

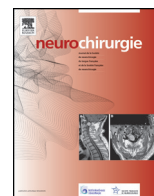


Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Mise au point

Sémiologie d'un dysfonctionnement de dérivation ventriculo-péritonéale chez l'enfant – mise au point



Semiology of ventriculoperitoneal shunting dysfunction in children – a review

E. Neiter^a, C. Guarneri^b, P.-H. Pretat^a, A. Joud^a, J.-C. Marchal^a, O. Klein^{a,*}^a Service de neurochirurgie pédiatrique, hôpital d'Enfants, CHU de Nancy, rue du Morvan, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France^b Service de neurochirurgie, hôpital Jean-Minjoz, CHU de Besançon, 25000 Besançon, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 14 mars 2015

Reçu sous la forme révisée

le 24 août 2015

Accepté le 10 octobre 2015

Disponible sur Internet le 3 décembre 2015

Keywords:

Pediatric neurosurgery

Hydrocephalus

Ventriculoperitoneal shunt

Mots clés :

Neurochirurgie pédiatrique

Hydrocéphalie

Dérivation ventriculo-péritonéale

Dysfonctionnement

ABSTRACT

Introduction. – Ventriculoperitoneal shunting (VPS) is a treatment of the hydrocephalus that may dysfunction. The clinical presentation of shunt dysfunction is variable. We therefore decided to focus on the clinical presentation of VPS malfunction in children, as this condition requires immediate emergency treatment and because of the sometimes confusing signs of intracranial hypertension in a shunted child.

Materials and methods. – We searched PubMed with the following groups of keywords: (dysfunction OR blockage) AND shunting AND hydrocephalus; shunt complications AND hydrocephalus; hydrocephalus AND shunt AND malfunction. Articles dealing with ventriculo-atrial shunt were excluded. A total of 79 articles were retained for analysis (English and French). Case reports were excluded.

Results. – The clinical presentation varies by age: **vomiting** and **altered level of consciousness** are the most frequent signs in older children, whereas infants present more often with raised intracranial pressure symptoms such as nausea, vomiting, **irritability** and **bulging fontanel**. **Drowsiness is a good predictor of VPS dysfunction.** An **asymptomatic presentation is rare but possible.** Abdominal presentation is also possible, ranging from **abdominal discomfort to peritonitis**. Fever, occurring a short time after the last intervention, and irritability are good **predictors of shunt infection**. Pumping the chamber of the VPS has a weak positive predictive value (12%). Shunt dysfunction can lead to death, with an estimated mortality rate at 1% per year during the first years.

Conclusion. – It is essential to be aware of the variability of the clinical presentation of VPS dysfunction, because of the potential severity of this condition. Also it is important to pay attention to the comments of the parents, especially if the child experienced a previous shunt malfunction.

© 2015 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

R É S U M É

Introduction. – La dérivation ventriculo-péritonéale (DVP) est un traitement de l'hydrocéphalie, susceptible de dysfonctionner. La présentation clinique des dysfonctionnements est variable. Nous avons souhaité réaliser une mise au point sur la sémiologie des dysfonctionnements de DVP chez l'enfant, en raison du caractère urgent de sa prise en charge et du caractère parfois trompeur que peut prendre l'hypertension intracrânienne chez un enfant valvé.

Matériels et méthodes. – Nous avons effectué une recherche PubMed (PubMed US National Library of Medicine ; National Institutes of Health ; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>) avec les séquences de mots clefs suivantes : (dysfunction OR blockage) AND shunting AND hydrocephalus ; shunt complications AND hydrocephalus ; hydrocephalus AND shunt AND malfunction. Les articles traitant de la dérivation ventriculo-atriale n'ont pas été retenus. Au total, 79 articles ont été retenus (en langue anglaise et française). Les cas cliniques ont été exclus.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : o.klein@chu-nancy.fr (O. Klein).

Résultats. – La présentation clinique est variable selon l'âge : les vomissements et la somnolence sont plus fréquents chez les grands enfants, tandis que les nourrissons se présentent plus volontiers avec un tableau d'hypertension intracrânienne associant nausées, vomissements, irritabilité et fontanelle bombante. La somnolence est un bon indicateur prédictif de dysfonctionnement de DVP. Le caractère totalement asymptomatique est rare mais possible. Un tableau abdominal est également possible, allant de l'inconfort abdominal à un tableau de péritonite. La fièvre, le délai court depuis la dernière intervention et l'irritabilité seraient de bons facteurs prédictifs d'infection de DVP. Pomper le réservoir de la DVP semble avoir une faible valeur prédictive positive (12%). Un dysfonctionnement de DVP peut conduire au décès, avec un taux de mortalité estimé à 1% par an les premières années.

Conclusion. – Il est essentiel de connaître la variabilité de la sémiologie des dysfonctionnements de DVP, du fait de leur potentiel gravité. Il est important d'être attentifs aux observations des parents, en particulier si cet enfant a déjà présenté un dysfonctionnement de DVP.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

1. Abréviations

DVP	dérivation ventriculo-péritonéale
HTA	hypertension artérielle
HTIC	hypertension intracrânienne
LCS	liquide cérebrospinal
LR	likelihood ratio
PC	périmètre crânien
PIC	pression intracrânienne
VPN	valeur prédictive négative
VPP	valeur prédictive positive

2. Introduction

Le traitement de l'hydrocéphalie fait partie des procédures couramment réalisées en neurochirurgie pédiatrique. La DVP est l'un des traitements de l'hydrocéphalie et en particulier de l'hydrocéphalie communicante (ou non obstructive), mais elle est susceptible de dysfonctionner. La ventriculocisternostomie endoscopique n'est volontairement pas abordée dans ce travail car ses dysfonctionnements sont moins fréquents [1], à l'exception des nourrissons [2]. D'autre part, les caractéristiques sémiologiques des dysfonctionnements de ce traitement sont encore trop peu étudiées dans la littérature [3,4]. Le mode de présentation d'un tel dysfonctionnement est extrêmement variable sur le plan clinique. Nous avons souhaité réaliser une mise au point sur la sémiologie des dysfonctionnements de DVP chez l'enfant, afin que les signes devant faire suspecter ce dysfonctionnement soient reconnus précocement par les cliniciens, en raison du caractère urgent de sa prise en charge (risque de décès) et du caractère parfois trompeur que peut prendre l'hypertension intracrânienne chez un enfant valvulé [5,6]. En effet, une méconnaissance de ces signes d'alerte peut conduire à un retard du diagnostic, ce qui dans certains cas peut s'avérer fatal pour l'enfant, ou entraîner de graves séquelles neurologiques et/ou visuelles.

Après avoir détaillé la méthodologie employée, nous rappellerons la fréquence des dysfonctionnements de DVP, ainsi que les différents moyens de les classer. Nous nous intéresserons ensuite à la présentation sémiologique de ces dysfonctionnements, variable selon l'âge.

