

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 73

ASYSTOLIE AU COURS D'UNE CHIRURGIE
POUR TUMEUR CARCINOIDE DE L'INTESTIN GRELE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Ulrich Tanguy OYABIGUI

Né le 20 Juin 1982 à Bongoville (Gabon)

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Tumeur carcinoïde – Crise carcinoïde aigue – Arrêt cardiocirculatoire
per opératoire – Octréotide.

JURY

Mr. F. SABBAH

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. S. SIAH

Professeur d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. M. T. TAJDINE

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. BOUNAIM

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. K. ABOU-ELALAA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

JUGES



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

| | |
|--------------------------|-----------------------------|
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

| | |
|-------------------------|----------------------|
| Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
|-------------------------|----------------------|

Novembre 1983

| | |
|-------------------------------|--------------|
| Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |
|-------------------------------|--------------|

Décembre 1984

| | |
|--------------------------|---|
| Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i> |
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| Pr. SETTAF Abdellatif | pathologie Chirurgicale |

Novembre et Décembre 1985

| | |
|---------------------------------------|-------------------------|
| Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| Pr. BENSALD Younes | Pathologie Chirurgicale |
| Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAQUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUNINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BIIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAIKHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. BARKYOU Malika
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

Physiologie
 Biochimie – chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie
 Biochimie – chimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

À DIEU,

Le tout puissant qui m'a toujours guidé et me guide encore. Que ton nom soit glorifié et que ta volonté s'accomplisse dans ma vie. Je te dis merci père.

À, FEU MON PÈRE

CHARLES AVATOLI

Je ne t'ai que très peu connu, mais je sais que de la haut tu veilles sur moi et guides mes pas. Ce travail, je te le dédie.

À FEUE MA MÈRE

MARCELLINE ONKOURA

Tu as été mon principal soutien moral, l'homme que je suis te doit tout. Ne jamais abandonner une mission en cours était ton conseil, saches que je suis arrivé au terme de celle-ci. « NANA », ce travail, je te le dédie avec tout mon amour.

À MA MAMAN MADAME PAULINE AWOLO

Ton éducation et tes conseils m'ont permis de grandir et d'apprécier le gout de l'effort. Des mots ne pourront jamais exprimer tout l'amour et le respect que j'ai pour toi. Vois en cette œuvre le fruit de toutes tes prières. Je t'aime maman.

A

MON GRAND FRÈRE MONSIEUR JEAN-ROBERT

AVATOLI ET SON ÉPOUSE.

Vous êtes un modèle, un exemple pour moi, faire aussi bien sinon mieux que vous reste un de mes objectifs et j'ai la grâce de pouvoir compter sur votre soutien dans tout ce que je fais. Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que vous avez consenti dans ma réussite. Je souhaite que cette thèse vous apporte la joie de voir aboutir vos espoirs placés en moi.

Puisse Dieu vous garder le plus longtemps sur terre.

À MA FILLE OYABIGUI BADJINA KYLLIANE HURIEL

JOYCE

Tu illumines ma vie depuis ta venue, tu es ma source d'espoirs, pour toi rien ne me sera impossible.

Ce travail est pour toi, qu'il te serve d'inspiration. Je te souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Je t'aime ma kyllbe.

À MON AINÉ AVATOLI JEAN-PIERRE ET SON ÉPOUSE.

Vous représentez pour moi votre benjamin des figures parentales, puisse ce travail vous rendre heureux.

À MES FRÈRES ET SŒURS

AWASSI B ; LEKOGO Blandine ; KIGUI Maimouna ; BIBANG Ankita ; MBONGOMPASSI mboss ; MBONGOMPASSI anderson ; MAMADOU zénaba, NGANGORRI rolexine ; ya ANDOUMBA ; ADAMA rolexin ; OSSAKOUBOU MAMADOU dany,

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit. Je vous souhaite du bonheur et une longue vie.

À MES NEVEUX ET NIÈCES

KADAGA bob ; EMANE willy ; petits enfants AVATOLI (aude, loic, phalonne, vanessa, avah, manou, bonesta, gullit, quincy, ned, gloria, roberta...) ; petits enfants AWASSI ; petits enfants NGANGORRI ; petits enfants MAMADOU LEWO ; enfants MBICKA MBICKA.....

Que ce travail soit pour certains une source de motivation.

À TOUTE MA FAMILLE

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour. Que le très haut vous préserve.

À FEU MON ONCLE DOMINIQUE NGANGORRI

Prêt de toi, je suis né et connu mes premiers jours d'école, aujourd'hui tu es là haut cette réussite, je te la dois aussi alors je te dis merci.

**À MON DÉFUNT FRÈRE NDOUNGOU LÉONCE SÉVÉRIN
(SÉSÉ).**

Tu nous a quitté trop tôt, aujourd'hui encore le vide est présent dans nos vies, nos bagarres me manquent que ton âme repose en paix grand frère « ya sésé ».

À tous ceux qui nous ont quittés trop tôt

Nous ne vous oublierons jamais, que vos âmes reposent en paix.

**À MES ONCLES ET TANTES
EN TÉMOIGNAGE DE MON AFFECTION ET MA GRANDE
CONSIDÉRATION.**

AU MÉDECIN CAPITAINE LINDA DANIELLE IBINDA

Plus qu'une simple promotionnaire, tu es pour moi une sœur, une confidente privilégiée, une amie très spéciale avec qui j'ai tout partagé. Je bénis le ciel pour t'avoir mis sur mon chemin. Reçois toute ma gratitude à travers ce travail. Puisse le très haut veiller sur toi et sur mon neveu luc warren.

À MES MAITRES DR FALANDRY L. ET DR MPOUHO L.

A vos côtés, j'ai appris beaucoup, merci pour tout le soutien et le temps que vous avez accordé au jeune médecin que je suis.

A travers vous, je remercie tout le personnel de l'hôpital Marcel ABEKE de Moanda et particulièrement Dr RAMAROJOANA S. ; Dr OKANDONERO A. Dr YASSIN, ted, ingrid NGO ; ingrid MEKALO, LETEKOU NGARY,

À TOUS MES ANCIENS DE L'ERSSM

En témoignage de toute ma reconnaissance pour toutes les informations transmises et vos conseils.

À TOUS MES PROMOTIONNAIRES DE L'ERSSM

ASSAM guy francis amour, NIANG amadou sy, NDIAYE mohamadou, BATIONO raoul, BASSINGA johnatan, OYIEYE anouchka, MBINI jr jean-léonard, IBINGA linda danielle, BOUROBOU geraud, BABA ahmed, ELY cheick, FARAH amina, KADRA.

Merci pour tous les moments que nous avons vécus ensemble, que le seigneur veille sur vous et vos familles et qu'il nous donne la chance de nous retrouver un jour.

À TOUS MES JEUNES GABONAIS DE L'ERSM

*NZONDO max, ETOTSIE max, ROSSEMOND nadine,
YOUMOU chili, INGUEZA marlene, ABANDAZEGOUÉ cynthia
laetitia, MATEBA hebert, BUCKAT BUCKAT hugues, NGOMA
SOUAMY marielle, NGUEMA leticia dominique, NGUIA NZAME
noella, NDONG NDOUTOUME sévère, ODOUNGA karen,
MOKANDA magali, MBOUMBA OVENGA sergine, NDJIBI
bettina, NKOLO christ, NGOUNGA MAROGA yann terrence, fred
LITCHANGO, ANDJOUMA price, MANFOUMBI juslin,
LEREGUE mitch, NDJEMBI franchesca, ZOGO joseph,
MOULOUNGUI KOMBILA stéphane, ASSOUMOU
hyacinthe, RAWAMBYA lylia, RAHANDI robert, LEKEBA, MVE
MENGOME sarah, LOUNDOU hans, NDOMBA stevy, JOUMAS
jeny, KAKA RAPONO coletto, LASSY TATY isabelle, BARRAULT
darle, OBIANG EVEZOGHO joel, MBENG OBIANG
nadji, BOUMAH pierre alain, MOULONDA olivier, GONDJOUT
ornella laure, MABIKA MBOUKOU jean christ, NICHANGO francis
junior.....*

Gardez le regard fixe vers l'horizon, le bonheur s'y trouve.

À MES AMIS DR NDONG SEVÈRE ET SON EPOUSE

NAIRA, *dr mouele harlow et son épouse emma flore, m. homa elvis et son épouse laeticia carolle et leurs enfants.*

Plus que des amis, nous formons une famille. Merci pour votre soutien tout au long de ses années et pour votre apport dans la réalisation de ce travail.

À L'UNION DES GABONAIS AU MAROC

ce fut un honneur d'appartenir à cette association et surtout de la diriger. Je souhaite bonne continuation à tous ses membres et aux différents bureaux.

À TOUS LES SABLOTTEURS

content d'avoir été dans ce grand groupe de sportifs. Le sport c'est la santé alors je vous souhaite longue vie.

À TOUS MES AMIS (ES) DU MAROC

Dr KEBY chardel, Dr FEIMANANZOUI fredfy, horry MOUBANGO, ledy Mansour, MOUSSOUNDA Thierry, KONDONGA josiane, OZOUA christelle, cornélia LÉBOUSSOU, paule ASSOUMOU, marius ASSOUMOU NDONG, trésor, falk, shelsy, hermilie, nina, anto, charlène MOUYIVO, lamberttha, losly, rock, conception MBUMBA MBUMBA,

Merci pour votre amitié et votre sincérité.

À NGUEMA LÉTICIA DOMINIQUE

A la mère de ma fille, je dis merci pour ce beau cadeau qui fait aujourd'hui notre fierté, merci à Macla et papa Vincent pour leur implication dans l'éducation et l'épanouissement de notre fille. A toi Docteur, que ce travail t'inspire, tu es une véritable amie, je te souhaite une grande réussite dans ta vie et ta carrière.

À MOUELE BABOUYENDE STELLA

Nous avons passé des moments inoubliables mais DIEU en a voulu autrement. Reçois cette dédicace en témoignage de ma reconnaissance.

À TOI, VANESSA MURIEL OUMPOUMA

La vie nous réserve souvent des surprises, t'es la mienne. Prions le ciel pour un avenir radieux. Merci pour ton amour, ta disponibilité et tes conseils. A ma fille sophie que ce travail te serve d'exemple et que le DIEU tout puissant t'épargne de toute mésaventure.



Remerciements

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR SABBAH FARID

PROFESSEUR DE CHIRURGIE GÉNÉRALE

Nous vous sommes infiniment reconnaissants du grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Votre grand savoir, votre dynamisme et votre amabilité ont toujours suscité en nous une grande estime.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre vive gratitude et haute considération.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL SLAH SAMIR
PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE ET RÉANIMATION

En acceptant de diriger ce travail, en nous faisant profiter de votre sagesse, de votre expérience, de vos ambitions, vous avez suscité en nous l'amour pour cette branche passionnante et complexe qu'est l'anesthésie - réanimation. Vos qualités intellectuelles et humaines force respect et admiration.

Votre rigueur scientifique, votre enseignement de qualité et votre simplicité font de vous un grand maître admiré de tous.

Nous vous prions de trouver ici cher maître, l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements. Puisse le Seigneur vous accorder santé et longévité afin que soit mené à bien vos projets, et que d'autres comme nous, puissent bénéficier de votre savoir et de vos connaissances.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL TAJDINE MOHAMMED
TARIQ
PROFESSEUR DE CHIRURGIE GÉNÉRALE

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que nous portons à votre personne.

Veillez croire à nos sincères remerciements.

À NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL BOUNAIM AHMED
PROFESSEUR DE CHIRURGIE GÉNÉRALE

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous vous remercions pour ce grand honneur que vous nous avez fait.

Veillez accepter, cher maitre, l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

À NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL ABOU-ELALAA
PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE ET RÉANIMATION.

Nous sommes honorés de vous compter parmi les membres de notre jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités de pédagogue et votre amour pour le travail bien fait n'ont pas manqué de nous séduire. Les mots seraient bien faibles pour qualifier notre gratitude pour l'amélioration de ce travail.

Veillez recevoir ici cher maître, nos sentiments respectueux et plein de reconnaissance.

ABREVIATIONS

AC, R, BO : Arrêt Cardiaque, respiratoire, au bloc opératoire

AG : anesthésie générale

CPA : consultation pré anesthésique

FV : fibrillation ventriculaire

FiO₂ : fraction inspirée en oxygène

MCI/E : massage cardiaque interne/ externe

PETCO₂ : pression télé expiratoire de CO₂

PACO₂ : pression alvéolaire de CO₂

PaCO₂ : pression partielle artérielle en CO₂

RACP : récupération d'activité circulatoire spontanée

RENATEM : Réseau National de référence anatomo-pathologique de prise en charge des Tumeurs neuroEndocrines Malignes Rares Sporadiques et Héritaires : TENpath.

RCP : réanimation cardiopulmonaire

RCP : réunion de concertation pluridisciplinaire

SC : syndrome carcinoïde

TE : tumeur endocrine

TC : tumeur carcinoïde



Sommaire

| | |
|--|----|
| Introduction | 1 |
| Matériels et méthodes | 3 |
| A. Type d'étude et cadre..... | 4 |
| B. Patient..... | 4 |
| C. Données étudiées | 4 |
| Résultats | 5 |
| A. Observation | 6 |
| B. Surveillance post opératoire | 11 |
| Discussion | 12 |
| I. Tumeur Carcinoïde | 13 |
| A. Epidémiologie | 13 |
| B. Classification des TC de l'intestin selon le site anatomique. | 14 |
| C. Etude clinique | 15 |
| D. Etude Paraclinique..... | 19 |
| 1. Biologie | 19 |
| 2. Morphologie | 19 |
| E. Classifications Histologiques..... | 20 |
| F. Traitements | 26 |
| 1. Buts | 26 |
| 2. Moyens | 26 |
| 3. Indications | 30 |
| 4. Traitement du syndrome carcinoïde | 34 |
| G. Consultation préanesthésique | 36 |
| H. Prise en charge peri-opératoire..... | 37 |
| 1. Prise en charge Pré Opératoire | 37 |
| 2. Prise en charge Per Opératoire | 40 |
| 3. Prise en charge Post Opératoire..... | 45 |
| I. Récapitulatifs du traitement | 48 |
| II. Prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire per-opératoire | 52 |
| A. Généralités | 52 |

| | |
|--|------------|
| B. Particularités du diagnostic | 56 |
| 1. Apport de la clinique..... | 56 |
| 2. Apport du monitoring | 56 |
| C. Particularités de la réanimation cardiopulmonaire au bloc opératoire..... | 65 |
| 1. Chronologie des AC au bloc opératoire..... | 65 |
| 2. Stratégie..... | 66 |
| 3. Conduite à tenir systématique | 69 |
| 4. En per opératoire..... | 73 |
| D. Optimisation de la R.C.P | 73 |
| 1. Monitoring | 73 |
| 2. Massage cardiaque per opératoire | 77 |
| 3. Agents de la réanimation cardiopulmonaire médicalisée | 79 |
| 4. Innovations thérapeutiques récentes | 82 |
| 5. Bilan paraclinique..... | 85 |
| E. Diagnostic étiologique..... | 87 |
| F. Intérêt d'une réanimation prolongée | 91 |
| G. Place de l'assistance circulatoire | 91 |
| H. Réanimation post arrêt cardiaque | 92 |
| I. Conduite pratique devant une asystolie d'origine anaphylactique..... | 94 |
| Conclusion | 96 |
| Annexes | 98 |
| Résumés | 101 |
| Bibliographie | 105 |



Introduction

Les tumeurs carcinoïdes (TC) sont des tumeurs neuroendocriniennes malignes rares siégeant au niveau du tractus digestif, préférentiellement dans l'iléon, le rectum, l'estomac et l'appendice. Seules les bronches sont une localisation extradigestive fréquente (20 à 25 %). Leur incidence annuelle est estimée à 3-4/100000. Toutefois les données récentes montrent que leur prévalence cumulée à 29 ans est très élevée, de l'ordre de 35/100000, ce qui les classe au second rang des tumeurs digestives, derrière les cancers colorectaux. On note une prédominance masculine (2/3) [1].

Les tumeurs carcinoïdes sont caractérisées par la sécrétion excessive de Sérotonine ou d'autres substances vasoactives (Bradykinine, Histamine) par la tumeur et/ou ses métastases (hépatiques et ganglionnaires). Elles ont une croissance très lente ce qui explique leur découverte souvent tardive au stade d'une masse tumorale importante avec éclosion de l'expression clinique marquée par le syndrome carcinoïde (flush du visage, diarrhée, bronchospasme) et des complications notamment cardiaques spécifiques des cavités droites.

Nous rapportons ici l'observation d'une patiente qui a présenté une asystolie au cours d'une chirurgie pour tumeur carcinoïde de l'intestin grêle ; s'agit-il d'une anaphylaxie ou d'un syndrome carcinoïde à l'origine de cette asystolie ?



Matériels et méthodes

A. Type d'étude et cadre

Il s'agit d'une étude descriptive sur un cas clinique, menée dans le service d'anesthésie réanimation de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV) de Rabat, Maroc.

B. Patient

Patiente ayant présenté une asystolie en peropératoire pour tumeur carcinoïde de l'intestin grêle.

C. Données étudiées

Cette étude a porté sur les données cliniques, para-cliniques, pré-thérapeutiques, thérapeutiques, et l'évolution post-thérapeutique.



Résultats

A. Observation

K.F, Patiente de 53 ans, sans antécédents pathologiques particuliers ; pas de notion d'allergie. Elle est hospitalisée pour une tumeur endocrine grêlique avec métastases hépatiques. La symptomatologie clinique était : une diarrhée motrice, un érythème facial et un prurit généralisé avec lésions de grattage.

L'échographie ainsi que la TDM abdominale, avaient objectivé un processus d'allure tumoral aux dépens d'une anse iléale associé à des adénopathies mésentériques et métastases hépatiques (Figure1 et 2).

Une biopsie de la masse hépatique avec immuno-marquage avait montré une localisation hépatique d'une tumeur endocrine bien différenciée G1 (voir annexe 1) ; les cellules tumorales expriment de façon intense et diffuse la chromogranine A et le CD56 (figure 3).

Les dosages très élevés de la sérotonine, de l'hydroxy-indolacétate et de la chromogranine A avaient permis la confirmation d'une tumeur neuroendocrine sécrétante.

Au terme de ce bilan un traitement par analogue de la somatostatine avait été préconisé en attente du traitement chirurgical.

La patiente était hospitalisée pour chirurgie de sa tumeur carcinoïde du grêle.

La consultation pré-anesthésique n'avait révélé aucune anomalie clinique, l'abdomen était souple sans masse pathologique palpable. L'imagerie (radiographie thoracique et échocardiographie) et l'électrocardiogramme (ECG) étaient sans particularité.

L'indication opératoire d'une résection iléo-caecale de la tumeur avec ligature portale droite avait été posée.

Au bloc opératoire, la patiente avait été installée en décubitus dorsal avec mise en place d'un monitoring de la pression artérielle non invasive, capnographie et saturation pulsée en oxygène. Deux voies veineuses périphériques ont été posées avec un cathéter radial au membre supérieur droit pour monitoring de la pression artérielle sanglante. L'induction avait été réalisée avec du Thiopental, Fentanyl et du Cisatracurium. Une intubation oro-trachéale et une sonde naso-gastrique ont été posées. Les courbes de capnographie (ETCO₂) et de la pression artérielle invasive étaient satisfaisantes.

Au moment de l'incision, la patiente a présenté une bradycardie d'aggravation progressive suivie d'une asystolie avec tracé plat sur le scope et une chute de l'ETCO₂. L'équipe soignante a entrepris immédiatement un massage cardiaque externe associé à une ventilation manuelle en oxygène pur ; l'injection de 0.5 mg d'atropine, 2 mg d'adrénaline avec un remplissage par 1000ml de Ringer Lactate. Ces manœuvres ont permis la récupération d'un rythme sinusal, d'une courbe de pression artérielle et de l'ETCO₂. L'apparition d'un rush cutané du visage et du thorax avait été constatée. Les pressions télé-expiratoires étaient normales. Il n'y avait pas de râles sibilants à l'auscultation pulmonaire.

L'équipe chirurgicale a pu réaliser une résection iléo-caecale avec rétablissement de la continuité digestive, une cholécystectomie et une ligature portale droite (voir annexe 2).

Les suites opératoires ont été simples. La patiente a passé 48 heures en réanimation chirurgicale avant de rejoindre le service de chirurgie viscérale.

Asystolie au cours d'une chirurgie pour tumeur carcinoïde de l'intestin grêle.

L'installation brutale de l'asystolie juste après l'induction, nous contraint à déterminer l'origine de cette défaillance circulatoire aigue. Deux étiologies sont alors envisagées : asystolie d'origine anaphylactique ou due à un syndrome carcinoïde avec sécrétion d'hormones de type sérotonine et histamine.

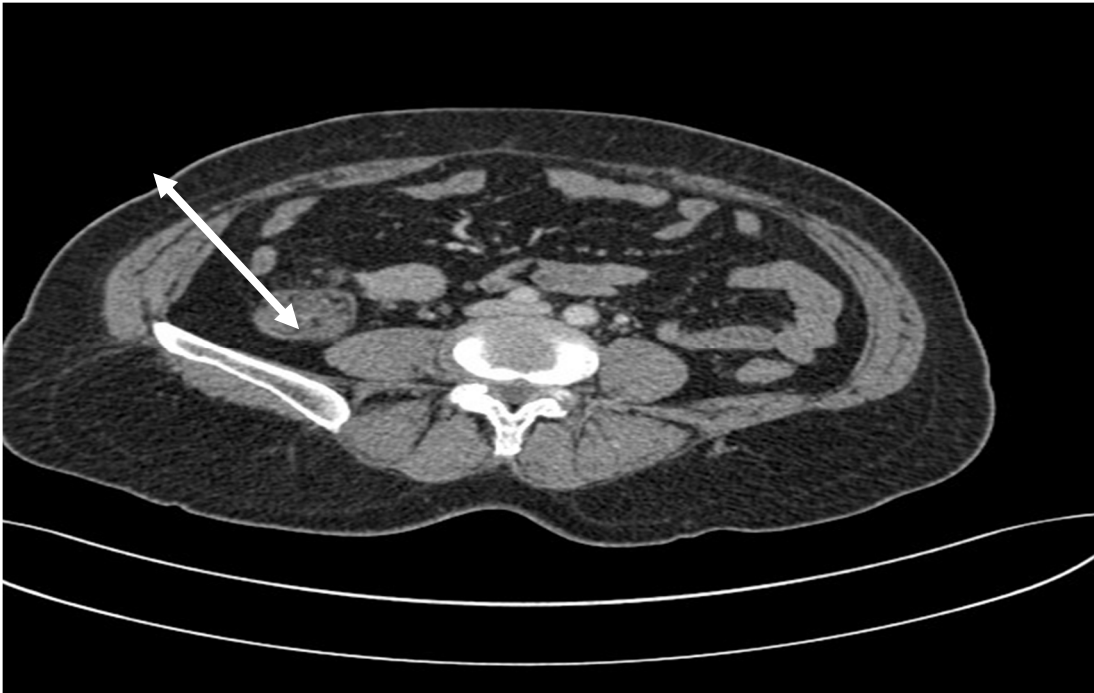


Figure 1 : TDM abdominale de la patiente montrant une masse tissulaire homogène au dépend d'une anse iléale.

