	Glucose=59 mg/dl Protéine=2.86 m/dl Culture (-)	Distension abdominale progressive	Gliome optochiasmatique avec hydrocéphalie	DVA et résolution de l'ascite
29. <i>Longstreth and Buckwalter</i> [46]		28ans F	27ans	150 GB/mm <sup>3</sup> : 95% mononucléaire Protéine 2.5 g	Distension abdominale	Hydrocéphalie	DVA et résolution de l'ascite
30. <i>Michael Diluna H. Johnson</i> [47]		4ans M	3.5ans	1.2 g protéine 81 mg glucose 110 GR/mm <sup>3</sup> 138 GB/mm <sup>3</sup> : 64% granulocytes 8% Lymphocytes 1% Éosinophiles	Distension et douleur abdominale + somnolence et vomissement associé à une anorexie	les kystes arachnoïdes basaux	DVA et résolution de l'ascite
31. <i>T. S. Jacques</i> [48]		13ans F	ND	Ascite exsudative inflammatoire avec des cellules atypiques	Distension abdominale	Hydrocéphalie	Patient décédé malgré la DVA
32. <i>Tariq S. Al Fawaz</i> [49]		2ans M	2ans	Protéine =13 g/L GB= 35/cm (11% Neutrophiles, 57% Lymphocyte, 20% monocytes	Distension et inconfort abdominale	Hydrocéphalie congénitale	DVA et résolution de l'ascite

33. <i>S. Das</i> [50]	7ans  M	7mois	Liquide d'ascite transsudat	Distension abdominale	Craniopharyngiome	DVA et résolution de l'ascite
34. <i>D. Karp T. Z. Rizv</i> [51]	31ans  F	29ans	Cytologie sans particularité	Distension abdominale + incontinence fécale	Myéломéningocèle congénital et malformation d'Arnold-Chiari	Paracentèse + extériorisation de la DVP Résolution de l'ascite
35. <i>NJ Mwang'ombe</i> [52]	7ans  M	6.5ans	Glucose = 5.6mmol/l Protéine = 0.2 g/l	Distension abdominale	Hydrocéphalie secondaire a une sténose de l'aqueduc	Echec des diurétiques et paracentèse Résolution par 3 ventriculostomie endoscopique
36. <i>PJ O'halloran</i> [53]	5ans  F	3ans	Glucose = 4.6 mmol/l Protéine = 10388 mg/l Cultures (-)	Distension abdominale et dyspnée	astrocytome pilocytaire suprasellaire	DVA et résolution de l'ascite
37. <i>A. Comba, et Al</i> [54]	6ans  M	ND	SAAG = 2,75g/dl Culture (-)	Distension abdominale	Myéломéningocèle	Echec des diurétiques et Paracentèse Résolution par DVA
38. <i>J. Woodfield</i> [55]	1an  F	7jours	ND	Distension et inconfort abdominale	Craniopharyngiome	DVA et résolution de l'ascite
39. <i>G. Legault</i> [56]	6ans  M	5ans	Protéine = 1g/dl Glucose 94mg/dl 23 GB/mm <sup>3</sup> Culture (-)	Distension abdominale	astrocytome de bas grade disséminé	Traite par inhibiteurs de la Multikinase
40. <i>Hira Jamal</i> [7]	37ans  F	5ans	Protéine= 2.9g/dl GB= 288/μL 25% neutrophiles GR= 16 /μL SAAG=1.1	Asymptomatique	Hypertension intracrânienne idiopathique	DVA + antibiothérapie Résolution de l'ascite

<b>41. Tong Yang</b> [57]	5ans  F	ND	807 Cellules nucléaires 45% neutrophiles 37% lymphocytes Culture (+)	Distension abdominale	Infection par Corynebacterium	DVA + antibiothérapie Résolution de l'ascite
<b>42. J. A. Johnson</b> [58]	5ans  F	ND	Taux de protéines = (1753 mg/l) Cytologie (-)	Distension abdominale	Astrocytome pilocytaire supracellulaire	DVA et résolution de l'ascite
<b>43. N'da Hermann Adonis</b> [59]	18ans  M	17ans	Liquide jaune et stérile	Distension abdominale	Hydrocéphalie	DVA et résolution de l'ascite
<b>44. M. Siddiqi A.Kesavan</b> [60]	16ans  F	15ans	Sérum-ascites albumine gradient of 1.7 g/dl Culture (-)	Distension abdominale	Hydrocéphalie congénitale	DVA et résolution de l'ascite
<b>45. D. Sachan</b> [61]	5ans  M	6mois	5GB /mm <sup>3</sup> à prédominance lymphocytaire Glucose = 72 mg/dl protéine = 24 mg/dl	Distension abdominale et détresse respiratoire	Papillome du plexus choroïde	DVA avec résection totale du papillome Résolution de l'ascite
<b>46. Upadhyaya S.A</b> [62]	15mois  M	ND	Ascite transsudat stérile	Distension abdominale	Tumeur rhabdoïdienne térétoïde atypique	DVA et résolution de l'ascite
<b>47. G. Musa</b> [63]	5ans  F	3semaines	Protéine= 70g/l Glucose= 5.36mmol/l Culture (-)	Distension abdominale	Hydrocéphalie	DVA et résolution de l'ascite
<b>48. S. Raoof F. Deng</b> [64]	37ans  M	22ans	Protéine= 0.8g/dl Glucose= 99mg/dl Culture (-)	Distension abdominale + fatigue et anorexie	Hydrocéphalie et astocytome du 3eme ventricule	Paracentèse et résolution de l'ascite
<b>49. Darrick K. Li</b> [22]	29ans  F	ND	Protéine= 2.0 g/dl 225 GB/mm <sup>3</sup> (60% neutrophiles) Cultures (-)	Distension abdominale	Le syndrome de Loeys-Dietz et l'hydrocéphalie congénitale	Dérivation péritonéo-veineuse Résolution de l'ascite

<i>50. Saud E. Suleiman</i> [23]	32ans F	32ans	ND	Distension et douleur abdominale	agénésie du corps calleux	Echec de diurétiques et paracentèse Résolution de l'ascite par DVA
<i>Notre cas</i>	25ans F	22ans	Protéines = 22g/l Leucocytes=187/mm <sup>3</sup> Hématies = 135/mm <sup>3</sup>	Distension abdominale	Hydrocéphalie congénitale	DVA et résolution de l'ascite

*ND : non documenté.*

*F : féminin. / M : masculin.*

### 3. Anatomopathologie :

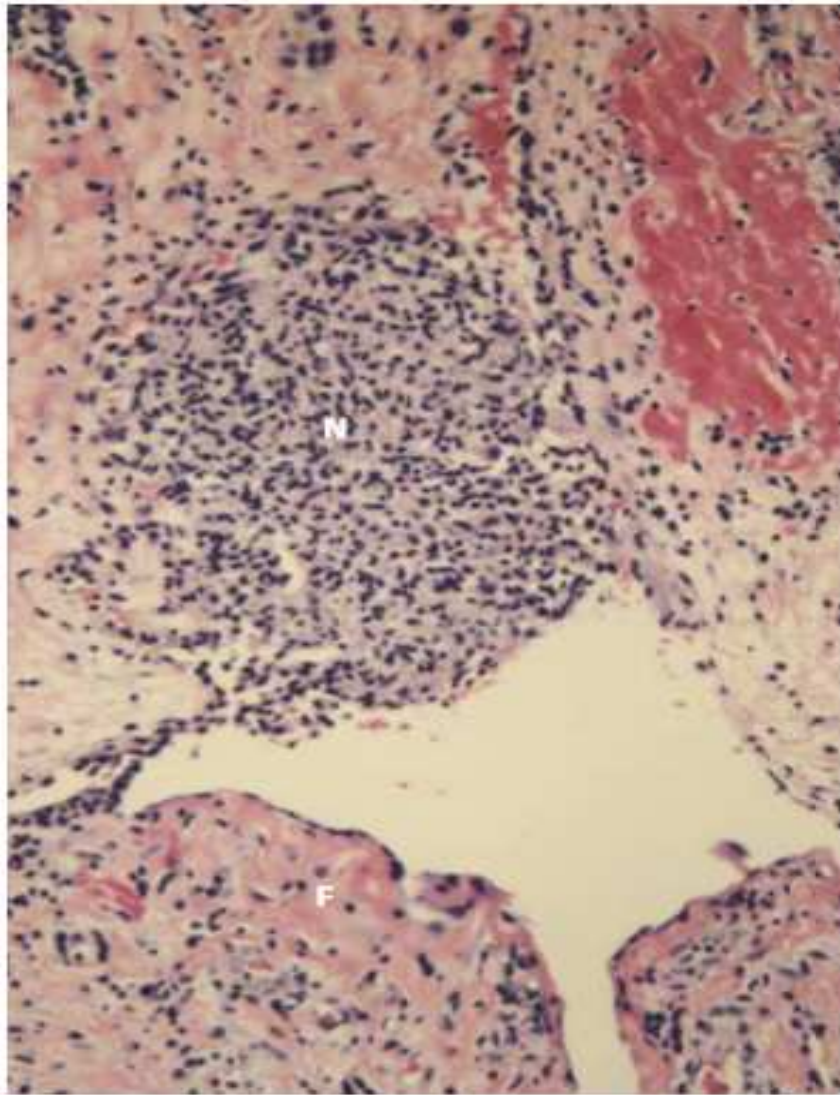
#### 3.1 Le péritoine et l'inflammation :

L'inflammation péritonéale due à des révisions répétées de la DVP ou à une réponse inflammatoire non spécifique au matériel de dérivation joue un rôle important dans la diminution de la capacité d'absorption du péritoine. De même, dans les tumeurs cérébrales, en particulier les astrocytomes et les glioblastomes, une perméabilité vasculaire accrue peut provoquer une extravasation microvasculaire du plasma dans la cavité péritonéale ce qui provoque l'ascite [49].