3. Matériel et méthodes

Nous avons procédé à une recherche, à l'aide de la base de recherche PubMed (PubMed US National Library of Medicine; National Institutes of Health; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>) des articles en anglais et en français, traitant des dysfonctionnements de DVP. La recherche a été effectuée entre 1985 et 2014, soit sur une période de 30 années. Les filtres

utilisés étaient, pour le type d'articles : *trial, review, comparative study, consensus development conference, classical article*; pour les sujets étudiés : *humans*; pour la catégorie d'âge : *child (birth to 18 years old)*; pour la langue : *French et English* et pour les données disponibles : *full text*.

Nous avons effectué trois types de recherches. La première avec les mots clefs suivants : (*dysfunction OR blockage*) AND *shunting AND hydrocephalus*, la deuxième, avec les mots clefs : *shunt complications AND hydrocephalus*, et la troisième, avec les mots clefs *hydrocephalus AND shunt AND malfunction*. Les critères utilisés pour ne pas retenir un article étaient les suivants : absence totale de lien avec les dysfonctionnements de DVP, articles traitant de la ventriculocisternostomie endoscopique exclusivement, articles comparant différents types de matériels ou différentes techniques chirurgicales, articles portant sur le devenir à long terme des enfants porteurs de DVP, articles traitant uniquement des aspects biologiques associés à l'hydrocéphalie, articles concernant les dérivations kysto-péritonéales, articles traitant de l'hydrocéphalie non valvulée, articles de type « case report ». Les articles traitant de la dérivation ventriculo-atriale n'ont pas été retenus, s'agissant d'une procédure de réalisation exceptionnelle chez l'enfant.

Au terme de cette recherche, 79 articles ont été analysés.

4. Mise au point

4.1. Le dysfonctionnement d'une DVP : un problème fréquent

Les taux de dysfonctionnements de DVP chez l'enfant sont estimés à 40% à 1 an et 50% à 2 ans [7]. Ce taux varie dans la littérature de 25 à 40% [8–12].

Reddy et al., en 2014, retrouvent sur une série de 1015 patients, un taux de dysfonctionnement de DVP de 46,3% sur une période de suivi moyenne de 9,2 ans [13]. Cette valeur peut être mise en parallèle avec celle retrouvée par Sainte-Rose et al., qui retrouvent, dans une cohorte de 1719 patients, 56% de dysfonctionnement de DVP dans les 12 ans suivant sa mise en place [11], ou avec Lazareff et al., qui rapportent une prévalence de 44% de dysfonctionnement de DVP, chez 244 enfants suivis jusqu'à 6 ans après la pose [14]. Le taux de dysfonctionnement annuel a été estimé à 5% [15].

Il est à noter que la fréquence des complications de DVP varie en fonction de l'âge auquel la dérivation est posée. En effet, environ 50% des patients dont la mise en place de la DVP s'est effectuée dans les deux premières années de vie vont présenter des complications, contre 30% des enfants dont la pose a été réalisée après l'âge de 2 ans [16]. Pour Wu et al., l'âge inférieur à 19 ans est un facteur de risque, tout comme le sexe masculin et le faible niveau socioéconomique [17]. Une observation plus récente retrouve également un taux de révision plus élevé chez les moins de 17 ans (78,2%) comparés aux adultes (32,5%), $p < 0,001$ [13].

Cela étant, il reste quelques patients présentant leur premier épisode de dysfonctionnement de DVP 20 ans ou plus après la pose de celle-ci [18]. Cela est d'autant plus préoccupant, car chez des patients non préparés (rôle de l'éducation thérapeutique), le dysfonctionnement tardif de DVP peut être fatal.

4.2. Classification des dysfonctionnements

On peut classer différemment les dysfonctionnements. La première façon est de différencier l'hypo- de l'hyperfonctionnement. La deuxième tient compte des éléments constituant la DVP : atteinte du cathéter ventriculaire ou péritonéal, de la valve, des connexions. La troisième s'intéresse aux mécanismes : placement incorrect du cathéter péritonéal, migration des éléments du shunt, obstruction par les plexus choroïdes [19].

La difficulté vient du fait que d'autres classifications peuvent être utilisées, incluant un ou plusieurs éléments des classifications précédentes. Ainsi, les dysfonctionnements peuvent être d'origine :

- mécanique (obstruction du cathéter proximal ou distal, déconnection, migration). Ce type de complication serait la première cause de dysfonctionnement de DVP, avec 60% des cas [20] ;
- infectieuse : 1 à 40% des séries [16,21]. Il s'agit de la deuxième cause de dysfonctionnement de DVP chez l'enfant, plus fréquente dans la première année de vie [12].

4.3. Sémiologie du dysfonctionnement de DVP

4.3.1. Une sémiologie variable selon l'âge

Certains symptômes sont vus à des fréquences différentes selon les groupes d'âge. Les problèmes au niveau des incisions sont plus fréquemment observés chez le groupe 0–12 mois, de façon statistiquement significative ($p < 0,001$). Il y a une différence significative entre les différents groupes d'âges en ce qui concerne les vomissements ($p < 0,002$) et la somnolence ($p < 0,001$), ces deux symptômes étant plus fréquents chez les plus âgés. Le manque d'appétit est un signe important dans toutes les classes d'âge. Les céphalées étaient exclues de cette analyse car l'expression de ce symptôme est variable selon l'âge [12].

Les nourrissons se présentent plus volontiers avec un tableau associant nausées, vomissements, irritabilité et fontanelle bombante, comparativement aux enfants plus âgés qui présentent plus volontiers des céphalées, des nausées, des vomissements, des paralysies des nerfs crâniens et une ataxie [22].

Les symptômes de dysfonctionnement de DVP peuvent être extrêmement variables. Piatt et Garton ont étudié les symptômes de 248 patients avec dysfonctionnement de DVP (dont 55 infections). Les symptômes fortement associés avec le dysfonctionnement étaient les suivants : fontanelle bombante, collection de liquide autour du cathéter, altération du niveau de conscience, irritabilité, douleur abdominale, nausées et vomissements, anomalie à la pression de la chambre, augmentation du périmètre crânien et céphalées. La fièvre était fortement associée à une infection de DVP [23].

4.3.2. Symptômes neurologiques

4.3.2.1. Hypofonctionnement/signes d'HTIC.

Les symptômes d'hypofonctionnement les plus fréquemment retrouvés sont des signes d'HTIC : céphalées pouvant être isolées ou associées à des vomissements ou une somnolence [12,24–26]. Une fréquence de 48,6% pour les céphalées, 62,2% pour les vomissements, et 59,5% pour la somnolence ont pu être retrouvées dans les dysfonctionnements de DVP [12]. Lorsque l'on a constaté la présence simultanée de céphalées, vomissements et somnolence, sans fièvre, 82% des enfants ont été diagnostiqués comme ayant un dysfonctionnement de DVP [24]. La somnolence est également

mise en avant par Watkins et al. comme un indicateur significatif de dysfonction de shunt, mais dont l'association à une fièvre rend plus probable l'existence d'un diagnostic différentiel [25].

