

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 84

**FACTEURS PREDICTIFS DE LONG SEJOUR
EN REANIMATION APRES CRANIOTOMIE REGLEE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Pingdewende Arnaud BONKOUNGOU

Né le 20 Août 1987 à Ouagadougou (Burkina Faso)

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Tumeur cérébrale – Anesthésie – Craniotomie réglée – Séjour en réanimation.

JURY

Mr. C. HAIMEUR

Professeur d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

Mr. M. BENSGHIR

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. M. GAZZAZ

Professeur de Neurochirurgie

Mr. H. AZENDOUR

Professeur d'Anesthésie Réanimation

JUGES

Mr. M. AMOR

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

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-CHERCHERS 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
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

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 OUZZANI Houria
 Pr. EL YAACOUBI Moradh
 Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
 Pr. LACHKAR Hassan
 Pr. YAHYA OUI 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 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADN AOUI Mohamed
 Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
 Pr. CHAD Bouziane
 Pr. CHKOFF Rachid
 Pr. HACHIM Mohammed*
 Pr. KHARBACH Aïcha
 Pr. MANSOURI Fatima
 Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
 Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Anatomie-Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Chirurgie Générale
 Pharmacie galénique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
 Pr. BENSOUDA Adil
 Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
 Pr. CHRAIBI Chafiq
 Pr. DAOUDI Rajae
 Pr. DEHAYNI Mohamed*
 Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 Pr. FELLAT Rokaya

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



Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
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

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

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 Abbas

Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale



Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR 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. CHAOUR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
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
Radiologie
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
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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

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

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie



Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL MOUSSAIF Hamid
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. GOURINDA Hassan
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL BARNOUSSI Leila
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. ES-SADEL Abdelhamid
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HADDOUR Leila
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. ISMAEL Farid
Pr. JAAFAR Abdeloïhab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*

Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique



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*

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
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

Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

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 disposition*)



Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. 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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL



Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 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*

Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Anesthésier réanimation
 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



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. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

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
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
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*

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique



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

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 Drissi*
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*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
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 HANCI 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 Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek

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



Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI 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
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 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*

Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 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	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines*



DEDICACES

Toutes mes pensées ne sauront trouve Les humbles mots qu'il faut.....

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude ,l'amour, le respect, la reconnaissance. Aussi , c'est tout simplement que :

Je dédie cette thèse

A mon pays le BURKINA FASO(terre des hommes intègres)

Berceau de nos ancêtres, qui nous a offert une identité et nous a offert des bases solides ayant permis de remplir cette mission avec succès, ce pays dont nous sommes fiers et pour lequel nous espérons contribuer a son rayonnement a l'image de nos aînés

Au royaume du maroc

Patrie d'adoption, un exemple à suivre dans de nombreux domaines, dont les conditions de vie et la qualité de la formation nous a agréablement surpris.

A son excellence Blaise COMPAORE

Président du BURKINA FASO et chef suprême des armées en témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.

A decorative border consisting of a repeating geometric pattern of diamonds and squares, forming a rectangular frame around the text.

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse à

*A mes très chers parents BONKOUNGOU Oscar et Juliette
BONKOUNGOU (Zongo)*

*Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect
et l'amour que je vous porte.*

*Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours
pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.*

*Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre
dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années
d'étude.*

*Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin
.vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.*

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

Vous m'avez tout donné et tout appris.

*A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie DIEU qu'il vous
accorde une longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.*

A mes frères et sœurs Hyacinthe, Roland, Iness Nadine

*Bien que très souvent éloignés par la distance, vous restés gravés dans mon
cœur.*

*En témoignage de toute l'affection et les profonds sentiments fraternels
que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.*

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

Que DIEU exhauce chacun selon ses prières.

*A ma grand mère maternelle et a feu mon grand père maternel(que ton âme
repose en paix)*

*A mes oncles et tantes des grandes familles BONKOUNGOU et
ZONGO,*

*Pour tous vos encouragements, votre soutien et vos conseils, votre
assistance, ce travail vous est dédié. que DIEU vous comble de ses
bienfaits.*

A mes cousins et cousines,

Puisse DIEU vous assister continuellement comme il a fait pour moi.

Vous pourrez toujours compter sur moi.

A FEU SA MAJESTÉ LE ROI HASSAN II

Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis.

A SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMED VI

Chef suprême et chef d'état major général des Forces Armées Royales.

Qu'Allah le glorifie et préserve son royaume.

A SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIER MOULAY EL

HASSAN

Que Dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A Monsieur le Médecin Général de Brigade AHMED MOUEDENE

*Professeur de Traumatologie Orthopédie, Inspecteur du Service de Santé
des Forces Armées Royales. En témoignage de notre grand respect et notre
profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major DIMOU M'BAREK
Professeur d'Anesthésie Réanimation, Directeur de l'HMIMV-Rabat. En
témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major Abdelkarim MAHMOUDI
Professeur de Réanimation, Directeur de l'Hôpital Militaire de Meknès.
En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major Hassan ISMAILI
Professeur de Traumatologie Orthopédie, Directeur de l'Hôpital Militaire
de Marrakech. En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major HDA ABDELHAMID
Professeur de Cardiologie, Directeur de l'E.R.S.S.M. et de l'E.R.M.I.M.
En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.

A son excellence Monsieur YERO Boly

Ambassadeur du BURKINA FASO au MAROC, en témoignage de notre grand respect et de notre profonde considération

A monsieur le général Ibrahim Traoré

(ancien ambassadeur du Burkina faso au Maroc) et à sa famille, en témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

Au Monsieur Colonel Moussa Cisse

Attaché de défense près l'ambassadeur du BURKINA FASO au MAROC, et à sa famille, aucune dédicace, aucun mot, aucune expression ne pourrait traduire à sa juste valeur, le respect, la reconnaissance et l'admiration que je vous porte. Merci pour tout

*A monsieur l'intendant Militaire de 1re Classe Sbidou Leonard Gambo
(ancien attaché de défense et à sa famille), en témoignage de notre grand
respect et notre profonde considération*

*A monsieur le colonel major Paré Ali
(ancien attaché de défense) et à toute sa famille, en témoignage de notre
grand respect et notre profonde considération*

*A tous les membres de la mission militaire et de l'ambassade du Burkina
Faso au Maroc et leurs familles respectives*

Profond respect

*Au général de brigade Honoré Nabéré Traoré
chef d'état major général des forces armées burkinabe, en témoignage de
notre grand respect et de notre profonde considération*

*Au général de brigade Nazinigouba Ouédraogo
directeur du service de santé militaire, en témoignage de notre grand respect
et de notre profonde considération*

*A tous les médecins, dentistes, pharmaciens et personnel du service de santé
des forces Armées Burkinabè*

Au Col HIEN Wendkoum Wendcesslass

Merci pour tout. vous pouvez être fier du travail accompli. je vous dédie ce travail en reconnaissance pour tout ce que vous m'avez appris et été pour moi.

A mes voisins, et amis d'enfance,

Alfred T, Aziz C, Adama G, Boureima Z, Oumarou, solo, Gérémié T, Jean L, Stéphane, Dao, Ahmed, Hassan, Eric, Malick S, Delorenzo C, Aziz (elbout) C,

Ce travail vs est dédié et que DIEU vous comble de ses bienfaits.

A mes chers maitres du primaire

Messieurs : Charles, Moumouni, Lalsaga, Tinguéri, Fulgence, Bamouni.

A mes chers maitres du prytanée militaire de Kadiogo

A mes tous les AET, prytanes et encadrant du PMK (prytanée militaires de Kadiogo), spécialement la promotion 1999-2006

(Gambo, Nassa, Nacanabo, Sanogo, Hien, Zombré, Batiéné, Tandia, Soulama, Zigani, Relwendé, Tougouma, Kalmogo,

Nignan, Barra, Tampanga, Zodi, Bamogo, Drabo, Anato, Palm, Bakone

, Remen, Félix, Toe, Soubeigai, Ido, Maurice, Millogo,

Amadou, Konandji, Rémi, Kamal, Ouaré, Bayiré, Sory, Kaboré,

Diasso, Célestin, Bado, Michel, Rajiv, Kader O, Gildas, Guibré,

Ibrahim, Saka, N'diaye, C Bassirou, Yago, Batchassi, Alou

P, Mahaman, Nana D,)

A mes anciens, et jeunes de L'ERSM

A mes promotionnaires

*(I S Arba, B ali, M roméo, A M thierry, M david, G gyls, Hivers, E Ayouba, A
bruno, Sourou, Fred, N'kolo, Price, Therrance, Akandry, L
Eric, Landrine, Kibongue, Ossokossoko, Christian, Onvre,
Potenciano, Ekekang Mazama, Kao, Abdel, Mehdi, Sidi, Mejdj, Mohamedou*

*A tous mes anciens ,promotionnaires et jeunes de l'academie de MEKNES
et de MARAKECH*

Aux officiers médecins en formation au Maroc :

col traoré, Cne Ouédraogo, Cne bassinga, Cne karfo, Cne Dao

*A tous les officiers et élèves officiers médecins et dentistes de la
communauté Burkinabè au Maroc*

*s /lt Bara Ali, s/lt Nassoum Elie, s/lt Remen lionel, s/lt Doukouré nasser,
s/lt Zongo donald, s/lt Cisse Moctar, EOM Ouattara Swallow, EOM
Ouédraogo Jhonatan, EOM Traoré Mohamed, EOM Massimbo Zido*

A tous les officiers et médecins dentistes formés au Maroc

*Cne Isac Camille Yaméogo, Cne Raoul Bationo, Cne Samson Namoro, Lt
Marc Forgo, LT Ephraim Drabo, Lt Hamidou Ouédraogo, Lt Somé
Blintim, Lt Cheikh Ismael Traoré, Lt Cheikh Oumar Ouédraogo, Lt Yo
Moustapha, Lt Hervé Maurice Ouédraogo*

A toutes ces personnes rencontrées au maroc

*étudiants(es), travailleurs civiles ou militaires avec qui j'ai passé un
moment de travail, de jeu (foot, volley,..) de causerie,*

*A tous mes amis du BURKINA FASO comme du MAROC (cameroun
, benin , burkina , guinée, togo, mali, ghana, cote d'ivoire, niger, etc.*

*A toute personne qui de près ou de loin m'a procuré un quelconque
conseil, une aide ou qui m'a tout simplement redonné la force et la volonté
de continuer à aller de l'avant*

A tous et celles que j'ai omis de citer

Je vous dis merci et vous confie à DIEU

A decorative border consisting of a repeating geometric pattern of diamonds and squares, forming a rectangular frame around the page.

REMERCIEMENTS

*A notre maître et président de thèse
le professeur CHARKI HAIMEUR
Chef de pole Anesthésie –réanimation HMIV*

*Vous avez bien voulu nous faire honneur en acceptant de présider le Jury
de cette thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un exemple à
suivre.*

Soyez assuré de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A notre rapporteur de thèse

Monsieur le professeur Benghsir Moustapha

Professeur d'anesthésie-réanimation

Vous nous avez fait honneur en acceptant de bien vouloir superviser cette thèse et nous tenons à vous exprimer nos plus vifs remerciements, tout en espérant être à la hauteur de vos attentes.

Votre compétence, votre dynamisme, votre modestie ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration et font de vous un encadrant sérieux avec de grandes ambitions.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer nos remerciements chaleureux et les plus sincères.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur Gazaz Miloud

professeur de neurochirurgie

*Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous
faits en acceptant de juger ce travail.*

*Nous avons apprécié votre accueil bienveillant, votre gentillesse ainsi que
votre compréhension. vos qualites humaines n'ont fait qu'agrandir
l'admiration que nous avions déjà pour vous.*

*Veillez trouver dans ce travail l'xpression de notre grande attention et
notre profond respect.*

*A notre maitre et juge de thèse
Monsieur le Hicham Azendour
Professeur d'anesthésie et de réanimation*

*Permettez nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire
partie de nos juges .*

*En dehors de vos connaissances claires et précises ,dont nous avons
bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent
toute admiration et tout respect.*

*Veillez trouvez ici le témoignage respectueux
de notre reconnaissance et admiration.*

A notre maitre et juge de thèse

Professeur Mourad Amor

Professeur d'anesthésie et de réanimation

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

*Nous avons toujours été impressionnés par os qualités humaines et
professionnelles,*

Nous vous remercions pour ce grand honneur que vous nous faites.

*Veillez accepter, cher maitre, ce travail avec toute notre estime et haute
considération .*



Liste des illustrations

Liste des abréviations

<i>CBTRUS</i>	<i>: central brain tumor registry of united states</i>
<i>TDNE</i>	<i>: tumeurs dysembryonniques neuro-épithéliales</i>
<i>DSC</i>	<i>: débit sanguin cérébral</i>
<i>OMS</i>	<i>: organisation mondiale de la santé</i>
<i>PAM</i>	<i>: pression artérielle moyenne</i>
<i>PIC</i>	<i>: pression Intracraninne</i>
<i>TPNE</i>	<i>: tumeurs primitives neuro-ecto dermique</i>
<i>PPC</i>	<i>: pression de perfusion cérébrale</i>
<i>VSCR</i>	<i>: volume sanguin cérébral relatif</i>
<i>SNC</i>	<i>: système nerveux central</i>
<i>SNP</i>	<i>: système nerveux périphérique</i>
<i>SNV</i>	<i>: sytème nerveux végétatif</i>
<i>TPSNC</i>	<i>: tumeurs primitives du système nerveux central</i>
<i>VSC</i>	<i>: volume sanguin cérébral</i>

Liste des figures

Figure 1 : Principaux lobes du cerveau. Vue latérale gauche.

Figure 2: Coupe coronale du cerveau illustrant la disposition des noyaux gris

Figure 3 : Vue de la face inférieure du cerveau montrant le polygone

Figure 4 : Schéma montrant la topographie des tumeurs cérébrales

Liste des tableaux

Tableau 1 :classification OMS des tumeurs du système nerveux

Tableau 2 : Prévention et traitement de l'hypertension intracrânienne et du Gonflement cérébral

Tableau 3 : les points principaux à recueillir lors de l'anamnèse, l'examen clinique et le bilan complémentaire

Tableau 4 : Séquence suggérée pour l'induction anesthésique en chirurgie Intracrânienne.

