

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE DE BLIDA SAAD DAHLEB

FACULTE DE MEDECINE DE BLIDA

DEPARTEMENT DE MEDECINE

THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES

TITRE : PREVENTION DES COMPLICATIONS ANESTHESIQUES PER
ET POST OPERATOIRES LORS DE LA CHIRURGIE
TUMORALE DE L'ANGLE PONTO CEREBELEUX ET DU
CONDUIT AUDITIF INTERNE DANS UN SERVICE ORL ET
OTONEUROCHIRURGIE

AUTEUR : BENCHEIKH Maâmar.

Maître-assistant hospitalo-universitaire en anesthésie-réanimation
Service ORL- CHU Blida. Faculté de médecine de Blida

DIRECTEUR DE THESE : ROUS Yahia

Professeur, chef de service (1991-2016)
Service ORL- CHU Blida. Faculté de médecine de Blida

<u>JURY</u> : Professeur : MS. HARAUBIA	: Président
Professeur : K. OUENNOUGHI	: Membre
Professeur : K. SAHRAOUI	: Membre
Professeur : Y. KADA	: Membre
Professeur : Y. ROUS	: Membre

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE DE BLIDA SAAD DAHLEB

FACULTE DE MEDECINE DE BLIDA

DEPARTEMENT DE MEDECINE

THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES

TITRE : PREVENTION DES COMPLICATIONS ANESTHESIQUES PER
ET POST OPERATOIRES LORS DE LA CHIRURGIE
TUMORALE DE L'ANGLE PONTO CEREBELEUX ET DU
CONDUIT AUDITIF INTERNE DANS UN SERVICE ORL ET
OTONEUROCHIRURGIE

AUTEUR : BENCHEIKH Maâmar.

Maître-assistant hospitalo-universitaire en anesthésie-réanimation
Service ORL- CHU Blida. Faculté de médecine de Blida

DIRECTEUR DE THESE : ROUS Yahia

Professeur, chef de service (1991-2016)
Service ORL- CHU Blida. Faculté de médecine de Blida

<u>JURY</u> :	Professeur : MS. HARAUBIA	: Président
	Professeur : K. OUENNOUGHI	: Membre
	Professeur : K. SAHRAOUI	: Membre
	Professeur : Y. KADA	: Membre
	Professeur : Y. ROUS	: Membre

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

REMERCIEMENTS

A ma mère. A mon père parti trop tôt. A mon épouse. À mes enfants

Je tiens à exprimer ma plus vive reconnaissance et mon plus profond respect à mon directeur de thèse, monsieur le professeur ROUS Yahia, sans qui ce travail n'aurait été possible, je le remercie sincèrement pour la confiance qu'il m'a accordée quand il a initié le service ORL dans la voie de l'oto-neurochirurgie en acceptant de diriger cette recherche. En particulier, je tiens à lui exprimer toute ma gratitude pour ses encouragements, sa disponibilité et ses conseils. Sa rigueur scientifique et intellectuelle, ses qualités humaines et sa compréhension ont été sans aucun doute la source de mes efforts pour faire ce travail. Avec toute mon admiration.

Au professeur HARAUBIA, merci de me faire l'honneur de présider ce jury, acceptez pour cela mes plus sincères remerciements. Je vous remercie pour votre accueil chaleureux à chaque fois que j'ai sollicité vos conseils. Je tiens à remercier le professeur OUEENNOUGH, de l'honneur qu'il me fait en siégeant à ce jury.

Je tiens à remercier le professeur SAHRAOUI, de l'intérêt qu'il a porté à l'égard de cette recherche et d'avoir accepté de faire partie de ce jury

Mes remerciements s'adressent aussi au professeur KADA, qui dès le début par ses encouragements m'a aidé à mener à terme ce travail.

Je remercie aussi tous ceux sans qui cette thèse ne serait pas ce qu'elle est :

Mes collègues du service ORL, médecins, para médicaux, pour leur contribution et suggestions.

Au docteur ILIFI épidémiologiste, pour sa grande disponibilité, sa contribution et ses conseils éclairés lors de la phase d'analyse épidémiologique, je lui exprime toute ma gratitude, ainsi qu'au docteur SIDOUMOU du service épidémiologie du CHU de Blida.

Au professeur BOUBLATA de l'hôpital Ait Idir qui n'a pas hésité à mettre à ma disposition toute l'aide nécessaire à l'accomplissement de ce travail, il a toute ma reconnaissance.

Aux professeurs YAICH ACHOUR, ZEGGANE et KESTALI pour leur aide et conseils.

RESUME

INTRODUCTION :

La paralysie des nerfs crâniens et l'hématome cérébral sont les unes des principales complications de la chirurgie tumorale de l'angle ponto-cérébelleux(APC) et/ou du conduit auditif interne(CAI). La détente cérébrale serait un facteur limitant l'apparition de ces complications. La technique anesthésique modifie la pression intracrânienne et pourrait de ce fait intervenir directement dans l'incidence des paralysies des nerfs crâniens et de l'hématome cérébral .Une stratégie anesthésique dédiée à la détente cérébrale et à la diminution du saignement per opératoire par anesthésie intraveineuse totale diminuerait l'incidence de ces complications par rapport à une anesthésie par les halogénés.

L'objectif de l'étude est de mesurer l'incidence des complications postopératoires dans la chirurgie tumorale de l'APC et/ou du CAI selon la technique anesthésique utilisée.

PATIENS ET METHODES :

C'est une étude cohorte, multicentrique, concernant 119 patients opérés entre 2007 et 2017 pour une tumeur du CAI et/ou de l'APC au niveau du service ORL du CHU de Blida et de l'hôpital Ait Idir à Alger. Les patients présentant une complication neurochirurgicale des affections de l'oreille moyenne sont exclus de l'étude.

Les patients sont répartis en 2 groupes, le groupe A pour l'anesthésie intraveineuse(TIVA) les jours pairs et le groupe B pour l'anesthésie par halogénés les jours impairs. Les complications sont consignées sur la base de données.

La comparaison des pourcentages est effectuée par le test de Khi- Deux ou le test de Fisher, le seuil de signification retenu est de 5%.

RESULTATS :

la population d'étude est jeune, l'âge est compris entre 30 et 60 ans, le sexe féminin est prédominant avec un sexe ratio de 0,54, 54% des patients sont classés ASA I, 84% des patients sont opérés pour un neurinome du VIII dont 68% sont des tumeurs volumineuses classées stade IV de Koos. En fin d'analyse univariée, on a retrouvé des différences statistiques significatives entre le protocole anesthésique utilisé et a) le décès, b) l'hématome de l'APC, c) l'hypertension artérielle postopératoire, d) la détente cérébrale, e) la paralysie des nerfs mixtes.

DISCUSSION :

- a) il y a une différence peu significative entre les paramètres hémodynamiques obtenus lors de l'entretien de l'anesthésie par le sévoflurane ou le propofol en mode TIVA.
- b) il y a une différence significative entre la détente cérébrale obtenue lors de l'entretien de l'anesthésie par le propofol en mode TIVA ou le sévoflurane. Cette différence montre une supériorité du propofol en mode TIVA qui permet une pression intracrânienne plus basse. D'un autre côté, le sévoflurane n'altère l'autorégulation cérébrale qu'à partir de 1,5 MAC. Il n'augmente pas la pression intracrânienne en deçà de ces limites.
- c) il y a une différence significative entre la survenue de complications postopératoires (HTA, hématome de l'APC et paralysie des nerfs mixtes) obtenues lors de l'entretien de l'anesthésie par le sévoflurane ou le propofol en mode TIVA. Cette différence montre une supériorité du sévoflurane qui prévient mieux l'HTA postopératoire pourvoyeuse d'hématome de l'APC qui est une véritable urgence qui engage le pronostic vital, et prévient mieux la paralysie des nerfs mixtes pourvoyeuse de fausses routes et de complications pulmonaires graves. Il est logique qu'en toute absence d'hypertension intracrânienne, le sévoflurane est recommandé dans l'entretien de l'anesthésie en oto neurochirurgie.

MOTS CLES :

Tumeurs de l'APC, anesthésie intraveineuse totale en mode TIVA, anesthésie inhalatoire, détente cérébrale, paralysie des nerfs mixtes, hématome de l'APC,

SUMMARY

INTRODUCTION:

Cranial nerve palsy and cerebral hematoma are among the major complications of cerebellar pontine angle tumor surgery and/or internal auditory canal. Cerebral relaxation would be a factor limiting the appearance of these complications. The anesthetic technique modifies the intracranial pressure and could intervene directly in the incidence of these complications. An anesthetic strategy dedicated to cerebral relaxation and reducing per operative bleeding by exclusive intravenous anesthesia would reduce the incidence of these complications compared with halogenated anesthesia. The aim of the study is to measure the incidence of cranial nerve palsy and hematoma of cerebellar pontine angle according to the anesthetic technique used.

PATIENTS AND METHODS :

It is a cohort, multicentric study, concerning 119 patients operated for a tumor of the cerebellar pontine angle and/or the internal auditory canal at the ENT department of Blida teaching hospital and at Ait idir hospital in Algiers. Patients with a neurosurgical complication of middle ear disease were excluded from the study.

Patients were divided into two groups, group A for exclusive intravenous anesthesia on even days and group B for halogenated anesthesia on odd days. The percentages were compared using the Khi-deux test or the Fisher test, the significance level was 5%.

RESULTS:

The study population is young, the age is between 30 and 60 years, the female sex is predominant with a sex ratio 0, 54. 54% of the patients are classified ASA I. 84% of patients are operated for acoustic neuroma, 68% of which are large tumors classified stage IV of Koos. At the end of the univariate analysis, we found significant statistical differences between the anesthetic protocol used and death, hematoma, cerebral relaxation, paralysis of mixed nerves and postoperative hypertension.

DISCUSSION:

There is an insignificant difference between the hemodynamic parameters obtained during maintenance of anaesthesia with sevoflurane or propofol in TIVA mode. There is a significant statistical difference between the cerebral relaxation obtained during the maintenance of anaesthesia by propofol in TIVA mode or sevoflurane, this difference shows the superiority of propofol which allows a lower intracranial pressure. On the other hand, sevoflurane only affects cerebral self-regulation

from 1, 5 CAM, sevoflurane does not increase the ICP below these limits. There is a significant statistical difference between the occurrence of complications (arterial hypertension, hematoma, paralysis of mixed nerves) obtained during the maintenance of anaesthesia with sevoflurane or propofol in TIVA mode. This difference shows superiority of sevoflurane which better prevents high blood pressure which causes a hematoma which is a real emergency which involves the vital prognosis and better prevents paralysis of the mixed nerves providing false routes and serious pulmonary complications. It is logical that in the absence of any intracranial hypertension, sevoflurane is recommended in the maintenance of anaesthesia in oto neurosurgery.

KEYWORDS:

Tumor of cerebellar pontine angle, total intravenous anaesthesia, halogenated anaesthesia, cerebral relaxation, , hematoma, paralysis of mixed nerves.

SOMMAIRE

ETUDE THEORIQUE :.....	10
I. INTRODUCTION :.....	11
II.HISTORIQUE :.....	12
III. ANATOMIE DU CONDUIT AUDITIF INTERNE :.....	13
IV. ANATOMIE DE L'ANGLE PONTO CEREBELLEUX :.....	15
V. TUMEURS DE L'ANGLE PONTO CEREBELLEUX :.....	16
1. Introduction :.....	16
2. Tumeurs extra axiales :.....	16
2.1.Shwannomes de l'angle ponto cérébelleux :.....	16
2.2.Méningiomes :.....	18
2.3.Tumeurs épidermoïdes :.....	19
3. Tumeurs intra axiales :.....	19
VI. COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE :.....	20
1. Mortalité :.....	20
2. Complications vasculaires :.....	20
3. Complications neurologiques :.....	21
4. Autres complications :.....	22
5. Complications locales :.....	22
6. Complications pulmonaires :.....	23
7. La paralysie faciale :.....	23
8. Complications ophtalmologiques :.....	23
9. Complications thromboemboliques :.....	23
10. Complications per opératoires :.....	23
10.1. L'induction anesthésique :.....	23
10.2. La bradycardie induite :.....	24
10.3. La poussée hypertensive :.....	24
10.4. Le saignement :.....	24
10.5. L'hypothermie :.....	24
10.6. Les conséquences de l'hypothermie :.....	24
11. Complications liées à l'hypotension contrôlée :.....	25
VII. CONSIDERATIONS ANESTHESIQUES :.....	27
1. Introduction :.....	27
2. Evaluation pré anesthésique :.....	27
3. Induction anesthésique :.....	28
4. Positionnement du patient :.....	29
5. Apports liquidiens et électrolytes :.....	30
6. Antibioprophylaxie :.....	32
7. Entretien :.....	32
8. Réveil :.....	32
9. Unité de soins continus :.....	33
10. Conclusion :.....	34

ETUDE PRATIQUE.....	35
PATIENTS ET METHODES :.....	36
I. Problématique :.....	37
II. Population d'étude :.....	37
III. Déroulement de l'étude :.....	37
A/ Etape pré opératoire :.....	37
1. Bilan préopératoire :.....	37
2. Risque propre à l'acte chirurgical :.....	38
3. Les explorations :.....	39
4. Discussion de l'opportunité de l'intervention :.....	39
5. Optimisation du traitement médical pré opératoire :.....	39
B/ Etape per opératoire :.....	40
1. Le monitoring :.....	40
2. Description de la technique anesthésique :.....	41
3. Définition et traitement des incidents per opératoires :.....	42
4. Vasomotricité cérébrale :.....	42
5. Fin d'intervention :.....	43
C/ Etape postopératoire :.....	44
1. Définition des complications postopératoires :.....	44
2. Conduite à tenir en fonction des incidents et complications postopératoires :.....	45
3. Suivi postopératoire à trois mois :.....	47
IV. Critères de jugement :.....	47
V. ETUDE STATISTIQUE :.....	47
RESULTATS. :.....	48
ETUDE DESCRIPTIVE :.....	49
1. Répartition des patients opérés selon les tranches d'âge :.....	50
2. Répartition des patients opérés selon le sexe :.....	50
3. Répartition des patients opérés selon l'index de masse corporelle :.....	51
4. Répartition des patients opérés selon les tares associées :.....	51
5. Répartition des patients opérés selon traitements suivis :.....	52
6. Répartition des patients opérés selon l'électrocardiogramme pré opératoire :.....	52
7. Répartition des patients opérés selon l'hématocrite pré opératoire :.....	53
8. Répartition des patients opérés selon la classification ASA :.....	53
9. Répartition des patients opérés selon le type de tumeur :.....	54
10. Répartition des patients opérés selon la classification de Koos :.....	54
11. Répartition des patients opérés selon la technique anesthésique :.....	55
12. Répartition des patients opérés selon la voie d'abord chirurgicale :.....	55
13. Evolution de la pression artérielle moyenne selon le protocole anesthésique en per opératoire :.....	56
14. Evolution de la fréquence cardiaque selon le protocole anesthésique en per opératoire:	56
15. Evolution de la fraction expirée de CO2 selon le protocole anesthésique en per opératoire :.....	57
16. Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue d'hypertension artérielle en per opératoire :.....	57
17. Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue d'hypotension artérielle en per opératoire :.....	58

18.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue de bradycardie en per opératoire :.....	58
19.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue de tachycardie en per opératoire :.....	59
20.	Répartition des patients opérés selon le protocole opératoire et le saignement en per opératoire :.....	59
21.	Répartition des patients opérés selon le protocole opératoire et l'aspect de la dure mère en per opératoire :.....	60
22.	Répartition des patients opérés selon le protocole opératoire et la température au réveil :.....	60
23.	Répartition des patients opérés selon le protocole opératoire et le mode d'extubation :	61
24.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et le mode de réveil :	61
25.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue d'hypertension artérielle en postopératoire :.....	62
26.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue de NVPO :.....	62
27.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue de collapsus en postopératoire :.....	63
28.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue de paralysie des nerfs mixtes :.....	63
29.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue d'hématome :.....	64
30.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue de méningite :.....	64
31.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue de troubles de la conscience :.....	65
32.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue de fuite de LCR :.....	65
33.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue de paralysie faciale :.....	66
34.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la reprise chirurgicale :.....	66
35.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue de décès :.....	67
36.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la survenue de thrombophlébite :.....	67
37.	Répartition des patients opérés selon le protocole anesthésique et la moyenne de durée de séjour en postopératoire :.....	68
	ETUDE ANALYTIQUE:.....	69
A.	ASPECTS PRE ANESTHESIQUES :.....	70
1.	Etude de la relation des patients opérés selon le protocole anesthésique et les tranches d'âge :.....	70
2.	Etude de la relation des patients opérés selon le protocole anesthésique et le sexe :....	70
3.	Etude de la relation des patients opérés selon le protocole anesthésique et les comorbidités :.....	71
4.	Etude de la relation des patients opérés selon le protocole anesthésique et la classification ASA :.....	71

B.	ASPECTS PEROPERATOIRES :.....	72
1.	Etude de la relation entre le protocole anesthésique et les paramètres hémodynamiques :.....	72
2.	Etude de la relation entre le protocole anesthésique et le saignement :.....	73
3.	Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la détente cérébrale :.....	73
C.	ASPECTS POSTOPERATOIRES :.....	74
1.	Etude de la relation entre le protocole opératoire et l’extubation :.....	74
2.	Etude de la relation entre le protocole opératoire et les troubles de la conscience :.....	74
3.	Etude de la relation entre le protocole opératoire et le mode de réveil :.....	74
4.	Incidents et accidents postopératoires précoces :.....	75
4.1.	Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la survenue de l’HTA postopératoire :.....	75
4.2.	Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la survenue de l’hématome :.....	75
4.3.	Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la survenue de paralysie des nerfs mixtes.....	75
4.4.	Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la survenue de paralysie faciale:.....	76
4.5.	Etude de la relation entre le protocole anesthésique et les NVPO :.....	76
4.6.	Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la température corporelle :.....	76
4.7.	Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la reprise chirurgicale :.....	77
5.	Incidents et accidents postopératoires tardifs:.....	77
5.1.	Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la fuite de liquide céphalorachidien :.....	77
5.2.	Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la survenue de méningite :.....	78
5.3.	Etude de la relation entre le protocole opératoire et la survenue de décès :.....	78
6.	CAS PARTICULIERS :.....	79
6.1.	Etude de la relation entre la température corporelle et la survenue de paralysie faciale :.....	79
6.2.	Etude de la relation entre la température corporelle et la survenue de l’hématome de l’APC :.....	80
6.3.	Etude de la relation entre les NVPO et la survenue de fuite de liquide céphalorachidien :.....	80
6.4.	Etude de la relation entre la fuite de liquide céphalorachidien et la survenue de méningite :.....	81
	DISCUSSION	82
I.	INTRODUCTION:.....	83
II.	ASPECTS PREOPERATOIRES:.....	83
III.	ASPECTS PEROPERATOIRES :.....	87
1.	Evènements cardiovasculaires :.....	87
2.	Le saignement :.....	90
3.	La détente cérébrale :.....	91
IV.	ASPECTS POSTOPERATOIRES :.....	94
1.	Extubation :.....	94
2.	Hypertension artérielle et hématome de l’APC :.....	96
3.	Paralysie des nerfs mixtes :.....	98
4.	Paralysie faciale :.....	99
5.	Nausées et/ou vomissements postopératoires :.....	100

6.	Fuite de LCR :.....	102
7.	Méningite :.....	104
8.	Décès :.....	106
V.	RESUME :.....	107
	RECOMMANDATIONS :.....	108
I.	INTRODUCTION :.....	109
II.	FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE :.....	109
III.	ELEMENTS MIS EN EVIDENCE :.....	110
IV.	RECOMMANDATIONS :.....	110
	CONCLUSION :.....	112
	BIBLIOGRAPHIE :.....	114
	ANNEXES :.....	124

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Rapports du conduit auditif interne (d'après F. Legend).....	13
Figure 2 : Vue antéro-externe de l'espace ponto-cérébelleux droit (d'après F. Legend)	14

TABLE DES ABREVIATIONS

ACC : Arrêt circulatoire cérébral.
ACC/AHA : American college of cardiology/ American heart association.
ACM : Artère cérébrale moyenne.
ACSOS : Agression cérébrale secondaire d'origine systémique.
ADH : Hormone anti diurétique.
AICA : Artère cérébelleuse antéro inférieure.
AIVOC : Anesthésie à objectif de concentration
APC : Angle ponto cérébelleux.
ARA II : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.
ASA : American society of anesthesiologists.
AVC : Accident vasculaire cérébral.
BIS : Index bi spectral.
BHE : Barrière hémato encéphalique.
BHM : Barrière hémato méningée.
BMI : Index de masse corporelle.
BPCO : Broncho-pneumopathie chronique.
CAE : Conduit auditif externe.
CAI : Conduit auditif interne.
CIVD : Coagulation intra vasculaire disséminée.
CMRgl : Consommation cérébrale en glucose.
CMRO2 : Consommation cérébrale en oxygène.
CSCE : Canal semi circulaire externe.
CSCP : Canal semi circulaire postérieur.
CSCS : Canal semi circulaire supérieur.
CO2 : Dioxyde de carbone.
Dev : Délai d'évolution de la tumeur.
DSC : Débit sanguin cérébral.
DTC : Doppler trans crânien.
DVE : Drainage ventriculaire externe.
ECG : Electrocardiogramme.
ECoG : Electro cochléo-gramme.
EEG : Electro encéphalogramme.
EIC : Espace interstitiel cérébral.
ENG : Electro nystamogramme.
EOA : Auto émission acoustique.
EtCO2 : Concentration expirée de dioxyde de carbone.
ETE : Evénement thrombo embolique.
FC : Fréquence cardiaque.

FCM : Fosse cérébrale moyenne.
FCP : Fosse cérébrale postérieure.
FiO₂ : Fraction d'oxygène dans les gaz expirés.
FexSévo : Fraction expirée de sévoflurane.
GS : Groupage sanguin.
GCS : Glasgow coma score.
GNPS : Grand nerf pétreux superficiel.
HB : Hémoglobine.
HBPM : Hémoglobine de bas poids moléculaire.
HC : Hémorragie cérébrale.
HEA : Hydroxy éthyle amidon.
HED : Hématome extradural.
HSA : Hématome sous dural aigu.
HTA : Hypertension artérielle.
HTIC : Hypertension intracrânienne.
IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
IL : Interleukine
IOT : Intubation orotrachéale.
IP : Index de pulsatilité.
IRM : Imagerie par résonance magnétique.
LCR : Liquide céphalo rachidien.
LCS : Liquide cérébro spinal.
NA : Neurinome de l'acoustique.
NC : Nerf cochléaire.
NF : Nerf facial.
N₂O : Protoxyde d'azote.
NO : Monoxyde d'azote.
NMDA : N-Méthyle-D-Aspartate.
NV : Nerf vestibulaire.
NVI : Nerf vestibulaire inférieur.
NVS : Nerf vestibulaire supérieur.
O₂ : Oxygène :
OC : Œdème cérébral.
PA : Pression artérielle.
PaCO₂ : Pression artériolaire en dioxyde de carbone.
PAD : Pression artérielle diastolique.
PaO₂ : Pression artériolaire en oxygène.
PAS : Pression artérielle systolique.
PAM : Pression artérielle moyenne.
PE : Potentiels évoqués.

Pe : Pression sous les écarteurs.
PEA : Potentiels évoqués auditifs.
Peep : Pression positive en fin d'expiration.
PEM : Potentiels évoqués multimodaux.
PES : Potentiels évoqués somesthésiques.
PEV : Potentiels évoqués visuels.
PIC : Pression intracrânienne.
PF : Paralysie faciale.
PICA : Artère cérébelleuse postéro inférieure.
PP : Pression artérielle pulsée.
PPC : Pression de perfusion cérébrale.
PtiO2 : Pression tissulaire en oxygène.
PVC : Pression veineuse centrale.
PVI : Index pression volume.
Ra : résistance à l'absorption du LCR.
RS : Rétro sigmoïde.
RV : Remplissage vasculaire.
RVC : Résistance vasculaire cérébrale.
SIADH : Sécrétion inappropriée d'ADH.
SjO2 : Saturation veineuse jugulaire en oxygène.
SNC : Système nerveux central.
SSH : Sérum salé hypertonique.
SO : Sous occipitale
SP : Sus pétreuse.
Spo2 : Saturation pulsée de l'hémoglobine en oxygène.
SV : Schwannome vestibulaire.
TC : Tronc cérébral.
Tc : Traumatisme crânien.
TDM : Tomodensitométrie.
TL : Translabirinthique.
TNF : Tumor Nécrosis Factor.
TO : Trans otique.
TP : Taux de prothrombine.
TVP : Thrombose veineuse profonde.
VAC : Ventilation assistée contrôlée.
VES : Volume d'éjection systolique.
Vd : Vitesses diastoliques.
Vf : Production de LCS.
VNG : Vidéo nystagmographie.
VSC : Volume sanguin cérébral.

ETUDE THEORIQUE

I. INTRODUCTION:

1. Les tumeurs de l'APC et/ou du CAI représentent 8% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes. Le neurinome de l'acoustique représente 90% des tumeurs de l'APC. Dans notre pays, l'incidence du neurinome de l'acoustique est de 5,52% par rapport à l'ensemble des tumeurs intracrâniennes.
2. ctée par l'évolution inexorable de ces tumeurs qui va constituer un risque vital et fonctionnel pour les malades.
3. L'anesthésie en oto neurochirurgie obéit à plusieurs impératifs, le maintien de l'autorégulation cérébrale, la meilleure détente cérébrale et un réveil rapide et stable sur le plan hémodynamique.
4. Les impératifs influencent le choix de l'agent anesthésique utilisé.
5. Aucune étude contrôlée n'a montré de bénéfice en termes de morbi mortalité d'une technique anesthésique par rapport à une autre pour les patients opérés d'une chirurgie intracrânienne.
6. Mais l'interprétation des résultats des études qui ont exploré ce domaine est variable, car des effets à priori mineurs peuvent devenir cliniquement significatifs en cas de situation critique.
7. Un protocole anesthésique unique pour tous les patients ne permet pas une gestion adéquate de la multiplicité des situations rencontrées, c'est le jugement clinique de l'anesthésiste qui oriente le choix entre les différents produits anesthésiques face aux contraintes rencontrées.
8. La chirurgie de l'APC et/ou du CAI a pour but des exérèses chirurgicales totales et de préserver l'intégrité des structures vitales que sont le tronc cérébral et sa vascularisation, mais aussi de préserver les structures nerveuses fonctionnelles responsables de la motricité faciale et de l'audition.
9. L'oto neurochirurgie présente de nombreux aspects techniques spécifiques relatifs à la voie d'abord chirurgicale voie translabyrinthique et voie rétro sigmoïde et aux techniques de monitoring.
10. L'intérêt de notre travail est de comparer l'efficacité de deux techniques anesthésiques inhalatoire par le sévoflurane versus intraveineuse totale par le propofol en mode TIVA dans la prévention des complications per et postopératoires dans la chirurgie tumorale de l'APC et/ou du CAI.

II. HISTORIQUE :

Le premier cas d'exérèse d'un schwannome vestibulaire(SV) couronné de succès (c'est-à-dire sans décès du patient) a été réalisé par sir Ballance en 1894 à Londres(1). En 1913, au congrès international de médecine de Londres, Von Eiselberg a rapporté une série de 63 patients avec une mortalité opératoire de 78%. L'étape suivante fut la description par Harvey Cushing de l'exérèse partielle tumorale avec décompression de la fosse postérieure. Son taux de mortalité opératoire chuta ainsi de 20% en 1917 à 4% en 1931(2).Cependant, de nombreux patients succombaient à la récurrence tumorale.L'opération s'est déroulée en position assise, la tête du patient maintenue par un assistant, l'anesthésie au masque n'assurait qu'une sédation précaire et une respiration difficile. Pour son deuxième cas, la tête était mise au point, l'anesthésie s'est faite au masque mais la respiration était assurée par la machine de Bennet(3). Walter Dandy, élève puis rival de Harvey Cushing décrit à la même période l'exérèse totale de la tumeur en disséquant la capsule tumorale du tronc cérébral avec un taux de mortalité de 10%(4,5)

La présence de tumeur dans le conduit auditif interne(CAI) fut identifiée la première fois par Folke Henschen, un anatomopathologiste suédois.La découverte du protoxyde d'azote(J.Priestley 1733-1804), des vapeurs d'éther pour lutter contre la douleur chirurgicale(H.Davey 1847), de l'appareil de Boyle (ancêtre des appareils d'anesthésie actuels 1907), de l'anesthésie combinée morphine-chloroforme(C.Bernard 1860), de la voie intraveineuse(Cyprien 1874) et du développement de l'anesthésie comme une pratique médicale à part entière(J.Clover et J.Snow 1847) ont permis une meilleure prise en charge opératoire des pathologies du conduit auditif interne et de l'angle ponto cérébelleux(6). C'est en 1957 que les chirurgiens J.Pool et A.Pava, déclarèrent que l'exérèse du SV dans le CAI était un temps important de l'intervention(7). Le premier cas d'exérèse d'un SV avec conservation de l'audition fut réalisé en 1952 par Elliot et Mack Kissok(8).

Une nouvelle étape fut franchie au début des années 1960 par William House, un oto rhino laryngologiste, qui décrit et perfectionna les voies d'abord Trans pétreuses : Trans labyrinthique et sus pétreuse (décrites dès 1904 par Rudolph Panse et réalisées pour la première fois en 1911 par F. Quix(8). Dès lors, l'amélioration technique (l'utilisation du microscope, d'une instrumentation microchirurgicale, du monitoring des nerfs crâniens ainsi que la constitution d'équipes oto neurochirurgicales et de neuro réanimation) ont permis de réduire progressivement de nos jours la mortalité opératoire à moins de 1% et d'augmenter les chances de conservation anatomique des nerfs crâniens(9).

III. ANATOMIE DU CONDUIT AUDITIF INTERNE:

1. Description :

Le C.A.I. est un conduit osseux cylindrique faisant communiquer le labyrinthe intra pétreux avec la fosse cérébrale postérieure(10). Légèrement oblique en arrière et en dedans, son grand axe fait un angle de 8° avec l'axe biauriculaire et de 45° avec le grand axe pétreux. Il est horizontal dans 60 % des cas. Son orifice ovalaire interne ou porus s'ouvre à la jonction tiers interne - tiers moyen mi-hauteur sur la face postéro interne du rocher. Son extrémité externe ou fond du C.A.I. est une lame osseuse perforée par 4 fossettes ; la crête falciforme (crête transversale] détermine 2 étages : supérieur avec la fossette faciale (aire du NF), la fossette vestibulaire supérieure (aire vestibulaire supérieure) et inférieur avec la fossette cochléaire (aire cochléaire), la fossette vestibulaire inférieure (aire vestibulaire inférieure)

2. Contenu :

Le C.A.I. permet le passage du pédicule acoustico-facial engainé par les 3 tuniques méningées(11).

La pie-mère se confond avec le neurilemme du pédicule acoustico facial et constitue le support des vasa-nervorum. L'arachnoïde forme un manchon de fines trabéculations entre les éléments accompagnant le pédicule jusqu'au fond et le N.F jusqu'au ganglion géciculé. La dure-mère tapisse les parois du CAI. L'ensemble baigne dans le liquide céphalorachidien (liquide cérébrospinal] dont la circulation est libre jusqu'au fond du C.A.I.

3. Vascularisation :

Est constituée par l'artère auditive interne [artère labyrinthique]. Née de l'A.I.C.A, plus rarement de la P.I.C.A ou du tronc basilaire, elle chemine entre le nerf facial et le nerf cochléaire. Elle se divise en : Artère cochléaire commune donnant l'artère cochléaire propre (partie supérieure de la cochlée), artère cochléo vestibulaire (base de la cochlée, saccule, canal postérieur), et artère vestibulaire (utricule, canaux supérieur et externe). Les branches terminales sont anastomosées au contingent des branches extra labyrinthiques (artères des nerfs, méninges, os). Le drainage veineux n'est pas satellite des artères ; il est assuré par : les veines de l'aqueduc du limaçon [canalicule cochléaire] et du vestibule ;
- la veine auditive interne [veine labyrinthique] se draine vers le sinus pétreux supérieur par l'intermédiaire de la veine de Dandy.

4. Rapports :

4.1. La paroi supérieure entre en rapport avec les trainées cellulaires sus labyrinthiques variables ; le sinus pétreux supérieur reliant les sinus caverneux et latéral [sinus transverse] ; la fosse cérébrale moyenne.

4.2. La paroi inférieure entre en rapport avec : les trainées cellulaires sous labyrinthiques ; l'aqueduc du limaçon drainant le sang veineux de l'oreille interne entre rampe tympanique et espace sub arachnoïdien. Il constitue un repère essentiel pour éviter de blesser le nerf IX lors du fraisage et permet de situer son origine dans la dissection des gros neurinomes ; le golfe jugulaire dans sa fosse jugulaire en arrière et en dehors du trou déchiré postérieur [foramen 'jugulaire].

4.3. La paroi antérieure entre en rapport avec le premier tour de spire de la cochlée.

4.4. La paroi postérieure entre en rapport avec : le labyrinthe postérieur comprenant les canaux osseux et membraneux, la 2^{ème} portion de l'aqueduc de Fallope, les canaux et sac Endolymphatiques, l'espace rétro labyrinthique, l'A.P. C., la corticale postéro supérieure du rocher ; le bloc mastoïdien comprenant l'antre, le sinus latéral, la 3^{ème} portion de l'aqueduc de Fallope et le canal pétro mastoïdien contenant l'artère subarcuata ; la corticale mastoïdienne externe et les plans superficiels.

4.5. Le porus s'ouvre sur l'A.P.C.

4.6. Le fond entre en rapport dans sa moitié postérieure avec la paroi interne de l'hémi vestibule antérieur, l'utricule et le saccule, la paroi interne de la caisse très proche ; dans son quart antéro inférieur avec la columelle [modiolus] perpendiculaire à l'axe pétreux dans son quart antéro supérieur avec la 1^{ère} portion de L'aqueduc de Fallope qui chemine dans un étroit défilé entre le 1^{er} tour de spire cochléaire et le vestibule(12).

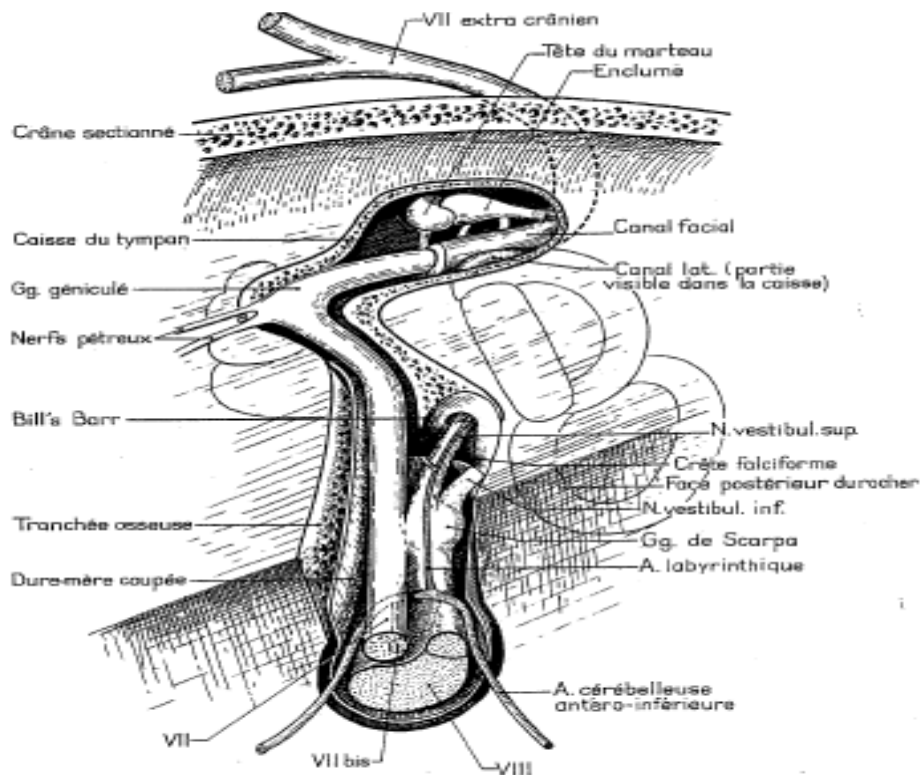


Figure 1 : Rapports du conduit auditif interne (d'après Legend)

IV. ANATOMIE DE L'ANGLE PONTO CEREBELLEUX(APC) :

L'APC est un espace prismatique limité en avant par la face postérieure du rocher, en arrière et en dehors par l'hémisphère cérébelleux, en arrière et en dedans par le tronc cérébral et fermé en haut par la tente du cervelet et la racine du trijumeau, en bas par le feuillet arachnoïdien recouvrant les nerfs mixtes. Cet espace est traversé par le paquet acoustico-facial et par les structures vasculaires(13).

Le paquet acoustico facial est une torsade de 4 nerfs : le vestibulaire nerf le plus externe, sortant du tronc cérébral à l'extrémité du sillon bulbo-protubérentiel ; le cochléaire né juste en dedans du précédent puis le facial et l'intermédiaire de Wrisberg, encore plus internes, émergeant ensemble de la berge pontique du sillon.

Le paquet acoustico facial se dirige vers le CAI au fond duquel chacun des nerfs trouve son orifice, en avant et en haut le canal de Fallope pour le facial et l'intermédiaire de Wrisberg, en avant et en bas la fossette cribiforme d'où sortent les fibres cochléaires, en arrière les fossettes vestibulaires supérieure et inférieure pour les nerfs de même nom. La crête falciforme horizontale sépare les orifices orifices supérieurs et inférieurs. La Bill's bar, crête perpendiculaire à la précédente, sépare les orifices supérieurs(14).

Les structures vasculaires sont constituées par l'artère cérébelleuse antéro inférieure par la veine pétreuse supérieure(ou veine de Dandy). L'artère cérébelleuse antéro inférieure naît du tronc basilaire et décrit un segment pré méatal, qui la rapproche du porus du CAI au voisinage duquel, elle décrit une courbe, le segment méatal, qui passe entre les nerfs du paquet acoustico facial pour retourner ensuite vers le segment rétro méatal et vers le tronc cérébral. Elle donne des branches au névraxe et surtout une ou plusieurs branches à destinée audio labyrinthique qui constituent "le système vasculaire du CAI". La veine de Dandy longe le bord externe du nerf trijumeau puis se jette dans le sinus pétreux supérieur.