L'irritabilité serait un facteur prédictif important à la fois de dysfonctionnement et d'infection de DVP [22], mais pour d'autres, ne constituerait pas un indicateur pertinent [25].

Par ailleurs, les céphalées et les vomissements isolés seraient de moins bons indicateurs prédictifs [23]. En revanche, après l'âge de 2 mois, l'absence de céphalées, de nausées ou vomissements et d'irritabilité serait un facteur prédictif puissant de l'absence de dysfonctionnement de DVP et de l'absence d'infection de shunt [23].

Garton et al. ont étudié la VPP de différents symptômes. Chez les patients se présentant dans les 5 mois après mise en place de la DVP, la VPP d'un dysfonctionnement de DVP des symptômes suivants était : nausées et vomissements : 79% (LR 10,4) ; irritabilité : 78% (LR 9,8) ; altération du niveau de conscience : 100% ; érythème autour de la valve : 100% ; bombement de la fontanelle : 92% (LR 33,1). Entre 9 mois et 2 ans après la mise en place de la DVP, seules la régression des acquisitions (VPP 83%, LR 36,7) et une altération du niveau de conscience (VPP 100%) étaient associées de manière significative à un dysfonctionnement de DVP [26]. On peut comparer ces VPP avec celles retrouvées par Watkins et al. globalement plus faibles : céphalées VPP : 30% (LR 0,74) ; irritabilité : 47% (LR 1,51) ; altération de la conscience 85% (LR 9,5) ; vomissements : 36% (LR 1,2) ; fièvre 22% (LR 0,49). L'intérêt est d'aider à la décision de réalisation d'une imagerie et/ou de transfert de l'enfant dans un centre disposant d'un service de neurochirurgie [25].

L'examen clinique peut quant à lui retrouver une augmentation du PC ou une fontanelle bombante, facteur prédictif de dysfonction de DVP [5,21]. L'augmentation du PC a été retrouvée chez 17 enfants sur 65 étudiés par Lee et al., en 1999, soit 26% [24].

Enfin, point essentiel, il est capital d'accorder une attention toute particulière aux observations de la famille ainsi que des personnes s'occupant de l'enfant, et ce d'autant plus s'ils ont déjà vécu un premier dysfonctionnement de DVP. Les parents développent en effet une réelle expertise pour reconnaître les symptômes liés à un dysfonctionnement de DVP et les différencier des symptômes liés aux pathologies pédiatriques communes [27]. D'autres auteurs ont montré que les familles étaient au moins aussi efficaces que les pédiatres pour diagnostiquer un dysfonctionnement de DVP [25]. Il est également nécessaire de suspecter un dysfonctionnement de valve chez un enfant valvulé sans explication alternative à ses symptômes [23].

Bien que ne faisant pas en soi partie de la sémiologie clinique, les auteurs souhaitent attirer l'attention sur la taille des ventricules en cas de dysfonctionnement de DVP : elle peut tout à fait être normale ou comparable à l'imagerie précédente et partant n'élimine en aucun cas un dysfonctionnement [5,28]. En outre, Mater et al. insistent sur la supériorité des signes cliniques par rapport aux données de l'imagerie [28].

4.3.2.2. Symptômes ophtalmologiques.

Une présentation possible d'un dysfonctionnement de valve est la survenue, isolée ou associée à d'autres symptômes, de signes ophtalmologiques (paralysie oculomotrice (paralysie du VI le plus souvent, uni- ou bilatérale) [21,26]. On peut s'étonner que ce signe clinique soit très peu rapporté dans les différentes études portant sur les dysfonctionnements de DVP. En effet, la paralysie du VI est un signe clinique très fréquemment retrouvé en contexte d'HTIC de l'enfant, et il est fort probable que le peu de cas décrits soit très en dessous de la réalité. Il est possible que les auteurs n'aient pas mis en avant ce symptôme, l'incluant dans la catégorie « symptômes d'HTIC » (baisse d'acuité visuelle, diplopie...).

Une photophobie et un regard en coucher de soleil sont également possibles dans ce contexte d'HTIC [29]. D'autres symptômes ophtalmologiques ont pu être rapportés : cécité bilatérale brutale,

ophtalmoplégie complète, mais ces symptômes étaient toujours associés à un ou plusieurs symptômes neurologiques [12].

Les symptômes ophtalmologiques, à type de baisse d'acuité visuelle, d'anomalie du champ visuel, de syndrome de Parinaud, et d'œdème papillaire aigu peuvent survenir avant même la dilatation des ventricules au scanner (Livingston, Katz). La VPP retrouvée par Garton et al., en 2001, pour l'œdème papillaire était de 100% [26]. Ceci étant, l'absence d'œdème papillaire ne permet pas d'éliminer une hypertension intracrânienne [30]. En effet, il peut exister une baisse d'acuité visuelle isolée sans œdème papillaire (atrophie optique sur œdème papillaire ancien) [31]. Une cécité totale peut bien entendu être la conséquence d'un dysfonctionnement de DVP [32,33].

L'intérêt d'un examen ophtalmologique régulier chez ces enfants est donc primordial, permettant à la fois le dépistage précoce d'un éventuel dysfonctionnement, mais également la préservation des capacités visuelles [34].

4.3.2.3. Hyperfonctionnement. L'excès de drainage est responsable de différents types de complications, incluant l'hypotension orthostatique, les collections sous-durales (hématome sous-dural ou collection péricérébrale de LCS), le syndrome des ventricules fentes (voir paragraphe suivant), les cloisonnements ventriculaires et les craniosténoses induites [18].

Les craniosténoses induites ont une incidence estimée entre 1 et 5,4% des enfants porteurs de DVP [35].

Une malformation de Chiari acquise peut aussi être observée (avec sa symptomatologie propre) [13,36].

4.3.2.4. Syndrome des ventricules fentes (SVS). Il est devenu plus rare actuellement. Ce syndrome a été initialement défini, chez un patient valvulé, comme la triade associant céphalées intermittentes (10 à 30 minutes), ventricules de taille inférieure à la normale sur l'imagerie, et le remplissage lent des éléments de la chambre de la DVP [37]. Le même auteur réalise une mise au point en 2008, en le considérant cette fois comme l'association de céphalées sévères invalidantes avec des ventricules de taille normale ou inférieure à la normale, chez des patients avec DVP. Cela permet de différencier 5 situations physiopathologiques différentes, en fonction de la pression intracrânienne (PIC). Il distingue ainsi l'hypotension intracrânienne (céphalées sévères à prédominance vespérale), augmentée par l'orthostatisme ; l'obstruction proximale intermittente (PIC normale ou basse la plupart du temps, qui augmente lors d'activités), le dysfonctionnement de DVP sans dilatation ventriculaire (hydrocéphalie à pression normale, avec céphalées matinales progressivement permanentes, œdème papillaire, diplopie et baisse d'acuité visuelle), la disproportion cranio-faciale et la migraine liée à la DVP [37–39].