Tableau 5 : Réveil neurochirurgical

Tableau 6 : Réveil précoce versus réveil différé

Tableau 7 : condition préalables au réveil précoce :l'homéostasie

Tableau 8 : Conduite d'un réveil précoce après chirurgie intracrânienne



Sommaire

PARTIE THEORIQUE	1
I-Généralités	2
A-Rappel anatomique et cellulaire	3
1-L'encéphale	4
B-épidémiologie	11
C- Classification des tumeurs cérébrales	14
1-Classification topographique	14
2-Classification histologique	17
II- Diagnostique	22
A- Clinique	23
1 -Les syndromes lésionnels focalisés	23
2-Symptômes de dysfonctionnement encéphalique	25
3-Symptômes liés au caractère expansif de la lésion.....	28
B-Para-clinique	31
1-Tomodensitométrie	31
2-Imagerie par résonance magnétique	32
3-Artériographie cérébrale préopératoire	34
4-Éléments de diagnostic neuroradiologique	34
III- Prise en charge thérapeutique	35
A-Traitement symptomatique	36
1-Corticothérapie	36

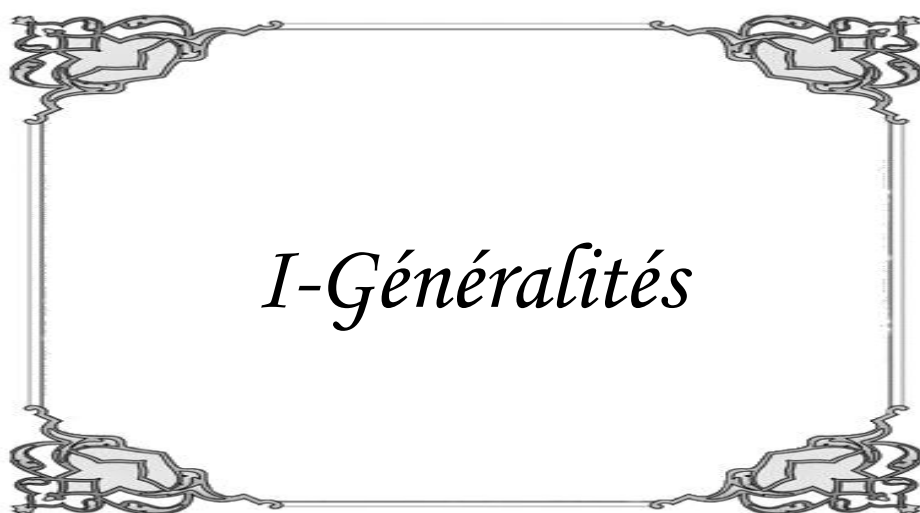
2-les Diurétiques	37
3-Traitement préventif des crises d'épilepsie.....	37
B-Traitement étiologique	38
1- la chirurgie	38
C. Traitements adjuvants	47
1- La radiothérapie	47
2- La chimiothérapie	48
IV- Les complications	49
A- Complications liés à l'évolution des tumeurs	50
1-L'hémorragie	50
2-l'hydrocéphalie	50
3-les engagements	51
B- Complications liées à la chirurgie	51
1-Les séquelles neuropsychologiques.....	52
2-Les complications infectieuses	52
3-Les complications thromboemboliques.....	52
1- Complications liées a la radiothérapie	53
2- Complications liées a la chimiothérapie	54
V-Les tumeurs cérébrales secondaires	55
VI- Place de l'anesthésie et de la réanimation dans les craniotomies pour tumeurs cérébrales	58
A-Physiopathologie de l'augmentation de la pic(pression intracérébrale).....	59

B-Perfusion cérébrale et débit sanguin cérébral	60
C Anesthésie et pression intracrânienne, circulation et métabolisme cérébraux.....	62
1-Anesthésiques intraveineux	62
2-Anesthésiques volatils	63
D-Réduction de la PIC, du volume cérébral et de la tension cérébrale.....	65
VII-Prise en charge anesthésique.....	67
A-Évaluation préopératoire	68
1-État neurologique du patient.....	68
2-État général du patient.....	70
3-Type d'intervention	72
B-Préparation préopératoire.....	73
C-Induction de l'anesthésie	76
1-Buts et agents anesthésiques	76
D-Entretien de l'anesthésie.....	80
1-Buts.....	80
VIII-Réveil	81
A-Buts du réveil après neurochirurgie	83
1-Réveil précoce versus réveil différé	83
B-Indications à un réveil différé.....	83
C-Conditions préalables à un réveil précoce	84
D-Réalisation d'un réveil précoce.....	85

PARTIE PRATIQUE	89
I-INTRODUCTION	90
II-Matériel et méthodes	94
III-Résultats	100
IV-Discussion	110
V-Conclusion	120
VI-résumé	122
VII-Bibliographie	126



PARTIE THEORIQUE



A-Rappel anatomique et cellulaire

Le système nerveux est un système complexe. Il se compose de centres nerveux chargés de recevoir, d'intégrer et d'émettre des informations ; et de voies nerveuses qui conduisent ces informations. Du point de vue anatomique, on divise le système nerveux en trois parties :

- 1) Le système nerveux central (SNC) encore appelé névraxe, profondément situé dans des cavités osseuses (boîte crânienne et canal vertébral) et entouré de membranes appelées méninges, comprend deux parties:
 - l'encéphale, intracrânien
 - la moelle épinière, intrarachidienne.
- 2) Le système nerveux périphérique (SNP), représenté par les nerfs qui se détachent du névraxe dont certains recueillent l'information et d'autres diffusent les ordres.
- 3) Le système nerveux végétatif (SNV) subdivisé en système nerveux sympathique et parasympathique. Ses nerfs interviennent plutôt dans la régulation des fonctions internes et contribuent à l'équilibre du milieu intérieur en coordonnant des activités comme la digestion, la respiration, la circulation sanguine, la sécrétion d'hormones.

Nous nous attacherons dans cette étude à approfondir les atteintes situées principalement au sein du SNC et particulièrement de l'encéphale.

du point de vue cellulaire, deux types de cellules majoritaires sont retrouvés, les neurones qui sont les unités excitables qui produisent et transmettent les signaux

et les cellules gliales qui protègent et nourrissent les neurones. Au sein du SNC, on distingue quatre types de cellules gliales différents constituant la névroglie :

1. les astrocytes
2. les oligodendrocytes
3. les épendymocytes
4. les cellules de la microglie.

Dans le SNC, le soutien glial est principalement assuré par les astrocytes et les oligodendrocytes. Ces cellules gliales sont à l'origine des gliomes, constituant un ensemble hétérogène où chaque variété tumorale correspond à l'une des cellules souches du tissu neuro-épithélial primitif. [1],

1-L'encéphale

L'encéphale comprend plusieurs parties se trouvant dans la boîte crânienne: le cerveau, le tronc cérébral et le cervelet.

*Le cerveau est la partie la plus importante du système nerveux central mesure en moyenne 16 cm de diamètre antéropostérieur, 14 cm de diamètre transversal, 12 cm de diamètre vertical et pèse environ 1100 g ,chez l'homme et 1000 g ,chez la femme . Le cerveau, organe le plus complexe du corps humain est l'étage le plus élevé dans la hiérarchie fonctionnelle du SNC. Son fonctionnement est intimement lié à sa structure et à son organisation en substance grise et substance blanche. La surface des hémisphères est constituée majoritairement de substance grise et les ponts inter-hémisphériques de substance blanche. [2],

a-La substance grise

C'est la partie du cerveau qui permet à l'espèce humaine de se distinguer autant des autres espèces. La substance grise comprend le cortex et les noyaux gris centraux. Le cortex cérébral est une fine couche de substance grise qui recouvre les hémisphères cérébraux. Il comprend à lui seul 75% des cent milliards de neurones du cerveau. D'un point de vue anatomique, le cortex est divisé en cinq lobes : le lobe frontal, situé en avant du sillon central, le lobe pariétal, situé en arrière de ce même sillon central, le lobe occipital qui occupe la partie la plus dorsale du cortex, le lobe temporal, situé sur la partie latérale du cerveau, enfin le lobe de l'insula, enfoui au fond de la vallée Sylvienne (Figure 1). A ces cinq lobes s'ajoute le lobe limbique, situé le long de la zone médiale du cortex, en profondeur de la région inter-hémisphérique.

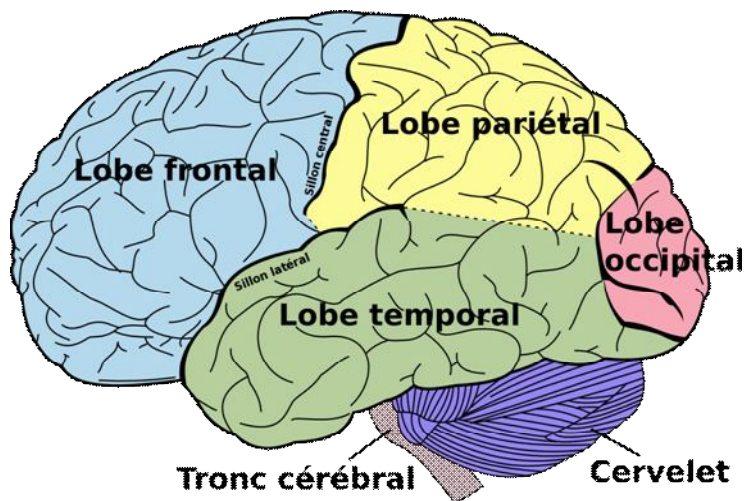


Fig1 : Principaux lobes du cerveau. Vue latérale gauche. Figure 728 du Grays Anatomy.

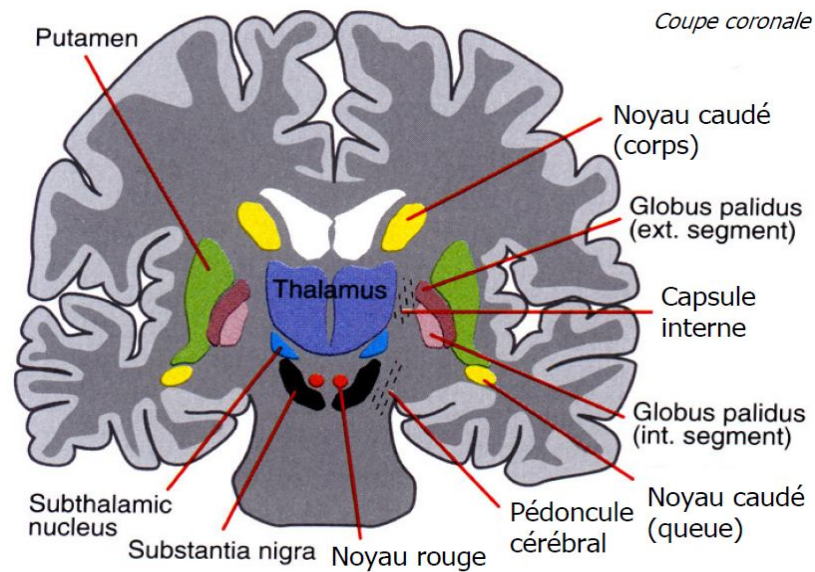
Les cellules nerveuses du cortex présentent une organisation caractéristique en couches parallèles à la surface du cerveau, qui sont au nombre de six : (aires de Brodmann (1909), atlas de Von Economo et Koskinas (1925))

- Couche moléculaire : contient essentiellement des fibres (axones et dendrites).
- Couche granulaire externe : neurones granulaires (couche réceptrice).
- Couche pyramidale externe : cellules pyramidales (couche effectrice).
- Couche granulaire interne (couche réceptrice).
- Couche pyramidale interne (couche effectrice).
- Couche polymorphe.

On constate que les différences histologiques se retrouvent à l'échelle macroscopique, aussi bien d'un point de vue anatomique que fonctionnel.

Les noyaux gris centraux sont des structures de substance grise internes (Figure 2), impliqués dans des boucles complexes qui les lient à différentes aires du cortex et comprennent :

- le striatum, constitué du putamen et du noyau caudé ;
- le globus pallidus ou pallidum qui, avec le putamen latéral, forment le noyau lenticulaire ;
- le claustrum, qui forme une étroite bande de substance grise entre le putamen et l'insula ;
- le thalamus, subdivisé en de nombreux sous-noyaux.



**Fig 2 : Coupe coronale du cerveau illustrant la disposition des noyaux gris centraux ,
Prof : Nathalie KUBIS**

b-La substance blanche

La complexité du cerveau s'explique en partie par la multitude des interactions entre ses différents composants. La substance blanche correspond aux gaines de myéline qui recouvrent les axones pour en accélérer la conduction. Ces axones myélinisés s'assemblent en faisceaux pour établir des connexions avec d'autres groupes de neurones. La substance blanche consiste donc en un assemblage de fibres d'association intra-hémisphériques et inter-hémisphériques.

Les commissures inter-hémisphériques, regroupent le corps calleux, la plus importante (environ 300 millions de fibres) et les commissures antérieure et postérieure.[1],

Chaque hémisphère présente au niveau de sa configuration extérieure :

-trois bords

-trois faces

- latéral, convexe limitée en haut par le bord supérieur de l'hémisphère qui longe le sinus longitudinal supérieur et en bas, par un bord échancré qui répond dans toute son étendue à la voûte du crâne
- médiale plane et verticale .elle comprend deux parties :l'une libre l'autre adhérente
- inférieure divisée par la scissure de Sylvius en deux parties :l'une antérieure ou orbitaire, l'autre postérieure ou temporo-occipitale.

Les trois faces ont une ligne de convergence vers l'avant et vers l'arrière de l'hémisphère ou elles constituent les extrémités ou pôles (antérieur ou frontal, postérieur ou occipital)

c-vascularisation

La vascularisation du cerveau est de type terminal et est assurée par deux courants importants qui sont :

- le courant vertébral constituant au niveau de la base du cerveau, le courant artériel postérieur qui formera le tronc basilaire à la hauteur du sillon bulbo-protubérantiel. Celui-ci donnera plus tard naissance aux artères cérébrales postérieures
- le courant carotidiens, représentant le courant artériel antérieur .qui va se diviser une fois arrivé à la base du cerveau et en dehors du chiasma optique en quatre branches terminales qui sont ;

- a) l'artère cérébrale antérieure
- b) l'artère communicante postérieure
- c) l'artère choroïdienne antérieure
- d) l'artère cérébrale moyenne

Les artères issues du tronc basilaire et des artères carotides internes constituent le cercle artériel de la base du cerveau. Celui-ci est représenté, en arrière, par les artères cérébrales postérieures, latéralement par les artères communicantes postérieures reliant les artères carotides internes aux artères cérébrales postérieures et en avant par les artères cérébrales antérieures. Ces derniers sont unies entre elles par une courte anastomose transversale, appelée artère communicante antérieure.