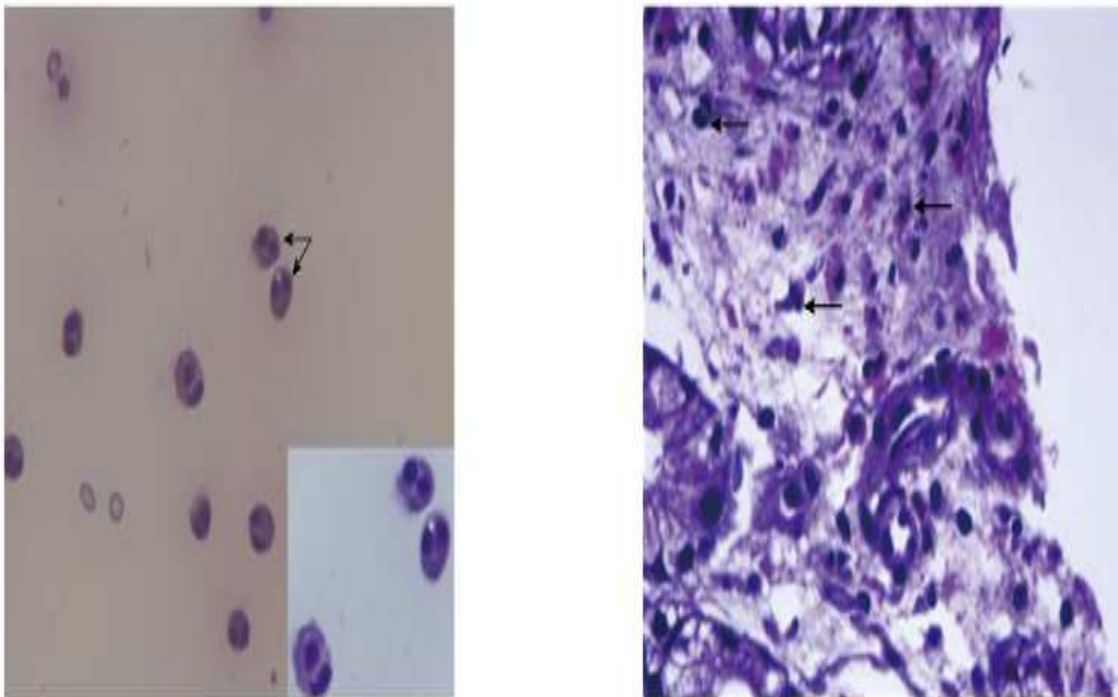
Les biopsies du péritoine d'un cas représentant une ascite après 27ans de la pose de DVP reporté dans la littérature, ont révélé des nodules lympho-histiocytaires et une fibrose, et aucun micro-organisme n'a été identifié par l'auramine et la coloration argentée de la méthénamine de Gomori [46].

La biopsie péritonéale, outre une infiltration éosinophile, traduisant une réaction à corps étranger, ne retrouve pas de pathologie péritonéale permettant d'expliquer le défaut de résorption chez la plupart des patients [59].

Dans notre cas, nous n'avons pas réalisé de biopsie péritonéale et par conséquent aucune étude histologique n'a été faite.



**Figure 11 : Biopsie du péritoine pariétal montrant une lymphohistiocytose [46]**



**Figure 12 : Coupes histologiques montrant une infiltration éosinophile du LCR [64]**

### **3.2.L'analyse microscopique du liquide d'ascite :**

En biochimie, le dosage de l'albumine et des protides est indispensable à la démarche diagnostique. On distingue les ascites riches en protides et les ascites pauvres en protides avec un seuil à 25g/l, ces deux éléments permettent ainsi un calcul du gradient Albumine-sérum ascite. Un examen cytologique doit être systématiquement couplé à l'analyse anatomopathologique, afin de rechercher des cellules anormales notamment tumorales [65].

Un examen direct couplé à une coloration de Gram est effectué (10% de positivité en cas d'infection). Au niveau mycobactériologique la coloration de ziehl-Neelsen doit être réalisée pour rechercher une ascite tuberculeuse. La

cytologie doit être couplée à l'analyse anatomopathologique à la recherche des cellules anormales, notamment tumorales [65].

La ponction d'ascite chez notre patiente était en faveur d'un liquide transudatif Rivalta négative, avec un taux de protéines à 22g /l, des leucocytes à 109/mm<sup>3</sup> dont 87% étaient des lymphocytes, des hématies étaient à 135/mm<sup>3</sup>. L'examen anatomopathologique de ce liquide a montré une cytologie inflammatoire à prédominance lymphocytaire avec absence de cellules malignes [65].

#### **4. Etiopathogénie :**

Plusieurs facteurs étiologiques ont été discutés dans la littérature, mais c'est le déséquilibre entre la capacité d'absorption péritonéale et le taux de production du LCR qui en est la cause principale. Les patients présentant une quantité excessive de production du LCR, notamment dans le papillome du plexus choroïde, risquent de développer une ascite à la suite d'une DVP [61].

Ainsi que les patients présentant un taux élevé de protéines du LCR en raison d'une infection chronique (méningite tuberculeuse) ou de tumeurs cérébrales, en particulier un gliome optique, peuvent avoir des difficultés à absorber le LCR par le péritoine. Dans de telles circonstances, l'inflammation a été associée à une augmentation des leucocytes, à une altération du flux lymphatique et à une augmentation subséquente de la concentration de protéines intrapéritonéales en raison d'une altération de l'absorption des protéines causant l'ascite [61].

##### **4.1 Excès de production du LCS :**

En cas d'hypertrophie villositaire du plexus choroïde ou de papillome du plexus choroïde, il peut y avoir une surproduction massive de LCR, au-delà de la capacité d'absorption normale du péritoine, entraînant l'accumulation de liquide ascitique [66].

L'hydrocéphalie causée par l'hyperplasie villositaire du plexus choroïde peut être résolue par l'insertion d'une DVP si la production de LCS n'atteint pas 1 000 ml/jour. Par conséquent, de nombreux patients atteints d'hydrocéphalie peuvent être traités par une DVP sans diagnostic précis de la lésion du plexus choroïde.

Un cas d'un patient publié en 2004 par M. *Fujimura* [67]. Il s'est présenté avec une ascite réfractaire 9 mois après la DVP. Par conséquent, le placement du drainage externe vérifie une surproduction du LCS atteignant 2000ml/jour.

#### **4.2 Défaut de réabsorption du LCS par le péritoine :**

La malabsorption péritonéale provoquant une ascite stérile du LCR a été décrite chez des patients plus jeunes, généralement âgés de moins de 2 mois. Il se présente comme une collection diffuse dans l'espace péritonéal, sans preuve de fluide localisé autour de la dérivation distale [58] La filtration du liquide de l'espace péritonéal dans le sang est décrite par l'équation de Starling. La capacité d'absorption du péritoine pour accepter le LCR entrant provenant de DVP dépend de deux facteurs : le gradient oncotique à travers la membrane péritonéale, ainsi que la perméabilité de la membrane [58].

Une réduction du débit de filtration, due soit à un gradient oncotique ou une diminution de la perméabilité de la membrane, entraînera une augmentation de la quantité du liquide dans l'espace péritonéal, ce qui provoquera une augmentation de la pression hydrostatique. Cela continuera jusqu'à ce que la pression hydrostatique soit capable de correspondre au taux du LCR entrant. Lorsque la variation du volume de liquide péritonéal atteint des niveaux cliniquement significatifs, on observe une ascite [58].

### 4.3 L'infection :

L'infection du LCR provoque des lésions inflammatoires du péritoine et favorise la circulation du sang péritonéal et des vaisseaux lymphatiques, augmente la perméabilité microvasculaire et l'exsudation ultérieure des protéines plasmatiques, ce qui entrave la réabsorption lymphatique et provoque une ascite [7].

Les organismes qui infectent le plus souvent les DVP sont les espèces de *Staphylococci* et *Staphylococcus aureus*, les infections causées par ces agents pathogènes représentent respectivement 50 % et 33 % de toutes les infections de dérivation [68].

Par contre H. Jamal et G. Abrams a décrit en 2016 le premier cas d'un organisme non pathogène, *Corynebacterium non-Jeikeium*, commun qui entraine une infection du LCR [7].

Les infections précoces sont généralement causées par la flore cutanée, comme les staphylocoques à coagulase négative et *S aureus*. Néanmoins les infections tardives sont généralement causées par des streptocoques et des agents pathogènes gram-négatifs, tels que *Pseudomonas aeruginosa*, et se présentent sous forme d'une perforation intestinale ou d'une péritonite. Les autres agents pathogènes rares associés aux infections tardives de la DVP, comprennent *Candida albicans*, *Corynebacterium jeikeium* [68].

### 5.4 Réaction allergique immunitaire :

Les chercheurs Dean et Keller ont décrit le cas d'un enfant avec une DVP présentant une ascite apparue un an après une injection de diphosphothiamine (DPT). Ces chercheurs ont émis l'hypothèse que la malabsorption du liquide de dérivation était due à une réaction immunitaire à des organismes [28]. La

réponse antigène-anticorps à la vaccination contre la diphtérie et le tétanos conduit à une malabsorption de la cavité péritonéale [27].

Tableau 2 : Facteurs intervenant dans l'ascite suite à la DVP [47]

<b>Causes impliqués</b>	<b>Mécanismes proposés</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chirurgie abdominale/ multiples révisions</li> <li>• Infection</li> <li>• Facteur immunitaire</li> <li>• Rejet</li> <li>• Surcharge du LCS</li> <li>• Processus néoplasique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adhésions</li> <li>• Péritonite,</li> <li>• Réponse immunitaire, inflammation.</li> <li>• Réaction éosinophile au cathéter</li> <li>• Excès de production du LCS par papillome des plexus choroïdes.</li> <li>• élévation des protéines du LCS Augmentation de la pression oncotique dans l'abdomen.</li> </ul>

## 5. Clinique :

Les symptômes de l'ascite sont dominés généralement par les signes abdominaux, mais parfois sont associés à des symptômes neurologiques notamment des signes d'hypofonctionnement de la DVP [69].

Le délai entre l'emplacement de la DVP et l'apparition des signes diffère, selon l'étiologie, souvent les signes apparaissent au bout de quelques semaines à plusieurs mois [23].

Les symptômes abdominaux sont variables :

- Un sentiment de plénitude.
- Distension et inconfort abdominale.
- Nausées et vomissements.
- La constipation résulte d'une augmentation de la pression intra-abdominale [70].

Les symptômes respiratoires notamment une détresse respiratoire est retrouvée en cas d'une ascite très importante [70].

L'examen physique révèle une distension abdominale, avec des flancs bombés qui sont ternes à la percussion ou à une onde fluide. Il est possible de démontrer qu'il n'y a que 300 à 400 ml de liquide en plaçant le patient à quatre pattes et en produisant un son sourd par percussion sur l'abdomen dépendant (le signe de la flot) [71].

Au plan neurologique on note :

Les symptômes d'hypofonctionnement de la DVP, les plus fréquemment, retrouvés sont des signes d'HTIC :

- Céphalées.
- Vomissements.
- Somnolence.

- Monotonie instable.

Une fréquence de 48,6 % pour les céphalées, 62,2 % pour les vomissements, et 59 % pour la somnolence a été retrouvée dans les dysfonctionnements des DVP [70].

Dans notre cas, la patiente présentait un ballonnement abdominal associé à une constipation qui est le plus souvent la conséquence de la distension abdominale.

Dans les 50 cas publiés dans la littérature, la fréquence des signes cliniques était :

- 80 % des cas ont présenté une distension abdominale isolée, sans aucun autre signe associé.
- 14 % des cas ont présenté une symptomatologie abdominale notamment une distension abdominale avec une plénitude et un inconfort associés à des douleurs abdominales.
- 2 % des patients ont présenté une dyspnée avec une distension abdominale.
- 4 % des cas se sont présentés avec des signes d'hypofonctionnement de la valve à savoir une somnolence, des vomissements, une fatigue associée à une monotonie instable.

## **6. Les examens complémentaires :**

### **6.1 L'échographie abdominale :**

L'échographie, en temps réel, est la technique la plus facile et la plus sensible pour détecter le liquide ascitique. Des volumes aussi petits que 5 à 10 ml peuvent être visualisés. L'ascite non compliquée apparaît comme une collection homogène, librement mobile et anéchoïque dans la cavité péritonéale qui démontre une amélioration acoustique profonde [71].