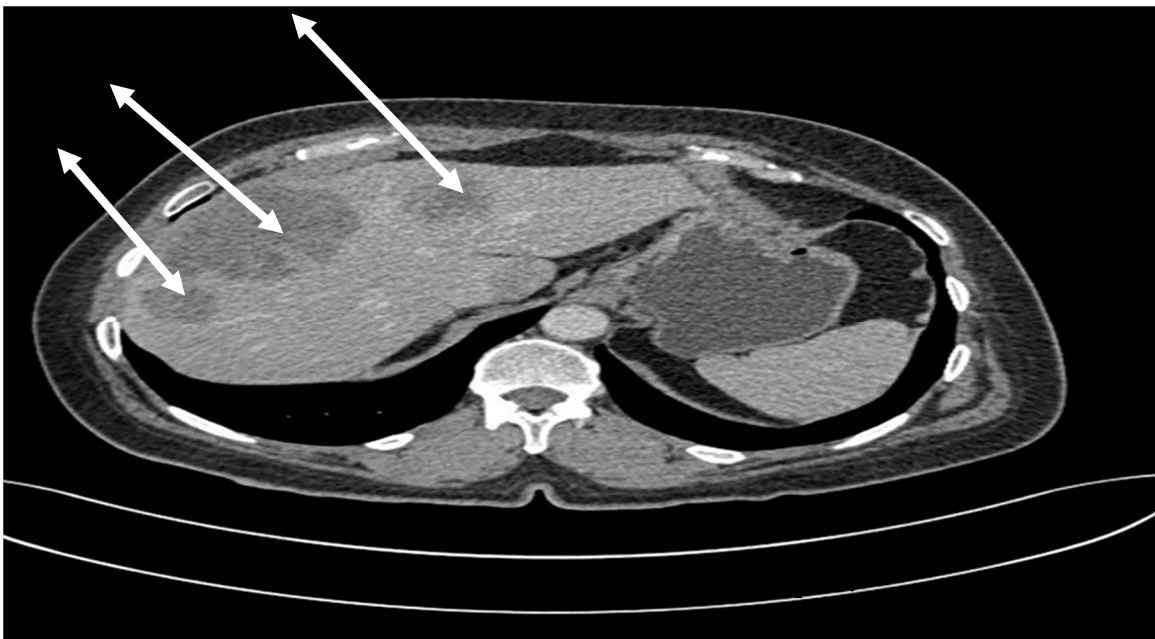
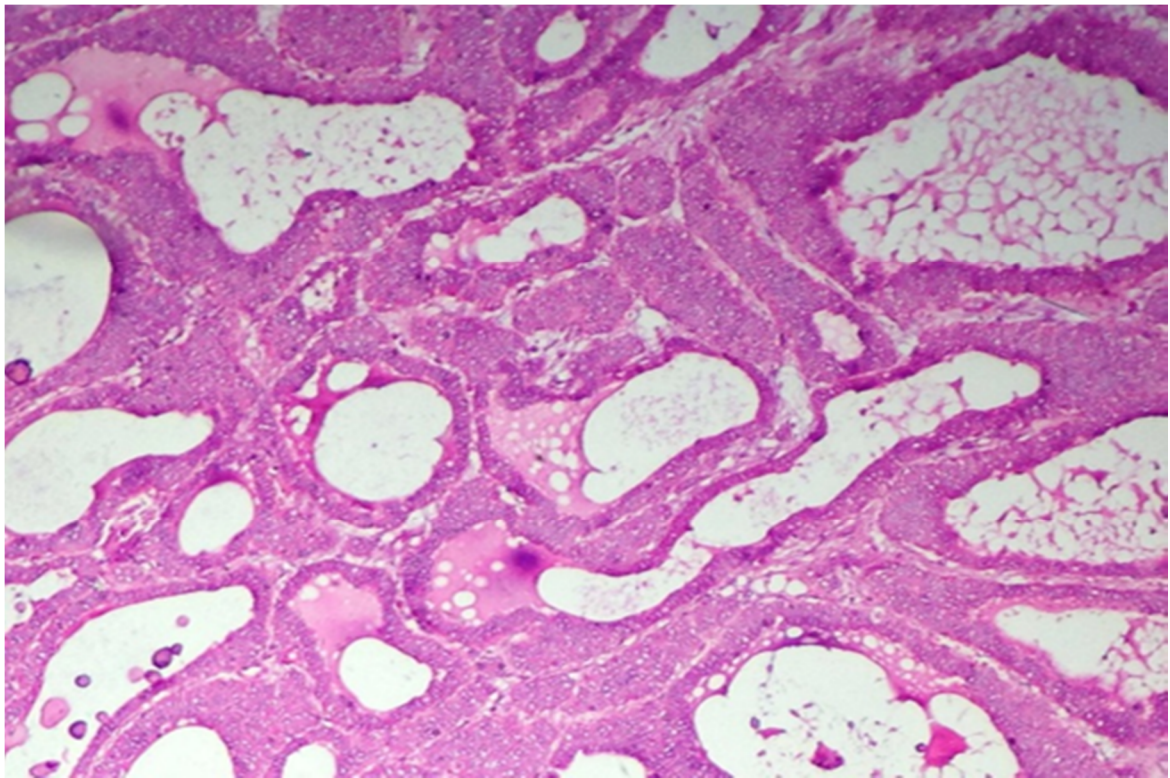
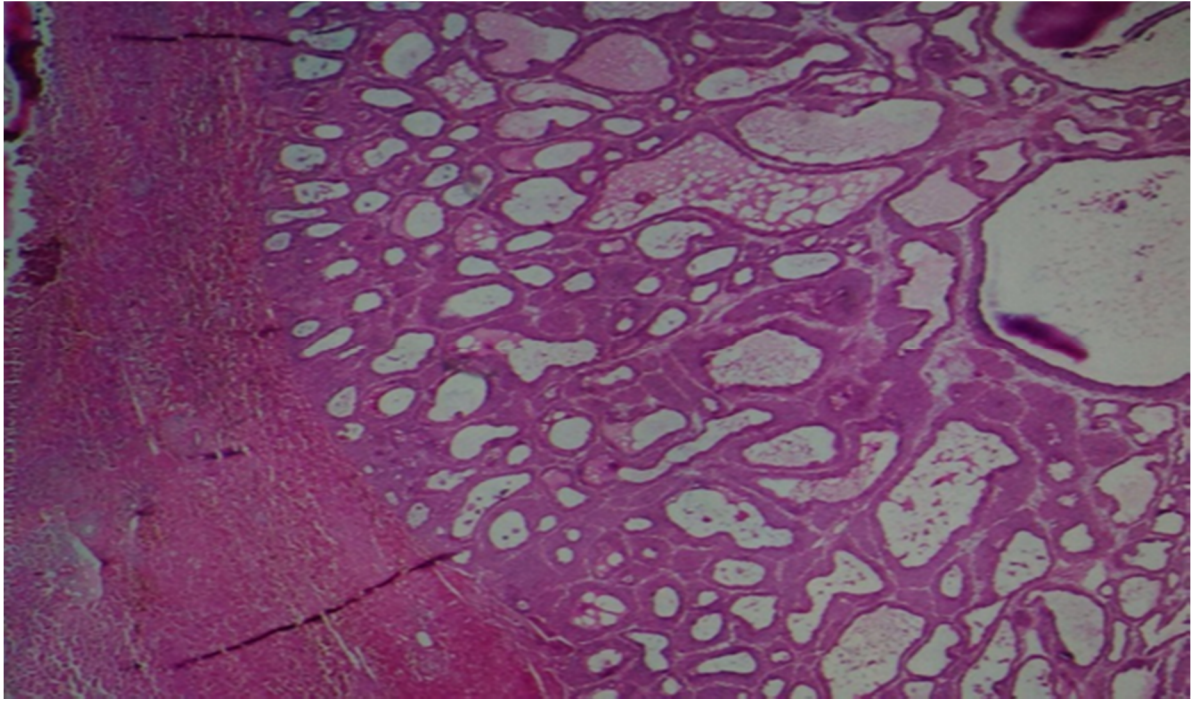


Figure 3 : images anatomopathologique de la patiente : Description microscopique.



B. Surveillance post opératoire

La patiente a été gardée 48 heures au service de réanimation afin d'évaluer le risque hémorragique, risque de récurrence d'un arrêt cardiorespiratoire et évaluation neurologique, puis transférée au service de chirurgie viscérale. Après une surveillance d'une semaine sans particularité, elle a été adressée au service d'oncologie médicale pour complément de prise en charge. Dans ce service, elle a bénéficié de deux TDM abdominales de contrôle à 1 mois et à 5 mois, sans particularités.

La patiente est toujours en vie et suivie régulièrement par les oncologues.



Discussion

I. Tumeur Carcinoïde

A. Epidémiologie

Le terme CARCINOÏDE a été introduit en 1907 par le pathologiste allemand OBERNDOFER pour désigner une tumeur ressemblant à un carcinome, cette appellation a connue plusieurs modifications, on lui préfère aujourd'hui selon les recommandations de l'OMS l'appellation de « tumeur endocrine (TE) » dont on précisera le siège, le degré de différenciation et l'existence d'une sécrétion hormonale ou le type cellulaire. Ainsi, une TC du grêle est appelée par exemple « tumeur endocrine bien différenciée de l'iléon, sécrétant de la sérotonine ». Une TC gastrique correspondrait à une TE bien différenciée de l'estomac, développée aux dépens des cellules ECL. [1]

Il convient aussi de distinguer les tumeurs endocrines fonctionnelles responsables des symptômes liés à l'hypersécrétion hormonale et les tumeurs non fonctionnelles surtout celles de petites tailles (moins de 2cm), découvertes fortuitement sur pièce anatomique ou lors d'une iléo-coloscopie [2]. Les localisations les plus fréquentes sont l'intestin grêle (39 %), l'appendice (26 %), le rectum (15 %) et les bronches (10 %) [3]. Les métastases hépatiques sont fréquentes lors de la découverte de la tumeur, présentes dans 30 % des cas des tumeurs carcinoïdes du grêle et dans 60 % des cas des tumeurs carcinoïdes pancréatiques. L'iléon terminal est la localisation grélique la plus fréquente (85%) [4]. En France, Tous les dossiers de malades atteints de tumeurs neuroendocrines doivent être discutés en RCP régionale dans le cadre du réseau national spécifique aux tumeurs neuroendocrines, RENATEN, agréé par l'INCa.

B. Classification des TC de l'intestin selon le site anatomique.

Les carcinoïdes de l'intestin sont classifiées en fonction de leurs origines embryologiques et anatomiques, ainsi distingue-t-on l'intestin antérieur, moyen et postérieur : [5] [6] [7] [8] [9] [10]

➤ **Intestin antérieur (anglais: Foregut): duodénum.**

Un grand nombre de carcinoïdes du duodénum se développe à partir de cellules G (cellules sécrétant de la gastrine). Dès lors, si la tumeur est fonctionnelle, elle peut se manifester par un syndrome de Zollinger-Ellison (hypersécrétion d'acide gastrique provoquant l'apparition d'ulcères dans l'estomac ou le duodénum proximal). Une incidence augmentée de carcinoïdes du duodénum est décrite pour les syndromes de prédisposition aux tumeurs comme la neurofibromatose de type 1 ou les néoplasies endocriniennes multiples de type 1. Les carcinoïdes du duodénum se présentent comme de petites masses polypoïdes ou des masses intramurales.

➤ **Intestin moyen (anglais: Midgut): jéjunum, iléon, appendice, colon droit.**

La plupart des carcinoïdes du jéjunum ou de l'iléon sécrète de la sérotonine et sont responsables du SC et des métastases. La grande majorité des carcinoïdes de l'appendice a un potentiel malin faible et métastatise rarement. Les carcinoïdes du colon droit se manifestent comme un épaississement circonférentiel de la paroi du côlon. En imagerie, leur apparence est identique à celui d'un adénocarcinome colique. La maladie est souvent avancée au moment de sa découverte.

- **Intestin postérieur (anglais: Hindgut): colon transverse, colon gauche, rectum, canal anal.**

Les carcinoïdes du colon transverse et gauche sont beaucoup plus rares que ceux du côlon droit. En imagerie, l'apparence d'un carcinoïde colique est généralement semblable à celui d'un adénocarcinome du côlon. Là encore, la maladie est souvent avancée au moment de la découverte. Les carcinoïdes du rectum sont très souvent de petites tailles. Ils sont généralement découverts lors d'une colonoscopie. Le pronostic est fonction de la taille de la tumeur.

C. Etude clinique

Les tumeurs carcinoïdes digestives peuvent se révéler principalement par trois tableaux cliniques différents :

- **tumeur primitive symptomatique :**
- douleur abdominale : Ischémie intestinale due à un envahissement mésentérique et une anomalie des vaisseaux (sclérose pariétale et prolifération des fibres élastiques).
 - syndrome occlusif : Obstruction de la lumière par la tumeur, Sténose ischémique, Invagination intestinale sur la tumeur.
 - rectorragies et perforations : rares.
- **métastases hépatiques révélatrices : douleurs abdominales, ictère, angiocholite.**
- **découverte** fortuite sur une pièce opératoire, examen radiologique.

Le plus souvent les tumeurs carcinoïdes (TC) sont révélées par un syndrome carcinoïde (SC), présent dans 10 à 15% des cas et qui résulte de la libération de peptides vaso-actifs (sérotonine, histamine, bradykinine,

tachykinine, prostaglandine...) dans la circulation systémique. Ces peptides sont massivement métabolisés par le foie (effet de premier passage hépatique). Le SC ne s'exprime qu'en présence de métastases hépatiques ou si le drainage veineux de la tumeur primitive ou de la métastase non hépatique échappe au système porte. Le délai moyen entre les premiers symptômes et le diagnostic est d'environ 4 ans.

Le syndrome carcinoïde associe différents symptômes principalement dominés par la triade comprenant le flush cutané, la diarrhée et le bronchospasme [11].

• **Flush cutané** : symptôme le plus fréquent, présent dans 65 à 94% des cas. Il s'agit d'une coloration rouge ou violacée du visage (voir photo) et de la partie supérieure du tronc. D'apparition brutale, déclenchée par l'émotion, la prise d'alcool ou d'aliments riches en tryptamine (chocolat, bananes, fruits secs). Il dure généralement quelques minutes mais les cas de flush permanent sont aussi décrits.

• **Diarrhée** : présente dans 70% des cas, il s'agit d'une diarrhée motrice et sécrétoire, pouvant s'accompagner de crampes abdominales et de signes de déshydratation divers.

• **Bronchospasme** : présent dans 20% des cas, peut être déclenché par une induction anesthésique, il est alors amélioré par le méthysergide et aggravé par les catécholamines.

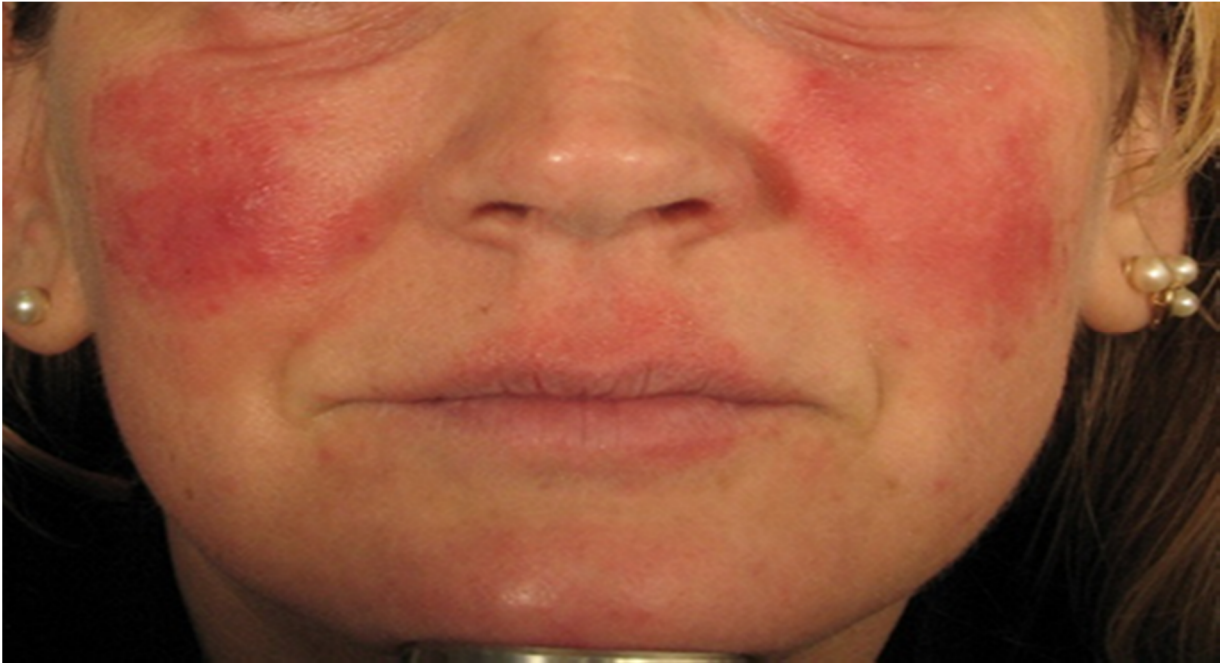
• **Cardiopathie carcinoïde** : complication très fréquente (40% des cas) et redoutable, il s'agit principalement d'une atteinte des cavités droites surtout de la valve tricuspide (et pulmonaire) due à des plaques de fibrose qui épaississent l'endocarde, épargnant le myocarde et le péricarde. Elle se manifeste par une

insuffisance tricuspidiennne, et parfois par un rétrécissement tricuspide, une insuffisance ou sténose pulmonaire [12].

- Les autres manifestations possibles au cours du SC sont : les télangiectasies (25%), la pellagre (maladie carencielle voir photo).

- **La crise carcinoïde** : rarement spontanée, elle survient essentiellement lors d'une anesthésie et surtout d'une manipulation tumorale (chirurgicale, radiologique, chimiothérapique) et doit être systématiquement prévenue dans ces circonstances. Elle se manifeste par : un collapsus tensionnel, une tachycardie, une arythmie cardiaque, un wheezing et des flushes.

- Les tumeurs carcinoïdes peuvent aussi être révélées par un syndrome sub-occlusif voire lors d'une laparotomie pour occlusion.



Images d'un flush du visage.



Image d'une pellagre

D. Etude Paraclinique

La grande majorité des tumeurs carcinoïdes de l'intestin grêle dérive des cellules entérochromaffines de l'intestin distal et sécrètent de la sérotonine. Leur aspect radio-pathologique est lié aux effets de la production locale et régionale de cette sécrétion. Le diagnostic de tumeur carcinoïde impose une double démarche : biologique (fonctionnelle) et morphologique afin d'identifier la (les) tumeur(s) responsable(s) [13].

1. Biologie

- Dosage des 5-HIAA urinaires élevés : métabolite urinaire de la sérotonine. Dosage à faire sur 3 jours après 5 jours de régime excluant les aliments riches en tryptophane (fruits secs, bananes, pamplemousses, chocolats...). Sa sensibilité est de 60-70%. Il est très spécifique si Taux de 5-HIAA > 30 mg/24h.
- Dosage de la chromogranine A sérique : marqueur tumoral sérique (dosage à faire à 7 jours d'arrêt d'une prise d'Inhibiteur de la Pompe à Protons). Sa sensibilité est de 60-100% et à un intérêt réel dans le suivi évolutif.
- Dosage de la sérotonine sérique (ELISA): peu spécifique et doit être abandonné.

2. Morphologie

Lorsqu'une tumeur carcinoïde digestive est suspectée, le bilan morphologique doit comporter une endoscopie haute et basse, ainsi qu'une échoendoscopie pour rechercher une tumeur carcinoïde gastro-duodéno-pancréatique ou rectale. L'entéroscanner et la vidéocapsule sont les examens de choix pour rechercher une tumeur carcinoïde du grêle, qui est multifocale dans 10 % des cas. Le bilan d'extension ganglionnaire et métastatique est au mieux

précisé par la réalisation d'un OctreoScan® et d'une IRM hépatique, dont la valeur diagnostique est supérieure à celle du TDM spiralé pour le diagnostic de métastases hépatiques carcinoïdes.

- Scanographie abdominale avec remplissage intestinal à l'eau par entéroclyse ou au mannitol per os (Entéroscanner) : elle a une excellente sensibilité pour la détection des métastases hépatiques et de la masse ganglionnaire mésentérique avec rétraction fibreuse du mésentère.
- Scintigraphie (Ostreoscan) : L'Octréoscan®, avec coupes tomographiques et couplé à la scanographie, a également une excellente sensibilité (85 %) pour le bilan d'extension tumorale. Sa valeur localisatrice précise pour la tumeur primitive est améliorée par le couplage tomodynamométrique [14].
- Ileocoloscopie : permet le diagnostic des tumeurs iléales terminales, valvulaires, coliques et la réalisation des biopsies.

E. Classifications Histologiques

L'analyse anatomo-pathologique de la tumeur doit être obtenue (biopsie, chirurgie) avant tout traitement médical.

Les principaux facteurs de mauvais pronostic sont le caractère peu différencié de la tumeur, le grade élevé (indice de prolifération, index mitotique) et le stade métastatique.

Deux classifications sont régulièrement utilisées :

✦ *classification de l'OMS*

La classification OMS 2010 utilise les grades G1 à G3 proposés initialement par l'ENETS en 2006. Elle fait ressortir 3 classes principales :

- a. les tumeurs neuroendocrines G1.
- b. les tumeurs neuroendocrines G2, qui sont par définition bien différenciées.
- c. les carcinomes neuroendocrines G3 à grandes ou à petites cellules qui sont par définition peu différenciés.

Elle introduit les carcinomes mixtes endocrines-exocrines (appelés adéno-neuro-endocrines) et les lésions pré néoplasiques.

Cependant cette classification ne prend pas en compte les TNE morphologiquement bien différenciées ayant un indice de prolifération $> 20\%$ et donc de grade 3 dont la fréquence exacte n'est pas connue.

Tableau 1 : Classification OMS 2010 DES TUMEURS CARCINOIDES [15]

| Grade | Indice mitotique (pour 10 CFG*) | Indice de prolifération Ki67 (%\square) |
|--------------|--|---|
| G1 | < 2 | \leq 2 |
| G2 | 2-20 | 3-20 |
| G3 | > 20 | > 20 |

**10 CFG (champs à fort grossissement) = 2 mm². 40 champs sont évalués dans les zones de plus haute densité mitotique ; la valeur est ramenée à une valeur moyenne pour 10 champs représentant 2 mm²*

\square Anticorps MiB1 ; % sur 500 à 2000 cellules tumorales (pour l'OMS 2010), sur 2000 cellules tumorales (selon l'ENETS) dans les zones de plus haute densité de cellules marquées.

- ✦ ***classification de l'ENETS*** (EuropeanNeuroEndocrineTumor Society) plus récente, elle associe la stadification TNM (y compris les tumeurs bénignes) et l'évaluation du grade tumoral fondée sur le compte des mitoses et/ou l'estimation de l'index de prolifération cellulaire Ki 67, au moyen de l'anticorps MIB 1.

T : 5 catégories T (tumeur) sont décrites en fonction du site de la tumeur (estomac, intestin grêle (duodénum, ampoule, jéjunum, iléon), pancréas, appendice, côlon/rectum). Ces catégories sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 2 : Classification ENETS DES TUMEURS CARCINOIDES [16]

| | Estomac | Intestin grêle* | Pancréas | Appendice | Côlon-rectum |
|-------|---|---|--|---|---|
| TX | Tumeur non évaluable | | | | |
| T0 | Pas de tumeur identifiable | | | | |
| Tis** | T<0,5 mm | NA | NA | NA | NA |
| T1 | T envahit lamina propria ou sous-muqueuse et T≤1 cm | T envahit muqueuse ou sous-muqueuse et T≤1 cm | T limitée au pancréas et T≤2 cm | T envahit sous-muqueuse ou musculieuse et T≤1 cm | T envahit muqueuse ou sous-muqueuse (T1a: <1 cm, T1b: 1-2 cm) |
| T2 | T envahit musculieuse ou sous-séreuse ou T>1 cm | T envahit musculieuse ou T>1 cm | T limitée au pancréas et T de 2 à 4 cm | T envahit sous-muqueuse, musculieuse et/ou mésoappendice sur ≤3 mm et T ≤2 cm | T envahit musculieuse ou T>2 cm |
| T3 | T envahit séreuse | T envahit pancréas ou rétropéritoine (duodénum, ampoule, jéjunum proximal) - T envahit sous-séreuse (iléon, jéjunum distal) | T envahit duodénum ou voie biliaire ou T >4 cm | T envahit mésoappendice sur >3 mm et/ou T >2 cm | T envahit sous-séreuse ou graisse péricolique/rectale |
| T4 | T envahit organes adjacents | T envahit péritoine ou organes adjacents | T envahit vaisseaux (axe coeliaque, artère mésentérique supérieure), estomac, rate, côlon ou surrénale | T envahit péritoine ou organes adjacents | T envahit péritoine ou organes adjacents |

* incluant les localisations du grêle proximal (intestin antérieur: duodénum, ampoule, jéjunum proximal selon Rindi 2006) et du grêle distal (intestin moyen: iléon, jéjunum distal selon Rindi 2007), regroupées car elles diffèrent seulement pour la définition du T3 [17].

**seulement dans l'estomac où des TNE in situ (Tis) sont décrites.

N & M : sont constants, quel que soit le site de la tumeur primitive

N - Ganglions lymphatiques régionaux

NX statut non évaluable

N0 absence de métastase ganglionnaire

N1 présence de métastases ganglionnaires

M – Métastases à distance

MX statut non évaluable

M0 absence de métastase à distance

M1 présence de métastases à distance

STADES

| | | |
|------------|--------|-----------|
| Stade 0* | Tis | NO M0 |
| Stade I | T1** | NO M0 |
| Stade IIa | T2 | NO M0 |
| Stade IIb | T3 | NO M0 |
| Stade IIIa | T4 | NO M0 |
| Stade IIIb | Tout T | N1 M0 |
| Stade IV | Tout T | Tout N M1 |

* dans l'estomac seulement

**dans le côlon, Ia et Ib correspondent respectivement aux tumeurs T1a et T1b, voir tableau ci-dessus.

La différenciation cellulaire joue un rôle pronostic majeur ainsi on oppose, les tumeurs bien différenciées (groupes 1 et 2 de l'OMS) de croissance lente, faible index mitotique, aux tumeurs peu différenciées (groupe 3) immatures, à index mitotique et potentiel métastatique élevés.

F. Traitements

1. Buts

- *Curatif* : guérir le malade, éviter la survenue de complications et des récurrences.
- *Palliatif* : améliorer la qualité de survie.

2. Moyens

Le traitement est étiologique ou anti-tumoral (chirurgie, analogues de la somatostatine, chimiothérapie systémique, chimio-embolisation, interférons) et symptomatique : étiologique parce que le SC est en général corrélé à la masse tumorale, notamment pour les TC primitivement digestives, et parce que l'exérèse ou la réduction tumorale (cyto-réduction) peut, lorsqu'elle est possible, le supprimer ou aider à le contrôler, symptomatique parce que l'exérèse ou la réduction tumorale est souvent impossible ou insuffisante pour le contrôler.

Traitement anti tumoral : Il ne se conçoit qu'après traitement efficace des symptômes (en dehors des formes sans syndrome carcinoïde, révélées lors d'une laparotomie pour syndrome occlusif). Seuls les grands principes de ce traitement seront rappelés ici.