Ce cercle artériel est aussi appelé polygone de Willis. Il est situé, dans l'espace sous arachnoïdien, dans deux loges : l'une antérieure ou lac opto-chiasmatique, où se trouvent les artères communicantes postérieures ; l'autre, postérieure ou lac basilaire avec les artères cérébrales postérieures. [2],

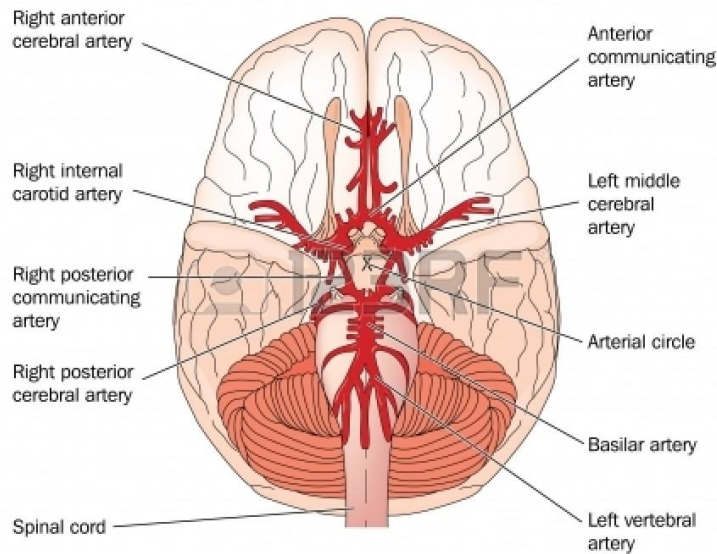


Fig. 3-Vue de la face inférieure du cerveau montrant le polygone de Willis par Peter Lamb

d-Drainage veineux

Le sang du cerveau est drainé d'abord par des veines cérébrales superficielles et profondes, dans des sinus dure-mériens rigides, puis dans des veines cervicales, faciales ou vertébrales. Les veines sont au-dessus des artères, en surface des artères, sur l'ensemble du réseau.

➤ Les veines superficielles

Elles cheminent sur la convexité des hémisphères cérébraux. On distingue

- un groupe veineux supérieur, les veines cérébrales supérieures collectant le sang des lobes frontal et pariétal et le conduisent vers le sinus longitudinal supérieur, contre le courant sanguin.
- un groupe veineux inférieur, les veines cérébrales inférieures collectant le sang du lobe temporal et des régions basales du lobe occipital. elles

aboutissent dans le sinus caverneux, dans le sinus transverse et dans le sinus pétreux supérieur. la veine la plus importante est la veine cérébrale moyenne superficielle qui se compose souvent de plusieurs troncs veineux ; elle conduit le sang de la plus grande partie de la surface hémisphérique vers le sinus caverneux.

Les deux groupes veineux sont unis entre eux par des anastomoses. la plus importante étant représentée par la veine anastomotique supérieure qui aboutit dans le sinus longitudinal supérieur ; elle communique avec la veine cérébrale moyenne superficielle. la veine centrale cheminant dans le sillon central peut également communiquer avec la veine cérébrale moyenne superficielle et le sinus transverse.

➤ Les veines profondes

Les veines profondes du cerveau déversent leur sang dans la grande veine cérébrale. celle-ci se constitue par la réunion de quatre vaisseaux représentés par les deux veines cérébrales internes et les deux veines cérébrales basales, une veine cérébrale interne et une veine cérébrale basale pour chaque hémisphère.

B-Epidémiologie

Les tumeurs primitives du système nerveux central (TPSNC) représentent un groupe hétérogène d'entités anatomopathologiques, plus de 140 types et sous-types sont décrits dans la classification de l'OMS [3]. La définition même de TPSNC a évolué avec le temps. Actuellement, les recommandations internationales, [4-7], incluent toutes les tumeurs primitives bénignes ou malignes originaires des constituants du système nerveux central (SNC) de ses enveloppes ou de la partie intracrânienne ou intrarachidienne des nerfs. les

lymphomes primitifs localisés dans le SNC et par convention quelques rares tumeurs d'origine proche du SNC tel que les chordomes, craniopharyngiomes, par exemple. les tumeurs hypophysaire ne sont pas classées dans les tumeurs primitives du SNC dans la classification de l'OMS mais sont incluses dans certains registres tel que celui du Central Brain Tumor Registry d'États-Unis (CBTRUS) [8],

Dans la littérature, la valeur de l'incidence globale des TPSNC varie d'une étude à l'autre en fonction des modalités des types tumoraux choisis et des modalités pratiques du recensement des cas. mais de façon générale la tendance est à l'augmentation et concerne toutes les tranches d'âges. Actuellement, les données américaines et européennes rapportent une incidence dans les pays occidentaux, d'environ 18/100 000 habitants par an. Il est à noter qu'en France, L'incidence calculée en 2000 à partir des données des registres généraux était de 9,5 pour 100 000 hommes (au 15^e rang des localisations de cancers) et de 8,6 pour 100 000 femmes (13^e rang). Et fournit un chiffre d'incidence de 17,8 pour 100 000 habitants sur la période 2000–2004, le nombre de nouveaux cas diagnostiqués était en 2011 de 4769 cas (2680 chez l'homme et 2089 chez la femme)

Elles représenteraient 8 à 10% de toutes les tumeurs humaines et est responsable entre 1 à 2 % des décès dans le monde. Elles augmentent avec l'âge et sont d'étiologies multifactorielles, aussi bien intrinsèques (l'existence d'un syndrome de prédisposition génétique, l'appartenance ethnique, le sexe, le poids à la naissance ; l'existence d'un terrain allergique réduirait cependant le risque de survenue de certaines tumeurs cérébrales) qu'extrinsèques (l'alimentation, les

infections le tabac et la tétrahydro-cannabiol, les pesticides, l'exposition à des radiations électromagnétique). [9,10].

Au MAROC une étude rétrospective de tous les cas de tumeurs cérébrales primitives de l'enfant âgé entre zéro et 15 ans, a été réalisée au sein du département de pathologie de l'hôpital des spécialités de Rabat entre janvier 1991 et décembre 2009 les tumeurs du système nerveux central sont les plus fréquentes des tumeurs solides de l'enfant, représentant 20% des cancers et venant juste derrière les leucémies (30% des cancers). Les tumeurs les plus fréquemment rencontrées sont à l'étage sus-tentorial les gliomes et les craniopharyngiomes, à l'étage sous-tentorial les astrocytomes et les médulloblastomes cérébelleux[11].ces résultats étaient légèrement en dessous des valeurs rencontrées dans la littérature 34,9/[12].

Chez l'adulte, les tumeurs cérébrales malignes représentent 1 à 2% de l'ensemble des cancers. on note un nette prédominance des méningiomes suivis des gliomes et des adénomes hypophysaires. Deux tiers sont bénignes (gliomes de bas grade, méningiomes, adénomes de l'hypophyse).

Les métastases intracrâniennes représentent plus de 35 % des tumeurs intracrâniennes de l'adulte. Elles peuvent toucher toutes les structures du système nerveux : cerveau, méninges et nerfs. Les cancers primitifs, les plus fréquemment responsables de localisations secondaires cérébrales, sont les cancers du poumon, du sein et les mélanomes[11]. Elles sont rares chez l'enfant et apparaissent le plus souvent lors de rechutes d'une maladie cancéreuse connue : ostéosarcome, rhabdomyosarcome, neuroblastome. [13].

C- Classification des tumeurs cérébrales

Le cerveau est l'organe le plus complexe du corps humain et sa complexité n'a d'égale que sa fragilité. La présence de tumeurs cérébrales primitives en modifie la structure et donc, influence grandement le fonctionnement. Ces tumeurs requièrent une stratégie thérapeutique à long terme, qui tient compte de différents facteurs : le type de tumeur, sa localisation, son historique. Aussi, il est très important de pouvoir différencier et classer ces tumeurs afin de pouvoir évaluer le pronostic et les possibilités thérapeutiques à mettre en place. [1]

Les tumeurs cérébrales sont classées en deux types (topographique et histologique), d'intérêt diagnostique et pronostique, Sous ce terme on désigne:

- Les tumeurs cérébrales primitives (70%) ou secondaires (14%)
- Les tumeurs méningées (15%)
- Les tumeurs osseuses de la voûte et de la base du crâne (1%)

Dans notre étude nous nous sommes attachés au premier groupe de tumeur.

1-Classification topographique

L'encéphale contenu dans la boîte crânienne comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Le premier est contenu en entier dans l'espace supratentorial, les deux autres dans l'espace sous-tentorial appelé communément la fosse postérieure selon que la tumeur siège au-dessus ou en dessous de la tente du cervelet on distingue[2]:

- Les tumeurs sus-tentorielles: ou hémisphériques ou supratentorielles elles se déclinent en tumeurs de la ligne médiane (régions sellaire et supra-sellaire, hypothalamique et thalamique, pinéale) et tumeurs hémisphériques[14] .

*ligne médiane

les tumeurs de la ligne médiane sont rares. la grande diversité des tumeurs rencontrées rend le diagnostic difficile. de même, leur localisation profonde et médiane rend le traitement compliqué. [15], les tumeurs et masses de la région sellaire et supra-sellaire sont relativement fréquentes chez l'enfant : elles peuvent être bénignes (craniopharyngiome, gliome des voies optiques et de l'hypothalamus, kyste dermoïde et épidermoïde [16], (ou malignes (tumeurs germinales, glioblastome) certains sont même des malformations comme l'hamartome du tuber cinereum ou les kystes arachnoïdiens.

* les tumeurs hémisphériques

Elles peuvent être diverses et se divisent en :

Tumeurs hémisphériques corticales: ou lobaires, frontales, temporales, pariétales, occipitales

tumeurs hémisphériques profondes: des commissures inter hémisphériques (trigone, corps calleux), des ventricules latéraux et des noyaux gris centraux

- Les tumeurs sous-tentorielles: ou de la fosse cérébrale postérieure

Elles sont nettement moins fréquentes (1/3 des cas) que les tumeurs sus-tentorielles (2/3 des cas) ; une proportion importante de tumeurs de cette région ne naît pas dans le tronc cérébral ou le cervelet, mais a son origine dans les citernes et, contrairement aux tumeurs de la fosse postérieure de l'enfant, celles de l'adulte sont le plus souvent bénignes. Ces tumeurs peuvent être classées selon leur siège en tumeurs :

- * extra-axiales siégeant en dehors du tissu cérébral et donc essentiellement dans les citernes, et en particulier dans celle de l'angle ponto-cérébelleux.
- * intra-axiales se développant au sein même du tissu cérébral et donc à l'étage sous-tentorial localisées soit dans le tronc cérébral, soit dans le cervelet (vermis et/ou hémisphères)
- * intra-ventriculaires : elles naissent alors dans le 4^{ème} ventricule. [11]

-Il existe des tumeurs qui sont « à cheval »:

- Sur la tente du cervelet: tumeurs du foramen ovale de Pacchioni, elles sont moitié sus-tentorielles et sous-tentorielles.
- Sur le trou occipital: moitié dans la fosse postérieure, moitié dans le canal rachidien

CLASSIFICATION DES TUMEURS INTRACRANIENNES SELON LEUR TOPOGRAPHIE

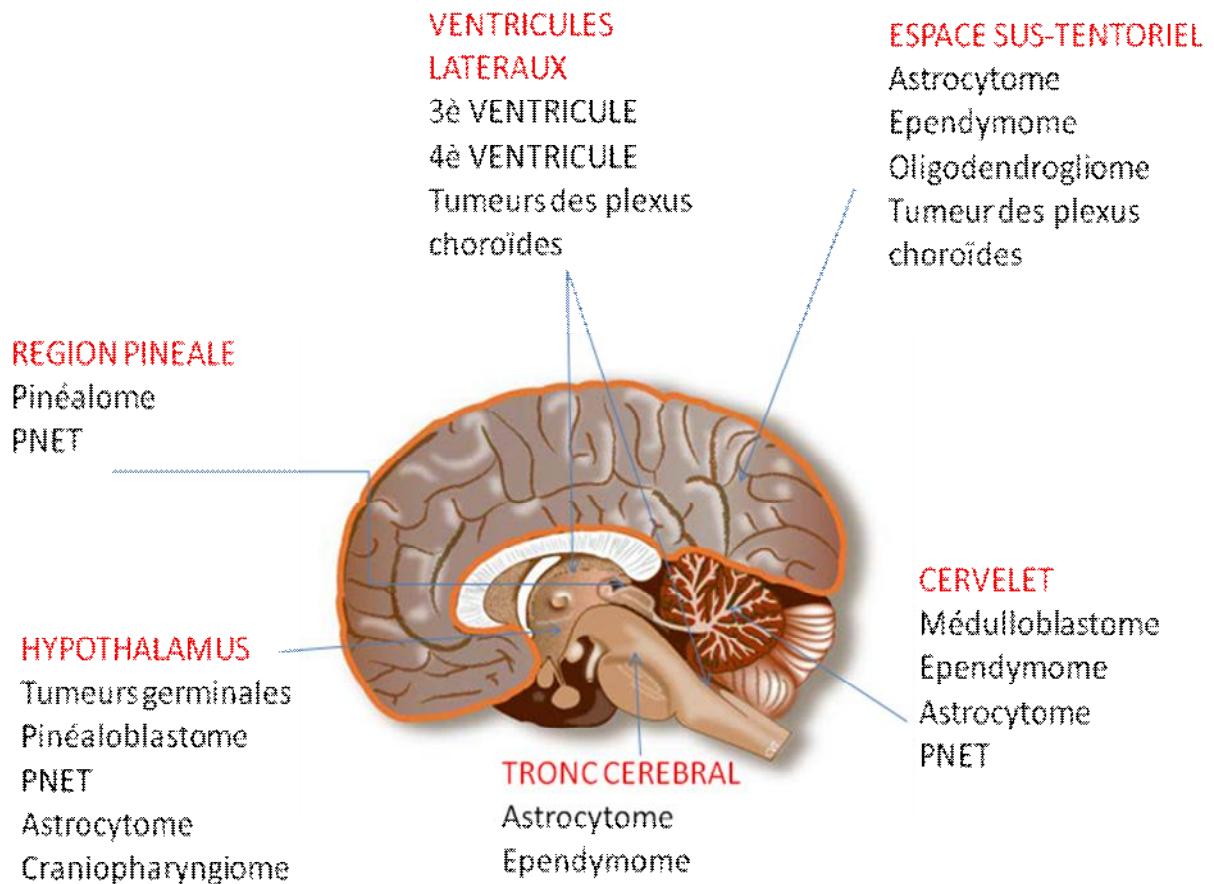


Fig 4 : Schéma montrant la topographie des tumeurs cérébrales

© Institut Gustave-Roussy - Mars 2005 - Les Tumeurs du Système Nerveux Central (page 8)

2-Classification histologique

La classification histologique utilisée dont dépendent le pronostic et le traitement est celle de l’OMS. On distingue schématiquement pour bien situer les différents types histologiques de tumeurs par rapport à l’élément histologique d’origine :

les tumeurs gliales, les tumeurs primitives neuro-ectodermiques (PNET), les tumeurs germinales malignes, intracrâniennes et les autres néoformations intracrâniennes. [17],

*les tumeurs gliales (astrocytome, gliome, oligodendrogliome)

Pour les gliomes, le grade histo-pronostique permet de les classer en bénignes (grades 1 et 2) et malignes (grades 3 et 4). Ce grade histo-pronostique est basé sur des critères histologiques : nombre de mitoses, présence de nécrose, atypies cytonucléaires et importance de la prolifération endothélio-capillaire. La somme de ces critères permet d'établir le grade de 1 (absence de critère histologique de gravité) à 4 (présence de 3 ou 4 critères). Les tumeurs des plexus choroïdes et les épendymomes appartiennent également à ce groupe mais la classification par grade histopronostique ne leur est pas applicable.