Elle peut être aussi utilisée chez les obèses morbides, pour indiquer le site approprié pour la paracentèse, et chez les patients ayant de multiples cicatrices chirurgicales abdominales. L'ascite libre ne déplace pas dans les organes, mais se situe généralement entre eux, en épousant les contours des organes et en présentant des angles aigus au point où le liquide borde l'organe. Les plus petites quantités de liquide ont d'abord tendance à s'accumuler dans la poche de Morison et autour du foie sous forme de bande transparente. En cas d'ascite massive, les boucles de l'intestin grêle ont un aspect caractéristique polycyclique ou arqué [72].

### **6.2 TDM abdomino-pelvienne :**

L'ascite est bien visualisée par le scanner. De petites quantités de liquide ascitique se localisent dans l'espace péri-hépatique droit, l'espace sous-hépatique postérieur et la poche de Douglas. En présence de quantités plus importantes d'ascite, le liquide s'accumule dans les gouttières para-coliques, ce qui entraîne une centralisation progressive des boucles intestinales. Le liquide peut s'accumuler dans une configuration triangulaire dans les feuillets du mésentère de l'intestin grêle ou à proximité des boucles intestinales. Une quantité massive de liquide distend les espaces péritonéaux [71].

Au scanner, l'ascite se traduit par un épanchement de densité liquidienne (entre 0 et environ 30 unités Hounsfield) ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste [73].

### **6.3 IRM abdomino-pelvienne :**

L'IRM abdomino-pelvienne n'a d'intérêt que dans les cas où l'échographie et le scanner abdominal sont peu contributifs. Elle est particulièrement utile pour la mise en évidence [74] :

- Des tumeurs de l'appareil digestif ou de l'ovaire.
- Des tumeurs du péritoine.
- Des affections pancréatiques.

#### **6.4 Ponction d'ascite :**

La ponction d'ascite dite « Paracentèse abdominale » est un geste fréquemment réalisé en pratique clinique, qui permet de faire un prélèvement du liquide de la cavité péritonéale. Il est indispensable de procéder à ce geste dans un but diagnostique en cas d'ascite nouvellement mise en évidence [75].

L'utilisation de la paracentèse chez les enfants atteints d'ascite a été signalé pour la première fois par Denzer en 1920 [76].

Historiquement, la paracentèse de la population pédiatrique a été utilisée comme une approche diagnostique pour identifier l'étiologie sous-jacente de l'ascite [77].

Chez la plupart des enfants, l'ascite est facilement reconnaissable comme étant causée par l'hépatite, l'hypertension portale ou le syndrome néphrotique.

Toutefois, lorsque la cause de l'ascite n'est pas apparente, l'examen du liquide ascitique peut aider à identifier l'étiologie [78].

La paracentèse peut généralement être pratiquée rapidement, si certaines précautions sont prises en toute sécurité. Tout d'abord, le site choisi d'insertion de l'aiguille. La localisation du liquide par échographie n'est généralement pas nécessaire mais peut être utilisée, s'il est difficile d'identifier le site d'introduction [78].

La concentration d'albumine dans le sérum moins la concentration d'albumine dans le liquide ascitique, appelée gradient sérum-ascites albumine, permet de séparer d'une manière fiable les ascites en 2 catégories : gradient élevé (>1,1g/dl) et gradient faible (<1,1 g/dl). L'ascite à haut gradient est présente en

cas d'hypertension portale, dans des conditions telles que la cirrhose, l'insuffisance hépatique fulminante, le syndrome de Budd-Chiari et la thrombose de la veine porte. L'ascite à bas gradient se produit en l'absence d'hypertension portale dans des conditions telles que la carcinomateuse péritonéale, la péritonite tuberculeuse, l'ascite pancréatique, l'ascite de fuite biliaire, le syndrome néphrotique [78].

Le concept d'exsudat-transsudat, basé sur la concentration de protéines totales dans le liquide ascitique, est peu fiable et dépassé. Dans une étude portant sur 901 paracentèses, la mesure de la teneur totale en protéines du liquide ascitique ne classe correctement les causes de l'ascite que dans 56% des cas, alors que le gradient sérum-ascite albumine différencie la causes d'ascite dans 97% [78].

## **7. Formes cliniques :**

### **7.1. Formes de l'enfant :**

L'ascite survenue au cours l'insertion de la DVP est fréquent chez l'enfant selon l'analyse des 50 cas publiés dans la littérature médicale, estimé à 72% des cas d'enfants moins de 11ans. Le tableau clinique rassemble à celui de l'adulte mais il peut associer l'hydrocèle avec les manifestations abdominales.

*S. Das* a publié en 2010 un cas d'un enfant avec un abdomen distendu, hernie ombilicale et hydrocèle bilatéral évoquant une ascite massive [50].

### **7.2. L'ascite et péritonite :**

La péritonite bactérienne spontanée est une infection du liquide péritonéal en l'absence d'une source intra-abdominale évidente. Elle est le plus souvent diagnostiquée chez les patients atteints d'ascite. Il est proposé que les patients avec la DVP peuvent être prédisposés à développer une SBP parce que le liquide

céphalo-rachidien peut se comporter comme un liquide ascitique même en l'absence d'une accumulation péritonéale [79].

### **7.3.L'ascite diffuse et l'ascite cloisonnée :**

L'ascite du LCR s'écoule généralement librement, conforme aux plis péritonéaux. Le liquide peut être localisé lorsqu'il est confiné par des adhérences, une malignité ou une infection. Les ascites cloisonnées peuvent s'encapsuler et former une collection. Ce sont en général des ascites de faible abondance avec un diagnostic clinique difficile [80].

L'ascite de la DVP des cas publiés dans la littérature est de nature diffuse très marquée à l'examen clinique, ainsi que le cas de notre patiente.

### **7.4. Formes asymptomatique :**

Les formes asymptomatiques sont très rares, se voit surtout dans les cas où l'ascite est localisée.

## **8. Diagnostic différentiel :**

L'ascite est un problème clinique courant pour lequel la cirrhose hépatique représente environ 80 % de tous les cas, tandis que les causes non hépatiques, dont les malignités péritonéales (12 %), les maladies cardiaques (5 %) et la tuberculose péritonéale (2 %) constituent la plupart des autres étiologies [22].

### **8.1. La cirrhose :**

L'ascite est l'une des complications les plus fréquentes de la cirrhose : jusqu'à 60 % des patients atteints d'une cirrhose compensée développeront une ascite dans les dix ans suivant l'apparition de la maladie. Après l'apparition de l'ascite, le taux de survie n'est que de 50 % entre deux et cinq ans. Par conséquent, le diagnostic différentiel est essentiel pour une meilleure gestion de la cirrhose, et l'analyse du liquide céphalorachidien joue un rôle important à cet égard [81].

L'examen physique doit se concentrer sur les stigmates de la cirrhose et les signes suggérant la présence d'ascite. Les stigmates de la cirrhose, tels que l'angiome stellaire et l'érythème palmaire peut coexister avec l'ascite. Un abdomen plein et bombé devrait conduire à l'évaluation de l'ascite [82].

### **8.2. Carcinome péritonéal :**

Les mécanismes sous-jacents à la formation d'ascite dans le carcinome péritonéal sont encore obscurs. Il pourrait exister une perméabilité capillaire accrue aux protéines dans la tumeur et les tissus péritonéaux. Ce phénomène entraînerait une accumulation péritonéale excessive de protéines osmotiquement actives en raison de la capacité d'absorption limitée des lymphatiques diaphragmatiques. Une opinion divergente prétend que l'oblitération des lymphatiques diaphragmatiques par les cellules tumorales diminue l'absorption des protéines normalement filtrées par les capillaires péritonéaux [83].

### **8.3. Tuberculose péritonéale :**

Dans les pays en développement, la tuberculose péritonéale est encore une cause médicale préoccupante. La tuberculose est relativement rare dans les pays développés. Cependant, en raison de l'augmentation des voyages internationaux et de la fréquence des maladies immunosuppressives, les médecins du monde entier devraient être conscients de la péritonite tuberculeuse et donc envisager un diagnostic différentiel de l'ascite [84].

Les symptômes de la péritonite tuberculeuse sont généralement non spécifiques et très variables, les méthodes de diagnostic microbiologique étant lentes et en même temps inadéquates. En outre, elle reste une maladie difficile à diagnostiquer en raison des résultats non spécifiques de l'échographie et de la TDM [84].

#### **8.4. Cancer de l'ovaire :**

Le cancer de l'ovaire est la troisième tumeur gynécologique maligne en importance, mais sa mortalité est la plus élevée. Le cancer de l'ovaire présente encore de nombreuses facettes, notamment la relation entre la tumeur et le système immunitaire de l'hôte, ainsi que les mécanismes de développement, d'invasion et de métastase de la tumeur [85].

De plus, en cas de métastases hépatiques multiples une insuffisance hépatique ou une hypertension portale peuvent se surajouter et majorer la formation d'ascite. Le dosage des marqueurs tumoraux intra-ascitiques est inutile [65].

#### **8.5. L'hyperstimulation ovarienne :**

Le mécanisme physiologique de l'ascite est lié à l'hyperexpression du processus d'ovulation, c'est le résultat d'une élévation de la perméabilité des capillaires ovariens et des cellules mésothéliales en relation avec un relargage de substances vasoactives par les ovaires stimulés. Le diagnostic étiologique est souvent facile [65].

#### **8.6. Lupus érythémateux disséminé :**

Le lupus érythémateux systémique (LES) s'accompagne fréquemment d'une pleurésie ou d'une péricardite et rarement d'une ascite qui témoigne de l'activité de la maladie et qui se manifeste habituellement après qu'un diagnostic de lupus ait été déjà confirmé. Une ascite exsudative doit faire évoquer, avant tout, une néoplasie abdominale ou une tuberculose péritonéale. Cependant la possibilité d'un LES doit être envisagée, a fortiori lorsqu'il s'agit d'une femme jeune [86].

#### **8.7. Autres :**

- Syndrome néphrotique
- Insuffisance cardiaque droite

- Syndrome de Budd-Chiari
- Pancréatites

## 9. Traitement :

### 9.1. But :

- Soulager le malade
- Traiter l'ascite
- Traiter la cause sous-jacente de l'ascite
- Eviter l'infection du liquide ascitique

### 9.2. Moyens :

#### *9.2.1. Traitement Médical :*

Le traitement diurétique constitue le traitement symptomatique de l'ascite. Son but est d'augmenter la natriurèse et provoquer une contraction modérée du volume plasmatique. Il ne doit être prescrit qu'en l'absence d'encéphalopathie, d'insuffisance rénale, d'infection, d'hyponatrémie et d'hyperkaliémie.

✚ Spironolactone (anti-minéralocorticoïde) est le traitement diurétique de première intention. Sa posologie varie entre 150 à 300mg/ jour. L'absorption intestinale de la spironolactone est forte, augmentée par la présence d'aliments. Sa demi-vie est prolongée. La dose maximale est de 400mg/jour au-delà de laquelle on observe une augmentation des effets secondaires [87].