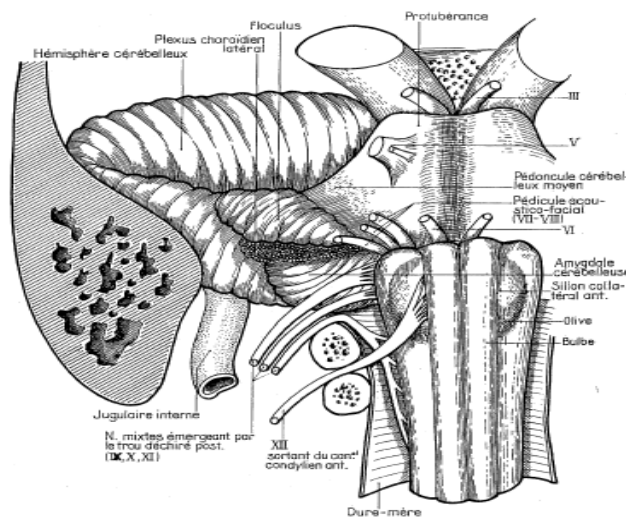


Figure 2: Vue antérieure de l'espace ponto-cérébelleux droit (d'après F.Legent)

V. TUMEURS DE L'ANGLE PONTOCEREBELLEUX :

1.Introduction :

La citerne de l'angle ponto cérébelleux (APC) est le siège de la plupart des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure de l'adulte. Elle est limitée en dehors par la face postérieure du rocher, en dedans par le tronc cérébral, et l'hémisphère cérébelleux en arrière. En dehors du liquide cérébro spinal (LCS), le contenu de la citerne sub arachnoïdienne est essentiellement vasculo-nerveux, avec les nerfs du paquet acoustico-facial et trijumeau et les artères cérébelleuses supérieures et moyennes. (16)

Les tumeurs qui y siègent sont extra axiales, développées au dépend des gaines des nerfs, des méninges ou des vaisseaux, ce sont les plus fréquentes, elles peuvent être de localisation intra durale ayant pour origine l'os pétreux ou le foramen jugulaire mais qui se développent dans l'APC et le CAI, Plus rarement elles sont de localisation intra axiale, c'est les tumeurs exophytiques prenant naissance dans le tronc cérébral ou le cervelet. (17)

2.Tumeur extra axiales :

En dehors des tumeurs métastatiques trois types histologiques dominant les étiologies :

- Les tumeurs dérivées des cellules de Schwann : Schwannomes
- Les tumeurs dérivées des cellules arachnoïdiennes : Méningiomes
- Les tumeurs dérivées des reliquats embryonnaires : Tumeurs épidermoïdes

2.1 : Schwannomes de l'APC :

Les tumeurs bénignes d'origine nerveuse peuvent naître sur toutes les paires crâniennes. Dans l'APC, elles touchent surtout le paquet acoustico facial. L'atteinte du V et de VII sont plus rares.

2.1.1 : Les différents types de schwannomes :

a/ Schwannomes vestibulaires : Le Schwannome vestibulaire est la plus fréquente des tumeurs de l'APC et de la fosse cérébrale postérieure chez l'adulte(18) .Ces Schwannomes naissent dans plus de 90% des cas sur le nerf vestibulaire supérieur. Ils représentent 80% des tumeurs de l'angle ponto cérébelleux de l'adulte. (18). L'âge de découverte est de 50ans avec de limites extrême allant de 16 à 85ans selon les séries. Il existe une petite prédominance féminine avec, trois femmes atteintes pour deux hommes. Le diagnostic clinique (19) : distingue le stade otologique purement cochléo vestibulaire et le stade neurochirurgical (stade de la tumeur de l'APC) qui comporte des signes neurologiques et des signes d'HIC. Le diagnostic différentiel est représenté par les méningiomes de la FCP et les kystes épidermoïdes:

b/Le Schwannome du nerf facial: Rare 1% des cas, une paralysie faciale ou un spasme de l'hémiface est très évocateur (33%) mais souvent le tableau clinique est dominé par l'atteinte cochléo vestibulaire (65%) avec une hypo acousie et des acouphènes.

c/ Le Schwannome du trijumeau : Rare 2% des cas, c'est le type B de la classification de Samii qui se développe dans l'APC. La tumeur se révèle par une hypoacousie tandis que les signes de l'atteinte trigéminal ne sont signalés que dans 30% des cas.

d/Le Schwannome des nerfs mixtes : Rare 0,7% des cas, les signes d'atteinte des nerfs mixtes (dysphonie, dysphagie, agnésie, atrophie du muscle trapèze et sterno cleidomastoïdien) n'existent que dans 50% des cas, alors que l'atteinte cochléo vestibulaire se voit dans 75% des cas.

e/Autres : parmi lesquelles ont été rapportés : Les kystes arachnoïdiens de l'APC, 0,7%, les métastases 0,7%, le lipome de l'APC, l'hémangiome et l'anévrisme de l'AICA.

2.1.2 : Les examens complémentaires :

Les épreuves instrumentales représentées par l'audiométrie tonale et vocale, les potentiels évoqués auditifs et la vidéo nystagmographie qui étudie la fonction vestibulaire et révèle une hypo ou une aréflexie.

L'Imagerie : La tomодensitométrie est le premier examen à réaliser devant une suspicion de Schwannome vestibulaire. Elle permet non seulement le diagnostic mais assure également le bilan pré thérapeutique en particulier chirurgical.

2.1.3 : Anatomie microscopique :

les Schwannomes sont des tumeurs bien limitées, encapsulées de forme sphérique : macroscopiquement on note deux aspects :le type histologique Antoni A, et le type histologique Antoni B .

2.1.4 : Conduites à tenir :

Le Schwannome diagnostiqué peut faire l'objet de quatre attitudes :

2.1.4.1 : Traitement conservateur :

Le faible risque évolutif permet de proposer une abstention thérapeutique à des patients âgés à l'audition déjà compromise, chez lesquels on découvre un petit SV : la surveillance est basée sur des paramètres radiologiques(IRM), sur des données immuno-histochimiques et sur des paramètres auditifs(19).

2.1.4.2 : La chirurgie :

Les voies d'abord sont soit neuro chirurgicales sous occipitales latérales soit oto neurochirurgicales.

Voie Sus pétreuse : (19) indiquée dans les tumeurs intra canalaire, le nerf facial est situé entre le chirurgien et la tumeur, elle permet la préservation de l'audition.

Voie retro sigmoïdienne : c'est une voie postérieure oto neurochirurgicale (19), est indiquée pour tous les Schwannomes vestibulaires quel que soit leur taille, elle permet la préservation de l'audition et elle permet le contrôle du nerf facial et cochléaire au niveau du CAI. Elle offre une voie panoramique de l'APC. Son seul inconvénient est l'écartement du cervelet et les céphalées postopératoires

Voie trans labyrinthique(19) : est utilisé pour l'exérèse chirurgicale des Schwannomes vestibulaire avec une audition inutile ou lorsque la préservation de l'audition n'est pas un objectif, elle permet une excellente exposition du CAI et donc de la portion canalaire du nerf facial. Elle offre un angle de vue direct sur l'APC.

Voie rétro labyrinthique(20,21) : la voie rétro labyrinthique élargie permet une très bonne exposition des lésions de l'APC avec un faible risque de complications endocrâniennes. L'exposition du fond du CAI reste de mauvaise qualité malgré l'apport de la vidéo endoscopie en per opératoire. La préservation auditive dépend du respect du labyrinthe, du nerf cochléaire et de la vascularisation labyrinthique pas toujours préservée. Elle est rarement employée pour l'exérèse des neurinomes de l'acoustique avec tentative de préservation de l'audition. Par contre elle trouve un intérêt dans l'exérèse des méningiomes insérés autour du coude du sinus latéral.

2.1.4.3 : Radio chirurgie(22) :

Est un moyen thérapeutique des SV de petite taille et chez des patients peu symptomatique. Elle permet un contrôle tumoral en stabilisant la tumeur, avec un minimum de morbidité. Elle nécessite une surveillance radiologique par IRM à long terme.

2.1.4.4 : Radiothérapie stéréotaxique fractionnée(23) :

Cette technique allie les méthodes de localisation de la radio chirurgie stéréotaxique aux connaissances biologiques et l'expérience des radiothérapeutes qui divisent la dose à administrer pour la répéter plusieurs fois de suite « fractionnement », la répartition des doses permet en 3-4 semaines une meilleure tolérance du tissu nerveux par rapport au protocole uni dose, par rapport à la radio chirurgie, elle permet de traiter des SV de diamètre supérieur à 3 cm tout en diminuant la toxicité de l'irradiation

2.2 : Les méningiomes de la FCP(24):

sont les deuxièmes tumeurs de la FCP chez l'adulte par ordre de fréquence. Ils se développent essentiellement à partir des cellules des villosités arachnoïdiennes, ils représentent 9% des méningiomes intracrâniens, il existe un pic de fréquence du diagnostic entre 45-60 ans, avec un sexe ratio de quatre femmes pour un homme(198).

Sur le plan clinique l'atteinte des nerfs crâniens est le mode de révélation le plus fréquent. Le deuxième mode de révélation est l'existence de céphalées et il peut être de découverte fortuite. Ils se situent dans 54 à 84% des cas à la face postérieure du rocher. L'IRM est le premier examen à réaliser devant une suspicion de méningiome de l'APC, elle doit être toujours complétée par une exploration scanographique, pour une étude des anomalies osseuses à la recherche de calcifications intra tumorales. Le principal diagnostic différentiel à discuter est le schwannome. Le traitement du méningiome est d'abord chirurgical, l'exérèse totale offre les meilleures chances de guérison définitive.

2.3: Les tumeurs épidermoïde(25) :

Il s'agit d'une lésion congénitale dysgénésique du fait de la probable inclusion d'éléments épithéliaux dans le tube neural lors de sa fermeture entre la troisième et le cinquième semaine de vie intra utérine.

Les tumeurs représentent 0,2 à 1% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes primitives. Le pic d'âge du diagnostic se situe entre la quatrième et la cinquième décennie. Il n'y a pas de prédominance de sexe. Son mode de découverte le plus fréquent est une symptomatologie d'emprunt des nerfs crâniens (VIII, VII, V) plus rarement, il s'agit d'une atteinte neurologique par compression du tronc cérébral ou cérébelleux qui amènera à porter le diagnostic de tumeur épidermoïde.

Ailleurs ce sont des céphalées banales qui permettront de découvrir cette tumeur.

Sur le plan imagerie, Il s'agit le plus souvent d'une lésion extra axiale de contour polyédrique net et irrégulier qui se moule sur les structures cérébrales adjacentes en les déformant, elle englobe les structures nerveuses en les étirant..

Le principal diagnostic différentiel est celui du kyste arachnoïdien. Le traitement, des kystes épidermoïdes est chirurgical. L'exérèse est dans un certain nombre de cas incomplète, il existe alors deux risques, celui aigu de méningite, chimique aseptique postopératoire et celui à terme de récurrence.

3.Tumeurs intra axiales :

Ce sont des tumeurs exophytiques qui se développent au dépend du tronc cérébral, du quatrième ventricule et du cervelet. Elles sont essentiellement représentés par le médulloblastome, l'épandymome, l'astrocytome du cervelet et le papillome du plexus choroïde du quatrième ventricule.

VI. COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE : (26)

La chirurgie du SV malgré ses succès remportés dans la préservation du nerf facial ainsi que la diminution considérable des complications postopératoires ne doivent pas masquer les risques liés à cette chirurgie et diminuer la vigilance pré et postopératoire.

1. Mortalité :

La mortalité varie selon les séries de moins 1% à 5% des cas. Elle est liée de façon significative aux tumeurs les plus volumineuses Stekers. Cette mortalité peut être rattachée soit aux complications neurologiques graves (infarctus du tronc cérébral, méningite, hématome de l'APC, œdème cérébelleux) soit au terrain (cardiopathie, thrombophlébite). Boublata rapporte deux décès dans sa série l'un par hématome sus dural aigu du côté controlatéral à la tumeur, l'autre par méningoencéphalite à germe anaérobique multi résistant sur hydrocéphalie aiguë. (18).

2. Complications vasculaires (27):

La prévalence de ces complications sur les dix dernières années (1,4%) est similaire à celles décrites dans la littérature (1,1% à 4,8%) pour les tumeurs les plus volumineuses (37). Il faut insister sur les symptômes et les signes d'alerte permettant d'entreprendre leur prise en charge.

2.1 Vaso spasme cérébral :

Il semble être une complication inhabituelle après chirurgie du SV, avec seulement quatre cas rapportés dans la littérature, le vasospasme a probablement été causé par un saignement per opératoire important secondaire à une plaie de la veine de Dandy. Un lavage insuffisant du champ opératoire sans doute conduit à la persistance de sang dans l'espace sous arachnoïdien. Les produits de dégradation du sang peuvent provoquer un vasospasme différé par irritation directe des vaisseaux sanguins. Un vasospasme doit être suspecté, chez des patients présentant un déficit neurologique postopératoire ou un état confusionnel qui ne peuvent pas être expliqués par un hématome intracrânien, un œdème cérébral ou une hydrocéphalie. La recommandation est de réaliser une TDM postopératoire immédiate en cas d'hémorragie per opératoire abondante. Si du sang est visualisé dans l'espace sous arachnoïdien, un doppler transcrânien et/ou une artériographie doivent être réalisés pour détecter un vasospasme et un traitement préventif de type trithérapie H (hypertensif, hypervolémique, hémodilution) doit être entrepris.

2.2 Infarctus artériel :

Les infarctus artériels après chirurgie des SV sont rares mais peuvent être mortels. Ils se développent dans les territoires alimentés par l'AICA, qui est intimement reliée à la surface de la capsule du SV et qui fait une boucle de voisinage du foramen acusticum. L'occlusion de cette artère provoque le syndrome pontique latéral inférieur décrit par Adams en 1943 qui associe une atteinte du tronc cérébral, des paires crâniennes, du cervelet et des voies longues.

2.3 Hémorragie et hématome(27,28) :

Les hémorragies et hématomes surviennent généralement dans les 72 heures qui suivent la chirurgie. Le risque hémorragique cérébral est très élevé lorsque la pression artérielle est normale pendant l'intervention mais augmentée après le réveil.. Une TDM sans produit de contraste permet l'identification de l'hématome de l'APC. La cause principale de la détérioration de l'état de conscience dans les suites opératoires est l'hématome avec effet de masse, il comprime le tronc cérébral et les centres respiratoires et cardiaques et peut migrer à travers le foramen magnum. La symptomatologie clinique est un déficit neurologique le plus souvent localisé et une pression crânienne augmentée causant céphalées, nausées, vomissements et altération de la conscience.

2.4 Thrombose du sinus latéral et infarctus veineux :

L'infarctus veineux peut se produire dans la chirurgie du SV après interruption du sinus latéral durant la voie translabyrinthique. Cette interruption résulte soit durant le fraisage, soit d'une compression excessive par un écarteur. La forme aiguë se présente avec une altération de la conscience et provoque un engagement pouvant être fatale . Le traitement médical incluant hyperventilation, corticoïdes, acétazolamide, ou mannitol ou thrombolyse et la mise en place d'une dérivation du liquide céphalo rachidien sont recommandés et conduisent à des résultats satisfaisants dans la plupart des cas.

2.5 Nystagmus comme indicateur des lésions vasculaires :

Le nystagmus est un signe objectif de grande valeur diagnostique pour détecter des anomalies neurologiques. Un nystagmus ipsilatéral au côté opéré ou controlatéral chez des patients avec une aréflexie vestibulaire pré opératoire et persistant sur une période de quelques jours, suggère une lésion des voies vestibulaires centrales. Deux mécanismes pathogéniques peuvent être proposés, le premier est un effet métabolique irritatif du sang . Le second mécanisme est de nature ischémique secondairement à l'occlusion permanente ou le vasospasme transitoire d'une branche terminale de l'AICA ou de la PICA.

3. Complications neurologiques (29,30)

Rares, elles engagent d'autant plus le pronostic vital qu'elles s'installent très rapidement. Leur prévention et un traitement passent par une surveillance « policière » des 48 premières heures postopératoires.

3.1 Œdème cérébelleux ou cérébral :

Complicant les voies rétro sigmoïdes, peut se rencontrer de manière isolée en cas de rétraction cérébelleuse excessive pendant l'intervention ou au contact d'un hématome de l'APC auquel il ajoute son propre effet compressif. Le traitement comporte une restriction hydro sodée, des diurétiques, corticothérapie et des antalgiques.

3.2 Méningite :

Les méningites postopératoires doivent être systématiquement recherchées et une ponction lombaire réalisée au moindre doute. On distingue deux tableaux cliniques.

- Les réactions méningées aseptiques, banales et assez fréquentes, elles peuvent être liées soit à l'irruption de sang dans les espaces arachnoïdiens, soit à la migration de petits embolus de graisses dans ces mêmes espaces.
- La méningite infectieuse : le tableau méningé est complet avec raideur de la nuque, photophobie, vomissement, hyperthermie. Il survient au cours de la première semaine.

4. Autres complications :

4.1 Hématome extradural :

Peut survenir aux décours d'une voie sus pétreuse. Il est facilement évoqué devant l'installation rapide de troubles de la conscience, de céphalées, de troubles moteurs controlatéraux avec signes de Babinski. Son évacuation est urgente avant l'installation d'une souffrance cérébrale définitive.

4.2 Autres :

Aphasie par lésion du lobe temporal, Comitialité par contusion temporale, Atteinte du nerf trijumeau (diplopie par atteinte du VI), Syndrome cérébelleux par thrombose du sinus longitudinal supérieur, Hémorragie digestive par ulcère de stress, Insuffisance rénale aigue due à l'administration de mannitol et Péritonite par surinfection du matériel de dérivation ventriculo péritonéale.

4.3. Hydrocéphalie :

la fréquence de l'hydrocéphalie associée aux Shwannomes vestibulaires varie de 3,7% à 42%. Le mécanisme physiopathologique retenu est le trouble de la résorption du LCR par hyperproteïnarchie en rapport avec la tumeur et qui dépasse 1g/l.

Dans le rapport de Samii et col, 87,5% des patients ont vu leurs symptomatologies cliniques, en rapport avec l'hydrocéphalie, s'améliorer après exérèse totale. L'hydrocéphalie peut se développer en postopératoire dans 10,4% des cas.

L'hydrocéphalie favorise la survenue de fistule de liquide céphalorachidien.

5 Complications locales :

5.1 Fistules du liquide céphalo rachidien : On distingue (31)

- Les fistules de LCR par la plaie opératoire ne rétrocedent pas spontanément, elles présentent un haut risque méningé . Elles sont liées à une élévation de la pression du LCR (méningite latente, hypertension artérielle, défaut de résorption) et/ou à un défaut d'étanchéité initial de la voie d'abord.
- La Rhinorrhée cérébrospinale : fuite de LCR par la caisse du tympan, la trompe d'Eustache et les fosses nasales. Le traitement de ces fuites de LCR comporte une restriction hydrique, un diurétique osmotique (type Diamox), une position demi assise stricte, proscription des visites (risque de contamination) et drainage lombaire de décharge avec contrôle bactériologique quotidien. Si la fuite persiste au-delà de la première semaine, il faut envisager la reprise chirurgicale.

5.2 Problème de cicatrisation cutanée (32) :

Ils sont peu fréquents au niveau de la cicatrice opératoire. En revanche dans le cas de prélèvement de graisse abdominale, il faut veiller à parfaire l'hémostase avant la fermeture cutanée car même avec la mise en place d'un drain de Redon la survenue d'hématome de la paroi n'est pas rare, elle peut être à l'origine d'une surinfection locale et de problèmes de cicatrisation ultérieurs.

6 Complications pulmonaires (33):

Celles-ci sont en majeure partie liées à une atteinte des nerfs mixtes après exérèse de volumineux SV, les troubles de la déglutition avec les fausses routes qui en résultent sont à l'origine de broncho-pneumopathies sévères. La prophylaxie repose sur une évaluation de ses fonctions avant la reprise de l'alimentation et la mise en place d'une sonde nasogastrique si elles sont atteintes. Elle est maintenue en place jusqu'à normalisation (en général deux semaines) (55). Elle nécessite une surveillance étroite : courbe thermique, auscultation et radiographie pulmonaire au moindre doute. Le traitement comprend une antibiothérapie à large spectre (active sur les anaérobies et les bacilles gram négatifs) une kinésithérapie respiratoire, une gastrotomie, éventuellement broncho aspiration, voire trachéotomie.

7 Paralysie faciale (34):

La paralysie faciale périphérique constitue une complication précoce lorsque l'intégrité anatomique du nerf n'a pu être conservée ou lorsque la dissection a été difficile. Elle peut être prévue à la stimulation du nerf au niveau du tronc cérébral lors de la chirurgie des patients opérés par voie rétro sigmoïde, trois facteurs prédictifs de risque accru de survenue de paralysie faciale existent (59). L'âge des patients les plus âgés ont plus de risque plus l'ancienneté des vertiges est grande (4,3 ans) plus la dissection s'avère délicate. La latence de l'onde III allongée (>4,54ms) témoigne d'un processus de compression des voies cochléaires. Quatre critères de difficulté opératoire sont retenus dans la dissection du SV par voie rétro sigmoïde. Les patients brévilignes, au cou court, porteurs d'un SV à droite, l'opérateur (droitier) peut être gêné par l'épaule du patient. Le saignement diffus de la tumeur. La voie rétro sigmoïde utilisée pour la chirurgie des SV n'entraîne pas plus de risque supplémentaire pour la fonction faciale que la voie translabyrinthique (pour des lésions de taille comparable)

8 Complications ophtalmologiques (35):

Elles doivent être recherchées systématiquement compte tenu de la fréquence de l'hypoesthésie cornéenne associée aux paralysies faciales, même mineures. La menace d'une kératite ponctuée superficielle, impose une surveillance ophtalmologique régulière et un traitement adapté (larmes artificielles, pommade à la vitamine A, occlusion palpébrale nocturne). En cas de paralysie faciale sévère ou d'anesthésie cornéenne majeure, une blépharoplastie (interne ou complète) peut être indiquée.

9 Complications thromboemboliques(35):

Inhérentes à toute intervention avec allègement prolongé, elles restent relativement fréquentes et doivent être recherchées systématiquement et prévenues par le lever précoce nécessité par le début de la rééducation vestibulaire et un traitement postopératoire par une héparine de bas poids moléculaire et le port de bas de contention.

10 Les complications per opératoires :

10.1 L'Induction anesthésique(36) peut être la cause d'un collapsus ou d'une poussée tensionnelle facilement réversible. La position dorsale est celle convenant le mieux à une anesthésie générale de longue durée. Les avantages découlent des reproches faits aux autres positions.

Le temps opératoire le plus délicat est l'évidement et la dissection du pôle interne du SV singulièrement en cas de grosse tumeur.

10.2 La bradycardie induite par la traction du tronc cérébral ou du nerf trijumeau (reflexe trigémino cardiaque) est le trouble le plus fréquent (15% pour Brirquin et Welfringer) notamment vers l'émergence du nerf IX. Elle doit être immédiatement signalée à l'opérateur qui doit cesser toute dissection jusqu'à normalisation du pouls, seule une bradycardie marquée et persistante autorise l'administration d'atropine, cette dernière masque tout signe d'alarme en masquant la bradycardie pendant 45 minutes.

10.3 Une poussée hypertensive est imputable à une traction sur le tronc cérébral ou le nerf V, tandis qu'une hypotension peut être rattachée à une traction des nerfs mixtes. Inversement, toute dissection à proximité du tronc cérébral ou des nerfs V ou mixtes doit faire rechercher un retentissement hémodynamique (37).

10.4 Le saignement reste en général modéré sauf en cas de blessure accidentelle du sinus latéral lors du fraisage (37).

10.5 L'hypothermie (66) est définie comme une température centrale inférieure à 36°C. On parle d'hypothermie modérée entre 34 et 36°C et profonde quand elle est comprise entre 34 et 35°C.

Le mécanisme de l'hypothermie se décline en trois phases – Une phase initiale rapide (apparition dans la première heure) de redistribution de la température qui chute de 1 à 1,5°C.

10.6 Les conséquences de l'hypothermie per opératoire sont multiples (38):

10.6.1 Sur la pharmacocinétique des produits anesthésiques : La solubilité des halogénés est augmentée. La CAM diminue de 5% par degré Celsius ce qui favorise le retard de réveil (329), les études in vitro montrent une diminution de la morphine pour les récepteurs Mu, l'hypothermie peut rendre imprécis le monitoring de la curarisation. Une hypothermie à 35°C double la durée d'action de vécuronium et augmente celle de l'atracurium de 60% pour une température centrale de 34°C .

Une étude portant sur le propofol rapporte une augmentation de 24% de la concentration plasmatique deux minutes après injections chez les patients à 34°C par rapport à ceux maintenus à 37°C. Il est donc utile de diminuer les posologies chez les patients hypothermes en raison du risque de retard de réveil lié au ralentissement du métabolisme des drogues.

10.6.2 Sur l'hémostase, on sait qu'à partir de données expérimentales qu'à une température inférieure à 34°C le risque de saignement est augmenté. Il existe une altération de l'agrégation plaquettaire et de l'hémostase par diminution de l'activité des facteurs de la coagulation (39). Plusieurs études randomisées ont montré que le maintien de la normothermie permet une réduction significative des besoins transfusionnels en chirurgie orthopédique et colorectale .

10.6.3 Le risque infectieux (39) la vasoconstriction est responsable de la diminution de la pression oxygène des tissus, de la diminution de la mobilité des macrophages et de la baisse de production d'anticorps favorisent la prolifération microbienne et le retard de cicatrisation.

10.6.4 Le réveil (40), l'hypothermie modérée va provoquer une augmentation importante de la vasoconstriction avec pour conséquences une diminution de la perfusion coronaire, le frisson favorise l'augmentation de la consommation d'oxygène,

il ya un déséquilibre de la balance entre l'apport et la consommation d'oxygène susceptible d'entraîner une ischémie myocardique où des troubles du rythme en période postopératoire. Le frisson(41) est une réponse thermorégulatrice présente chez 60% des patients en plus de ses répercussions cardiaques et de son inconfort, il provoque l'augmentation des tensions au niveau des cicatrices, l'augmentation de PIC et de la pression intraoculaire. Tous ces événements indésirables entraînent un séjour prolongé en salle de surveillance post interventionnelle et la durée de l'hospitalisation et augmente la morbidité.

10.6.5 Les effets cérébraux de l'hypothermie : l'hypothermie est protectrice cérébrale, d'une part elle permet une diminution du métabolisme cérébral avec diminution de la consommation d'oxygène cérébrale, d'autre part, elle permet de diminuer les phénomènes d'apoptose. En effet elle inhibe les cascades neuro excitatrices avec baisse de l'afflux de calcium intra cellulaire et baisse du taux de glutamate. Par ailleurs, elle diminue la réponse inflammatoire et la production de radicaux libres. En effets après lésion neurologique, certaines aires cérébrales peuvent avoir une température supérieure de 2°C supérieure a la température centrale, or l'hyperthermie augmente significativement le risque et l'extension des lésions neurologiques (42).

10.6.6 L'effet cardiovasculaire(42) par diminution du métabolisme et par réduction de la conduction intra ventriculaire, l'hypothermie peut induire une bradycardie et des troubles du rythme qui à l'extrême peuvent se transformer une fibrillation ventriculaire (pour des températures <32°C). L'onde J d'Osborne est un stigmate de la profondeur de l'hypothermie et témoigne d'une modification des flux calciques. Par ailleurs elle produit une altération de la fonction diastolique.

10.6.7 L'effet ventilatoire (42) au cours de l'hypothermie on observe une hypocapnie, d'une part la réduction du métabolisme de base et du débit cardiaque d'autre part par l'augmentation de la solubilité du CO₂. Cet effet peut engendrer une augmentation du travail respiratoire au réveil.

10.6.8 L'effet rénal et métabolique, l'hypothermie profonde peut induire une tubulopathie avec polyurie et induit des troubles électrolytiques par perturbations de la régulation du potassium du magnésium et du phosphore. Enfin elle engendre une insulino résistance (42).

11 Complications liées à l'hypotension contrôlée (43):

L'hypotension contrôlée correspond à la réduction de la pression artérielle systolique à 80-90 mm Hg et/ou de la PAM à 50-60mmHg et/ou à 30% de sa valeur de base. Améliore les conditions chirurgicales grâce à un champ opératoire exsangue (chirurgie de l'oreille, microchirurgie, neurochirurgie).Elle peut être nécessaire durant toute la durée chirurgicale ou bien n'être indiquée que momentanément lors d'un geste particulier (clips sur un anévrisme artériel cérébral. L'hypotension contrôlée va être obtenue en diminuant les résistances vasculaires périphériques. Cette vasodilatation peut être obtenue soit par la levée partielle ou complète du tonus vasoconstricteur, soit par l'action directe sur les fibres musculaires lisses artériolaires. L'hypotension contrôlée per anesthésiques doit répondre à plusieurs exigences (44), à savoir un contrôle facile une altération minime des organes vitaux, un effet rémanent court, une toxicité directe ou indirecte nulle et des effets adverses mineurs.

11.1 La circulation cérébrale :

Le DSC est maintenu aux alentours de sa valeur normale pour des pressions artérielles entre 60 et 160mmHg par un mécanisme d'autorégulation, celle-ci maintient le débit constant en dépit des variations de la pression de perfusion. La limite inférieure de l'autorégulation varie selon le terrain (sujet hypertendu), l'agent anesthésique ou hypotenseur utilisé. De nombreux travaux ont montré que le propofol préserverait l'autorégulation cérébrale à la différence de l'isoflurane (45). Lorsque la pression artérielle diminue au-delà de la limite inférieure de l'autorégulation l'augmentation de l'extraction d'oxygène permet de maintenir le métabolisme cérébral, l'ischémie survenant alors pour des pressions artérielles inférieures à 40mmHg en l'absence d'augmentation de la PIC.

11.2 La circulation coronaire l'autorégulation du débit coronaire permet le maintien d'un débit constant pour des pressions de perfusion entre 60 et 130mmHg, lorsque la pression artérielle diminue, la tension pariétale, le travail myocardique et la consommation d'oxygène diminuent sauf si la fréquence cardiaque augmente.

L'effet de l'hypotension sur le débit cardiaque dépend de l'équilibre entre la post-charge et la précharge, de la contractilité myocardique et de la fréquence cardiaque.

L'hypotension contrôlée peut s'accompagner d'une tachycardie en raison d'une réponse baro réflexe, celle-ci augmente la consommation d'oxygène du myocarde et diminue la durée de la diastole pendant laquelle s'effectue la perfusion coronaire, la tachycardie peut être à l'origine d'une ischémie myocardique et une résistance à l'agent hypotenseur. Plusieurs études ont montré que la fonction myocardique était préservée avec l'isoflurane, le sévoflurane et le Desflurane (46), leur faible solubilité sanguine permet un contrôle rapide de la pression artérielle.

11.3 La Cochlée : Les travaux sur la microcirculation cochléaire chez l'homme montraient qu'il existait une autorégulation de la microcirculation cochléaire au cours de l'hypotension contrôlée sous propofol mais pas sous isoflurane au cours de la chirurgie de l'oreille moyenne. La régulation vasculaire de la microcirculation cochléaire est considérée par certains comme une extension de la circulation cérébrale de la fosse postérieure et présente probablement les mêmes caractéristiques que celles de la régulation vasculaires cérébrales (47).

11.4 La circulation rénale : Les reins possèdent une circulation autorégulée entre 80 et 180 mm Hg, il a été démontré que l'anesthésie abolit cette autorégulation, l'hypotension artérielle diminue modérément le débit sanguin rénal. Cette diminution n'apparaît pas néfaste chez le patient à fonction rénale normale (48).

11.5 Circulation hépatique : il s'agit d'une circulation mixte à la fois portale assurant 70% du débit sanguin hépatique total et hépatique assurant les 30% restants. Le débit hépatique est directement lié au niveau de la PAM. La circulation porte présente une importante innervation sympathique, ce qui suggère une grande sensibilité aux variations de la PaO₂, PaCO₂, PH ainsi qu'aux catécholamines (48).

11.6 La circulation pulmonaire (48): Le tissu pulmonaire dont les besoins métaboliques sont réduits n'est pas altéré par l'hypotension contrôlée profonde, alors que les échanges gazeux peuvent être altérés. Les produits vasodilatateurs artériels ont tendance à

augmenter le débit cardiaque, à inhiber la vasoconstriction hypoxique et à augmenter le shunt. Les produits ont tendance à diminuer le débit cardiaque entraînent une augmentation de l'espace mort physiologique.

11.7 Les contres indications : (36), le risque ischémique en cas d'antécédents vasculaires cérébral. Si la coronaropathie ne contre indique pas à priori une hypotension contrôlée modérée, des antécédents d'infarctus myocardique ou d'angor doivent rendre très prudents. Il est préférable d'écarter les patients hypertendus. Une insuffisance rénale ou hépatique grave contre indiquent cette technique. En pratique chez le sujet ayant un shunt intra pulmonaire élevé, les indications de l'hypotension contrôlée doivent être soigneusement pesées. L'âge doit être pris en compte dans la décision, car la fréquence de l'athérosclérose avec l'âge.

VII. CONSIDERATIONS ANESTHESIQUES (36,48):

1. Introduction :

L'anesthésie pour exérèse d'une tumeur cérébrale, comporte plusieurs objectifs prioritaires :

- 1.1.** Préserver pendant l'intervention les territoires cérébraux indemnes en phase pré opératoire en appliquant les mesures de protection cérébrale et en veillant à la stabilité cardiovasculaire.
- 1.2.** Préserver l'autorégulation du DSC vis-à-vis de la PAM ainsi que la vasoréactivité cérébrale au CO₂.
- 1.3.** Obtenir une détente cérébrale optimale en associant :
 - 1.3.1.** La baisse de la CMRO₂, du DSC et du VSC
 - 1.3.2.** Une hyperventilation modérée (PaCO₂ de 30-35mmHg)
 - 1.3.3.** Le maintien strict de la PPC
 - 1.3.4.** L'osmothérapie
 - 1.3.5.** Le drainage du LCS
- 1.4.** Assurer un réveil précoce qui permet un examen neurologique de référence, puis utiliser l'état de conscience comme monitoring de la phase post opératoire, en vue de dépister sans retard une complication focale qui nécessitera en urgence un examen tomodensitométrie et/ou une reprise chirurgicale.

2. Evaluation pré anesthésique :

2.1. Généralités :

Dans la plupart des situations, l'anesthésiste a suffisamment de temps, pour évaluer le patient et programmer les explorations complémentaires éventuelles. L'examen clinique permet d'évaluer l'importance des dommages neurologiques et souvent de référence pour l'évaluation post opératoire score de Glasgow (annexes). La prise d'un seul agent anti épileptiques augmente les besoins en fentanyl de 70% et la prise de deux agents double les besoins en fentanyl et multiplie par quatre la vitesse de dé curarisation.

2.2. Etat général du patient :

Il faut évaluer les fonctions cardiovasculaires et respiratoires dont dépendent l'oxygénation et la perfusion cérébrale. Les fonctions doivent être optimisées en per opératoire. Les antécédents (de chimiothérapie ou radiothérapie) peuvent diminuer la fonction cardiorespiratoire. Le risque thromboembolique est élevée en neurochirurgie tumorale(49)

2.3. Type d'intervention :

Les points les plus importants à préciser sont la taille et la localisation de la tumeur, le diagnostic histologique, l'abord chirurgical, le risque hémorragique, les structures anatomiques avoisinant la tumeur et la probabilité de leur implication lors de l'acte chirurgical et finalement l'objectif de l'intervention (excision radicale ou non) .

3. Induction :

3.1 Monitoring : Electrocardioscope, capnographe, oxymètre du pouls, analyseur d'agents volatils inspirés et expirés, pression invasive ou non invasive, pression veineuse centrale, température et diurèse horaire.

3.2 Agents d'induction

Il s'agit du thiopental et du propofol, l'éthomidate est à priori exclu mais son utilisation peut être intéressante lorsque le risque d'hypotension est important. Une curarisation profonde est nécessaire pour éviter les efforts de toux lors de l'intubation. Un curare de durée intermédiaire comme le vécuronium, l'atracurium, le cisatracurium ou le rocuronium est indiqué grâce au moniteur de la curarisation, le monitoring des nerfs crâniens est possible.

3.3 Agents adjuvants de l'anesthésie :

3.3.1 La lidocaïne est largement utilisée par voie intraveineuse à la dose de 1,5g kg⁻¹, deux minutes avant l'intervention et éventuellement l'extubation, elle participe à la stabilité de l'hémodynamique systémique et de la PIC. Par pulvérisation trachéale et laryngée à la concentration de 5%, elle diminue la stimulation par les mouvements de la sonde d'intubation pendant toute la durée de la mobilisation de la tête.

3.3.2 L'esmolol, bêta bloquant à courte durée d'action à la dose de 1 à 2 mg-kg⁻¹, peut contribuer au maintien de l'équilibre hémodynamique lorsqu'il est administré avant un stimulus nociceptif.

3.3.3 Le mannitol (0.75g k⁻¹ en trente minutes) participe activement à la diminution du volume cérébral et améliore la compliance .En diminuant la viscosité du sang, le mannitol induit une diminution du diamètre des vaisseaux et donc du VSC, il s'agit d'une autorégulation par couplage CMRO₂ –DSC liée à la viscosité menant à une vasoconstriction réflexe (50).

3.3.4 Le sérum salé hypertonique à 7,5% à charge osmolaire presque égale aumême effet sur le cerveau que le mannitol, l'avantage de ce soluté est un effet de remplissage vasculaire et d'augmentation de la pression artérielle.

Les pertes urinaires liées à l'utilisation du mannitol doivent être compensées volume par volume par du sérum salé isotonique pour éviter l'apparition d'une hypo volémie.

Lors de certains abords chirurgicaux, la détente cérébrale obtenue avec le mannitol est insuffisante (abord rétro mastoïdien des SV), ceci peut justifier après l'induction la mise en place d'un :

3.3.5 Cathéter intrathécal permettant la soustraction per opératoire de LCS.

3.3.6 La PaCo₂ qui est la méthode la plus facilement accessible au clinicien pour influencer l'hémodynamique intra crânienne.