Le SVS a été également défini par la présence de symptômes d'HTIC intermittents (céphalées, nausées, vomissements), associés à des ventricules ayant l'apparence de fentes sur les imageries cérébrales ; cette définition reste non consensuelle et l'absence de critère clinique standardisé pour son diagnostic explique les différents taux de cette complication retrouvés dans la littérature (de 1 à 37% des sujets avec une DVP, revue de la littérature réalisée par Di Rocco et al., en 2006) [20]. La particularité des céphalées est leur caractère postural, avec une amélioration après repos en décubitus [40]. Ce syndrome survient surtout dans la première décennie [19], et volontiers après plusieurs années de DVP en place [41]. Olson rapporte une fréquence de ce syndrome à 20% chez les enfants qui ont bénéficié de la pose d'une DVP lorsqu'ils étaient nourrissons [42].

4.3.2.5. Épilepsie. La survenue de crises d'épilepsie est un mode de présentation possible mais rare d'un dysfonctionnement de DVP. Dans l'étude de Faillace et Canady, 2% des patients avec des

dysfonctionnements de DVP (soit 15 patients) sur une période de suivi de 3 ans ont présenté des crises d'épilepsie comme manifestation première d'un dysfonctionnement [43]. Les mêmes auteurs insistent sur la nécessité de rechercher un dysfonctionnement de DVP en présence de crises épileptiques chez un patient porteur de DVP, quel que soit le dosage sanguin des anticonvulsifs [43]. L'épilepsie a pu être diagnostiquée chez 38% de 817 enfants avec DVP [44]. Sur une période de suivi de 15 ans, 2,9% des consultations pour crise d'épilepsie dans un service d'accueil des urgences ont finalement abouti à une révision de DVP au décours. Inversement, sur 1831 révisions, 0,9% étaient associés à la survenue d'une crise convulsive [44].

Une étude rétrospective de 802 enfants traités par DVP entre 1980 et 1990 (excluant les hydrocéphalies d'origine tumorale) a retrouvé une prévalence de 32% d'épilepsie, s'installant le plus souvent au moment du diagnostic d'hydrocéphalie. Les dysfonctions de DVP constitueraient, pour les auteurs, une prédisposition à la survenue d'épilepsie. De plus, des épisodes récurrents d'augmentation de la PIC (hydrocéphalie ou dysfonction de shunt) peuvent eux aussi prédisposer à des crises épileptiques [45]. Vinchon et Dhellemmes retrouvent une prévalence de l'épilepsie chez les patients avec DVP de 15,1% à 10 ans et 23,3% à 20 ans, soit une incidence de 0,67% par an. Le mécanisme serait l'irritation corticale liée à la présence du cathéter [31].

4.3.2.6. Autres symptômes neurologiques. Des symptômes neurologiques de survenue rare, mais étant toujours associés à au moins un autre symptôme neurologique, ont été retrouvés : amnésie, monoparésie spastique, ataxie, bradykinésie, incontinence urinaire [11].

Les symptômes d'un dysfonctionnement de DVP peuvent être ceux d'une syringomyélie. Des déficits neurologiques à type de paraparésie isolée, de déficits sensitifs des membres supérieurs ou inférieurs ont pu être retrouvés dans des cas de dysfonctionnements de DVP, secondairement améliorés après révision de la DVP. La syringomyélie était soit présente avant la mise en place de la DVP, dans des malformations de Chiari de type I notamment, soit de développement secondaire [46,47].

4.3.3. Symptômes non neurologiques hors infection : symptômes abdominaux

Les complications abdominales des DVP sont variables et incluent les occlusions intestinales, les volvulus, les péritonites, les pseudokystes, les ascites de LCS, mais aussi les migrations de cathéter distal à travers les organes intra-abdominaux et les perforations d'organes (avec leur symptomatologie propre) [48]. Elles représentent 25% des complications non infectieuses [19]. La complication abdominale la plus fréquente est la survenue d'une hernie inguinale et/ou d'une hydrocèle, allant de 3,8 à 23,8% des complications des DVP [49,50]. Plus la DVP est mise en place précocement, plus l'incidence des hernies inguinales serait élevée [49].

L'incidence annuelle de perforation digestive par le cathéter péritonéal est estimée à 0,1%, affectant particulièrement les patients sévèrement handicapés [51]. Les perforations viscérales sont donc rares, mais restent associées à une mortalité élevée (15% selon Snow et al.) [52]. Elles peuvent survenir au moment de l'insertion de la DVP ou plusieurs années après [51,53]. Les patients peuvent se présenter dans les premiers jours postopératoires avec fièvre, occlusion intestinale ou péritonite. L'examen clinique peut retrouver une sensibilité abdominale spontanée ou à la palpation, ou une défense [41]. Les organes perforés sont dans l'ordre décroissant de fréquence : l'intestin, la vessie, l'estomac, le foie, la vésicule biliaire, le scrotum et le vagin [54,55]. Vinchon et al. insistent sur le fait que cette complication est sous-estimée, et son diagnostic souvent retardé [56].

Sur le plan abdominal, des pseudokystes peuvent être retrouvés. Leur fréquence varie selon les séries de 1 à 10% [24,57–59]. Ceux-ci

peuvent être reliés à des causes infectieuses ou non infectieuses [58,60]. Dans la série de Turhan et al., en 2010, tous les pseudokystes sont survenus en contexte infectieux [12]. Cliniquement, ils se présentent sous la forme d'une masse abdominale palpable. Les patients porteurs de pseudokystes se présentent dans 60 à 83 % des cas avec des symptômes de dysfonctionnement de DVP et dans environ 55 % avec des plaintes abdominales [61,62]. Peuvent exister des symptômes d'occlusion abdominale si le pseudokyste est volumineux [41]. Une chirurgie abdominale est un autre facteur de risque de développer des pseudokystes, ceux-ci survenant le plus souvent dans les 6 mois postopératoires [58,61,63]. « Les pseudokystes se constituent souvent dans les suites d'un processus inflammatoire ou infectieux abdominal ou dans les suites d'une chirurgie abdominale [58] ».

L'ascite résulte de l'accumulation de LCS dans la cavité péritonéale, et peut être due soit à un défaut de réabsorption du LCS, soit à un excès de LCS [64,65]. L'infection est néanmoins le facteur étiologique principal de la survenue d'ascite [66]. Les patients se présentent le plus souvent avec un inconfort abdominal, et leurs symptômes d'hypofonctionnement sont souvent retardés [41].