* Les tumeurs primitives neuro-ectodermiques (TPNE)

Il s'agit d'un groupe de tumeurs fréquemment rencontrées chez l'enfant composées de cellules neuro-épithéliales ou indifférenciées[18]. La première de ces tumeurs à avoir été identifiée est le médulloblastome, décrit dans le cervelet. En 1985, ce cadre a été étendu à des tumeurs d'un aspect histologique comparable, mais développées dans d'autres localisations (par exemple les pinéloblastomes, les épendymoblastomes...). Le caractère unique de la cellule à l'origine de ces tumeurs reste en questionnement. Ainsi, les tumeurs gliales et les TPNE représentent l'essentiel des tumeurs du tissu cérébral chez l'enfant.

* Les tumeurs germinales malignes intracrâniennes

Ce ne sont pas des tumeurs du tissu cérébral. Elles se situent dans les régions pinéale et/ou supra-sellaire[19], [20], .

* Les autres néoformations intracrâniennes

Elles sont plus rares. Il s'agit de tumeurs neuronales, des méninges et des tissus de soutien, des gaines des nerfs, des tumeurs d'origine vasculaire, neuroendocrinienne et dysembryoplasique(craniopharyngiome) . [21],

Tableau 1: classification OMS des tumeurs du système nerveux central

TUMOURS OF NEUROEPITHELIAL TISSUE		Neuronal and mixed neuronal-glial tumours	
Astrocytic tumours		Dysplastic gangliocytoma of cerebellum (Lhermitte-Duclos)	9493/0
Pilocytic astrocytoma	9421/1 ¹	Desmoplastic infantile astrocytoma/ ganglioglioma	9412/1
Pilomyxoid astrocytoma	9425/3*	Dysembryoplastic neuroepithelial tumour	9413/0
Subependymal giant cell astrocytoma	9384/1	Gangliocytoma	9492/0
Pleomorphic xanthoastrocytoma	9424/3	Ganglioglioma	9505/1
Diffuse astrocytoma	9400/3	Anaplastic ganglioglioma	9505/3
Fibrillary astrocytoma	9420/3	Central neurocytoma	9506/1
Gemistocytic astrocytoma	9411/3	Extraventricular neurocytoma	9506/1*
Protoplasmic astrocytoma	9410/3	Cerebellar liponeurocytoma	9506/1*
Anaplastic astrocytoma	9401/3	Papillary glioneuronal tumour	9509/1*
Glioblastoma	9440/3	Rosette-forming glioneuronal tumour of the fourth ventricle	9509/1*
Giant cell glioblastoma	9441/3	Paraganglioma	8680/1
Gliosarcoma	9442/3		
Gliomatosis cerebri	9381/3		
Oligodendroglial tumours		Tumours of the pineal region	
Oligodendroglioma	9450/3	Pineocytoma	9361/1
Anaplastic oligodendroglioma	9451/3	Pineal parenchymal tumour of intermediate differentiation	9362/3
Oligoastrocytic tumours		Pineoblastoma	9362/3
Oligoastrocytoma	9382/3	Papillary tumour of the pineal region	9395/3*
Anaplastic oligoastrocytoma	9382/3		
Ependymal tumours		Embryonal tumours	
Subependymoma	9383/1	Medulloblastoma	9470/3
Myxopapillary ependymoma	9394/1	Desmoplastic/nodular medulloblastoma	9471/3
Ependymoma	9391/3	Medulloblastoma with extensive nodularity	9471/3*
Cellular	9391/3	Anaplastic medulloblastoma	9474/3*
Papillary	9393/3	Large cell medulloblastoma	9474/3
Clear cell	9391/3	CNS primitive neuroectodermal tumour	9473/3
Tanycytic	9391/3	CNS Neuroblastoma	9500/3
Anaplastic ependymoma	9392/3	CNS Ganglioneuroblastoma	9490/3
Choroid plexus tumours		Medulloepithelioma	9501/3
Choroid plexus papilloma	9390/0	Ependymblastoma	9392/3
Atypical choroid plexus papilloma	9390/1*	Atypical teratoid / rhabdoid tumour	9508/3
Choroid plexus carcinoma	9390/3		
Other neuroepithelial tumours		TUMOURS OF CRANIAL AND PARASPINAL NERVES	
Astroblastoma	9430/3	Schwannoma (neurilemoma, neurinoma)	9560/0
Chordoid glioma of the third ventricle	9444/1	Cellular	9560/0
Angiocentric glioma	9431/1*	Plexiform	9560/0
		Melanotic	9560/0
		Neurofibroma	9540/0
		Plexiform	9550/0

¹ Morphology code of the International Classification of Diseases for Oncology (ICD-O) (614A) and the Systematized Nomenclature of Medicine (<http://snomed.org>). Behaviour is coded /0 for benign tumours, /3 for malignant tumours and /1 for borderline or uncertain behaviour.

* The italicised numbers are provisional codes proposed for the 4th edition of ICD-O. While they are expected to be incorporated into the next ICD-O edition, they currently remain subject to change.

Perineurioma		Haemangiopericytoma	9150/1
Perineurioma, NOS	9571/0	Anaplastic haemangiopericytoma	9150/3
Malignant perineurioma	9571/3	Angiosarcoma	9120/3
Malignant peripheral		Kaposi sarcoma	9140/3
nerve sheath tumour (MPNST)		Ewing sarcoma - PNET	9364/3
Epithelioid MPNST	9540/3	Primary melanocytic lesions	
MPNST with mesenchymal differentiation	9540/3	Diffuse melanocytosis	8728/0
Melanotic MPNST	9540/3	Melanocytoma	8728/1
MPNST with glandular differentiation	9540/3	Malignant melanoma	8720/3
		Meningeal melanomatosis	8728/3
TUMOURS OF THE MENINGES		Other neoplasms related to the meninges	
Tumours of meningotheial cells		Haemangioblastoma	9161/1
Meningioma	9530/0		
Meningothelial	9531/0	LYMPHOMAS AND HAEMATOPOIETIC	
Fibrous (fibroblastic)	9532/0	NEOPLASMS	
Transitional (mixed)	9537/0	Malignant lymphomas	9590/3
Psammomatous	9533/0	Plasmacytoma	9731/3
Angiomatous	9534/0	Granulocytic sarcoma	9930/3
Microcystic	9530/0		
Secretory	9530/0	GERM CELL TUMOURS	
Lymphoplasmacyte-rich	9530/0	Germinoma	9064/3
Metaplastic	9530/0	Embryonal carcinoma	9070/3
Chordoid	9538/1	Yolk sac tumour	9071/3
Clear cell	9538/1	Choriocarcinoma	9100/3
Atypical	9539/1	Teratoma	9080/1
Papillary	9538/3	Mature	9080/0
Rhabdoid	9538/3	Immature	9080/3
Anaplastic (malignant)	9530/3	Teratoma with malignant transformation	9084/3
		Mixed germ cell tumour	9085/3
Mesenchymal tumours		TUMOURS OF THE SELLAR REGION	
Lipoma	8850/0	Craniopharyngioma	9350/1
Angiolipoma	8861/0	Adamantinomatous	9351/1
Hibernoma	8880/0	Papillary	9352/1
Liposarcoma	8850/3	Granular cell tumour	9582/0
Solitary fibrous tumour	8815/0	Pituicytoma	9432/1*
Fibrosarcoma	8810/3	Spindle cell oncocytoma	
Malignant fibrous histiocytoma	8830/3	of the adenohypophysis	8291/0*
Leiomyoma	8890/0	METASTATIC TUMOURS	
Leiomyosarcoma	8890/3		
Rhabdomyoma	8900/0		
Rhabdomyosarcoma	8900/3		
Chondroma	9220/0		
Chondrosarcoma	9220/3		
Osteoma	9180/0		
Osteosarcoma	9180/3		
Osteochondroma	9210/0		
Haemangioma	9120/0		
Epithelioid haemangioendothelioma	9133/1		



II- Diagnostique

A- Clinique

Les symptômes observés dans les des tumeurs cérébrales sont liés au fait que les tumeurs cérébrales se développent au sein d'une « boîte fermée », le crâne. On peut schématiquement résumer l'histoire clinique d'une tumeur intracrânienne :

- symptômes de dysfonctionnement encéphalique
- symptômes liés au caractère expansif de la lésion
- syndromes lésionnels focalisés.

1 -Les syndromes lésionnels focalisés

Les symptômes et signes lésionnels susceptibles de révéler une tumeur cérébrale sont secondaires à une souffrance des structures nerveuses, soit de façon directe par infiltration, compression ou déplacement, soit de façon indirecte par œdème ou biais vasculaire.

Les lésions corticales s'expriment par des phénomènes déficitaires ou épileptiques qui conduisent très rapidement à établir un diagnostic topographique clinique et à déclencher les investigations.

- L'incidence des tumeurs cérébrales chez les patients épileptiques est d'environ 4%. [22], l'inverse, la fréquence des crises d'épilepsie chez les patients présentant une tumeur cérébrale est élevée, oscillant en moyenne entre 30 et 50 %.[23], Dans la majorité des cas, les crises sont inaugurales et vont amener à la découverte de la lésion cérébrale ; mais, des crises plus tardives dans l'évolution de la maladie peuvent également se rencontrer. Selon les études, la fréquence des crises précoces symptomatiques d'une tumeur cérébrale

varie entre 20 et 80 %. [24], La fréquence des crises tardives est plus faible, de l'ordre de 15 % dans la plupart des études. La présence de crises inaugurales est, en soi, de mauvais pronostic pour le contrôle ultérieur de l'épilepsie et est considérée comme facteur à risque de pharmacorésistance. [25], On estime globalement que, chez les patients atteints d'une tumeur cérébrale sans épilepsie, le risque de développer des crises comitiales oscille entre 20 et 45 % selon les séries.

Le type de tumeur cérébrale et sa localisation vont être des facteurs déterminants du risque de développer une épilepsie (précoce ou tardive). Les tumeurs cérébrales les plus à risque de crises sont les tumeurs développementales (tumeur dysembryoplasique neuroépithéliale [TDEN], gangliogliomes), les tumeurs primitives à développement lent (astrocytomes, gliomes de grade 2), les méningiomes, les tumeurs hémorragiques (mélanomes) et les métastases multiples. Une localisation corticale est, en soi, un facteur de risque d'épilepsie, s'il s'agit surtout d'une localisation rolandique. [26],

Sur le plan clinique les épilepsies tumorales ne présentent pas de caractères distinctifs particuliers. une étude de Hildebrand et al en 2005 a montré que la première manifestation était le plus souvent soit une crise partielle simple ou complexe (40 %), soit une crise secondairement généralisée (50 %), soit une crise de type indéterminé (10 %). En revanche, avec l'évolution et la mise en route des traitements antiépileptiques, les crises devenaient majoritairement partielles simples et complexes (74 %) avec relativement peu de généralisations secondaires (19 %). La symptomatologie clinique dépend, bien entendu, de la localisation de la tumeur avec une relative bonne corrélation anatomoclinique dans environ deux tiers des cas. L'absence de corrélation anatomoclinique

évidente ne doit pas faire récuser la tumeur comme étant à l'origine de l'épilepsie mais doit faire évoquer la possibilité d'un foyer épileptogène secondaire, en particulier dans le cas des tumeurs du lobe temporal. [27],

2-Symptômes de dysfonctionnement encéphalique

Les symptômes secondaires à une souffrance cérébrale diffuse sont souvent relevés de façon rétrospective en effet, en l'absence de tout autre signe d'appel, il ne serait pas raisonnable d'évoquer le diagnostic de tumeur cérébrale sur un simple tableau d'asthénie prolongée ; or il est très fréquent que les patients se plaignent de fatigue intense dans les mois ou semaines précédant le diagnostic et ceci quels que soient le type et la localisation de la lésion avec une fréquence peut-être plus remarquable en cas de pathologie parenchymateuse gliale profonde. Associées à cette sensation de grande fatigue, on retrouve une perte de l'élan vital, des difficultés à la poursuite de tâches prolongées, une diminution des capacités de concentration et de la libido, l'apparition de réactions anxieuses devant toute tâche même sans difficulté réelle. Ces symptômes évoquent un syndrome dépressif que les patients hésitent parfois à réfuter bien qu'ils soulignent l'absence de facteurs déclenchant. Dans d'autres cas, le tableau est plus important et c'est l'entourage plus que le patient lui-même qui mentionnera des modifications comportementales, des erreurs de jugement, de courts épisodes de désorientation, une discrète altération des fonctions mnésiques ou intellectuelles. Le caractère isolé d'une telle symptomatologie, en l'absence de tout symptôme sensitivomoteur ou sensoriel, pourra faire errer le diagnostic vers un syndrome dépressif ou un syndrome démentiel. La persistance ou l'aggravation du tableau entraînera la mise en route de la démarche étiologique.

Les déficits moteurs: Ils sont modérés et segmentaires et surtout distaux (pied-main). Ils sont controlatéraux. L'hémiplégie totale massive est l'exception. L'hémi-parésie controlatérale à la tumeur est proportionnelle, elle prédomine à la face et au membre supérieur, la marche reste possible longtemps. Le déficit s'installe le plus souvent de façon progressive, quelquefois à la suite d'une crise d'épilepsie, exceptionnellement de façon brutale.

Les déficits sensitifs: Ils ont les mêmes caractères de distribution et d'installation que les troubles moteurs. Il ne s'agit jamais de troubles massifs des sensibilités élémentaires

Les déficits des réflexes et les signes d'irritation pyramidale : Sont controlatéraux à la tumeur

Les troubles des fonctions supérieures : Sont de bons signes d'appel.

* Troubles du langage :

- Parlé: Manque de mot

 Trouble de l'expression

 Aphasie nominale

 Jargonaphasie

 Paraphrasie (utilise un mot pour un autre)

 Alexie

- Ecrit: Dysgraphie, Acalculie

* Troubles de l'exécution du geste :

- Apraxie idéo-motrice: Perte de l'utilisation des objets usuels

- Apraxie idéatoire: Perte de l'exécution et de la valeur symbolique de certains gestes (signe de la croix, salut militaire, ...)
- Apraxie spécialisées: Perte de l'habillage,

* Troubles de la mémoire de fixation sur les faits récents.