La résection chirurgicale tumorale est le traitement le plus efficace et doit toujours être envisagée. Elle comprend l'exérèse du complexe mésentérique (tumeur(s) du grêle et masse ganglionnaire mésentérique, qui peut nécessiter un sacrifice intestinal d'étendue variable), voire des éventuelles métastases hépatiques, si elles sont peu nombreuses ou prédominent dans un lobe. Des hépatectomies en deux temps (résection première des métastases du lobe gauche et ligature portale droite, suivie 6 semaines plus tard d'une hépatectomie droite après obtention d'une hypertrophie compensatrice du lobe gauche) donnent

d'excellents résultats [18]. L'interruption préalable de la vascularisation portale des territoires que l'on souhaite réséquer, permet d'induire leur atrophie et, par hypertrophie compensatrice, d'augmenter le volume du parenchyme qui persistera au terme de cette exérèse. Cette obstruction peut être provoquée par une ligature chirurgicale ou par l'injection percutanée sous contrôle échographique de colles ou de substances sclérosantes. La ligature chirurgicale porte habituellement sur la branche droite de la veine porte qui est abordée en disséquant le bord postérieur droit du pédicule hépatique et en abaissant la face antérieure du tronc de la veine porte. La ligature est faite avec un fil non résorbable, ce qui facilite l'identification des éléments pédiculaires lors de la réintervention [19].

La transplantation hépatique à de rares indications, fonction de l'âge, de la biologie tumorale, de la nature des traitements antérieurs et de la certitude de l'absence de localisation extra-hépatique et extra-ganglionnaire intestinale.

En cas de métastases hépatiques diffuses, il est de règle de réséquer la tumeur primitive pour prévenir les complications mécaniques. Les exceptions concernent les patients en mauvais état général et ceux porteurs de métastases diffuses. Une cholécystectomie est réalisée dans le même temps pour faciliter les traitements locorégionaux ultérieurs des métastases hépatiques.

Le traitement médical anti-tumoral par chimiothérapie systémique n'a fait aucune preuve de son efficacité, contrairement aux tumeurs endocrines pancréatiques. C'est notamment le cas des associations streptozotocine-5-FU ou streptozotocine-doxorubicine. Le témozolamide (Témodal®), seul ou associé à la capécitabine (Xéloda®), peut permettre une stabilisation tumorale [20], mais son efficacité dépend de l'activité d'une enzyme réparatrice de l'ADN, la

MGMT. Or, celle-ci est le plus souvent intacte dans les TE intestinales, rendant le témozolamide inefficace, au contraire des TE pancréatiques [21].

Les analogues de la somatostatine : L'octréotide est un analogue efficace de la somatostatine qui a amplement confirmé les espoirs thérapeutiques nés, il y a maintenant près de cinquante ans, de la découverte de la somatostatine et des premières études évaluant ses effets physiologiques. Le lanréotide, apparu secondairement sur le marché, a confirmé l'intérêt de cette classe thérapeutique et a ouvert la voie aux formulations retard, grâce à sa micro-encapsulation permettant une libération prolongée. La mise au point des nouvelles formes d'administration de ces analogues (préparations retard) a permis d'améliorer très nettement l'utilisation pratique de ce traitement, généralement prescrit au long cours et dont la tolérance est excellente. Les analogues de la somatostatine ont un effet anti-tumoral direct et indirect (inhibition de facteurs de croissance et d'hormones activant la réplication cellulaire). L'analyse récente de la quinzaine d'études rétrospectives publiées [20] a montré qu'une stabilisation de la croissance tumorale est observée chez la moitié des malades traités pour des lésions progressives à l'inclusion, pour des durées de quelques mois. Surtout, la très récente étude randomisée multicentrique allemande PROMID montre un allongement significatif de la survie sans progression (médiane : 14,3 mois sous octréotideLAR 30 mg vs 6 mois sous placebo). Cet effet est surtout marqué chez les patients avec faible (< 10 %) envahissement métastatique hépatique, et chez ceux dont la tumeur primitive a été réséquée [21].

Les nouvelles thérapies ciblées (antiangiogéniques: Bévacizumab [Avastin®], antityrosinekinases, et notamment sunitinib [Sutent®], inhibiteurs de mTOR : évérolimus[Afinitor®]) sont d'efficacité encore mal évaluée au

cours des TE intestinales, alors que certaines de ces molécules sont efficaces dans les TE pancréatiques.

Les traitements locorégionaux des métastases hépatiques sont dominés par l'embolisation et la chimio-embolisation. Même si aucune étude n'a comporté de grands effectifs ni n'est randomisée, la chimio-embolisation donne les taux de réponse objective les plus élevés [23] (Tableau 3). Elle permet aussi un contrôle des symptômes dans > 80 % des cas. Elle est contre-indiquée en cas de thrombose portale complète, d'insuffisance hépatocellulaire sévère, ictère rétionnel, anastomose bilio-digestive ou prothèse biliaire; elle doit être faite avec prudence, toutes les 8 à 12 semaines jusqu'à stabilisation (minimum 2 cures) ; en raison du risque d'insuffisance hépatique : il ne faut emboliser qu'un lobe à la fois (si envahissement hépatique >60 %). L'administration d'octréotide IV est systématique pendant et au décours de la procédure, afin de prévenir une crise carcinoïde. Elle est réalisée sous anesthésie générale si utilisation de Streptozotocine. L'administration de microsphères chargeables en chimiothérapie, ou radio-marquées à l'yttrium 90, est en cours d'évaluation. La destruction des métastases par radiofréquence peut être utile notamment en peropératoire ou en cas de récurrence après chirurgie. L'embolisation particulière artérielle de l'artère hépatique, complétée par une chimiothérapie systémique par adriamycine (50mg/m²), 5-fluoro-uracile (5FU), streptozotocine (STZ 1500mg/m²) et/ou dacarbazine (DTIC) a donné un taux de réponses objectives de 65 %, mais, hélas, de courte durée (médiane : 6,4 mois) [24]. La chimio-embolisation sélective de l'artère hépatique, d'utilisation plus récente et associant la doxorubicine (ou adriamycine) à une embolisation particulière, a permis de contrôler, par un traitement de 9 mois comportant une séance tous les 3 mois,

flushs et diarrhée dans 72 % des cas, et de réduire de plus de moitié l'excrétion urinaire du 5-HIAA dans 57 % des cas [25].

De nombreuses études ouvertes ont montré l'intérêt de l'interféron alpha (3 à 5 millions d'unités en sous cutané trois fois par semaine) recombinant dans le traitement du SC. Cependant, les résultats sont très inégaux entre les différentes séries. De plus, son emploi est limité par ses effets secondaires.

L'intérêt de l'association de l'interféron à une embolisation artérielle hépatique ou à une chimiothérapie systémique n'est pas démontré [26]. De même, la durée du traitement reste un sujet de discussion. Finalement, l'interféron n'apparaît pas être un traitement recommandé en routine au cours du SC [26].

La radiothérapie métabolique par injection d'octréotide marqué à l'yttrium 90 et surtout au 177 lutetium est une thérapeutique d'avenir. Elle est d'autant plus efficace que les lésions captent intensément l'¹¹¹In-octréotide sur la scintigraphie diagnostique. Les taux de réponses objectives et de contrôle tumoral sont de 30 et 80 %, respectivement. La toxicité rénale et hématologique doit faire l'objet d'une surveillance attentive notamment chez les malades lourdement prétraités et/ou poly métastatiques (os).

3. Indications [28].

•*Traitement de la tumeur primitive :*

Il s'agit d'un traitement chirurgical même en présence de métastases. Il fait appel à une résection intestinale selon la localisation (grêle, colon, rectum,...) avec curage ganglionnaire, associé à une résection des lésions de carcinose carcinoïde localisée dans le même temps et une recherche avec exérèse d'autres lésions synchrones.

• Traitement des métastases résécables

La prise en charge des métastases, lorsque ses dernières sont résécables, nécessite une discussion en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP). Au terme de cette réunion, l'équipe chirurgicale peut procéder à une résection chirurgicale agressive si exérèse à visée curative (possiblement dans le même temps que la résection de la tumeur primitive): il s'agit d'une hépatectomie large, en 2 temps, précédée d'une embolisation portale préopératoire, thermoablation par radiofréquence.

Si les métastases sont volumineuses, la chimiothérapie néo-adjuvante (Doxorubicine + Streptozotocine) ou chimio embolisation lipiodolée préopératoire peuvent être préconisées.

La prévention des crises carcinoïdes peropératoire se fait par injection de somatostatine ou de l'un de ses analogues.

• Traitement des métastases non résécables

Pour les métastases diagnostiquées non résécables, il n'y a pas de place à la résection R2 (cytoréduction chirurgicale) et la transplantation hépatique a peu d'indications dans ce cas.

La chimio embolisation lipiodolée, la radiofréquence et l'utilisation des analogues retard de la somatostatine permettent la stabilisation des lésions et l'augmentation de la durée de survie sans progression en fonction du pourcentage du parenchyme hépatique atteint.

• Chimiothérapie adjuvante

La chimiothérapie adjuvante ne trouve son indication qu'en cas de métastases progressives et/ou symptomatiques malgré le traitement symptomatique adapté et/ou si envahissement hépatique >30-50% et/ou si métastases osseuses. Par contre, elle n'a aucune indication en cas de résection

d'une tumeur primitive isolée, résection de la tumeur primitive et des métastases hépatiques, métastases non progressives et non symptomatiques, ou envahissement hépatique < 30-50 %.

En conclusion, la stratégie thérapeutique consiste en un contrôle des symptômes par les analogues de la somatostatine, puis en l'évaluation des possibilités de résection chirurgicale complète. Si cette dernière est impossible, la résection de la tumeur primitive est le plus souvent proposée. En l'absence d'un envahissement hépatique > 50 %, il est souhaitable de déterminer la pente évolutive spontanée par deux examens scanographiques réalisés à 6 mois d'intervalle, et de s'abstenir de thérapeutique agressive en l'absence d'évolutivité. La (chimio) embolisation est le traitement le plus efficace des métastases hépatiques progressives ; deux cures sont habituellement réalisées, espacées de 3-6 mois. La radiothérapie métabolique est surtout indiquée en cas de maladie diffuse ou échec de la chimio-embolisation. L'évaluation de l'efficacité des thérapies ciblées est en cours (essais BETTER avec le bévacicumab, RADIANT 2 avec l'évérolimus). Les analogues de la somatostatine sont utiles en cas de faible masse tumorale hépatique.

Tableau 3 : efficacité de la chimioembolisation des métastases hépatiques de TE digestives [29]

| Auteurs | Cytotoxique | N | RO % | PROG % |
|--|---|--------------------------|--|----------|
| Ruszniewski Cancer, 1993 | ADR (50 mg) | 18: Care 5 : TEP | 33 0 | 17 40 |
| Therasse Radiology, 1993 | ADR (40-80 mg) | 23 : Care | 35 | 12 |
| Tomassetti, 1994 | ADR (40-80) | 15 : Care 12 : TEP | 78 | - |
| Diacono Am J Surg, 1995 | ADR-MMC- CDDP Octreotide 5-FU IA | 10 : Care | 100 | 10 |
| Ruszniewski Eur J Gastroenterol Hepatol, 2000 | STZ 1,5 g/m ² | 8 : Care 7 : TEP | 53 | 33 |
| Kress Digestion, 2003 | ADR (20-40 mg) | 10 : Care 16 : Autres | 8 | 27 |
| Roche Hepatogastroenterol, 2004 | ADR 25-120 mg) | 15 : Care 49 : Autres | 40 durée : 16 mois | 11 |
| Ruszniewski Br J Cancer, 2007 | ADR 50 mg : n = 23 STZ : 1,5 g/m ² : n = 44 | 27 : Care 40 : Autres | 37* durée : 27 mois Temps jusqu'à progression : 14,5 mois | 27 |

RO : réponse objective ; PROG : progression tumorale ; Care : carcinoïde ; TEP : tumeurs endocrines pancréatiques ; ADR : Adriamycine® ; STZ : streptozotocine.
*Critères RECIST.

4. Traitement du syndrome carcinoïde

Le traitement curatif repose idéalement sur la résection de la tumeur carcinoïde avant l'apparition des métastases. Malheureusement, le syndrome carcinoïde est quasiment toujours associé à l'existence de métastases, et dans ce cas, le traitement ne peut être que palliatif.

On distingue deux versants thérapeutiques : le traitement du SC et celui de la cardiopathie.

Le traitement du SC fait appel à la chimiothérapie (doxorubicine, 5FU, interféron alpha), la chimio-embolisation artérielle hépatique et surtout aux analogues de la somatostatine dont les formes retard améliorent la tolérance.

Le traitement de la cardiopathie carcinoïde comporte un versant médical, non spécifique et d'efficacité transitoire, et un versant chirurgical : le remplacement valvulaire, qui est le seul traitement efficace [30].

En per opératoire, l'octréotide, en inhibant la libération des peptides vaso-actifs et en bloquant leurs récepteurs, s'impose comme le traitement de choix de la crise carcinoïde. Il s'est montré efficace dans le traitement des bronchospasmes sévères et dans les situations d'instabilités hémodynamiques majeures à des doses préventives de 150 à 250 µg/jour toutes les 6 à 8 heures, 1 à 2 jours avant et après les traitements anti tumoraux décrits plus haut (chimiothérapie, chirurgie, chimio embolisation) [31].

Traitement de la crise carcinoïde : L'octréotide est alors utilisé en bolus intra veineux à une concentration de 50 à 200µg. Son délai d'action est de 4 minutes et sa demi-vie plasmatique de 90 à 115 minutes. Il permet de contrôler les accès hypertensifs et en prévient les récives ultérieures. Il traite également

les épisodes hypotensifs, habituellement réfractaires aux catécholamines qui pourraient même déclencher ou aggraver une crise carcinoïde. Il est nécessaire, pour l'administration à bon escient de l'octréotide, chez un patient sous anesthésie générale, de distinguer les variations hémodynamiques liées à la crise carcinoïde de celles qui peuvent être associées à une anesthésie inadéquate [12].

Certains auteurs ont récemment proposés une administration continue per opératoire d'octréotide (50µg/h) chez les patients transplantés pour tumeur carcinoïde avec métastases hépatiques et donc à haut risque de déclencher une crise carcinoïde.

En post opératoire, l'octréotide est stoppé si le geste chirurgical est curatif. En revanche, un traitement chirurgical palliatif impose de poursuivre le traitement en relayant de préférence avec un analogue de la somatostatine longue durée comme la Lanréotide.

En résumé : crise carcinoïde [32].

➤ **Facteurs favorisants :**

- Manipulation tumorale
- Stimulation sympathique

➤ **Octréotide iv :**

- 25 à 50µg -50µg/h en continue

➤ **Bronchospasmes :**

- Eviter les **béta 2 stimulants et l'adrénaline**
- **Préférer ipratropium (Atrovent*)** et les corticoïdes.

➤ **Continuer** l'octréotide en post opératoire si geste chirurgical non curatif.

G. Consultation préanesthésique

La consultation pré anesthésique dont le but est d'évaluer la capacité du patient à faire face aux produits anesthésiants et à supporter l'acte chirurgical se base sur les données cliniques du patient (âge, antécédents, allergies, facteurs de risque, traitements en cours, examen physique, tares associées...), une radiographie thoracique (métastases, ADP médiastinales), un électrocardiogramme (troubles du rythme, cardiopathie...).

Dans le cadre d'une tumeur carcinoïde, la CPA a pour objectif de rechercher une cardiopathie carcinoïde, présente chez 20-40% des patients avec syndrome carcinoïde. Il s'agit d'une atteinte à prédominance droite (rare à gauche car il y'a une élimination ou une inactivation pulmonaire des médiateurs à gauche) marquée cliniquement par un souffle diastolique et/ou souffle d'insuffisance cardiaque droite, confirmée par une échocardiographie doppler transthoracique (en première intention) complétée par une échocardiographie transoesophagien objectivant une dilation des cavités droites, un septum paradoxal, un aspect rétracté et épaissi des valves tricuspides et/ou des piliers tricuspides et/ou des sigmoïdes pulmonaires à l'origine d'une régurgitation et/ou d'une sténose valvulaire. On parle de fibro-élastose des valves pulmonaires et tricuspides. Les lésions cardiaques sont d'évolution lente et non liés à la durée du syndrome carcinoïde.

Le risque péri opératoire de crise carcinoïde est dit élevé lorsque la cardiopathie est associée à un taux de 5-HIAA urinaire > 200mg/jour.

La CPA permet alors de prendre des précautions particulières avant, pendant et après le geste chirurgical et permet aussi de choisir le type d'anesthésie. En effet dans le passé, on considérait l'anesthésie régionale comme

inacceptable chez ce type de patient, étant donné la possibilité des complications (hypertension, hypotension, bronchospasme). Récemment, il a été prouvé que les analogues de la somatostatine (octréotide) permettent de prévenir ces complications. Toutefois, l'utilisation de ces produits ne nous garantit pas avec certitude l'emploi d'une anesthésie régionale. Néanmoins, il a été constaté que les épisodes d'hypotension per opératoires sont prévenus après un examen consciencieux de l'état volumique du patient et l'administration d'un faible volume d'anesthésiques locaux (10mg de Bupivacaine hyperbare à 0.5%) complétés par un narcotique intrathécal (20picogrammes de Fentanyl).

Au sortir de la consultation d'anesthésie, il convient d'informer le patient afin que celui-ci prenne connaissance de son état clinique et des thérapeutiques qui lui seront proposées mais aussi pour avoir son approbation.

H. Prise en charge peri-opératoire

1. Prise en charge Pré Opératoire

Lorsque l'interrogatoire préopératoire révèle l'existence d'un Syndrome Carcinoïde, la préparation par un analogue de la somatostatine de longue durée d'action permet souvent de supprimer ou d'atténuer les manifestations de ce syndrome. Le principal risque péri-opératoire chez ces patients est la survenue d'une crise carcinoïde qui peut associer une hypotension ou une hypertension sévère et un bronchospasme, des troubles hydro électrolytiques par libération des peptides vaso-actifs. Elle intervient essentiellement lors de l'induction, de l'intubation trachéale, de la manipulation tumorale, mais peut survenir à n'importe quel moment de la chirurgie sans facteur déclenchant évident. Le risque de crise carcinoïde péri-opératoire est favorisé par l'utilisation d'agent histamino-libérateurs, sympathomimétiques [12].

La préparation pré opératoire dure en moyenne 2-3 semaines et est basée sur l'administration journalière de 150-750µg d'Octréotide repartie en 3 injections sous cutanées. L'Octréotide est un analogue de la somatostatine ayant une demi-vie de 1.5 à 3 heures (avec une durée d'activité biologique de 6 à 8h) et constitue le traitement de référence du syndrome carcinoïde et l'a même révolutionné. A cette dose, on observe une réduction de la diarrhée et des flushs dans 70 à 90% des cas et cette amélioration clinique se constate dès le premier jour du traitement. L'octréotide peut agir à des faibles doses (100 à 200 µg/jour) mais entrainera au bout de quelques mois l'apparition d'un phénomène de tachyphylaxie obligeant une augmentation des doses. La dose optimale serait en moyenne de 150µg trois fois par jour.

L'effet inhibiteur de l'octréotide sur le SC n'est pas simplement périphérique sur les récepteurs hormonaux : le mécanisme d'action est avant tout une inhibition de diverses sécrétions hormonales, notamment d'origine tumorale, y compris la sérotonine, et donc inhibition de leurs effets biologiques.

Les effets secondaires de l'octréotide, en traitement prolongé, sont rares aux doses utilisées, en dehors de douleur au site d'injection, des troubles intestinaux, des nausées et vomissements. L'équilibre glycémique peut être également compromis chez les diabétiques de type 2 (imposant un suivi rigoureux) et les obèses par inhibition de la sécrétion d'insuline. L'effet indésirable le plus fréquent, observé à long terme, est la lithiase biliaire (30% des sujets).

Les effets secondaires pourraient être moindres en utilisant le Lanréotide (analogue de la somatostatine à longue durée d'action) qui a également révélé son efficacité à la posologie de 30mg/14jours en intramusculaire. Ce traitement a permis un contrôle des flushs et de la diarrhée dans respectivement 54% et 56% des cas (tableau 4) [12].

Tableau 4 : efficacité des analogues de la somatostatine sur les symptômes carcinoïdes

[12]

| Études | n | Analogue | Flushes/diarrhée | Réponse hormonale* |
|---------------------|----|-----------------------------------|------------------|--------------------|
| Arnold, 2005 | 14 | Oct 600 µg/j | 83 %/57 % | 33 % |
| O'Toole, 2000 | 25 | Oct < 600 µg/j | 48 %/79 % | 50 % |
| Saltz, 1993 | 34 | Oct < 750 µg/j | 71 % | 33 % |
| Rubin, 1999 | 26 | Oct < 900 µg/j | 58 % | - |
| Di Bartolomeo, 1996 | 15 | Oct < 1500 µg/j | 50 %/31 % | 77 % |
| Ruszniewski, 2004 | 71 | Lan Gel ⁶⁰⁻¹²⁰ /M | 65 %/18 % | 30 % |
| O'Toole, 2000 | 25 | Lan ³⁰ /10 j | 41 %/89 % | 58 % |
| Wymenga, 1999 | 29 | Lan ³⁰ /7-14 j | 43 %/42 % | 47 % |
| Ricci, 2000 | 12 | Lan ³⁰ /14 j | 65 % | 42 % |
| Rubin, 1999 | 20 | Octréotide long-acting 20 mg/28 j | 71 % | - |
| Bajetta, 2006 | 24 | Octréotide long-acting 30 mg/28 j | 43 % | 46 % |

* 25 à 50 % de diminution des 5HIAA selon les études.

Oct : octréotide ; Lan : lauréotide ; Lan Gel : lauréotide autogel.

2. Prise en charge Per Opérateur

En per op, la prise en charge est basée sur la surveillance des fonctions vitales grâce au monitoring. Celui-ci fait appel à la prise de la pression artérielle non invasive (brassard automatique), mise en place de l'électrocardiogramme (ECG), mesure de la saturation du sang en oxygène (SpO₂), le CO₂ expiré et la prise de la température, l'état clinique (coloration des extrémités, sueurs, chaleur, pupilles), surveillance du champs opératoire (saignement, état de relâchement de la paroi), pose d'une voie veineuse périphérique. La mesure de la pression artérielle invasive par un cathéter intraartériel est préférée au brassard car ce dernier n'a pas l'acuité suffisante pour dépister les accès hyper ou hypotensifs.

L'évaluation per op du débit cardiaque par doppler transoesophagien ou le cathéter de Swan-Ganz est proposée si la fonction cardiaque évaluée en consultation anesthésique est altérée. Cette surveillance a pour but de permettre le dépistage d'un surdosage anesthésique ou l'apparition d'une complication (hypovolémie, troubles du rythme, embolie gazeuse, hypertension maligne...) [31].

A l'instar des techniques précédentes, l'index bi spectral de l'EEG (BIS) a été proposé pour monitorer la profondeur de l'anesthésie. Il s'agit d'un paramètre sans dimension, basé sur le degré de synchronisation au sein du tracé EEG. La principale indication du BIS en peropérateur est donc l'ajustement des doses d'hypnotique (inhalé ou IV) pour éviter à la fois le réveil peropérateur («awareness») et le surdosage. Bien que son bénéfice n'ait pas encore été quantifié, il est logique de proposer préférentiellement le BIS pour prévenir les

épisodes d'awareness aux patients dont l'anesthésie est délibérément allégée (état de choc, obstétrique, chirurgie cardiaque,....).

A l'inverse, la prévention du surdosage s'adresse plutôt aux patients qui ont une tolérance large à de fortes doses d'agents anesthésiques. Dans ces cas, l'utilisation du BIS a permis de diminuer notablement les doses d'entretien de propofol, sévoflurane ou desflurane d'où une réduction de la consommation totale de ces agents de 25 à 40 % [33, 34].

Si l'on tient compte du coût du consommable et de l'amortissement de l'appareil d'EEG, on conçoit que cette surveillance trouve son intérêt surtout dans les interventions de longue durée.

Le BIS est proche de 100 chez un patient éveillé et diminue jusqu'à 0, parallèlement à la profondeur de l'anesthésie. Le maintien d'une valeur autour de 50 est recommandé pendant l'intervention. Le monitoring par le BIS a permis de différencier une insuffisance d'anesthésie, d'une manifestation hémodynamique du syndrome carcinoïde, permettant ainsi une attitude thérapeutique adaptée. L'intérêt du monitoring par BIS dans ce contexte reste néanmoins valide car il permet de ne pas approfondir à tort le niveau d'anesthésie en cas d'hypertension mais d'administrer sans retard le traitement adapté à ces perturbations hémodynamiques.

Un BIS compris entre 40 et 60 correspond à une anesthésie satisfaisante. La probabilité de mémoriser est de moins de 5 % quand le BIS est < 60 , et la probabilité de répondre aux ordres est de moins de 5 % si le BIS est < 50 . Cette corrélation est peu modifiée par l'association d'un morphinique [35] ou de N₂O mais disparaît en présence de kétamine, c'est-à-dire que les patients peuvent ne répondre à aucun ordre alors que leur EEG et la valeur du BIS montrent un

aspect d'éveil. De plus, ses variations, en réponse à une stimulation douloureuse, sont (en dehors de tout SC) parallèles à celles de la pression artérielle et inversement proportionnelles au niveau d'analgésie. Ainsi, une poussée hypertensive, par défaut d'analgésie est accompagnée d'une augmentation du BIS, ce qui permet de la différencier d'une crise carcinoïde (où le BIS reste stable) [36].

On décrit deux types de mémorisation :

- La mémorisation explicite : le patient est capable de raconter a posteriori, en pleine conscience, certains épisodes peropératoire.

- La mémorisation implicite : le patient acquiert en peropératoire des informations sans se souvenir a posteriori qu'on les lui ait transmises. Le diagnostic de mémorisation, basé sur l'interrogatoire postopératoire, est rétrospectif, c'est-à-dire trop tardif pour pouvoir approfondir l'anesthésie. Dans ce contexte, la réponse aux ordres simples est un signe intéressant car elle disparaît pour un niveau d'anesthésie intermédiaire entre mémorisation explicite et implicite. En d'autres termes, un patient (non curarisé) qui ne répond pas aux ordres a de bonnes chances de ne pas avoir de mémorisation explicite.