La constipation n'est pas en elle-même un signe de dysfonctionnement de DVP, mais elle représente une condition pouvant en être à l'origine (par augmentation de la pression intra-abdominale) ; le traitement médical (laxatifs, lavements) associé ou non à la modification du réglage de la valve a permis, dans une grande majorité des cas, de surseoir à la révision chirurgicale de la DVP [29,67,68].

4.3.4. Fièvre et suspicion d'infection sans fièvre

L'infection demeure une complication fréquente d'une DVP de l'enfant, avec un taux d'infection de 11,7 % dans les deux ans suivant la pose [69]. Ce risque est par ailleurs plus élevé dans les révisions de dérivation [70]. L'incidence rapportée des infections varie de 8,5 à 15 % selon la revue de la littérature effectuée par Di Rocco et al., en 2006 [20]. Selon Baird et al., 70 % surviennent dans le premier mois et 85 % dans les 9 mois postopératoires [71].

Les infections tardives sont moins fréquentes : 10 à 15 % seulement des infections surviennent après la première année postopératoire [71,72].

L'infection est reconnue comme un facteur prédictif significatif de décès : Vinchon et Dhellemmes, en 2006, retrouvent 10 % de mortalité liée à l'infection de DVP [73]. Du point de vue sémiologique, la fièvre, le délai depuis la dernière intervention et l'irritabilité sont des facteurs prédictifs importants d'infection de DVP [23]. Il y aurait statistiquement plus d'infections parmi les dysfonctionnements précoces (< 8 mois), et plus de fractures/séparations parmi les dysfonctionnements tardifs ($p < 0,000005$, Chi-score = 42,9) [72].

Il est intéressant de constater que la fièvre peut également être un symptôme de dysfonctionnement de DVP, même en l'absence d'infection. Des auteurs retrouvent un pourcentage sur une série, de 22 % de fièvre en contexte de dysfonctionnement de DVP, sans infection documentée, ayant cédé 24 à 36 h après révision chirurgicale de la DVP [74]. Inversement, l'absence de fièvre ne permet pas d'exclure l'infection de DVP [75].

4.3.5. Autres symptômes : bradycardie, masses sous-cutanées. . .

Livingston et al. ont évalué la bradycardie comme signe clinique prédictif de dysfonctionnement de DVP. Il s'agit d'une étude rétrospective comparant deux groupes, un groupe avec dysfonctionnement avéré de DVP et un groupe témoin. La bradycardie était présente chez 18/34 (45 %) patients dans le groupe d'étude contre 2/18 (11 %) dans le groupe témoin ($p = 0,011$). La VPP de la bradycardie a été calculée à 90 % [76]. Il est à noter que la majorité des patients avec bradycardie ne présentaient pas d'HTA (cela ne rentrait donc pas dans le cadre d'un réflexe de Cushing avec HTIC).

Des masses sous-cutanées, parfois douloureuses, le long du trajet de la dérivation, peuvent également être les témoins de ruptures du cathéter [31]. Turhan et al. notent l'absence totale de symptômes neurologiques chez 18 patients sur 111. Chez 15 d'entre eux, le dysfonctionnement de DVP a été reconnu sur des problèmes survenus au niveau de l'incision chirurgicale, sans aucun symptôme neurologique : fuites de liquide cérébrospinal, érythème, ulcérations, collections sous-cutanées [12].

4.3.6. Le pompage du réservoir (quand il existe) est-il utile au diagnostic de dysfonctionnement ?

Une étude portant sur les pratiques des neurochirurgiens montre que dans le cadre de la suspicion d'un dysfonctionnement de DVP, ceux-ci s'intéressent prioritairement à l'histoire clinique, puis aux résultats du scanner (taille des ventricules), puis en dernier lieu à la palpation de la DVP [77]. La palpation de la chambre au lit du malade est en fait un mauvais facteur prédictif de dysfonction de shunt, puisqu'elle a une VPP de 12 %. De plus sa VPN est de 93 %, ce qui signifie que sa normalité n'exclut pas le diagnostic de dysfonction de DVP [78]. Cependant, d'autres auteurs retrouvent une VPP plus élevée à 80–86 % (pour l'impossibilité de déprimer ou remplir le réservoir), et une VPN de 79–80 % [26].

4.3.7. Asymptomatique

L'absence de symptômes ou de signes n'exclut pas la dysfonction de DVP [79]. En effet, 15 à 29 % des dysfonctionnements dans les 5 mois suivant la pose de la DVP sont asymptomatiques, ainsi que 9 à 13 % des dysfonctionnements entre 9 mois et 2 ans [26].

4.3.8. Décès

Parmi 28 enfants décédés des suites d'un dysfonctionnement de DVP, 10 au moins avaient présenté des symptômes suggérant un dysfonctionnement de shunt, de 24 heures à deux semaines avant leur décès [6]. Acakpo-Satchivi et al. ont classé les causes de décès en trois catégories : défaut d'éducation thérapeutique, défaut technique et décès brutal « asymptomatique ». Cette dernière catégorie est, selon les auteurs, celle pour laquelle les patients bénéficient le plus d'une surveillance de routine par imagerie. Durant les visites annuelles, l'éducation thérapeutique peut être renforcée, les symptômes évoluant à bas bruit pouvant faire suspecter un dysfonctionnement de DVP peuvent être recherchés. De plus, ces visites peuvent être l'occasion d'une surveillance par imagerie, qui peut être bénéfique pour les patients asymptomatiques dont les signes précoces de dysfonction sont seulement visibles sur les imageries de contrôle [80].

Vinchon et al. retrouvent une mortalité liée à la DVP pouvant être établie à 4,2 % avant l'âge de 20 ans et 7,2 % après l'âge de 20 ans, ce qui correspond à une mortalité d'environ 1 % par an les premières années, valeur qui a tendance à diminuer progressivement [18].

En ce qui concerne exclusivement les hydrocéphalies non tumorales, l'étude de Tuli et al., en 2004, permet de retrouver une mortalité à 1, 5 et 10 ans de 4,5, 8,9 et 12,4 % respectivement [81], valeur proche de celle retrouvée par Casey et al., en 1997 (11 % de mortalité à 10 ans) [82]. Paulsen et al., en 2010, retrouvent une mortalité liée à la DVP très inférieure, de 2,9 % après 20 ans [83].

4.4. Développement de scores prédictifs

Certains auteurs ont tenté de développer des scores prédictifs de dysfonctionnements de DVP. Citons en particulier le « shunt score » développé par Garton et al., en 2001 [26]. Les auteurs ont repris les données du Pediatric Shunt Design Trial [7]. Ce score est coté de 0 à 8 points. Un coefficient est donné à chaque symptôme ou signe clinique (céphalées, irritabilité, fièvre, fontanelle bombante, érythème, collection de liquide autour du cathéter, altération de la

conscience, nausées et vomissements, régression des acquisitions). Ce coefficient, corrélé à la VPP de dysfonctionnement de DVP, est lié au coefficient de régression obtenu après analyse statistique.