Les troubles Psychiques : Ils sont fréquents, discrets, d'aggravation progressive. Ils portent sur:

-Les éléments thymiques: troubles de l'humeur et du caractère, anxiété, irritabilité, jovialité, état hypomaniaque.

-Les éléments intellectuels: troubles de la mémoire, du jugement, du raisonnement, diminution de l'idéation

Les troubles Visuels : Ils sont fréquents et motivent souvent la consultation en raison:

- D'une baisse de l'acuité visuelle
- D'une vision double (diplopie)
- Des troubles du champ visuel dont certaines parties sont voilées, floues ou réduites

Les troubles endocriniens : Ils attirent l'attention sur les tumeurs au voisinage de la base du crâne: de l'hypophyse, du diencéphale, du 3ème ventricule.

Ils réalisent des tableaux endocriniens multiples: obésité ou maigreur, aménorrhée, impuissance, retard pubertaire, diabète insipide

3-Symptômes liés au caractère expansif de la lésion

Le dernier type de symptomatologie est lié à l'augmentation du contenu intracrânien. L'apparente simplicité du mécanisme pathogénique de l'hypertension intracrânienne et des diverses modalités recouvre des processus très intriqués : l'œdème cérébral péri tumoral a plusieurs composantes, vasogénique, cytotoxique ; le processus tumoral lui-même peut être le siège de remaniements créant des changements de volume importants : développements kystiques, hémorragies intra tumorales. Les symptômes vont dépendre de ces processus physiopathologiques et du compartiment anatomique où va se localiser le maximum du processus expansif ; de façon schématique, trois tableaux pourront être réalisés :

-un syndrome céphalalgique focal : les douleurs sont caractérisées par une localisation précise et surtout par leur quotidienneté, avec des renforcements en fin de nuit ou en début de matinée. Un tel symptôme est attribué au développement de la masse lésionnelle, aux étirements vasculaires ou méningés qu'elle entraîne, éventuellement à l'érosion de la table osseuse interne du crâne -

-un syndrome d'hypertension intracrânienne : ce deuxième type de tableau clinique peut faire suite au premier ou au contraire s'installer d'emblée. Il associe céphalées et vomissements. Les céphalées sont souvent à prédominance matinale, bilatérales, lancinantes, avec des renforcements paroxystiques apparaissant lors des changements de position, lors de la toux, de l'éternuement, une tendance nauséuse, éventuellement des vomissements compléteront la symptomatologie ; vomissements classiquement faciles en jets, surtout en cas de lésion de la fosse postérieure chez l'enfant. L'association céphalées-vomissements évoluant de façon subaiguë ou chronique ne pourra manquer

d'évoquer un tableau d'hypertension intracrânienne ; cependant chez l'enfant, l'importance de la symptomatologie digestive pourra poser un problème de diagnostic différentiel avec un syndrome abdominal aigu. C'est dans le cadre de ces syndromes d'hypertension intracrânienne que pourront se rencontrer des phases de décompensation liées à des déplacements massifs du tissu cérébral avec engagement sous des structures osseuses ou dure-mériennes. Engagement sous la faux, engagement de la 5e circonvolution temporale au niveau du foramen magnum, engagement des amygdales cérébelleuses au niveau du trou occipital.

-le troisième tableau possible est celui du blocage ventriculaire ; un tel tableau est relativement rare et se voit essentiellement dans les lésions intra ventriculaires localisées soit à la sortie des ventricules latéraux (trous de Monro), soit au niveau de l'aqueduc de Sylvius ou encore du foramen de Magendie. Ces blocages par clapet sont à l'origine d'accès d'hypertension intracrânienne aiguë qui comporte le risque d'engagement ; plusieurs accès de ce type doivent suggérer immédiatement le diagnostic de lésion intra ventriculaire et faire entreprendre le bilan morphologique sans délai. [28],.

Devant ces tableaux cliniques, quel que soit l'âge du sujet, la conduite à tenir est actuellement la suivante :

- procéder à un examen clinique neurologique à la recherche soit de la confirmation des signes focaux et à la quantification de leur importance, soit à la mise en évidence de signes passés inaperçus ;

- rechercher un œdème papillaire au fond d'œil mais la difficulté d'interprétation de cet examen fait qu'il n'appartient plus à la pratique clinique systématique en dehors des services de spécialité ;
- évaluer l'état fonctionnel du patient en référence aux échelles de Karnofsky ou de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) ;
- faire pratiquer un examen tomodensitométrique sans et avec injection de produit de contraste dans de brefs délais et éventuellement en urgence si la symptomatologie clinique fait évoquer la possibilité d'une tumeur intra ventriculaire ;
- éliminer ou discuter les quelques diagnostics différentiels qui cliniquement peuvent donner le change à un processus tumoral intracrânien : tableau de « pseudotumeur cérébrale » ou encore hypertension intracrânienne bénigne, tableau de thrombophlébite cérébrale, méningite chronique, hématome sous-dural post-traumatique.

La clarté de cette stratégie est telle que cette première phase de diagnostic de processus expansif est habituellement conduite par le médecin praticien jusqu'au diagnostic positif tomodensitométrique. Le travail du clinicien va alors être de préciser la nature de la lésion et de décider de la stratégie à suivre en tenant compte de l'ensemble des variables cliniques et neuroradiologiques : âge, état général, pathologies associées, localisation et extension lésionnelle. À ce niveau, l'apport de la neuro-imagerie est décisif[28].

B-Para-clinique

Les objectifs de l'imagerie sont :

- de porter le diagnostic de tumeur cérébrale et d'éliminer les lésions non tumorales ;
- de préciser la localisation de cette tumeur par rapport au parenchyme cérébral (intra- ou extra parenchymateuse, ou encore intra ventriculaire)
- de décrire les caractéristiques morphologiques (structure, limites, volume, extension) de cette lésion et son retentissement sur les structures cérébrales (effet de masse, engagements, hydrocéphalie) ;
- d'évoquer la nature et de tenter d'évaluer le degré de malignité de la lésion ;
- de guider l'indication et la planification du geste chirurgical (biopsie ou exérèse) quand il est indiqué ;
- d'assurer la surveillance post-thérapeutique.

1-Tomodensitométrie

La TDM est encore très utilisée du fait de son moindre coût et de sa plus grande disponibilité. Elle a pour avantages de caractériser les calcifications de petite taille non visibles en IRM et de mieux analyser les structures osseuses. Chez les patients présentant une contre indication à l'IRM, la TDM spiralée permet de réaliser des reconstructions multi plans utiles à l'appréciation de la localisation et des limites tumorales. La TDM est moins performante que l'IRM

pour les tumeurs iso denses, les tumeurs de la fosse postérieure, les tumeurs de la ligne médiane et l'analyse de l'extension tumorale.

2-Imagerie par résonance magnétique

L'IRM permet d'obtenir des coupes dans tous les plans de l'espace et sa sensibilité bien supérieure dans l'évaluation des gliomes n'est plus à démontrer.

De plus, l'IRM permet de réaliser une exploration de la totalité du névraxe, nécessaire dans le bilan des tumeurs ayant une propension à disséminer aux méninges ou à la moelle. [28].

Imagerie par résonance magnétique nouvelles techniques

a-Imagerie de diffusion

Cette technique utilise des gradients de diffusion appliqués successivement dans les trois directions de l'espace, pendant des acquisitions ultrarapides en échoplanar. Dans chaque voxel de l'image, on peut calculer un coefficient apparent de diffusion qui peut être retranscrit sur une cartographie couleur superposée à l'image anatomique d'origine. Ce coefficient de diffusion est plus élevé dans les tumeurs que dans le parenchyme sain. L'imagerie de diffusion permettrait de différencier l'œdème de l'infiltration tumorale et de distinguer les portions nécrotiques et kystiques au sein des tumeurs. [29-31], Elle apporterait des arguments pour différencier les gliomes des métastases[32], et est d'un apport majeur dans les kystes épidermoïdes. Elle permet de faire le diagnostic des abcès qui présentent une diminution de leur coefficient apparent de diffusion. [33] Une importante limite à cette technique est la grande sensibilité aux artefacts de susceptibilité magnétique des séquences en échoplanar, ce qui la

rend peut performante dans les lésions hémorragiques ou situées à proximité des structures osseuses.

b-Imagerie de perfusion

Cette technique utilise des acquisitions dynamiques en échoplanar avec une injection de produit de contraste. Elle permet d'obtenir des courbes de l'évolution temporelle de la concentration du produit de contraste et d'évaluer ainsi le volume sanguin cérébral relatif (VSCR) dans chaque voxel.

Dans les gliomes, il existe une bonne corrélation entre le VSCR et d'une part la vascularisation des tumeurs, d'autre part leur grade histologique. [34], Cette technique paraît efficace pour quantifier la réduction du volume sanguin régional dans les tumeurs et dans le parenchyme sain après radiothérapie[35], et donc d'évaluer l'impact de cette thérapeutique sur ces structures.

c-Imagerie d'activation


L'imagerie d'activation utilise une séquence en échoplanar sensible au contenu en oxygène du sang. Cette technique repose sur l'existence d'une disproportion entre l'augmentation régionale du débit sanguin cérébral et l'extraction de l'oxygène du sang en réponse à une activation corticale. Une cartographie de l'activité corticale régionale pour les patients présentant des gliomes situés au niveau de certaines aires fonctionnelles capitales pourrait faire partie de l'évaluation pré thérapeutique. [36], Il existerait une bonne corrélation de cette technique avec les potentiels évoqués per opératoires. [37], Combinée avec les données des potentiels évoqués per opératoires, l'imagerie d'activation peut aider le chirurgien à épargner des aires fonctionnelles, en particulier dans la résection des gliomes de bas grade proches des aires motrices. [38],

3-Artériographie cérébrale préopératoire

Cet examen invasif ne possède plus que des indications exceptionnelles, le plus souvent dans le cadre du diagnostic étiologique d'un hématome intracérébral aigu, où la découverte d'un blush tumoral avec retour veineux précoce oriente vers une tumeur maligne hyper vascularisée et élimine une malformation vasculaire. Elle permet l'embolisation préopératoire des tumeurs extra-axiales hyper vascularisées.

4-Éléments de diagnostic neuroradiologique

Il est habituellement facile devant une lésion expansive refoulant et déformant les structures adjacentes, présentant un contraste spontané et/ou après injection de produit de contraste. On s'attachera à en décrire le volume, les limites (nettes ou floues, régulières ou irrégulières), la structure (homogène ou hétérogène), la présence de kystes, de calcifications, l'existence d'un œdème à sa périphérie, l'aspect hyper vascularisé ou non. Les limites tumorales sont assimilées aux limites de la zone rehaussée par l'injection dans les gliomes de haut grade ou aux limites de la zone hyper intense en spT2 dans les gliomes de bas grade, mais l'extension de ces tumeurs se prolonge bien au-delà de ces limites apparentes. [35-37], Ailleurs le diagnostic sera plus difficile : tumeurs simulant un accident ischémique, un abcès, pour lesquelles l'imagerie de diffusion et/ou la spectroscopie seront déterminantes, tumeurs simulant une plaque de démyélinisation, une leucopathie radique, [38], tumeur masquée par une hémorragie. Il faudra éliminer les lésions pseudo tumorales : hamartomes, hétérotopies nodulaires, dysplasie corticale, granulomes, abcès, encéphalite virale, plaques de démyélinisation pseudo tumorales... Malgré les progrès de l'imagerie et l'arsenal technique actuellement disponible, il arrive encore que le diagnostic de tumeur soit une surprise opératoire ou de biopsie.



*III- Prise en charge
thérapeutique*

Une fois le diagnostic de tumeur intracrânienne posé, le traitement va s'attacher à :

- lutter contre un œdème cérébral (contre l'hypertension intracrânienne)
- lutter contre une hydrocéphalie éventuelle ;
- mettre en route un traitement anti comitial le cas échéant ;
- agir sur la tumeur directement.

Cette prise en charge est multidisciplinaire et comprend généralement un traitement symptomatique et un traitement étiologique [39].

A-Traitement symptomatique

Elle repose principalement sur la corticothérapie a visée anti-œdémateuse, les antiépileptiques indiqués en cas de crise ou en période péri-opératoire a titre prophylactique, la prévention des complications thromboemboliques et digestives, la kinésithérapie

1-Corticothérapie

Les corticoïdes (Médrol, Solupred, Cortancyl) sont fréquemment utilisés en neuro-oncologie. Outre une action anti-tumoral propre (lymphome cérébral primitif), les corticoïdes agissent sur l'œdème péri tumoral ;par ce biais ils permettent une réduction de l'hypertension intracrânienne et une amélioration fonctionnelle rapide(réduction des déficits et des crises comitiales).

Le problème essentiel des corticoïdes réside dans leurs effets secondaires (aspect cushingoïde, myopathie, complications psychiatriques, ostéoporose, ostéonécrose aseptique des têtes fémorales ou parfois humérales, hémorragies et perforations digestives, syndrome de sevrage,...)

La prescription de corticoïdes doit donc toujours être revue de manière à ce qu'un patient donné reçoive seulement la dose minimale efficace adaptée à sa situation.

2-les Diurétiques

a-Non osmotiques

Viennent renforcer l'action des corticoïdes.

Les diurétiques de l'anse, et les inhibiteurs de l'Anhydrase Carbonique (Acétazolamide) ont le désavantage d'aggraver l'hypokaliémie induite par les corticoïdes. On leur préfère en général les diurétiques hypokaliémiants (Spironolactone par exemple).

b-Diurétiques osmotiques

Le Mannitol est d'utilisation délicate et ne doit pas se faire sans avis spécialisé, sauf en urgence extrême par exemple en cas d'engagement, en attendant un bilan radiologique. En effet, son action est de relativement courte durée et

S'accompagne de phénomènes rebond ainsi que de complications hémorragiques en cas d'intervention chirurgicale. Il faut retenir sa place comme médicament d'urgence.

3-Traitement préventif des crises d'épilepsie

Souvent, un antiépileptique est prescrit dès le diagnostic de tumeur connu, si le patient a fait une crise. Un traitement de couverture en cas d'opération est souvent proposé. Il va durer 2-3 mois après le traitement chirurgical, puis

Éventuellement arrêté. Trois facteurs seront alors prioritairement à prendre en compte pour le choix du traitement antiépileptique.