En résumé :

- *La surveillance de la profondeur de l'anesthésie est indispensable pour assurer le sommeil du patient et contrôler la réactivité aux stimulations douloureuses, tout en évitant les surdosages inutiles.*

- *La surveillance clinique est clairement insuffisante, en particulier chez le patient curarisé.*

- *Parmi les monitorages neurophysiologiques, seul l'index bispectral est aujourd'hui adapté à un usage de routine. Il est spécialement orienté vers la surveillance de la perte de conscience et permet d'ajuster les doses d'hypnotique.*

- *Le BIS avant une stimulation douloureuse n'est pas prédictif de la réactivité à cette stimulation, et un moniteur fiable du niveau d'analgésie reste à ce jour à découvrir. Pour étudier la synchronisation, le BIS doit être calculé sur une période suffisamment longue (30 sec + 10 sec de calcul). Lorsque le niveau d'anesthésie varie rapidement, le BIS apparaît donc en retard par rapport à la clinique, et ce retard est incompressible.*

- *Le BIS est bien sûr inutilisable pendant l'emploi d'un bistouri électrique.*

L'anesthésie sera adaptée aux différentes phases de la chirurgie. En fonction des périodes plus ou moins réflexogènes (incision, pose d'écarteur, traction du mésentère, dissection hémorragique, clampages divers, anastomoses fines, pose de matériel, lâchage de garrot, fermeture...), elle devra être approfondie ou allégée. Cela se fera par des réinjections ou des modifications des doses des drogues administrées en continue.

Valeurs de BIS et états cliniques correspondants [37]

100 : Réveillé, répond à une voix normale.

80 : Sédation légère/modérée

peut répondre à des ordres à voix haute ou incitation/secousses légères.

60 : Anesthésie générale

faible probabilité de mémorisation explicite per op ne répond pas à un stimulus verbal

40 : Etat hypnotique profond

20 : Tracé de type « burst suppression »

0 : EEG plat

Ce graphique reflète le rapport général entre l'état clinique et les valeurs de BIS, le titrage des anesthésiques en fonction des valeurs de BIS doit dépendre des objectifs de sédation établis pour chaque patient. Ces objectifs et les valeurs de BIS associées peuvent varier dans le temps et en fonction de l'état du patient et du protocole thérapeutique.

Eviter les agents stimulants le système nerveux sympathique (ketamine, desflurane) et les agents histamino-libérateurs (atracurium, mivacurium).

3. Prise en charge Post Opératoire

•Réveil :

A la fin de l'intervention, le réveil du malade est autorisé si la situation hémodynamique est stable (normovolémie, normothermie). Il peut se faire sur la table d'opération, en salle de réveil ou en salle de surveillance post interventionnelle (SSPI). Selon les objectifs fixés, les critères de sortie seront bien évidemment très différents. Dans un premier temps, pour assurer la sécurité des patients et prévenir les complications strictement liées à l'anesthésie, les critères de réveil post anesthésique comportaient, par analogie aux scores d'Apgar, cinq critères, chacun d'entre eux étant affecté d'un score variant entre 0 et 2 (tableau 5). Ils étaient colligés dans les feuilles de surveillance à l'arrivée en SSPI, puis répétés chaque heure. Le score d'Aldrète modifié prend en compte les variations relatives des paramètres physiologiques et non plus leurs valeurs absolues et la mesure de la saturation artérielle en oxygène par oxymétrie de pouls (SpO₂) y est rajoutée. Les critères de sortie de la SSPI, définis par Aldrète, renaient idéalement un score de 10, mais des scores de huit ou neuf étaient considérés comme acceptables.

Tableau 5 : Score d'Aldrète modifié : [38]

12 points = critère de sortie de SSPI

| | 0 | 1 | 2 |
|--------------------------------------|----------|------------------------------------|----------------------------|
| Motricité | immobile | 2 Membres mobiles | 4 membres mobiles |
| Respiration | Apnée | Ventilation superficielle, dyspnée | Ventilation profonde, toux |
| Variation de la PA systolique | >50% | 20 à 50% | <20% |
| Conscience | Aréactif | Réactif à la demande | Réveillé |
| Coloration | Cyanosé | Pâle | Normale |
| Spo2 | <90% | >90% sous o2 | >92% en air ambiant |

• Surveillance

La surveillance des patients ayant présenté une tumeur neuroendocrine est fonction des caractéristiques de cette tumeur et du traitement mis en place. Ainsi les patients avec les facteurs de mauvais pronostic suivant imposent une surveillance rapprochée : Tumeur peu différenciée, Grade élevé, Caractère métastatique.

Les patients n'ayant pas de lésions métastatiques sont surveillés de la manière suivante :

- si la tumeur est sécrétante initialement et fixant à l'octreoscaner: Doser semestriellement les marqueurs, faire un Octreoscaner annuel, TDM / IRM si élévation des marqueurs ou fixation à l'octreoscaner.

- si la tumeur est non sécrétante initialement: TDM régulière.

Pour les patients ayant des lésions métastatiques, la surveillance est comme suite :

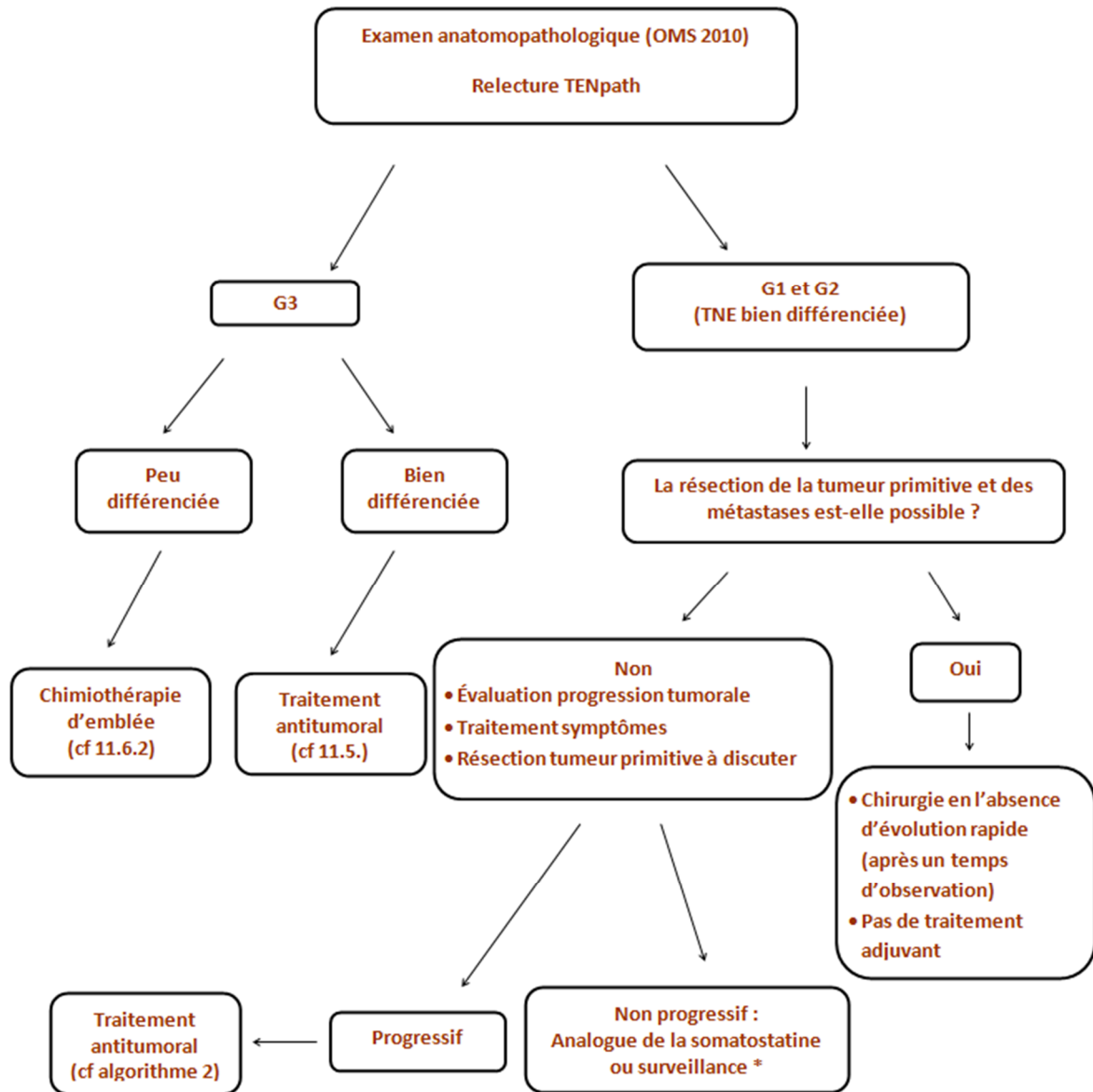
-En cas d'exérèse des métastases hépatiques : faire des TDM/IRM tous les 3 à 6 mois pendant 2 ans puis tous les 6 à 12 mois si stabilité, à la recherche des récidives.

-Si absence de résection de métastases hépatiques: faire des TDM/IRM rapprochées pour évaluer la progression afin de proposer une chimiothérapie à temps.

Sachant qu'il existe un risque de second cancer métachrone après 20 ans dans 22% des cas, une surveillance prolongée est préconisée.

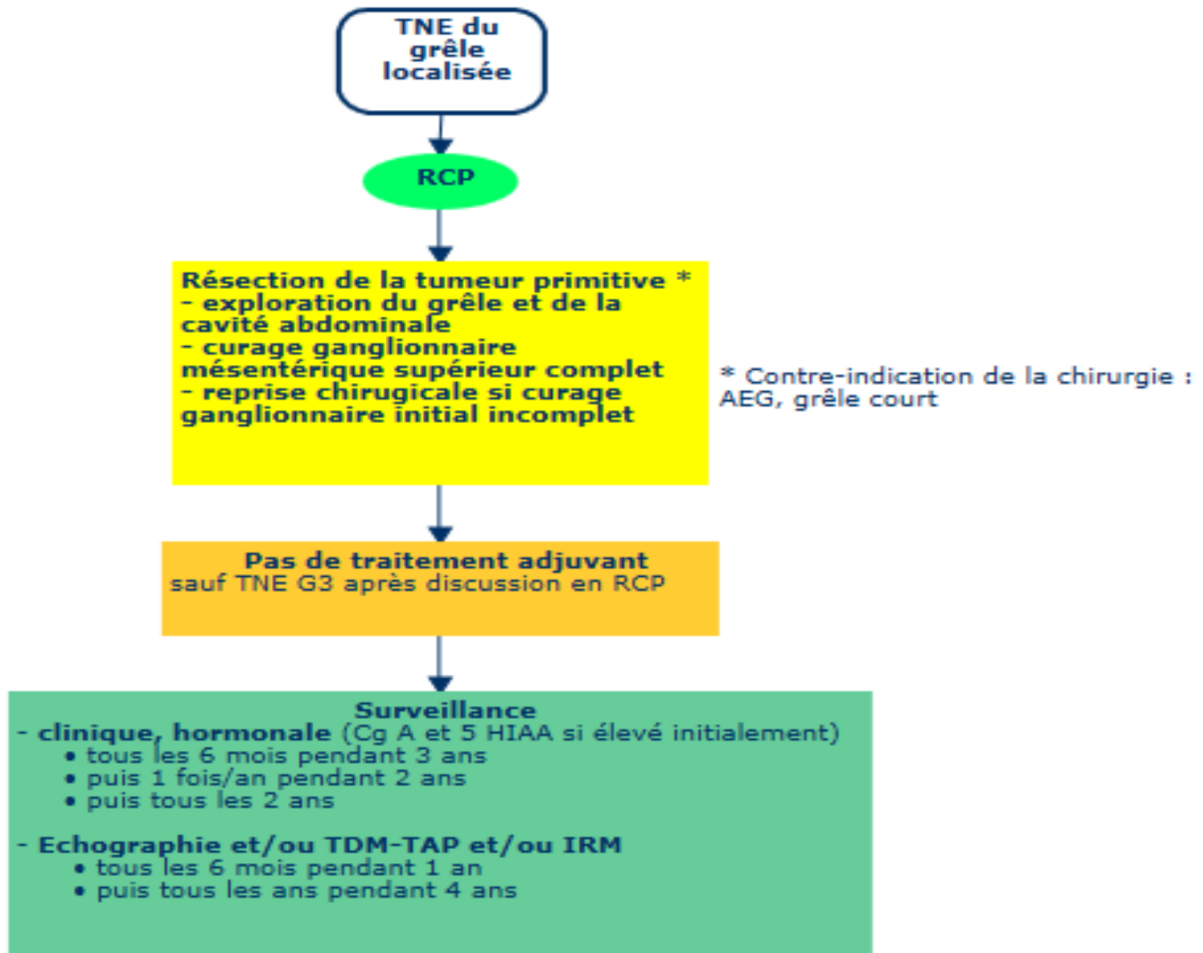
I. Récapitulatifs du traitement

Algorithme 1 : Prise en charge d'une TNE MÉTASTATIQUE de l'appareil digestif, quel que soit le siège de la tumeur primitive [39].

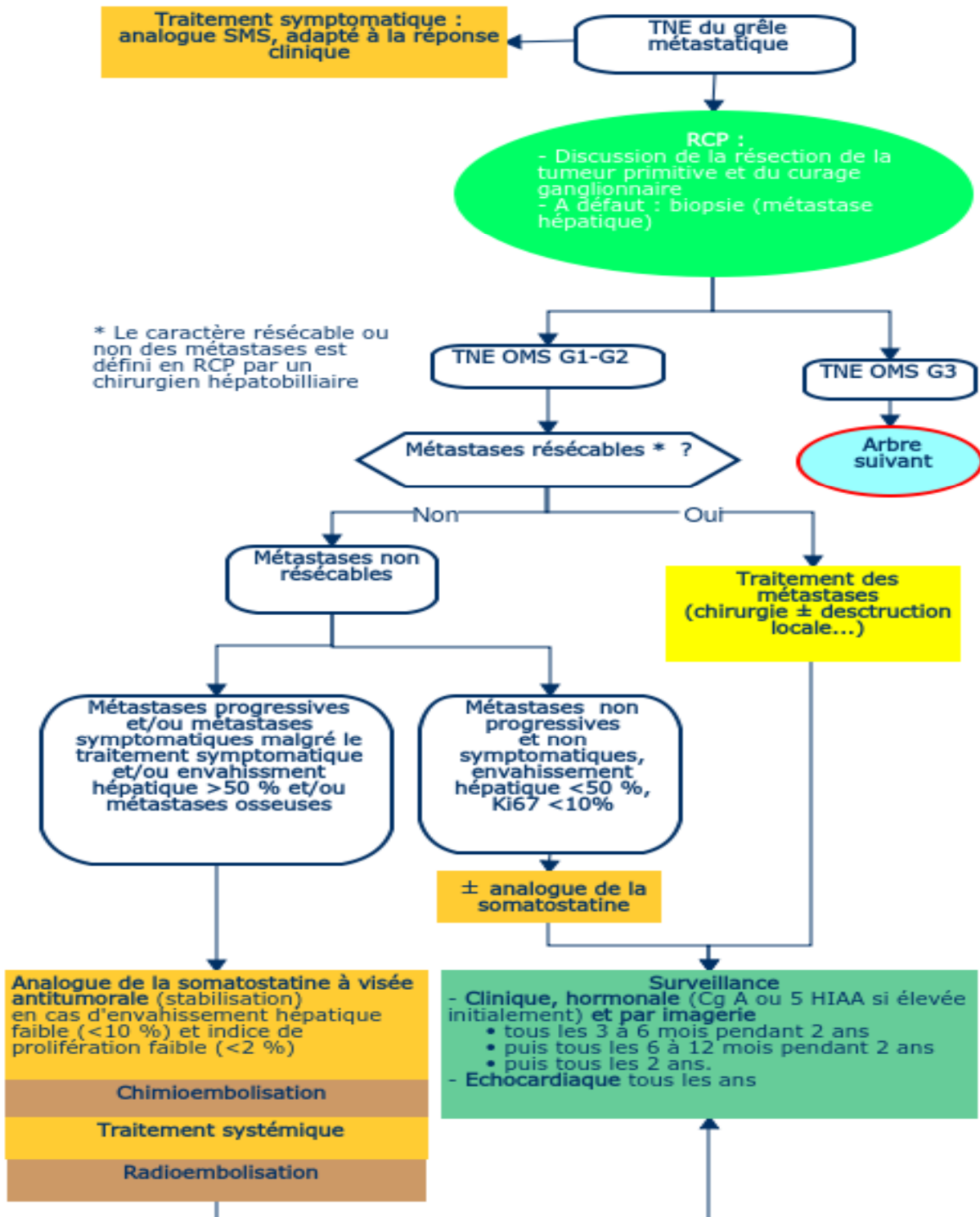


* : excepté symptômes non contrôlés, envahissement hépatique > 50%, métastases osseuses, Ki 67 > 10%

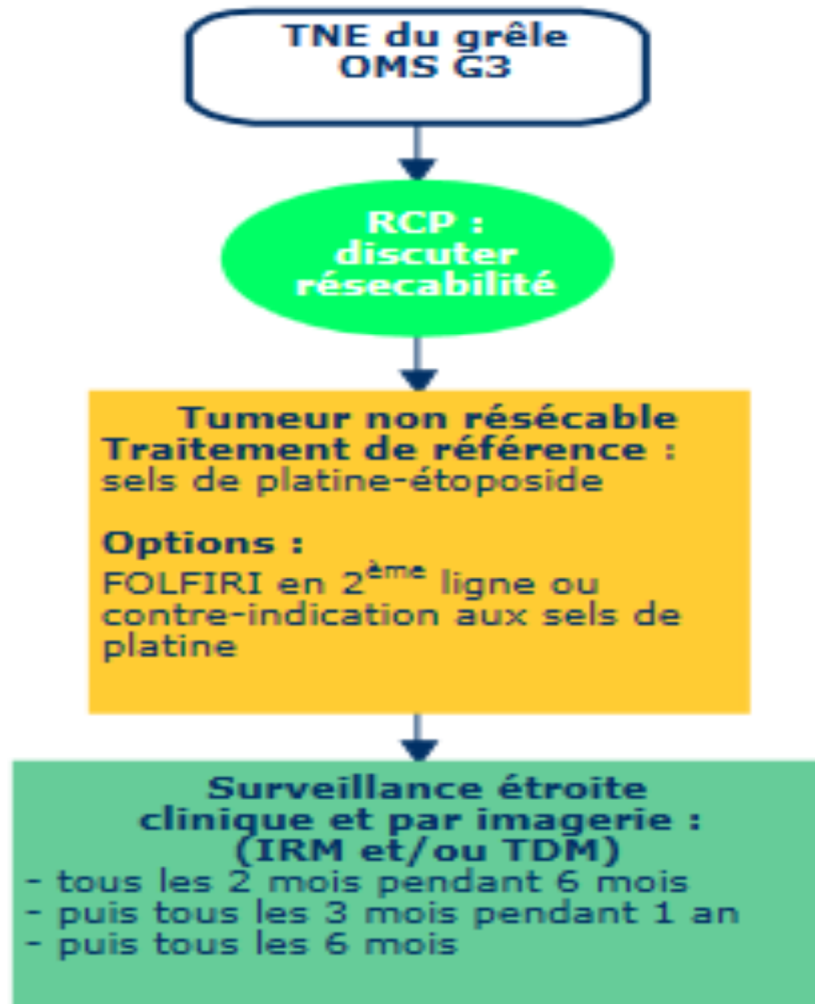
Algorithme 2 : Stratégie pour les TNE localisées du grêle [40].



Algorithme 3 : Stratégie de traitement des TNE métastatiques du grêle. [40]



Algorithme 3 suite : traitement des TNE métastatiques du grêle G3 OMS [40]



Pronostic des TC du grêle 67-75% de survie à 5 ans pour les TC résécables et 50% de survie à 5 ans pour les TC non résécables.

II. Prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire peropératoire

A. Généralités

L'anesthésie générale est un acte non anodin qui exige la vigilance et le bon réflexe. En peropératoire, l'arrêt cardiaque est l'accident le plus grave pouvant survenir. Pour cela, la connaissance des causes sous-jacentes de cet accident demeure primordiale. L'arrêt cardio-respiratoire (ACR) est défini comme l'interruption brutale de la circulation et de la ventilation. En France on enregistre plus de 40.000morts/an. Son incidence est variable selon les différentes études menées et diminue avec les années, comme le montrent les enquêtes suivantes (tableau 6):

Tableau 6 : variation des incidences des AC au bloc sous AG au cours des années [41].

| Etudes | Périodes | Nombre de patients | Nombre d'AC | Incidences /10.000 |
|--------------------|-----------|--------------------|-------------|--------------------|
| SFAR-INSERM | 1978-1982 | 198103 | 458 | 23 |
| AUROY Y | 1997 | 103730 | 33 | 3 |
| BIBOULET P | 2001 | 101769 | 11 | 1,1 |
| SPRUNG J | 2003 | 518294 | 223 | 4,3 |
| IRITA K | 2005 | 1440776 | 223 | 0,986 |

Le pronostic des ACR dépend de la rapidité avec laquelle une circulation spontanée est rétablie. On note une survie immédiate d'environ 15% et une survie à 1 mois proche de 2,5%. Ce pronostic a été amélioré grâce à l'avènement du monitoring devenu obligatoire au bloc opératoire. Parmi les facteurs de bon pronostic on retiendra l'enfant et une cause réversible (hypoxie), tandis que dans les facteurs de mauvais pronostic on notera l'adulte >45ans et le contexte d'urgence. L'hypothermie et l'anesthésie constituent des facteurs de protection cérébrale car parmi les accidents graves de l'anesthésie en dehors du décès (1 tiers de cas), il y'a les lésions cérébrales irréversibles (10% des cas) [41].

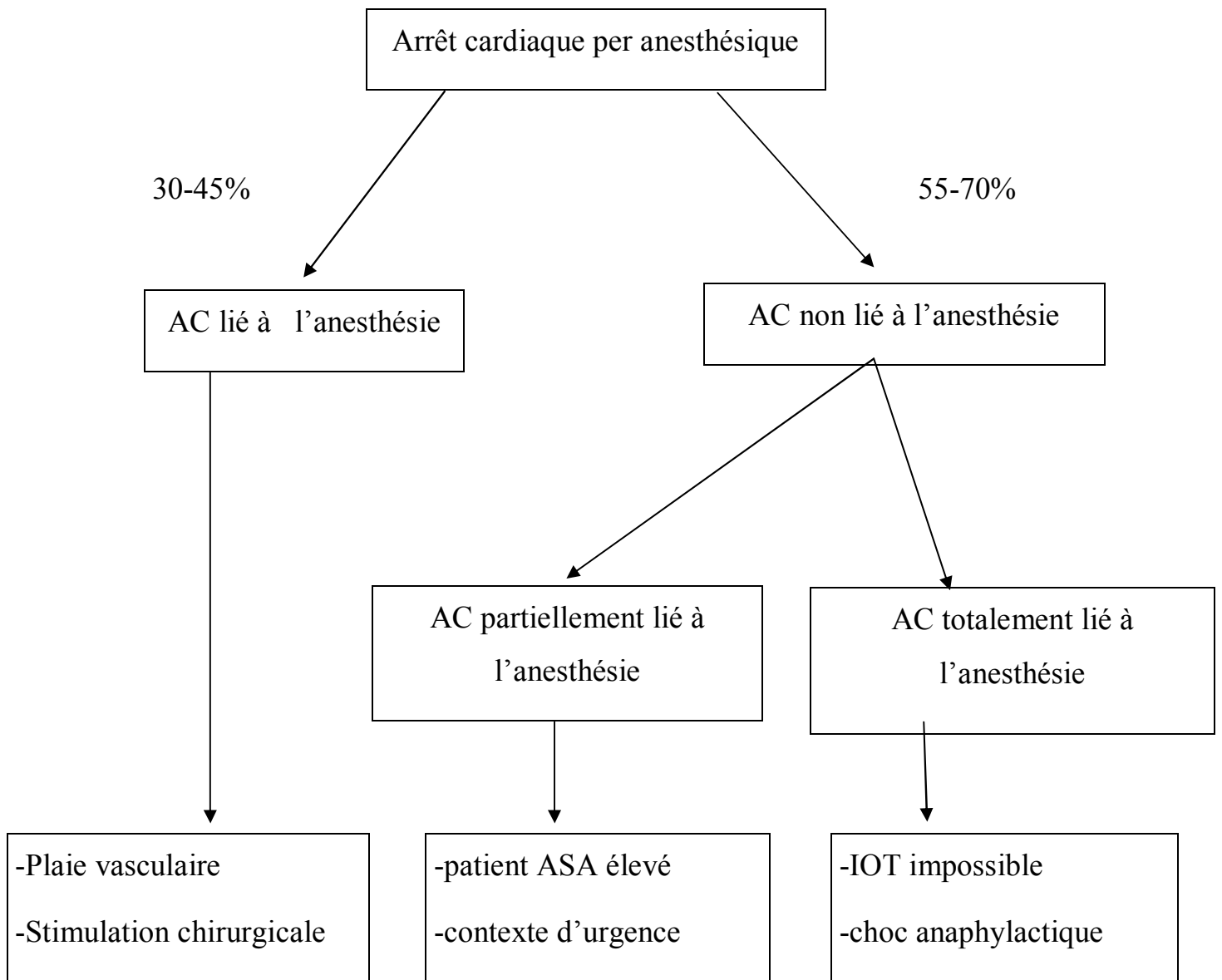
Dans 10 à 30% des cas, aucune étiologie n'est trouvée avec précision. L'arrêt cardiaque peut avoir lieu suite à des complications d'origine respiratoire: Barotraumatisme, obstruction des voies aériennes ou la dysfonction du respirateur. L'inhalation du contenu gastrique devrait être aussi mise en cause lors de cet accident.