D'une manière spécifique, l'hyperventilation à trois effets thérapeutiques possibles ; une réduction de la masse cérébrale par réduction du VSC avec diminution du DSC, un effet de vol inversé par redistribution sanguine des régions normales aux régions ischémiques ; un effet compensateur de l'acidose cérébrale par accroissement du PH extra cellulaire (51). L'hypocapnie est appliquée comme traitement spécifique ou prophylactique de l'HTIC, et vise la relaxation cérébrale après l'ouverture de la dure mère pour procurer un meilleur accès chirurgical et un moindre écrasement cérébral par l'écarteur. Les effets systémiques défavorables de l'hypocapnie comportent le développement d'une alcalose qui compromet le transfert de l'oxygène aux tissus et diminue la contractilité myocardique. On évoque aussi une altération des échanges gazeux dans les zones pulmonaires à faibles rapport ventilation/perfusion par inhibition de la vasoconstriction hypoxique ou par broncho constriction. L'hypocapnie profonde maintenue pendant une longue période surtout si elle est inférieure à 20mmHg peut induire une ischémie cérébrale par vasoconstriction cérébrale et par un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine. L'hypocapnie est un adjuvant largement utilisé particulièrement en association avec des agents volatils (52).

Une détente cérébrale (brain relaxation) de qualité, commence par une position proclive de la tête qui facilite le drainage veineux intracrânien (53).

La tête de la table doit être surélevée, de manière à ce que le site opératoire se situe légèrement plus haut que le cœur droit. Maintenir en cours d'intervention une pression artérielle aussi proche que possibles des valeurs habituelles du patient, permet de diminuer le VSC.

3.3.7 Méthyle prednisolone 4mgk⁻¹ pendant la période d'induction est administrée dans le but de diminuer la réaction inflammatoire et œdémateuse dans la zone d'encéphale contigüe au foyer opératoire.

4. Positionnement du patient :

4.1 Généralités :

4.1.1 La position assise a longtemps été la position de référence pour l'abord chirurgical de l'APC (53). Cette position est associée à un risque majeur de survenue d'une embolie gazeuse favorisée par une pénétration intra vasculaire d'air selon un mécanisme hydrostatique du fait de la position de la zone opératoire au-dessus du cœur.

4.1.2. La position ventrale a été proposée pour diminuer l'incidence de l'embolie gazeuse mais elle est rarement utilisée du fait des modifications hémodynamiques en rapport avec l'augmentation des pressions thoraciques et abdominales.

4.2. Décubitus dorsal :

4.2.1. Installation : Le patient repose sur des coussins alvéolés anti escarres pour éviter les compressions aux points d'appui. Surélévation de l'épaule homolatérale pour éviter d'entraver le retour veineux céphalique.

4.2.2. Avantages et inconvénients de cette position :

Les repères anatomiques sont conservés ce qui facilite l'acte opératoire. La simplicité de l'installation fait qu'elle soit comprise par tous les participants donc rapidement réalisée et pour tous les morphotypes de patients. Les répercussions hémodynamiques propres à la posture sont minimales.

La détente cérébrale et le plus souvent jugée satisfaisante par l'opérateur à l'ouverture des citernes. Des difficultés opératoires apparaissent quand le drainage veineux cérébral est insuffisant. Une absence de détente cérébrale peut être observée chez les sujets obèses par le poids de leurs viscères abdominaux augmentent la pression intra thoracique et refoulent le diaphragme.

5. Apports liquidiens et électrolytiques :

5.1 Généralités :

L'administration de liquide en neuroanesthésie doit tenir compte des dangers que sont l'hyper volémie avec augmentation potentielle des volumes sanguin cérébral et interstitiel et leurs conséquences évidentes sur la PIC, l'hypo volémie avec ischémie cérébrale potentielle par baisse de la PPC et du transport d'oxygène, situation aggravée en présence d'une HTIC ou d'un vasospasme, les modifications de l'équilibre électrolytique (Na⁺, K⁺)

5.2. Produits de remplissage :

5.2.1 Glucose :

En administrant du glucose on administre à terme de l'eau. Le glucose traverse toutes les membranes en entraînant l'eau par effet osmotique, puis est rapidement métabolisé. L'eau reste alors dans les cellules cérébrales. Par ailleurs, la présence de glucose lors d'une ischémie cérébrale, aboutit par la voie anaérobie à la production de lactate qui attire l'eau et diminue le PH de la cellule (54). Compte tenu du risque élevé d'ischémie focale per opératoire (zone d'appui de l'écarteur, hypotension contrôlée, hypoventilation) les solutés glucosés sont formellement proscrits en neuroanesthésie.

5.2.2 Chlorure de sodium :

Les ions et les molécules ionisées passent mal à travers la barrière hémato encéphalique lorsque celle-ci est intacte. Lorsqu'elle est altérée, eau et sel passent rapidement. Par ailleurs, la natrémie est diminuée lors de l'utilisation importante de mannitol, il faut la maintenir dans des limites strictes. Expérimentalement chez le chien, l'administration rapide de chlorure de sodium 9‰ n'augmente pas la PIC.

Le sérum physiologique (Na Cl 0.9%) légèrement hyperosmolaire (304 mosmol kg⁻¹) est cristalloïde de choix.

5.2.3 Ringerlactate :

La solution de Ringer Lactate a une osmolarité de 272 mosmol l⁻¹ mais son osmolarité est de 254 mosmol kg⁻¹. La perfusion de qualités importante de ce cristalloïde aboutit à une diminution de l'osmolarité sanguine et donc a une augmentation de l'œdème cérébral. On estime que la perfusion d'un litre de Ringer apporte 150ml d'eau libre. Il existe des Ringer modifiés avec une teneur en sodium augmenté tout en gardant une teneur en chlore raisonnable, ce qui permet de lutter contre l'acidose hyperchloridrique généré par le Na cl 0,9%.

5.2.4 Colloïdes :

les hydroxyéthylamidons à 6% (HEA) ont très peu de retentissement sur la coagulation. Sur le cerveau sain, la pression oncotique ne joue aucun rôle sur l'œdème cérébral. Sur le cerveau lésé, il existe une controverse en colloïdes et cristalloïdes. Les colloïdes plus simples d'utilisation sont accessibles avec un PM de 130 000 Da et une durée de vie intra vasculaire plus courte.

5.2.5 Mannitol et sérum salé hypertonique :

les deux solutions diminuent le volume sanguin cérébral (voir chapitre précédent).

5.3 Osmolarité :

Une osmolarité sanguine normale voire légèrement augmentée aux environs de 280 mosmol kg⁻¹ est recommandée en chirurgie intracrânienne afin de maintenir constamment un gradient entre compartiment vasculaire et cerveau. Parmi les cristalloïdes, il est préférable de renoncer à la solution de Ringer Lactate qui pourrait majorer l'œdème cérébral, pour le Na cl 0,9% dont l'osmolarité est plus élevée mais dont la charge en chlore augmente en conséquence.

5.4 Volémie :

Restaurer ou préserver une volémie normale constitue un objectif constant pour faciliter le transport en oxygène, tout en évitant une hyper volémie pour ne pas augmenter l'œdème cérébral.

Une hypo volémie peut s'avérer aussi délétère (ischémie) qu'une hyper volémie (œdème). L'hypo volémie entraîne en plus l'élévation de la PIC par vasodilatation réflexe. Une normo volémie aide à garantir une stabilité hémodynamique per opératoire adéquate, surtout lors de l'induction et de l'instauration d'une ventilation en pression positive en cas de bilan hydrique négatif, cependant la volémie ne doit pas être restaurée trop rapidement compte tenu du risque d'augmentation transitoire de la PIC ;

5.5 Hématocrite :

l'hématocrite optimal est de 30%, à cette valeur, correspond à une hémodilution isovolémique modérée, le transport d'oxygène est optimal. Sous anesthésie générale, le DSC augmente d'environ 2% pour chaque diminution de l'hématocrite de 1%. Ceci conduit à maintenir un transport d'oxygène cérébral constant. La PIC n'est pas modifié par une hémodilution normovolémique (55).

6. Antibioprophylaxie :

La Fréquence des infections du site opératoire après craniotomie est de 4% dont 60% sont des infections profondes (abcès cérébral ou méningite). La durée moyenne de survenue est de 18 ± 25 jours pour l'ensemble des infections et de 10 ± 8 jours pour les méningites. Il existe une grande variabilité de l'incidence des infections selon les centres (56).

Le risque infectieux est probablement favorisé par les faibles capacités de défense du LCS et par l'immunodépression qui suit toute intervention avec effraction des méninges (57).

7. Entretien :

La mise en place de la tête, l'incision cutanée, la craniotomie, l'incision de la dure mère ainsi que la fermeture sont les moments douloureux de l'intervention nécessitant des doses suffisantes d'anesthésiques. En revanche le temps de dissection cérébrale est une période sans stimulation nociceptive, l'anesthésie doit être légère, cherchant à obtenir chez un patient normo tendu une valeur de la PAM de 70 à 110mmHg.

Pour ce faire, le sévoflurane ou le Desflurane (0,4 à 1 CAM) ou le propofol (2,2 à 4 $\mu\text{g ml}^{-1}$) en anesthésie intra veineuse à objectif de concentration suffisant à assurer l'inconscience du patient, à la condition d'une analgésie efficace. Le remifentanyl à la dose moyenne de 0,1 $\mu\text{g/kg}$ min permet de moduler rapidement l'analgésie en fonction des temps chirurgicaux. Une alternative est l'injection de fentanyl à la dose de 2 à 3 $\mu\text{g/kg}$ ou sufentanyl à la dose de 0,5 $\mu\text{g/kg}$. Si la PAM reste supérieure à 120 mm Hg, les doses des agents anesthésiques peuvent être augmentées. Si malgré cela, la PAM reste haute, une fois la dure mère incisée on peut introduire 50% de N₂O dans l'O₂ et/ou des bêtabloquants à courte durée d'action (esmolol). L'hypocapnie en chirurgie réglée doit être modérée (PaCO₂ 30 –35mmHg) afin de garder une certaine réserve si l'état de tension du cerveau le demande et également parce que l'hypocapnie diminue le DSC sans diminuer le CMRO₂ (risque théorique d'ischémie cérébrale). En neurochirurgie, pendant l'entretien la curarisation est proscrite pour ne pas perturber le repérage du nerf facial et éviter des hypotonies majeures, sources de compression(105). Le seuil de détection est de 100 μv et le seuil de stimulation de 0,1 mA ou si besoin de 0,2 Ma.

8. Le réveil :(58)

8.1 Indications pour un réveil différé: Altération préopératoire de l'état de conscience, chirurgie de la fosse postérieure ayant touché les IX,X,XI,XII paires crâniennes ou le tronc cérébral, perturbation importante des systèmes respiratoires et/ou cardiovasculaires et temps opératoire supérieur à 6 heures.

8.2. Modalités pour un réveil sur table au bloc opératoire : Pas de troubles de la conscience en préopératoire, absence de pathologie cardiaque ou respiratoire sévère, chirurgie cérébrale sans complications, durée de la chirurgie inférieure à 6 heures, hémocrite supérieur à 25%, pas de risque lié à une atteinte des nerfs mixtes, normo thermie et stabilité hémodynamique et respiratoire.

8..3. Soins postopératoires précoces :

8.3.1. Complications des 24 premières heures :

Dans les études rétrospectives, la fréquence des complications graves est comprise entre 13% et 27,5%. Dans une étude les problèmes respiratoires sont survenus dans 2.8%, les complications cardiovasculaires dans 6.7% et les complications neurologiques dans 5.7% des patients. La complication la plus grave est l'apparition d'un hématome intracrânien symptomatique(59). L'incidence de cette complication a été comprise entre 0,8 et 2,2% (60). Les facteurs de risques sont les troubles de la coagulation, la chirurgie en urgence et l'HTIC en per et postopératoire.

8.3.2. Prévention de la thrombose :

En l'absence de prophylaxie le risque de thrombose veineuse profonde est élevé chez les patients neuro chirurgicaux. La fréquence des thromboses sur la phlébographie des membres inférieurs est comprise entre 20 et 35% avec une fréquence 2,3 à 6% de thromboses veineuses symptomatiques (61). Une prophylaxie débutée après l'intervention n'augmente pas significativement le risque d'hémorragie intracrânienne. La durée de la prophylaxie et en général de 7 à 10 jours compte tenu du risque hémorragique cérébral, l'administration d'héparine pré opératoire ne peut se concevoir que chez les patients à très haut risque de thrombose.

8.3.3. Prévention des complications métaboliques :

8.3.3.1. Glycémie : l'hyperglycémie est une complication fréquente du fait de la large utilisation de glucocorticoïdes dans la chirurgie tumorale (62), elle met à la disposition des cellules cérébrales, surtout lorsqu'un débit sanguin même minime est maintenu, du glucose sans oxygène, alors métabolisé en pyruvate puis en lactate avec accumulation d'ions H⁺. La baisse du pH intra cellulaire semble être un facteur qui aggrave les lésions cellulaires. Pour cette raison, mais également parce qu'ils sont générateurs d'hyperhydratation, les solutés glucosés ne sont pas utilisés en salle d'opération de neurochirurgie en période postopératoire précoce.

L'hyperglycémie est associée à une augmentation du risque infectieux lié à la chirurgie et l'effet délétère de l'hyperglycémie sur la morbidité a été démontré en chirurgie cardiaque (62).

8.3.3.2. Natrémie : l'hyponatrémie est une complication classique des pathologies neurochirurgicales aiguës (63). Elle est plus rare dans les suites opératoires si le remplissage vasculaire comporte des solutés isotoniques. Une hydratation normale avec du Na cl 0.9%, des colloïdes et du sang si nécessaire est la règle afin de garantir un débit cardiaque adéquat, une rhéologie normale et un transport d'oxygène optimal, le maintien de la normo volémie est un objectif important. L'hyper natrémie(64), le plus souvent liée à un diabète insipide est une complication grave (chirurgie de l'hypophyse et troisième ventricule). Il ne faut pas laisser évoluer le diabète insipide (augmentation de la diurèse et une densité urinaire basse inférieure à 1005) vers la déshydratation et l'hyper natrémie.

9. Utilité d'une unité de soins intensifs pour la surveillance postopératoire :

La majorité des patients neurochirurgicaux étant extubés au bloc opératoire l'utilité d'un transfert en réanimation pour la surveillance peut se discuter compte tenu du coût élevé et des ressources limitées en lits de réanimation. Une étude prospective comprenant 158 patients consécutifs opérés d'une tumeur cérébrale a montré que 23 patients (15%) avaient une complication nécessitant un séjour de plus de un jour (65). La moitié des patients ne nécessitaient aucune intervention en dehors des soins postopératoires banaux

et d'une surveillance neurologique. Mais comme le soulignent Ziai et al, le coût d'une catastrophe neurologique diagnostiquée tardivement peut largement excéder l'économie réalisée pour le transfert précoce des patients dans une unité d'hospitalisation. Les facteurs de risques d'une complication postopératoire justifiant un séjour prolongé en réanimation supérieur à un jour étaient une tumeur volumineuse avec effet de masse, un remplissage vasculaire per opératoire important, une ventilation postopératoire de principe selon la conclusion d'une étude américaine chez 3000 patients admis en réanimation pour une pathologie neurologique (66).

10. Conclusion :

La fréquence élevée des complications justifie une surveillance postopératoire de principe. Les complications post opératoires peuvent avoir des conséquences dramatiques conduisant au décès ou à des séquelles neurologiques permanentes. Le rôle de l'anesthésiste pour prévenir ces complications est crucial .

Il a un rôle majeur dans la détection des complications et la prise de décision éventuelle d'une ré intervention précoce. Actuellement il existe des critères permettant d'orienter le patient soit vers une unité de réanimation soit vers une unité de surveillance continue lorsque le risque prévisible est faible.

La précocité du diagnostic et du traitement des complications est toujours le meilleur garant d'une évolution neurologique favorable.

ETUDE PRATIQUE

PATIENTS ET METHODES

I. Problématique :

La paralysie des nerfs crâniens et l'hématome cérébral sont les unes des principales complications de la chirurgie tumorale de l'angle ponto-cérébelleux(APC) et/ou du conduit auditif interne(CAI).

L'objectif de l'étude est de mesurer l'incidence de la paralysie des nerfs crâniens et de l'hématome de l'APC selon la technique anesthésique utilisée(inhalatoire ou intraveineuse)

La détente cérébrale serait un facteur limitant l'apparition de ces complications. La technique anesthésique modifie la pression intracrânienne et pourrait de ce fait intervenir directement dans l'incidence des paralysies des nerfs crâniens et de l'hématome cérébral.

Une technique anesthésique dédiée à la détente cérébrale et à la diminution du saignement per opératoire par anesthésie intraveineuse totale diminuerait l'incidence de ces complications par rapport à une anesthésie par les halogénés.

II. Population d'étude :

Il s'agit d'une étude cohorte, multicentrique, recrutant 119 patients opérés entre 2007 et 2017 pour une tumeur du CAI et/ou de l'APC, au niveau du service ORL du CHU de Blida et du service de neurochirurgie de l'hôpital Ait Idir à Alger. Les patients admis pour une complication neurochirurgicale des affections de l'oreille moyenne ont été exclus de l'étude.

a/critères d'inclusion : tous les patients admis pour une intervention chirurgicale d'une tumeur de l'angle ponto cérébelleux et/ou du conduit auditif interne.

b/critères d'exclusion : tous les patients qui présentent une complication neurochirurgicale des affections de l'oreille moyenne.

III. Déroulement de l'étude :

l'anesthésie tient une place primordiale dans la réalisation du geste oto neurochirurgical. Elle se définit par la prise en charge péri opératoire du patient et se déroule en trois étapes exigeant chacune une étroite collaboration multidisciplinaire.

A/ ETAPE PREOPERATOIRE :

1. Le bilan préopératoire :

Il Revêt une importance capitale. L'examen pré anesthésique doit s'attacher à dépister :

1.1 Une tare suffisamment grave pour éventuellement contre indiquer l'exérèse.

1.2 Un terrain pouvant favoriser l'apparition d'une complication :

1.2.1. Les antécédents cardiovasculaires en recherchant la notion de coronaropathie stable ou instable, la notion de thrombolyse, la notion de revascularisation, et le traitement suivi par le patient surtout les antiagrégants plaquettaires ou les anticoagulants.

1.2.2. L'hypertension artérielle qui est un facteur fréquemment retrouvé, on recherche son ancienneté, sa sévérité, son contrôle ou non, le traitement suivi et le retentissement sur les organes cibles (HVG, AIT, AVC, insuffisance rénale)

1.2.3. Le diabète, la notion de diabète de type I ou II a été recherchée ainsi que ses complications (insuffisance rénale, dysautonomie, gastroparésie)

1.2.4. L'insuffisance rénale a été recherchée sur la base de la clearance à la créatinine < 60ml/mn/1,73m².

1.2.5. Le tabac, la notion de tabagisme chronique a été recherchée. L'arrêt du tabac est impératif avant l'acte anesthésique.

1.2.6. L'anémie a été recherchée systématiquement cliniquement et biologiquement.

1.2.7. Le BPCO, le plus souvent il s'agit de malades connus et traités.

1.2.8. Le SAOS, c'est le syndrome d'apnée obstructif du sommeil qui a été recherché par l'interrogatoire qui a recherché la notion de ronflements nocturnes, de somnolence diurne et d'HTA.

1.2.9. Divers autres facteurs ont été considérés tels que l'obésité, l'atopie, la cortico dépendance, la néoplasie stabilisée traitée par des produits cardio toxiques type adriamycine qui plus est emboligène et les psychotropes.

1.2.10. Flux des gros vaisseaux, la modification du flux des gros vaisseaux cervicaux lors de l'hyper extension et la rotation de la tête a été recherchée par un doppler surtout chez les patients âgés afin d'adapter la position en per opératoire, rarement réalisé par les malades.

1.2.11. Le portage asymptomatique de germes rhinopharyngés source potentielle de méningite postopératoire a été recherché par écouvillonnage nasal et pharyngé de manière inconstante.

1.2.12. Un trouble latent de l'hémostase a été recherché surtout chez les malades qui prennent des traitements antiagrégants plaquettaires, anti-inflammatoire ou anticoagulant.

2. Risque propre à l'acte chirurgical :

L'analyse clinique a permis de discuter les points suivants :

2.1/L'opportunité de l'intervention chirurgicale.

2.2/Le type d'intervention.

2.3/La position chirurgicale.

2.4/La durée de l'intervention chirurgicale.

2.5/La voie d'abord chirurgicale.

2.6/Le caractère hémorragique ou non de l'intervention.

Le malade à haut risque est le fait de :

D'une cardiopathie ischémique et/ou vasculaire et/ou insuffisance ventriculaire et de traitement digitalo diurétique.

.d'une insuffisance respiratoire.

D'une tumeur volumineuse avec hypercapnie par compression du tronc cérébral ou faisant craindre une extension aux nerfs mixtes.

3. Les explorations :

3.1/Un bilan standard biologique et radiologique a été demandé comportant une NFS, groupage sanguin, fonction rénale, glycémie, le bilan de l'hémostase, l'électrocardiogramme et une radiographie des poumons.

3.2/Des examens complémentaires à visée cardiovasculaire ou respiratoire ont été demandés selon le résultat de l'examen pré anesthésique

Le malade est orienté chez le cardiologue pour pratiquer une échographie cardiaque s'il présente des signes fonctionnels.

Le malade est orienté chez le pneumo-phtisiologue s'il présente une pathologie respiratoire non contrôlée pour des explorations fonctionnelles respiratoires.

Le malade bénéficiera de la correction de l'anémie avant la chirurgie s'il présente une perturbation de l'hémoglobine préopératoire.

3.3/Le doppler des vaisseaux du cou a été demandé mais rarement réalisé par les malades.

4. Discussion sur l'opportunité de l'intervention :

Une discussion collégiale entre anesthésiste, chirurgien ORL référent, neurochirurgien référent et le patient ou un membre de sa famille est entreprise pour juger de l'opportunité de l'intervention par rapport au risque opératoire :

4.1/L'intervention est vitale ou fonctionnelle (caractère urgent).

4.2/Le risque d'accident est-il inférieur au risque chirurgical.

4.3/L'information du patient sur les risques anesthésiques et chirurgicaux.

5. Optimisation du traitement médical en préopératoire :

5.1/Bétabloquants : le traitement bétabloquant est pris au long cours, il est maintenu jusqu'au matin de l'intervention et repris le lendemain avec un ajustement des doses pour obtenir une fréquence cardiaque entre 60-65 battements par minute.

5.2/Les antiagrégants plaquettaires : si le patient est sous aspirine, elle est arrêtée soit 5 jours avant l'intervention soit maintenue jusqu'à la veille de l'intervention selon l'état cardiovasculaire du patient, et reprise le lendemain s'il n'y a pas de risque de saignement.

Si le patient est sous clopidogrel, il est arrêté 3 jours avant l'intervention et repris 2 jours après l'intervention s'il n'y a pas de risque de saignement.

5.3/Les statines : sont maintenues jusqu'au jour de l'intervention et reprises le lendemain de l'intervention.

5.4/Les IEC et les ARA II : ils sont arrêtés 24 à 48 heures avant l'intervention en fonction de leur demi vie, s'ils sont prescrits pour le traitement de l'HTA, ils peuvent être remplacés par les inhibiteurs calciques.

5.5/Les antidiabétiques oraux : ils sont arrêtés 48 heures avant l'intervention et remplacés par l'insuline en particulier pour les sulfamides hypoglycémifiants et les biguanides.

Les autres antidiabétiques oraux tels que les méglitidines, le glitazone et l'acarbose sont maintenus.

5.6/L'hémoglobine : si une anémie ferriprive est découverte à la consultation de pré anesthésie et si le taux d'hémoglobine est inférieur à 10g%dl, une supplémentation par le fer injectable est instaurée si la programmation le permet sinon une transfusion sanguine préopératoire est pratiquée pour ramener le taux d'hémoglobine à 10g%dl.

En per opératoire, le seuil transfusionnel est de 9g%dl associé à une instabilité hémodynamique, la transfusion sanguine iso groupe iso rhésus vise un objectif d'hémoglobine en fin d'intervention entre 10 et 11g%dl.

5.7/La prémédication : la visite du médecin anesthésiste la veille de l'intervention permet de rassurer le patient stressé, une prémédication par de l'hydralazine 2mg/kg le soir et 25 mg 2 heures avant l'intervention est prescrite.

B/ ETAPE PEROPERATOIRE :

En collaboration avec l'équipe chirurgicale, la programmation des malades à risque se fait en jour de semaine, première position et avec des opérateurs entraînés pour ce genre de pathologie.

L'anesthésie doit être suffisamment profonde satisfaire deux impératifs : la décompression cérébrale et la diminution du saignement, tout en restant rapidement réversible.

1. Le monitoring :

1.1 Installation : le patient est installé sur la table opératoire dans un environnement calme, un abord veineux de 18 gauge est pris au niveau des veines du bras. On branche l'Electrocardioscope à 5 bruns pour visualiser au moins 3 dérivations : DII, V4 et V5. L'analyse du segment ST et les troubles de l'excitabilité sont automatiquement affichés.

1.2 L'induction anesthésique : peut être la cause d'un collapsus ou d'une poussée tensionnelle facilement réversible, un monitoring peu invasif permet la surveillance en continu des paramètres suivants :

1.2.1 La mesure de la pression artérielle non invasive.

1.2.2 La mesure de la saturation en oxygène périphérique.

1.2.3 La mesure de la fraction expirée de gaz carbonique.

1.2.4 La mesure de la température œsophagienne (sonde thermique à 30 cm de l'arcade dentaire)

1.2.5 La mesure de la diurèse horaire, permet d'équilibrer le bilan hydrique.

1.2.6 La mesure de la pression veineuse centrale et la mesure de la pression artérielle par voie sanglante sont mises en œuvre si l'intervention s'avère hémorragique.

1.2.7 Les pertes sanguines, sont quantifiées en mesurant les quantités de sang perdues dans les bouches, les compresses.

1.3 La position opératoire :

1.3.1 La position opératoire adoptée est le décubitus dorsal, tête tournée vers le côté opposé d'environ 45 degrés et l'épaule abaissée. Les électrodes du monitoring des nerfs crâniens sont mises en place. La position du décubitus dorsal a des avantages qui découlent des reproches faits aux autres positions. Les risques d'embolie gazeuse, de compression médullaire avec tétraplégie, de compression

vasculo-nerveuse des membres inférieurs, d'obstruction laryngée, et de pneumatocèle inhérents à la position assise sont quasiment nuls. Ajouter le confort de l'opérateur, et une tolérance hémodynamique incomparable en décubitus dorsal.

Le décubitus ventral gêne le retour veineux au cœur droit.

Le décubitus latéral est responsable d'une atelectasie du poumon inférieur.

Un champ opératoire est préparé pour la prise de graisse dans le but d'assurer l'étanchéité de la voie d'abord en fin d'intervention.

1.3.2 La prévention de l'hypothermie : repose sur la ventilation avec des gaz réchauffés et humidifiés, sur la mise en place d'une couverture iso thermique et sur la mise en place d'un matelas chauffant au réveil (qui n'ont pas été mis en œuvre).

1.3.3 La contention élastique : des membres inférieurs diminue le risque thromboembolique.

2. Description de la technique anesthésique :

2.1/Le protocole sévoflurane (groupe B) a été utilisé les jours pairs et le protocole propofol (groupe A) a été utilisé les jours impairs. L'équipe chirurgicale n'a pas été mise au courant de la technique anesthésique, pendant l'acte opératoire, elle a été amenée à apprécier la détente cérébrale avec des critères qualitatifs : a/ cerveau très tendu (bouchon de champagne, en hyperpression), b/ cerveau modérément tendu (plat) c/ cerveau détendu (affaissé) et aussi à apprécier le score de paralysie faciale et l'atteinte des nerfs mixtes en postopératoire immédiat.

2.2/L'induction anesthésique a été faite par le propofol (narcotique) à la dose de 2.5 mg/kg, le sufentanil (analgésique morphinique) à la dose de 0.5mcg/kg et le rocuronium (curare) à la dose de 0.6mg/kg en dose unique.

L'intubation transorale par sonde armée avec ballonnet basse pression et anesthésie locale permet de ventiler le patient en pression positive avec un mélange air/oxygène, le protoxyde d'azote étant exclu de l'étude. Les paramètres utilisés sont un volume courant de 8-10ml/kg avec un rapport inspiration/expiration de 1/2 et la fréquence respiratoire entre 10-12 cycles par minute .

2.3/L'entretien anesthésique a été assuré dans le groupe B, par le sévoflurane avec une fraction expirée variant entre 1.5% et 3.5% et dans le groupe A, par le propofol administré en mode continu(TIVA) au PSE à une dose variant entre 5 et 10 mg/heure.

Le morphinique (sufentanil) a été prescrit en mode discontinu à la dose de 0.3mcg/kg toutes les 30-40 minutes dans les deux groupes.

Toute curarisation a été proscrite pour ne pas perturber le repérage du nerf facial et éviter les hypotonies source de compression.

2.4/Une antibioprophylaxie a été débutée à l'induction après discussion avec le chirurgien. Une céphalosporine de troisième génération a été prescrite.

3. Définitions et traitements des incidents per opératoires : on a noté les incidents dus aux effets secondaires de l'anesthésie et aux éventuels traitements préopératoires (bétabloquants, IEC)

3.1. Définitions :

3.1.1 Tachycardie sinusale : fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute.

3.1.2 Bradycardie sinusale : fréquence cardiaque inférieure à 50 battements par minute.

3.1.3 Hypertension artérielle : tension artérielle systolique supérieure à 140 mm Hg ou une tension artérielle diastolique supérieure à 90 mm Hg.

3.1.4 Hypotension artérielle : tension artérielle systolique inférieure de 30% par rapport à la tension artérielle de départ ou tension artérielle diastolique inférieure à 70 mm Hg.

3.1.5 Modification du segment ST : sus ou sous décalage du segment ST respectivement supérieur à 2 millimètres et à 1 millimètre pendant au moins 20 secondes.

3.2. Traitements :

3.2.1 Bradycardie sinusale : atropine solution injectable de 0.5 mg/ml avec un bolus de 0.5 à 2 mg.

3.2.2 Tachycardie sinusale : propranolol ampoule de 5 mg/ml avec un bolus de 1 mg renouvelé toutes les 3 minutes jusqu'à ramener la fréquence cardiaque à 70 battements par minute.

3.2.3 Hypertension artérielle : nicardipine ampoule de 10 mg/ml en bolus de 1 mg renouvelé toutes les minutes jusqu'à normalisation de la tension artérielle.

3.2.4 Hypotension artérielle : allègement de l'anesthésie, remplissage vasculaire par du sérum salé isotonique puis éphédrine injectable en ampoules de 30 mg/2ml en bolus de 3 mg renouvelé jusqu'à normalisation de la tension artérielle.

3.2.5 Souffrance myocardique : approfondissement de l'analgésie et de la narcose et si la pression artérielle n'est pas modifiée, le lénitral en ampoules de 10mg/10ml a été prescrit à la dose de 2-4 mg/heure au pousse seringue électrique.

4. Vasomotricité cérébrale :

Pour compenser un drainage sanguin et céphalorachidien moindres du fait du décubitus et faciliter au mieux l'intervention, la pression veineuse cérébrale doit être jugulée car elle est le dénominateur commun de la pression intracrânienne et du saignement. Il s'agit d'un objectif difficile à satisfaire du fait de la faible variabilité de la vasomotricité cérébrale. Plusieurs moyens restent possibles pour atteindre cet objectif :

4.1. Hyperventilation : elle diminue la capnie donc la vasodilatation cérébrale, elle est potentialisable par l'assistance expiratoire et le raccourcissement de l'insufflation au profit de l'expiration mais elle doit être utilisée de façon modérée pour minimiser l'augmentation des résistances vasculaires corollaire à la vasoconstriction.

4.2. Hypotension artérielle : induite par l'anesthésie doit rester contrôlée car si elle diminue le saignement et évite les micros coagulations intempestives, elle fait courir le risque d'une ischémie cérébrale et peut masquer une souffrance du tronc cérébral en deçà d'un certain seuil.

4.3. Volémie : l'anesthésie est à l'origine d'une détente cérébrale en induisant une hypo volémie relative qui doit être compensée par la perfusion de soluté, à l'inverse toute diminution de la diurèse implique l'administration rapide de diurétiques afin de stabiliser au mieux la volémie.

4.4 Mannitol : contrairement aux voies d'abord postérieures, la perfusion rapide de mannitol pour affaïsser le névraxe est exceptionnellement requise. Elle expose à des phénomènes de rebond. L'ionogramme sanguin et l'hémogramme ont été contrôlés en per opératoire.

4.5 Collaboration : durant l'intervention, la vigilance mutuelle du chirurgien et de l'anesthésiste repose avant tout sur leur étroite collaboration, le temps opératoire le plus délicat est la dissection du pôle interne de la tumeur surtout s'il s'agit d'une grosse tumeur.

4.5.1 Bradycardie induite par la traction du tronc cérébral est le trouble le plus fréquent, notamment vers l'émergence du nerf IX, elle doit être immédiatement signalée à l'opérateur qui doit cesser toute dissection jusqu'à amélioration du pouls. Seule une bradycardie marquée et persistante autorise l'administration d'atropine : cette dernière enlève tout signe d'alarme en masquant la bradycardie durant 45 minutes. Au maximum cette bradycardie peut entraîner un arrêt circulatoire réflexe (irrigation du champ opératoire par du sérum très froid). Une bradycardie peut être le fait d'une traction sur le nerf trijumeau, c'est le réflexe trigéminocardiaque.

Toute bradycardie récidivante doit faire remettre la fin de l'exérèse tumorale à un deuxième temps (House-Sterkers).

4.5.2 Une poussée hypertensive est imputable à une traction sur le tronc cérébral ou le nerf V, tandis qu'une hypotension artérielle peut être rattachée à une traction sur les nerfs mixtes.

Toute dissection à proximité du tronc cérébral ou des nerfs V ou des nerfs mixtes doit faire rechercher un retentissement hémodynamique.

4.5.3 Le saignement reste généralement modéré, sauf en cas de blessure accidentelle du sinus latéral lors du fraisage.

5. Fin d'intervention :

Les agents anesthésiques d'entretien qui sont le propofol et le sévoflurane sont arrêtés et le réveil revêt des modalités différentes selon qu'il s'agit :

5.1. Un opéré à risque (grosse tumeur ou tare grevant le pronostic vital) : une unité de soins intensifs prend en charge la surveillance des 48 premières heures, une aspiration gastrique est mise en place en cas de doute sur l'intégrité fonctionnelle des nerfs mixtes, l'extubation est réalisée dans les 12 premières heures. Le risque d'une telle procédure est de méconnaître des troubles de la conscience (réveil différé) signalant la survenue d'un hématome de l'APC.

5.2. Un opéré sans risque caractérisé, l'extubation douce à la fin de l'intervention est autorisée par le respect scrupuleux des critères d'extubation qui sont :

- ventilation spontanée satisfaisante, SpO2 supérieure à 96%, stable sur le plan hémodynamique, capnogramme entre 32-46 mm Hg, normo thermie, température supérieure à 36,5°C, reprise de la conscience avec exécution des ordres simples, réapparition des réflexes protecteurs (toux, déglutition) signant l'intégrité du tronc cérébral. Il est primordial d'éviter tout facteur d'augmentation de la PIC : lutte contre le respirateur, toux, effort de vomissement, source d'hypercapnie et de gêne du retour veineux par hyperpression thoracique.

La tête doit être légèrement surélevée et tournée sur le côté sain.

5.3. Protocole d'analgésie postopératoire débute au bloc opératoire par une perfusion de pro paracétamol 1 gramme en 30 minutes avant la fermeture cutanée et poursuivie toutes les 6 heures pendant 48 heures. La douleur est évaluée selon l'échelle visuelle analogique de la douleur (EVA). Si l'EVA est supérieure à 3, la titration de la morphine est débutée à raison de 5 à 10 mg en sous cutanée renouvelée toutes les 6 heures.

C/ ETAPE POSTOPERATOIRE :

L'opéré est admis après quelques heures dans le service d'hospitalisation, la surveillance n'en sera pas moins étroite de l'état de conscience, des constantes hémodynamiques et respiratoires, de la température, de l'ionogramme sanguin, de l'hémogramme et de la TDM cérébrale.

Restriction hydrique relative, reprise des traitements antérieurs et traitements symptomatiques (anti vertigineux) sont instaurés. La réalimentation et le 1^{er} lever sont autorisés dès le deuxième jour postopératoire après vérification de l'absence de fausses routes.

Il reste indispensable que le patient puisse être opéré sans délai en cas d'hématome de l'APC confirmé par la TDM cérébrale.

1. Définition des événements globaux postopératoires :

1.1. Les événements cardiovasculaires et hémodynamiques:

- les épisodes de tachycardies, les épisodes de bradycardie, les épisodes d'hypertension artérielle, les épisodes d'hypotension artérielle, un infarctus du myocarde, un arrêt cardiaque non fatal (voir page 57).

1.2. La mortalité : c'est la survenue de décès du patient opéré, constaté par le médecin traitant dans les 30 jours qui suivent l'intervention.

1.3. Les complications postopératoires :

1.3.1. L'hématome de l'APC : Une TDM cérébrale systématique postopératoire permet de le dépister.

1.3.2. Fistule du liquide cébrospinal : C'est toute issue de liquide cébrospinal par la cicatrice rétro auriculaire ou sous forme d'une Rhinorrhée rétrograde.

1.3.3. Atteinte des nerfs mixtes : se manifeste par des troubles de la déglutition, une dysphonie, et une broncho-pneumopathie consécutive à des fausses routes, à noter que l'atteinte du nerf IX est plus fréquente car pour les tumeurs de stade IV il existe une adhérence marquée au nerf.

- 1.3.4.** Atteinte du nerf trijumeau : l'anesthésie de la cornée associée à une atteinte de l'orbitaire de l'œil (paralysie faciale de grade IV-V de HB) sont à l'origine d'une ouverture palpébrale complète exposant au risque de kératite neuro-paralytique.
- 1.3.5.** Atteinte vestibulaire : se manifeste par des crises de vertige rotatoires après section du nerf vestibulaire. Elles durent environ 48heures.
- 1.3.6.** Paralysie faciale : les résultats sur la fonction faciale ont été évalués en utilisant l'échelle de House et Brackman en postopératoire immédiat qui cote la fonction faciale en 6 grades.