- Les éventuelles interactions entre le traitement antiépileptique et le traitement oncologique en cours ou programmé[40]
- La tolérance du médicament antiépileptique[41]
- L'efficacité du traitement antiépileptique[42]

B-Traitement étiologique

Quant à lui, est basé sur des facteurs liés à la tumeur elle-même mais également sur les données cliniques qui caractérisent le patient et le situe dans sa vulnérabilité par rapport à la tumeur et aux traitements. Ce traitement dépend ainsi :

- du type de tumeur
- de la taille et de la localisation de la tumeur
- de l'évolution et de l'agressivité de la tumeur
- de l'âge et de l'état physique du patient

Et comporte, en fonction du type histologique de la tumeur, la chirurgie, la radiothérapie, la chimiothérapie ou une combinaison des trois modalités. Dans cette étude, nous nous intéresserons principalement au traitement étiologique chirurgicale.

1- la chirurgie

La chirurgie, lorsqu'elle est possible est le traitement de première intention. En effet, sa place n'est guère discutable car c'est d'elle que dépend le diagnostic

histologique. L'acte opératoire doit tenir compte du risque vital ou fonctionnel auquel le patient sera exposé. La chirurgie est assurée après repérage anatomique au scanner ou à l'IRM, et c'est au chirurgien qu'il revient de peser le rapport bénéfices/risques et de décider d'une exérèse chirurgicale complète ou partielle. Des explorations per opératoires peuvent représenter une aide essentielle au cours de cet acte notamment l'IRM per-opératoire et la neuronavigation. Il existe, depuis quelques années, une technique qui permet de réaliser une « cartographie fonctionnelle » du cortex (figure) et des faisceaux de substance blanche , à l'aide de stimulations électriques durant l'opération chirurgicale. [43,44], . Le patient est soit endormi (pour des stimulation de zones sensori-motrices), soit éveillé (pour la stimulation de zones cognitives, telles que les zones du langage). Cette cartographie permet de préserver les zones fonctionnelles importantes afin de limiter les déficits fonctionnels post-opératoires.

a-Buts :

Diagnostic histologique précis

Décompression cérébrale

Problématique :

- « exérèse macroscopiquement complète »
- Chirurgie « carcinologique » impossible vu le caractère hautement fonctionnel du tissu cérébral.

b- Indications :

Dépendent de :

- de la localisation de la tumeur;
- de son type;
- de sa malignité;
- de son grade;
- de votre âge et de votre état de santé général.

c-Les techniques chirurgicales

-Les biopsies

Suite au diagnostic de probabilité neuroradiologique, la confirmation du diagnostic histologique nécessite le prélèvement d'un échantillon de tissu, soit par biopsie stéréotaxique soit par craniotomie avec résection tumorale. Le neurochirurgien peut ainsi connaître la malignité et le grade histologique de la tumeur. Les biopsies permettent d'obtenir un diagnostic de certitude et sont réalisées si l'état général du patient constitue une contre-indication à une exérèse complète. Dans tous les cas, un examen anatomopathologique est nécessaire avant tout traitement complémentaire. [1]

-l'exérèse chirurgicale

Elle peut être complète dans le cas des gliomes de bas grade ou partielle. Une exérèse partielle, pratiquement toujours le cas pour les gliomes de haut grade, s'accompagne d'un pronostic plus réservé. En effet, le caractère diffus et infiltrant des GBMs, rend illusoire leur résection complète [45]. Malgré des

techniques neurochirurgicales plus sûres, permettant des excisions larges à morbidité limitée, les patients rechutent, dans ce cas, quasi systématiquement au voisinage immédiat du lit tumoral [46], . Certes, la qualité du geste chirurgical influence la survie mais la récurrence postopératoire est de règle. Ce traitement doit donc être complétée par une radiothérapie et/ou une chimiothérapie. Cependant l'extension de la chirurgie demeure controversée et limitée par la localisation anatomique de la tumeur [47] .

d- Avancées chirurgicales

La neurochirurgie est peut-être la plus ancienne pratique de l'art médical au sens large. Des trépanations étaient réalisées à la période néolithique, à l'âge de pierre. On a pu dater certaines trépanations réalisées en France vers 7000 ans avant Jésus christ. En Afrique, c'est essentiellement la civilisation Egyptienne qui a donné le plus de vestiges exploitables. Le plus ancien concernant le cerveau date de 3000 ans avant J.C. Les connaissances anatomiques étaient rudimentaires mais des fonctions du système nerveux étaient décrites. Hippocrate étant le père génial de la médecine, il n'est pas étonnant qu'il fût également, quatre siècles avant Jésus-Christ, le grand ancêtre de la neurochirurgie. Pendant des siècles, la chirurgie nerveuse n'a fait que répéter, souvent moins bien, les gestes déjà acquis, malgré l'apparition de loin en loin d'observateurs précis ou de techniciens habiles.

C'est en Angleterre, sous l'influence de William Mac Ewen (1848-1924) et surtout de Victor Horsley (1857-1924) que prend naissance la nouvelle discipline. L'Ecossais Mac Ewen, de Glasgow fut Le premier, en 1879, à opérer avec succès une tumeur du cerveau qui faisait saillie à travers l'os frontal,

vraisemblablement une tumeur méningée. Mais la localisation neurologique était en avance sur l'asepsie. En fait, tout en restant confondu devant la virtuosité de ces premiers opérateurs, il serait abusif de voir dans ces tentatives les premières réalisations neurochirurgicales. La véritable neurochirurgie ne naîtra qu'à la fin du XIX siècle, lorsqu'on osera, méninges ouvertes, intervenir sur le cerveau. Jusqu'à cette période récente, il s'est seulement agi de trépanation, c'est-à-dire de l'ouverture d'un os, en l'espèce le crâne, ouverture qui permet à la véritable neurochirurgie de se pratiquer : la trépanation n'est que le moyen de la neurochirurgie, et c'est une dérision que d'assimiler une des spécialités les plus nobles et les plus subtiles de la médecine moderne à cette technique mécanique. La véritable neurochirurgie n'a pu naître et se développer que du jour où le cerveau normal et pathologique fut mieux connu, où les réactions nerveuses purent être prévues et la redoutable infection sut être évitée.

Harvey Cushing (1869-1939) est l'incontestable fondateur de la discipline nouvelle qui lui devra une rapide autonomie. Il apprend à suturer le cuir chevelu, ce qui est bien plus important que de savoir l'inciser, à réaliser une hémostase parfaite grâce aux clips d'argent posés sur les artères et grâce à l'usage bien réglé de bistouri et de la coagulation électrique, ce, pendant qu'une aspiration puissante nettoie le champ opératoire. en 1904, alors qu'il se consacrait encore beaucoup à la chirurgie générale, il présenta une communication : « The spécial Field of neurological surgery ». Le mot de neurochirurgie était créé. De Martel démontre la prévalence de l'anesthésie locale et l'intérêt de la position assise à laquelle la découverte des ganglioplégiques vient fournir une nouvelle jeunesse.

Cependant jusqu'au milieu des années 50, la mortalité pouvait atteindre les 50%

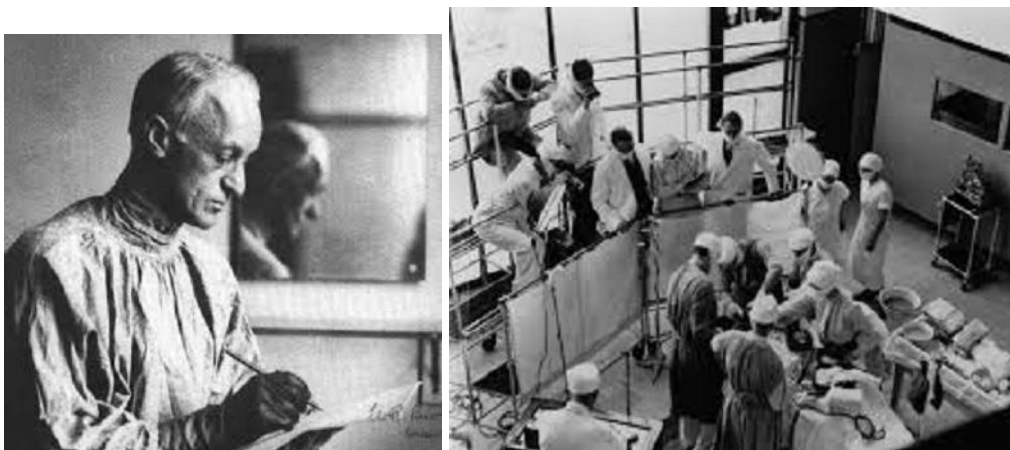
. Dans les années 70 avec l'introduction :

Du microscope électronique, de l'électrocoagulation bipolaire et du progrès de la neuroanesthésie, (neuronavigation, IRM per-opératoire,...), les complications (déficit postopératoire, infection,... se sont considérablement réduites, avec une mortalité aujourd'hui inférieure à 5% et une morbidité inférieure à 10%.[48], [49],.



Fig5: un crâne inca sur lequel a été pratiquée une trépanation

Maxime Lambert, le 24 décembre 2008



Chirurgie tumorale début 20ème siècle :Harvey Cushing

e-La neuronavigation :

C'est une technique chirurgicale et de navigation interactive:

- il crée des images 3D à partir des données de TDM, IRM
- visualise l'anatomie du patient sur plusieurs plans
- localise les structures vitales
- indique la voie d'abord optimale
- en per-opératoire, guide interactif de l'instrument chirurgical en route vers la cible.



Corrélation des images a l'anatomie du patient en per-opératoire HMIV



Résection par neuronavigation(station neuronav, medtonic) HMIV



Optimisation de l'exérèse IRM peropératoire



a



b

Optimisation de la chirurgie : chirurgie éveillée(b) cartographie fonctionnelle peropératoire(a)

f-Nouvelles perspectives

Les voies actuelles de l'expérience neurochirurgicale comprennent des échecs avec toujours le problème du traitement des tumeurs cérébrales malignes, les voies de la génétique seront-elles possibles ? et des succès avec des gestes de plus en plus précis et pourquoi pas « robotisés ».

C. Traitements adjuvants

En plus de la chirurgie, le traitement des tumeurs cérébrales peut reposer sur ou l'association des moyens suivants :

1- La radiothérapie

La radiothérapie est un traitement utilisé dans la plupart des tumeurs malignes. Ses modalités varient selon le type tumoral et la localisation. On distingue :

- l'irradiation encéphalique totale : ses effets secondaires en limitent les indications ;
- la radiothérapie externe focale conventionnelle ; l'irradiation se fait généralement par 3 faisceaux convergeant sur la lésion ;
- la radiothérapie conformationnelle qui permet une collimation optimale de la lésion dans l'optique de limiter la dose de radiations délivrées aux structures cérébrales les plus fragiles (tronc cérébral par exemple) ;
- la radio chirurgie en conditions stéréotaxiques, reposant sur l'administration d'une ou plusieurs séances d'une irradiation très focalisée, permet le traitement très précis de petites lésions (en général diamètre < 3 cm)

2- La chimiothérapie

La place de la chimiothérapie est plus discutée, en particulier en cas d'exérèse incomplète et/ou d'une dissémination méningée ou systémique. Elle repose sur l'administration systémique d'un agent cytotoxique ; ses effets secondaires dépendent du produit utilisé. Les tumeurs cérébrales primitives très chimiosensibles sont essentiellement représentées par les germinomes. Les principales autres lésions chimiosensibles sont les lymphomes, les médulloblastomes et les tumeurs oligodendrogiales. Parmi les tumeurs secondaires, les métastases de choriocarcinome sont particulièrement chimiosensibles. A l'inverse, les glioblastomes demeurent peu sensibles aux agents actuellement utilisés.



IV- Les complications

A- Complications liés à l'évolution des tumeurs

Les tumeurs intracérébrales se compliquent le plus souvent soit parce qu'elles sont compressives d'une structure nerveuse soit parce qu'elles entraînent une HIC sévère. Les tumeurs de la fosse postérieure se révèlent fréquemment par la compression des structures axiales et notamment par la survenue d'une hydrocéphalie obstructive, alors que les tumeurs supratentorielles sont souvent à l'origine d'une HIC en raison de leur volume important. La compression des voies optiques par les tumeurs de la région chiasmatique n'engage pas le pronostic vital en raison de l'HIC mais le risque de cécité définitive.

Les complications les plus souvent retrouvées sont:

1-L'hémorragie

Une hémorragie peut être responsable d'une aggravation rapide des déficits d'un patient ou de la survenue de crises comitiales. Elle est plus fréquente avec certains types de tumeurs (métastases de mélanome, de choriocarcinome ou de cancer du rein, oligodendrogliome) et peut être révélatrice.

2-l'hydrocéphalie

Elle résulte de l'obstruction des voies d'écoulement du LCS par le processus tumoral ou par le biais d'une dissémination leptoméningée. Elle peut affecter une partie du système ventriculaire (par exemple, hydrocéphalie triventriculaire par obstruction de l'aqueduc de Sylvius) ou l'ensemble de celui-ci (hydrocéphalie tétraventriculaire secondaire par exemple à une obstruction des trous de Magendie et Luschka ou à un obstacle à la résorption du LCS secondaire à une méningite tumorale).

3-les engagements

L'engagement cérébral correspond au passage d'une partie du parenchyme cérébral à travers une structure rigide de l'encéphale (tente du cervelet, trou occipital, etc.)

B- Complications liées à la chirurgie

- Grâce à aux progrès de l'imagerie, de l'informatique, de la neurochirurgie et de la recherche systématique d'un bénéfice supérieur au risque, les risques chirurgicaux ont été considérablement réduits.

- La mortalité péri-opératoire est devenue très faible. Les principaux risques sont liés à l'atteinte de zones fonctionnelles du cerveau qui sont actuellement le plus souvent bien identifiés grâce à l'imagerie préopératoire.

- On cherche à les éviter en pratiquant une chirurgie limitée si la tumeur touche une telle zone ou par une radiothérapie ou une chimiothérapie préalable.

La chirurgie tumorale est bien souvent une chirurgie dans un contexte d'HIC. Elle peut être hémorragique, dans ce cas la transfusion du saignement préopératoire récupéré nécessite bien sûr une absolue certitude sur la bénignité de la tumeur.

De plus le tissu cérébrale est un tissu hautement fonctionnel donnant très peu de marge de manœuvre à l'opérateur quand on sait que la recommandation dans la chirurgie d'exérèse est la plus large possible si bien que des séquelles neurologiques ne sont pas rares. D'autres complications à type Echech de la prévention de la douleur postopératoire après craniotomie par les blocs sensitifs du scalp ont été décrites dans certaines œuvres.

1-Les séquelles neuropsychologiques

Elles ont une influence majeure sur l'état de santé et la qualité de vie des patients guéris d'une tumeur cérébrale. Près de la moitié des patients traités pour une tumeur cérébrale, présentent un handicap modéré à sévère qui peut les empêcher, à l'âge adulte, d'avoir une vie active totalement indépendante.