Les causes peuvent également être liées aux agents anesthésiques: un surdosage ou un choc anaphylactique.

Divers étiologies: hypothermie, infarctus du myocarde ou dyskalmie (troubles du rythme ventriculaire).

L'enquête de SFAR-INSERM a permis de distinguer les ACR non liés à l'anesthésie et l'ACR liés à l'anesthésie (voir algorithme 4 ci-dessous).

Algorithme 4 : distinction entre ACR liés et non liés à l'anesthésie [41]



Au cours de cet acte, le monitoring procure une importance particulière vu qu'il permet le diagnostic rapide de tout trouble pouvant intervenir en pleine opération chirurgicale. Bien évidemment, le capnomètre permet de détecter un arrêt cardiaque. En fait, une $PetCO_2 \leq 10\text{mmHg}$ exige une réanimation cardiopulmonaire. L'intubation également peut être en cause soit par malposition de la sonde, intubation œsophagienne ou trouble du rythme ventriculaire. Les causes d'un ACR à avoir dans la tête après l'induction sont: un choc anaphylactique, un surdosage ou un pneumothorax suffocant.

B. Particularités du diagnostic

1. Apport de la clinique

La perte de connaissance peut être complètement occultée par l'anesthésie. La survenue d'une mydriase est un élément tardif du diagnostic, d'autant plus que le patient reçoit des morphiniques. Lors d'une anesthésie générale, il n'existe pas d'arrêt respiratoire puisque le patient est le plus souvent en ventilation artificielle. Mais un arrêt respiratoire fera vérifier l'appareil d'anesthésie (panne électrique, déconnexion du circuit, déficit d'apport en O₂, etc.) et la fonction respiratoire du patient (pneumothorax). Cliniquement, la crainte d'un arrêt cardiaque au bloc opératoire est souvent exprimée par le chirurgien. C'est volontiers ce dernier qui signale l'apparition du sang noirâtre dans le champ opératoire ou la perte de la pulsatilité des gros vaisseaux artériels ou du cœur. L'absence des pouls carotidiens et fémoraux à la palpation confirme le diagnostic [43].

2. Apport du monitoring [43].

Le monitoring du patient au bloc opératoire est un outil précieux compte tenu de la pauvreté des signes cliniques. Il doit permettre un diagnostic et une prise en charge précoces de l'arrêt cardiaque au bloc, ce qui devrait améliorer son pronostic. Il devrait permettre une détection précoce des hypoxies, des atteintes cardiovasculaires avant la survenue d'un arrêt circulatoire. Cela d'autant plus que le patient doit être surveillé en permanence par un personnel spécialisé au bloc opératoire.

Ce monitoring comprend : un moniteur ECG, un appareil de mesure automatique de la pression artérielle, un oxymètre de pouls, un capnographe et

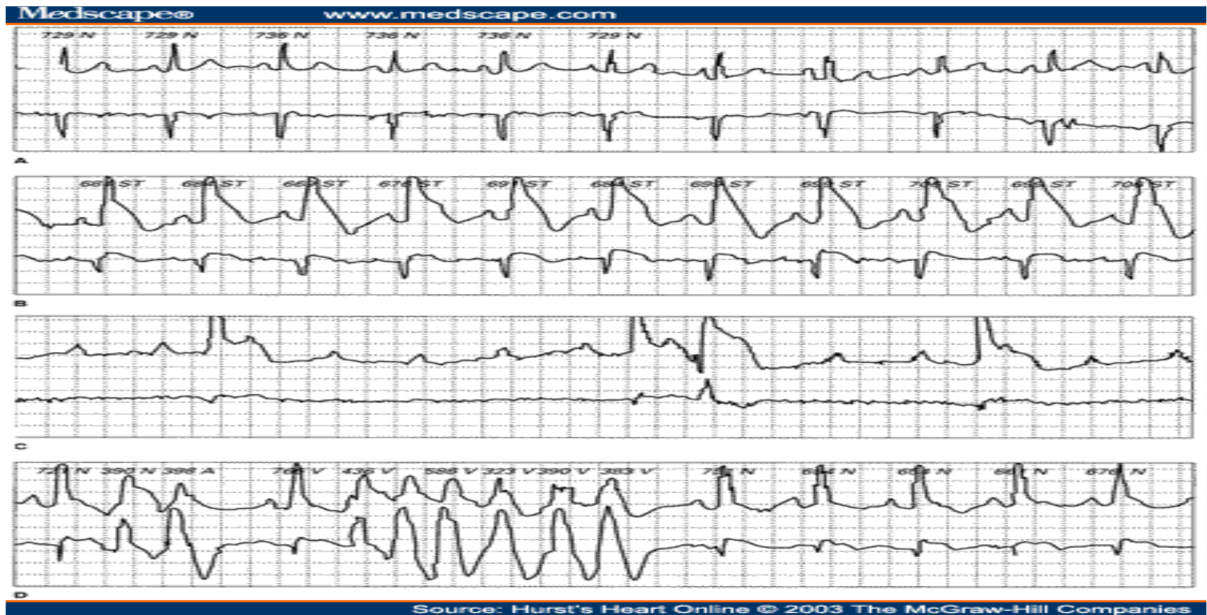
dans certains cas un monitoring par BIS. Ces éléments seront à des degrés divers les piliers de la détection, du diagnostic de l'arrêt et du suivi de celui-ci lors de la RCP.

• Electrocardioscope

L'ECG permet de confirmer le diagnostic d'AC en présence d'asystolie, de fibrillation ventriculaire (FV) ou d'autres activités électriques sans pouls (AESP).



Il permet de prédire une étiologie cardiaque de l'ACBO (voir figure ci-après): ischémie coronarienne (monitorage ST), troubles du rythme et de conduction (alarmes et surveillances), dont va dépendre une part du traitement à mettre en œuvre.



Mais l'ECG peut fournir aussi des fausses alertes (faux positifs d'AC) par exemple lorsqu'un capteur est décollé (transpiration, présence de liquide) ou est déconnecté des éléments le raccordant au moniteur. Enfin, comme pour tous les moniteurs disponibles, la valeur informative de l'ECG va dépendre aussi d'un réglage raisonnable des bornes d'alarmes. Par exemple, une borne minimale trop basse ne permettra qu'une détection tardive d'un événement néfaste (bradycardie).

• Pression artérielle non invasive

Pour le plus grand nombre d'actes anesthésiques, la mesure de pression artérielle est le plus souvent non invasive et intermittente au bloc opératoire. Son efficacité, pour détecter un ACBO, est limitée et va dépendre de la fréquence de mesures.



Image montrant un tensiomètre en place [43]

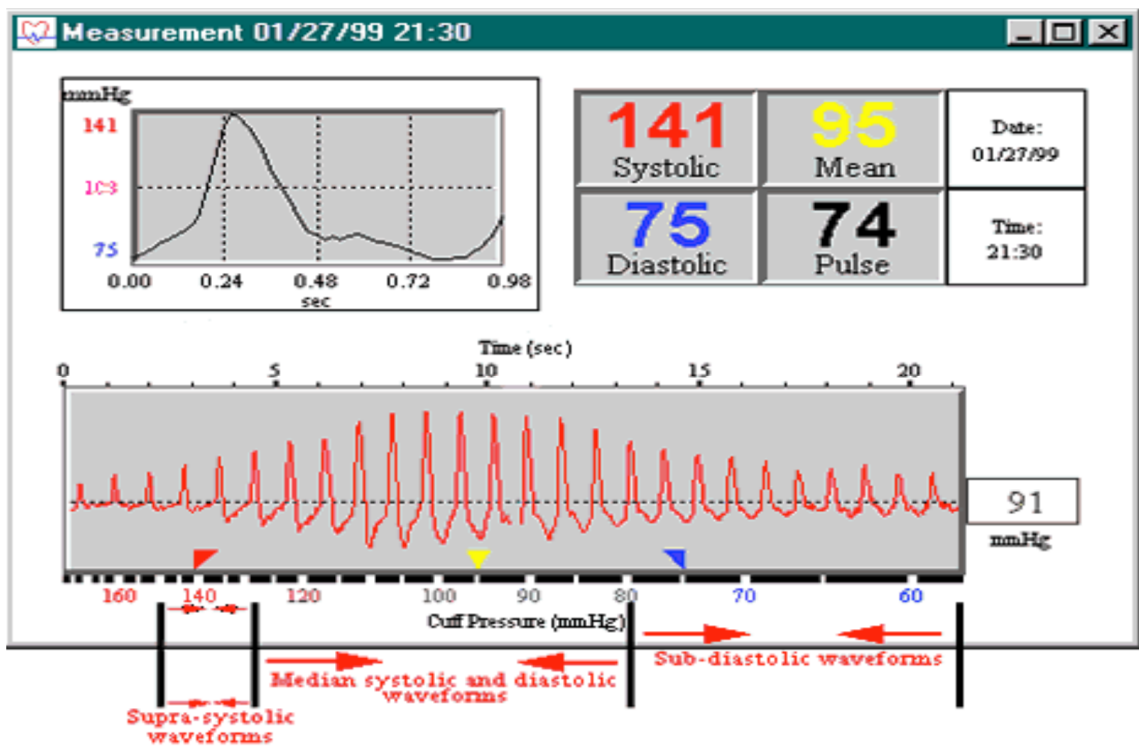
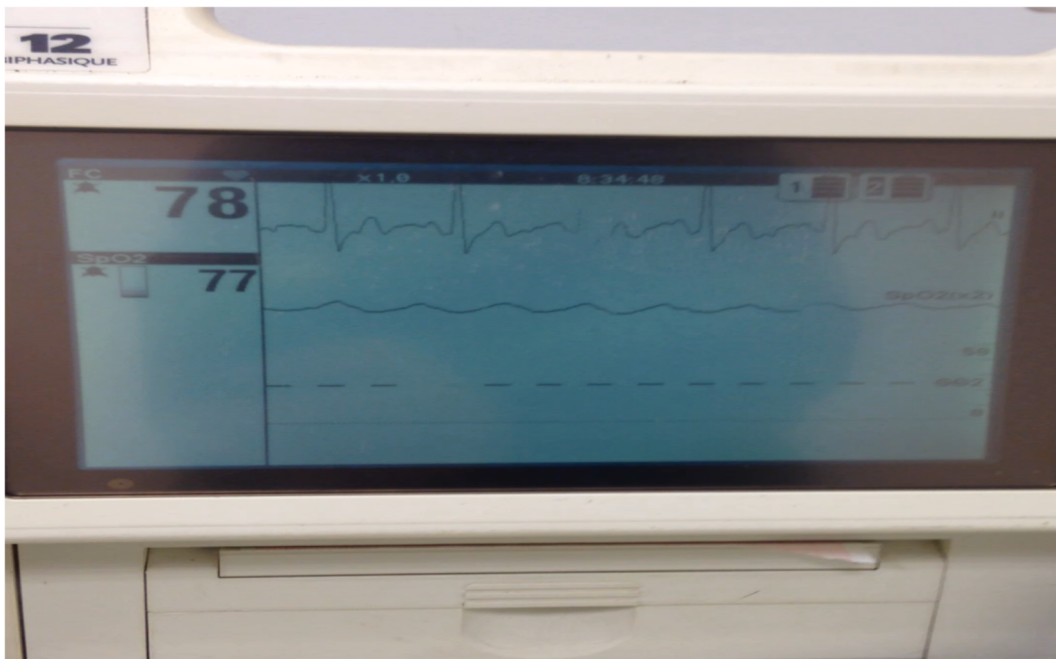


Image scopique de la pression artérielle non invasive [43].

• Oxymètre de pouls

En anesthésie, l'oxymètre de pouls permet une surveillance continue et non invasive de l'oxygénation tissulaire (voir image ci-après). Il peut être utilisé quel que soit le type d'anesthésie. Il peut détecter un défaut d'oxygénation, témoin d'un bas débit cardiaque, qui va pouvoir évoluer vers l'ACBO. Lors de la survenue d'une ACBO, une baisse de la SpO₂, un amortissement ou une absence de ses oscillations systolo-diastoliques sont volontiers observés. Différentes limites techniques peuvent réduire son intérêt diagnostique. Située sur le même membre que la mesure de pression artérielle, sa trace sera alors amortie lors de chacune de ces mesures. Une hypothermie, une vasoconstriction limiteront sa pulsatilité et pourront simuler une défaillance circulatoire (faux positifs). On notera enfin, que la désaturation, signal d'un événement cardiaque, peut être retardée de plusieurs systoles (cf. courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine), la présence des artéfacts ou capteurs déconnectés du patient constituent les faux négatifs. Ainsi, l'oxymètre de pouls est d'un rendement limité dans le diagnostic précoce d'un ACBO.



• Monitoring du CO₂ expiré

La capnométrie (valeur numérique de CO₂ contenu dans les gaz expirés) et la capnographie (représentation graphique des mouvements de CO₂ lors des cycles respiratoires) sont des paramètres recommandés pour le diagnostic d'un ACBO. Il s'agit d'un monitoring non invasif qui détecte et diagnostique l'ACBO. La présence de CO₂ dans les gaz expirés résulte du métabolisme cellulaire, du transport de CO₂ vers la circulation pulmonaire et de son élimination par la ventilation. La pression télé-expiratoire de CO₂ (PETCO₂) est un reflet de la pression alvéolaire de CO₂ (PACO₂), elle-même égale dans les conditions normales à la pression partielle artérielle en CO₂ (PaCO₂).

Toute variation du débit cardiaque (donc du débit sanguin pulmonaire) va induire une variation de PETCO₂ si la production cellulaire et la ventilation sont maintenues constantes. Expérimentalement chez le chien une baisse de 20 % de la PETCO₂ accompagne une baisse de 25 % du débit cardiaque [23]. Différents mécanismes peuvent expliquer cette relation. Lorsque le débit sanguin pulmonaire diminue, le nombre d'alvéoles à haut rapport VA/Q (ventilées, non ou mal perfusées à faible contenu en CO₂) augmentent ainsi que l'espace mort alvéolaire. Lors de l'expiration, cette augmentation engendre une dilution du CO₂ expiré par les alvéoles perfusées, avec une diminution de la PETCO₂ en deçà de la PACO₂. Il existe de façon parallèle une baisse de la quantité de CO₂ transportée au niveau du poumon qui va également concourir à la baisse de la PETCO₂. Lorsque la baisse du débit cardiaque est prolongée, différents mécanismes compensateurs permettent de restaurer un apport suffisant de CO₂ au niveau de l'alvéole.

En cas d'ACBO, ces mécanismes compensateurs sont dépassés. On observe le plus souvent une baisse rapide de la PETCO₂ qui tend vers 0mmHg. On

considère généralement qu'une PETCO₂ inférieure à 10mmHg traduit une inefficacité circulatoire et impose la réalisation d'une RCP [35]. Cette diminution brutale de la PETCO₂, proportionnelle à la baisse du débit cardiaque, précède la chute de la pression artérielle et parfois la modification du rythme cardiaque.

Si toute variation brutale de la PETCO₂ doit faire craindre la survenue d'une ACBO, différentes autres causes doivent être éliminées. Elles sont résumées dans le tableau 7. Leur diagnostic est alors aidé par les données de la spirométrie et les chiffres de PaCO₂ lorsque ces derniers sont disponibles.

Tableau 7. Principales étiologies de l'absence ou de la diminution de PetCO₂ au bloc opératoire [44].

| PetCO₂=0 | capnographe | spirométrie | Pression des voies aériennes | PaCO₂ |
|--|-------------------------------------|------------------------------|-------------------------------------|------------------------------|
| Arrêt cardiaque | <i>0</i> | <i>Normale</i> | <i>Normale</i> | <i>élevée</i> |
| Bronchospasme, obstruction trachéale | <i>Plateau ascendant ou 0</i> | <i>0 ou diminuée</i> | <i>élevée</i> | <i>élevée</i> |
| Problèmes techniques (défaut d'analyse, déconnexion...) | <i>0</i> | <i>Normale ou 0</i> | <i>Normale ou 0</i> | <i>Normale ou élevée</i> |
| PetCO₂ diminuée | | | | |
| Baisse du débit cardiaque, de la PA | <i>Normale</i> | <i>Normale</i> | <i>Normale</i> | <i>élevée</i> |
| Intubation sélective | <i>Normale ou double plateau</i> | <i>Normale</i> | <i>élevée</i> | <i>Elevée, 0 ou diminuée</i> |
| Hypoventilation | <i>Pas de plateau</i> | <i>Elevée, 0 ou diminuée</i> | <i>Normale</i> | <i>élevée</i> |
| hypothermie | <i>Normale</i> | <i>Normale</i> | <i>Normale</i> | <i>diminuée</i> |
| Embolie pulmonaire | <i>Normale ou plateau ascendant</i> | <i>Normale</i> | <i>Normale ou élevée</i> | <i>élevée</i> |
| Choc anaphylactique | <i>Normale ou plateau ascendant</i> | <i>Normale</i> | <i>Normale ou élevée</i> | <i>élevée</i> |

L'utilisation correcte et parallèle de ces principaux éléments du monitoring standard facilite la tâche du médecin dans le diagnostic d'un ACBO et lors de la RCP. Ceci est vrai pour la phase d'entretien et de réveil de l'AG chez un patient intubé. Chez le patient non intubé (induction de l'anesthésie générale, anesthésie vigile ou anesthésie locorégionale), le monitoring du CO₂ expiré est plus difficile. Si la valeur de la PETCO₂ est volontiers peu indicative (dilution des gaz expirés...), la capnographie permet surtout de détecter précocement des apnées, elles-mêmes sources d'ACBO. En revanche, la PETCO₂ trouve tout son intérêt pour la surveillance de la RCP dès l'intubation du patient.

La pression artérielle mesurée par voie invasive est plus informative que la mesure au brassard. Il s'agit d'une mesure continue et une inefficacité circulatoire pourra être détectée précocement avant la survenue d'un ACBO. C'est l'un des éléments de référence pour le suivi de ce dernier [45]. On se méfiera des fausses alertes, par exemple, celles dues à une perte de la pulsatilité de la courbe artérielle (zéro mal fait, dérive du zéro, fuite sur la ligne artérielle, capteur mal purgé, thrombose artérielle...). Toutefois, du fait des informations qu'elle fournit, une mesure invasive de la pression artérielle doit être envisagée dès que possible lors de l'ACBO pour suivre son évolution.

Un monitoring hémodynamique plus complet (cathéter de Swan-Ganz, mesure continue du débit aortique par sonde œsophagienne écho-Doppler) peut être présent au moment de l'ACBO [46]. Celui-ci se présente alors sous la forme d'un choc cardiogénique majeur à bas débit cardiaque et à pressions de remplissage élevées. La mesure de la saturation veineuse en O₂ (SvO₂) est proposée dans le cadre du traitement de l'ACBO [47].

La surveillance de la température, de la diurèse et des autres grandes fonctions (cérébrale, métabolique, etc.) n'a pas d'intérêt pour le diagnostic de

l'ACBO. Si leur présence n'est pas nécessaire au diagnostic d'AC, ces monitorages facilitent la surveillance du devenir d'ACBO et permettent de juger de son retentissement, notamment cardiaque et cérébral.

C. Particularités de la réanimation cardiopulmonaire au bloc opératoire

1. Chronologie des AC au bloc opératoire

➤ *Au décours de l'intubation*

Les principales causes ici sont les troubles du rythme ventriculaire, l'hypoxie-anoxie (dus à une malposition de la sonde, une anomalie de ventilation), le réflexe vagal dû à une analgésie insuffisante.

=> Report de la chirurgie : (sauf nécessité vitale : chirurgie d'hémostase ...)

➤ *Au décours de l'induction anesthésique*

L'AC serait dû à :

- un effet inotrope négatif des médicaments anesthésiques secondaire à un état hémodynamique préalable précaire ou à une molécule et/ou posologie non adaptée.
- un choc anaphylactique ou anaphylactoïde secondaire à la succinylcholine, atracurium ou aggravé par un traitement bêtabloquant préalable.
- des anomalies métaboliques telles qu'une hypokaliémie ou une hyperkaliémie (succinylcholine).
- un collapsus de reventilation

=> Report de la chirurgie (sauf nécessité vitale)

- *En peropératoire*

- *Accident tardif de ventilation : erreur de mélange gazeux, pneumothorax suffocant, déplacement de la sonde, panne de respirateur.

- *Etiologie chirurgicale : désamorçage hypovolémique sur hémorragie massive, stimulation chirurgicale intense (traction digestive, ROC), embolie liée au ciment, embolie gazeuse.

- *Terrain et pathologie sous-jacents +++

- => Chirurgie écourtée et/ou arrêtée

2. Stratégie

La survenue de l'AC, alors que le patient est intubé, ventilé artificiellement et monitoré, modifie en partie la conduite à tenir. Comme nous l'avons vu préalablement, le monitoring peropératoire, dont bénéficie obligatoirement aujourd'hui le patient au BO, doit permettre un diagnostic immédiat voire, une anticipation ou une prévention de l'AC. Dans tous les cas, il ne doit exister aucun délai avant le début de la RCP. Cette différence capitale par rapport à l'AC pré hospitalier explique certains ajustements thérapeutiques par rapport aux recommandations préconisées pour la médecine pré hospitalière. Ainsi, l'absence de délai rend le pronostic, au moins en théorie, plus favorable que pour l'AC extrahospitalier, et ce, d'autant plus que l'AG (et ses conséquences sur le métabolisme cérébral) peut faire espérer un certain degré de protection cérébrale.

L'étape 0 est donc l'anticipation de la survenue de l'arrêt cardiaque :

- Evaluation préopératoire
- Monitoring du patient (et surveillance du monitoring !)
- Adaptation de la stratégie anesthésique et chirurgicale

- Anticipation +++

Une fois le diagnostic d'arrêt circulatoire confirmé, notamment après vérification de la fiabilité du monitoring (algorithme 5), la réanimation (voir figures ci-après) doit immédiatement débiter avec objectif une pression artérielle diastolique $>40\text{mmHg}$ et un $\text{ETCO}_2 > 20\text{mmHg}$.

LA CHAÎNE DE SURVIE



Communication
rapide

1

RCR
rapide

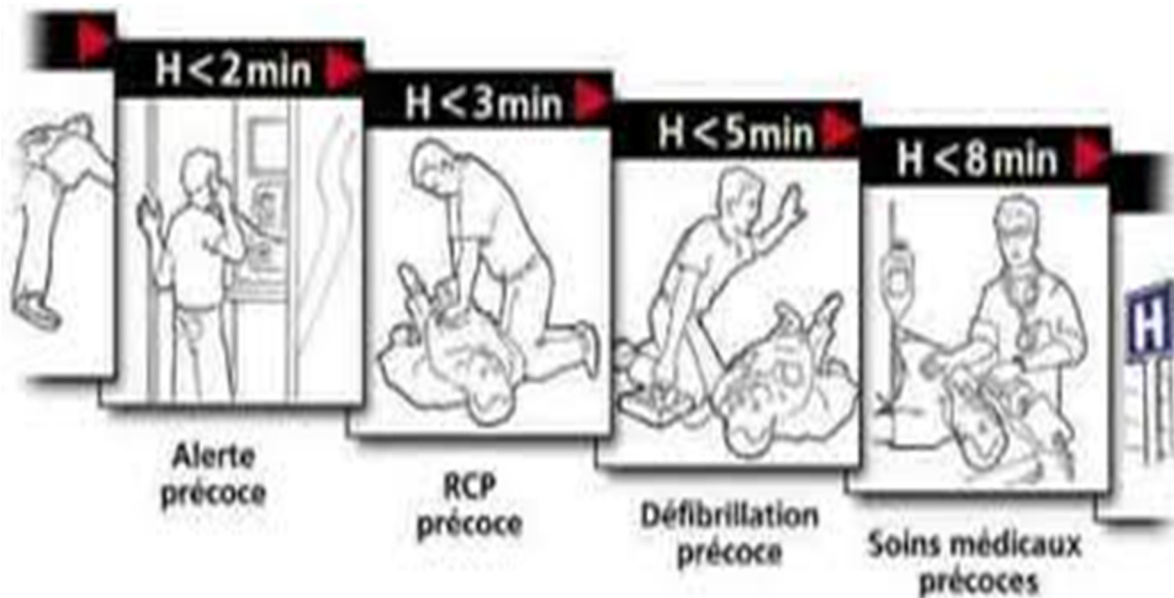
2

Défibrillation
rapide

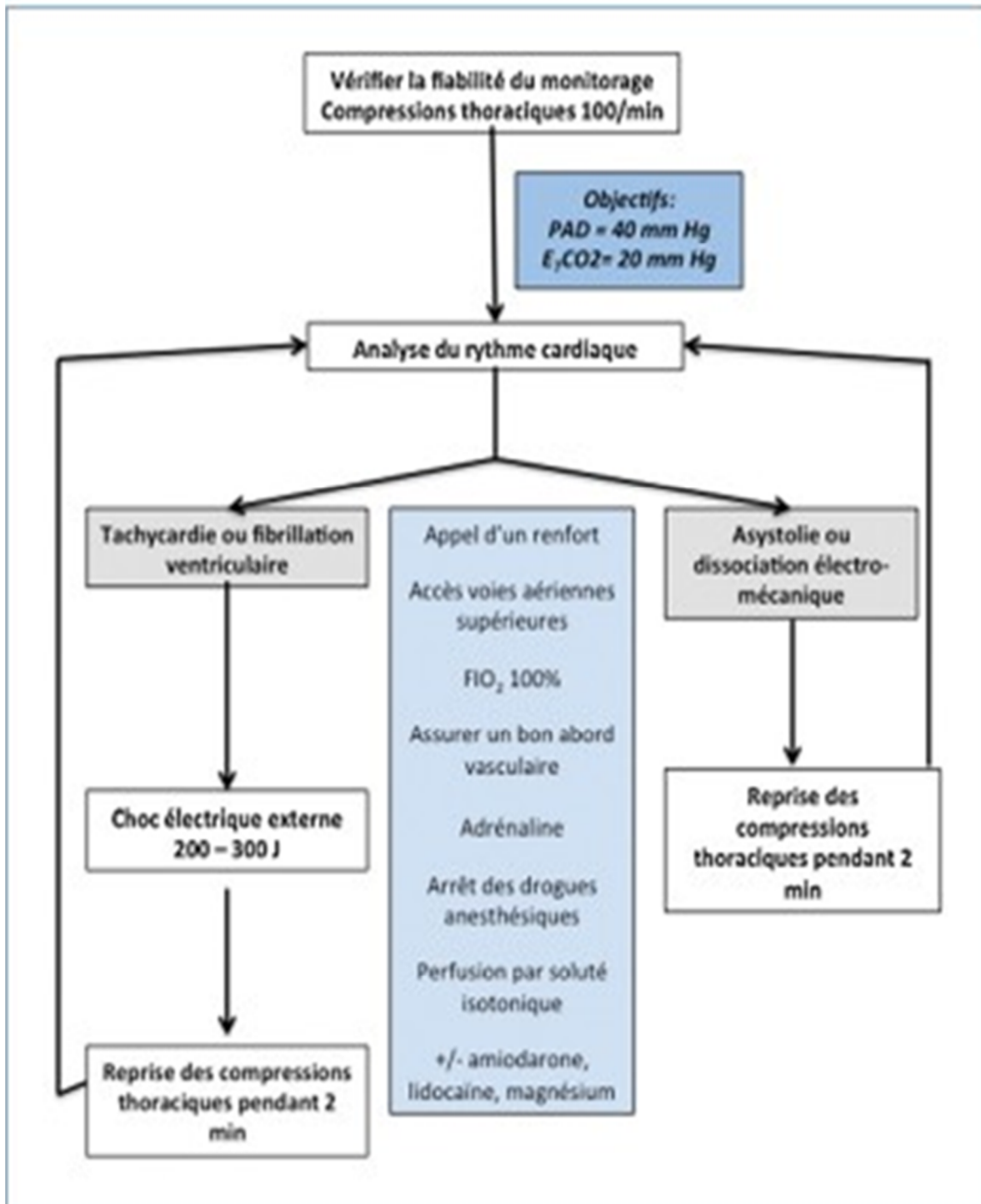
3

Soins
avancés rapides

4



Algorithme 5 : prise en charge d'un arrêt circulatoire au bloc opératoire (PAD : pression artérielle diastolique) [43].