Les principaux effets secondaires de la spironolactone sont :

- L'hyperkaliémie
- L'acidose hyperchlorémique
- La dysgueusie
- Des troubles digestifs à savoir nausées.

- Des éruptions sont possibles.

Le traitement par les diurétiques, malgré son efficacité élevée, reste sans utilité dans le traitement de l'ascite de la DVP. Cela est rapporté par A. Comba en 2013 et NJ. Mwang'ombe en 2012 [54].

Notre patiente a été mise sous Aldactone 100mg/jour mais sans amélioration clinique.

### *9.2.2.Traitement chirurgical :*

#### ➤ La dérivation ventriculo-atriale :

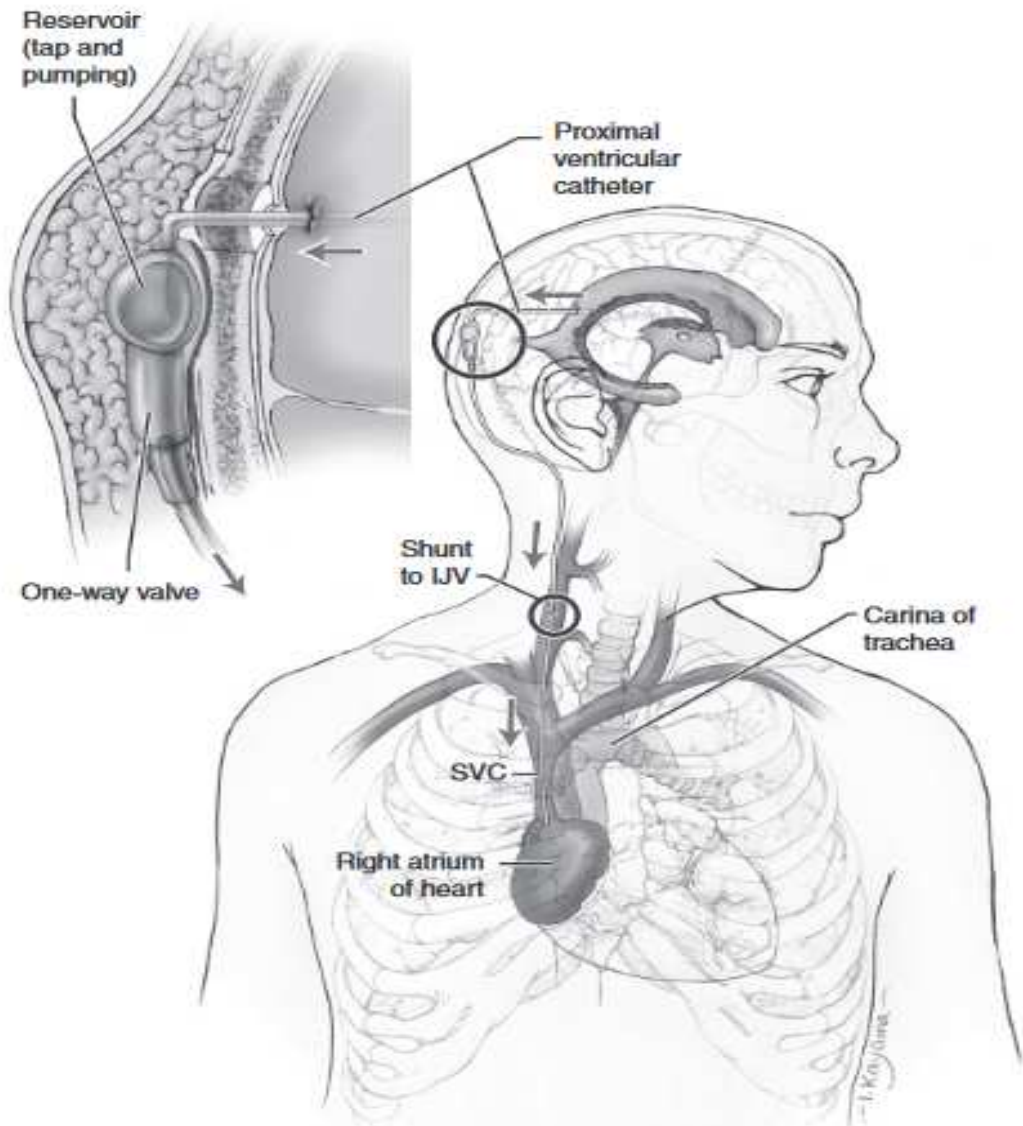
La dérivation ventriculo-atriale est une autre technique alternative dans le traitement de l'hydrocéphalie, fréquemment utilisée pour les patients qui ont connu de multiples échecs de DVP antérieurs ou qui avaient des contre-indications à la pose d'un cathéter abdominal. Elle vise à rétablir le drainage du LCS dans la circulation veineuse [88].

La dérivation ventriculo-atriale fait passer le LCS des ventricules cérébraux vers l'oreillette droite du cœur. Il est notamment important que le placement du cathéter soit sûr et optimal pour les patients qui bénéficiait de la DVA. De diverses techniques opérationnelles ont été développées pour améliorer le placement du cathéter, notamment la neuronavigation, l'échographie et même la méthode électrocardiographique [89].

#### ✓ Technique chirurgicale :

L'opération est réalisée sous anesthésie générale. Le patient est installé en décubitus dorsale. La tête est tournée à gauche et maintenue dans une têtère simple en fer à cheval, afin d'avoir un accès optimal à la veine jugulaire et au système ventriculaire. La veine jugulaire droite est préférée car elle est directement alignée avec l'oreillette droite [90].

Il faut administrer des antibiotiques en préopératoire, et respecter une asepsie rigoureuse stérile pour minimiser le risque d'infection [91].



**Figure 13 : Schéma montrant l'implantation du cathéter auriculaire lors d'une dérivation ventriculoatriale [92]**

➤ Premier temps opératoire : **Cathétérisme ventriculaire**  
**[90]**

- Réalisation d'un trou de trépan frontal droit 1cm en avant de la suture coronale droite sur la ligne médio-pupillaire. L'incision rétro-auriculaire droite horizontale est environ de 2cm.
- Mise en place d'un cathéter ventriculaire dans la corne frontale du ventricule latéral droit permettant l'extériorisation du LCS.
- Des prélèvements bactériologiques et biochimiques sont systématiquement réalisés.
- L'accolement du cathéter ventriculaire à la valve de la dérivation par un raccord droit, ce dernier est fixe par des points séparés au fil non résorbable.
- La valve de dérivation est, réglée à 120mm de mercure, est tunnelisée jusqu'à l'incision retro-auriculaire.
- La vérification d'un bon fonctionnement de cette valve ventriculaire est nécessaire.

➤ 2ème temps opératoire : **Cathétérisme auriculaire [90]**

- L'utilisation d'une légère position de Trendelenburg afin d'élargir les veines du cou, permettra de faciliter la ponction.
- La veine jugulaire interne est cathétérisée sur le sommet d'une zone triangulaire composée de l'extrémité médiane de la clavicule, du sternum, et du bord antérieur du muscle sternocléidomastoïdien.
- La mise en place du cathéter sur la veine jugulaire interne, à l'aide d'un trocart jugulaire, avec une vérification de sa position par une radiographie de face.

- Le cathéter auriculaire est tunnelisé jusqu'à l'incision rétro-auriculaire droite.
- La dérivation ventriculaire est raccordée au cathéter auriculaire après avoir vérifié son bon fonctionnement.

**a) Technique percutanée guidée par l'échographie :**

La méthode percutanée a été décrite pour la première fois par *Ashker et Fox*, à propos de trois cas. En général, par rapport à l'approche chirurgicale ouverte, la technique percutanée est plus sûre, plus facile et plus rapide. Elle minimise le taux d'infection, les révisions sont plus faciles car la dissection des tissus cicatriciels n'est pas nécessaire [93].

Cette technique guidée par l'échocardiographie a montré de meilleurs résultats par rapport au guide de référence anatomique en ce qui concerne la sécurité, le taux de réussite, le temps de canulation et la réduction des complications [93].

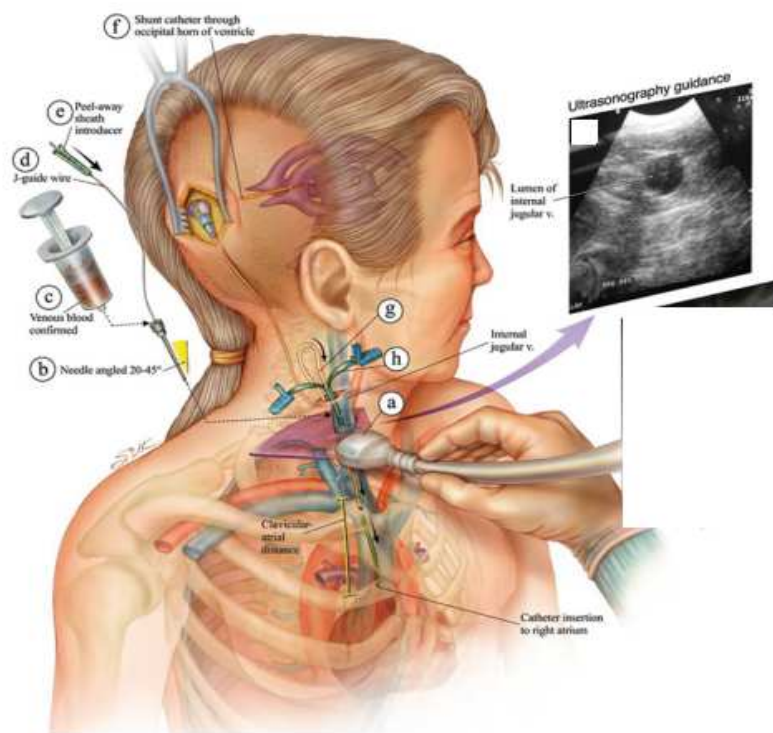


Figure 14: Illustration montrant les différentes étapes de la technique percutanée, guidée par l'échographie [94]