L'évaluation précise des séquelles neuropsychologiques dues à la maladie et à son traitement doit permettre, en amont, d'orienter les choix thérapeutiques puis d'organiser, au plus tôt, la réadaptation des enfants guéris.

Ces séquelles dépendent principalement de la localisation et du volume de la tumeur, de l'existence d'une hypertension intracrânienne, du geste chirurgical nécessaire, de la dose d'irradiation, et, de manière moins importante, de la toxicité cérébrale propre des produits de chimiothérapie utilisés.

2-Les complications infectieuses

Elles sont souvent liées à des troubles de déglutition (pneumopathie d'inhalation), aux complications du traitement (corticothérapie prolongée, agranulocytose induite par la chimiothérapie) ou à la grabatisation et peuvent entraîner le décès du patient.

3-Les complications thromboemboliques

En plus du geste chirurgical est favorisé par l'immobilisation, elle constitue un problème fréquent (25 à 30 % des patients ayant un gliome malin présenteront une complication thromboembolique au cours de l'évolution de leur maladie). La phlébite, souvent paucisymptomatique, devra être recherchée avec attention. Le risque essentiel est l'embolie pulmonaire potentiellement fatale.

C- Complications liées aux traitements adjuvants

1- Complications liées a la radiothérapie

Les complications graves de la radiothérapie sont multiples (radionécrose cérébrale, démence, neuropathies touchant les nerfs crâniens, etc.), mais de plus en plus rares, grâce au respect de règles strictes de dosimétrie et d'un protocole d'administration rigoureux. Ses indications sont notamment limitées chez l'enfant et chez la personne âgée de plus de 65 ans, plus sensibles que l'adulte jeune aux conséquences cognitives de ce traitement.

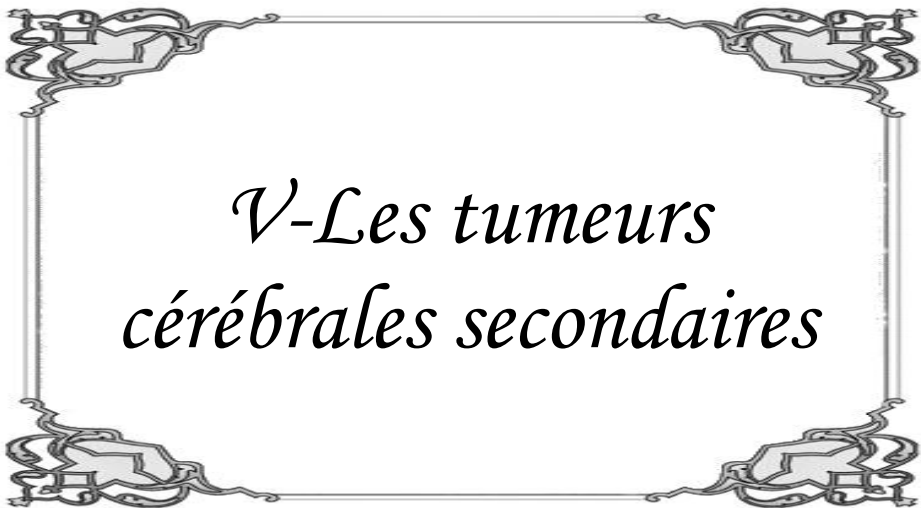
- Initialement bien tolérée. Quand elle est très étendue, elle peut induire: une baisse des globules du sang par altération de la moelle osseuse. L'irradiation du crâne peut aussi causer un œdème cérébral transitoire, prévenu par une administration préalable de corticoïdes.
- La perte des cheveux est quasi constante, le plus souvent transitoire mais parfois définitive dans des zones limitées.
- Des otites externes, des bruits parasites dans les oreilles, une perte modérée de l'audition, peuvent être observées lorsque le champ d'irradiation inclut l'oreille interne.
- Les complications tardives de la radiothérapie comprennent, au-delà d'une certaine dose, des déficits intellectuels et des troubles endocriniens, comme un déficit en hormone de croissance. A cela peut s'ajouter un défaut de croissance de la colonne vertébrale, si celle-ci a été irradiée. Ces complications sont d'autant plus fréquentes et sévères que l'enfant est jeune au moment du diagnostic.

- Bien qu'exceptionnelle, une seconde tumeur peut se développer dans le champ d'irradiation. Il s'agit alors le plus fréquemment d'un méningiome.

2- Complications liées a la chimiothérapie

Outre les complications habituelles des produits de chimiothérapie, l'existence d'une tumeur cérébrale expose à des complications spécifiques. Il s'agit :

- Du risque de saignement dans le tissu cérébral s'il y a une baisse importante du nombre de plaquettes
- Du risque accru de complications neurologiques (crises convulsives, troubles de la conscience) des drogues ayant une action spécifique sur les cellules cérébrales
- Et, à long terme, de l'action conjuguée entre certains médicaments et la radiothérapie.



*V-Les tumeurs
cérébrales secondaires*


Les métastases cérébrales représenteraient la plus fréquente des tumeurs cérébrales, car 25 à 35% des patients cancéreux vont développer une ou plusieurs localisations cérébrales, et parfois sans aucun symptôme clinique. Si bien que l'incidence annuelle élevée de 12 cas pour 100000 habitants ne reflète pas celle des services de soins en neurologie ou neurochirurgie ou les métastases représentent toutefois un peu plus de 20% des tumeurs intracrâniennes diagnostiquées. La métastase cérébrale révèle le cancer dans 40 % des cas environ. Le cancer du poumon représente près de 60% de l'ensemble des métastases. Le cancer du sein vient ensuite comme deuxième cause avec 15% des cas. Le mélanome représente la troisième cause avec 10% des cas environ. La métastase se présente comme une tumeur bien limitée et enchâssée dans le cerveau. Elle se comporte comme un corps étranger et provoque une réaction d'œdème cérébral souvent disproportionnée par rapport à sa taille. Prise au sens neuroradiologique, la métastase est unique dans plus de 70% des cas. Dans 80% des cas, elle est cérébrale, supratentorielle.

Le scanner cérébral avec injection de produit de contraste est le premier examen demandé. La lésion apparaît comme une masse arrondie d'un volume assez faible entourée d'une vaste zone hypodense traduisant la présence d'un œdème cérébral périlésionnel étendu. Dans 3 cas sur 4 on constate la présence d'un syndrome de masse. La définition de l'IRM et son pouvoir de détection des petites lésions en font un examen très supérieur.

Le traitement neurochirurgical d'exérèse ne s'adresse qu'aux métastases devenues symptomatiques (déficit focal hémiparétique et /ou hypertension intracrânienne). Son objectif n'est pas oncologique mais uniquement neurologique et vise à permettre au patient de retrouver son autonomie. Le

traitement chirurgical est facile car la lésions est bien limitée. Son repérage demande souvent l'aide de la neuronavigation 3D.

La radiothérapie focalisée est le deuxième traitement qui peut être proposé devant une métastase unique. La décroissance obtenue du volume tumoral est faible et lente, et seul un arrêt de l'évolution peut être obtenu. C'est dire que ce traitement n'est pas adapté en cas d'hypertension intracrânienne manifeste. La radiochirurgie en conditions stéréotaxique et dose unique est aussi proposée, avec un taux de succès comparable. La radiothérapie est aussi le traitement complémentaire habituellement proposé après chirurgie ; une irradiation cérébrale globale de l'ordre de 30 à 40 greys en fractions de 2 greys est proposée pour freiner la dissémination cérébrale. Enfin, l'oedème cérébral des métastases répond très bien au traitement par corticoïdes qui accompagnera toutes les formes de traitement. Le pronostic après traitement dépend de celui du cancer original. Seuls 15% des patients survivent plus d'un an, et la médiane de survie n'est que de 12 à 24 semaines.



*VI- Place de l'anesthésie
et de la réanimation
dans les craniotomies
pour tumeurs cérébrales*

A-Physiopathologie de l'augmentation de la pic (pression intracérébrale)

Les principales structures intracrâniennes [tissu cérébral, sang intravasculaire, liquide cébrospinal (ou céphalorachidien, LCR)] sont contenues dans une boîte crânienne inextensible. Par conséquent, toute augmentation de leur volume ou addition d'une masse anormale doit être compensée par une réduction simultanée du volume d'un ou plusieurs de ces composants, principalement le LCR ou le compartiment sanguin (le cerveau étant en grande partie incompressible). La capacité de compensation de ces mécanismes homéostatiques dépend non seulement du volume du processus expansif intracrânien, mais aussi de sa vitesse de constitution : pour les tumeurs à expansion rapide, la courbe pression-volume se déplace fortement vers la gauche. Le passage de LCR et de sang en dehors de la boîte crânienne restaure un équilibre temporaire mais limité, en sachant que ce mécanisme est inefficace si l'écoulement du LCR est obstrué. Une fois ces mécanismes de compensation dépassés, la PIC augmente rapidement, ce qui entraîne une détérioration de la circulation cérébrale [50] et finalement un engagement cérébral, généralement au-dessous de la faux du cerveau, avec déplacement de la ligne médiane (*médian shift*) ou déplacement transtentorial.

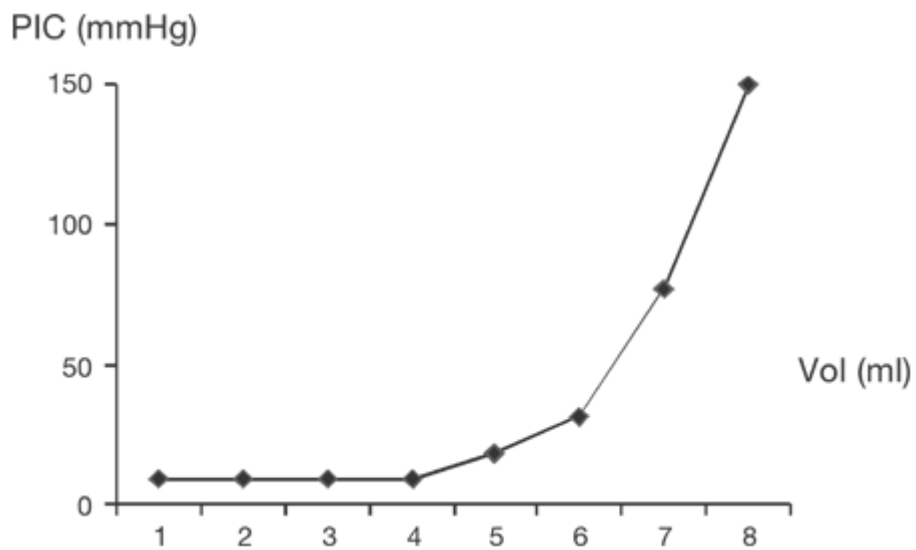
La pierre d'angle de la neuroanesthésie est la relation entre le volume et la pression intracrânienne (courbe pression-volume). L'objectif principal est d'éviter l'augmentation de volume du compartiment intracrânien, en particulier du volume sanguin cérébral (VSC) (agents anesthésiques, autorégulation, réactivité au CO₂).

B-Perfusion cérébrale et débit sanguin cérébral

Le débit sanguin cérébral est réglé au niveau des artérioles cérébrales. Il dépend d'une part de la pression motrice, qui est la différence entre la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la PVC (ou la PIC, en prenant la plus élevée des ces deux valeurs), d'autre part de la résistivité du système artériolaire cérébral, lui-même dépendant en particulier de la PaCO₂ et de la PaO₂ (*Figure 2*). Le DSC est autorégulé, c'est-à-dire qu'il reste constant face aux changements de la PPC ou de la pression artérielle moyenne (PAM). L'autorégulation fait intervenir des variations de la tonicité vasomotrice notamment les résistances cérébrovasculaires (RCV). Elle maintient le DSC pour un éventail de PPC de 50-150 mm Hg, et est diminuée par de nombreuses pathologies intracrâniennes (sang dans le LCR, traumatismes, tumeurs, etc.) et extra crâniennes (hypertension artérielle systémique chronique). Elle est aussi affectée par les anesthésiques. Si la PPC est insuffisante (< 50 mmHg quand l'autorégulation est conservée), une ischémie apparaît pour des DSC inférieurs à 20 ml/ 100 g/min, à moins que la PPC ne soit restaurée (augmentation de la PAM ou diminution de la PIC) ou que la demande cérébrale métabolique ne soit réduite (anesthésie profonde, hypothermie). Une augmentation de la PIC diminue la PPC et induit une vasodilatation des artérioles cérébrales ; en parallèle, la PAM augmente via la réponse autonome systémique. Il est important de noter que cela peut aboutir à un cercle vicieux, particulièrement quand l'homéostasie intracrânienne est perturbée, car la relaxation des vaisseaux cérébraux augmente leur diamètre et donc le volume sanguin cérébral (VSC) et la PIC. Il faut également remarquer qu'une baisse abrupte de la PPC ou de la PAM va significativement augmenter la PIC (ce phénomène est appelé cascade vasodilatatrice [51]). Une hypo

volémie est particulièrement mal tolérée dans ces circonstances. Une baisse de la PaCO₂ induit une vasoconstriction cérébrale [52], ce qui diminue le

DSC, le VSC et donc la PIC. Il faut donc se méfier des hypercapnies lors de l'induction de l'anesthésie. L'hyperventilation est ainsi un outil précieux pour le contrôle aigu (et ponctuel) de l'hyperhémie cérébrale et de la PIC.



Courbe de compliance cérébrale pression/volume ou courbe de langfitt

C Anesthésie et pression intracrânienne, circulation et métabolisme cérébraux

L'anesthésie modifie notablement les compartiments intra- et extra-crâniens par divers effets, médicamenteux ou non (compliance cérébrale, présence ou absence d'une pathologie intracrânienne, volémie, etc.).

1-Anesthésiques intraveineux

Ils comprennent les barbituriques, le propofol et l'étomidate (la kétamine n'a pas de place dans ce contexte). Le propofol est de plus en plus utilisé pour l'entretien en perfusion intraveineuse continue (fréquemment contrôlée par ordinateur) [53]. Tous les agents intraveineux sont des vasoconstricteurs cérébraux [54-55] car ils diminuent de façon dose-dépendante la consommation cérébrale en oxygène [*cerebral métabolique rate for oxygène* (CMRO₂)]. Ils diminuent donc le DSC, le VSC et la PIC, alors que le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation [56] et la réactivité des vaisseaux au CO₂ sont conservés. La réduction de la CMRO₂ résulte d'une diminution de l'activité électrique, mais non de l'activité basale métabolique des neurones ; par conséquent, il y a un effet plafond de la réduction de la CMRO₂ lorsque l'EEG devient plat. On considère généralement que les anesthésiques intraveineux assurent une meilleure neuroprotection que les agents volatils, isoflurane inclus, durant une ischémie focale. Contrairement aux anesthésiques volatils, le propofol peut supprimer les effets cérébrostimulateurs du N₂O [54, 55]. L'étomidate inhibe directement la sécrétion de cortisol au niveau surrénalien même en dose unique. La stabilité hémodynamique qu'il procure est cependant précieuse chez le polytraumatisé. Il provoque fréquemment des mouvements

myocloniques (non épileptiques). Son utilisation doit donc être soigneusement pesée. Seuls les barbituriques ont un effet protecteur cérébral démontré chez l'homme.