Les auteurs ont défini deux groupes de patients : le groupe « précoce », dans lequel le dysfonctionnement est survenu moins de 5 mois après la pose de DVP, et le groupe « tardif », avec des symptômes apparus plus de 9 mois après la pose.

Dans le premier groupe, les symptômes retenus étaient : céphalées, irritabilité, fièvre, fontanelle bombante et épanchement liquidien autour de la valve. Dans ce groupe, le risque de dysfonctionnement de DVP associé aux scores 0, 1, 2, ou 3 ou plus était respectivement de 4 %, 50 %, 75 % et 100 %.

Dans le second, les seuls symptômes retenus étaient la régression des acquisitions et les nausées/vomissements, seuls symptômes associés de manière significative au dysfonctionnement. Dans ce groupe, le risque de dysfonctionnement associé aux scores 0, 1, 2 ou plus était respectivement de 8 %, 38 % et 100 %.

La limitation dans le système de score est la possibilité de faux négatifs. L'efficacité du score était moins bonne dans le groupe « tardif ».

La combinaison de symptômes et signes pour produire un score pondéré peut améliorer cette capacité prédictive. On peut retenir que la présence d'un seul signe du score correspondant à une probabilité d'environ 40 % de dysfonction, un score supérieur ou égal à 1, rendrait licite la réalisation d'imageries afin de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de dysfonction de DVP [26].

5. Conclusion

Les symptômes les plus fréquemment retrouvés en cas de dysfonctionnement de DVP sont des signes d'HTIC : céphalées, vomissements ou somnolence. La somnolence est un excellent indicateur clinique prédictif de dysfonctionnement de DVP.

Après l'âge de 2 mois, l'absence de céphalées, de nausées ou vomissements et d'irritabilité serait un très bon facteur prédictif de l'absence de dysfonctionnement et/ou d'infection de DVP.

Un dysfonctionnement de DVP peut se présenter par un tableau clinique abdominal, avec inconfort, douleurs abdominales, masse abdominale palpable, voire un tableau de péritonite. La constipation peut être une condition à l'origine d'un dysfonctionnement de DVP.

La présence d'un œdème papillaire est très fortement évocatrice de dysfonctionnement, et peut précéder la dilatation ventriculaire au scanner. Son absence ne permet pas de l'éliminer.

La fièvre, le délai depuis la dernière intervention et l'irritabilité sont des facteurs prédictifs importants d'infection de DVP (et partant de dysfonctionnements).

La présence d'une bradycardie, même en l'absence d'hypertension artérielle, est un signe clinique évocateur de dysfonctionnement de DVP.

La palpation du réservoir de la valve (quand il existe) ne paraît pas être un élément clinique suffisamment discriminant.

Un dysfonctionnement de DVP peut être totalement asymptomatique, ce qui justifie la réalisation d'examen d'imagerie dans le cadre de la surveillance.

Nous insistons sur l'importance d'être attentifs aux observations des parents, en particulier si ceux-ci ont déjà vécu un premier dysfonctionnement de valve avec leur enfant (séméiologie souvent similaire).

Le risque de décès, bien que rare, n'est pas nul. Cela justifie un suivi régulier des patients porteurs de DVP. Il faut ainsi insister sur la nécessité d'une éducation thérapeutique des patients et de leurs parents, qui doivent être informés des symptômes nécessitant une consultation neurochirurgicale en urgence.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Kulkarni AV, Drake JM, Kestle JR, Mallucci CL, Sgouros S, Constantini S. Predicting who will benefit from endoscopic third ventriculostomy compared with shunt insertion in childhood hydrocephalus using the ETV success score. *J Neurosurg Pediatr* 2010;6(4):310–5.
- [2] Jernigan SC, Berry JG, Graham DA, Goumnerova L. The comparative effectiveness of ventricular shunt placement versus endoscopic third ventriculostomy for initial treatment of hydrocephalus in infants. *J Neurosurg Pediatr* 2014;13(3):295–300.
- [3] Fukuhara T, Luciano MG, Kowalski RJ. Clinical features of third ventriculostomy failures classified by fenestration patency. *Surg Neurol* 2002;58(2):102–10.
- [4] Hayashi N, Hamada H, Hirashima Y, Kurimoto M, Takaku A, Endo S. Clinical features in patients requiring reoperation after failed endoscopic procedures for hydrocephalus. *Minim Invasive Neurosurg* 2000;43(4):181–6.
- [5] Barnes NP, Jones SJ, Hayward RD, Harkness WJ, Thompson D. Ventriculoperitoneal shunt block: what are the best predictive clinical indicators? *Arch Dis Child* 2002;87:198–201.
- [6] Iskandar BJ, Tubbs S, Mapstone TB, Grabb PA, Bartolucci AA, Oakes WJ. Death in shunted hydrocephalic children in the 1990s. *Pediatr Neurosurg* 1998;28(4):173–6.
- [7] Drake J, Kestle J, Milner R, et al. Randomized trial of cerebrospinal fluid shunt valve design in pediatric hydrocephalus. *Neurosurgery* 1998;43:294–305.
- [8] Bierbrauer KS, Storrs BB, McLone DG, Tomita T, Dauser R. A prospective, randomized study of shunt function and infections as a function of shunt placement. *Pediatr Neurosurg* 1990–91;16(6):287–91.
- [9] Kulkarni AV, Drake JM, Lamberti-Pasculli M. Cerebrospinal fluid shunt infection: a prospective study of risk factors. *J Neurosurg* 2001;94(2):195–201.
- [10] Piatt Jr JH. Pumping the shunt revisited. A longitudinal study. *Pediatr Neurosurg* 1996;25(2):73–6 [discussion 76–7].
- [11] Sainte-Rose C, Piatt JH, Renier D, et al. Mechanical complications in shunts. *Pediatr Neurosurg* 1991–92;17:2–9.
- [12] Turhan T, Ersahin Y, Dinc M, Mutluer S. Cerebro-spinal fluid shunt revisions. Importance of the symptoms and shunt structure. *Turk Neurosurg* 2011;21(1):66–73.
- [13] Reddy GK, Bollam P, Caldito G. Long-term outcomes of ventriculoperitoneal shunt surgery in patients with hydrocephalus. *World Neurosurg* 2014;81(2):404–10.
- [14] Lazareff JA, Peacock W, Holly L, et al. Multiple shunt failures: an analysis of relevant factors. *Childs Nerv Syst* 1998;14:271–5.
- [15] Rekeate HL. Shunt revision: complications and their prevention. *Pediatr Neurosurg* 1991–92;17:155–62.
- [16] Drake JM, Kestle JR, Tuli S. CSF shunts: 50 years on past, present and future. *Childs Nerv Syst* 2000;16:800–4.
- [17] Wu Y, Green NL, Wrensch MR, Zhao S, Gupta N. Ventriculoperitoneal shunt complications in California: 1990 to 2000. *Neurosurgery* 2007;61(3):557–62 [discussion 562–3].
- [18] Vinchon M, Baroncini M, Delestret I. Adult outcome of pediatric hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 2012;28:847–54.
- [19] Kang JK, Lee IW. Long-term follow-up of shunting therapy. *Childs Nerv Syst* 1999;15(11–12):711–7.
- [20] Di Rocco C, Massimi L, Tamburrini G. Shunts vs endoscopic third ventriculostomy in infants: are there different types and/or rates of complications? *Childs Nerv Syst* 2006;22:1573–89.
- [21] Di Rocco C, Marchese E, Velardi F. A survey of the first complication of newly implanted CSF shunt devices for the treatment of nontumoral hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 1994;10:321–7.
- [22] Browd SR, Ragel BT, Gottfried ON, Kestle JR. Failure of cerebrospinal fluid shunts: part I: obstruction and mechanical failure. *Pediatr Neurol* 2006;34(2):83–92 [review].
- [23] Piatt Jr JH, Garton HJ. Clinical diagnosis of ventriculoperitoneal shunt failure among children with hydrocephalus. *Pediatr Emerg Care* 2008;24(4):201–10.
- [24] Lee TT, Uribe J, Ragheb J, Morrison G, Jagid JR. Unique clinical presentation of pediatric shunt malfunction. *Pediatr Neurosurg* 1999;30(3):122–6.
- [25] Watkins L, Hayward R, Andar U, Harkness W. The diagnosis of blocked cerebrospinal fluid shunts: a prospective study of referral to a paediatric neurosurgical unit. *Childs Nerv Syst* 1994;10(2):87–90.
- [26] Garton HJ, Kestle JR, Drake JM. Predicting shunt failure on the basis of clinical symptoms and signs in children. *J Neurosurg* 2001;94:202–10.
- [27] Smith J, Cheater F, Bekker H, Chatwin J. Are parents and professionals making shared decisions about a child's care on presentation of a suspected shunt malfunction: a mixed method study? *Health Expect* 2015;18(5):1299–315, <http://dx.doi.org/10.1111/hex.12106> [Epub 2013 Aug 5].
- [28] Mater A, Shroff M, Al-Farsi S, Drake J, Goldman RD. Test characteristics of neuroimaging in the emergency department evaluation of children for cerebrospinal fluid shunt malfunction. *CJEM* 2008;10(2):131–5.
- [29] Powers CJ, George T, Fuchs HE. Constipation as a reversible cause of ventriculoperitoneal shunt failure. Report of two cases. *J Neurosurg* 2006;105(3 Suppl.):227–30.