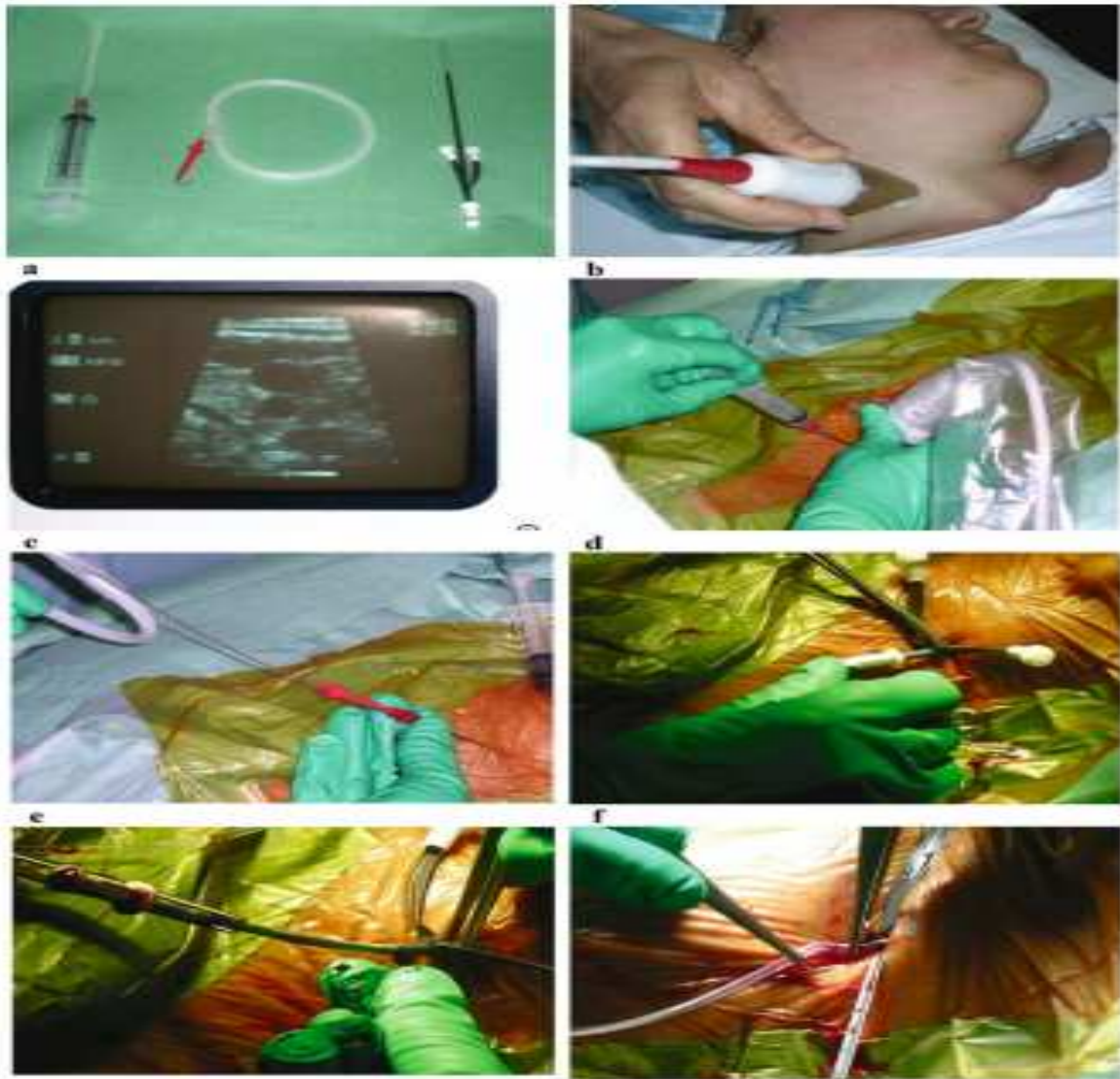


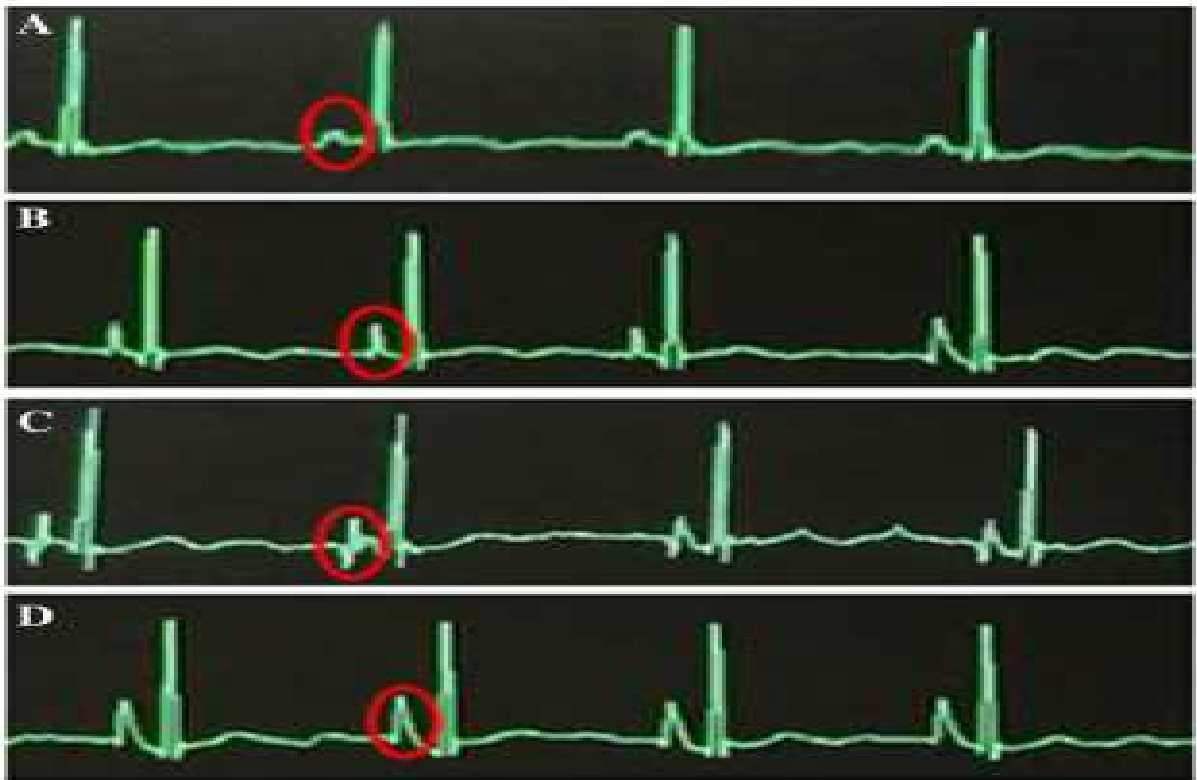
Figure 15 : Instrumentation et technique de placement percutané de la DVA guidée par l'échographie [93]

### **b) Technique guidée par l'électrocardiographie :**

La technique guidée par l'ECG pour le placement de l'extrémité distale de la DVA est aussi précise que la fluoroscopie. Elle reste plus simple, plus facilement disponible, moins coûteuse, plus sûre et plus rentable. La méthode de l'ECG supprime la nécessité d'une radiographie thoracique post-opératoire [95].

Avant la mise en place du cathéter auriculaire distal, une incision oblique est pratiquée sur le côté droit sous l'angle de la mâchoire, la veine faciale est disséquée. Le cathéter distal est introduit dans la veine faciale par une ligature proximale.

La mise en place du cathéter auriculaire est surveillée en permanence par l'électrocardiographie. Lorsque l'extrémité du cathéter auriculaire se rapproche du cœur, l'amplitude de l'onde P augmente progressivement jusqu'à atteindre un pic à la jonction de la veine cave supérieure (VCS) et de l'oreillette droite. Une fois on s'éloigne du cœur vers la veine cave inférieure, l'amplitude de l'onde P diminue à nouveau jusqu'à ce qu'elle devienne négative [89].



**Figure 16 : schéma de l'ECG utilisée pour placement de la DVA [89]**

A : L'onde P électrocardiographique change en fonction de la position de la veine cave supérieure et de la PR.

B : augmente progressivement en amplitude.

C : jusqu'à ce qu'il devienne biphasique, c'est-à-dire que le cathéter a été transmis de la VCS vers L'OD.

D : Le cathéter est rétracté jusqu'à la jonction VCS-OD où l'onde P est à nouveau positive et de la plus grande amplitude.

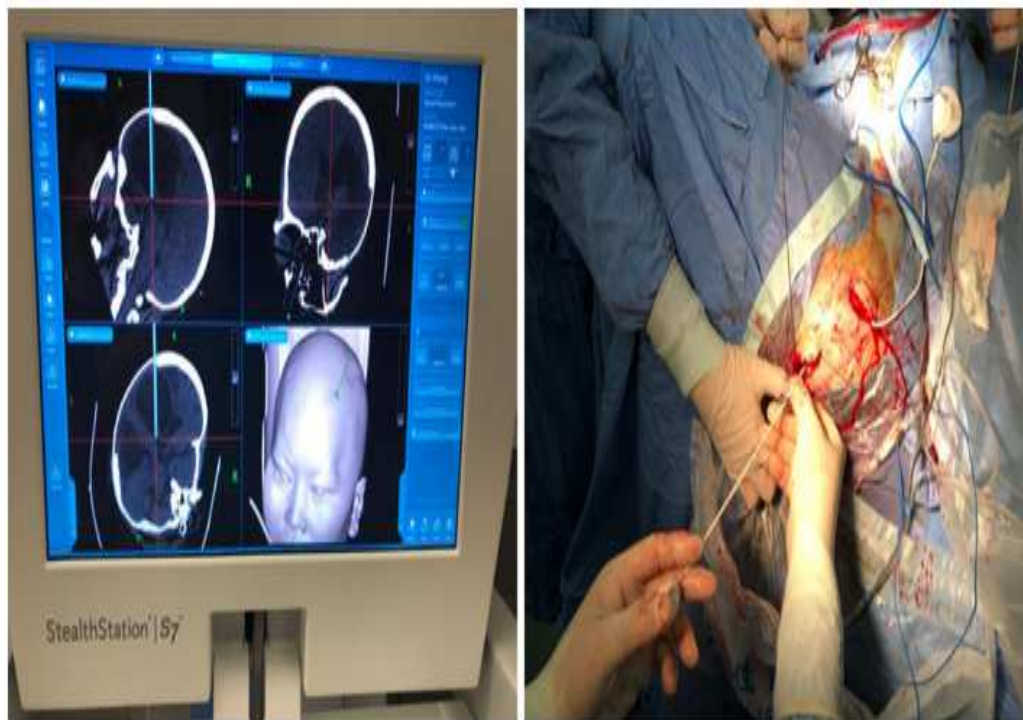
**VCS** : Veine cave supérieure / **OD** : Oreillette droite.

### c) La neuronavigation électromagnétique :

La neuronavigation confère au neurochirurgien une représentation multimodale en 3D des cibles à atteindre, de matérialiser la position des instruments utilisés afin que le geste chirurgical devienne de plus en plus guidé et assisté [96].

Tous les patients sont placés en position couchée sur le dos pendant l'opération. Dans la salle d'opération, le cadre de référence dynamique est fixé au front des patients. L'enregistrement peropératoire est réalisé par correspondance des surfaces du visage et ensuite par un calcul automatique d'une matrice de corrélation.

L'extrémité du cathéter est placée au centre de la corne frontale et évite le plexus choroïde. Pendant la canulation du ventricule latéral, le suivi en ligne de l'extrémité du cathéter permet le positionnement précis du cathéter, car il peut être directement reflété à l'écran. La tête des patients est mobile pendant toutes les procédures. En postopératoire, scanners crâniens permettent de vérifier la position du cathéter ventriculaire, permettant ainsi d'éviter les complications [89].