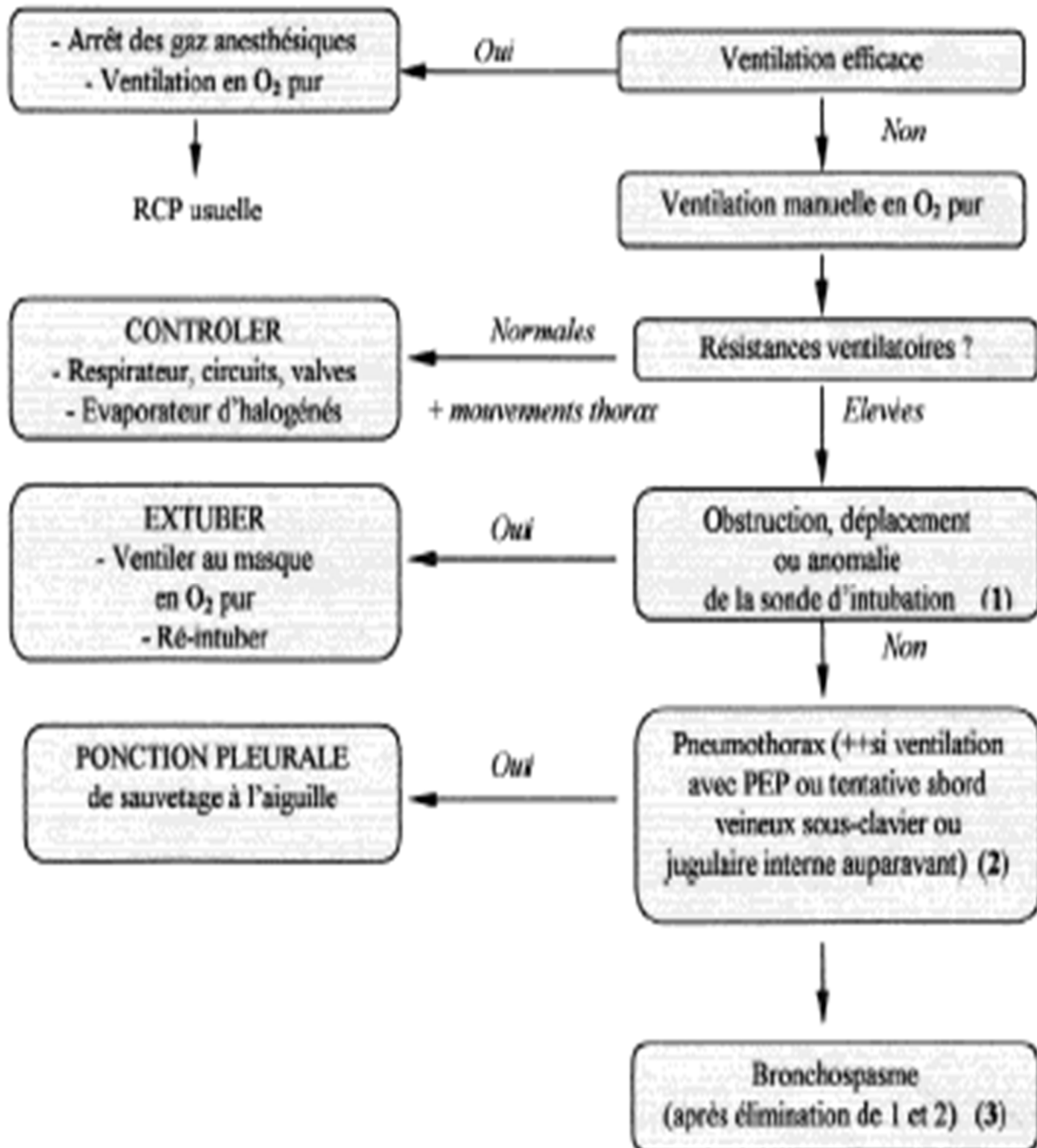


3. Conduite à tenir systématique

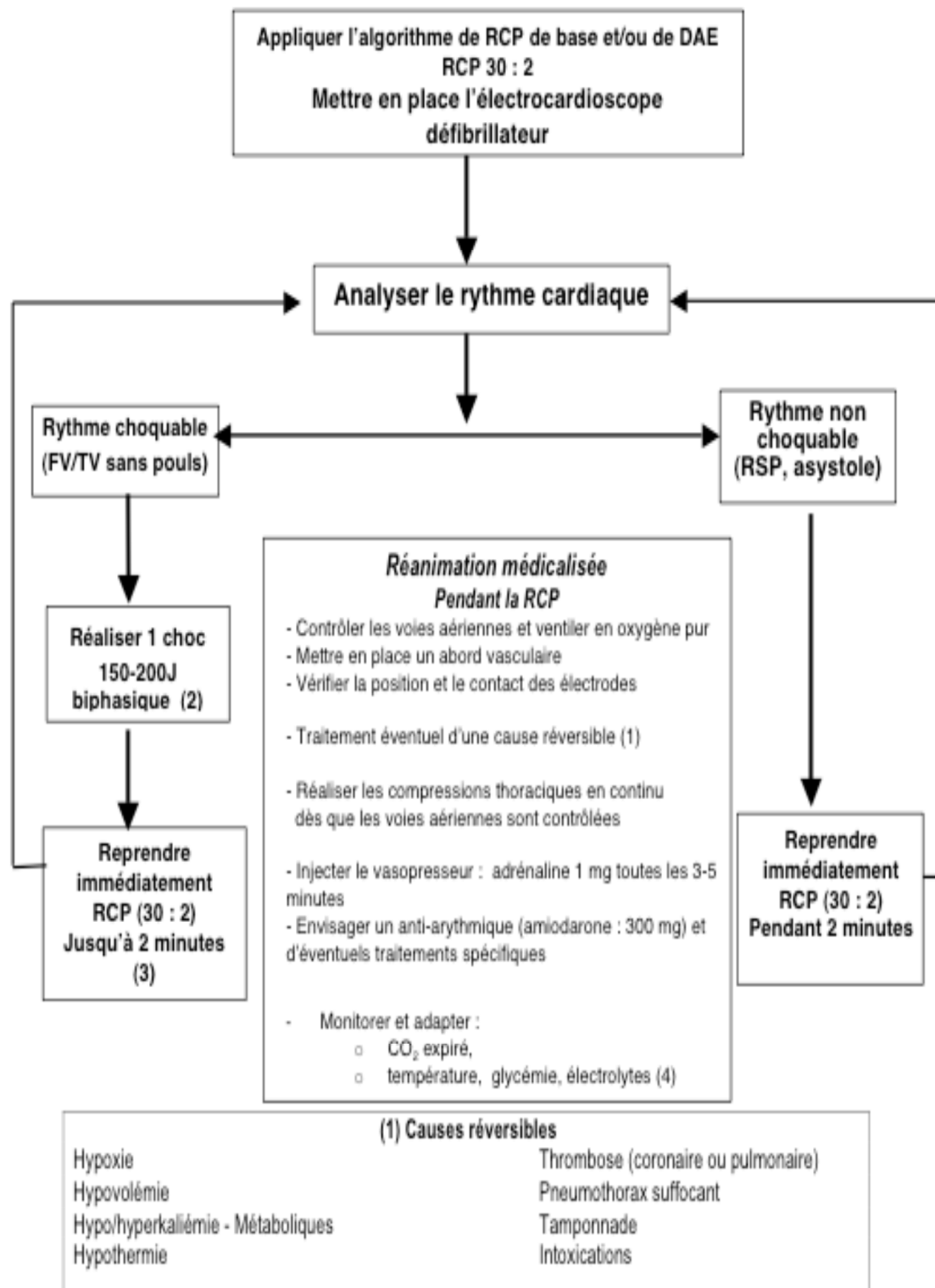
Les grandes lignes de la RCP au BO ont été envisagées dans les recommandations émises par la SFAR [48]. Il faut débiter la réanimation par l'arrêt immédiat de tous les agents anesthésiques, administrés soit en perfusion, soit en inhalation. On purge les circuits du ventilateur, et l'on introduit une $FIO_2 = 1$. L'anesthésiste appelle aussitôt un renfort. L'objectif premier est de rechercher une cause particulière de l'AC permettant un traitement spécifique tout en démarrant les manœuvres habituelles de la RCP, communes à tous les AC. Dans cette optique, le premier bilan à réaliser concerne la ventilation et l'ensemble de ses paramètres. La moindre interrogation concernant le circuit de ventilation impose d'emblée une ventilation manuelle en oxygène pur. *L'algorithme 6* montre l'arbre décisionnel que l'on doit utiliser face à un AC survenant chez un patient intubé et ventilé artificiellement [49]. L'objectif de cet algorithme est d'éliminer une cause ventilatoire, soit liée au matériel, soit liée au patient. Une fois les problèmes de mécanique ventilatoire éliminés, la RCP au BO est semblable à celle préconisée par les recommandations internationales en dehors du BO [50]. Les trois algorithmes thérapeutiques adaptés, l'un à la fibrillation ventriculaire (FV) (ou à la tachycardie ventriculaire sans pouls), l'autre à l'asystolie et le dernier aux activités électriques sans pouls (AESP), qui sont proposés dans les recommandations [48], sont applicables pour la RCP au BO. Récemment, l'ILCOR (International Liaison Committee On Resuscitation) qui regroupe l'ensemble des instances internationales traitant de l'arrêt cardiaque, a proposé un algorithme universel simplifié [51]. Cet algorithme général permet de rappeler que la RCP habituelle dépend avant tout du type électrique de l'AC (algorithme 7).

En cas de FV, la défibrillation première est la règle, alors qu'en cas d'asystolie, l'adrénaline reste le médicament de choix.

Algorithme 6 : algorithme de vérification au décours d'un arrêt circulatoire, chez un patient ventilé, d'après les recommandations de la Sfar1994, adaptées d'après Carli [49].



Algorithme 7 : Algorithme universel de l'ILCOR [51].



En résumé en cas d'arrêt cardiaque au bloc opératoire :

• *Appliquez la RCP médicalisée conventionnelle et rechercher puis traiter une étiologie curable.*

• *Afflux de personnels médicaux et paramédicaux*

=> Eliminer les spectateurs inutiles.

• *Nécessité d'un chef d'équipe*

-> donne les ordres et dirige la RCP.

**Révisions régulières des recommandations :*

! Priorité au massage cardiaque

! Fréquence des compressions ≥ 100 / min

! Alternance compression / ventilation = 30 /

4. En per opératoire

Au cours d'une anesthésie prolongée, il faut éliminer un éventuel accident tardif de la ventilation mécanique : panne technique du respirateur, obstruction de la sonde d'intubation ou déplacement, pneumothorax suffocant. Mais, les AC d'origine non anesthésique restent les plus fréquents, en particulier au cours de cette phase. Ils sont soit directement liés à la chirurgie (hémorragie), soit liés à la chirurgie et au terrain, soit liés à la pathologie sous-jacente. Face à un ACBO d'origine chirurgicale, l'issue favorable passe obligatoirement par un traitement chirurgical immédiat et définitif (clampage vasculaire si possible ou compression d'attente, arrêt d'un geste chirurgical mal supporté). L'AC lié à une pathologie causale sous-jacente peut se produire en particulier chez des patients opérés en urgence, comme les polytraumatisés. Faute de bilan complet préopératoire et de recul suffisant par rapport au traumatisme, une lésion initialement silencieuse peut se décompenser de façon insidieuse au cours de l'AG. Au cours des interventions prolongées, il peut être souhaitable de répéter certains examens, en particulier biologiques (gaz du sang artériel, ionogramme sanguin, numération-formule, enzymes cardiaques, etc.).

D. Optimisation de la R.C.P

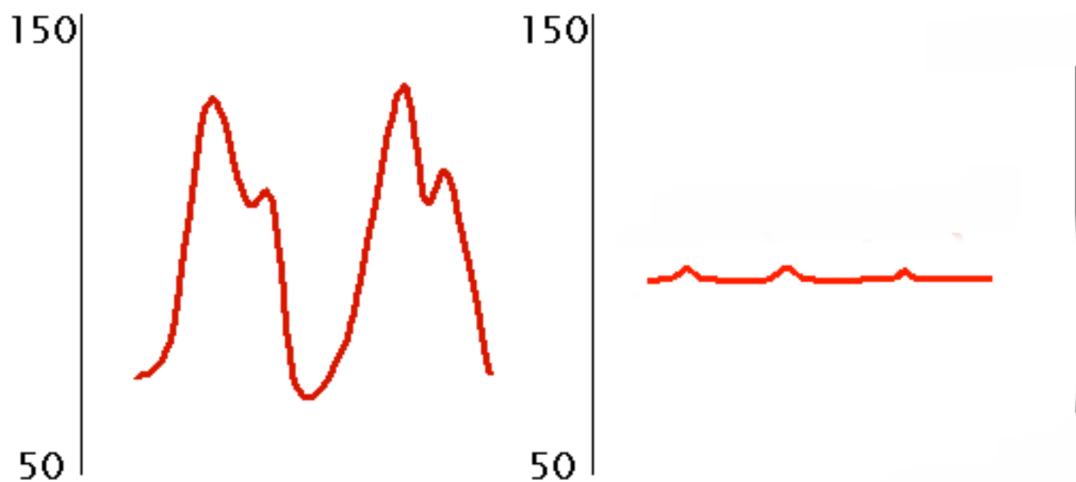
1. Monitoring

Le monitoring est précieux pour évaluer la qualité de la RCP et en particulier évaluer l'efficacité du massage cardiaque. Ainsi, la mesure continue de la pression artérielle invasive et surtout la mesure quantitative de la PETCO₂, inconstamment disponibles en médecine pré-hospitalière, sont des éléments essentiels pour l'évaluation de la RCP au BO.

• *Pression artérielle invasive*

Lorsqu'elle est mesurée de façon continue avant l'AC, elle représente le meilleur moyen de monitorer l'efficacité du massage cardiaque [45]. Elle permet la mesure continue de la pression artérielle diastolique, qui est un bon déterminant de la pression de perfusion coronaire (pression de perfusion de coronaire = pression artérielle diastolique - pression auriculaire droite). La pression de perfusion de coronaire est un des meilleurs facteurs hémodynamiques prédictifs de la survenue d'une récupération d'activité circulatoire spontanée (RACS) chez l'homme et chez l'animal. Il existe une valeur seuil de cette pression de perfusion de coronaire aux alentours de 15mmHg, qui correspond à une pression diastolique aortique d'environ 35mmHg. Une telle pression assure un débit sanguin myocardique théoriquement suffisant pour les besoins métaboliques du cœur pendant la RCP.

La Perte de la pulsatilité de la courbe artérielle au cours d'une thrombose, d'une fuite ou d'une dérivation du zéro, constitue des faux positifs.



• *Saturation veineuse en oxygène*

Elle a été proposée comme monitoring invasif de l'AC [47]. La mesure de la pression artérielle pulmonaire est également réalisable chez les patients préalablement porteurs de cathéters de Swan-Ganz, mais son intérêt est limité.

• *Mesure du gaz carbonique expiré*

Elle reste le paramètre le plus intéressant pour monitorer en routine la RCP. Elle permet d'évaluer l'efficacité du massage cardiaque, de détecter une éventuelle RACS, et certains l'ont proposé comme indice pronostic. La présence obligatoire d'un capnographe au BO permet ainsi de guider la réanimation efficacement, en l'absence de monitoring invasif. En effet, de nombreuses publications ont montré que la PETCO₂ est proportionnelle au débit cardiaque chez un patient sous AG, lorsque la ventilation contrôlée est stable et lorsqu'il n'existe pas de variations métaboliques [35]. Au cours de la RCP, quand le patient est ventilé de façon mécanique, le CO₂ expiré est alors le reflet direct de l'efficacité du massage cardiaque en termes de débit cardiaque [52]. La PETCO₂ a été proposée comme facteur prédictif de RACS : la valeur minimale pour espérer une RACS est, selon les auteurs, de 10mmHg ou de 15mmHg. Néanmoins, ces valeurs-seuil ne peuvent pas être considérées comme des indicateurs suffisamment fiables pour décider de la poursuite ou non de la RCP [53]. L'évolution du chiffre de PETCO₂ au cours de la RCP paraît aussi importante que le chiffre lui-même : la dégradation de la PETCO₂ au cours de la RCP quelle que soit la valeur initiale est un facteur péjoratif et inversement. Mais il existe des limites à l'utilisation de la PETCO₂ : toute modification du rapport ventilation/perfusion (par exemple en cas d'embolie pulmonaire), de la ventilation, du métabolisme interfère avec la PETCO₂. L'utilisation de bicarbonates pour traiter l'acidose métabolique au cours de l'AC et l'injection de fortes doses d'adrénaline modifient également la PETCO₂.

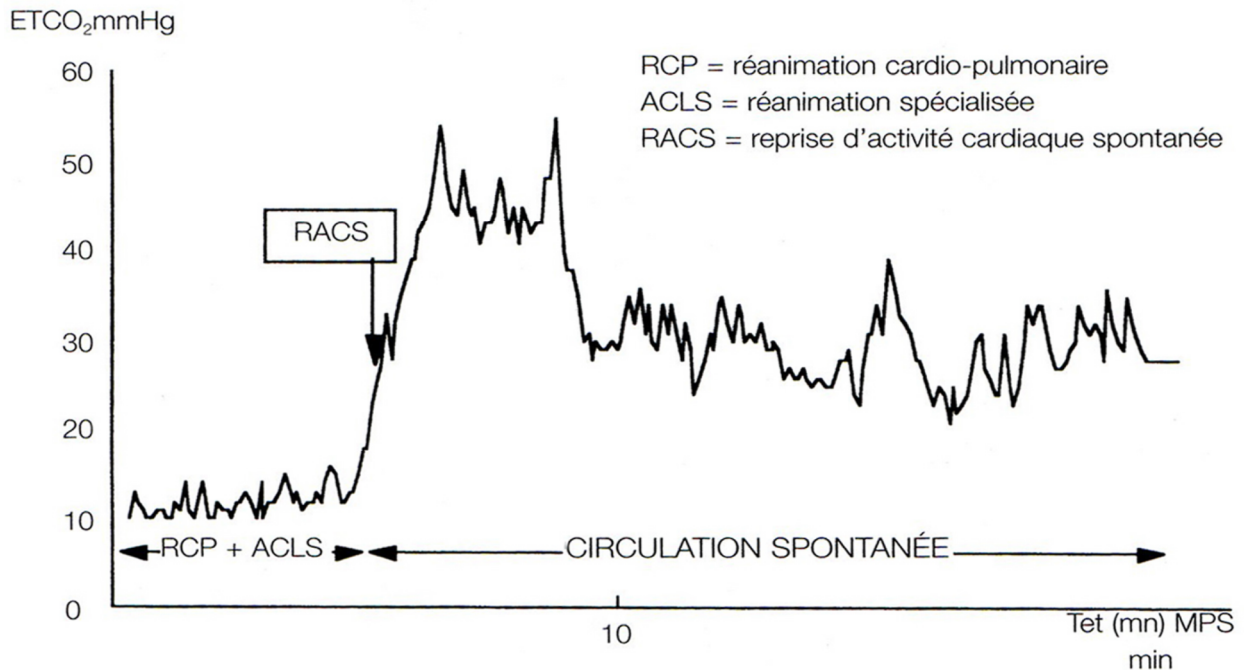


Figure 4 : évolution de ETCO₂ au cours de la RCP [53].

• *Autres monitorages usuels*

L'évaluation de l'efficacité du massage cardiaque fondée sur l'amplitude du tracé cardioscopique est illusoire ; de même l'oxymètre de pouls est rarement utilisable au cours de la RCP. La mesure de la pression artérielle non invasive discontinue est également peu fiable. En revanche, il ne faut pas oublier la possibilité de prélever des gaz du sang artériel, afin d'évaluer l'équilibre acidobasique et la qualité de l'hématose. Ainsi, la prescription d'alcalinisants pour le traitement d'un ACBO ne devra être envisagée qu'avec la mesure du pH artériel.

• *Autres monitorages complémentaires*

L'utilisation de l'échocardiographie transœsophagienne au cours de l'AC a été décrite ponctuellement, en particulier pour évaluer certaines techniques de

massage cardiaque externe (MCE). Cette technique délicate est peu applicable au cours du MCE. La mesure continue du débit aortique par méthode non invasive, grâce à une sonde œsophagienne écho-Doppler, a été également rapportée au cours d'ACBO [46]: cette méthode associée à la mesure du CO₂ expiré présente essentiellement un intérêt pour détecter précocement la survenue de la défaillance circulatoire avant l'AC et pour apprécier la RACS. Toutefois, sa fiabilité pour évaluer la RCP paraît discutable.

Les moyens de monitoring de la fonction cérébrale paraissent avoir un intérêt encore limité au cours de la RCP. La pression d'oxygène conjonctivale qui est un reflet indirect du débit sanguin cérébral n'est pas un bon indice de la circulation cérébrale pendant la RCP [54]. Le Doppler transcrânien a été proposé expérimentalement comme monitoring non invasif de la perfusion cérébrale pendant la RCP. La vitesse moyenne du flux carotidien au Doppler est corrélée avec le débit de la carotide interne, mais il n'existe pas actuellement d'application clinique de cette méthode. L'intérêt de l'analyse bispectrale n'a pas été évalué dans cette indication.