- [30] Katz DM, Trobe JD, Muraszko KM, Dauser RC. Shunt failure without ventriculomegaly proclaimed by ophthalmic findings. *J Neurosurg* 1994;81:721–5.
- [31] Vinchon M, Dhellemmes P. Rapport 2008 : la transition de l'enfant à l'adulte en neurochirurgie. Suivi à l'âge adulte des patients traités dans l'enfant pour hydrocéphalie. *Neurochirurgie* 2008;58:7–96.
- [32] Lee AG. Visual loss as a manifesting symptom of ventriculoperitoneal shunt malfunction. *Am J Ophthalmol* 1996;122:127–9.
- [33] Constantini S, Umansky F, Neshet R, Shalit M. Transient blindness following intracranial pressure changes in a hydrocephalic child with a V-P shunt. *Childs Nerv Syst* 1987;3(6):379–81.
- [34] Chou SY, Digre KB. Neuro-ophthalmic complications of raised intracranial pressure, hydrocephalus, and shunt malfunction. *Neurosurg Clin N Am* 1999;10(4):587–608.
- [35] Park DH, Chung J, Yoon SH. The role of distraction osteogenesis in children with secondary craniosynostosis after shunt operation in early infancy. *Pediatr Neurosurg* 2009;45:437–45.
- [36] Caldarelli M, Novegno F, Di Rocco C. A late complication of CSF shunting: acquired Chiari I malformation. *Childs Nerv Syst* 2009;25(4):443–52.
- [37] Rekate HL. Classification of slit-ventricle syndromes using intracranial pressure monitoring. *Pediatr Neurosurg* 1993;19(1):15–20.
- [38] Rekate HL. The slit ventricle syndrome: advances based on technology and understanding. *Pediatr Neurosurg* 2004;40:259–63.
- [39] Rekate HL. Shunt-related headaches: the slit ventricle syndromes. *Childs Nerv Syst* 2008;24:423–30.
- [40] Walker M, Fried A, Petronio J. Diagnosis and treatment of the slit ventricle syndrome. *Neurosurg Clin N Am* 1993;4:707–74.
- [41] Browd SR, Gottfried ON, Ragel BT, Kestle JR. Failure of cerebrospinal fluid shunts: part II: overdrainage, loculation, and abdominal complications. *Pediatr Neurol* 2006;34(3):171–6 [review].
- [42] Olson S. The problematic slit ventricle syndrome. A review of the literature and proposed algorithm for treatment. *Pediatr Neurosurg* 2004;40:264–9.
- [43] Faillace WJ, Canady AI. Cerebrospinal fluid shunt malfunction signaled by new or recurrent seizures. *Childs Nerv Syst* 1990;6(1):37–40.
- [44] Johnson DL, Conry J, O'Donnell R. Epileptic seizure as a sign of cerebrospinal fluid shunt malfunction. *Pediatr Neurosurg* 1996;24(5):223–7.
- [45] Bourgeois M, Sainte-Rose C, Cinalli G, Maixner W, Malucci C, Zerah M, et al. Epilepsy in children with shunted hydrocephalus. *J Neurosurg* 1999;90(2):274–81.
- [46] Martinez-Lage JF, Alarcon F, Lopez Lopez-Guerrero A, Felipe-Murica M, Ruiz-Espejo Vilar A, Almagro MJ. Syringomyelia with quadriplegia in CSF shunt malfunction: a case illustration. *Childs Nerv Syst* 2010;26(9):1229–31.
- [47] Muthukumar N. Syringomyelia as a presenting feature of shunt dysfunction: implications for the pathogenesis of syringomyelia. *J Craniovertebr Junction Spine* 2012;3(1):26–31.
- [48] Chung JJ, Yu JS, Kim JH, Nam SJ, Kim MJ. Intraabdominal complications secondary to ventriculoperitoneal shunts: CT findings and review of the literature. *AJR Am J Roentgenol* 2009;193(5):1311–7.
- [49] Celik A, Ergün O, Arda MS, Yurtseven T, Erşahin Y, Balik E. The incidence of inguinal complications after ventriculoperitoneal shunt for hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 2005;21(1):44–7.
- [50] Di Rocco C, Iannelli A. Complications of CSF shunting. In: Di Rocco C, editor. *The treatment of infantile hydrocephalus, vol. II*. Boca Raton, FL: CRC; 1987. p. 79–153.
- [51] Vinchon M, Lemaitre MP, Vallée L, Dhellemmes P. Late shunt infection: incidence, pathogenesis, and therapeutic implications. *Neuropediatrics* 2002;33(4):169–73.
- [52] Snow RB, Lavyne MH, Frase RAR. Colonic perforation by ventriculoperitoneal shunts. *Surg Neurol* 1986;25:173–7.
- [53] Sathyanarayana S, Wylen EL, Baskaya MK, Nanda A. Spontaneous bowel perforation after ventriculoperitoneal shunt surgery: case report and review of 45 cases. *Surg Neurol* 2000;54:388–96.
- [54] Alonso Vanegas M, Alvarez JL, Delgado L, Mendizabal R, Jimenez JL, Sanchez-Cabrera JM. Gastric perforation due to ventriculo-peritoneal shunt. *Pediatr Neurosurg* 1994;21:192–4.
- [55] Ueda Y, Kakino S, Hashimoto O, Imoto K. Perforation of the bladder by a peritoneal catheter: an unusual late complication of ventriculo-peritoneal shunt. *No Shinkei Geka* 1998;26:413–6.
- [56] Vinchon M, Baroncini M, Laurent T, Patrick D. Bowel perforation caused by peritoneal shunt catheters: diagnosis and treatment. *Neurosurgery* 2006;58(1 Suppl.):76–82 [discussion 76–82].
- [57] Ersahin Y, Mutluer S, Tekeli G. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocysts. *Childs Nerv Syst* 1996;12:755–8.