**Figure 17 : Neuronavigation électromagnétique : référence dynamique pour guider la ponction du ventricule latéral [89]**

### ✓ **Complications** :

- Les complications thromboemboliques comprennent les embolies pulmonaires, la thrombose de la VCS [97].
- L'hypertension artérielle pulmonaire [98].
- L'endocardite infectieuse a *S. epidermitis* et *S. aureus* [99].
- Migration intramusculaire du cathéter veineux [100].
- Insuffisance cardiaque [101].
- La migration du cathéter auriculaire dans la cavité cardiaque. Elle peut engendrer des troubles du rythme ainsi qu'un arrêt cardiaque. Et qui nécessite une extraction par voie endovasculaire [102].

### ✓ **Résultats** :

34 patients publiés dans la littérature ont subi une conversion de DVP en DVA, 32 cas parmi eux avaient une résolution de l'ascite. Les résultats après la DVA sont généralement bons en terme d'amélioration clinique.

Les étiologies initiales d'hydrocéphalie étaient classées en :

- Tumeurs CNS : 21
- Hydrocéphalie congénitale : 15
- Papillome du plexus choroïde 8
- Infections : 2
- Dandy–Walker malformation 1
- Hypertension intracrânien idiopathique : 1
- Agénésie du corps calleux : 1
- Inflammation du péritoine par révisions multiples : 1

Niu et al [89] dans son analyse rétrospective de patients qui ont subi une DVA n'ont pas présenté de complications.

Dans une étude faite par Romuald en 2018, Tous les 15 patients qui ont subi une conversion de DVP en DVA ayant un shunt fonctionnel durant toute la période du suivi. Un seul patient a présenté une extériorisation du drain, confirmée à l'angioscanner des troncs supra aortiques, 7 mois après la DVA. Ce patient a bénéficié d'une reprise de la dérivation avec succès.

➤ La dérivation ventriculo-vésiculaire :

La vésicule biliaire est un organe stérile qui agit comme un récepteur du LCR. Elle a une caractéristique lytique distinctive de la bile en décomposant les protéines du LCR, ce qui en fait un bon choix pour son drainage [103].

Smith et al ont été les premiers à décrire le drainage du LCR dans la vésicule biliaire en 1959 [103].

La vésicule biliaire est une bonne option en raison de sa capacité d'absorption, qui permet de gérer jusqu'à 1500 cc de liquide par jour (le volume de LCR normalement produit par jour par un adulte, à environ 0,35 ml/min) [104].

L'étude la plus récente appartient à Guclu qui considère cette technique comme une procédure de sauvetage après l'échec de DVP et DVA [105].

L'échographie de la vésicule biliaire et des voies biliaires ainsi que l'utilisation d'antibiotiques prophylactiques sont nécessaires pour la préparation de la dérivation ventriculo-vésicale [106].

Les contre-indications de la dérivation ventriculo- vésiculaire sont les cholécystites, une infection des voies biliaires par salmonella, et les maladies systémiques prédisposant aux cholécystites, notamment les maladies hémolytiques telles que la sphérocytose et la drépanocytose [104].

➤ La dérivation ventriculo-vésicale :

La vessie est cavité qui a été utilisée avec succès pour drainer le LCR, grâce à la dérivation ventriculo-vésicale. Elle est rendue imperméable grâce à sa membrane apicale, le mécanisme sous-jacent de cette technique n'est donc pas la capacité d'absorber le LCR mais de l'éliminer rapidement par la miction. L'idée que l'appareil urinaire puisse être un réceptacle adéquat pour le LCR a commencé avec l'anastomose urétéro-durale proposée par Heile [105].

Les complications de la dérivation ventriculo- vésicale sont le calcul urinaire, le drainage continu, qui peut engendrer un risque d'épuisement des électrolytes, et les corps étrangers en dérivation peut augmenter le taux d'infection et provoquer une sensation d'irritation [105].

## **10. Conclusion :**

L'ascite de liquide cérébro-spinal est une complication rare de la dérivation ventriculo-péritonéale. Cette complication ne semble pas poser de problème de description clinique et de prise en charge thérapeutique. Plusieurs facteurs étiologiques ont été discutés dans la littérature, reste difficiles, à expliquer cette complication.

De cette étude, des cas 50 publiés dans la littérature médicale, nous retenons que les facteurs étiologiques diffèrent d'un cas à l'autre. Mais le déséquilibre entre le taux de production du LCR et la capacité d'absorption du péritoine peuvent constituer la cause principale.

Le tableau clinique se manifeste souvent par une distension abdominale associé parfois par une constipation. L'échographie abdominale confirme le diagnostic et facilite la réalisation de la ponction d'ascite. Tandis que le scanner et l'IRM abdominales sont utiles pour éliminer toute pathologie tumorale.

L'ascite du LCR, complication de la dérivation ventriculo-péritonéale, reste un diagnostic d'exclusion.

Les diurétiques n'ont pas d'intérêt dans le traitement de l'ascite de la DVP. La conversion de la DVP en DVA a montré de bon résultat avec un faible risque de complications.

## Résumé

**Titre :** Ascite abondante complication rare de la dérivation ventriculo-péritonéale.

**Auteur :** SAKRI Ayoub

**Mots clés :** Ascite - dérivation ventriculo-péritonéale - dérivation ventriculoatriale

**Introduction :** L'ascite du LCR est une complication rare de la dérivation ventriculo-péritonéale (DVP). Le péritoine devient incapable d'absorber le LCR, en raison d'une pathologie inexpliquée dans le péritoine. Nous rapportons ici le cas d'une patiente souffrant d'une ascite secondaire à une DVP.

**Observation :** Une patiente de 23 ans aux antécédents d'hydrocéphalie congénitale qui a bénéficié d'une dérivation ventriculo-péritonéale. Plusieurs révisions ont été réalisées au cours de son évolution. Elle a été admise dans notre service pour une ascite nouvellement développée. L'examen clinique n'a révélé aucun problème de dérivation, et aucune anomalie du système gastro-intestinal. Elle y avait cependant une ascite très marquée. Tous les examens hématologiques et les tests de la fonction hépatique étaient normaux. L'évaluation échographique et tomodensitométrique n'a révélé qu'une énorme ascite. Aucune atteinte hépatique ni tumeur ovarienne n'a été observée. Des tentatives de ponction ont été faites pour traiter cette condition par des tapotements répétés. L'analyse du liquide ascitique a révélé des paramètres normaux. Les cultures n'ont fait pousser aucun organisme dans le liquide ascitique ou le LCR. La dérivation ventriculo-péritonéale a été transformée en dérivation ventriculo-atriale. Nous avons observé une disparition progressive de l'ascite. Il n'y a eu aucune complication liée à la dérivation depuis lors.

**Conclusion :** Cette condition est une entité clinique rare qui n'a été reportée qu'environ 50 fois dans la littérature médicale. Son diagnostic est facile. Certaines étiologies doivent être écartées. Son traitement consiste à la transformation de la dérivation du LCR dans le système veineux.

## SUMMARY

**Title :** Huge ascites rare complication of the ventriculoperitoneal shunt.

**AUTHOR :** SAKRI Ayoub

**Key words :** ascites - ventriculoperitoneal shunt - ventriculoatrial shunt

**Introduction :** Cerebrospinal fluid (CSF) ascites is a rare complication of ventriculoperitoneal (VP) shunt. The peritoneum is unable to absorb the CSF due to an unexplained pathology in the peritoneum. We report here a case of a female who suffered from ascites secondary to VP shunt.

**Observation:** A 23-year-old female with history of congenital hydrocephalus and a ventriculoperitoneal shunt was referred to our department for newly developed ascites. Clinical examination revealed no shunt problems and no abnormality in the gastrointestinal system. There was, however, marked ascites. All the hematological investigations and liver function tests were normal. Sonographic and CT scan evaluation revealed only huge ascites. No liver involvement or ovarian tumor was observed. Attempts were made to treat this condition by repeated tapping, but to no avail. Analysis of the ascitic fluid revealed normal parameters. Cultures did not grow any organism in the ascitic fluid or CSF. The ventriculoperitoneal shunt was converted to a ventriculoatrial shunt. We observed progressive disappearance of the ascites. There has been no shunt related problems since then.

**Conclusion :** This condition is a rare clinical entity that has been only reported approximately 50 times in the medical literature. Its diagnosis is easy. The treatment consists in shunt transformation in ventriculoatrial system.

## ملخص

**العنوان:** استسقاء غزير مضاعفات نادرة للتحويلة البطينية الصفاقية.

**المؤلف:** أيوب سكري

**الكلمات المفتاحية:** استسقاء - تحويلة بطينية صفاقية - تحويلة بطينية أذينية

**مقدمة:** استسقاء السائل الدماغي النخاعي هو أحد المضاعفات النادرة للتحويلة البطينية الصفاقية. يصبح الغشاء الصفاقي غير قادر على امتصاص السائل الدماغي النخاعي، بسبب أمراض غير مفسرة في الصفاق. تقدم حالة مريضة تعاني من استسقاء ثانوي لهذه التحويلة.

الحالة المرضية: مريضة تبلغ من العمر 23 عاماً ولديها تاريخ مرضي من استسقاء الرأس الخلقي الذي تمت معالجته بالتحويلة البطينية الصفاقية. تم إجراء العديد من التنقيحات خلال تطور مرضها. تم إدخالها إلى جناحنا من أجل استسقاء حديث النمو. كشف الفحص السريري عن عدم وجود مشاكل في التحويل وعدم وجود تشوهات في الجهاز الهضمي. ومع ذلك كان هناك استسقاء ملحوظ جداً. كانت جميع اختبارات الدم واختبارات وظائف الكبد طبيعية. كشف الفحص بالموجات فوق الصوتية والأشعة المقطعية عن وجود استسقاء ضخم. لم يلاحظ أي ضرر كبدى أو ورم في المبيض. تم إجراء محاولات ثقب لعلاج هذه الحالة من خلال النقر المتكرر، ولكن دون نتائج. أظهر تحليل سائل الاستسقاء نتائج عادية. لم تكشف نمو كائنات حية في سائل الاستسقاء أو السائل النخاعي. تم تحويل التحويلة البطينية الصفاقية إلى تحويلة بطينية أذينية. لاحظنا اختفاء تدريجي للاستسقاء. لم تحدث أي مضاعفات من التحويلة منذ ذلك الحين.

الخلاصة: هذه الحالة هي حالة سريرية نادرة تم الإبلاغ عنه فقط حوالي 50 مرة في الأدبيات الطبية. تشخيصها سهل. حيث يجب استبعاد بعض الأمراض المسببة لهذا الاستسقاء. يتم علاجها بتحويل مجازة السائل النخاعي في الجهاز الوريدي.