2. Conduite à tenir en fonction des incidents et complications postopératoires :

2.1. Modifications cardiovasculaires :

Troubles hémodynamiques	Proposition thérapeutique
Tachycardie isolée	Bétabloquant
Tachycardie+HTA	bétabloquant+nicardipine
Tachycardie+hypotension artérielle	bétabloquant+correction de la volémie
HTA isolée	Nicardipine
Hypotension artérielle isolée	correction de la volémie+éphedrine
Hypotension artérielle+bradycardie	éphedrine+correction de la volémie
Ischémie myocardique	lénitral

2.2. Hématome de l'APC : son installation revêt plusieurs modalités ;

- Rapidement progressive : marquée par une somnolence croissante chez un malade qui devait se réveiller dans les heures qui suivent l'intervention, puis surviennent des troubles du rythme cardiaque et de la tension artérielle. Il faut rechercher la notion d'intervalle libre et ne pas retarder la demande de la TDM cérébrale en urgence chez tout opéré dont le réveil traîne.
- Lentement progressive : avec somnolence et syndrome confusionnel chez un opéré bien réveillé depuis plusieurs heures avec des troubles du rythme cardiaque polymorphes, HTA réactionnelle à l'HTIC avec troubles du rythme respiratoire s'exprimant parfois par un encombrement bronchique, parfois un déficit moteur controlatéral avec signe de Babinski survenant à la 48^{ème} heure.
- Tardive : mais brutale marquée par un syndrome confusionnel puis coma d'évolution dramatique.
- Au moindre doute, une TDM est pratiquée en urgence à moins que la rapidité de l'installation et la gravité de l'état clinique (mydriase et/ou enroulement des membres supérieurs chez un opéré comateux) ne commande l'évacuation d'urgence.

- Il est capital d'assurer au patient une ventilation correcte et installation d'une perfusion rapide de mannitol à 20%. L'évacuation chirurgicale de l'hématome se fait en urgence.

2.3. Hématome extradural : est évoqué devant l'installation rapide d'obnubilation, de céphalées, de déficit moteur controlatéral avec signe de Babinski et bradycardie. Son évacuation doit être faite en urgence avant l'installation d'un coma accompagné de mydriase unilatérale témoignant déjà d'une souffrance cérébrale.

2.4. Lésions ischémiques du tronc cérébral : sont souvent fatales en quelques jours et peuvent être soit localisées, l'infarctus latérobulbaire est évoqué devant une agitation, un encombrement broncho-pulmonaire dû à des troubles de la déglutition sans modification du rythme respiratoire, un coma progressif sans signes de localisation. Soit étendues, l'infarctus d'un tronc cérébral est évoqué devant une obnubilation évoluant vers le coma, l'hémiplégie controlatérale, le syndrome cérébelleux homolatéral enfin syndrome de décérébration. Leurs survenue peut être immédiate simulant l'hématome de l'APC ou différée vers le 10^{ème} jour.

2.5. Œdème cérébelleux et cérébral impose le contrôle de l'état ventilatoire, le traitement comporte une restriction hydro sodée, des diurétiques et des corticoïdes.

2.6. Fistule du liquide cébrospinal :

2.6.1. Fuites par la cicatrice : elles surviennent vers les 5^{èmes} ou 6^{ème} jour postopératoire parfois précédées par une fièvre ou des céphalées, elles présentent un haut risque de méningite justifiant la surveillance étroite du pansement qui doit être maintenu compressif et la mise d'un drainage lombaire.

2.6.2. Rhinorrhée claire : est évocatrice si elle survient au réveil, à la position penchée en avant, à l'effort. Toute fistule peut faire le lit à une méningite et impose sans délai la position semi assise, la proscription des visites, du mouchage, le port du masque contre la contamination aéroportée, la restriction hydro sodée et administration d'acétazolamide, drainage lombaire de décharge avec contrôle bactériologique quotidien et prophylaxie par une céphalosporine puis guidée par l'antibiogramme.

Si la fuite persiste au delà du 6^{ème} jour, la reprise chirurgicale pour parfaire l'étanchéité par comblement des cellules mastoïdiennes au niveau de la tranchée du CAI renforcé par de la graisse et de la colle biologique.

2.7 : Méningite : doit être sans cesse redoutée et la PL pratiquée au moindre doute.

Une réaction méningée aseptique est très fréquente, elle est due à l'irruption de sang dans les espaces sous arachnoïdiens, elle explique les céphalées des premiers jours avec fébricule et photophobie mais peut masquer une méningite. Le LCR est normal ou le siège d'une hyperalbuminorachie avec des polynucléaires non altérés. La méningite vraie avec syndrome méningé survient au cours de la première semaine. La PL pratiquée après un fond d'œil, retire un LCR trouble inflammatoire (hyperalbuminorachie et hypoglycorachie) contenant de nombreux polynucléaires neutrophiles altérés. Le germe responsable n'est pas toujours retrouvé (streptocoque, staphylocoque, gram-). Une antibiothérapie est entreprise par une céphalosporine de 3^{ème} génération cétriaxone à la dose de 2 grammes par jour ou céfotaxime à la dose de 3 grammes par jour et phosphomycine à la dose de 4 grammes toutes les 8 heures en perfusion lente durant au moins 10 jours.

2.8. Atteinte des nerfs mixtes : est évaluée attentivement après exérèse des grosses tumeurs avant toute reprise de l'alimentation. La broncho-pneumopathie par fausse route est rare mais est très sévère. Elle nécessite une surveillance étroite (courbe thermique, auscultation, radiographies pulmonaires à la recherche d'images parfois mal systématisées)

Le traitement consiste en une antibiothérapie (amoxicilline), la kinésithérapie respiratoire (clapping, drainage postural). Le maintien d'une sonde nasogastrique jusqu'à normalisation puis reprise de l'alimentation prudente sauf si la paralysie est totale (IX et X) et exige une gastrotomie. La trachéotomie est envisageable.

2.9. Atteinte du nerf trijumeau : les troubles oculaires doivent être recherchés à la moindre parésie faciale surtout si elle est associée à l'atteinte du V. La menace d'un ulcère de cornée exige une surveillance ophtalmologique rapprochée et mise en place d'un traitement préventif par rinçage au sérum physiologique, par l'application de pommade ophtalmique cicatrisante et par la protection de l'œil par des pansements oculaires.

En cas de paralysie faciale sévère avec kératite persistante, une blépharoraphie peut être indiquée.

2.10. Atteinte vestibulaire : le traitement préconisé est un repos strict avec l'administration par voie intraveineuse d'anti vertigineux.

2.11. Complication thromboembolique : est relativement fréquente et fera l'objet d'un dépistage systématique. Le doppler est demandé au moindre doute compte tenu du risque potentiel de décès par embolie pulmonaire massive. La prophylaxie se fera à l'aide d'héparine de bas poids moléculaire si le risque de saignement est écarté.

2.12. Paralysie faciale : la motricité faciale est étudiée dès le réveil et est évaluée par l'échelle préconisée par House qui cote la fonction faciale en 6 grades de 1 à 6 (annexes).

3. Suivi postopératoire à 3 mois : les patients sont suivis jusqu'à leur sortie où un examen clinique est effectué. Ils seront revus régulièrement tous les mois pendant 3 mois pour suivre l'évolution à la recherche d'une complication thromboembolique, infectieuse, de décès et voir l'évolution de la paralysie des nerfs crâniens.

IV. Critères de jugement :

4.1 : Critère de jugement principal:

Mesurer l'incidence de la paralysie des nerfs crâniens (nerf facial et nerfs mixtes) et de l'hématome de l'APC selon la technique anesthésique utilisée.

4.2 : Critères de jugements secondaires:

Mesurer l'incidence de la mortalité, de la fistule de LCS et de la méningite.

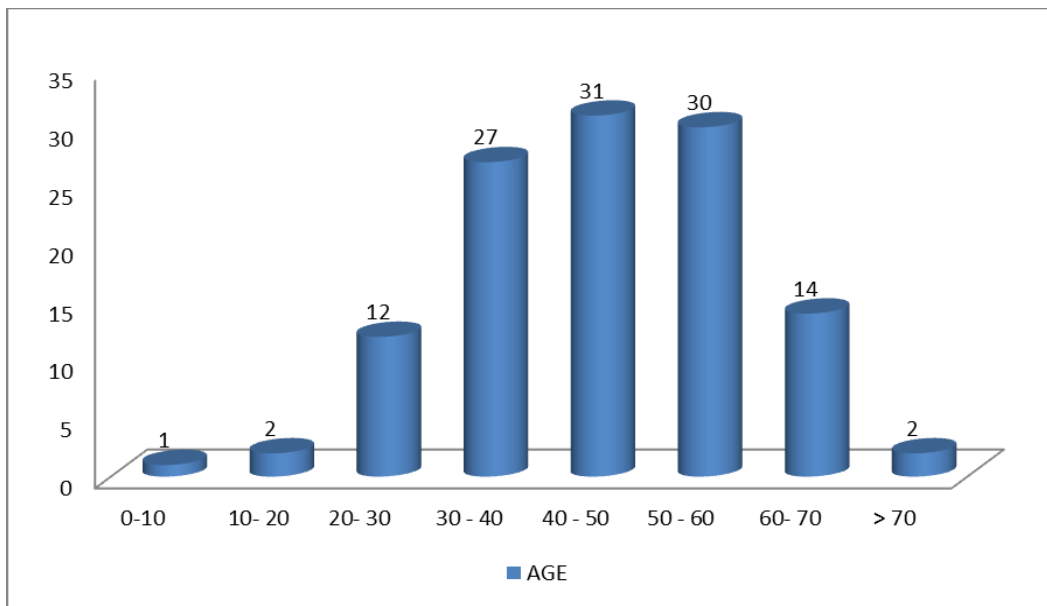
V. Etude statistique :

L'ensemble des données était recueilli sur un questionnaire préétabli puis saisi sur des tableaux Excel. La base de données était exploitée à l'aide du logiciel SPSS. Les comparaisons statistiques étaient effectuées par un test de Khi-Deux et le test de Fisher. La comparaison des variables qualitatives était effectuée par le test T de Student ou le test ANOVA. Le seuil de signification retenu était 5%.

RESULTATS

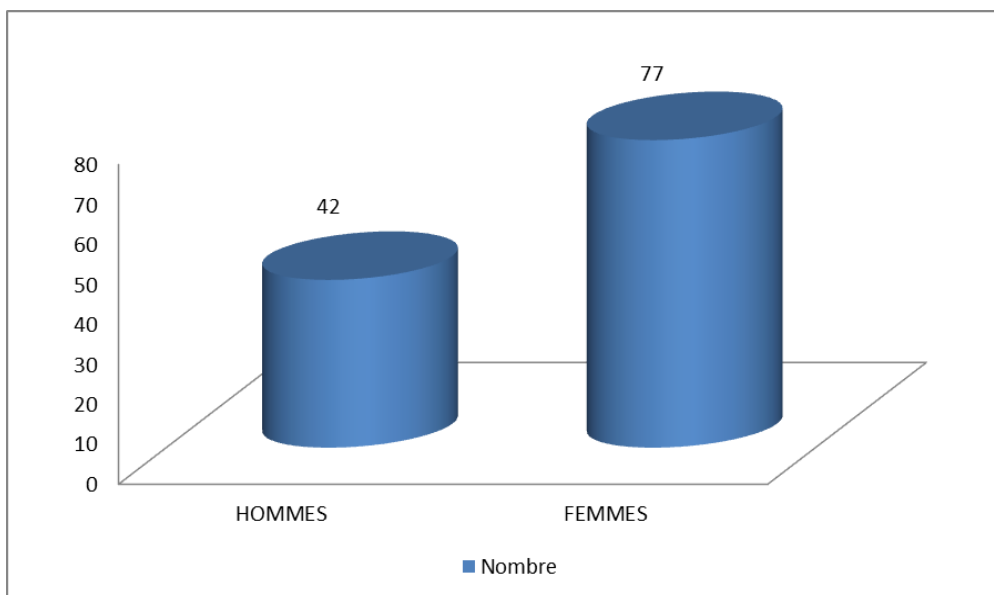
ETUDE DESCRIPTIVE

1/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LES TRANCHES D'AGE :



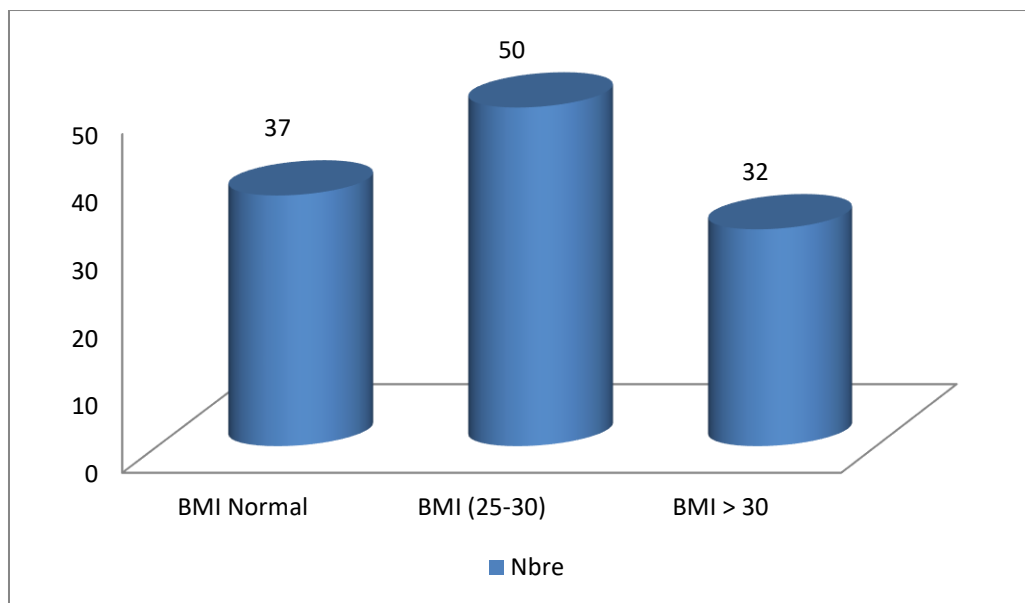
74% des patients opérés sont compris dans la tranche d'âges allant de 30-60 ans.

2/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE SEXE :



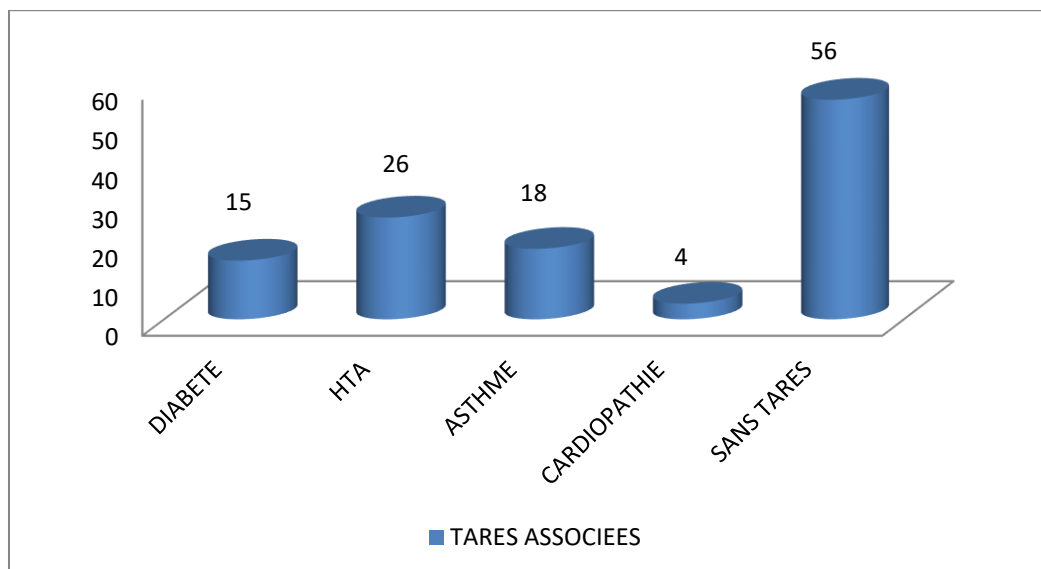
65% des patients opérés sont de sexe féminin.

3/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE BMI :



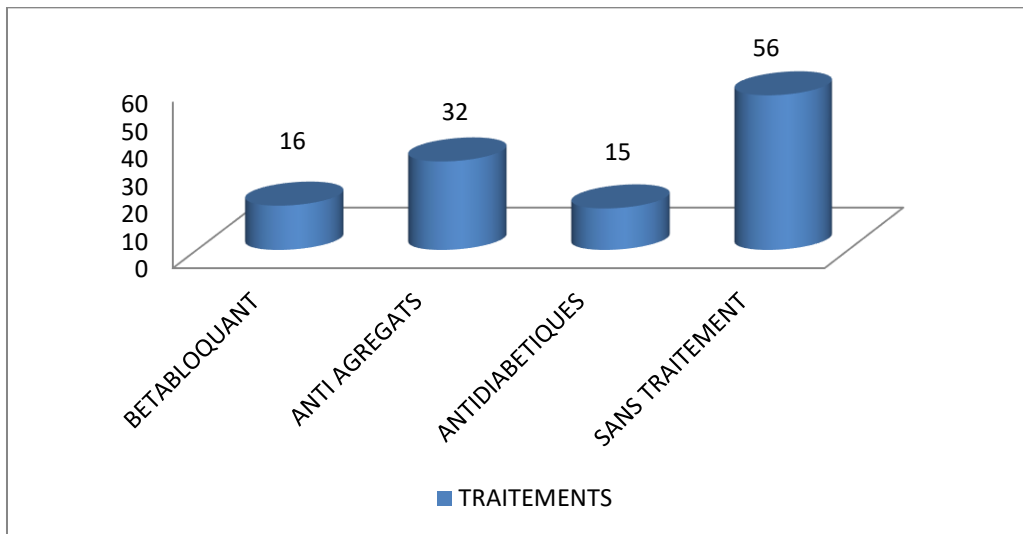
42% des patients opérés sont en surpoids et 27% sont obèses.

4/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LES TARES ASSOCIEES :



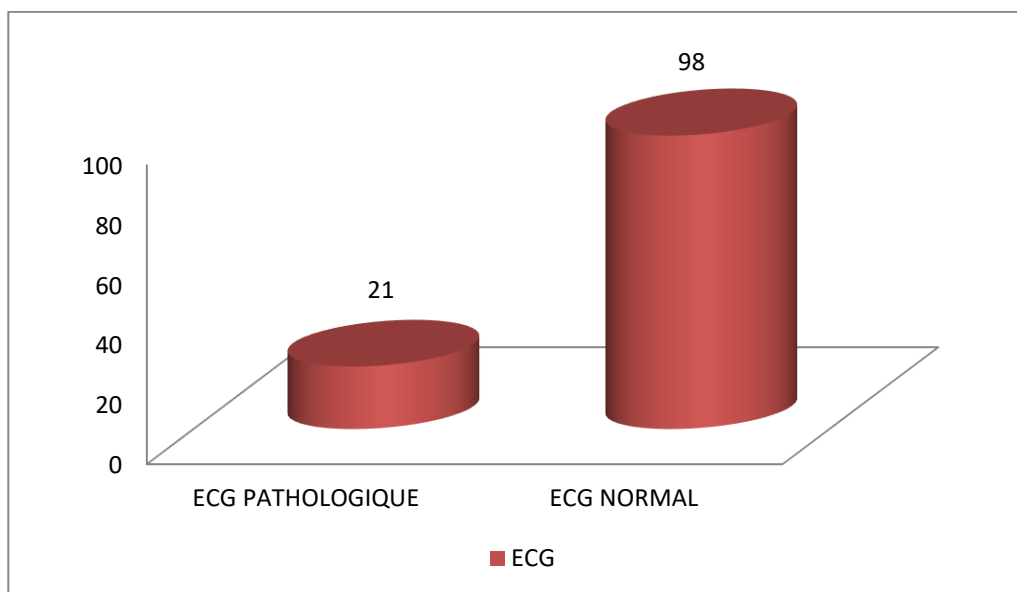
47% des patients opérés sont sans tares associées.

5/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LES TRAIITEMENTS SUIVIS :



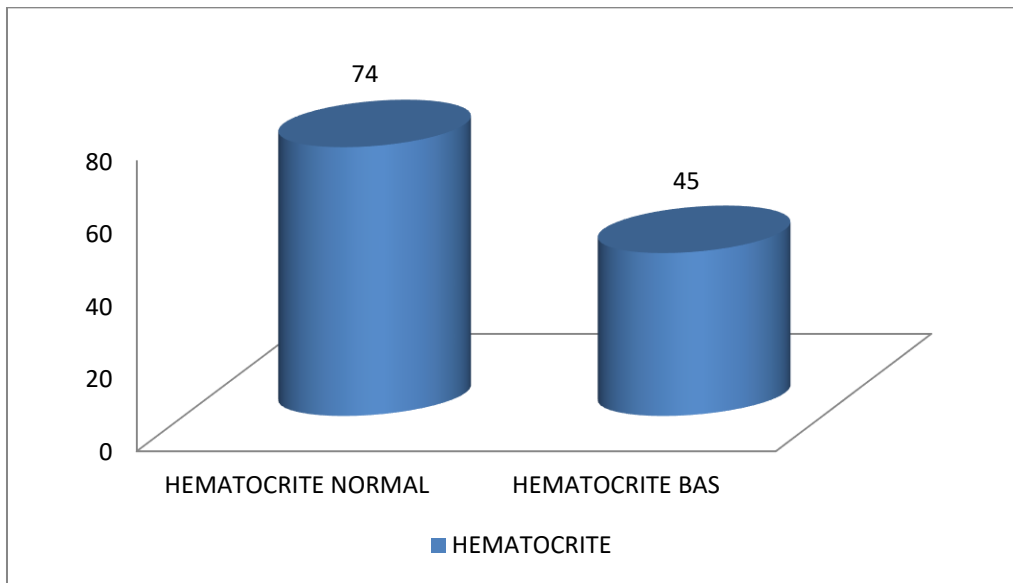
47% des patients opérés ne poursuivent aucun traitement.

6/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON L'ECG PREOPERATOIRE :



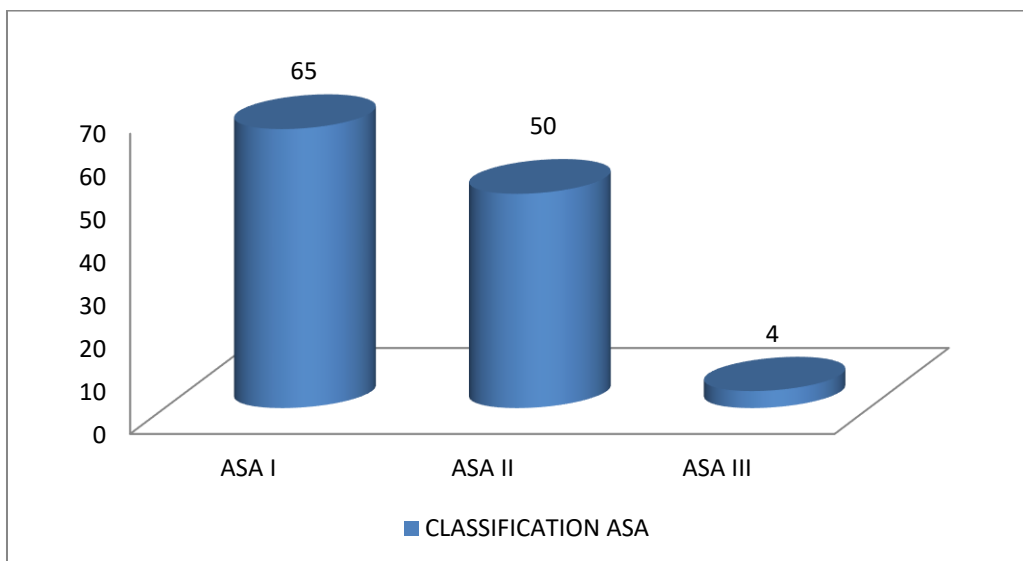
82% des patients opérés ont un ECG normal.

7/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON L'HEMATOCRITE PREOPERATOIRE :



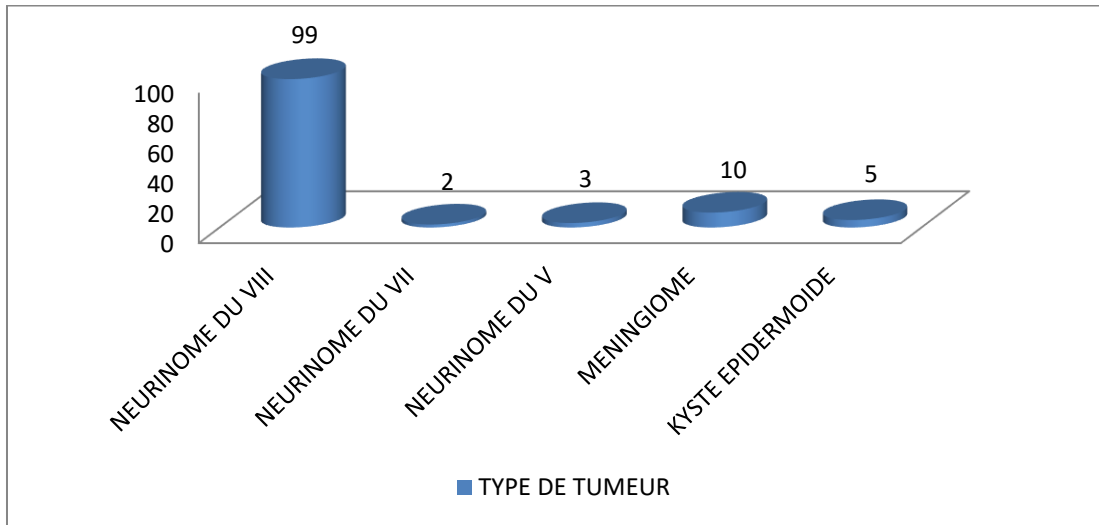
62% des patients opérés ont un hémocrite normal.

8/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LA CLASSIFICATION ASA :



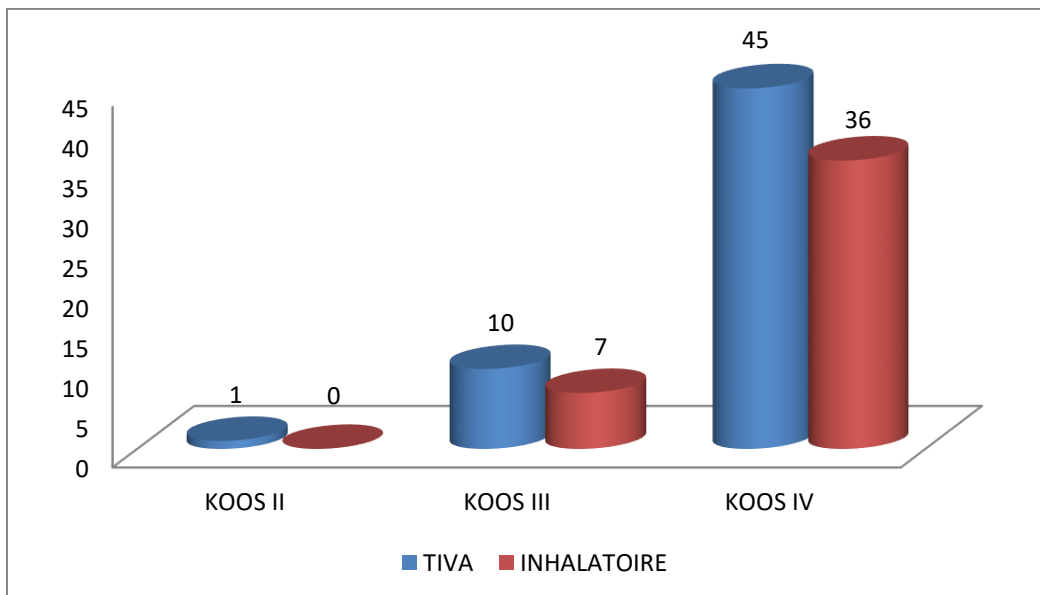
54% des patients opérés sont classés ASA I et 42% classés ASA II.

9/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE TYPE DE TUMEUR :



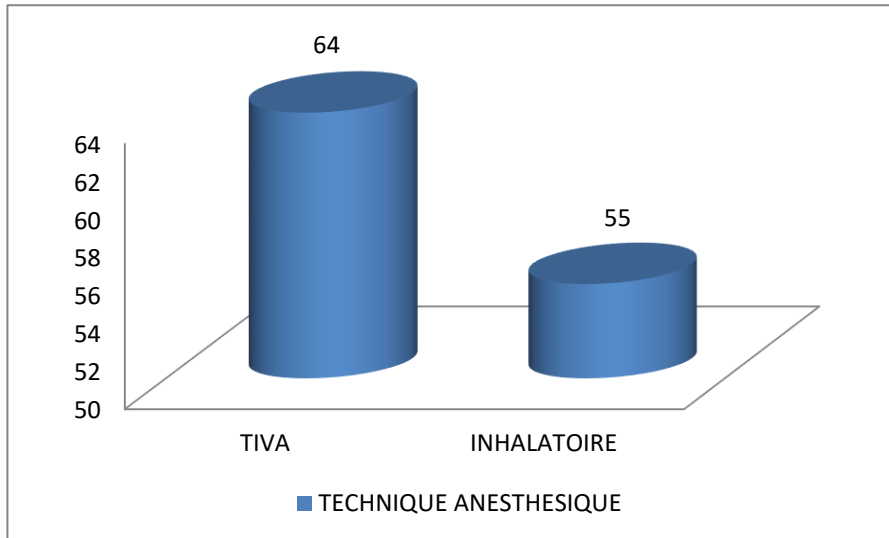
83% des patients sont opérés pour un neurinome de l'acoustique.

10/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LA CLASSIFICATION DE KOOS :



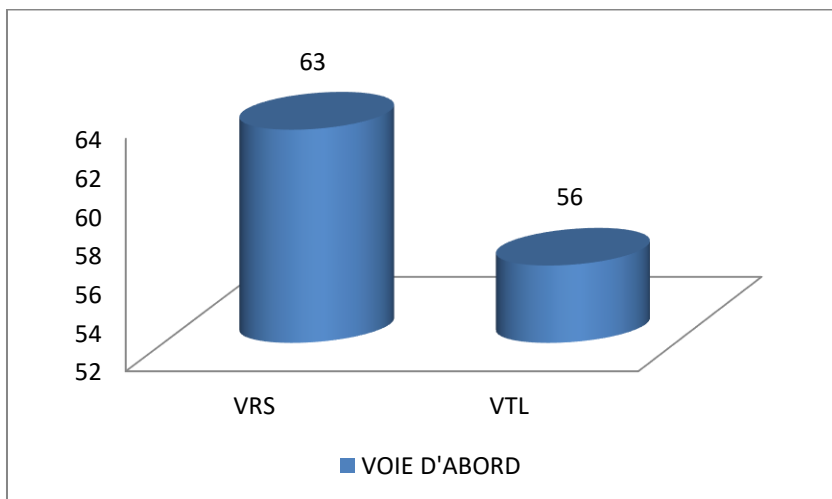
68% des neurinomes de l'acoustique opérés sont classés stade IV de KOOS.

11/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LA TECHNIQUE ANESTHESIQUE :



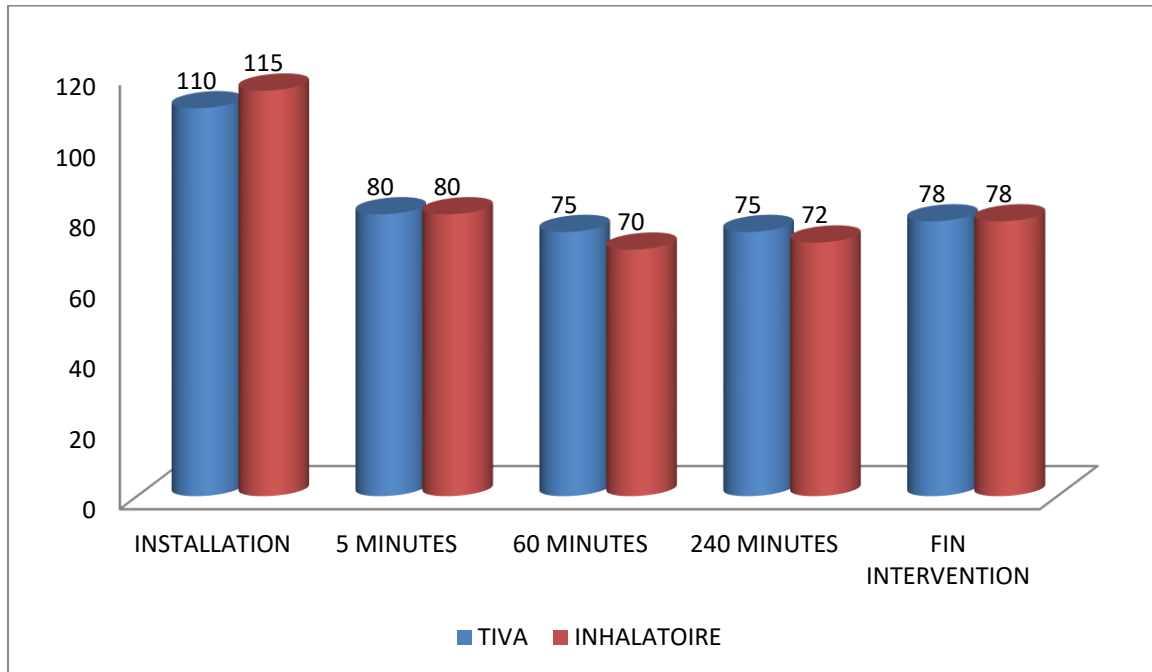
53% des patients sont répartis dans le groupe anesthésie intraveineuse et 47% dans le groupe anesthésie inhalatoire.

12/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LA VOIE D'ABORD CHIRURGICALE :



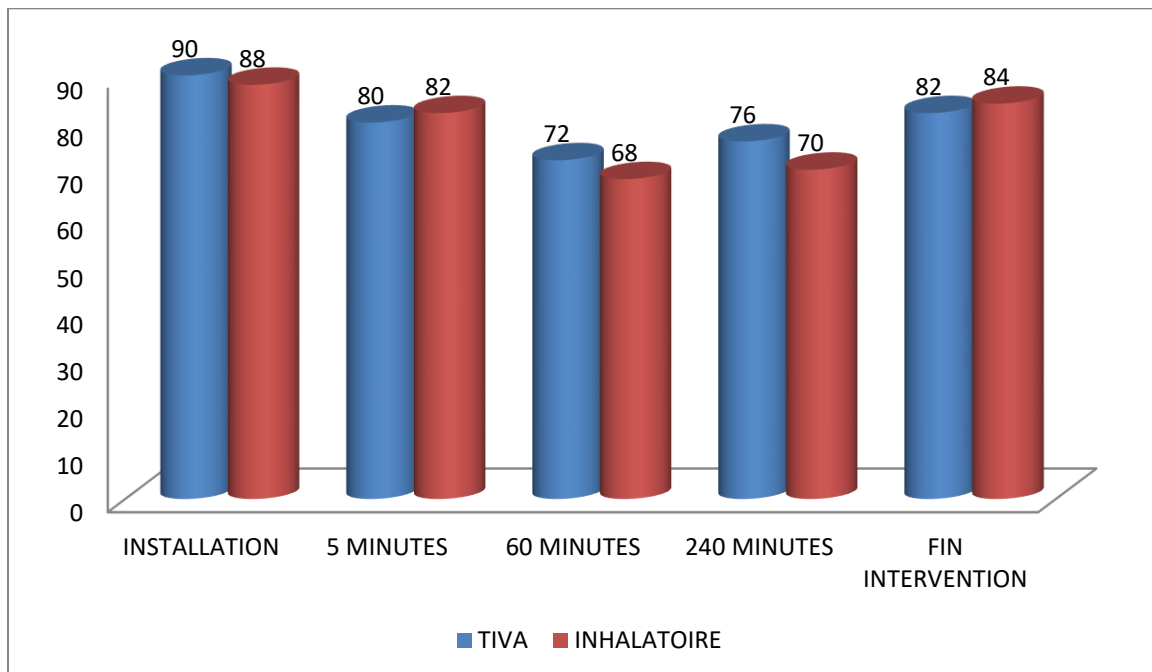
53% des patients sont opérés par voie rétro sigmoïde et 47% par voie translabyrinthique.

13/ EVOLUTION DE LA PAM SELON LA TECHNIQUE ANESTHESIQUE :



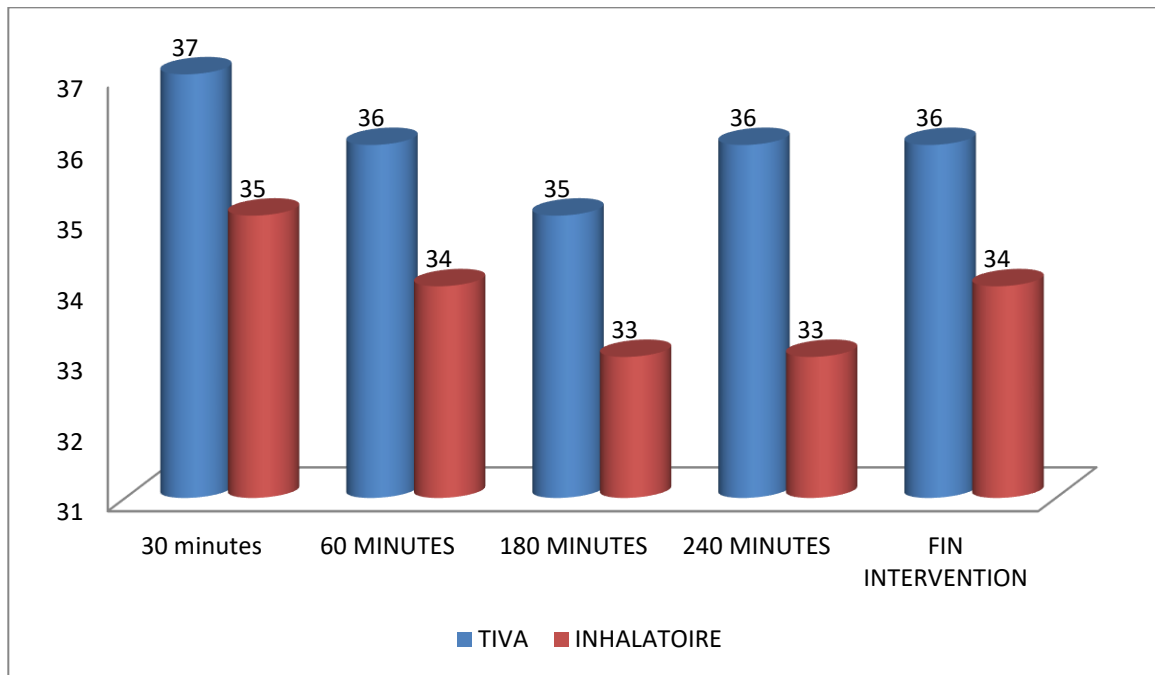
L'évolution de la pression artérielle moyenne est similaire dans les deux groupes.