- [58] Pathi R, Sage M, Slavotinek J, Hanieh A. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocysts. *Australas Radiol* 2004;48:61–3.
- [59] Rainov N, Schobess A, Heidecke V, Buckert W. Abdominal CSF pseudocysts in patients with ventriculo-peritoneal shunts. Report of fourteen cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 1994;127:73–8.
- [60] Gaskill SJ, Marlin AE. Pseudocysts of the abdomen associated with ventriculoperitoneal shunts. *Pediatr Neurosci* 1989;15:23–7.
- [61] Kariyattil R, Steinbok P, Singhal A, Cochran DD. Ascites and abdominal pseudocysts following ventriculoperitoneal shunt surgery: variations of the same theme. *J Neurosurg* 2007;106(5 Suppl.):350–3.
- [62] Salomão JF, Leibinger RD. Abdominal pseudocysts complicating CSF shunting in infants and children. Report of 18 cases. *Pediatr Neurosurg* 1999;31(5):274–8.
- [63] Horikawa M, Yamada T, Tominaga K, Yoshida S. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst in a severely handicapped patient with hydrocephalus. *J Child Neurol* 1999;14:329–31.
- [64] Britz GW, Kim DK, Loeser JD. Hydrocephalus secondary to diffuse villous hyperplasia of the choroids plexus. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 1996;85:689–91.
- [65] Chidambaram B, Balasubramanian V. CSF ascites: a rare complication of ventriculoperitoneal shunt surgery. *Neurol India* 2000;48:378–80.
- [66] Goodman GM, Gourley GR. Ascites complicating ventriculoperitoneal shunts. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988;7:780–2.
- [67] Bragg CL, Edwards-Beckett J, Eckle N, Principe K, Terry D. Ventriculoperitoneal shunt dysfunction and constipation: a chart review. *J Neurosci Nurs* 1994;26(5):265–9.
- [68] Martinez-Lage JF, Marcos-Tello JM, Ros-de-San Pedro J, Almagro MJ. Severe constipation: an under-appreciated cause of VP shunt malfunction: a case-based update. *Childs Nerv Syst* 2008;24(4):431–5.
- [69] Simon TD, Hall M, Riva-Cambrin J, Albert JE, Jeffries HE, Lafleur B, et al. Infection rates following initial cerebrospinal fluid shunt placement across pediatric hospitals in the United States. Clinical article. *J Neurosurg Pediatr* 2009;4(2):156–65.
- [70] Simon TD, Butler J, Whitlock KB, Browd SR, Holubkov R, Kestle JR, et al. Risk factors for first cerebrospinal fluid shunt infection: findings from a multi-center prospective cohort study. *J Pediatr* 2014;164(6):1462–8.
- [71] Baird C, O'Connor D, Pittman T. Late shunt infections. *Pediatric Neurosurg* 1999;31(5):269–73.
- [72] Piatt Jr JH. Cerebrospinal fluid shunt failure: late is different from early. *Pediatr Neurosurg* 1995;23(3):133–9.
- [73] Vinchon M, Dhellemmes P. Cerebrospinal fluid shunt infection: risk factors and long-term follow-up. *Childs Nerv Syst* 2006;22(7):692–7.
- [74] Ashkenazi E, Umansky F, Constantini S, Israel Z, Polliack G, Gomori M. Fever as the initial sign of malfunction in non infected ventriculoperitoneal shunts. *Acta Neurochir (Wien)* 1992;114(3–4):131–4.
- [75] Sivaganesan A, Krishnamurthy R, Sahni D, Viswanathan C. Neuroimaging of ventriculoperitoneal shunt complications in children. *Pediatr Radiol* 2012;42:1029–46.
- [76] Livingston JH, McCullagh HG, Kooner G, Childs A, Chumas P, Tyagi A, et al. Bradycardia without associated hypertension: a common sign of ventriculoperitoneal shunt malfunction. *Childs Nerv Syst* 2011;27:729–33.
- [77] Li V, Dias MS. The results of a practice survey on the management of patients with shunted hydrocephalus. *Pediatr Neurosurg* 1999;30:288–95.
- [78] Piatt Jr JH. Pumping the shunt revisited. A longitudinal study. *Pediatr Neurosurg* 1996;25(2):73–6.
- [79] Vinchon M, Fichten A, Delestret I, Dhellemmes P. Shunt revision for asymptomatic failure: surgical and clinical results. *Neurosurgery* 2003;52:347–53 [discussion 353–346].
- [80] Acakpo-Satchivi L, Shannon CN, Shane Tubbs R, Wellons III JC, Blount JP, Iskandar BJ, et al. Death in shunted hydrocephalic children: a follow-up study. *Childs Nerv Syst* 2008;24:197–201.
- [81] Tuli S, Tuli J, Drake J, Spears J. Predictors of death in pediatric patients requiring cerebrospinal fluid shunts. *J Neurosurg* 2004;100:442–6.
- [82] Casey AT, Kimmings EJ, Kleinlugtebeld AD, Taylor WA, Harkness WF, Hayward RD. The long-term outlook for hydrocephalus in childhood. A ten-year cohort study of 155 patients. *Pediatr Neurosurg* 1997;27(2):63–70.
- [83] Paulsen AH, Lunder T, Lindegaard KF. Twenty-year outcome in young adults with childhood hydrocephalus: assessment of surgical outcome, work participation, and health-related quality of life. *J Neurosurg Pediatr* 2010;6(6):527–35.