## RÉFÉRENCES :

1. Larousse É. Archive Larousse : Larousse Médical - hydratation – hydrocéphalie. Disponible sur : [www.larousse.fr/archives/medical/page/470](http://www.larousse.fr/archives/medical/page/470)
2. Thompson DNP. Hydrocephalus. Surgery (Oxford). 2009 ; 27(3) :130-4.
3. Pudenz RH. The surgical treatment of hydrocephalus--an historical review. Surg Neurol. 1981 ;15(1) :15-26.
4. Hydrocéphalie. Spina-Bifida. [Cité 23 sept 2020]. Disponible sur : [www.spina-bifida.org/hydrocephalie](http://www.spina-bifida.org/hydrocephalie).
5. Techniques - Campus de Neurochirurgie. [Cité 23 sept 2020]. Disponible sur : <http://campus.neurochirurgie.fr>.
6. Sellier A, Monchal T, Joubert C, Bourgoïn S, Desse N, Bernard C, et al. Mise au point sur les dérivations ventriculo-péritonéales : quand associer une prise en charge viscérale et neurochirurgicale ? Journal de Chirurgie Viscérale. 2019 ;156(5) :460 - 9.
7. Jamal H, Abrams G. A corny cause of cerebrospinal fluid ascites : A case report and review of literature. SAGE Open Medical Case Reports. 2016 ; 4.
8. Alain bouchet, Jacques cuiller et. Topographie descriptive et fonctionnelle. Le système nerveux central la face, la tête et les organes de sens. 2ème édition. Paris ; 1991. 9-101.
9. Folan-Curran J. Neuro-anatomie Clinique et Neurosciences Connexes. Maloine. Paris ; 2003. 322 p.
10. FOUCHÉY M. Les cavités [cité 5 sept 2020]. Disponible sur : <http://psychologie-m-fouchey.psyblogs.net/post/396-Les-cavites>.
11. Sébille F, Lavallard-Rousseau A, Boureau M. Neurophysiologie : de la physiologie à l'exploration fonctionnelle. Elsevier Health Sciences. 2011 p : 320.
12. Sakka L, Coll G, Chazal J. Anatomie et physiologie du liquide cérébrospinal. Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale. 2011 ; 128(6) :359-66.
13. Pollay M, Hisey B, Reynolds E, Tomkins P. Choroid plexus Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-activated adenosine triphosphatase and cerebrospinal fluid formation. Neurosurgery. 1985 ; 17(5): 768-72.

14. Burhan B, Serdar KB. Abdominal Complications of Ventriculoperitoneal Shunt in Pediatric Patients : Experiences of a Pediatric Surgery Clinic. *World Neurosurgery*. 2018;118:e129-36.
15. Vibert DJ-F. Le liquide céphalo-rachidien : de la physiologie a l'exploration fonctionnelle. 2019 ; p :48.
16. Caire, F., Gueye, E. M., Fischer-Lokou, D., Durand, A., Martel Boncoeur, M. P., & Faure, P. Hydrocéphalies de l'enfant et de l'adulte. *EMC Neurologie*, 2009 ;1-15
17. Péritoine [cité 24 sept 2020]. Disponible sur : <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=P%C3%A9ritoine&oldid=171327>
18. OUCHET A, CUILLERET J. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. 2éme édition. 1991. 598 p.
19. Dallez M. Anatomie Médicale : Aspects fondamentaux et applications cliniques. 4 éme édition. 2017. 343 p.
20. Abdomen et péritoine. [Cité 23 sept 2020]. Disponible sur : <http://talc.forumgratuit.org/t3914-abdomen-et-peritoine>.
21. Paudel P, Sharma G. Ventriculoperitoneal shunt complication in pediatric hydrocephalus: Risk factor analysis from a single institution in Nepal. *Asian J Neurosurg*. 2020 ;15(1) :83.
22. Li DK, Platt JM, Shay JES, Yarze JC. Sterile cerebrospinal fluid ascites presenting as high SAAG ascites : A case report. *BMC Gastroenterol*. 2019 ; 19(1) :200.
23. Suleiman SE, Tambovtseva A, Mejery E, Suleiman Z, Alaidy Z. Ventriculoperitoneal Shunt-Associated Ascites : A Case Report. 2020 ; 12(6) :9
24. Ray BS, Peck FC. Papilloma of the Choroid Plexus of the Lateral Ventricles Causing Hydrocephalus in an Infant. *Journal of Neurosurgery*. 1956 ; 13(4) :317-22.
25. Ames RH. Ventriculo-Peritoneal Shunts in the Management of Hydrocephalus. *Journal of Neurosurgery*. 1967 ; 27(6) :525-9.
26. ODEKU EL. Persistent ascites following infected ventriculoperitoneal shunt. *W Afr Med J*. 1970 ;19 :72-3.

27. Dean DF, Keller IB. Cerebrospinal fluid ascites: a complication of a ventriculoperitoneal shunt. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1972 ; 35(4) :474-6.
28. Rosenthal JD, Golden GT, Shaw CA, Jane JA. Intractable ascites. *The American Journal of Surgery*. 1974 ; 127(5) :613-4.
29. Parry SW, Schuhmacher JF, Llewellyn RC. Abdominal pseudocysts and ascites formation after ventriculoperitoneal shunt procedures: Report of four cases. *Journal of Neurosurgery*. 1975 ; 43(4) :476-80.
30. Weidmann MJ. Ascites from a ventriculoperitoneal shunt : Case report. *Journal of Neurosurgery*. 1975 ; 43(2) :233-5.
31. Cummings J, Sonntag K, Scott R. Ascites complicating ventriculo-peritoneal shunting in an adult. *Surg Neurol*. 1976 ; 6(2) :135-6.
32. Adeloye A, Olumide AA. Abdominal complications of ventriculoperitoneal shunts in Nigerians. *International Surgery*. 1977 ; 62(10) :525-7.
33. Lees R, Harrison B HP. Cerebrospinal fluid ascites. *J Can Assoc Radiol*. 1978 ; 29(2) :132-3.
34. Noh J, Reddy M. Cerebrospinal fluid ascites following ventriculoperitoneal shunt. Report of a case and review of the literature. 1979 ; 46(5) :475-7.
35. Ohaegbulam S. Cerebrospinal fluid ascites complicating a ventriculoperitoneal shunt. *Int Surg* 1980 ; 65(5) :455-7.
36. Adegbite AB, Khan M. Role of protein content in CSF ascites following ventriculoperitoneal shunting : Case report. *Journal of Neurosurgery*. 1982 ; 57(3) :423-5.
37. Yount RA, Glazier MC, Mealey J. Cerebrospinal fluid ascites complicating ventriculoperitoneal shunting : Report of four cases. *Journal of Neurosurgery*. 1984 ;180-3.
38. Perez Pena F, Aparicio G, Lopez GA, Ascites due to cerebrospinal fluid accumulation 1990 ; 187(3) : 128-130.
39. Niggemann B, Petersen V. Massive ascites formation due to unabsorbed cerebrospinal fluid following abdominal surgery. 1990 ; 202(03) :180-182.

40. West A, Berger MS, Geyer R. Childhood Optic Pathway Tumors Associated with Ascites following Ventriculoperitoneal Shunt Placement. 1994 ; 21(4) :254-258.
41. Hans G, Klaus A. Ascites after Ventriculoperitoneal Shunting Associated with Elevated Levels of CSF Protein [cité 6 oct 2020]. Disponible sur : [www.barrowneuro.org/education/grand-rounds-publications-and-media/barrow-quarterly/volume-13-no-2-1997/ascites-ventriculoperitoneal-shunting-associated-elevated-levels-csf-protein](http://www.barrowneuro.org/education/grand-rounds-publications-and-media/barrow-quarterly/volume-13-no-2-1997/ascites-ventriculoperitoneal-shunting-associated-elevated-levels-csf-protein).
42. Shuper A, Hoverg G. Optic chiasm glioma, electrolyte abnormalities, nonobstructive hydrocephalus and ascites. 1997 ; 29(1) : 33-35.
43. Yukinaka M, Nomura M. Cerebrospinal Ascites Developed 3 Years after Ventriculoperitoneal Shunting in a Hydrocephalic Patient. Intern Med. 1998 ; 37(7) :638-641.
44. Kumar R, Jain R, Tandon V. Thalamic Glioblastoma with Cerebrospinal Fluid Dissemination in the Peritoneal Cavity. *Pediatr Neurosurg*. 1999 ; 31(5) :242-245.
45. Chidambaram B, Balasubramanian V. CSF ascites: a rare complication of ventriculoperitoneal shunt surgery. *Neurology India*. 2000 ; 48(4) :378-380.
46. Longstreth GF, Buckwalter NR. A Synthetic Pentasaccharide for the Prevention of Deep-Vein Thrombosis. *N Engl J Med*. 2001 ; 345(4) :291-298.
47. Diluna ML, Johnson MH, Bi WL, Chiang VL, Duncan CC. Sterile ascites from a ventriculoperitoneal shunt : a case report and review of the literature. *Childs Nerv Syst*. 2006;22(9): 87-93.
48. Jacques TS, Miller K, Rampling D, Gatscher S, Harding B. Peritoneal dissemination of a malignant glioma. *Cytopathology*. 2008 ; 19(4) :264-6.
49. Al Fawaz, T. S., & Ahmad, M. Cerebrospinal fluid (CSF) ascites. *Curr Pediatr Res*. 2011 ; 15(1), 47-49.
50. Das S, Bhansali A, Dutta P, Gupta SK. A child with suprasellar mass and ascites. *Case Reports*. 2010 ; 134-137.
51. Karp DR, Rizvi TZ, Davila GW. Symptomatic vaginal enterocele associated with malfunctioning ventriculoperitoneal shunt and cerebrospinal ascites. 2011 ; 22(9) :1189-91.

52. Mwang'ombe, N. J., Thiong'o, G. Cerebrospinal fluid ascites : A case report and literature review. *African Journal of Neurological Sciences*. 2012 ; 31(1), 55-57.
53. O'Halloran PJ, Kaliaperumal C, Caird J. Chemotherapy-induced cerebrospinal fluid malabsorption in a shunted child : case report and review of the literature. *BMJ case reports*. 2013 ; 156-168.
54. Comba A, Gülenç N, Çaltepe G. Ascites and abdominal pseudocyst : two uncommon ventriculoperitoneal shunt complications in two cases. *The Turkish Journal of Pediatrics*. 2013 ; 55 : 655-658.
55. Woodfield J, Magdum S. Failure of peritoneal and gallbladder shunts in a child with craniopharyngioma. *J Pediatr Neurosci*. 2013 ; 8(3) :221.
56. Legault G, Kieran MW, Scott RM. Recurrent Ascites in a Patient With Low-grade Astrocytoma and Ventriculo-Peritoneal Shunt Treated With the Multikinase Inhibitor Sorafenib : *Journal of Pediatric Hematology/Oncology*. 2014 ; 36(8) :533-541.
57. Yang T, Mauriallo C. A case of delayed-onset ventriculo-peritoneal shunt infection with *Corynebacterium* presented as ascites. *Interdisciplinary Neurosurgery*. 2016 ; 4 : 9-17.
58. Johnson JA, Crimmins D. Thinking outside the shunt—sterile CSF malabsorption in pilocytic astrocytomas : case series and review of the literature. 2016 ; 32(11) :2255-2260.
59. N'da HANHA. Une volumineuse ascite de liquide cerebrospinal complication tardive d'une dérivation ventriculo-peritoneale. *JDN*. 2018 ; 14(1) :59-60.
60. Kesavan A, Sidiqqi M. Cerebrospinal Fluid Ascites as a Late Complication of Ventriculoperitoneal Shunt Placement. *Neurology Learning Network*. 2017 ; 57(11) : 677-678.
61. Sachan D, Manohar R. Choroid Plexus Papilloma Causing CSF Shunt Ascites : A Rare Presentation. 2017 ; 2(1376) : 2474-1655.
62. Upadhyaya SA, Klimo Jr. P, Robinson GW. Non-Malignant Cerebrospinal Fluid Ascites in a Patient with Atypical Teratoid Rhabdoid Tumor. *Oncol Res Treat*. 2017 ;40(4) : 216-9.