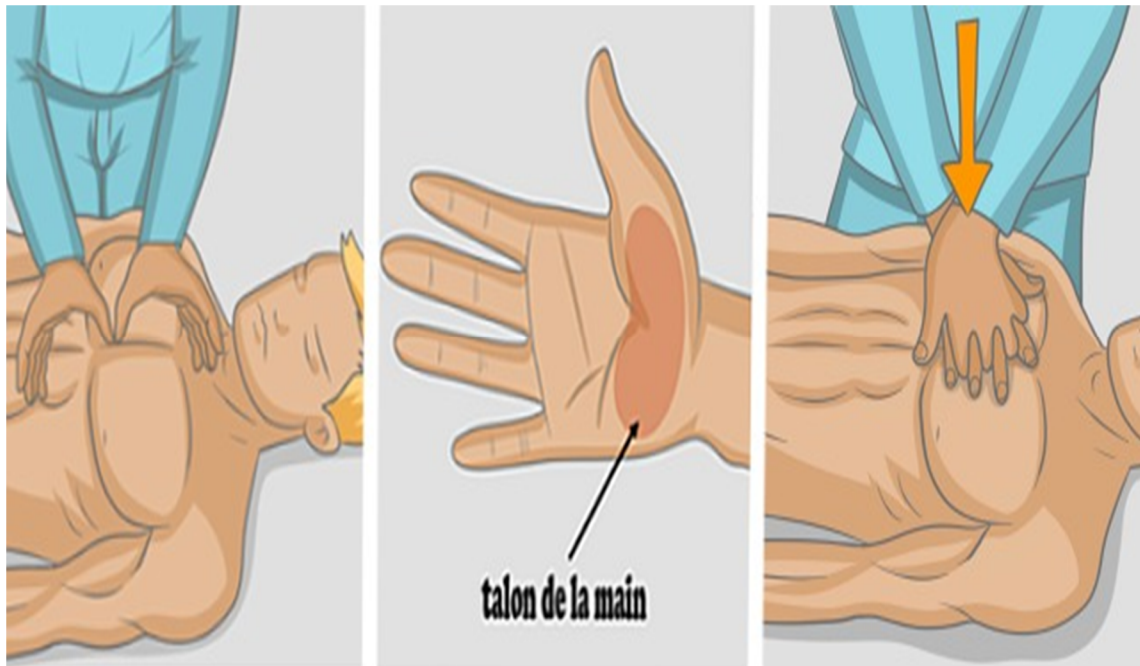
2. Massage cardiaque per opératoire

Le MCE au BO n'a pas de spécificité particulière. Le patient est en décubitus dorsal sur un plan dur, le talon de la main du médecin (ou du secouriste) en appui sur le tiers inférieur du sternum sur la ligne médiane, l'autre main étant posée perpendiculairement au-dessus (voir figure ci-après). Le sternum doit être déprimé de façon franche mais non brutale d'environ 4 à 5 cm en utilisant la force musculaire des bras et au besoin le poids du corps. Le rythme de compression doit être de 80 à 100/min. Le temps de compression doit être égal au temps de relaxation. L'efficacité du massage est jugée sur la

perception des pouls carotidiens et fémoraux, la recoloration des téguments et la régression de la mydriase. L'utilisation d'une cardio-pompe permet la réalisation d'une décompression active. Son association à la compression habituelle du MCE permet, en théorie, d'améliorer le retour veineux et d'augmenter la pression artérielle diastolique au cours de la RCP. Ainsi, la pression de perfusion coronaire optimisée augmenterait les chances de RACS. Malheureusement, à ce jour, une seule étude randomisée multicentrique confirme l'intérêt clinique de la cardio-pompe. Par ailleurs, aucune étude n'a actuellement porté sur la RCP au BO. Dans certains cas, le massage cardiaque interne (MCI) peut être intéressant. Plusieurs études ont montré qu'expérimentalement le MCI pouvait être plus efficace que le MCE en termes de perfusion cérébrale et de perfusion systémique. Cependant, l'efficacité du MCI n'est observée cliniquement que lorsqu'il est appliqué précocement après l'AC. Les recommandations actuelles pour le MCI proposent qu'il soit débuté dans les 15 minutes suivant l'AC. Malgré quelques tentatives discutables pour développer la pratique du MCI, même en pré-hospitalier, il n'existe que deux indications formelles de MCI : l'AC lors de la chirurgie à thorax ouvert ou chez un blessé avec un traumatisme pénétrant du thorax.

Enfin, la survenue d'un AC au cours d'une chirurgie en position ventrale pose un problème difficile. La réalisation d'un MCE sur le patient en position ventrale doit être tentée si celui-ci ne peut être remplacé immédiatement en position dorsale. Une certaine efficacité de cette technique a été décrite [46]. Mais les résultats hémodynamiques sont inconstants et aussitôt que la chirurgie le permet, il faut remettre le patient en décubitus dorsal pour poursuivre la RCP. En cas d'asystolie ou de dissociation électromécanique, le massage

cardiaque doit être poursuivi sans interruption jusqu'à la récupération d'une activité cardiaque.



3. Agents de la réanimation cardiopulmonaire médicalisée

• Les médicaments vaso-actifs.

Comme pour l'AC extrahospitalier, l'adrénaline est le produit vaso-actif de choix dans le traitement de l'AC. C'est un puissant α - et β -agoniste adrénergique d'action directe. Elle agit sur les récepteurs α_1 , α_2 , β_1 et β_2 avec des effets dose-dépendants, mais c'est son effet α -vasoconstricteur qui paraît être l'élément essentiel de son efficacité sur l'AC. D'ailleurs, la noradrénaline pourrait être aussi efficace en théorie. Sinon, aucun sympathicomimétique de synthèse n'a d'intérêt par rapport à l'adrénaline pour la RCP. Elle est administrée par voie intraveineuse. La voie intra-trachéale n'est plus recommandée.

S'il existe un consensus pour l'utilisation de l'adrénaline dans le traitement de l'AC, il n'y a pas unanimité à ce jour pour le choix des doses. La récente étude multicentrique européenne sur les AC extrahospitaliers conclut à une supériorité des fortes doses (5 mg) par rapport aux doses standards (1 mg) en termes de récupération initiale, mais pas de survie finale. Cette supériorité est indiscutable lorsque l'AC est une asystolie, mais n'est plus vraie lorsque l'AC est une fibrillation ventriculaire. Cette supériorité initiale est également trouvée dans les groupes aux pronostics les plus favorables selon la classification d'Utstein (AC d'origine cardiaque, AC d'origine cardiaque devant un témoin, AC d'origine cardiaque devant un témoin pratiquant une RCP immédiate). Or, l'ACBO correspond globalement à ce dernier groupe de la classification d'Utstein. Mais, étant donné la brièveté de l'AC avant l'injection éventuelle d'adrénaline, il paraît licite de préconiser l'injection d'adrénaline à la dose initiale de 1 mg. Si l'AC se prolonge et s'il s'agit d'une asystolie, l'augmentation rapide des doses pour atteindre des injections de 3 à 5 mg, répétées toutes les trois minutes est proposée. Du fait d'une efficacité relative de l'adrénaline et ce, quelle qu'en soit la posologie, l'avenir dans le traitement médicamenteux de l'AC passe peut-être par l'utilisation d'un médicament vaso-actif non adrénérgique comme la vasopressine, dont l'utilisation en association avec l'adrénaline paraît prometteuse, mais encore insuffisamment évaluée cliniquement. En cas de fibrillation ventriculaire ou de tachycardie ventriculaire sans pouls, un choc électrique externe de 200 joules (8-10 joules en interne), doit être réalisé (défibrillateur bi phasique) suivi d'une reprise du massage cardiaque pendant 2 minutes avant de rechercher la présence d'un rythme. L'amiodarone, la lidocaïne et le sulfate de magnésium peuvent être utiles pour les fibrillations ventriculaires résistantes à la défibrillation (Tableau 8) [43].

Tableau 8 : indications et posologies des médicaments de l'arrêt cardiaque [43].

| Médicaments | Indications | Posologie voie intraveineuse |
|-----------------------------|---|--|
| Adrénaline | Inefficacité circulatoire | 1mg toutes les 3 à 5 minutes |
| Amiodarone | Fibrillation ou tachycardie ventriculaire réfractaire après 3 CEE | 300mg en IVD puis 150mg si FV/TV persistante |
| Lidocaine | FV ou TV réfractaire ET Amiodarone indisponible | 1mg/kg |
| Sulfate de Magnésium | Torsade de pointe, hypomagnésémie | 2g IVD |

- *Les solutés de perfusion*

Le soluté de perfusion utilisé pour entretenir la voie d'abord et accélérer la diffusion des drogues injectées au cours de la RCP doit être le soluté salé isotonique. Le soluté glucosé doit être prohibé. L'utilisation de soluté d'alcalinisation reste controversée en médecine pré-hospitalière et ne doit pas être systématique mais guidée par la mesure des gaz du sang. En ce qui concerne l'ACBO, l'utilisation de bicarbonate de sodium hypertonique ne sera discutée qu'en présence d'une acidose métabolique objectivée sur des gaz du sang artériel.

4. Innovations thérapeutiques récentes [41]

- **Défibrillateurs automatisés externes**



- **MCE automatisé**

Ces appareils existent depuis une vingtaine d'années, et induiraient un massage cardiaque externe de meilleure qualité tant sur le plan de l'uniformité des compressions que sur la stabilité de la fréquence de celles-ci et leur profondeur. A ce jour, deux principaux appareils sont commercialisés :

- le LUCAStm (Jolife, Lund, Suède) : s'intéresse à la diastole.
- l'autopulsetm (Zoll Circulation, Chelmsford, Massachusetts, Etats-Unis) : s'intéresse à la systole.

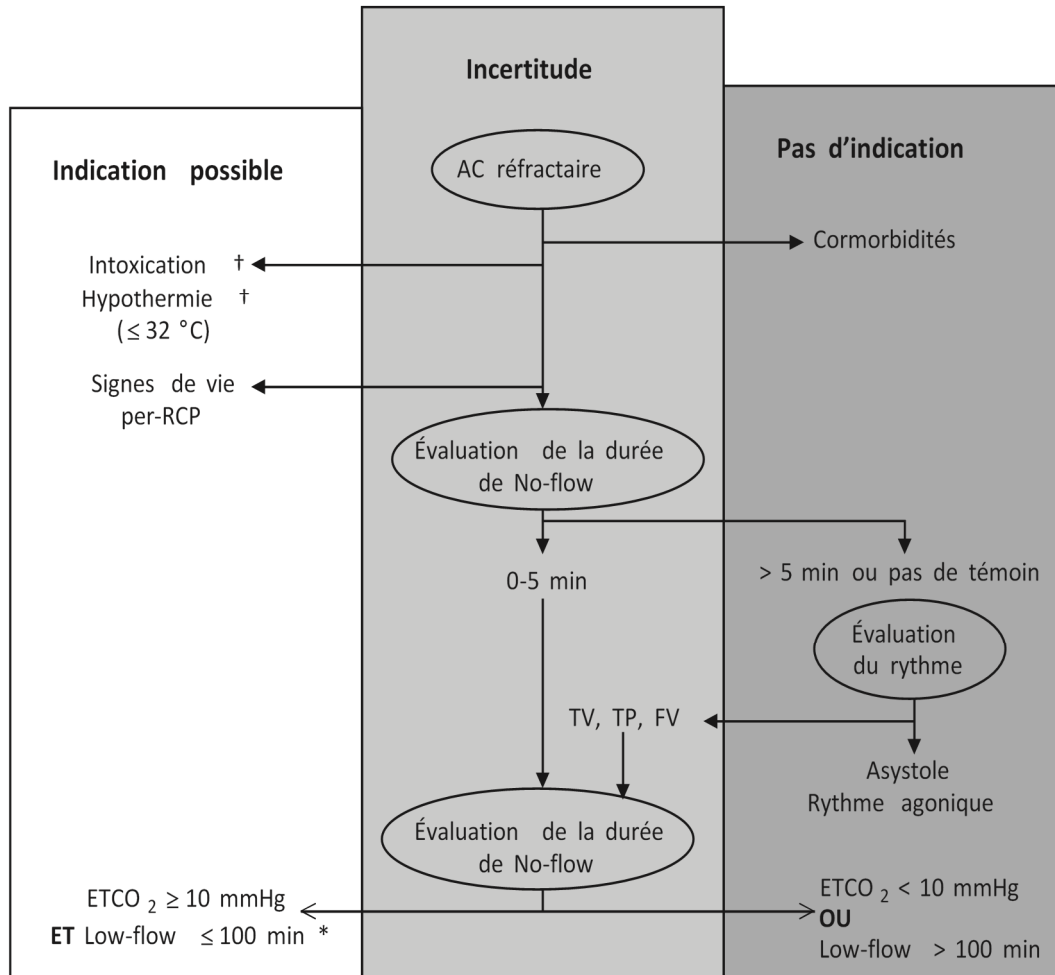


•Circulation extra-corporelle :

La CEC est devenue une option thérapeutique dans les ACR et elle a entraîné un changement de paradigme, seul le pronostic neurologique devant être pris en compte pour la décision, selon le schéma ci-dessous.

Algorithme 8 : arbre décisionnel d'une circulation extracorporelle devant un arrêt cardiaque (AC) réfractaire [55].

médicalisée. D'après Riou et al. (4).



*RCP : réanimation cardiopulmonaire ; TV : tachycardie ventriculaire ; FV: fibrillation ventriculaire ; TP : torsade de pointes ; ETCO₂ : concentration télé expiratoire de CO₂ (évaluée 20 min après le début de la RCP médicalisée). * : une durée de RCP > 100 min peut être acceptée dans le cas des intoxications par les cardiotropes. † : Indications reconnues par l'ILCOR. Les comorbidités sont celles qui amèneraient à ne pas indiquer des soins invasifs (réanimation, chirurgie, angioplastie coronaire par exemple). La durée du low-flow comprend la RCP de base (témoins et secouristes) et la RCP médicalisée [55].*

- Hypothermie thérapeutique modérée

Technique de traitement consistant à refroidir un patient inconscient à une température corporelle basse et durant un temps déterminé et prolongé. Elle permet le ralentissement du métabolisme et serait protectrice vis-à-vis des différents tissus. L'hypothermie est, en règle générale, modérée, comprise entre 32 °C et 34 °C (température corporelle centrale) durant un à deux jours, la borne inférieure (32 °C) semblant avoir de meilleurs résultats. L'induction d'une hypothermie plus importante serait susceptible d'être délétère. Elle permet de réduire la mortalité et les complications neurologiques, sans influence cependant sur la fonction cognitive. L'efficacité est d'autant plus importante que la cause de l'arrêt cardiaque est une fibrillation ventriculaire ou une tachycardie ventriculaire ayant pu bénéficier d'une défibrillation (choc électrique externe). Pour les autres causes d'arrêt, le bénéfice neurologique semble faible ou nul, même si le taux de survie est amélioré [56].

5. Bilan paraclinique

Un bilan paraclinique est souhaitable au cours d'un ACBO. Il est en général limité, sauf particularité étiologique. Il doit comporter au minimum un bilan biologique associant systématiquement gaz du sang artériel et ionogramme sanguin (avec dosage du calcium ionisé). Une radiographie pulmonaire de face doit systématiquement compléter le bilan. Par ailleurs, la détermination du pH au niveau des sécrétions trachéales (pour déceler l'inhalation de contenu gastrique) et la mesure de la température œsophagienne au niveau rétrocardiaque (pour détecter une éventuelle hypothermie cardiaque méconnue) ont pu être proposées. Ce bilan a bien sûr un intérêt diagnostique (recherche de troubles ioniques et de l'hématose...), thérapeutique (équilibre acidobasique...), mais

également médico-légal. En cas d'échec de la réanimation, une autopsie médico-légale doit être demandée, et toutes les investigations devront être envisagées pour permettre d'élucider la cause exacte de l'ACBO. Grâce à l'ensemble de ces éléments, un bilan de l'événement, impliquant l'ensemble des acteurs, sera réalisé.

La réanimation cardiopulmonaire (RCP) doit être prolongée dans le temps plus qu'une simple RCP car il faut avoir dans l'esprit qu'il existe des facteurs de protection cérébrale (hypothermie, produits anesthésiques..). En effet, la majorité des recommandations propose l'arrêt de la RCP en cas d'asystolie persistante après plus de 30 minutes de traitement, lorsque tous les gestes de réanimation ont été accomplis, et leur exécution correcte vérifiée. Cependant, cette règle ne s'applique pas chaque fois qu'un facteur de protection cérébrale préalable à l'AC est présent. Au BO, l'utilisation d'une narcose intraveineuse peut être considérée comme un facteur de protection cérébrale, en particulier par benzodiazépines, étomidate, thiopental. Une hypothermie importante peut être également considérée comme une protection cérébrale. Ainsi, bien qu'aucune règle ne soit définie, une RCP plus prolongée en cas d'ACBO d'origine anesthésique peut être envisagée. De plus, en l'absence de contre-indication liée au terrain ou au contexte médico-chirurgical, l'âge d'un patient ne paraît pas devoir représenter une limitation pour la RCP.

E. Diagnostic étiologique

La recherche de l'étiologie de l'arrêt circulatoire se fait simultanément car elle peut permettre de proposer un traitement spécifique indispensable. Deux approches peuvent être proposées.

La première, décrite par Moitra et al., repose sur l'analyse du rythme cardiaque de départ, démarche résumée dans le tableau 9. Cependant cette approche est souvent difficile du fait de la faible spécificité du rythme initial et d'une analyse peu aisée du tracé ECG (parasite).

Tableau 9: rythme cardiaque initial et étiologies [43].

| <i>Bradycardie ou Asystolie</i> | | <i>Tachycardie ou Fibrillation ventriculaire</i> |
|---------------------------------|-------------------------|--|
| Hypoxie | Toxicité (anaphylaxie, | Ischémie coronaire |
| Hypovolémie | anesthésie) | Dyskaliémie |
| Hypokaliémie | pneumothorax | |
| Hyperkaliémie | compressif | |
| Hydrogène (acidose) | Thromboembolie | |
| Hypothermie | (pulmonaire, coronaire) | |
| Hypoglycémie | Tamponnade | |
| Hyperthermie maligne | Traumatisme | |
| réaction « Hypervagal » | (hémorragie) | |
| | QT allongé | |

Une deuxième approche consiste à réaliser une série de vérifications en fonction du contexte et de la fréquence des événements :

- la première étape consiste à rechercher une orientation en fonction du contexte : le geste chirurgical (hypovolémie, pertes sanguines, embolie gazeuse. . .), le type d'anesthésie (intoxication aux anesthésiques locaux. . .), le terrain

(coronarien par exemple), la clinique (signe d'anaphylaxie. . .) et enfin les données du monitoring (désaturation, hyperthermie. . .) ;

- en l'absence d'orientation évidente, la recherche d'un mécanisme ventilatoire constitue la deuxième étape, notamment chez le patient intubé. En effet les causes les plus fréquentes sont l'obstruction ou le déplacement de la sonde d'intubation, le bronchospasme et le pneumothorax. Le moindre doute sur le bon fonctionnement du circuit de ventilation conduit à une ventilation manuelle en oxygène pur. La démarche diagnostique chez un patient ventilé est résumée dans la Fig. 5 (voir conduite à tenir systématique) ;

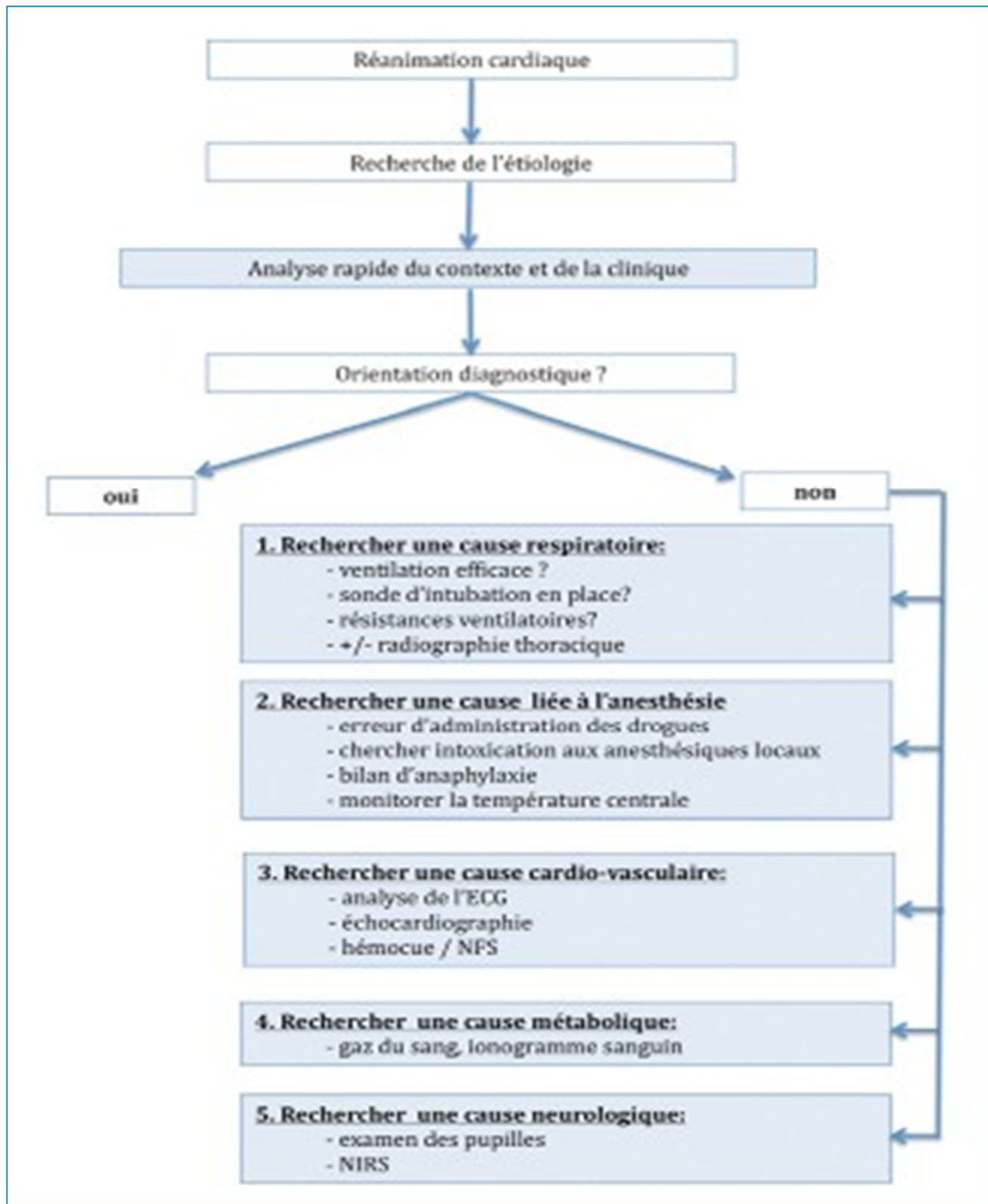
- la troisième étape demande une vérification rapide du plateau d'anesthésie afin de détecter une erreur d'administration ;

- la quatrième étape repose sur un bilan cardiovasculaire avec analyse de l'ECG à la recherche d'un trouble du rythme, d'un trouble de la repolarisation ou de la conduction. Quelques études ont analysé l'intérêt de l'échocardiographie pendant un arrêt cardiaque notamment pour la détection des causes réversibles (tamponnade, embolie pulmonaire, dissection aortique, hypovolémie. . .)

- Enfin un bilan biologique peut être réalisé (ionogramme, numération formule sanguine, gaz du sang, bilan d'anaphylaxie) à la recherche d'un trouble métabolique ou d'un mécanisme allergique.

L'ensemble de cette démarche diagnostique est résumé dans la Figure 10.

Algorithme 9 : recherche étiologique : démarche diagnostique [43].



Une fois le diagnostic étiologique établi, une prise en charge spécifique doit être proposée. Celle-ci ne sera pas développée ici.

Tableau 10 : Étiologies les plus fréquemment associées à un arrêt cardiaque péri opératoire [43].

| | |
|-------------------------|---|
| Causes respiratoires | Hypoxie (inhalation, échec d'intubation, extubation accidentelle, pneumothorax, intubation sélective, panne de matériel, dépression respiratoire au cours d'une anesthésie locorégionale) Bronchospasme Pneumothorax compressif Choc hypovolémique et/ou hémorragique |
| Causes cardiovasculaire | Manœuvres chirurgicales associées à une diminution de la perfusion des organes Embolie pulmonaire cruorique, gazeuse, graisseuse, de ciment Déséquilibre hydro-électrolytique (kaliémie) Augmentation de la pression intra-abdominale Accident transfusionnel Choc anaphylactique Syndrome coronarien aigu (infarctus, Takotsubo. . .) Hypertension artérielle pulmonaire sévère Défaut de fonctionnement de pace maker Syndrome du Q-T long Trouble de la conduction (BAV complet) Hypothermie Surdosage en agents anesthésiques Erreurs d'administration d'un médicament |
| Causes anesthésiques | Anesthésie neuro-axiale avec bloc du tronc cérébral Intoxication aux anesthésiques locaux Hyperthermie maligne Choc anaphylactique Accident vasculaire cérébral |
| Causes neurologiques | Hypertension intracrânienne |

F. Intérêt d'une réanimation prolongée

La durée de réanimation est sujette à débat. De nombreuses équipes arrêtent la réanimation après 20 minutes d'absence de récupération d'une activité circulatoire, cependant il semble qu'un certain nombre de patients pourraient bénéficier d'une réanimation plus longue, d'au moins 30 minutes, sans aggraver le pronostic neurologique par rapport à ceux qui ont été réanimés plus rapidement [43]. En effet, un arrêt cardiaque peropératoire présente quelques particularités par rapport à un arrêt pré-hospitalier, ce qui justifie une modification de la prise en charge recommandée : le monitoring peropératoire obligatoire permet un diagnostic quasi immédiat, ce qui diminue considérablement le délai de réanimation cardiopulmonaire (no flow, c'est-à-dire durée pendant laquelle le débit cardiaque est nul avant l'instauration des manœuvres de réanimation, diminuée). De plus, l'anesthésie générale associée souvent à une hypothermie modérée peut laisser espérer un certain degré de protection cérébrale. Enfin, la réanimation spécialisée d'emblée avec une période de lowflow (période pendant laquelle le débit cardiaque est diminué et assuré par la réanimation cardiopulmonaire) optimisée (massage cardiaque par des professionnels, accès rapide aux voies aériennes supérieures, vasopresseurs, défibrillation précoce) permet d'espérer un pronostic plus favorable.