14/EVOLUTION DE LA FREQUENCE CARDIAQUE SELON LA TECHNIQUE ANESTHESIQUE :



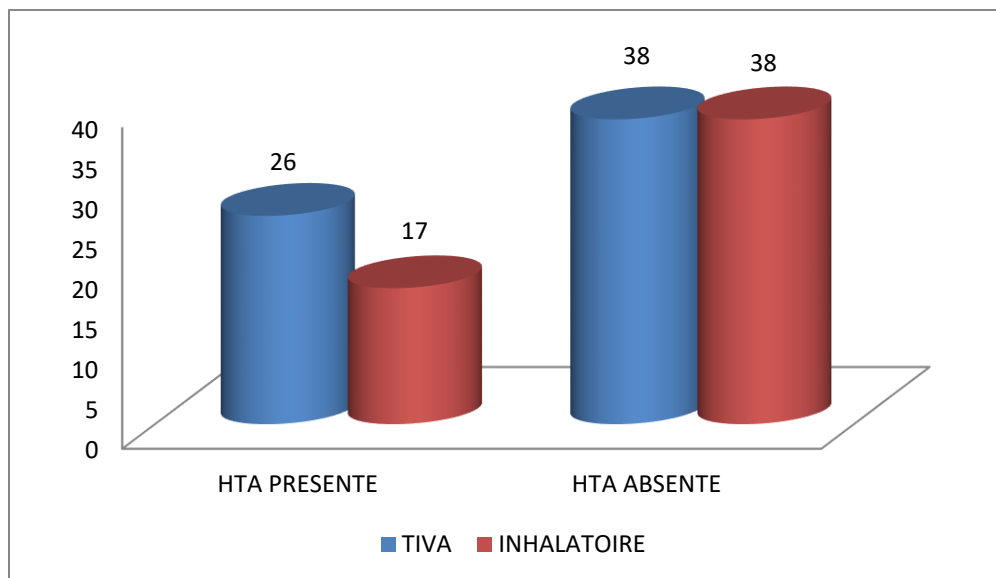
L'évolution de la fréquence cardiaque est similaire dans les deux groupes.

15/ EVOLUTION DE LA FRACTION EXPIREE DE CO2 SELON LA TECHNIQUE ANESTHESIQUE :



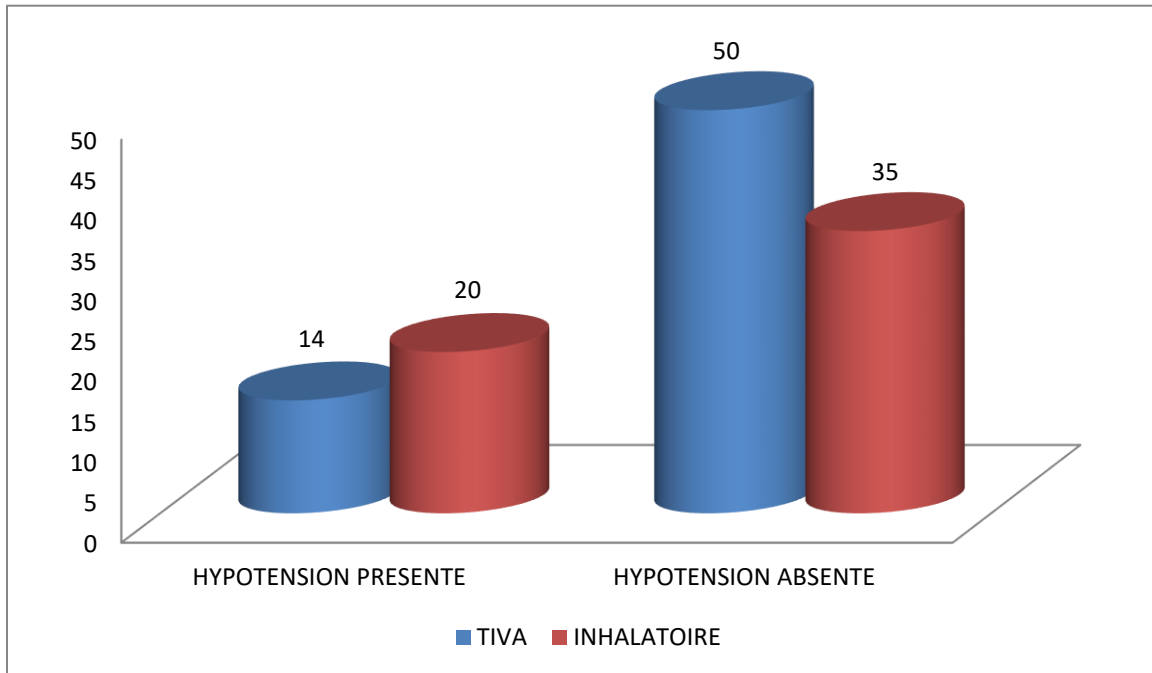
Les patients du groupe sévoflurane ont des fractions expirées de CO2 plus basses que dans le groupe propofol (avec les mêmes constantes ventilatoires)

16/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE DE L'HTA PEROPERATOIRE :



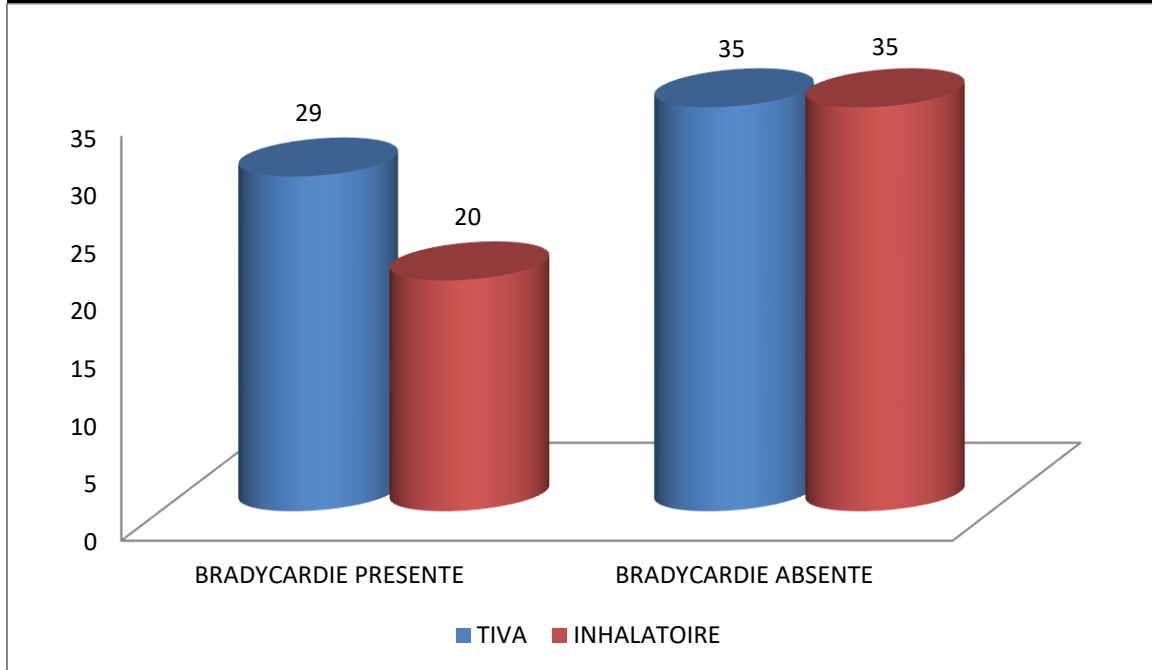
41% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont présenté une HTA contre 31% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

17/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE D’HYPOTENSION PEROPERATOIRE :



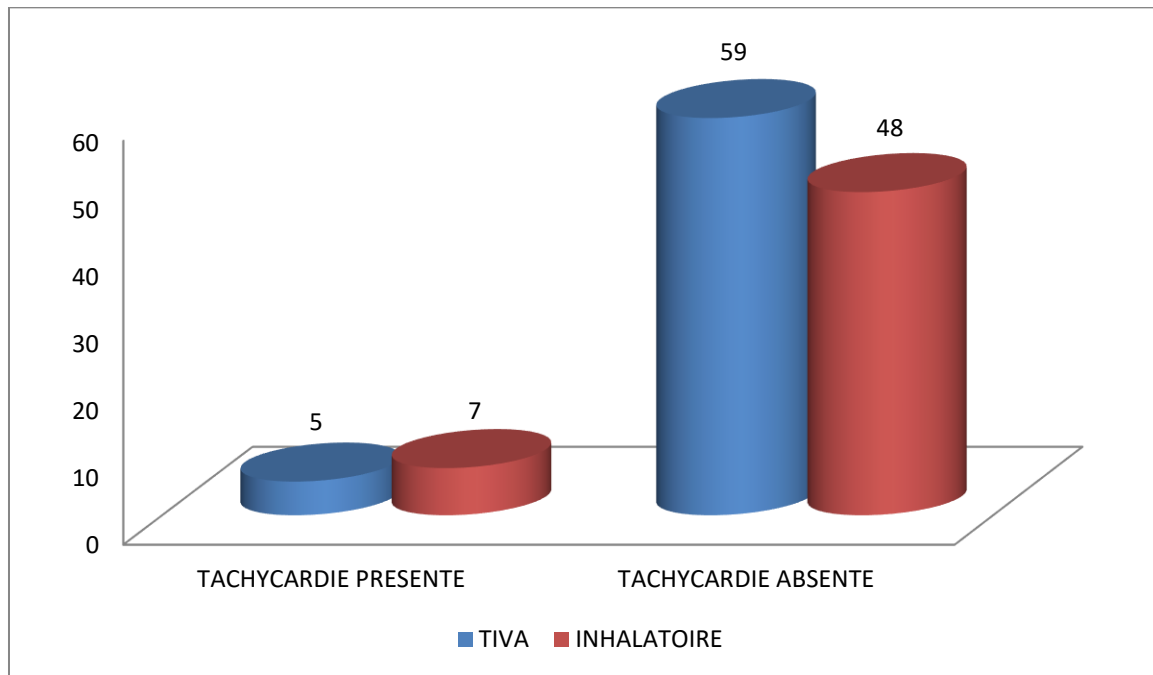
36% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie inhalatoire par le sévoflurane ont présenté une hypotension artérielle contre 22% dans le groupe anesthésie intraveineuse totale continue (TIVA) par le propofol.

18/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE DE LA BRADYCARDIE PEROPERATOIRE :



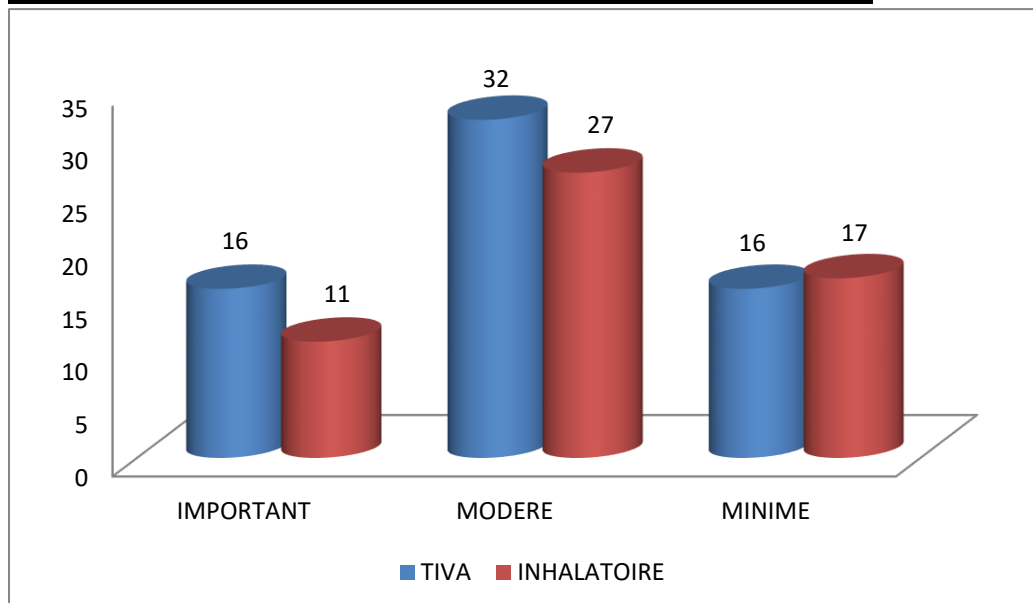
45% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont présenté une bradycardie contre 36% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

19/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE DE TACHYCARDIE PEROPERATOIRE :



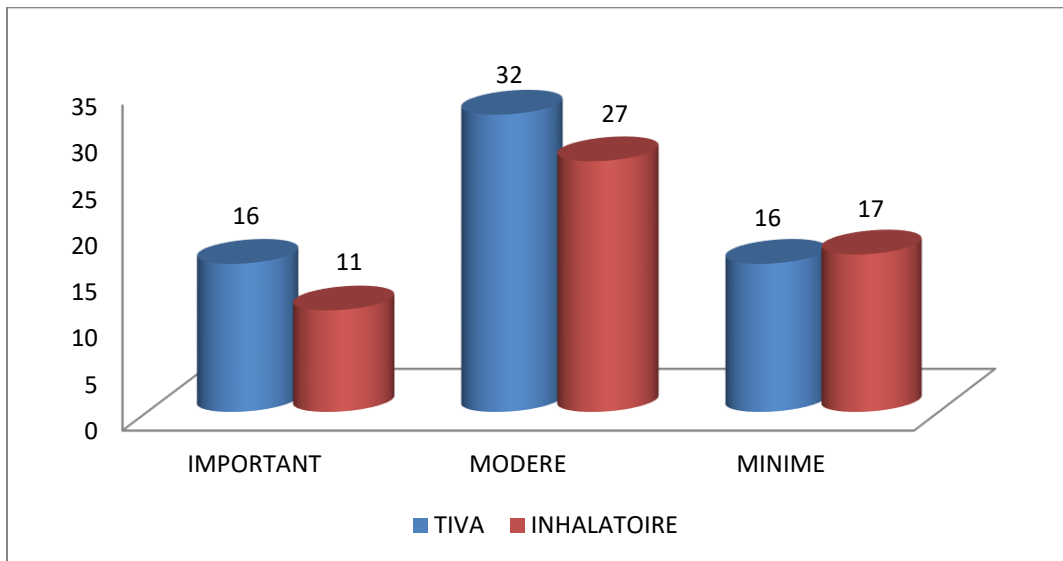
13% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie inhalatoire par le sévoflurane ont présenté une tachycardie contre 8% dans le groupe anesthésie intraveineuse totale continue (TIVA) par le propofol.

20/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LE SAIGNEMENT PEROPERATOIRE :



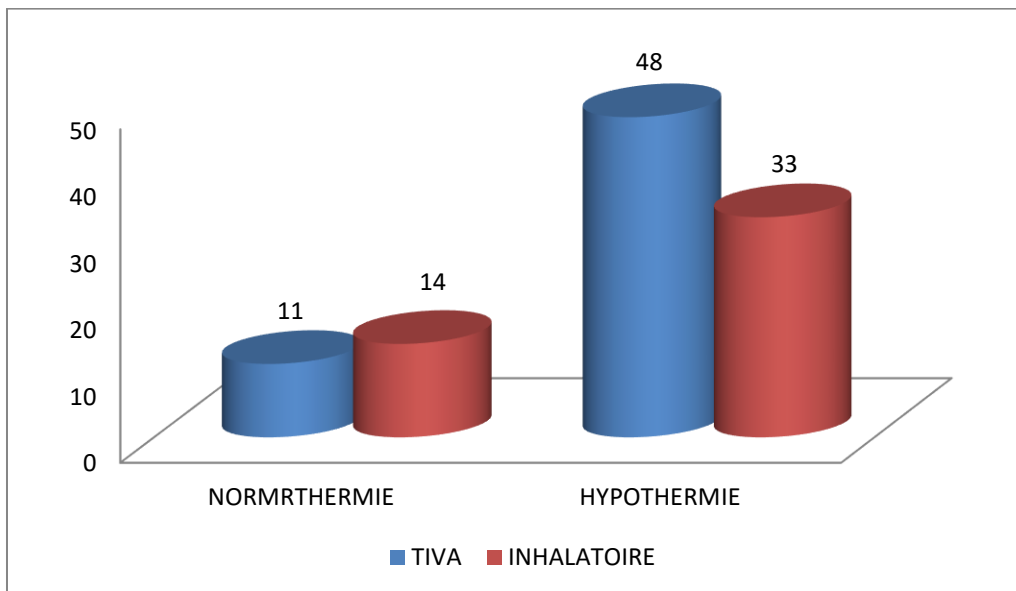
37,5% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont présenté un saignement important à modéré contre 34,5% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

21/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET L'ASPECT DE LA DURE MERE :



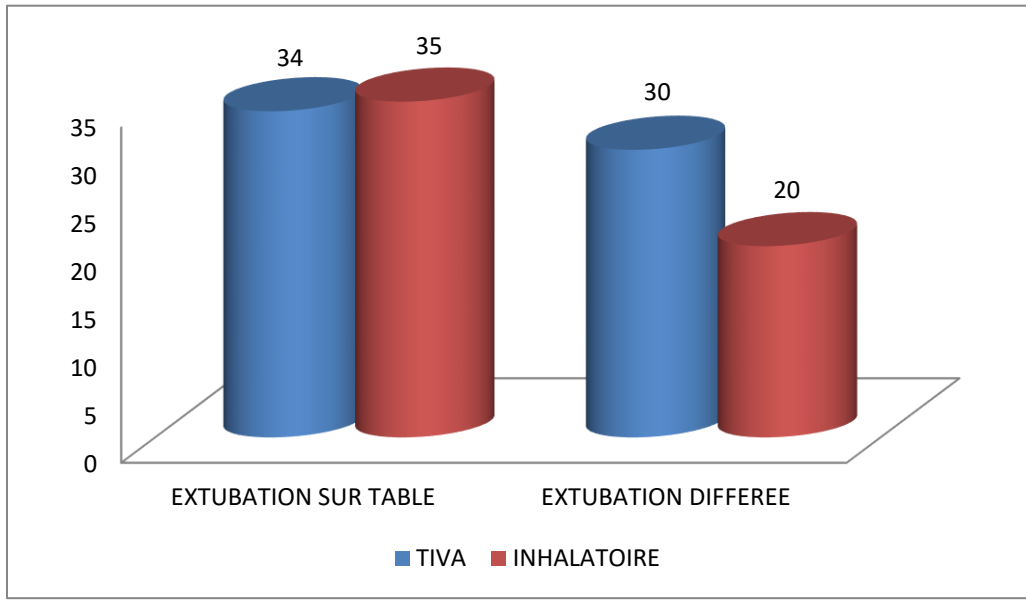
76% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie inhalatoire par le sévoflurane ont présenté une dure mère tendue contre 50% dans le groupe anesthésie intraveineuse totale continue (TIVA) par le propofol.

22/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA TEMPERATURE AU REVEIL :



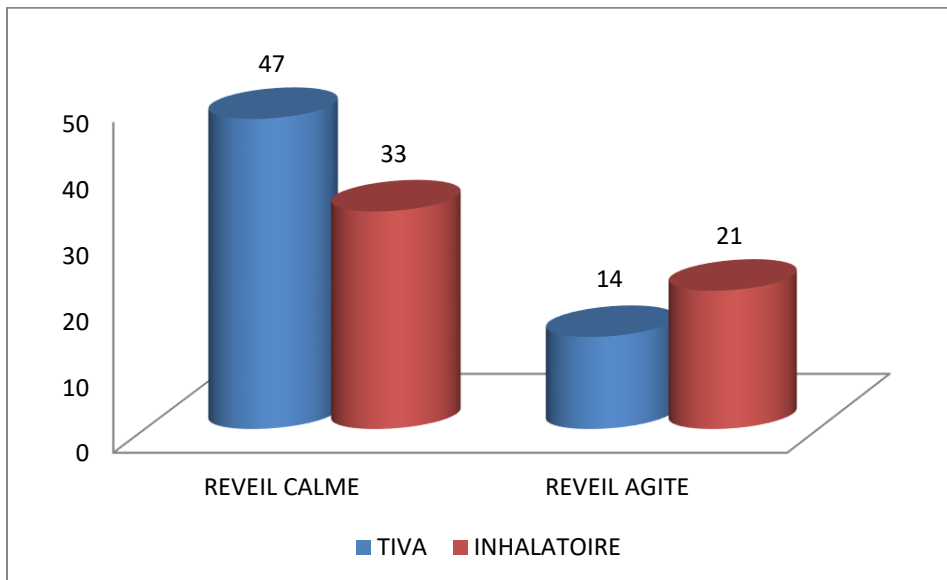
81% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont présenté une hypothermie contre 70% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

23/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LE MODE D'EXTUBATION.



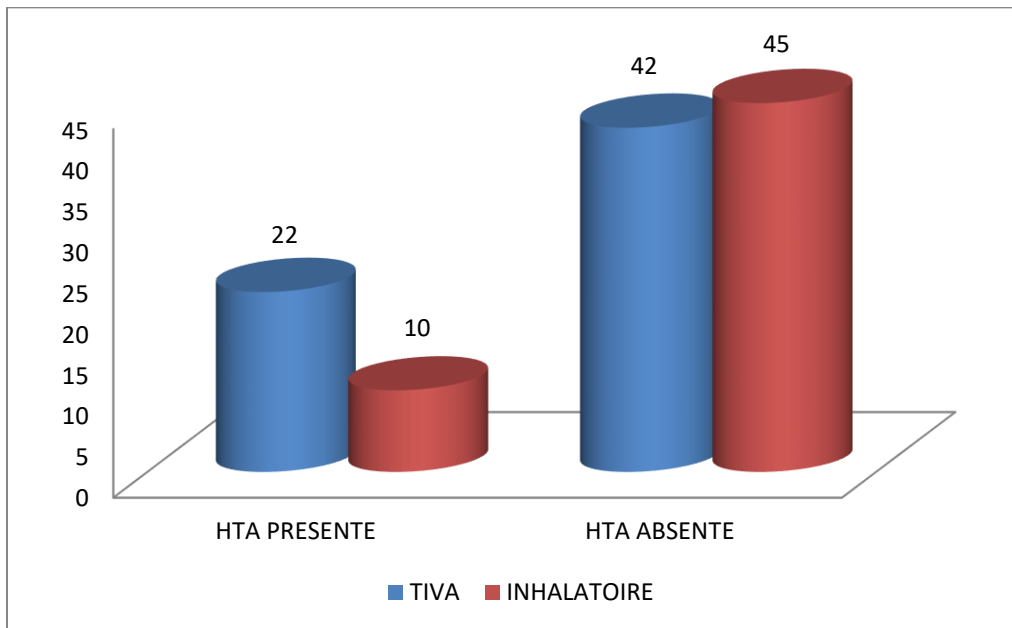
47% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont eu une extubation sur table contre 36% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

24/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LE MODE DE REVEIL.



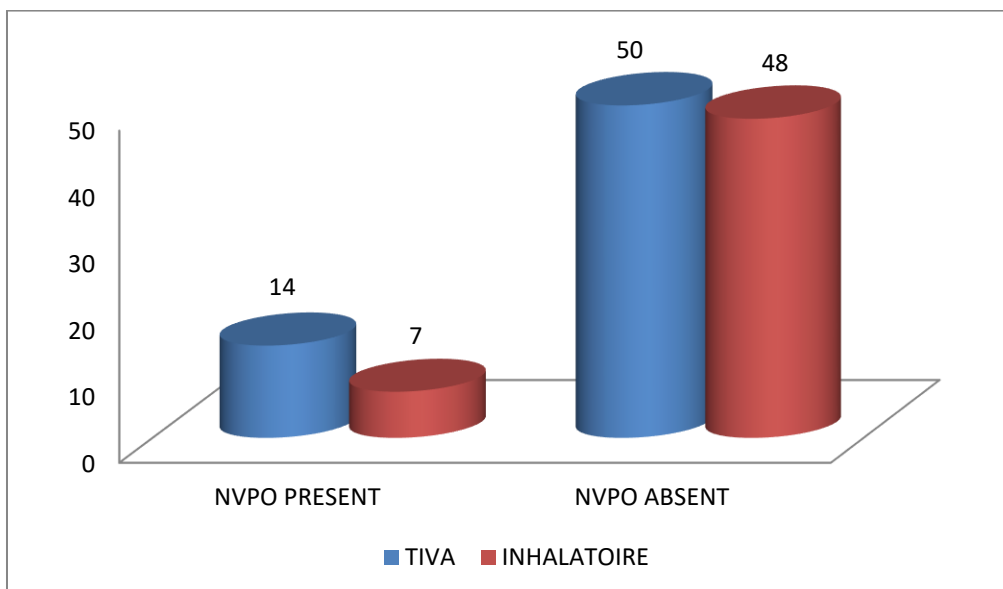
76% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont eu un réveil calme contre 61% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

25/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE D'HTA POSOPERATOIRE :



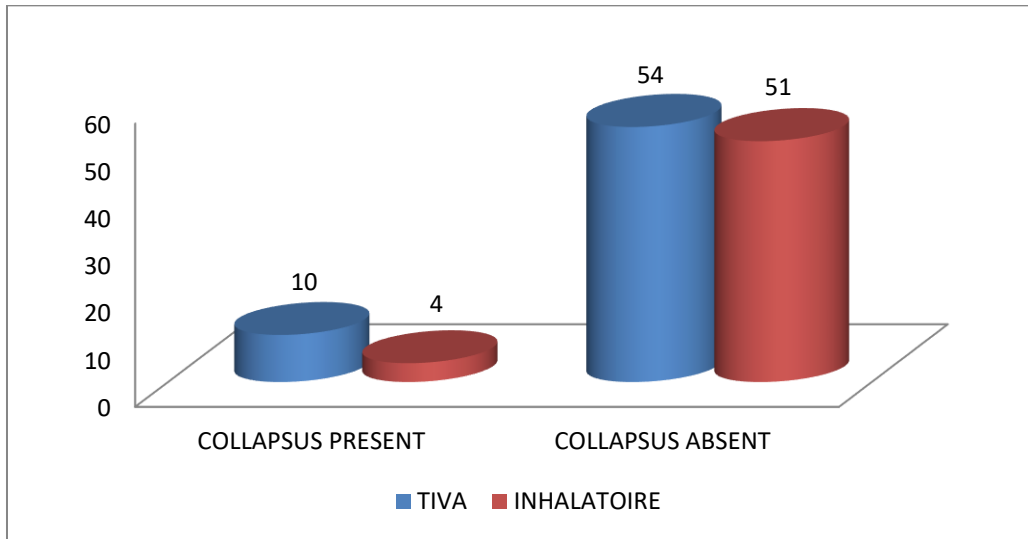
34% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont présenté une hypertension artérielle postopératoire contre 18% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

26/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE DE NVPO :



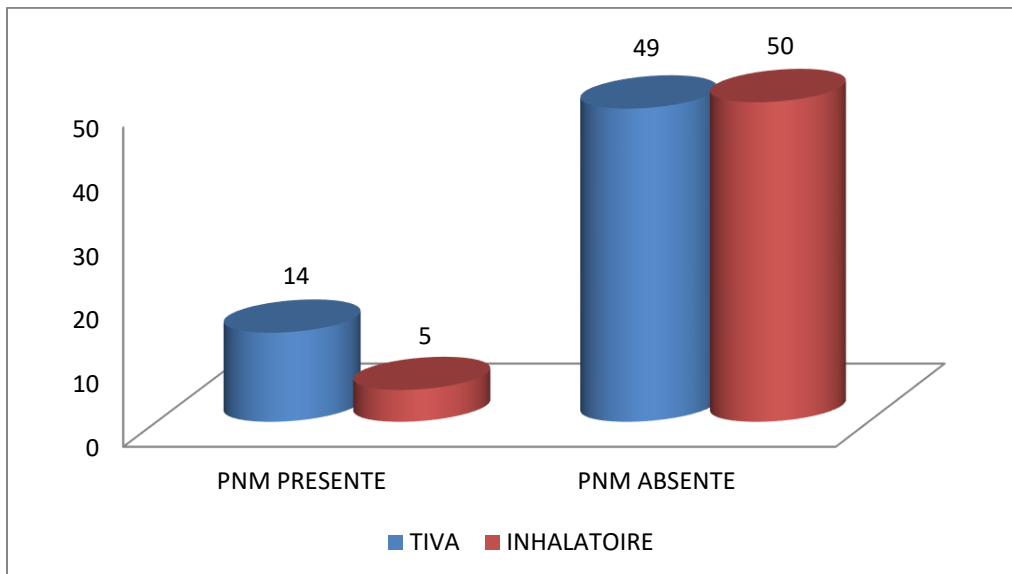
22% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont présenté des nausées et/ou vomissements contre 13% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

27/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE DE COLLAPSUS :



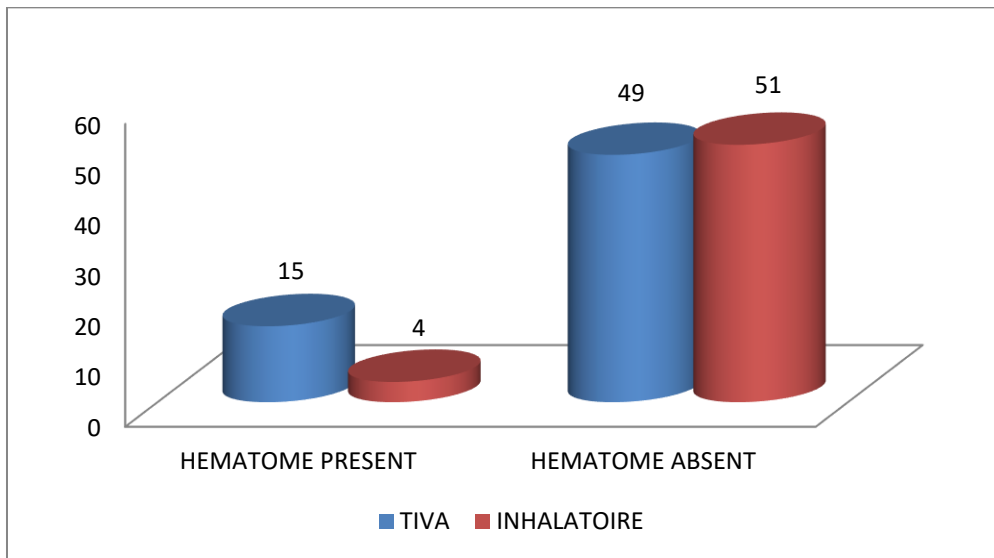
16% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont présenté un collapsus cardio vasculaire contre 7% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

28/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE DE PARALYSIE DES NERFS MIXTES :



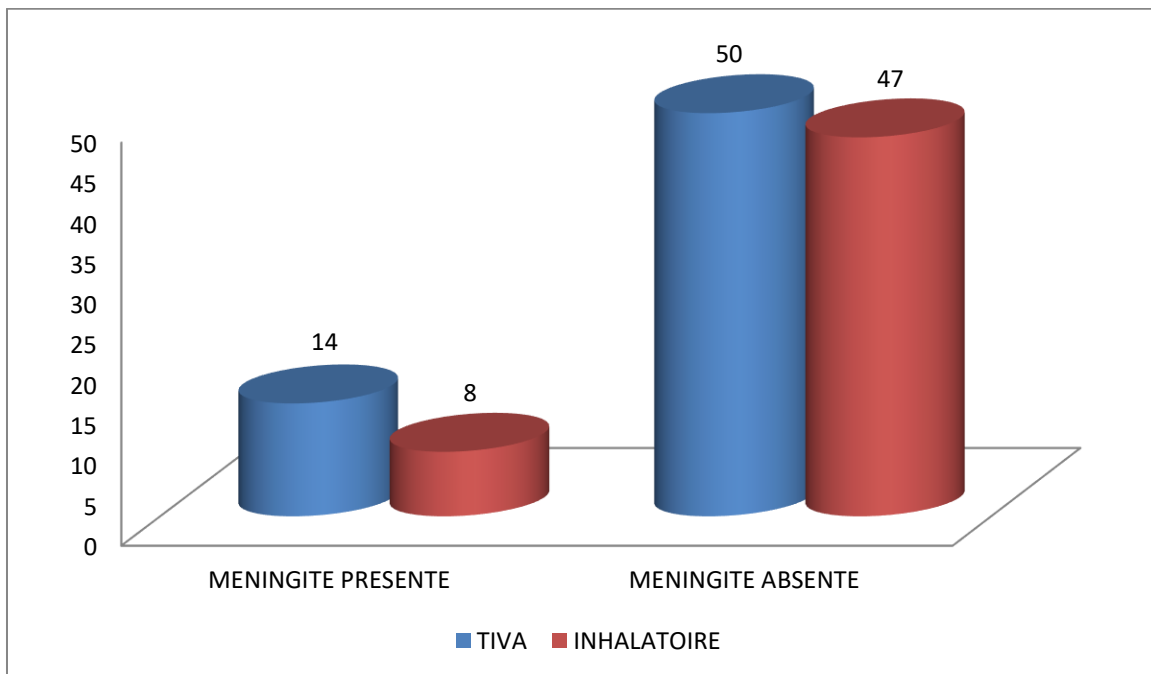
22% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont présenté une paralysie des nerfs mixtes contre 7% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

29/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE DE L'HEMATOME DE L'APC :



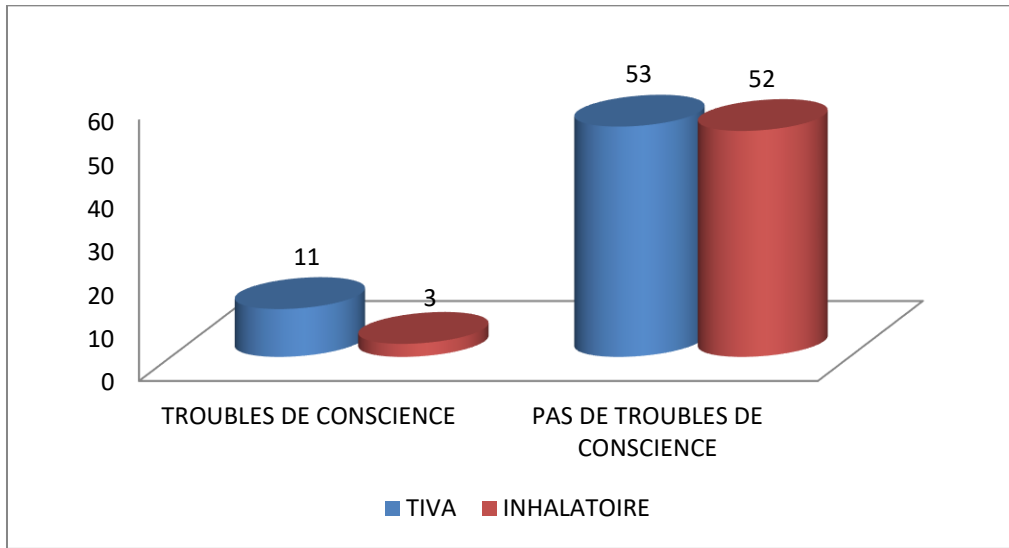
23% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont présenté un hématome de l'APC contre 7% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

30/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE DE MENINGITE :



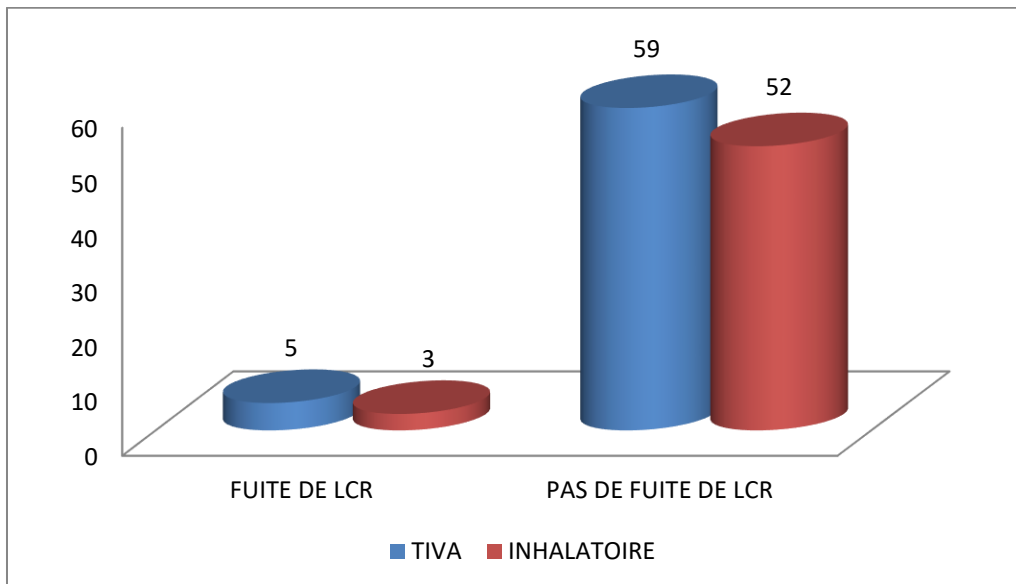
22% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont présenté une méningite contre 14% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

31/REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE DE TROUBLES DE LA CONSCIENCE :