63. Musa G, Gots A, Lungu MC, Mutumwa M. cerebrospinal fluid ascites : a patient case report and literature review. *Medical Journal of Zambia*. 2018 ; 45(4) : 230-233.
64. Raof S, Deng F, Cusack J. Abdomen distended by 31 L of cerebrospinal fluid : a peritoneal pseudocyst around a ventriculoperitoneal shunt. *The Lancet*. 2019 ; 394(10214) : 2118.
65. Carrier P, Jacques J, Legros R. L'ascite non liée à la cirrhose : physiopathologie, diagnostic et étiologies. *La Revue de Médecine Interne*. 2014 ; 35(6) :365-71.
66. Low YYS, Thomas J. Brain metastases as a cause of malignant cerebrospinal fluid ascites : case report and review of the literature. *CNS Oncology*. 2012 ; 1(1) : 29-37.
67. Fujimura M, Tominaga T. Hydrocephalus due to cerebrospinal fluid overproduction by bilateral choroid plexus papillomas. *Child's Nervous System*. 2004 ; 20(7) : 485-488.
68. Wells DL, Allen JM. Ventriculoperitoneal Shunt Infections in Adult Patients. Alexander E, Susla GM, éditeurs. *AACN Advanced Critical Care*. 2013 ;24(1) : 6-12.
69. Browd SR, Gottfried ON. Failure of Cerebrospinal Fluid Shunts : Part II : Over drainage, Loculation, and Abdominal Complications. *Pediatric Neurology*. 2006 ; 34(3) : 171-6.
70. Neiter E, Guarneri C, Pretat P-H, Joud A, Marchal J-C, Klein O. Sémiologie d'un dysfonctionnement de dérivation ventriculo-péritonéale chez l'enfant – mise au point. *Neurochirurgie*. 2016 ; 62(1) : 53-9.
71. Themes UFO. Ascites and Peritoneal Fluid Collections. *Radiology Key*. 2019 [cité 8 sept 2020]. Disponible sur : <https://radiologykey.com/ascites-and-peritoneal-fluid-collections/>
72. Tomar BS. Pediatric Ascites Revisited. *Internstionsl journal of Gastroenterology, Hepatology Transplant*. 2016 ; 1(i) : 55-73.
73. sides: ref-trans:imagerie:item\_277:start. [Cité 10 sept 2020]. Disponible sur : [https://wiki.side-sante.fr/doku.php?id=sides:ref-trans:imagerie:item\\_277:start](https://wiki.side-sante.fr/doku.php?id=sides:ref-trans:imagerie:item_277:start).
74. Naveau S, Balian A. *Abrege d'hépatogastro-entérologie : Connaissances et pratiques*. 2ème édition. Editions Elsevier-Masson ; 2012.
75. Glauser DF, Barras A-C. F. Glauser A.-C. Barras I. Pache M. Monti. *Revue Médicale Suisse*. 2008 ; 5 : 2324-8.

76. Denzer B. A new method of diagnosis of peritonitis in infancy and childhood. Preliminary Report. American Journal of Diseases of Children, 1920 ; 20(2), 113-114.
77. Lane ER, Hsu EK, Murray KF. Management of ascites in children. Expert Review of Gastroenterology & Hepatology. 2015 ;9(10) :1281-92.
78. Giefer MJ, Murray KF, Colletti RB. Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Pediatric Ascites : Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2011 ;52(5) :503-13.
79. Gaskill SJ, Marlin AE. Spontaneous Bacterial Peritonitis in Patients with Ventriculoperitoneal Shunts. PNE. 1997 ; 26(3) :115-9.
80. Rudralingam V, Footitt C, Layton B. Ascites matters. Ultrasound. 2017 ; 25(2) :69-79.
81. Huang L, Xia, H, Zhu S. Ascitic fluid analysis in the differential diagnosis of ascites : Focus on cirrhotic ascites. Journal of clinical and translational hepatology, 2014 ; 2(1) : 58.
82. Hou W, Sanyal AJ. Ascites: Diagnosis and Management. Medical Clinics of North America. 2009 ; 93(4) :801-17.
83. Fastaia J, Dumont AE. Pathogenesis of Ascites in Mice With Peritoneal Carcinomatosis Journal of the National Cancer Institute. 1976 ; 56(3) :547-50.
84. Vardareli E, Saricam T, Pasaoglu Ö. Tuberculous peritonitis of the wet ascitic type : clinical features and diagnostic value of image-guided peritoneal biopsy. Digestive and Liver Disease. 2004 ; 36(3) :199-204.
85. Peng P, Yan Y, Keng S. Exosomes in the ascites of ovarian cancer patients : origin and effects on anti-tumor immunity. Oncology reports. 2011 ; 25(3) : 749-762.
86. Zakhama M, Ezzine MH, Abdelmoula A, Elbouchtili S, Medhioub M, Azzouz MM. Ascite exsudative révélatrice d'un lupus érythémateux systémique. La Revue de Médecine Interne. 2014 ; 35 : A146-A146
87. Pariente A. Comment traiter une première poussée d'ascite. Gastroentérologie clinique et biologique, 2004 ; 28 : B256-B265.
88. Zhang J, Qu C, Wang Z, Wang C, Ding X, Pan S, et al. Improved ventriculoatrial shunt for cerebrospinal fluid diversion after multiple ventriculoperitoneal shunt failures. Surgical Neurology. 2009 ; 72 : S29-33.

89. Niu, H., Wu, H., Luo, W., Wang, K., Zhao L. Ventriculoatrial shunt as a feasible regimen for certain patients of hydrocephalus : clinical features and surgical management. *Acta Neurologica Belgica*. 2019 ; p : 1-6.
90. Romuald KRK. dérivation ventriculoatriale dans le traitement de l'hydrocéphalie de l'adulte. *JDN*. 2018 ; 14(2) :12-8.
91. Zhang, J., Qu, C., Wang, Z., Wang, C., Ding, X., Pan, S., & Ji, Y. Improved ventriculoatrial shunt for cerebrospinal fluid diversion after multiple ventriculoperitoneal shunt failures. *Surgical neurology*. 2009 ; 72 : S29-S33
92. Elder, B. D., Goodwin, C. R., Kosztowski. Hydrocephalus shunt procedures. In *Adult Hydrocephalus*. Cambridge University Press. 2012 ; p : 175-189.
93. Ellegaard L, Mogensen S, Juhler M. Ultrasound-guided percutaneous placement of ventriculoatrial shunts. *Childs Nerv Syst*. 2007 ; 23(8) :857-62.
94. Metellus P, Hsu W, Kharkar S, Kapoor S, Rigamnti D. Accuracy of percutaneous placement of a ventriculoatrial shunt under ultrasonography guidance : A retrospective study at a single institution. *Journal of neurosurgery*. 2009 ; 110(5) : 867-870.
95. Della Pepa GM, Sabatino G, Peppucci E, Sturiale CL, Albanese A, Puca A, et al. Electrocardiographic-Guided Technique for Placement of Ventriculoatrial Shunts : A Valid and Cost-Effective Technical Simplification. *World Neurosurgery*. 2018 ; 109 :455-9.
96. Di Donate P, Bergery A, Largillière S, Lemaire J. La neuronavigation : Principe et intérêt. *ITBM-RBM*. 2000 ; 21(2) : 70-77.
97. Drucker, M. H., Vanek, V. W., Franco, A. A., Hanson, M., & Woods, L. Thromboembolic complications of ventriculoatrial shunts. *Surgical neurology* 1984 ; 22(5) : 444-448.
98. Aribas, A., & Akilli, H. Development of pulmonary hypertension after ventriculoatrial shunt implantation. *Eur J Gen Med*. 2011 ; 8(4) :345-347.
99. Al-Schameri AR, Hamed J, Baltasvias G, Winkler P, Machegger L, Richling B, et al. Ventriculoatrial Shunts in Adults, Incidence of Infection, and Significant Risk Factors : A Single-Center Experience. *World Neurosurgery*. 2016 ; 94 :345-51.

100. Hung C-C, Chuang H-Y, Lin H-L, Chu Y-T, Cheng C. Intramuscular Migration of Venous Catheter as a Rare Complication of Ventriculoatrial Shunt : Case Report and Literature Review. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2017 ; 78(04) :412-6.
101. Milton CA, Sanders P, Steele PM. Late cardiopulmonary complication of ventriculoatrial shunt. *The Lancet*. 2001 ; 358(9293) :1608.
102. Gazzaz M. Ventriculo atrial shunt migrated into the right atrium and pulmonary artery : endovascular retrieval. *Pan Arab J Neurosurg*. 1999 ; 3(2) : 47-49.
103. Alraee S, Alshowmer S, Alnamshan M, Azzubi M. Management of ventriculo-gallbladder shunt in the presence of gallstones. *BMJ Case Rep*. 2020 ; 13(6) : e234775.
104. Hasslacher-Arellano JF, Arellano-Aguilar G, Funes-Rodríguez JF, López-Forcén S, Torres-Zapiain F, Domínguez-Carrillo LG. Ventriculo-gallbladder shunt : An alternative for the treatment of hydrocephalus. *Cirugía y Cirujanos (English Edition)*. 2016 ; 84(3) :225-9.
105. Morosanu CO, Filip GA, Nicolae L, Florian IS. From the heart to the bladder—particularities of ventricular shunt topography and the current status of cerebrospinal fluid diversion sites. *Neurosurg Rev*. 2020 ; 43(3) :847-60.
106. Guclu, B., Hicdonmez, T., Adilay, U., Altuntas, Y. E. Successful application of the Ventriculo-Gallbladder shunt : A salvage procedure. *Turk Neurosur*. 2020 ; 30(1) :138-140.

## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم ابقر اط

بسم الله الرحمن الرحيم

## أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوة في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
  - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلتنا صحة مريضه هدفه الأول.
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسمتا بالله.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 312

سنة: 2020

استسقاء مخزير مضاعفات نادرة للتحويلة  
البطينية الصفاقية.

أطروحة

قدمت ونوقشت يوم: .....

من طرف

السيد: سكري أيوب

المزداد في 1994/09/15 بسلا

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: استسقاء - تحويلة بطينية صفاقية - تحويلة بطينية أذينية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد إبراهيم المسترشد

أستاذ في جراحة الأعصاب

مشرف

السيد ميلود كزاز

أستاذ في جراحة الأعصاب

أعضاء

السيد نوفل الدغمي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد يوسف سكاش

أستاذ في الطب الباطني

السيد ياسر أرخا

أستاذ في جراحة الأعصاب