G. Place de l'assistance circulatoire

La SFAR a publié en 2008 des recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires [43]. Les critères de mise en place d'une assistance circulatoire sont les suivants : les intoxications médicamenteuses, une hypothermie inférieure à 32 ° C ou bien la présence de signes de vie pendant la réanimation cardiopulmonaire. En cas

d'incertitude sur l'étiologie, l'association d'un arrêt cardiaque survenant devant témoin avec une période de no flow inférieure à 5 minutes, ainsi qu'un lowflow inférieur à 100 minutes et une ETCO₂ supérieure à 10 mmHg peuvent amener à proposer une technique d'assistance circulatoire. Un arrêt cardiaque au bloc opératoire survient devant témoin, la période de no flow est courte et mesurable, le monitoring obligatoire de l'ETCO₂ permet d'évaluer l'efficacité de la réanimation, les causes sont souvent réversibles, enfin le terrain et les comorbidités sont connus. En cas d'arrêt cardiaque réfractaire, la réflexion quant au recours à une technique d'assistance circulatoire paraît donc plus facile. Il n'existe pas cependant à l'heure actuelle de recommandations spécifiques pour cette situation.

H. Réanimation post arrêt cardiaque

La prise en charge après récupération d'un arrêt circulatoire au bloc opératoire est similaire à celle d'un arrêt pré-hospitalier, notamment en termes d'objectifs de normoxie, normocapnie, d'équilibre glycémique et de contrôle de la pression artérielle [43].

Faut-il poursuivre l'intervention ?

En cas de reprise d'une activité cardiaque efficace, la décision de report ou de poursuite de l'acte chirurgical doit être discutée au cas par cas. Plusieurs facteurs alimentent la discussion : l'indication de l'intervention et son caractère vital, le fait qu'elle soit débutée ou non, le degré d'urgence, l'étiologie et la durée de l'arrêt cardiaque, et la stabilité hémodynamique post arrêt cardiaque. Si l'intervention n'est pas débutée et si elle n'est pas vitale, elle doit être reportée. Si elle est en cours, elle est terminée ou écourtée si possible.

Quelle est la place de l'hypothermie thérapeutique dans ce contexte particulier?

Les travaux sur l'hypothermie modérée après un arrêt cardiaque extrahospitalier par fibrillation ventriculaire décrivent un effet neuro-protecteur associé à une amélioration du devenir neurologique [43]. L'extrapolation de ces données aux autres types d'arrêts cardiaques, notamment intra-hospitalier, semble raisonnable, bien qu'il n'y ait pas actuellement de données scientifiques suffisantes.

Évaluation de l'état neurologique

Un point important est l'évaluation de l'état neurologique après arrêt cardiaque qui est en fait difficile dans l'immédiat. Sur la notion d'une reprise de la ventilation et de quelques mouvements spontanés, on voit trop souvent des patients extubés au décours d'un arrêt cardiaque...puis ré intubés devant l'aggravation de la situation telle que la survenue de crises convulsives. Il n'est pas recommandé d'extuber un patient au décours d'un arrêt cardiaque même si la durée de celui-ci a été brève. Il faut prendre le temps d'évaluer l'état neurologique et la stabilité hémodynamique, maintenir la ventilation au besoin associée à une sédation et mettre en route des mesures de protection cérébrale comme l'hypothermie modérée. Ce n'est qu'après avoir compris la cause de l'arrêt cardiaque, y avoir remédié et avoir constaté une récupération hémodynamique et neurologique stable qu'un désengagement des mesures d'assistance peut être envisagé.

Quand et comment délivrer une information à la famille ?

La survenue d'un arrêt cardiaque au bloc opératoire impose d'en informer les proches du patient. Plusieurs points sont à souligner dans la façon de délivrer cette information. Il ne faut pas attendre plusieurs heures avant de prendre contact avec la famille. Ce point est souvent reproché quand un contentieux médico-judiciaire fait suite à la survenue de cette complication, la famille ayant eu l'impression d'un abandon alors qu'elle se trouve confrontée à un événement douloureux et inattendu. L'information doit être donnée simultanément par le chirurgien et l'anesthésiste en charge du patient qui doivent délivrer une information cohérente, chacun intervenant pour sa part d'expertise sans intervenir sur celle de l'autre. La transparence concernant les faits tels qu'ils se sont produits doit être totale.

I. Conduite pratique devant une asystolie d'origine anaphylactique.

Définition: inondation brutale de l'organisme par des médiateurs libérés par les cellules de l'allergie.

Signes: Rush cutané, urticaire, prurit, œdème, Hypotension artérielle, tachycardie, collapsus, Troubles du rythme, Bronchospasme, ACR, Apparition des signes concomitant d'une injection d'un produit.

Diagnostic : la chute de PETCO₂<10mmhg est l'argument le plus précoce avec l'effondrement de la pression artérielle invasive.

Traitement:

- Arrêter l'injection du produit suspecté
- Arrêt de la chirurgie, la reprise est une décision collégiale.
- vérifier la perméabilité des voies aériennes supérieures.
- vérifier les branchements
- Mettre sous O2 pur, objectif FiO2 100%
- Intubation oro-trachéale
- MCE + adrénaline 2 x 1 mg puis 5 mg toutes les 3 mn
- Remplissage cristalloïde 30 ml/kg
- traitement symptomatique
- prélèvement sanguin spécifique : histamine, tryptase, IgE



Conclusion

La préparation préopératoire par un analogue de la somatostatine, des patients présentant un syndrome carcinoïde est primordiale pour réduire les risques de complications, dont la plus fréquente et sévère reste la cardiopathie carcinoïde qui doit être recherchée systématiquement et précocement par échocardiographie

Chez tous les malades atteints de syndrome carcinoïde. Une stratégie thérapeutique multidisciplinaire combinant prise en charge médicale (analogue de la somatostatine, traitement de la cardiopathie, ...), et chirurgicale, permet de réduire considérablement les symptômes et améliorer la qualité de vie de ces patients. Mais, le traitement chirurgical, seul traitement curatif, n'est pas un acte anodin, car à l'origine de plusieurs complications dont l'arrêt cardiocirculatoire. Il existe peu de particularité concernant la RCP de l'ACBO, le monitoring du patient anesthésié, en particulier avec l'apport du capnographe permet d'anticiper ou de détecter précocement l'AC et de monitorer de façon efficace une RCP mise en route sans délai.



Annexe 1 : résultat anatomopathologique de la patiente.

Hôpital Militaire Mohammed V - RABAT-
Service d'anatomie pathologique
Chef de service : PR :

Nom, Prénom : Mme
Age : ans sexe F
Siège prélèvement : META SEGMENT VIII
Adressé par le Dr :
Service : CHVI
Date : 16/01/13
Ord2BA

COMPTE-RENDU ANATOMO PATHOLOGIQUE N°:

1-Métastase du segment VIII :

Reçu une métastasectomie parvenue coupé en deux, pesant 100 grs mesurant 9x11.5x3.5 cm, la tranche de section hépatique est encrée. A la coupe présence d'un nodule jaunâtre siège de remaniements hémorragiques et kystiques occupant la totalité de la pièce arrivant à ras de la tranche de section chirurgicale.

2- Métastase du segment VI :

Métastasectomie pesant 10 grs mesurant 5x4x2.5 cm, la tranche de section encrée.
A la coupe présence d'un nodule de même aspects que celui sus décrit arrivant à ras de la tranche de section chirurgicale.

I+II

L'examen histologique des deux prélèvements montre un aspect identique.
Il s'agit d'un parenchyme hépatique siège d'un processus carcinomateux globalement bien limité d'architecture neuroendocrine.
La prolifération est faite des amas, de nids de cellules tumorales et des formations glandulo kystiques de tailles variables.
Les cellules tumorales sont monomorphes de taille moyenne.
Le cytoplasme est éosinophile à limites nettes. L'index mitotique est de 5 mitoses/10 champs.
Les noyaux sont basophiles finement nucléolés.
Le stroma est grêle et fibro vasculaire.
Présence d'embols vasculaires.
Les limites latérales sont atteintes au niveau des deux prélèvements.

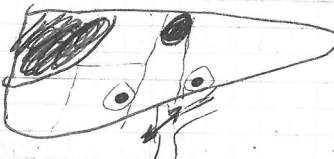
Conclusion :

Aspect morphologique d'une métastases hépatiques par un carcinome moyennement différencié, une origine neuroendocrine est retenue vue le contexte antérieur de la patiente.

Duplicata du compte rendu du 16-01-2013 fait 02-02-2016

**Dr. Médecin Commandant
Spécialiste en
Anatomie-Pathologique
HMIMV - Rabat**

Annexe 2 : déroulement opératoire

le. 26.9.12
Nom:
De: Patient ayant une masse iléo-caecale avec des nodules hépatiques intéressant le syst. ~~III-IV~~
VII, VIII, V, IV et III
Interact: Résect. iléo-caecale, résection des III-IV et ligature portale cœle.
Op. Dr Dr
1) Dr AG, Laparotomie médiane, après exposition, l'explorateur trouve une masse iléo-caecale d'environ 10cm qui envahit le méso-cæcum. Il n'y a pas de ganglions palpables ni de carcinome péritonéal. Par ailleurs le foy. et ouje de grosses masses tumorales dans les syst. VII, VIII, V, IV et III (voir schéma).

2) Résect. iléo-caecale et anastomose iléo-colique par latérale par 2 Kingyts au PDS 3/0.
3) Résection des V et III.
4) Clipse gastrique et ligation de la branche portale droite à l'EPHIC no 1.
5) Un drain de Rd 14Fr est placé dans le CB de Douglas. FPOD.



Résumés

Résumé

TITRE : *Asystolie au cours d'une chirurgie pour tumeur carcinoïde de l'intestin grêle.*

AUTEUR : *Ulrich Tanguy OYABIGUI.*

MOTS-CLES : *tumeur carcinoïde, crise carcinoïde aigue, arrêt cardiocirculatoire per opératoire, octréotide*

Les tumeurs carcinoïdes sont rares, caractérisées par une sécrétion de peptides vaso-actifs (sérotonine, bradykinine, ...) à l'origine du syndrome carcinoïde. Elles sont de découverte souvent tardive au stade de métastases (hépatiques et/ou ganglionnaires). Leur diagnostic fait appel aux données cliniques (flush du visage, diarrhée, bronchospasme) et biologiques (dosage urinaire du 5-HIAA). La complication majeure est représentée par la cardiopathie carcinoïde qui doit être recherchée précocement et traitée. La chirurgie reste le seul traitement curatif du syndrome carcinoïde mais doit être préparée préalablement par un analogue de la somatostatine (octréotide) afin de réduire les risques de complications péri opératoire tel que la crise carcinoïde qui peut aboutir à une asystolie. Cet accident rare (5,6/10000 interventions) est détecté par le monitoring hémodynamique (obligatoire au bloc). Sa survenue conduit à la suspension du geste opératoire et l'anesthésie, et impose l'administration d'adrénaline et le massage cardiaque externe. La reprise de l'intervention chirurgicale est une décision collégiale prise entre les chirurgiens et l'anesthésiste-réanimateur.

Abstract

Title: asystole during a surgery for carcinoid tumor of the small intestine.

Author: Ulrich Tanguy OYABIGUI

Keywords: carcinoid tumor, acute carcinoid crisis, intraoperative Heart Attack, octreotide

Carcinoid tumors are rare, characterized by secretion of vasoactive peptides (serotonin, bradykinin, etc.) to the origin of carcinoid syndrome. They are often discovered late in the stage of metastasis (liver and / or lymph node). Their diagnosis used the clinical data (facial flushing, diarrhea, bronchospasm) and biological data (urinary dosage of 5-HIAA). The major complication is represented by carcinoid heart disease which must be sought and treated early. Surgery is the only curative treatment of carcinoid syndrome but the patient must be prepared beforehand by a somatostatin analogue (octreotide) to reduce the risk of perioperative complications such as carcinoid crisis that can lead to a rare event of asystole. This rare crisis (5.6/10000 interventions) is detected by the hemodynamic monitoring (required in the operation room). Its occurrence led to the suspension of the surgical procedure and anesthesia, and requires the administration of adrenaline and external cardiac massage. The recovery from surgery is a collegial decision between surgeons and the anesthetist.

ملخص

العنوان: توقف الانقباض أثناء عملية جراحية لورم سرطاوي من الأمعاء الدقيقة .

الكاتب: اولريشى طانكي اوبابيكى

الكلمات الأساسية: الورم السرطاوي، أزمة السرطانية الحادة، أثناء العملية القلبية، اوكتريوتيد

الأورام السرطانية نادرة، وتتميز بإفراز ببتيديات فعالة في الأوعية (السيروتونين، البراديكينين ، ...) المسببة للمتلازمة السرطانية، وغالبا ما يتم اكتشافها في وقت متأخر من مرحلة الانبثاث (الكبد و / أو العقدة الليمفاوية .) ويتم تشخيصهم باستخدام البيانات السريرية (احمرار الوجه ، والإسهال، و التشنج القصيبي (والبيولوجية) جرعة البولية من . (5 HIAA وتتمثل المضاعفات الرئيسية في أمراض القلب السرطاوي الذي يجب البحث عنها و معالجتها في مبكرا.

تمتل الجراحة العلاج الوحيد للمتلازمة السرطاوية ولكن يجب أن يعد مسبقا مماثلة السوماتوستاتين) اوكتريوتيد (للحد من خطر حدوث مضاعفات المحيطة بالجراحة مثل الأزمة السرطانية التي يمكن أن تؤدي إلى توقف القلب . و تم الكشف عن هذا الحادث نادرا (5.6 / 10000) التدخلات (من خلال رصد المؤشرات الحيوية . أدى وقوع هذه الحالات إلى وقف إجراء العمليات الجراحية والتخدير ، و يتطلب إدارة الأدرينالين و التدليك الخارجي للقلب . أما إتمام الجراحة فهو قرار يتخذه كل من الجراحين و أطباء التخدير



Bibliographie

- [1]. **Modlin IM, Zikusaka M, Kidd M, Latich I, Eick G, Romanyshyn J.** The history and epidemiology of neuroendocrine tumours. In: Handbook of neuroendocrine tumours: their current and future management. CaplinMandKvols L, eds. Bristol, BioScientifica, 2006;pp 7-36.
- [2]. **Yao JC, Hassan M, Phan A et al.** One hundred years after “carcinoid”: epidemiology of and prognostic factors for neuroendocrine tumors in 35,825 cases in the United States. *J ClinOncol* 2008; 26:3063–72.CrossRefPubMed.
- [3]. **Kulke MH, Mayer RJ.** Carcinoid tumors. *N Engl J Med* 1999;340:858-68.
- [4]. **Modlin IM, Lye KD, Kidd M.** A 5-decade of 13,715 carcinoid tumors. *Cancer* 2003;97:934-59.
- [5]. **Scarsbrook AF, Ganeshan A, Statham J, Thakker RV, Weaver A, Talbot D, Boardman P, Bradley KM, Gleeson FV, Phillips RR.** Anatomic and functional imaging of metastatic carcinoid tumors. *Radiographics*. 2007 Mar-Apr;27(2):455-77.
- [6]. **Levy AD, Sobin LH.** From the archives of the AFIP: Gastrointestinal carcinoids: imaging features with clinicopathologic comparison. *Radiographics*. 2007 Jan-Feb;27(1):237-57.
- [7]. **Levy AD, Taylor LD, Abbott RM, Sobin LH.** Duodenal carcinoids: imaging features with clinical-pathologic comparison. *Radiology*. 2005 Dec;237(3):967-72. Epub 2005 Oct 19.
- [8]. **Horton KM, Kamel I, Hofmann L, Fishman EK.** Carcinoid tumors of the small bowel: a multitechnique imaging approach. *AJR Am J Roentgenol*. 2004 Mar;182(3):559-67.

- [9]. **Pickhardt PJ, Levy AD, Rohrmann CA Jr, Kende AI.** Primary neoplasms of the appendix manifesting as acute appendicitis: CT findings with pathologic comparison. *Radiology*. 2002 Sep;224(3):775-81.
- [10]. **Kulke MH, Mayer RJ.** Carcinoid tumors. *N Engl J Med*. 1999 Mar 18;340(11):858-68. Comment in: *N Engl J Med*. 1999 Aug 5;341(6):453-4; author reply 454-5. *N Engl J Med*. 1999 Aug 5;341(6):454-5. *N Engl J Med*. 1999 Aug 5;341(6):454; author reply 454-5.
- [11]. **Eriksson B, Klöppel G, Krenning E et al.** Consensus guidelines for the management of patients with digestive neuroendocrine tumors-welldifferentiatedjejunal-ileal tumor/carcinoma. *Neuroendocrinology* 2008;87:8–19.CrossRefPubMed.
- [12]. **F. Capron, S. Fialip, I. Guitard, P. Lasser, V.Billard.** Prise en charge peranesthésique du syndrome carcinoïde : apport de l'index bispectral de l'EEG. *Ann Fr AnesthRéanim* 2000 ; 19 :552-5.
- [13]. **Hentic O, Zappa M, Bretagnol F et al.** L'entéroscanner: un examen clé dans la détection des tumeurs endocrines de l'intestin grêle. *GastroentrerolClinBiol* 2011 (abstract) (in press).
- [14]. **M. Zins, A. Balaton.** Les tumeurs carcinoïdes du grêle: formes révélatrices. *J Radiol* 2009 ; 90 : 1300-1359.
- [15]. **Scoazec JY, Couvelard A (Réseau Tenpath).** Gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors: what must the pathologist know and do in 2014?.
- [16]. **Capella C, Arnold R, Klimstra DS, Klöppel G, Komminoth P, Solcia E** World Health Organization Classification of Tumours. Neuroendocrine neoplasms of the Small intestine 4th Edition. IARC, Lyon; 2010

- [17]. **Rindi G, Klöppel G, Couvelard A et al.** TNM staging of midgut and hindgut (neuro)endocrine tumor: a consensus proposal including a grading system. *Virchows Arch* 2007;451:757–62. CrossRefPubMed.
- [18]. **Kianmanesh R, Sauvanet A, Hentic O et al.** Two-step surgery for synchronous bilobar liver metastases from digestive endocrine tumors: a safe approach for radical resection. *Ann Surg* 2008;247:659-65.
- [19]. **Annales de chirurgie** Volume 126, n° 9 pages 836-844 (novembre 2001) Received : 28 May 2001 ; accepted : 26 July 2001].
- [20]. **Maire F, Hammel P, Faivre S et al.** **Temozolomide:** a safe and effective treatment for malignant digestive endocrine tumors. *Neuroendocrinology* 2009;90:67-72.
- [21]. **Rinke A, Müller HH, Schade-Brittinger C et al.** Placebo-controlled, double-blind, prospective, randomized study on the effect of Octreotide LAR in the control of tumor growth in patients with metastatic neuroendocrine midgut tumors: A report from the PROMID study group. *J Clin Oncol* 2009;27:4656-63.
- [22]. **Kulke MH, Horick JL, Fraumeni Jr J et al.** Six methylguanine DNA methyltransferase deficiency and response to temozolomide – based therapy in patients with neuroendocrine tumors. *Clin Can Res* 2009;15:338-45.
- [23]. **Modlin M, Pavel M, Kidd M, Gustafsson BI.** Review article: somatostatin analogues in the treatment of gastroenteropancreatic neuroendocrine (carcinoid) tumours. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;31:169-88.
- [24]. **Moertel CG.** Gastrointestinal carcinoid tumors and the malignant carcinoid syndrome. In : Sleisenger MH, Fordtran JS, eds. *Gastrointestinal disease*. Philadelphia : WB Saunders, 1993 : 1363-78.

- [25]. **Ruszniewski P, Rougier P, Roche A, Legmann P, Sibert A, Hochlaf S, et al.** Hepatic arterial chemoembolization in patients with liver metastases of endocrine tumors. A prospective phase II study in 24 patients. *Cancer* 1993; 71: 2624-30.].
- [26]. **Warnet A., et al. 1989.** The effect of somatostatin analogue on chiasmal dysfunction from pituitary macroadenomas. *J Neurosurg* 71 : 687-690.
- [27]. **Votte A, Cattan D, Dupas JL.** Traitement des tumeurs carcinoïdes du tube digestif. *GastroenterolClinBiol* 1995; 19: 1031-42.
- [28]. **LEROUX geoffroy :**Traitement des tumeurs à sérotonine du grêle ; université de Brest, Renne janvier 2013.
- [29]. **Modlin M, Pavel M, Kidd M, Gustafsson BI.** Review article: somatostatin analogues in the treatment of gastroentreopancreac neuroendocrine (carcinoid) tumours. *Aliment PharmacolTher* 2010;31:169-88.
- [30]. **R. Poyet, S. Kerebel, F. Pons, M. Aletti, C. Jegou, G-R. Cellarier, B. Graffin, P. Carli, R.Carlioz.** Atteinte cardiaque droite révélatrice d'un syndrome carcinoïde. *La revue de médecine interne* 30 (2009) 81-82.
- [31]. **Olivier FOURCADE, Thomas GEERAERTS, Vincent MINVILLE :** Traité d'anesthésie et de réanimation (4éd) 2014. Page595
- [32]. **Eric BAUDIN, Michel DUCREUX :** Tumeurs endocrines thoraciques et digestives 2008 Page 151.
- [33]. **Gan TJ, Glass PS, Windsor A, Payne F, Rosow C, Sebel P, Manberg P.** Bispectral index monitoring allows faster emergence and improved recovery from propofol, alfentanil, and nitrous oxide anesthesia. *BIS Utility Study Group. Anesthesiology* 1997;87:808-815.

- [34]. **Song D, Joshi GP, White PF.** Titration of volatile anesthetics using bispectral index facilitates recovery after ambulatory anesthesia. *Anesthesiology* 1997;87:842-848.
- [35]. **Isserles SA, Breen PH.** Can changes in end-tidal PCO₂ measure changes in cardiac output? *AnesthAnalg*1991 ; 73 : 808-14.
- [36]. **A. Steib, P. Plobner.** Syndrome carcinoïde et BIS. *Ann Fr AnesthRéanim* 2001 ; 20 :309 lettres à la rédaction.
- [37]. **Dr Le ROUX philippe;** Nveaux monitoring BIS ANI INVOS; journées d'enseignements des IADE de la région brestoise 6 décembre 2013.
- [38]. **Aldrete JA, Kroulik D.** Recovery score. *AnesthesiaAnalgesia* 1970 ; 49 : 924-33
- [39]. **Recommandations du Thésaurus National de Cancérologie Digestive Pour les tumeurs neuroendocrines digestives.**
- [40]. **oncologik ; interregion :** tumeurs neuroendocrines du grêle ; 15 octobre 2015
- [41]. **Pr. Benoît VIVIEN. JLAR** Prise en charge de l'arrêt cardiaque au bloc 2015.
- [42]. **Moitra VK, Gabrielli A, Macciolo G ; O'Connor, M.** Anesthesia advanced circulatory life support, *Can J Anesth.* 2012;59:586-603.
- [43]. **Diane lena-QUINTARD :** Le Praticien en anesthésie réanimation (2015) 19, 136—142
- [44]. **Gudipati CV, Weil MH, Bisera J, Deshmukh H, Rackow EC.** Expired carbon dioxide: noninvasive monitor of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1988 ; 77 : 234-9.
- [45]. **Ornato JP.** Hemodynamic monitoring during CPR. *Ann Emerg Med* 1993 ; 22 : 289-94.

- [46]. **Gueugniaud PY, Muchada R, Bertin-Maghit M, Griffith N, Petit P.** Non invasive continuous haemodynamic monitoring and PetCO₂ monitoring during a peroperative cardiac arrest. *Can J Anaesth* 1995 ; 42 : 910-3.
- [47]. **Snyder AB, Salloum LJ, Barone JE, Conley M, Todd M, Digiacommo JC.** Predicting short-term outcome of cardiopulmonary resuscitation using central venous oxygen tension measurements. *Crit Care Med* 1991; 19: 111-3.
- [48]. **Carli P, Petit P, Wilkening M, Freysz M, Gueugniaud PY, Barriot P, et al.** Réanimation des arrêts cardio-respiratoires de l'adulte. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994; 13: 876-87.
- [49]. **Carli P, Lejay M.** Arrêt cardiaque et anesthésie. In: Carli P, Gueugniaud PY, éd. *L'arrêt circulatoire*. Paris: Masson; 1998. p. 111-5.
- [50]. **ALS Working Party of the European Resuscitation Council (ERC).** Guidelines for advanced life support. *Resuscitation* 1992; 24: 111-21.
- [51]. **ILCOR Advisory statement.** *Circulation* 1997; 95: 2172-210.
- [52]. **Falk JL, Rackow EC, Weil MH.** End-tidal carbon dioxide concentration during.
- [53]. **Callahan M, Barton C.** Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med* 1990; 18: 358-62. cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1988 ; 318 : 607-11.
- [54]. **Guerci AD, Thomas K, Hess D, Halperin HR, Tsitlik JE, Wurmb E, et al.** Correlation of transconjunctival P_{cj}O₂ with cerebral oxygenation delivery during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Crit Care Med* 1988; 16: 612-4.

- [55]. **B. RIOU** place de la CEC dans l'arrêt cardiaque réfractaire 2012
- [56]. **Lilja G, Nielsen N, Friberg H et al.** Cognitive function in survivors of out-of-hospital cardiac arrest after target temperature management at 33°C Versus 36°C [archive], *Circulation*, 2015;131:1340-1349

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

توقف الانقباض أثناء عملية جراحية لورم سرطاوي من الأمعاء الدقيقة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: أولريشي طانكي أوبابيكبي

المزاد في 20 يونيو 1982 بونكوفيل (الكابون)

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الورم السرطاوي - أزمة السرطانية الحادة - أثناء العملية القلبية - أوكثريوتيد.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: فريد الصباح
أستاذ في الجراحة العامة

السيد: سمير سياح
أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: محمد طارق تاج الدين
أستاذ في الجراحة العامة

السيد: أحمد بونعيم
أستاذ في الجراحة العامة

السيد: خليل أبو العلاء
أستاذ في الإنعاش والتخدير