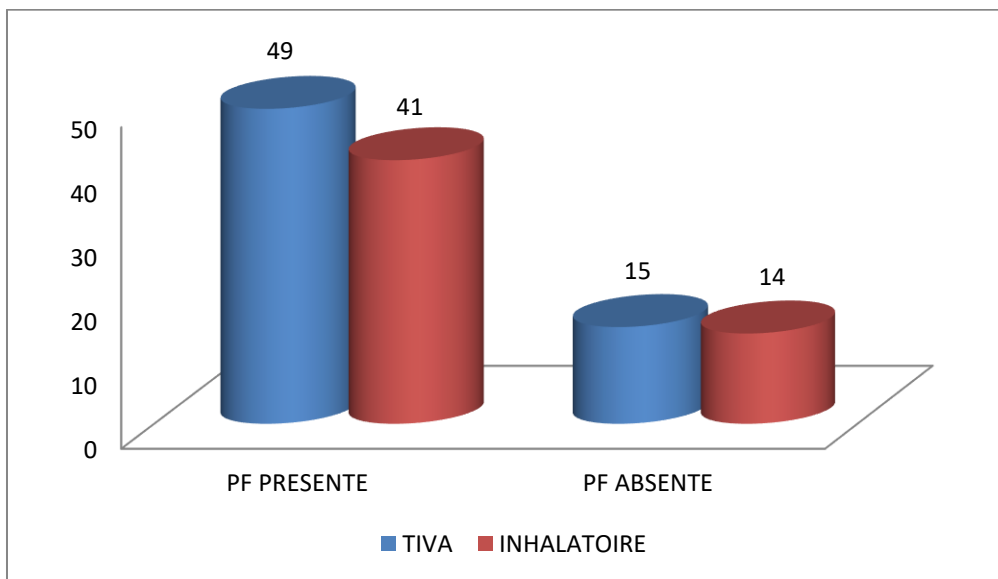
17% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont présenté des troubles de la conscience contre 5% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

32/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE DE FUITE DE LCR :



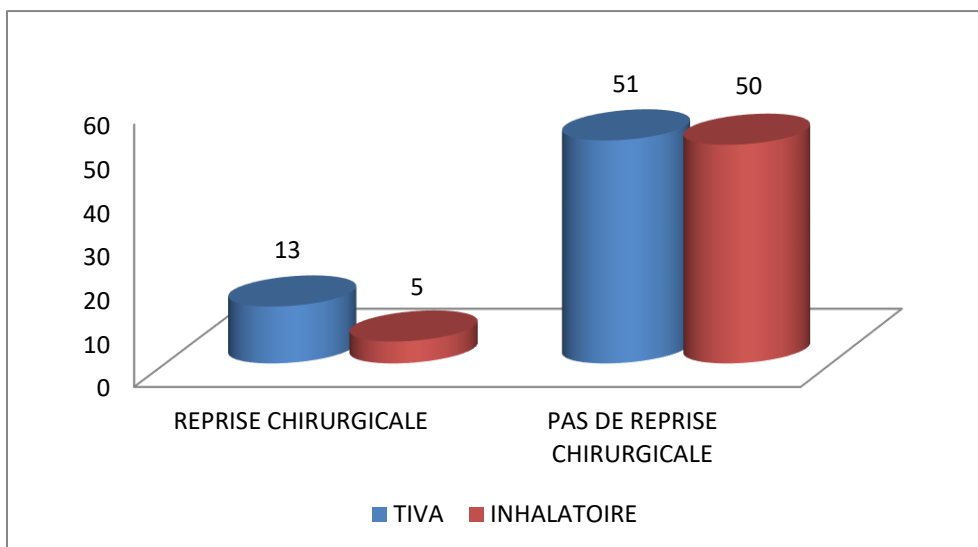
8% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont présenté une fuite de LCR contre 5% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

33/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE DE PARALYSIE FACIALE EN POSTOPERATOIRE :



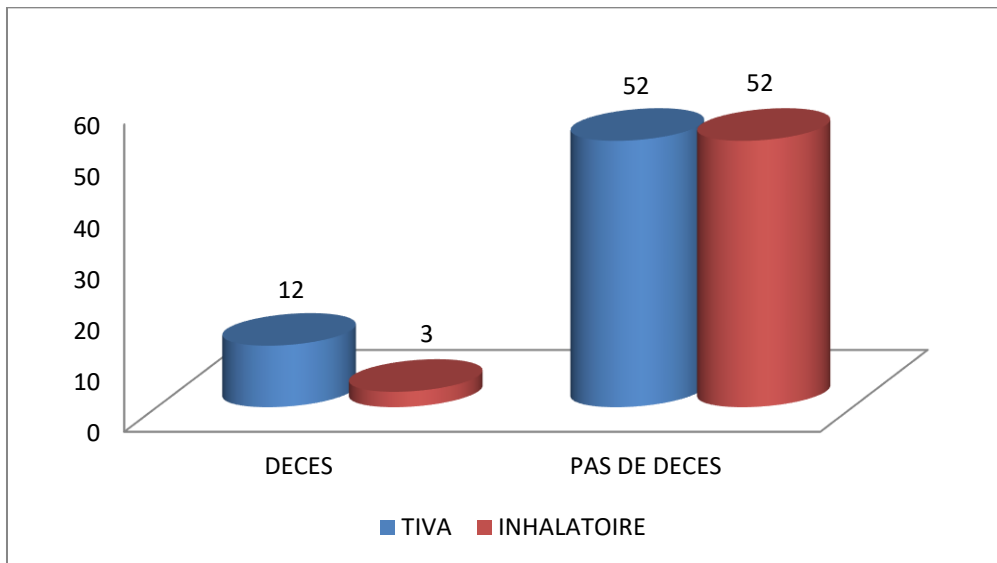
76% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont présenté une paralysie faciale périphérique contre 74% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

34/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA REPRISE CHIRURGICALE :



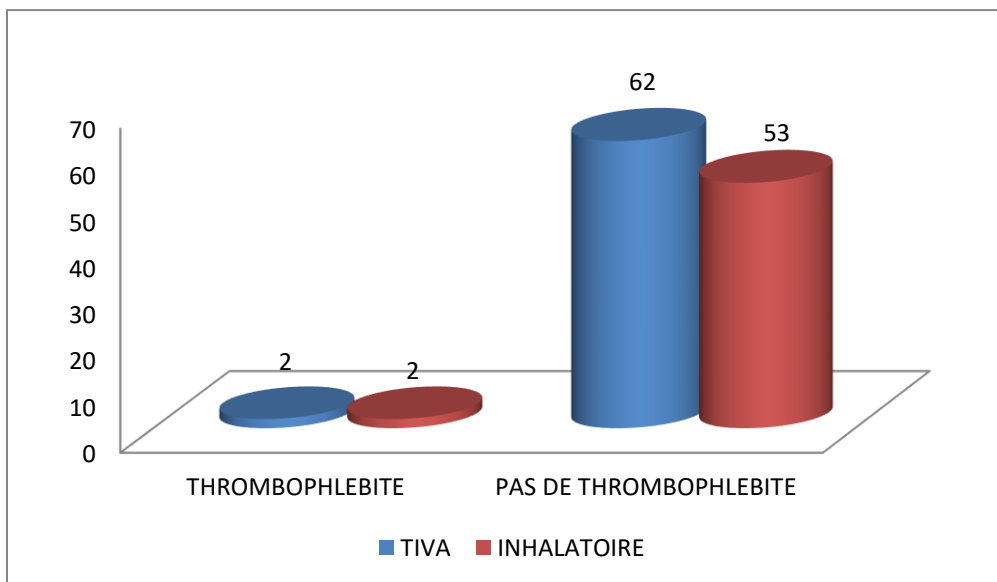
20% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont eu une reprise chirurgicale contre 9% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

35/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE DE DECES :



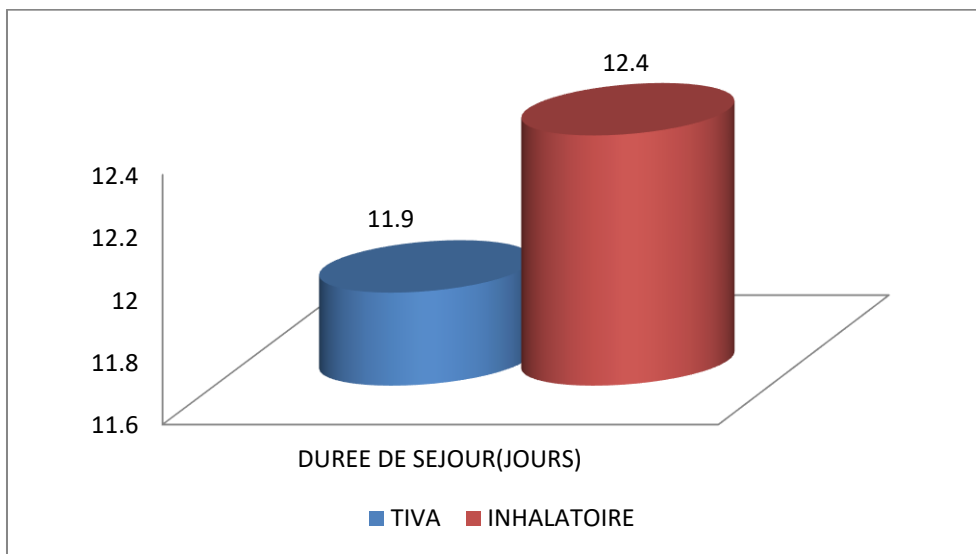
17% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont eu un réveil calme contre 3,6% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

36/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA SURVENUE DE THROMBOPHLEBITE EN POSTOPERATOIRE :



3,1% des patients ayant bénéficié du protocole anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol ont présenté une thrombophlébite contre 3,6% dans le groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

37/ REPARTITION DES PATIENTS OPERES SELON LE PROTOCOLE ANESTHESIQUE ET LA MOYENNE DE LA DUREE DE SEJOUR EN POSTOPERATOIRE :



La durée de séjour en postopératoire est similaire dans les deux groupes : 11,9 jours pour le groupe anesthésie intraveineuse totale continue(TIVA) par le propofol et 12,4 jours pour groupe anesthésie inhalatoire par le sévoflurane.

ETUDE ANALYTIQUE

COMPARAISON ENTRE LES DEUX TECHNIQUES ANESTHESIQUES

A/ ASPECTS PREANESTHESIQUES :

1 : Etude de la relation entre le protocole anesthésique et les tranches d'âge :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	P
		N	%	N	%		
AGE	moins 40 ans	17	26,6	23	41,8	0,7 (0,5-1,1)	0,08
	plus 40 ans	47	73,4	32	58,2	1	

Il n'y a pas de relation statistique significative entre le protocole anesthésique et l'âge. Les deux techniques anesthésiques sont réparties de façon similaire entre les différentes tranches d'âge (p=0,08)

2 : Etude de la relation entre le protocole anesthésique et le sexe :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
GENRE	MASCULIN	21	32,8	21	38,2	0,9 (0,6-1,3)	0,56
	FEMININ	43	67,2	34	61,8	1	

Il n'y a pas de relation statistique significative entre le protocole anesthésique et le sexe. Les deux techniques anesthésiques sont réparties de façon similaire par rapport au sexe (p=0,56)

3 : Etude de la relation entre le protocole anesthésique et les comorbidités :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
COMORBIDITE	Oui	32	60,4	21	39,6	1,24 (0,9-1,7)	0,26
	Non	32	48,5	34	51,5	1	

Il n'y a pas de relation statistique significative entre le protocole anesthésique et les comorbidités. Celles-ci sont réparties de façon similaire entre les deux techniques anesthésiques (p=0,26)

4 : Etude de la relation entre le protocole anesthésique et le score ASA :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
ASA	I	35	54,7	29	45,3	1	0,6
	II	25	50	25	50	0,9 (0,6-1,3)	
	III	3	75	1	25	1,3 (0,7-2,5)	

Il n'y a pas de relation statistique significative entre le protocole anesthésique et la classification ASA. Les deux protocoles anesthésiques sont répartis de façon similaire selon la classification ASA (p=0,6)

B / ASPECTS PEROPERATOIRES :

1 : EVENEMENTS CARDIO-VASCULAIRES :

Etude de la relation entre le protocole anesthésique et les paramètres hémodynamiques :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	P
		N	%	N	%		
HTA PEROPERATOIRE	Oui	26	60,5	17	39,5	1,2 (0,8-1,7)	0,27
	Non	38	50	38	50	1	
HYPOTENSION PER OPERATOIRE	Oui	14	41,2	20	58,8	0,7 (0,4-1,1)	0,08
	Non	50	58,8	35	41,2	1	
BRADYCARDIE	Oui	29	59,2	20	40,8	0,9 (0,7-1,3)	0,35
	Non	35	50	20	40,8	1	
TACHYCARDIE	Oui	55	41,7	7	58,3	0,8 (0,4-1,5)	0,37
	Non	59	55,1	48	44,9	1	

- a) Les patients du groupe propofol ont 1,2 fois plus de risque d'hypertension artérielle par rapport aux patients du groupe sévoflurane mais avec une valeur de p non significative (p=0,27)
- b) Il n'y a pas de relation statistique significative entre le protocole anesthésique et la survenue d'hypotension artérielle. Il y a une répartition similaire de l'hypotension artérielle par rapport aux deux techniques anesthésiques (p=0,08)
- c) Il n'y a pas de relation statistique significative entre le protocole anesthésique et la survenue de bradycardie. Il y a une répartition similaire de la bradycardie par rapport aux deux techniques anesthésiques (p=0,35)
- d) Il n'y a pas de relation statistique significative entre le protocole anesthésique et la survenue de tachycardie. Il y a une répartition similaire de la tachycardie par rapport aux deux techniques anesthésiques (p=0,37)

2 : LE SAIGNEMENT :

Etude de la relation entre le protocole anesthésique et le saignement :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	P
		N	%	N	%		
SAIGNEMENT	important	16	59,3	11	40,7	1,2 (0,7-1,9)	0,7
	modéré	32	54,2	27	47,8	1,1 (0,7-1,7)	
	minime	16	48,5	17	51,5	1	

Il n'y a pas de relation statistique significative entre le protocole anesthésique et le saignement. Les patients du groupe propofol ont présenté des proportions de saignement similaires à ceux du groupe sévoflurane (p=0,7)

3 : LA DETENTE CEREBRALE :

Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la détente cérébrale :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
DETENTE CEREBRALE	Dure mère normale	32	71,1	13	28,9	1	0,003
	Dure mère tendue	32	43,2	42	58,8	0,6 (0,4-0,8)	

Il y a une différence statistique significative entre le protocole anesthésique et la détente cérébrale. Les patients du groupe propofol ont une meilleure détente cérébrale que ceux du groupe sévoflurane (p=0,003)

C/ ASPECTS POSTOPERATOIRES :

1 : EXTUBATION :

Etude de la relation entre le protocole opératoire et l'extubation :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	P
		N	%	N	%		
EXTUBATION SUR TABLE	Oui	30	60	20	40	1	0,26
	Non	34	49,3	35	50,7	0,8 (0,6-1,4)	

Il n'y a pas de relation statistique significative entre le protocole anesthésique et le mode d'extubation. Le mode d'extubation est réparti de façon similaire selon les deux techniques anesthésiques (p=0,26)

2 : TROUBLES DE LA CONSCIENCE :

Etude de la relation entre le protocole opératoire et les troubles de la conscience :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
TROUBLE DE LA CONSCIENCE	Oui	11	78,8	3	21,4	1,5 (1,1-2,17)	0,048
	Non	53	50,5	52	49,5	1	

Il y a une différence statistique significative entre le protocole anesthésique et les troubles de la conscience. Les patients du groupe sévoflurane ont moins présenté de troubles de la conscience par rapport à ceux du groupe propofol (p=0,048)

3. : REVEIL :

Etude de la relation entre le protocole opératoire et le mode de réveil :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	P
		N	%	N	%		
REVEIL	Calme	45	57,7	33	42,3	1	0,08
	Agité	14	40	21	60	0,7 (0,4-1,08)	

Il n'y a pas de relation statistique significative entre le protocole anesthésique et le mode de réveil. Le mode de réveil est réparti de façon similaire selon les deux techniques anesthésiques (p=0,08)

4 : INCIDENTS ET ACCIDENTS POSTOPERATOIRES PRECOCES :

4.1. Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la survenue de l'HTA postopératoire :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	P
		N	%	N	%		
HTA POST OPERATOIRE	Oui	22	68,8	10	31,2	1,4 (1,03-1,9)	0,04
	Non	42	48,3	45	51,7	1	

Il y a une différence statistique significative entre le protocole anesthésique et la survenue de l'hypertension artérielle. Les patients du groupe sévoflurane ont moins présenté d'hypertension artérielle par rapport aux patients du groupe propofol (p=0,04)

4.2. Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la survenue de l'hématome :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
HEMATOME POST OPERATOIRE	Oui	15	78,9	4	21,1	1,6 (1,2-2,2)	0,01
	Non	49	49	51	51	1	

Il y a une différence statistique significative entre le protocole anesthésique et la survenue de l'hématome. Les patients du groupe sévoflurane ont moins présenté d'hématome par rapport aux patients du groupe propofol (p=0,01)

4.3. Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la survenue de paralysie des nerfs mixtes :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
PARALYSIE DES NERFS MIXTES	Oui	14	73,7	5	26,3	1,4 (0,06-2,08)	0,05
	Non	49	49,5	50	50,5	1	

Il y a une différence statistique significative entre le protocole anesthésique et la survenue de paralysie des nerfs mixtes. Les patients du groupe sévoflurane ont moins présenté de paralysie des nerfs mixtes par rapport aux patients du groupe propofol (p=0,05)

4.4. Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la survenue de paralysie faciale :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
P.F EN POST OPERATOIRE	Oui	49	54,4	41	45,8	1,05 (0,7-1,5)	0,8
	Non	15	51,7	14	48,3	1	

Il n'y a pas de relation statistique significative entre le protocole anesthésique et la survenue de paralysie faciale. La paralysie faciale est répartie de façon similaire selon les deux techniques anesthésiques (p=0,8)

4.5. Etude de la relation entre le protocole anesthésique et les NVPO :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
NVPO	Oui	14	66,7	7	33,3	1,3 (0,9-1,8)	0,19
	Non	50	51	48	49	1	

Il n'y a pas de relation statistique significative entre le protocole anesthésique et la survenue de nausées et/ou vomissements. Les NVPO sont répartis de façon similaire selon les deux techniques anesthésiques (p=0,19)

4.6. Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la température corporelle :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
TEMPERATURE CORPORELLE	Hypothermie	48	59,3	33	40,7	1,3 (0,8-2,2)	0,18
	Normo-thermie	51	44	14	56	1	

Les patients du groupe propofol ont 1,3 fois plus de risque d'avoir une hypothermie par rapport aux patients du groupe sévoflurane mais avec une valeur de p non significative (p=0,18)

4.7. Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la reprise chirurgicale :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
REPRISE CHIRURGICALE	Oui	13	72,2	5	27,8	1,4 (1,01-2)	0,09
	Non	51	50,5	50	49,5	1	

Les patients du groupe propofol ont 1,4 fois plus de risque d’avoir une reprise chirurgicale par rapport aux patients du groupe sévoflurane mais avec une valeur de p non significative (p=0,09)

5 : INCIDENTS ET ACCIDENTS POSTOPERATOIRES TARDIFS :

5.1. Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la fuite de liquide céphalorachidien :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	P
		N	%	N	%		
FUITE DE LCR	Oui	5	62,5	3	37,5	1,2 (0,7-2,07)	0,6
	Non	59	53,2	52	46,8	1	

Les patients du groupe propofol ont 1,2 fois plus de risque d’avoir une fuite de LCR par rapport aux patients du groupe sévoflurane mais avec une valeur de p non significative (p=0,6)

5.2. Etude de la relation entre le protocole anesthésique et la survenue de méningite :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
MENINGITE	Oui	14	63,6	8	36,4	1,2 (0,8-1,7)	0,3
	Non	50	51,5	47	48,5	1	

Les patients du groupe propofol ont 1,2 fois plus de risque d'avoir une méningite par rapport aux patients du groupe sévoflurane mais avec une valeur de p non significative DECES (p=0,3)

5.3. Etude de la relation entre le protocole opératoire et la survenue de décès :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
DECES	Oui	12	18,8	3	5,5	3,4(1,02-11,6)	0,05
	Non	52	81,3	52	87,4	1	

Il y a une différence statistique significative entre le protocole anesthésique et la survenue de décès. Les patients du groupe sévoflurane ont moins présenté de décès par rapport aux patients du groupe propofol (p=0,05)

A l'analyse uni variée, les variables liées au protocole anesthésique sont selon le risque relatif :

- Le décès
- L'hématome de l'APC
- L'hypertension artérielle postopératoire
- Les troubles de la conscience
- La paralysie des nerfs mixtes
- La détente cérébrale

ANALYSE UNIVARIEE :

VARIABLE	RISQUE RELATIF(IC)	SIGNIFICATIVITE (p)
DECES A 30 JOURS	3,4(1,02-11,6)	0,05
DETENTE CEREBRALE	0,6(0,4-0,8)	0,003
HTA POSTOPERATOIRE	1,4(0,06-2,08)	0,05
HEMATOME DE L'APC	1,6(1,2-2,2)	0,01
TROUBLES DE LA CONSCIENCE	1,2(0,8_1,7)	0,048
PARALYSIE DES NERFS MIXTES	1,4(0,06-2,08)	0,05

- La détente cérébrale est meilleure dans le groupe propofol versus groupe sévoflurane.
- Dans le groupe propofol, les patients ont un risque plus élevé de survenue d'HTA postopératoire, d'hématome de l'APC et de paralysie des nerfs mixtes par rapport au groupe sévoflurane.

6/ CAS PARTICULIERS : Dans cette étude nous avons identifié plusieurs facteurs qui n'étaient pas liés au protocole anesthésique mais liés aux conditions opératoires :

6.1. Etude de la relation entre la température corporelle et la survenue de paralysie faciale :

			Paralysie faciale(PF) selon la température corporelle			RR IC 95%	p
		Statut PF		Total			
		paralysie faciale	pas de paralysie				
température	hypothermie	N	67	19	86	1,29(0,94-1,76)	0,05
		%	82,7%	17,3%	100,0%		
	Normo thermie	N	21	12	33	1	
		%	64,0%	36,0%	100,0%		
Total		N	88	31	119		
		%	78,3%	21,7%	100,0%		

L'incidence de la PF en postopératoire chez les patients qui sont en normo thermie était de 64%.

L'incidence de la PF en postopératoire chez les patients qui sont en hypothermie était de 82%.

Il y a une différence statistique significative entre la PF en postopératoire et la température corporelle, (p=0,05).

6.2. Etude de la relation entre la température corporelle et la survenue de l'hématome de l'APC :

Fuite de LCR et NVPO							
			Fuite de LCR en post opératoires		Total	RR IC 95%	p
			non	oui			
Nausées et/ou vomissement en post opératoires	non	Effectif	94	4	98	1	0,013
		%	95,9%	4,1%	100,0%		
	oui	Effectif	17	4	21	4,6(1,26- 17,2)	
		%	81,0%	19,0%	100,0%		
Total		Effectif	111	8	119		
		%	93,3%	6,7%	100,0%		

Hématome de l'APC et température au réveil					
			Hématome en post opératoire		Total
			non	oui	
température	hypothermie	N	68	16	84
		%	80,2%	19,8%	100,0%
	Normo thermie	N	35	0	35
		%	100,0%	0,0%	100,0%
Total		N	103	16	119
		%	84,9%	15,1%	100,0%
					0,01

Il y a une différence statistique significative entre la survenue de l'hématome et la température corporelle au réveil ($p=0,01$). Les patients qui sont en hypothermie ont 20% plus de risque de survenue de l'hématome de l'APC par rapport aux patients qui sont en normo thermie.

6.3. Etude de la relation entre les nausées/vomissements et la survenue de fuite de liquide céphalorachidien :

Les patients qui ont présenté des nausées et/ou vomissements durant la période postopératoire, ont 4,6 fois plus de risque de développer une fuite de LCR durant la période postopératoire.

Il y a une différence statistique significative entre la fuite de LCR et la survenue de nausées et/ou vomissements durant la période postopératoire, ($p=0,013$).

6.4. Etude de la relation entre la fuite de liquide céphalorachidien et la survenue de méningite :

Méningite et fuite de LCR							
			Méningite en post opératoires		Total	RR IC 95%	p
			non	oui			
Fuite de LCR en post opératoires	non	Effectif	94	17	111	1	0,001
		%	84,7%	15,3%	100,0%		
	oui	Effectif	3	5	8	4,1(2,04-8,15)	
		%	37,5%	62,5%	100,0%		
Total		Effectif	97	22	119		
		%	81,5%	18,5%	100,0%		

Les patients qui ont présenté une fuite de LCR ont un risque 4 fois plus élevé de développer une méningite par rapport aux patients qui n'ont pas présenté de fuite de LCR.

Il y a une différence statistique significative entre la survenue de méningite et l'apparition de fuite de LCR durant la période post opératoire (p=0,001)

DISCUSSION

I. INTRODUCTION :

1. L'analyse de la littérature doit être prudente car les effets des agents anesthésiques sur la circulation cérébrale ont donné lieu à de très nombreuses publications parfois contradictoires(67)
2. La difficulté d'interprétation de la littérature provient des conditions différentes dans lesquelles sont réalisées ces mesures et aux associations médicamenteuses utilisées(68)

II. ASPECTS PREOPERATOIRES :

1 / Les critères de comparaison : entre l'anesthésie générale par inhalation et l'anesthésie générale par voie intraveineuse totale sont suggérés par plusieurs travaux dont une méta analyse proposée par Robinson et collaborateurs où les variables étudiées sont le nombre de patients, leurs âges, leurs classification ASA, la concentration expirée de sévoflurane, le débit du propofol en perfusion continue et la durée de l'anesthésie(69)

Summary of studies comparing sevoflurane and propofol							
study	number	Age range	ASA class	Sevo ET conc %	Propofol infusion rate $\mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{l}/\text{min}\cdot\text{l}$	Anaesthesia duration(min)	
						Sevo	Propofol
Dubin	143/143	18-75/18-71	I-III				
Huang	27/26	35 \pm 11/34 \pm 9	I-II	2	100-150	95 \pm 43	95 \pm 43
Wandel	25/25	41 \pm 16/36 \pm 14	I-II	1-3	100-200	45 \pm 27	54 \pm 13
Fredman	48/50	36 \pm 12/37 \pm 12	I-II	1,51 \pm 0,36	135 \pm 6	78 \pm 28	74 \pm 29
Raeder	84/85	32 \pm 10/33 \pm 9	I-II	1,41 \pm 0,37	133 \pm 36	48 \pm 2	44 \pm 2
Jellish	93/93	44 \pm 13/42 \pm 14	I-II			132 \pm 67	134 \pm 67
Song	40/40	27 \pm 5/28 \pm 5	I-II	1,04 \pm 0,5	81 \pm 23	69 \pm 22	69 \pm 26

A review of recovery from sevoflurane anaesthesia: Comparisons with isoflurane and propofol including meta-analysis. B. J. ROBINSON, T. D. UHRICH and T. J. EBERT .Medical College of Wisconsin and VA Medical Center, Milwaukee, Wisconsin, USA. Acta Anaesthesiol Scand 1999; **43**: 185–190

Compte tenu de la spécificité de la neuro anesthésie, d'autres critères d'étude ont été pris en considération(70)

Dans l'étude de Petersen et al , Intracranial pressure and cerebral hemodynamic in patients with cerebral tumors. A randomized prospective study of patients subjected to craniotomy on propofol-fentanyl or sevoflurane-fentanyl anaesthesia(PETERSEN et al) Anaesthesiology 2003 ; 98 :329-36.

Ils ont ajoutés aux variables suscitées d'autres variables qui sont l'index de masse corporelle, la nature des pathologies opérées, les paramètres hémodynamiques, la capnie, l'état de la dure mère et l'état du cerceau.

	Propofol- Fentanyl	Sévoflurane-Fentanyl
Number of patients	41	38
Sexe (M/F), n	20/21	20/18
Age, yr	55±14	53±11
Height, cm	171±8	172±9
Body weight, kg	73±12	76±13
MABP at admittance, mm hg	102±14	103±14
MABP before induction, mm hg	102±14	103±14
Pathohistologic diagnosis, n		
Glioblastoma	16	16
Meningioma	8	12
Glioma	10	3
metastasis	4	6
Propofol induction, mg/kg	1,8±0,6	2,2±0,4
Propofol maintenance, mg.kg-1.min-1	9,2±1,8	-
Fentanyl induction, µg/kg	3,4±1,0	2,6±0,8
Fentanyl maintenance, µg.kg-1.h-1	2,2±0,7	2,0±0,4
MAC of volatil agent	-	1,0±0,0
Data obtained before hyperventilation		
MABP, mm hg	86±14	76±10
PaCO ₂ , mm hg	34,5±3.0	36,0±3.0
Hemoglobin, mm	7,2±0,8	7,2±0,7
Rectal temperature, °C	35,8±0,4	35,9±0,7
Data obtained during hyperventilation		
MABP, mm hg	87±13	74±11
PaCO ₂ , mm hg	28,5±3.0	30,8±3.0
Data obtained before hyperventilation		
Dura very slack, n(%)	4(9,8)	1(2,6)
Normal tension of dura, n(%)	22(53,7)	14(36,8)
Increased tension of dura, n(%)	13(31,7)	21(55,3)
Pronounced increased tension, n(%)	2(4,9)	2(5,3)
Data obtained during hyperventilation		
Dura very slack, n(%)	7(17,1)	2(5,3)
Normal tension of dura, n(%)	24(58,5)	23(60,5)
Increased tension of dura, n(%)	8(19,5)	13(34,2)
Pronounced increased tension, n(%)	2(4,9)	0(0,0)
Degree of brain swelling after opening dura		
No brain swelling, n(%)		
Moderate brain swelling, n(%)	30(73,2)	21(53,3)
Pronounced brain swelling, (%)	11(26,8)	14(36,8)
	0(0,0)	3(7,9)

2/ Notre étude : Les patients inclus ont représenté,

2.1. Une population assez homogène de patients opérés pour une chirurgie tumorale de l'APC et/ou du CAI selon la stratégie anesthésique utilisée.

2.2. L'âge moyen des patients inclus dans l'étude était de 45,4 avec un écart-type de 13,25, la tranche d'âge entre 30 et 60 ans est la plus représentée. Les patients en deçà de 10 ans et au-delà de 70 ans sont minoritaires dans l'étude.

2.3. Le sexe féminin est prédominant représenté par 65% de l'effectif avec un sexe ratio de 0,54.

2.4. Selon la classification ASA du risque anesthésique de la société américaine d'anesthésie, les patients sont classés dans 54% des cas ASA I, dans 42% des cas ASA II et dans 4% des cas ASA III.

2.5. Dans notre étude, le neurinome de l'acoustique représente 84% de la chirurgie tumorale de l'APC, dont 80,8% sont représentés par les grosses tumeurs classées stade IV de KOOS.

2.6. La voie d'abord chirurgicale utilisée est représentée à 47% par la voie translabyrinthique, et à 53% par la voie rétro sigmoïde.

2.7. La technique anesthésique utilisée est représentée par l'anesthésie générale inhalatoire par sévoflurane à 46% et par l'anesthésie générale intraveineuse totale par propofol à 54%.

2.8. En effet, les résultats ont montré que la population de l'étude est relativement jeune, de sexe féminin prédominant, classée ASA I, opérée surtout pour des neurinomes de l'acoustique de gros diamètre, par voie translabyrinthique ou par voie rétro sigmoïde, sous anesthésie générale intraveineuse totale ou inhalatoire

	Groupe propofol (n=64)	Groupe sévoflurane (n=55)	P
Age (années) Moins 40 ans Plus 40 ans	17 47	23 32	0,08
Masculin/Féminin(n)	21/43	21/34	0,56
IMC (kg m ⁻²)	26,2(22.0-35.0)	29,3(19,6-40,1)	0,40
ASA(I.II.III)	35/25/3	29/25/1	0,60
Type de tumeur(n) Neurinome du VIII Méningiome Neurinome du V Neurinome du VII Kyste épidermoïde	47 6 2 2 2	52 4 2 0 1	0,32
Voie d'abord(n) VTL VRS	30 34	26 29	0,67

2.9. Nous n'avons pas retrouvé de différence statistique significative entre la stratégie anesthésique utilisée et les données pré opératoires.

3/ Littérature : (71,72,73) dont le travail de Sneyd et collaborateurs, paru dans le british journal of anaesthesia 94(6) : 778-83(2005) dont le titre est : comparison of propofol/remifentanyl and sevoflurane/remifentanyl for maintenance of anaesthesia for elective intracranial surgery, il n'a pas trouvé de différence statistique significative entre la stratégie anesthésique et les aspects préopératoires :

	Group P (n=24)	Group S (n=26)	P-value
Age (yr)	56 (34–73)	58 (31–78)	0.491
Male/female	11/13	10/16	0.598
Height (cm)	168 (155–195)	168 (160–182)	0.995
Weight (kg)	69.5 (50–152)	68 (53–92)	0.567
BMI (kg m ⁻²)	25.3 (20.0–40.0)	23.4 (19.9–32.7)	0.200
Hypertension (%)	40.0	30.4	0.518
Operation (tumour/ aneurysm/microvascular)	18/6/0	17/7/2	0.363
Location (supratentorial/ posterior fossa)	22/2	21/5	0.267

4/ Conclusion : notre étude rejoint la littérature sur les aspects pré opératoires et le protocole anesthésique utilisé

III. ASPECTS PEROPERATOIRES :

1 : Evènements cardiovasculaires :

4.1. Notre étude : les variations hémodynamiques selon le protocole anesthésique sont comme suit :

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	P
		N	%	N	%		
HTA PEROPERATOIRE	Oui	26	60,5	17	39,5	1,2 (0,8-1,7)	0,27
	Non	38	50	38	50	1	
HYPOTENSION PER OPERATOIRE	Oui	14	41,2	20	58,8	0,7 (0,4-1,1)	0,08
	Non	50	58,8	35	41,2	1	
BRADYCARDIE	Oui	29	59,2	20	40,8	0,9 (0,7-1,3)	0,35
	Non	35	50	20	40,8	1	
TACHYCARDIE	Oui	55	41,7	7	58,3	0,8 (0,4-1,5)	0,37
	Non	59	55,1	48	44,9	1	

1.1.1. Une tendance à l'hypertension artérielle et à la bradycardie est observée dans le groupe propofol mais avec une valeur de p non significative et une tendance à l'hypotension artérielle et à la tachycardie est observée dans le groupe sévoflurane avec une valeur de p non significative.

1.1.2. La bradycardie et l'hypotension ont été observées à l'induction anesthésique, et pendant l'entretien de l'anesthésie au cours de la dissection du porus où sont rassemblés de nombreux éléments vasculo-nerveux (le nerf trijumeau, la veine de Dandy, l'AICA, le tronc cérébral) et qui semblent être induites par le reflexe trigémino cardiaque mis en évidence par plusieurs auteurs (74, 75,76) et par shibao dans son travail(77)

Unusual appearance of trigemino-cardiac reflex during cerebellopontine angle surgery. World Neurosurg. 2017 ; 106 :939-944.

1.1.2.1. Il a défini le reflexe trigéminocardiaque(TCR) comme étant une bradycardie et une hypotension artérielle secondaires à une manipulation du nerf trijumeau.

1.1.2.2. Le TCR a été observé chez 14/92(15,2%) des patients opérés pour une pathologie tumorale de l'APC.

1.1.2.3. L'auteur a noté que cela était dû à la taille de la tumeur et au degré d'adhérence de la tumeur au nerf trijumeau, 81% de nos patients sont opérés pour des neurinomes de l'acoustique stade IV de KOOS (tumeur volumineuse déplaçant le tronc cérébral et le quatrième ventricule).

1.1.2.4. Enfin le TCR peut apparaître en anesthésie légère, lors des épisodes d'hypocapnie et d'hypoxie.

1.1.3. Nous n'avons pas utilisé l'atropine à titre préventif car son administration masque tout signe d'alarme pendant 45 minutes, nous l'avons signalé à l'opérateur qui a cessé toute manipulation jusqu'à normalisation du pouls.

1.1.4. Nous avons utilisé l'atropine à 6 reprises seulement car la bradycardie était marquée et persistante(78)

4.2 Littérature :

1.2.1. Des études multicentriques ne retrouvent aucune différence de pression artérielle et de fréquence cardiaque chez les patients coronariens et/ou hypertendus chez lesquels l'entretien de l'anesthésie est réalisé avec les halogénés (sévoflurane, Desflurane, isoflurane) (79) Pansonnard : EMC anesthésie réanimation 36-285. A-10 et dans l'étude de Jakobsen et al (80) , ont mené une large série de 10535 interventions cardiaques étudiant l'influence du propofol versus sevoflurane en terme de pronostic et dont les résultats sont en faveur du sevoflurane pour les patients ne présentant pas de lésion ischémique préopératoire, par contre les résultats sont en faveur du propofol pour les cas de lésions d'ischémie sévère en cas d'instabilité cardio vasculaire et les chirurgies urgentes.

1.2.2. Dans l'étude de Magni et collaborateurs(81) no difference in emergence time and early cognitive function between Sevoflurane–Fentanyl and Propofol–Remifentanyl in patients undergoing craniotomy for supratentorial intracranial surgery(J Neurosurg Anesthesiol 2005;17:134–138),il a comparé les paramètres hémodynamiques par rapport aux deux techniques anesthésiques.

1.2.2.1.Dans cette étude Magni et collaborateurs ont constaté des différences statistiques significatives entre le groupe sévoflurane et le groupe propofol sur le plan hémodynamique.

1.2.2.2. Il y avait un excès d'hypertension artérielle durant le réveil dans le groupe propofol.

	Group S	Group T	Relative Risk (95% CI)	P
Hypotension	7/60 (12%)	17/60 (28%)	2.42 (1.09–5.43)	0.02
Hypertension	10/60 (17%)	24/60 (40%)	2.4 (1.26–4.57)	0.0046
Bradycardia	10/60 (17%)	11/60 (18%)	1.10 (0.50–2.39)	0.81
Tachycardia	7/60 (12%)	13/60 (22%)	1.86 (0.80–4.33)	0.14

Hypotension: MAP decrease below 80% of the baseline value for >1 minute; hypertension: MAP increase above 120% of the baseline value for >1 minute; bradycardia: HR <50 beats/min for >1 minute; tachycardia: HR >90 beats/min for >1 minute.

Event	Post Induction		Mayfield		Dura Incision		Maintenance		Recovery		Postop.	
	S	T	S	T	S	T	S	T	S	T	S	T
Hypotension	4	10	0	0	0	0	3	7	0	0	0	0
Hypertension	0	0	1	1	0	1	2	3	5	14	2	6
Bradycardia	7	7	0	0	0	0	4	5	0	0	0	1
Tachycardia	0	1	0	0	0	0	1	0	3	4	4	9

Hypotension: MAP decrease below 70% of the baseline value for >1 minute; hypertension: MAP increase above 130% of the baseline value for >1 minute; bradycardia: HR <50 beats/min for >1 minute; tachycardia: HR >90 beats/min for >1 minute.

1.2.3. Dans une autre étude, Guy et collaborateurs, rapportent que 71% des patients ayant reçu du remifentanyl ont reçu du labétolol contre 34% des patients ayant reçu du fentanyl après neurochirurgie et conclut que cette réponse hyperdynamique est probablement due à une analgésie inadéquate après l'arrêt de l'infusion de remifentanyl. Aussi, après craniotomie, il survient une altération de l'autorégulation centrale qui entraîne une augmentation de la pression artérielle.

1.2.3.1. Les différences observées dans cette étude, ne sont pas nécessairement la conséquence de la stratégie anesthésique mais peuvent être liées à la stratégie analgésique utilisée dans les deux groupes.

1.2.3.2. Les auteurs suggèrent qu'un monitoring invasif de la pression artérielle, l'utilisation d'antihypertenseurs et une analgésie préventive (morphine) 30 minutes avant la fin de la procédure chirurgicale peut conduire à des résultats hémodynamiques différents.

1.2.3.3. Dans une autre étude(82) l'incidence de l'hypotension était de 12% dans le groupe sévoflurane et de 28% dans le groupe propofol, cela est dû à additif connu du propofol et du remifentanyl sur la pression artérielle moyenne (Vuyk et collaborateurs, anaesthesiology.1997 ;87 : 1549-1562)

1.3 : Conclusion : l'hypotension artérielle et la bradycardie observées dans notre étude pendant l'entretien anesthésique sont rattachés au reflexe trigémino cardiaque, par ailleurs nos résultats rejoignent les résultats des séries de la littérature qui ne retrouvent pas de différence statistique entre la stratégie anesthésique et les paramètres hémodynamiques durant la période peropératoire.

2: Le Saignement :

2.1. Notre étude :

2.1.1. Une tendance au saignement important est remarquée dans le groupe propofol mais avec une valeur de p non significative.

2.1.2. A noter que la chirurgie n'a pris en charge que les tumeurs les plus volumineuses adhérent au tronc cérébral, aux vaisseaux de l'angle ponto cérébelleux et aux nerfs mixtes.

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	P
		N	%	N	%		
SAIGNEMENT	important	16	59,3	11	40,7	1,2 (0,7-1,9)	0,7
	modéré	32	54,2	27	47,8	1,1 (0,7-1,7)	
	minime	16	48,5	17	51,5	1	

2.2. Littérature :

2.2.1. On n'a pas retrouvé d'études concluantes comparant le propofol et le sévoflurane par rapport au saignement per opératoire

2.2.2. Une étude de Talfer(83) rapporte plus d'atteinte du nerf facial dans les formes hémorragiques que dans les formes habituelles, le saignement intempestif gêne les manœuvres opératoires.

2.3. Conclusion : Les deux produits anesthésiques (sévoflurane ou propofol) peuvent être utilisés dans une stratégie de réduction de saignement en oto neurochirurgie avec une préférence au sévoflurane qui entraîne moins de saignement important.

3 : La détente cérébrale :

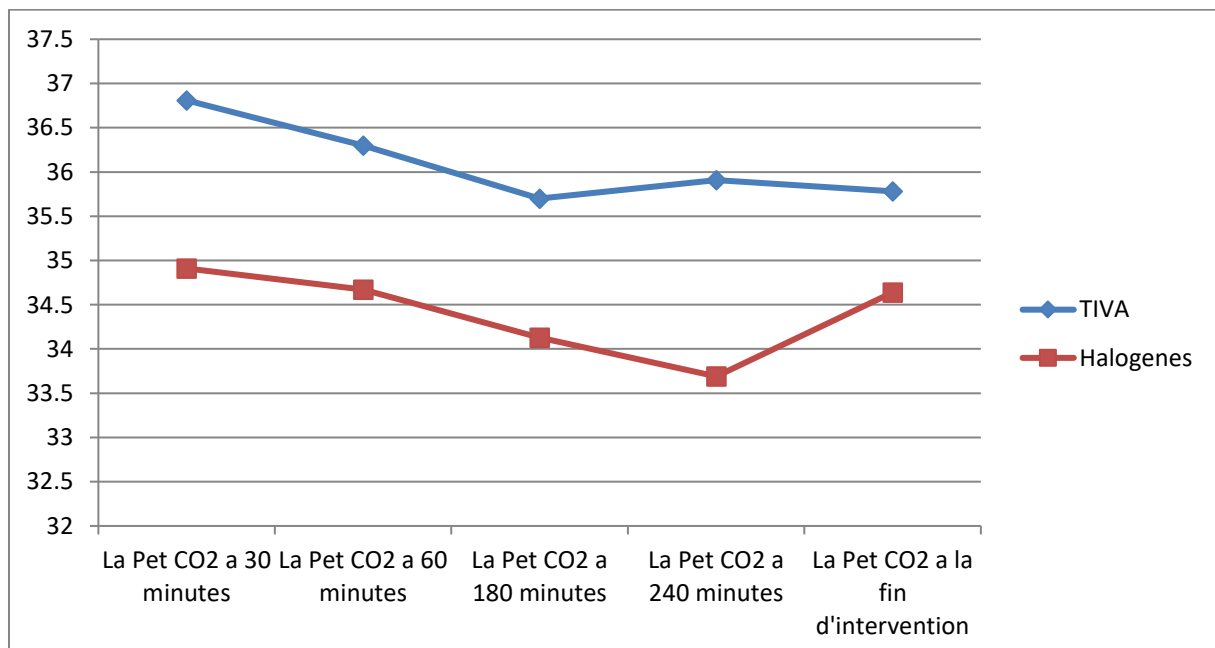
3.1 Notre étude :

3.1.1. Nous avons pris comme référence la définition de L Campan(84) qui définit une pression intracrânienne normale par l'affleurement de la dure mère à l'os, du cerveau à la dure mère, une rénitence neutre, une bonne transmission du pouls cérébral et du va et vient respiratoire. EMC Anesthésie-réanimation 36-613-B30(1974)

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	P
		N	%	N	%		
DETENTE CEREBRALE	Dure mère normale	32	71,1	13	28,9	1	0,003
	Dure mère tendue	32	43 ,2	42	58,8	0,6 (0,4-0,8)	

3.1.2. La détente cérébrale est meilleure dans le groupe propofol par rapport au groupe sévoflurane, avec une valeur de p significative, ce qui rejoint les études de Peterssen et Todd qui trouvent une PIC plus basse sous propofol dans des études comparant anesthésie intraveineuse et anesthésie inhalatoire.

3.1.3. Dans l'étude descriptive, on a mis en évidence un meilleur profil de l'hypocapnie dans le groupe sévoflurane par rapport au groupe propofol :



3.1 Littérature :

3.2.1. Etude de Petersen et collaborateurs (70) intitulée Intracranial Pressure and Cerebral Hemodynamic in Patients with Cerebral Tumors .A Randomized Prospective Study of Patients Subjected to Craniotomy in Propofol–Fentanyl, Isoflurane–Fentanyl, or Sevoflurane–Fentanyl Anesthesia : Anesthesiology 2003; 98:329– 36 © 2003 American Society of Anesthesiologists :

3.2.1.1. Indique que pendant la craniotomie pour les tumeurs cérébrales, la pression intracrânienne est plus basse, le cerveau est relaxé et la pression de perfusion cérébrale meilleure chez les patients anesthésiés au propofol par rapport à l’isoflurane et au sévoflurane.

Degree of dural tension before and during hyperventilation and degree of brain swelling after opening of the dura

	Propofol–Fentanyl	Isoflurane–Fentanyl	Sevoflurane–Fentanyl
Dural tension before hyperventilation			
Dura very slack, n (%)	4 (9.8)	1 (2.6)	1 (2.6)
Normal tension of dura, n (%)	22 (53.7)	11 (28.9)	14 (36.8)
Increased tension of dura, n (%)	13 (31.7)	20 (52.6)	21 (55.3)
Pronounced increased tension, n (%)	2 (4.9)	6 (15.8)	2 (5.3)
Significant difference compared with propofol	—	<i>P</i> < 0.05	NS
Dural tension during hyperventilation			
Dura very slack, n (%)	7 (17.1)	2 (5.3)	2 (5.3)
Normal tension of dura, n (%)	24 (58.5)	16 (42.1)	23 (60.5)
Increased tension of dura, n (%)	8 (19.5)	14 (36.8)	13 (34.2)
Pronounced increased tension, n (%)	2 (4.9)	6 (15.8)	0 (0.0)
Significant difference compared with propofol	—	<i>P</i> < 0.05	NS
Degree of brain swelling after opening of dura			
No brain swelling, n (%)	30 (73.2)	16 (42.1)	21 (53.3)
Moderate brain swelling, n (%)	11 (26.8)	16 (42.1)	14 (36.8)
Pronounced brain swelling, n (%)	0 (0.0)	6 (15.8)	3 (7.9)
Significant difference compared with propofol	—	<i>P</i> < 0.05	<i>P</i> < 0.05

3.2.2. L’étude de Conti et al,(85) a montré que les indices de l’autorégulation cérébrale sont préservés dans le groupe propofol-rémifintanil par rapport au groupe sévoflurane où ces indices sont réduits lorsque le sévoflurane est utilisé à hautes doses(86)

Conti A et al, cerebral haemodynamic changes during propofol-remifintanil or sevoflurane anaesthesia : transcranial doppler study under bispectral index monitoring, BJR anaesth 2006 : 97 :333-9

3.2.3. L’étude de Gelb et collaborateurs(86) a montré dans une étude prospective randomisée et multicentrique portant sur 275 patients opérés pour craniotomie que l’hypocapnie améliore les conditions opératoires en diminuant la tension cérébrale indépendamment de la technique anesthésique.

Gelb AW et al, Does hyperventilation improve operating conditions during supratentorial craniotomy? A multy center randoized crossover trial. Anes Anal 2008 ; 106 : 585-94.

3.2.4. Récemment l'étude de Dahyot-Fizelier(87) indique que le sévoflurane est le moins vasodilatateur cérébral et permet de préserver l'autorégulation cérébrale jusqu'à 1,5 concentration alvéolaire minimale(CAM) contrairement aux autres halogénés. Aucun des trois agents halogénés n'entraîne d'augmentation de pression intracrânienne (PIC) cliniquement pertinente. Il suggère qu'en absence de signes d'hypertension intracrânienne, les halogénés restent indiqués pour l'entretien de l'anesthésie avec une préférence pour le sévoflurane.

C. Dahyot- Fizelier : pour ou contre les halogénés en neuroanesthésie pour chirurgie intracrânienne ; Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 31(2012) e229-e234.

3.2.5. Ces constatations rejoignent les conclusions de l'étude de Gelb citée précédemment et qui suggère que l'hypocapnie améliore les conditions opératoires. L'étude de Petersen a montré aussi qu'après hyperventilation, la dure mère est normale aussi bien dans le groupe sévoflurane que le groupe propofol.

	Propofol-fentanyl	Sevoflurane-fentanyl
Data obtained before hyperventilation		
Dura very slack, n(%)		
Normal tension of dura, n(%)	4(9,8)	1(2,6)
Increased tension of dura, n(%)	22(53,7)	14(36,8)
Pronounced increased tension, n(%)	13(31,7)	21(55,3)
	2(4,9)	2(5,3)
Data obtained during hyperventilation		
Dura very slack, n(%)		
Normal tension of dura, n(%)	7(17,1)	2(5,3)
Increased tension of dura, n(%)	24(58,5)	23(60,5)
Pronounced increased tension, n(%)	8(19,5)	13(34,2)
	2(4,9)	0(0,0)

3.3. Conclusion :

3.3.1. En effet dans notre travail on retrouve comme dans la littérature une détente cérébrale meilleure pendant l'entretien de l'anesthésie au propofol.

3.3.2. Mais l'utilisation du sévoflurane aussi bien dans notre série que dans la littérature offre de meilleures conditions opératoires.

IV. ASPECTS POSTOPERATOIRES :

1 : Extubation :

1.1. Notre étude,

		TIVA		INHALATOIRE		RR(IC)	P
		N	%	N	%		
EXTUBATION SUR TABLE	Oui	30	60	20	40	1	0,26
	Non	34	49,3	35	50,7	0,8 (0,6-1,4)	

TROUBLE DE LA CONSCIENCE	Oui	11	78,8	3	21,4	1,5 (1,1-2,17)	0,048
	Non	53	50,5	52	49,5	1	
REVEIL	Calme	45	57,7	33	42,3	1	0,08
	Agité	14	40	21	60	0,7 (0,4-1,08)	

1.1.1. Il n'y a pas de différence statistique entre le mode d'extubation et le mode de réveil entre l'anesthésie au sévoflurane et l'anesthésie au propofol.

1.1.2. Par contre les patients ayant bénéficié du protocole par le sévoflurane ont moins présenté de troubles de la conscience par rapport au patients du groupe propofol (p=0,048)

1.2.Littérature : plusieurs études ont exploré ce domaine dont celles de Gupta(88) , de Uezono(89) et Ebert(90)

1.2.1. Parmi les facteurs responsables de l'augmentation de la PIC, la stimulation trachéale joue un rôle certain, plusieurs travaux dont celui de Bruder (58) montrent que l'aspiration trachéale augmente la PIC, car lors de l'extubation le stimulus trachéal est souvent associé à une hypercapnie due à l'augmentation de la production de CO₂ et à la dépression respiratoire. Awakening management after neurosurgery for intracranial tumors ; Anesthesiol 2002, 15 :477-82.

1.2.2. Le travail de Robinson(69) incluant plusieurs méta analyses, conclue dans son étude que les différences observées entre l'anesthésie au sévoflurane et l'isoflurane ou l'anesthésie au propofol soutiennent le postulat que l'utilisation du sévoflurane est associée à une récupération plus rapide de l'anesthésie que l'isoflurane ou le propofol. A review of recovery from sevoflurane anaesthesia:Comparisons with isoflurane and propofol including meta-analysis : Acta Anaesthesiol Scand 1999; **43**: 185–190.

1.2.3. Le travail de Ragab(91) montre que les patients du groupe sévoflurane ont un

score de Glasgow > 10 cinq minutes avant les patients du groupe propofol.
 A comparative study between sevoflurane and propofol anaesthesia during intracranial surgery for assessment of rapid recovery. A randomized prospective blinded study. Eg J Anaesth 2005 ;21 :341-345.

Variable	Propofol (n = 20)		SEVO (n = 20)		P value (a)
	Mean (SD)	Median (95% CI)	Mean (SD)	Median (95% CI)	
Emergence	19.8 (10.1)	17 (14–20)	15.0 (7.6)	13 (9–15)	0.02
Extubation	34.0 (28.0)	21.5 (16–28)	20.5 (12.5)	16.5 (13–26)	0.08
Squeeze hand on command	28.4 (16.2)	24 (21–35)	21.6 (11.7)	16 (13–31)	0.03
Move feet on command	31.0 (17.8)	25 (20–35)	21.7 (12)	17 (15–22)	0.01
Orientation (give name)	43.4 (33.5)	31 (25–49)	35.7 (26.0)	30 (20–36)	0.3
Orientation (birth date and current location)	44.8 (34.0)	31 (25–49)	35.7 (26.1)	26 (16–33)	0.2
Time to discharge	162 (82)	155 (123–176)	148 (64)	145(125–166)	0.6

1.3 : Conclusion,

- 1.3.1.** Les résultats de la littérature retrouvent une supériorité du sévoflurane concernant l'extubation précoce et la rapidité du réveil, contrairement aux résultats de notre série qui ne retrouvent pas de différence statistique significative entre le protocole anesthésique utilisé et l'extubation et la qualité du réveil.
- 1.3.2.** En outre, les patients du groupe sévoflurane ont moins présenté de troubles de la conscience.
- 1.3.3.** L'emploi du sévoflurane pour l'entretien de l'anesthésie constitue une alternative valable au propofol en notant que l'extubation et le réveil sont une période anesthésique à part entière.

2. HTA et hémato

2.1. Fréquence :

2.1.1. Notre étude : la fréquence de l'hémato est de 4,6%.

Auteurs Nombre cas/Voie	Sterkers (548/TL)	Glasscoc k (200/TL)	Fischer (176/S O)	Villette (155/TL)	Tos (200/TL)	Boublat a (24/TL)	Boublat a (40/RS)
Hémato Pourcentag e	0,7	1	2,2	2	2	4,1	2,5
Auteurs Nombre cas/Voie	Pech (233/TL)	Brotchi (79/RS)	Gandolf i (172/S O)	Wigand (63/SP)	Mouret (100/TL)	Notre série (56/TL)	Notre série (63/RS)
Hémato Pourcentag e	1,7	1,2	1,2	0	2	4,9	4,3

2.1.2. Littérature : la fréquence de l'hémato varie entre 1% et 2% (26, 27,92)

2.1.2.1. L'incidence comparée aux données de la littérature en tenant compte de la voie d'abord chirurgicale, montre une incidence équivalente à celle obtenue par le professeur Boublata(18).

2.1.2.2. Mais cette incidence est moindre dans les séries internationales, probablement expliquée par les conditions différentes d'exercice.

2.2. HTA et hémato

2.2.1. Notre étude :

		TIVA		INHALATOIRE		RR(IC)	P
		N	%	N	%		
HTA POST OPERATOIRE	Oui	22	68,8	10	31,2	1,4 (1,03-1,9)	0,04
	Non	42	48,3	45	51,7	1	
HEMATOME POST OPERATOIRE	Oui	15	78,9	4	21,1	1,6 (1,2-2,2)	0,01
	Non	49	49	51	51	1	

2.2.1.1. Dans notre série, les patients du groupe sévoflurane ont moins présenté d'hypertension artérielle en postopératoire par rapport aux patients du groupe propofol (p=0,04) et de ce fait ont été moins exposés à la survenue d'hémato de l'APC (p=0,01).

2.2.1.2. Dans notre travail, on a remarqué aussi que les patients qui ont présenté une hypothermie avaient 20% d'excès de risque de développer un hématome de l'APC, (p=0,01)

Hématome de l'APC et température au réveil					
			Hématome en post opératoire		Total
			non	oui	
température	hypothermie	N	68	16	84
		%	80,2%	19,8%	100,0%
	Normo thermie	N	35	0	35
		%	100,0%	0,0%	100,0%
Total		N	103	16	119
		%	84,9%	15,1%	100,0%
					0,01

2.2.2. Littérature :

2.2.2.1. Basali et collaborateurs(28), ont remarqué une relation entre l'HTA per opératoire et le risque hémorragique intracrânien postopératoire dans une étude rétrospective cas-témoins comportant 11214 craniotomies. Les patients qui faisaient un hématome postopératoire avaient 3,6 fois plus de risque d'être hypertendus que les patients qui ne faisaient pas d'hémorragie.

2.2.2.2. Dans la même étude, le risque hémorragique était très élevé lorsque la pression artérielle est normale pendant l'intervention, mais élevée pendant le réveil Relation between peri operative hypertension and intracranial hemorrhage after craniotomy. Anaesth 2000, 93 :48-54.

2.2.2.3. Bruder et collaborateurs(93), ont noté lors du réveil, une réaction hyperhémique cérébrale avec augmentation de 60% des vitesses cérébrales au-dessus de la valeur pré opératoire qui ne dépend pas de la technique anesthésique utilisée inhalatoire ou intraveineuse, du niveau de la PaCO₂ ou de la pression artérielle. Il existe dans certains cas une relation évidente entre l'apparition de l'hyperhémie au doppler transcrânien et le développement d'un hématome cérébral.

2.2.2.4. En plus l'augmentation de la pression artérielle de façon brutale entraîne une augmentation dans le même sens du débit sanguin cérébral. Les causes d'augmentation de la consommation d'oxygène lors du réveil sont à l'origine d'une stimulation sympathique et d'une augmentation de la sécrétion de catécholamines circulantes. Cerebral hyperemia during recovery from general anaesthesia in neurosurgical patients, Anesth Analg 2002 ; 9 :650-654.

2.2.2.5. Plusieurs études comparant les deux protocoles anesthésiques sévoflurane versus propofol en chirurgie cardiaque toutes confondues, ont démontré la supériorité du protocole sévoflurane par rapport à la survenue des événements cardiaques en postopératoire, avec un meilleur pronostic à court, moyen et long terme.

2.2.2.6. Une méta analyse publiée en 2015(94), incluant 15 études sur les deux protocoles anesthésiques en chirurgie cardiaque, était significativement en faveur du sévoflurane sur plusieurs paramètres en postopératoire : index cardiaque (p=0,02), le débit cardiaque (p=0,00001), la réduction du taux de troponine (p=0,008), l’usage des drogues inotropes (p=0,00001), l’usage des drogues vasoactives (p=0,00001) et la durée de séjour en soins intensifs (p=0,0007)

2.2.2.7. Alfonsi et collaborateurs (95), ont rapporté dans une revue de la littérature, que plusieurs études randomisées ont montré que l’hypothermie per opératoire est associée à plus de complications postopératoires. Comment éviter l’hypothermie au cours de l’anesthésie. Le praticien en anesthésie-réanimation (2018.08 .007)

2.2.3 : Conclusion,

2.2.3.1. Nos résultats concordent avec ceux de la littérature qui trouvent une supériorité du sévoflurane concernant les paramètres hémodynamiques durant la période postopératoire.

2.2.3.2. L’entretien de l’anesthésie par le sévoflurane, le contrôle strict de la pression artérielle et de la température pendant la période postopératoire, préviendraient de façon significative la survenue d’hématome de l’APC.

3 : Paralysie des nerfs mixtes :

3.1. Notre étude :

- Nous retrouvons la paralysie des nerfs mixtes chez 16% de nos patients opérés pour le neurinome du VIII et chez 33% de nos patients opérés pour le méningiome.

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
PARALYSIE DES NERFS MIXTES	Oui	14	73,7	5	26,3	1,4 (0,06-2,08)	0,05
	Non	49	49,5	50	50,5	1	

- Par contre, les patients ayant bénéficié de l'anesthésie inhalatoire par le sévoflurane ont présenté un risque moindre de survenue de paralysie des nerfs mixtes par rapport aux patients ayant bénéficié de l'anesthésie intraveineuse totale par le propofol avec une valeur de p significative ($p=0,05$)
- Dans notre série, on a constaté moins de paralysie des nerfs mixtes par voie translabyrinthique (14%) que par voie rétro sigmoïde (18%) mais avec une valeur de p non significative ($p=0,61$)

3.2. Après leur extubation :

19(16,2%) des patients opérés ont présenté une dysphonie, des troubles de la déglutition, une salivation excessive et une toux.

Une aspiration gastrique a été mise en place parce qu'on avait un doute sur l'intégrité des nerfs mixtes.

Chez 2(1,7%) des patients, une trachéotomie et une ventilation assistée ont été nécessaires suite à des fausses routes ayant entraîné des pneumopathies sévères.

3.3. Littérature :

3.3.1. La fréquence des pneumopathies sévères varie de 0,5 % (Gandolfi) à 1,9 % (Villette) pour les voies translabyrinthiques(97)

3.3.2. L'atteinte des nerfs mixtes varie de 1 % (Glasscock) à 10 % (Villette) avec l'abord translabyrinthique(96)

3.4. Conclusion :

3.4.1. L'anesthésie inhalatoire par le sévoflurane a certainement optimisé les conditions opératoires par une stabilité hémodynamique meilleure et par une diminution du saignement au niveau du site opératoire.

3.4.2. L'incidence de la paralysie des nerfs mixtes peut être expliquée par la fréquence élevée des tumeurs volumineuses opérées dans notre série, avec une adhérence marquée de ces tumeurs aux nerfs mixtes.

4 : Paralysie faciale : La préservation de la fonction du nerf facial constitue une priorité pour le patient.

4.1 Notre étude :

4.1.1. On n'a pas mis en évidence de relation statistique entre le protocole anesthésique utilisé et la survenue de paralysie faciale avec une valeur de p non significative ($p=0,8$)

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
P.F EN POST OPERATOIRE	Oui	49	54,4	41	45,8	1,05 (0,7-1,5)	0,8
	Non	15	51,7	14	48,3	1	

4.1.2. L'incidence de la paralysie faciale chez les patients qui sont en hypothermie est de 82% avec une valeur de p significative ($p=0,05$), cela peut être expliqué par un trouble de la conduction nerveuse sans lésion anatomique du nerf.

4.1.3. L'irrigation du champ opératoire par du sérum salé froid et l'hypothermie du malade ont peut-être été un facteur de risque supplémentaire de survenue de la paralysie faciale ;

4.2.Littérature :

4.2.1. La voie d'abord chirurgicale, la voie translabyrinthique selon House offre la plus grande sécurité pour le nerf facial par rapport à la voie rétro sigmoïde(98)

4.2.2. Le volume tumoral, Brackmann(99) rapporte que risque de paralysie faciale est augmenté pour les tumeurs volumineuses classées stade IV de KOOS.

4.2.3. Le caractère hémorragique de la tumeur, gêne l'identification du nerf, Talfer et collaborateurs(83) rapportent un taux de préservation de la fonction du nerf facial de 36% dans les formes hémorragiques contre 66% dans les formes habituelles.

4.2.4. Samii et collaborateurs(92) recommandent une irrigation au sérum salé tiède, le sérum froid pouvant être responsable d'un dysfonctionnement électrique transitoire du nerf facial.

5. Nausées et/ou vomissements postopératoires :

5.1. Notre étude :

Les patients ayant bénéficié de l'anesthésie inhalatoire par le sévoflurane ont un risque moindre de NVPO par rapport aux patients ayant bénéficié de l'anesthésie intraveineuse totale par le propofol mais avec une valeur de p non significative ($p=0,19$)

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
NVPO	Oui	14	66,7	7	33,3	1,3 (0,9-1,8)	0,19
	Non	50	51	48	49	1	

5.2. Littérature :

5.2.1. Fabling et collaborateurs(100,101), dans une étude rétrospective de 199 patients subissant une craniotomie ont précisé l'incidence et les facteurs de risque spécifiques des NVPO et de ce fait considèrent la neurochirurgie comme une chirurgie à haut risque de NVPO.

5.2.2. Visser et collaborateurs(102), ont montré que l'utilisation de propofol pour l'induction et l'entretien de l'anesthésie diminuerait significativement l'incidence des NVPO dans une étude concernant 1447 patients, le type d'anesthésie était randomisé en inhalatoire par isoflurane et protoxyde d'azote ou anesthésie intraveineuse par propofol, le risque de NVPO au cours des 72 premières heures passait de 61% à 41% (p=0,01)

5.2.3. Les résultats de l'étude sus citée ne sont pas superposables à ceux de notre étude, car les auteurs ont utilisé le protoxyde d'azote dont les effets émétisants ne sont plus à démontrer (Tramer et col) et l'halogéné utilisé n'est pas le même sachant qu'aucune étude n'a montré de différence significative de l'incidence des NVPO avec un type d'agent par rapport à un autre (Dahyot-Fizelier)(87)

6. Fuite de LCR :

6.1. Notre étude :

6.1.1. Les patients ayant bénéficié de l'anesthésie inhalatoire par le sévoflurane avaient un risque moindre de développer une fuite de LCR par rapport aux patients ayant bénéficié de l'anesthésie intraveineuse totale par le propofol mais avec une valeur de p non significative (p=0,6).

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	P
		N	%	N	%		
FUIITE DE LCR	Oui	5	62,5	3	37,5	1,2 (0,7-2,07)	0,6
	Non	59	53,2	52	46,8	1	

6.1.2. Les patients qui ont présenté des NVPO ont 4,6 fois plus de risque de développer une fistule de liquide céphalorachidien par rapport aux patients qui n'ont pas présenté de NVPO avec une valeur de p significative (p=0,013) en sachant que toute fuite de LCR est une méningite potentielle(Korinek et collaborateurs)(30)et (103)

6.1.3. Les patients qui présentent une fuite de LCR sont au nombre de 8(6,7%). Il n'y a pas de relation statistique entre l'âge, sexe, BMI, le type de tumeur, l'abord chirurgical et la survenue de fistule de LCR (p non significatif)

6.1.4. Les patients qui une dure mère tendue ont 2,4 fois plus de risque d'avoir une fuite de LCR par rapport aux patients qui ont une dure mère détendue(RR=2,4) et (p=0,3)

6.1.5. Les patients qui présentent une HTA postopératoire ont 2,7 fois plus de risque d'avoir une fuite de LCR par rapport aux patients normo tendus (RR=2,7) et (p=0,12)

Fuite de LCR et NVPO							
			Fuite de LCR en post opératoires		Total	RR IC 95%	p
			non	oui			
Nausées et/ou vomissement en post opératoires	non	Effectif	94	4	98	1	0,013
		%	95,9%	4,1%	100,0%		
	oui	Effectif	17	4	21	4,6(1,26-17,2)	
		%	81,0%	19,0%	100,0%		
Total		Effectif	111	8	119		
		%	93,3%	6,7%	100,0%		

6.2 : Littérature:

6.2.1. Dans l'étude de Diaz(103), sur une série de 170 patients opérés pour une tumeur de l'APC, 27(15,9%) ont présenté une fuite de LCR. Il n'a pas retrouvé de relation statistique entre l'âge, la taille de la tumeur, la voie d'abord chirurgicale, le BMI et la fuite de LCR. Il met en avant le rôle de la pression intracrânienne.

6.2.2. Dans l'étude de Parietti(104), sur une série de 353 patients opérés pour un schwannome vestibulaire par VTL élargie, 57(16%) ont présenté une fuite de LCR. Il a trouvé une relation statistique significative entre le jeune âge, le sexe masculin, le BMI élevé, le stade tumoral et la survenue de fuite de LCR. Il n'a pas trouvé de relation statistique avec le temps opératoire.

6.3 : Conclusion :

6.3.1. Le rôle des NVPO dans la survenue de la fuite de LCR est évident et justifie des mesures de prévention per et postopératoires.

6.3.2. Visser(102), estime que l'utilisation du propofol lors de l'entretien de l'anesthésie réduit le risque de NVPO.

6.3.3. Divatia(105), suggère que l'éviction du N2O réduit de manière significative le risque de NVPO.

6.3.4. Kathirvel(106), montre que l'ondosétron réduit la fréquence des vomissements de manière significative.

7. La méningite :

7.1. Notre étude :

7.1.1. Les patients qui ont présenté une fuite de LCR ont 4 fois plus de risque de développer une méningite par rapport aux patients qui n'ont pas présenté cette complication avec une valeur de p significative (p=0,001)

Méningite et fuite de LCR							
			Méningite en post opératoires		Total	RR IC 95%	p
			non	oui			
Fuite de LCR en post opératoires	non	Effectif	94	17	111	1	0,001
		%	84,7%	15,3%	100,0%		
	oui	Effectif	3	5	8	4,1(2,04-8,15)	
		%	37,5%	62,5%	100,0%		
Total		Effectif	97	22	119		
		%	81,5%	18,5%	100,0%		

7.1.2. Les patients qui ont bénéficié du protocole inhalatoire par sévoflurane avaient un risque moindre de développer une méningite par rapport aux patients versés dans le groupe anesthésie intraveineuse totale par le propofol mais avec une valeur de p non significative (p=0,6)

		TIVA		INHALATOIRE		RR(IC)	P
		N	%	N	%		
MENINGITE	Oui	14	63,6	8	36,4	1,2 (0,8-1,7)	0,6
	Non	50	51,5	47	48,5	1	

7.1.3. Il y a une relation statistique significative entre la méningite et la survenue de décès (RR=2,5) et (p=0,04), aucun germe n'est identifié.

- **7.1.4.** Il n'y a pas de relation statistique significative entre le temps opératoire, la reprise chirurgicale et la survenue de méningite.

7.2. Littérature :

7.2.1. Sterkers O(107), estime que la fréquence des méningites suit celle des fuites de LCR et varie de 0,3% à 3%.

7.2.2. Diane(34), dans une autre étude montre que certaines circonstances favorisent la survenue de méningite, ce sont les germes multi résistants, un diabète déséquilibré, et la reprise chirurgicale précoce.

7.2.3. Korinek(30), a défini les facteurs de risque de méningite dans une étude prospective portant sur 2944 patients opérés pour une craniotomie, l'analyse multi variée ne retient que 2 facteurs de risque, la reprise chirurgicale et la fistule de LCR , ce dernier facteur augmente le risque de façon considérable(OR=145). Les germes responsables sont variés avec 1/3 de cocci gram+ et 2/3 de bacilles gram-.

7.3. Conclusion :

7.3.1. Notre étude rejoint la littérature en ce qui concerne la fuite de LCR qui est un facteur de risque de survenue de méningite significatif.

7.3.2. Des mesures préventives doivent être mises en œuvre pour limiter l'incidence des NVPO qui sont liées de façon significative à la survenue de fuite de LCR. Celle-ci est aussi liée de façon significative à l'apparition de la méningite.

7.3.3. Sun, estime raisonnable d'éviter le protoxyde d'azote et aussi éviter l'antagonisation des curares, une prophylaxie par les antagonistes des récepteurs 5HT3 à la sérotonine a une efficacité maximale sur les vomissements lorsqu'ils sont administrés en fin de chirurgie(109)

7.3.4. Il existe un consensus pour débiter une antibiothérapie adaptée à l'épidémiologie locale chez tout patient présentant des signes cliniques de méningite et un LCR contenant plus de 100 leucocytes/mm³, elle est poursuivie 72 heures et arrêtée si les cultures sont négatives, par contre elle sera poursuivie si les cultures sont positives (British society of antimicrobialtherapy 2000) (110)

7.3.5. Les règles de lutte contre la contamination commencent a/ avant l'intervention par la douche, le rasage du cuir chevelu et le badigeonnage à la Bétadine, b/ durant l'intervention par une asepsie rigoureuse et une antibioprophyllaxie à large spectre dès l'induction anesthésique, c/ après l'intervention par une asepsie lors de la manipulation du pansement et par le dépistage précoce des fuites de LCR(110)

8. Mortalité :

8.1 Notre étude :

8.1.1. Les patients ayant bénéficié du protocole par anesthésie intraveineuse au propofol ont un risque 3,4 fois plus élevé de décéder par rapport aux patients ayant bénéficié de l'anesthésie inhalatoire par le sévoflurane avec une valeur de p significative (p=0,05)

		TIVA		ANESTHESIE INHALATOIRE		RR(IC)	p
		N	%	N	%		
DECES	Oui	12	18,8	3	5,5	3,4 (1,02-11,6)	0,05
	Non	52	81,3	52	87,4	1	

8.1.2. Les patients de notre étude qui sont classés ASA III ont un risque 8 fois plus élevé de décéder par rapport aux patients classés ASA II, RR(IC)=8(3,1-20,7) avec une valeur de p significative (p=0,001).

8.1.3. Les patients qui présentent une paralysie des nerfs mixtes ont un risque 12 fois plus élevé de décès par rapport aux patients qui n'ont pas cette complication, RR(IC)= 11,7(4-34,2) et une valeur de p significative (p=0,001)

8.1.4. A noter que la mortalité per opératoire est nulle dans notre série.

8.1.5. Les patients qui ont nécessité une reprise chirurgicale ont aussi un risque 6 fois plus élevé de décéder par rapport aux patients qui n'ont pas été repris chirurgicalement, RR(IC)= 6,55(2,5-17,4) avec une valeur de p significative (p=0,001).

8.2. Littérature :

8.2.1. Dans une étude marocaine(111) portant sur 120 patients opérés pour une tumeur de l'APC, l'auteur déplore 5(4,16%) de décès dont une septicémie à point de départ méningé, 2 hématomes postopératoires, une pneumopathie d'inhalation et une hydrocéphalie aigue.

8.2.2. Dans une autre étude(112), Pellet estime que la mortalité est passée de 20%-30% en 1960 à 2% voire 1% selon les séries. Les découlent des aléas postopératoires (embolie gazeuse ou crurorique, hématome, méningite, infection pulmonaire, défaillance cardiaque)

8.2.3. Plusieurs auteurs(113,114) font part d'une mortalité de 3% pour les volumineuses tumeurs stade IV de Koos, et que la mortalité est nulle pour les stades I,II et III.

8.2.4. House(98) estime que la reprise chirurgicale est un élément péjoratif.

8.3. Conclusion :

8.3.1. Dans notre étude, on ne retrouve pas contrairement à la littérature de relation statistique entre le décès et le volume tumoral.

8.3.2. Par contre, notre étude rejoint la littérature en ce qui concerne la relation statistique significative entre le décès et la paralysie des nerfs mixtes et la reprise chirurgicale.

8.3.3. Des mesures préventives doivent être prises lors de l'extubation à la recherche de dysphonie et de troubles de la déglutition. Lors de la reprise chirurgicale, une stabilisation de la pression artérielle est un préalable par le choix d'une technique anesthésique la moins contraignante sur le plan hémodynamique.

V. RESUME :

1. Le but de notre étude est de déterminer l'impact d'une stratégie anesthésique sur la survenue de complications per et postopératoires dans la chirurgie tumorale de l'angle ponto cérébelleux et/ou du conduit auditif interne.

2. Dans les limites de notre étude, nous avons mis en évidence une incidence moindre des complications en utilisant une anesthésie inhalatoire par le sévoflurane versus une anesthésie intraveineuse totale par le propofol.

3. Actuellement, selon Ponsonnard et collaborateurs, l'anesthésie inhalatoire est majoritairement utilisée après une induction intraveineuse pour l'entretien de l'anesthésie.

4. Selon Dahyot-Fizelier et collaborateurs, en neuroanesthésie pour chirurgie intracrânienne, en cas d'absence de signes cliniques ou scanographiques pré opératoires d'HTIC, les agents halogénés restent indiqués pour l'entretien de l'anesthésie.

5. Parmi les trois agents couramment utilisés, le sévoflurane est celui qui, à des concentrations suffisantes pour éviter la mémorisation per opératoire, préserve le mieux l'hémodynamique cérébrale et systémique et engendre le moins de conséquences sur la PIC.

6. Ce travail réalisé dans le service orl du chu Blida et le service de neurochirurgie de l'hôpital ait Idir a été confronté à de multiples contraintes inhérentes à nos conditions de travail.

RECOMMENDATIONS

I. INTRODUCTION :

1.1. Au terme de cette étude que nous avons menée dans deux centres hospitaliers, nous avons analysé l'impact de la stratégie anesthésique sur la survenue de complications postopératoires en oto neurochirurgie.

1.2. Au cours de notre étude, nous avons essayé au maximum de nous conformer aux exigences scientifiques en essayant d'avoir des dossiers complets, en minimisant les données manquantes et en faisant appel aux épidémiologistes qui nous ont été d'une aide précieuse.

II. FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE :

2.1. Forces de l'étude :

2.1.1. C'est une étude originale comparant la survenue de complications postopératoires entre deux protocoles d'anesthésie (sévoflurane versus propofol en mode TIVA) en oto neurochirurgie.

2.1.2. C'est une étude de terrain qui s'est déroulée dans un service hospitalier dans les conditions réelles de prise en charge des malades.

2.1.3. C'est un travail de groupe qui a mobilisé les moyens humains, techniques et logistiques mis en disposition pour le bon déroulement du travail.

2.1.4. Aucun conflit d'intérêt, ce travail s'est déroulé indépendamment de tout financement ou aide extérieure.

2.2. Limites de l'étude :

2.2.1. C'est la taille de l'échantillon qui est réduite.

2.2.2. C'est le type d'étude, une randomisation des schémas anesthésiques aurait permis une évaluation correcte de l'efficacité de chaque protocole anesthésique par rapport aux différents critères de jugement.

2.2.3. C'est la diversité des pathologies traitées car les complications peuvent varier d'une pathologie à une autre selon des degrés plus ou moins importants.

III. ELEMENTS MIS EN EVIDENCE :

Nous avons mis en évidence quelques éléments qui méritent d'être soulignés :

3.1. Il y a une différence peu significative entre les paramètres hémodynamiques obtenus lors de l'entretien de l'anesthésie par le sévoflurane ou le propofol en mode TIVA.

Cette différence montre une légère supériorité du sévoflurane qui permet une bonne stabilité hémodynamique.

3.2. Il y a une différence significative entre la détente cérébrale obtenue lors de l'entretien de l'anesthésie par le propofol en mode TIVA ou le sévoflurane.

Cette différence montre une supériorité du propofol en mode TIVA qui permet une pression intracrânienne plus basse.

D'un autre côté, le sévoflurane n'altère l'autorégulation cérébrale qu'à partir de 1,5 MAC. Il n'augmente pas la pression intracrânienne en deçà de ces limites.

3.3. Il y a une différence significative entre la survenue de complications postopératoires (HTA, hématome de l'APC et paralysie des nerfs mixtes) obtenues lors de l'entretien de l'anesthésie par le sévoflurane ou le propofol en mode TIVA.

Cette différence montre une supériorité du sévoflurane qui prévient mieux l'HTA postopératoire pourvoyeuse d'hématome de l'APC qui est une véritable urgence qui engage le pronostic vital, et prévient mieux la paralysie des nerfs mixtes pourvoyeuse de fausses routes et de complications pulmonaires graves.

IV. RECOMMANDATIONS :

4.1. La réponse pour l'utilisation de l'anesthésie intraveineuse continue en mode TIVA par le propofol ou l'anesthésie inhalatoire par le sévoflurane en oto neurochirurgie n'est pas univocale.

4.2. En cas de signes cliniques d'HTIC ou de lésion cérébrale étendue avec un risque per opératoire d'HTIC, l'usage de propofol est indiqué pour son respect de l'hémodynamique cérébrale et systémique et pour ses conséquences significativement moindres sur la pression intracrânienne.

4.3. Si l'HTIC survient en per opératoire lorsque l'entretien de l'anesthésie est assuré par le sévoflurane, l'association du propofol peut devenir nécessaire et la conversion d'un entretien inhalé en intraveineux peut-être une solution pour limiter la vasodilatation due aux halogénés.

4.4. En cas d'absence de signes cliniques ou scanographiques pré opératoires d'HTIC, les agents halogénés restent indiqués pour l'entretien de l'anesthésie, le sévoflurane qui à des concentrations suffisantes pour éviter la mémorisation per opératoire, a un effet protecteur cérébral, offre un délai d'extubation court, une meilleure qualité de réveil une évaluation neurologique postopératoire satisfaisante et préserve le mieux l'hémodynamique cérébrale et systémique et engendre le moins de conséquences sur la pression intracrânienne.

4.5. La comparaison des deux protocoles anesthésiques intraveineux en mode AIVOC et inhalé en mode AINOC en oto neurochirurgie sur la survenue de complications per et postopératoires serait intéressante.

4.6. Prévenir l'HTA postopératoire par un protocole d'analgésie postopératoire faisant appel à un morphinique administré 30 minutes avant la fin du geste chirurgical.

4.7. Prévenir les NVPO par l'ondosétron qui a une efficacité maximale en fin d'intervention.

4.8. Prévenir la fuite de LCR par la prévention des NVPO, de l'HTA postopératoire et assurer en per opératoire la meilleure détente cérébrale.

4.9. Lutte contre les infections nosocomiales surtout dans un contexte de fuite de LCR pourvoyeuse de méningite.

4.10. Cette étude doit être suivie par d'autres études spécifiques et approfondies comparant ces deux protocoles anesthésiques chez des groupes similaires ayant les mêmes caractéristiques cliniques, les mêmes antécédents et prenant les mêmes traitements.

CONCLUSION

- 1.** En oto neurochirurgie, s'il paraît relativement aisé de provoquer l'état artificiel de narcose en injectant des médicaments appropriés, le maintien de l'homéostasie en dépit des pathologies préexistantes ou des effets propres des médicaments est parfois difficile.
- 2.** A travers cet essai, mené sur une période de 10 ans et incluant 119 patients repartis en deux groupes égalitaires, nous avons comparé la survenue de complications per et postopératoires chez les patients opérés pour une tumeur de l'angle ponto cérébelleux et/ ou du conduit auditif interne, en utilisant deux techniques anesthésiques : sévoflurane versus propofol en mode TIVA.
- 3.** En dépit des difficultés de l'étude, ce travail a permis de montrer que le sévoflurane présente quelques avantages en pratique clinique en oto neurochirurgie.
 - 3.1.** La continuité de l'administration pendant l'entretien et la phase postopératoire.
 - 3.2.** La stabilité hémodynamique per et postopératoire.
 - 3.4.** La survenue moindre de complications vasculaires et neurologiques.
 - 3.5.** L'anesthésie inhalatoire par le sévoflurane est gage d'une meilleure stabilité hémodynamique et qui conduit à le recommander dans l'entretien de l'anesthésie pour la chirurgie tumorale de l'angle ponto cérébelleux et/ou du conduit auditif interne sans exclure le propofol qui sera utilisé selon le libre choix du médecin anesthésiste traitant.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE :

1. BALLANCE C. Some points in the surgery of the brain and its membranes
London : Mac Millan et Col , 1907: 276
2. CUSHING H. The acoustic tumors. In: 85-92, Charles C Thomas. Springfield,
Illinois.
3. KARAM SAMII. Histoire de l'anesthésie en France Ln, anesthésie réanimation
chirurgicale, 3eme édition, Paris Flammarion ; médecine science
4. DANDY W. An operation for the total extirpation of tumors of cérébello-pontine
angle: a preliminary report. Johns Hopkins medical Bull(33):344-5, 1922.
5. DANDY W. Results of removal of acoustic tumors by the unilateral approach.
Arch Surg(42): 1026-33, 1941.
6. VANDAM LEROY D. History of anesthetic practice In RD MILLER ;
anesthesia 5^{eme} edition
7. POOL JL, Prava A. The early diagnosis and treatment of acoustic nerve tumors,
Springfield, 1957, Charles C Thomas.
8. HOUSE W. Evolution of transtemporal bone removal of acoustic tumors. Arch
Otolaryngol(80): 731-42, 1964.
9. STERKERS JM, Desgeorges M, Sterkers O, Corlieu P, Viala P. Chirurgie du
neurinome de l'acoustique et d'autres tumeurs du conduit auditif interne et de
l'angle ponto cérébelleux. A propos de 602 cas. Ann Otolaryngol Chir
Cervicofac(103): 487-92, 1986.
10. LESCANNE, VELUT S. , LEFRAN CQT, DESTRIEUX , ; the internal acoustic
meatus and its meningeal layers a micro anatomical study. J neurosurgery 2002,
97: 1191-1197
11. MOURRET P. Thèse neurinome de l'acoustique 1989, articles L 122.4
12. SAUVAGE J.P. BESSEDE J.P., Anatomie de l'oreille interne In : GUERRIER
Y ED , anatomie chirurgicale de l'os temporal de l'oreille et de la base du crâne,
anatomie à l'usage des oto rhinolaryngologistes et des chirurgiens cervico
faciaux. J oué Lus Tours , la Simarre 1998
13. RHOTON AL. DE-OLIVERAE, GEORGE B, KOBAYASHI S, the posterior
cranial fossa micro surgical anatomy and surgical approaches , neurosurgery
2000;47(3;SVP):5130
14. MOM et coll anatomie du pédicule vasculo nerveux facio cochléo vestibulaire
neurochirurgie, 2002,48, N°5, 387-397
15. WARVEILLE G : Anatomie et imagerie de l'APC, mémoires C2, Lille , mars
2002
16. JLS SARRAZIN, OHELIE YS, CORDALIANI J radial 2000, 81,675-690
tumeurs de l'angle porto cérébelleux chez l'adulte
17. SAADANI HC, anatomie chirurgicale de l'angle porto cérébelleux thèse
n°136/14 faculté de médecine de Fès

18. BOUBLATA. L, Les Schwa nomes vestibulaires études cliniques et thérapeutiques thèse de doctorat en médecine Alger 2013
18. CHARACHON et col. Neurinomes de l'acoustique ; oto-rhino-laryngologie (20-250-A-10)
19. MARRONNIER A. La voie rétro labyrinthique élargie dans l'exérèse des lésions de l'APC : à propos de 30 cas. Ann fran d'orl et ccf ; volume 13 n° 45 p A10 (oct. 2013)
20. ALLIEZ JR. Avantages de l'abord rétro labyrinthique pour l'exérèse des méningiomes insérés au pourtour du coude du sinus latéral. Neuroch volume 52, n° 5 p 419-431(nov. 2006)
21. ROCHE et coll. exérèse des schwannomes vestibulaires après radio chirurgie neurochirurgie, 2004, 50, n°2-3,383-393
22. WILLIAMS JA , fractionated stereotactic radiotherapy for acoustic neuromas J radiat oncol biol phy 2002 , 54 :500-4
23. JANM, BAZEZEV, SAUDEAU D, AUTRET A, BERTRAND P, GOUAZE A, devenir des meningiomes intracrâniens chez l'adulte, étude rétrospective d'une série médico chirurgicale de 161 méningiomes, neurochirurgie 1986;32:129-34
24. GAOP, OSBORN, HARRIS, radiologic pathologic correlation epidermoid tumor of the cerebellopontine angle AJNR 1992 :13 : 863-72
25. STERKERS JM, les complications vitales et séquelles neurologiques graves dans la chirurgie du neurinome de l'acoustique, ann oto laryngol chirur cervicofac 1989,106 :24-250
26. KANIA R, LOT G, HERMAN PH, RAN BA HUY P, complications vasculaires après chirurgie du neurinome de l'acoustique ann otolaryngol chir cervicofac ,2003,120,2,94-102
27. BASALI A, MASCHA E, KALFA S, SUBERT A (2000) relation between peri operative hypertension and intra cranial heamorrhage after craniotomy , anesthesiology 93:48-54
28. TASSONYI E, LYSAKOWSKI C, LEPOUSE C ET AL (2004) In le patient neurochirurgical ravusin P (ed) springer , Paris PP ; 97-112
29. KORINEK AM, GOLMARDJL , EL CHEICK A et al (2005) risk factors for neuro surgical site infections after craniotomy a critical reappraisal of antibiotic prophylaxis on 4578 patients Brj Neurosurg 19 :155-62
30. GORDON DS et al cerebropspinal fluid rhinorrhea following surgery for acoustic neuroma J neurosurg 1986,64:676-678
31. CANNONI M, Les soins post-opératoires en oto neurochirurgie lettre OPRL 1986,37 et 38,10-11 et 8-9
32. BRINQUIN L et al , l'anesthésie réanimation dans la chirurgie des neurinomes de l'acoustique par voie translabyrinthique neurinomes de l'acoustique (Ed P Fabre) 1988,I, 129-13

33. DIANE S, LAZAD, TOSELLO M, BOZORG-CRAYELI A, VITTE E, BOUCCARA D, KALAMARIDES M, STRERKERS O, Early complications and symptoms of cerebellopontine angle tumor surgery a prospective analysis , Eur arch otolaryngol (2011) ,268:1575-1582
34. VILLETTE L, aspects et problèmes actuels du neurinome de l'acoustique, these de médecine 1987
35. BRUDER N, RAVUSSIN P , anesthésie en neurochirurgie EMC anesthésie – réanimation © 2005 Elsevier Masson 36-613-B10
36. BRUDER N, RAVUSSIN P, recovery from anaesthesia and post-operative of neuro surgical patients , a reviev J neurosurg anesthesial 1999,11:282-93
37. CAMUS Y, DELVA E, LIENHART A , hypothermie per opératoire non provoquée chez l'adulte , encycl med chirur (Elsvier –Paris) anesthésie réanimation , 36-413-A-10 ;2007
38. SESSLER DR, complications and treatment of mild hypothermia , anesthesiology 2001, 95 : 531-543
39. LANHARDT R, MARKERE , GOLL V, TSCHENICH H, KURZAn SESSLER DI et al Mild intra operatoire hypothermia prolongs post-anesthetic recovery anesthesiology 1997,87 :1318-23
40. KRANKE P, EBERHART LH, ROEWER N, TRAMLER MR , pharmacological treatment of post-operative shivering I a quantitative systematic review of randomized controlled trials anesth analg 2002,94:453-60
41. FRANSK SM, FLEISHER LA, BRESLOW MJ, HIGGINGS MS, OLSON KF, KELLY S et al periopératoire maintenance of nbormothermia , reduces the incidences of morbid cardiac events , a randomized clinical trial Jama 1997,277:1127-34
42. CHOI W, SAMMANN , risks and benefits of deliberate hypotension in aneesthesia , a systematic revieux int J oral maxillofac surg 37:687-703,2008
43. COTTREL JE Is deliberate hypotension useful clinical techniques in 1987 , In annal refresher course lectures n°331 , am society of anaesthesiologists 1987
44. Hypotension contrôlée en chirurgie ORL. Etude comparative de deux protocoles d'anesthésie isoflurane versus propofol: thèse de médecine, faculté de médecine de Fès (2010)
45. TANNIERES ML, TERESTCHENKO MC, JOSEPH D , physiopathologie de l'hypotension artérielle délivrée , arnette , Paris 1983 P 367-417
46. PRECKEL , FREBERT –VIART C, LEFTHERRIOTIS G et al . Auto regulation of inner ear blood flow during middle ear surgery with propofol or sevoflurane anaesthesia during controlled hypotension , anesth analg 87:1002-1008 (2008)
47. FOUCARDE O, MANLINE Th, neuroanesthésie, acquisitions récentes MAPAR 2000

48. AGNELLI G, PIOVELLA F, BUONCRISTIANI P, SEVERI P, PINIM D'ANGELO A, et al enoxaparin plus compression stockings compared with compression stocking alone in the prevention of venous thrombo embolisms after elective neurosurgery – N engl J med 1998,339:80-5
49. MUIZELAAR JP , WEI P, KONTOSHA, BERCKER DP mannitol causes compensatory cerebral vasoconstriction and vasodilatation response to blood viscosity changes J, neurosurg 1983,59:822-8
50. WL YOUNG , D. FREYMOND , P RAVUSSIN , ya-t-il encore une place pour l'hypocapnie profonde de routine en chirurgie intracrânienne © Masson Paris, ann Fr anesth réanimation 1995,14:70-76
51. V. SUSSET, P. GROMOLLARD J, J.RIPART, S. MOUIEX, controversies en neuro anesthésie réanimation : les positions en neurochirurgie ann Fr reanim (2012) e247-e252 Elsevier Masson
52. BRUDER N, RAVUSSIN P, FRANCOIS SG, Position du patient en neurochirurgie. Protection cérébrale , collection d'anesthésie réanimation, volume 48, Paris Masson , 1995, p49-55
53. LANIER WL, STANGLAND KJ, SCHEITHAUER BW, MILDE JH, MICHENFELDER JD, The effects of dextrose infusion and head position on neurologic outcome after complete cerebral ischemia in primates : examination of a model , anesthesiology 1987,66 :39-48
54. BRUDER N, PELLISIER D, FRANCOIS G, The effects of hemodilution on cerebral blood flow velocity and anesthetized patients , anesth analg 1998,86:320-4
55. WANG KW, CHANG WN, HUANG CR et al (2005) post neurosurgical nosocomial bacterial meningitis in adults ; microbiology , clinical features, and outcomes , J clin neurosci 12:647-50
56. LOPEZ-CORTES LF, MARQUEZ-ARBIZUR, JIMENEZ –Jr MENEZ LM et al (2000) cerebrospinal fluid tumor necrosis factor alpha interleukin-1 beta, interleukin 6 and interleukin 8 as diagnostic markers of cerebrospinal fluid infection in neurosurgical patients crit care med 28:215-9
57. BRUDER N, Awakening management after neurosurgery for intracranial tumors , cur opin anaesthesiol 2002, 15:477-82
58. KALFAS IH, LITTLE JR, Post-operative hemorrhage ; a survey of 4992 intracranial procedures , neurosurgery 1998,23:343-7
59. TAYLOR WA , THOMAS NW, WELLINGS JA, BELL BA, Timing of post operative intracranial hematoma development and implications for the best use of neurosurgical intensive care J neurosurg 1995,82:48-50
60. IORIO A, AGNELLI G, Low molecular weight and fractionated heparin for prevention of venous thrombo embolism in neurosurgery : a meta-analysis , arch intern med 2000, 160:2327-32

61. OUATTARA A, LECOMTE P, LE MANACH Y et al (2005) Poor intra operative blood glucose control is associated with a worsened hospital out com after cardia surgery in diabetic patients , *anesthesiology* 103:687-94
62. BRACCOD, FAVRE JB, RAVUSSIN P (2001) , les hyponatrémies en neuroreaniamtion , syndrome de perte de sel et secretion inappropriée d'hormone antidiuretique , *ann Fr aneth reanim* 20:203-12
63. HANS P, BONHOMME V, DAMAS F (2001) Les hypernatrémies en pathologie neurochirurgicale, *ann Ff aneth rean* 20 :213-8
64. ZIMMERMAN JZ, JUNKER CD, BECKER RB, neurological intensive care admission identifying candidates for intermediate care and services they receive, *neurosurgery*,1998, 42:91-101
65. ZIAI WC, VARELAS PN, ZEGER SL et al (2003) neurologic intensive care resourse use after brain tumor surgery an analysis of indications and alternative strategies *critr care med* 31 :2782- B. J.
66. ENGELHARD K, WERNER C, inhational or intraveinuous anesthetics for craniotomy? Pro inhational. *Curr opin anaesthesiol* 2006; 19: 504-8
67. COLE CD, Gottfried ON , Gupta DK, Couldwell WT. Total intraveinuous anesthesia : advantages for intracranial surgery. *Neurosurger* 2007 ; 61 : 369-77 ; discussion 77-8
68. ROBINSON, T. D. UHRICH and T. J. EBERT A review of recovery from sevoflurane anaesthesia: Comparisons with isoflurane and propofol including meta-analysis..Medical College of Wisconsin and VA Medical Center, Milwaukee, Wisconsin, USA. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 185–190
69. PETERSEN KD, Cold GE et col. Intracranial pressure and cerebral hemodynamic in patients with cerebral tumors : a randomized prospective study of patients subjected to craniotomy in propofol-fentanyl, isoflurane-fentanyl or sevoflurane-fentanyl anaesthesia. *Anesthesiol* 2003 ; 98 : 329-36.
70. SNEYD et collaborateurs, *british journal of anaesthesia* 94(6) : 778-83(2005) : comparison of propofol/remifentanil and sevoflurane/remifentanil for maintenance of anaesthesia for elective intracranial surgery.
71. PHILLIP BK, KALLER SK, BOGESTZ MS, SCHELLER MS, WETCHLER BV, A multicenter comparison of maintenance and recovery with sevoflurane or isoflurane for adult ambulatory anaesthesia. *Anesthesiol anal* 1996: 83;314-9
72. JOOHS, PERKS, sevoflurane versus propofol for anesthetic induction: a meta-analysis. *Anesthesiol analg* 2002, 94: 174-8
73. SCHALLER B. Trigemino-cardiac reflex. A clinical phenomenon on a new physiological entity ? *J Neurol*. 2004 ; 251 : 658-665
74. MEUWLY C, Chowdhury T, Sandu N , Reck M, Schaller B. Anesthetic influence on occurrence and treatment of the trigemino-cardiac reflex : a systematic litterature review. *Medicine(Baltimore)*. 2015 ; 94 : e 807.

75. MEUWLY C, Chowdhury T, Sandu N , Reck M, Schaller B. Trigeminal cardiac reflex : new thinking model aboutb the definition based on a littérature review. *Medicine(Baltimore)*. 2015 ; 94 : e484.
76. SHIBAO S, KENAWY K, BORGHEI H, RAVAZI H. The trigeminocardiac reflex during the anterior transpetrosal approach. *World Neurosurg*. 2017 ; 106 : 939-944
77. Chen CY, LUO CF, HSU YC, DAY Y. Comparison of the effects of atropine and labetolol on trigeminocardiac reflex-induced hemodinamic alterations during percutaneous microballon compression of the trigeminal ganglion. *Acta Anaesthesiol*. 2012 ; 50 : 153-158.
78. PANSONNARD : EMC anesthésie réanimation 2014 ; 11(3) : 1-21(article 36-285. A-10).
79. JACOBSEN J, BERG H, KARSTEN B, HINDSHOLM M, The influence of propofol versus sevoflurane anaesthesia on outcome in 10535 cardiac surgical procedures. *Journal of cardio thoracic and vascular anaesthesia*, vol 21, 2007: pp 664-671, n° 5 october
80. MAGNI et al: no difference in emergence time and early cognitive function between Sevoflurane–Fentanyl and Propofol–Remifentanil in patients undergoing craniotomy for supratentorial intracranial surgery(*J Neurosurg Anesthesiol* 2005;17:134–138),
81. VUYK et al, *anaesthesiology*.1997 ;87 : 1549-1562)
82. TALFER et coll., traitement chirurgical des volumineux schwannomes vestibulaitres (stades III et IV). *Annales francaises d'ORL* 2010 ; 127, 73-79.
83. L. CAMPAN , EMC anesthesia reanimation 36-613-B30 (1974)
84. CONTI A, LACOPINO DG, FODALE V, MICALIZI S, PRENNA O, SANTAMARIA A, cerebral haemodynamic changes during propofol-remifintanil or sevoflurane anaesthesia : transcranial doppler study under bispectral index monitoring, *BJR anaesth* 2006 : 97 :333-9
85. Gelb AW et al, Does hyperventilation improve operating conditions during supratentorial craniotomy? A multy center randoized crossover trial. *Anes Anal* 2008 ; 106 : 585-94.
86. C. Dahyot- Fizelier : pour ou contre les halogénés en neuroanesthésie pour chirurgie intracrânienne ; *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 31(2012) e229-e234.
87. GUPTA A, STRIERERT T, ZUCKERMAN R, SAKIMAN, FLEISHER R, comparison profile after ambulatory anaesthesia with propofol, isoflurane, sevoflurane and desflurane . A systematic review. *Anesth Analg* 2004; 98: 632-41
88. UEZONO S, GOTA T, ICHINOSE F, emergence agitation after sevoflurane versus propofol anaesthesia in pediatric patients. *A nesth Analg* 2000; 91:563-6

89. EBERT T, ROBINSON BJ, UHRICHTD, recovery from sevoflurane anaesthesia: a comparison to isoflurane and propofol anaesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 1524-31
90. RAGAB et al, comparative study between sevoflurane and propofol anaesthesia during intracranial surgery for assessment of rapid recovery. A randomized prospective blinded study. *Eg J Anaesth* 2005; 21:341-345.
91. SAMII M, MATHIES C, management of 1000 vestibular schwannomas: surgical management and results with emphasis on complications and how to avoid them. *Neurosurg* 1997; 40:11-23
92. BRUDER N, PELLISSIER D, GRILLO P, GOUIN F, cerebral hyperemia during recovery from general anaesthesia in neurosurgical patients, *anesth, analg* 2002, 9 :650-4
93. LI, YUAN: meta-analysis of the cardioprotective effect of sevoflurane versus propofol during cardiac surgery; *BMC anesthesiology*(2015)15:128.
94. ALFONSI P. comment éviter l'hypothermie en cours d'anesthésie ? *Le praticien en anesthésie-réanimation* (2018. 08.007)
95. ANSARI SF and coll., Surgery for vestibular schwannomas: a systematic review of complications by approach. *Neurosurg Focus* 33 (3):E14, 2012.
96. GANDOLFI A, chirurgie du neurinome de l'acoustique, problèmes postopératoires, *rev laryngol* 1986, 107,3 :251-254
97. HOUSE and SHELTON. Middle Fossa Approach for Acoustic Tumor Removal. *Neurosurg Clin N Am* 19 (2008) 279–288.
98. BRACKMANN and GREEN. Translabyrinthine Approach for Acoustic Tumor Removal. *Neurosurg Clin N Am* 19 (2008) 251–264
99. FABLING JM, GAN TJ, EL MOALEM HE, WARNER DS. A randomized, double blind comparison of ondansetron vs placebo for prevention of nausea and vomiting after infratentorial craniotomy. *Neurosurg Anesthesiol* 2002 ; 14 : 102-7
100. FABLING JM, GAN TJ, BOREL CO, WARNER DS. Postoperative nausea and vomiting. A retrospective analysis in patients undergoing elective craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* [14] 1997 ; 9 : 308-12
101. VISSER K, Hassink EA, Bonsel GJ, Moen J, Kalkman CJ. Randomized controlled trial of total intravenous anesthesia with propofol vs inhalation anesthesia with isoflurane-nitrous oxide: postoperative nausea with vomiting and economic analysis. *Anesthesiology* 2001;95:616–
102. DIAZ A, Lassaletta L, Roda JM, Bousas JG. CSF fistula following surgery for cerebellopontine angle tumors and their relationship with the body mass index. *Acta otorrinolaryngol Esp* 2009; 60(5): 318-324.
103. PARIETTI, WINKLER, NGUYEN. Fuite de LCR après exérèse de schwannome vestibulaire par voie translabyrinthique élargie. *Ann Franç d'oto rhino laryngol et pathol cervic faciale*. Vol 31, october 2014, page A58

104. DIVATIA, VAYDIA, BADWE, HAWALDAR. Omission of nitrous oxide during anaesthesia reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. A meta analysis. *Anesthesiology* 1996;; 85:1055-62
105. KATHIRVEL, DASH, BRATIA, SHENOY. Effect of prophylactic ondansétron on postoperative nausea and vomiting after elective craniotomy. *J.Neurosurg Anesthesiol* 2001; 13:207-12
106. STERKERS O BJP, Fraysse B, Martin C, Vaneecloo FM, eds. Le neurinome de l'acoustique. Diagnostic, traitement et suivi. Chap. 8. Paris : Société Française d'ORL et de Chirurgie de la Face et du Cou, 2001 : 205-211.
107. DIANE, LAZAD, BOUCARRA, KALAMARIDES, STERKERS O, Early complications and symptoms of cerebellepontine angle tumor surgery. A prospective analysis. *Eur arch otolaryngol*(2011) 268:1575-1582
108. SUN R, Klein KW, White PF. The effect of timing of ondansetron administration in outpatients undergoing otolaryngologic surgery. *Anesth Analg* 1997; 84:331–6.
109. THE BRITISH Society for Antimicrobial Chemotherapy. The management of neurosurgical patients with postoperative bacterial or aseptic meningitis or external ventricular drain-associated ventriculitis. *Br J Neurosurg* 2000; 14(1):7—12.
110. HAMMOUMI (2016). Les complications de la chirurgie de la fosse cérébrale postérieure. Thèse de doctorat en médecine. Fès(MAROC)
111. PELLET, MALCA, TOUTA, Les tumeurs de l'angle ponto cérébelleux. In : Decq P et al, eds, *Neurochirurgie*. Paris : Ellipses, 1995 : 196-213
112. PELLET et ROCHE. Schwannomes vestibulaires, évolution de la microchirurgie. *Neurochirurgie*, 2004, 50, n° 2-3, 160-194.
113. RAMEH, Magnan. Quality of life of patients following stages III–IV vestibular schwannome surgery using the retrosigmoid and translabyrinthine approaches. *Auris Nasus Larynx* 37 (2010) 546–552
114. GODDARD et coll., CSF LEAK PREVENTION AND TRANSLABYRINTHINE APPROACH. *Otology & Neurotology*, Vol. 31, No. 3, 2010.
115. GAN TJ, MEYER T, DAVIS PJ, EUBANKS S. Consensus guidelines for managing postoperative nausea and vomiting. *Anesth. Analg* 2003 ; 97 : 62-71.
116. ASADULLAH K, WOICIECHOWSKY C, DOCKE WD et al (1995) immoderately following neurosurgical procedures *crit care med* 23:1976-83
117. ZARROUK V, Vassor I, Bert F, et al. Evaluation of the management of postoperative meningitis. *Clin Infect Dis* 2007;44:1555—9.

118. SANCHEZ GB, KAYLILE DM , O'MALLEY MR, LABADIE RF, JACKSON CG, HAYNES DS (2008) chemical meningitis following cerebellopontine angle tumor surgery oto laryngil head neck surg 138:368-373
119. BRUDER, RAVUSSIN P, Anesthésie pour chirurgie vasculaire cérébrale, LA RAVASSIN P Editor le point sur le patient neurochirurgical Paris springer verlag 2009, P245-67
120. GRILLO P, BRUDER N, AUQUIER P, PELLISSIER D, GUIN F, Esmolol blunts the cerebral blood flow velocity increase during emergence from anaesthesia in neurosurgical patients , anesth analg 2003, 96:1145-9
121. BRUDER N, STORDEUR J, RAVUSSIN P, VALLI M, DUFFOUR H, BRUGUEROLLE B, et al metabolic and hemodynamic changes during recovery and tracheal extubation in neurosurgical patients , immediate versus delayed recovery anesth analg 1999 , 89:674-8
122. SESSLER DI. Perioperative thermoregulation and heat balance. Lancet 2016 ; 387(10038) : 2655-64
123. SCHMIED H, KURZ A, SESSLER DI, REITER A. Mild hypothermia increases blood loss and tranfusions requirements during total hip arthroplasty. Lancet 1996 ; 347(8997) : 289-2
124. KURZ A, SESSLER DI, LENHARDT R. Post operative hemodynamic and thermoregulatory consequences of intraoperative core hypothermia. J Clin Anesth 1995 ; 7(5) : 359-66
125. BEKKA SB, SAIDJI P, ALFONSI NY. Enquete hypothermie. Enquete sur la prévalence de l'hypothermie périopératoire en France, les facteurs de risque et les moyens de prévention. SFAR. Le congrès. Anesth Réanim 2016 ; 2(suppl.1) : R 025

TABLE DES ANNEXES

ANNEXE I

Table 1: Current definitions (NO CHANGE) and Examples (NEW)

ASA PS Classification	Definition	Examples, including, but not limited to:
ASA I	A normal healthy patient	Healthy, non-smoking, no or minimal alcohol use
ASA II	A patient with mild systemic disease	Mild diseases only without substantive functional limitations. Examples include (but not limited to): current smoker, social alcohol drinker, pregnancy, obesity (30<BMI<40), well-controlled DM/HTN, mild lung disease
ASA III	A patient with severe systemic disease	Substantive functional limitations; One or more moderate to severe diseases. Examples include (but not limited to): poorly controlled DM or HTN, COPD, morbid obesity (BMI ≥40), active hepatitis, alcohol dependence or abuse, implanted pacemaker, moderate reduction of ejection fraction, ESRD undergoing regularly scheduled dialysis, premature infant PCA < 60 weeks, history (>3 months) of MI, CVA, TIA, or CAD/stents.
ASA IV	A patient with severe systemic disease that is a constant threat to life	Examples include (but not limited to): recent (<3 months) MI, CVA, TIA, or CAD/stents, ongoing cardiac ischemia or severe valve dysfunction, severe reduction of ejection fraction, sepsis, DIC, ARD or ESRD not undergoing regularly scheduled dialysis
ASA V	A moribund patient who is not expected to survive without the operation	Examples include (but not limited to): ruptured abdominal/thoracic aneurysm, massive trauma, intracranial bleed with mass effect, ischemic bowel in the face of significant cardiac pathology or multiple organ/system dysfunction
ASA VI	A declared brain-dead patient whose organs are being removed for donor purposes	
<p>*The addition of "E" denotes Emergency surgery: (An emergency is defined as existing when delay in treatment of the patient would lead to a significant increase in the threat to life or body part)</p>		

ASA physical status classification system

- 1 : Patient normal
- 2 : Patient avec anomalie systémique modérée
- 3 : Patient avec anomalie systémique sévère
- 4 : Patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante
- 5 : Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention
- 6 : Patient déclaré en mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe

Définitions disponibles dans l'édition annuelle de l'ASA Relative Value Guide

ANNEXE II

Stratification du risque en fonction du type de chirurgie (Rev Med Suisse ; volume 6.1110-1116)

Interventions à risque élevé (risque cardiaque >5%)

Interventions lourdes en urgence, en particulier chez le sujet âgé

Chirurgie aortique et autre chirurgie vasculaire majeure

Chirurgie vasculaire périphérique

Chirurgie présumée de longue durée et associée à des variations volémiques et/ou des pertes sanguines importantes

Interventions à risque intermédiaire (risque cardiaque entre 1% et 5%)

Endartériectomie carotidienne

Chirurgie de la tête et du cou

Chirurgie intra péritonéale et thoracique

Chirurgie orthopédique

Chirurgie de la prostate

Interventions à risque faible (risque cardiaque <1%)

Procédures endoscopiques

Chirurgie superficielle

Chirurgie de la cataracte

Chirurgie mammaire

ANNEXE III

Grade	Tonus de repos	Mimique	Hémispasme
1-Normal	Normal	Normale	Absent
2-Atteinte légère	Normale	Asymétrie discrète, Occlusion palpébrale complète sans effort	Absent ou très discret
3-Atteinte modérée	Normal ou très discrète asymétrie	Asymétrie nette, Occlusion palpébrale complète avec effort	Présent, modéré
4-Atteinte franche	Asymétrie modérée	Asymétrie franche, Occlusion palpébrale incomplète	Présent, important
5-Atteinte sévère	Asymétrie sévère	Asymétrie majeur, Occlusion palpébrale à peine ébauchée	Absent
6-Atteinte totale	Flaccidité	Asymétrie majeur, Occlusion palpébrale nulle	Absent

Classification de House et Brackmann

ANNEXE IV

Stade I	— intra-canalair
Stade II	— tumeur accouchée dans l'angle mais n'atteignant pas le tronc cérébral
Stade III	— grosse tumeur, comblant tout l'angle ponto-cérébelleux, pouvant déformer le tronc cérébral mais ne déplaçant pas le quatrième ventricule
Stade IV	— tumeur volumineuse, déplaçant le tronc cérébral et le quatrième ventricule

Classification de Koos

ANNEXE V

Fiche de recueil des données du patient :

Etape pré opératoire :

Nom : Prénom : Age : Sexe : BMI :
Date d'entrée : Date de sortie : Date d'intervention :
Antécédents médicaux : Traitements suivis :
Type de tumeur : N VIII, N VII, N V, méningiome, kyste épidermoïde
Classification ASA : ASA I, ASA II, ASA III, ASA IV, ASA V, ASA VI

Etape per opératoire :

Abord chirurgical : VTL/VRS
Protocole anesthésique : TIVA/Halogénés
Constantes :
PAS/PAD/PAM/FCmoy/PetCO2moy/FexSévomoy/Spo2/Température/Diurèse
Pertes sanguines : Transfusion sanguine : Remplissage vasculaire :
Détente cérébrale : Dure mère normale, tendue ou très tendue
Incidents : Bradycardie, Tachycardie, Hypotension artérielle, Hypertension artérielle
Temps de chirurgie : Temps d'anesthésie
Extubation : Sur table : Différée
Réveil : Agité : Calme

Etape postopératoire :

Incidents : Hypertension artérielle, NVPO, Collapsus cardiovasculaire, troubles de la conscience, paralysie des nerfs mixtes.
Complications : PFP, Hématome de l'APC, Fistule de LCR, Méningite, Décès

Suivi à 3 mois :

Degré de la PFP, Maladie thromboembolique, Décès

ANNEXE VI

		<i>Chez l'adulte</i>	<i>Score</i>
E (ouverture des yeux)	spontanée		4
	ouverture spontanée		
	au bruit		3
	à la parole		
	à la douleur provoquée par un stimulus nociceptif		2
	absente		1
V (réponse verbale)	orientée	conscient : sait qui il est, où il est, et pourquoi	5
	confuse	conversation possible mais signes de confusion et de désorientation	4
	inappropriée	mots compréhensibles mais conversation impossible	3
	incompréhensible	mots incompréhensibles, gémissements, grognements	2
		absente	1
	M (réponse motrice)	obéit	obéit à l'ordre oral
adaptée		le mouvement de flexion du membre supérieur localise le stimulus douloureux et le fait disparaître	5
orientée		le mouvement de flexion du membre supérieur se dirige seulement vers le stimulus douloureux	4
flexion réflexe		réponse stéréotypée en triple flexion du membre supérieur	3
extension réflexe		réponse stéréotypée en rotation interne et hyperextension du membre supérieur	2
		absente	1
TOTAL			15

Échelle de Glasgow