2-Anesthésiques volatils

L'isoflurane, le sévoflurane et le desflurane réduisent la CMRO₂, mais seuls les deux premiers sont ici aussi efficaces que les anesthésiques intraveineux [56]. Tous les halogénés sont des vasodilatateurs cérébraux qui augmentent la PIC (particulièrement l'halothane), surtout dans un contexte de baisse de la compliance cérébrale [57]. Pour un cerveau normal et des concentrations d'agents volatils inférieures à 1 MAC, la réactivité au CO₂ et l'autorégulation sont conservées, ce qui permet de contrôler la vasomotricité cérébrale en faisant varier la capnie vers une hypocapnie modérée (l'hypocapnie induit une vasoconstriction) [58-59]. En revanche, en présence d'une pathologie cérébrale et/ou si on utilise des MAC élevées d'halogénés, la réactivité au CO₂ et/ou l'autorégulation peuvent être diminuées, voire abolies [60, 61].

a-Protoxyde d'azote

Le N₂O est un stimulateur cérébral qui augmente le DSC, la CMRO₂ et parfois la PIC, surtout s'il vient compléter une anesthésie par halogéné [62]. Quand le cerveau est normal, la vasodilatation cérébrale qu'il provoque peut être contrôlée par une hypocapnie ou l'addition d'un anesthésique intraveineux. Les anesthésiques volatils, en revanche, n'atténuent pas cette vasodilatation cérébrale [63] : la CMRO₂ et le DSC sont plus élevés durant une anesthésie à 1 MAC induite par une combinaison d'agent volatil et de N₂O qu'avec un agent volatil seul [62, 63-64]. Cet effet est particulièrement délétère chez le sujet à

risque d'ischémie cérébrale. Surtout à l'occasion d'une reprise de craniotomie, il faut rappeler que le N₂O, peu soluble et qui diffuse dans les espaces gazeux, tend à les dilater. Il convient donc de l'éviter dans ces conditions pour prévenir un pneumocéphale sous tension [65-66].

b-Opiacés

On a incriminé les opiacés, notamment le sufentanil et l'alfentanil, dans de brèves augmentations de la PIC [67-68]. Dans des travaux expérimentaux plus poussés, on n'a pas pu démontrer qu'ils exerçaient un effet vasodilatateur cérébral direct, ce qui fait plutôt évoquer une vasodilatation cérébrale réflexe après une baisse de la PAM, et donc de la PPC, dans ces élévations transitoires de la PIC [69-70]. Ce mécanisme démontre la variabilité des effets des médicaments à effets centraux en fonction de l'environnement intra- et extra-crânien et l'importance de maintenir une normo volémie pour maintenir une

PIC stable. Les opiacés ne réduisent généralement que peu la CMRO₂ et n'affectent pas le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation ni la réactivité des vaisseaux cérébraux au CO₂.

c-Autres agents

Les vasodilatateurs antihypertenseurs tels que la nitroglycérine, le nitroprussiate de sodium ou la dihydralazine provoquent une vasodilatation cérébrale et doivent être évités en cas de risque d'HIC [71, 72]. La théophylline induit une constriction des vaisseaux cérébraux, mais elle augmente la production du LCR et est un puissant stimulant du SNC. Il faut donc se montrer particulièrement prudent dans son utilisation chez le patient à risque de convulsion.

Effet des anesthésiques sur la pression intracrânienne, la perfusion et le métabolisme cérébral

- Anesthésiques intraveineux :
 - tous (sauf la kétamine) sont vasoconstricteurs cérébraux et provoquent une baisse dose-dépendante de la CMRO₂ ;
 - tous (sauf la kétamine) préservent l'autorégulation, la réactivité au CO₂ et le couplage débit/métabolisme. Halogénés :
 - vasodilatateurs cérébraux ;
 - réactivité au CO₂ et autorégulation conservées au-dessous de 1 MAC ;
 - préférer isoflurane et sévoflurane.
- Protoxyde d'azote : à éviter, en particulier avant l'ouverture du volet osseux.
- Opiacés : peu d'effets (élévation transitoire de la PIC, vasodilatation cérébrale réflexe en réponse à une chute de la PAM).

D-Réduction de la pic, du volume cérébral et de la tension cérébrale

De nombreux moyens permettent de diminuer la PIC et d'obtenir une relaxation cérébrale de qualité (*Tableau 2*). On améliore ainsi l'abord chirurgical et on réduit la pression sous les écarteurs [73]. Pour que ces méthodes soient efficaces, il faut que les mécanismes homéostatiques cérébraux soient intacts

Tableau 2 Prévention et traitement de l'hypertension intracrânienne et du gonflement cérébral

PRÉVENTION

- Pas d'hyperhydratation
- Sédation, analgésie, anxiolyse
- Pas de stimulus nociceptif sans sédation ou anesthésie locale
- Position tête haute, pas de compression des veines jugulaires, tête droite
- Agents osmotiques : mannitol, NaCl hypertonique à 7,5 %
- Bêtabloquants ou clonidine ou lidocaïne
- Corticoïdes en cas de tumeur
- Hémodynamique adéquate : PAM, PVC, PAPO, FC
- Ventilation adéquate : PaO₂ > 100 mmHg, PaCO₂ = 35 mmHg
- Pression intra thoracique aussi basse que possible
- Hyperventilation à la demande avant l'induction
- Anesthésiques intraveineux pour l'induction et le maintien en cas de cerveau tendu

TRAITEMENT

- Drainage du LCR au moyen d'un drain ventriculaire ou lombaire
- Agents osmotiques
- Hyperventilation
- Approfondissement de l'anesthésie par des anesthésiques intraveineux : propofol, thiopental, étomidate
- Curarisation
- Drainage veineux : tête haute, pas de PEP, réduction du temps inspiratoire
- Hypertension contrôlée si autorégulation maintenue



*VII-Prise en charge
anesthésique*

A-Évaluation préopératoire

La stratégie anesthésique pour une intervention neurochirurgicale donnée dépend de l'état neurologique et général du patient et de l'intervention prévue. Les stratégies anesthésique et chirurgicale doivent être concertées entre anesthésiste et neurochirurgien. il a pour objectifs :

- Estimation de la pression intracrânienne et du risque de décompensation pression-volume.
- Mesure du score de Glasgow.
- État hémodynamique général et respiratoire du patient.
- Taille et siège de la tumeur, éventuellement histologie.
- Recherche de facteurs de risque surajoutés : médicaments cytotoxiques, syndrome paranéoplasique, lésions (méningiome) augmentant le risque thromboembolique, troubles endocriniens (adénome hypophysaire).

1-État neurologique du patient

Un des buts principaux de l'évaluation neurologique préopératoire est l'estimation de la PIC, du degré de diminution de la compliance cérébrale et de l'autorégulation, ainsi que de la réserve homéostatique de la PIC et du DSC avant qu'une ischémie cérébrale ou qu'un déficit neurologique ne surviennent. Elle permet d'évaluer l'importance des dommages neurologiques et leur éventuelle réversibilité. Dans le *tableau 3* figurent les points principaux à recueillir lors de l'anamnèse, l'examen clinique et le bilan complémentaire.

Tableau 3 : principaux paramètres recueillis lors de l'anamnèse, l'examen clinique et le bilan complémentaire.

<p>ANAMNÈSE</p> <ul style="list-style-type: none">– Épilepsie– HIC : céphalées, nausées, vomissements, vision floue– ↓ de l'état de conscience, somnolence– signes neurologiques focaux : hémiparésie, déficit sensitif, déficit des nerfs crâniens, etc.– Syndromes paranéoplasiques incluant la présence de thromboses
<p>EXAMEN</p> <ul style="list-style-type: none">– État mental– Œdème papillaire (↑ PIC)– Signe de Cushing : bradycardie, hypertension– Taille des pupilles, déficit du langage, score de Glasgow, signes focaux
<p>MÉDICAMENTS</p> <ul style="list-style-type: none">– Corticoïdes– Antiépileptiques
<p>EXAMENS PARACLINIQUES (SCANNER ET/OU IRM)</p> <ul style="list-style-type: none">– Taille et localisation de la tumeur : aire silencieuse ou importante, proximité d'un vaisseau, etc.– Effet de masse : déplacement de la ligne médiane, ↓ taille des ventricules, engagement du lobe temporal, hydrocéphalie, taille de la grande citerne de la base, etc.– Autres : œdème, lésion du tronc, pneumencéphalie (reprise de craniotomie)
<p>ÉVALUATION DE LA VOLÉMIE</p> <ul style="list-style-type: none">– Durée de l'alitement– Apports liquidiens– Diurétiques– SIADH (syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH)
<p>HISTOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none">– Type histologique de la tumeur

Au minimum, il faut effectuer un examen neurologique incluant la réponse aux ordres simples, le degré d'orientation, la présence ou l'absence de déficit du langage et le score de Glasgow. Il est important de préciser les antécédents thérapeutiques (traitements en cours et leur ancienneté) car ils peuvent affecter la compliance intracrânienne, la perfusion cérébrale et par ailleurs modifier la pharmacocinétique et la pharmacodynamique des anesthésiques.

Il faut examiner minutieusement les données de l'imagerie (scanner et IRM notamment), pour estimer la taille et la localisation de la tumeur et rechercher des signes radiologiques d'augmentation de la PIC. Une augmentation de la PIC se caractérise par un effacement des ventricules latéraux par la tumeur, une augmentation d'un ventricule latéral liée à une hydrocéphalie obstructive et un déplacement de la ligne médiane. Un déplacement supérieur à 10 mm et/ou un œdème doivent attirer l'attention, car ils témoignent de l'importance de la lésion [74-75]. L'existence de tels signes fait craindre une décompensation prochaine des mécanismes d'homéostasie cérébrale (le « genou » de la courbe pression-volume, *Figure 1*), une augmentation minime du volume intracrânien provoquant alors une élévation disproportionnée de la PIC. Le traitement préopératoire de l'œdème cérébral par des corticoïdes ne met pas à l'abri du risque de poussées d'hypertension intracrânienne.

2-État général du patient

Il faut évaluer les fonctions cardiovasculaires et respiratoires dont dépendent l'oxygénation et la perfusion cérébrales; ces fonctions doivent être optimisées en préopératoire. Quelques pathologies intracrâniennes altèrent la fonction cardiovasculaire (effets délétères d'une HIC sur la conduction

cardiaque par exemple). La chirurgie sus-tentorielle (des méningiomes et des métastases surtout) peut être hémorragique et provoquer une hypo volémie et donc une hypotension particulièrement préjudiciable dans le contexte neurochirurgical.

Il faut rappeler que tant l'hyperventilation, fréquemment utilisée pour le contrôle de la PIC, du DSC, du VSC et de la « tension cérébrale », que la position « tête haute » ou assise augmentent le travail respiratoire et cardiovasculaire. Finalement, pour les métastases, la tumeur primaire ou son traitement (chimiothérapie ou radiothérapie) peuvent en eux mêmes diminuer la fonction cardiorespiratoire (40 % des métastases cérébrales sont d'origine pulmonaire [76]). On peut citer comme exemple l'adriamycine qui provoque une cardiomyopathie ou l'endoxan qui inhibe l'activité de la cholinestérase plasmatique [77]. Les néoplasies peuvent poser d'autres problèmes, comme les syndromes paranéoplasiques et les perturbations hématologiques ou de la coagulation liés à la chimiothérapie ou à la radiothérapie. Notamment, il ne faut pas négliger la majoration du risque thromboembolique avec les méningiomes ou dans certains syndromes paranéoplasiques [78]. D'autres systèmes, peuvent également interférer avec l'anesthésie, comme l'appareil rénal (diurétiques et modifications du ionogramme plasmatique, diabète insipide ou restriction hydrique), le système endocrinien (altéré soit par le processus pathologique intracrânien, comme l'adénome hypophysaire, ou par les traitements adjuvants comme les glucocorticoïdes qui, en provoquant une hyperglycémie, majorent les répercussions d'une ischémie cérébrale) et l'appareil digestif (effet des corticoïdes sur la muqueuse gastrique, de l'HIC sur la motilité intestinale). Il faut impérativement identifier ces problèmes par une anamnèse approfondie, un

examen clinique complet et des examens para cliniques appropriés. Il ne faut pas oublier que la prise en charge anesthésique et péri opératoire des patients âgés pose un défi particulier (diminution des fonctions cardiaque et pulmonaire avec l'âge).

3-Type d'intervention

Pour ce qui concerne l'intervention proprement dite, les points importants à préciser sont la taille et la localisation de la tumeur, le diagnostic histologique (si possible), l'abord chirurgical, les structures anatomiques avoisinant la tumeur et la probabilité de leur implication lors de l'acte chirurgical et, finalement, l'objectif de l'intervention (excision radicale ou non). La nature de la masse à réséquer (tumeur, hématome aigu ou chronique, abcès, métastase, etc.) est également un facteur important. L'abord chirurgical détermine le positionnement du patient ; les approches pour les tumeurs sus-tentorielles se font le plus souvent par craniotomie ptériale, temporale ou frontale. Dans l'abord bi frontal, le sinus sagittal est souvent lésé avec majoration du risque de saignement ou d'embolie gazeuse [79]. Dans les méningiomes, on prévoit habituellement une intervention à but curatif avec excision complète [80]. Ils peuvent atteindre une taille considérable, notamment dans les zones neurologiquement silencieuses, telle la région frontale, car ils croissent lentement et restent longtemps asymptomatiques. Ils sont souvent localisés dans des zones d'accès difficile ou à proximité de structures anatomiques sensibles (Sinus sagittal, gaine du nerf optique, clivus, ouverture tentorielle, ventricules, envahissement osseux, etc.). Dans les tumeurs de grande taille, de localisation difficile et pour lesquelles l'objectif est un traitement radical, les interventions sont longues et techniquement difficiles. Elles sont fréquemment hémorragiques,

le saignement provenant des structures environnantes et du méningiome lui-même qui est souvent très vascularisé. La relaxation cérébrale doit être maximale pour faciliter l'accès chirurgical. L'embolisation préopératoire peut réduire le saignement durant la résection du méningiome. À l'inverse, les interventions peuvent être beaucoup plus simples, comme les résections de gliomes qui sont de simples gestes de décompression, d'accès chirurgical généralement aisé et généralement peu hémorragiques. Les kystes colloïdes du 3^e ventricule et les tumeurs épidermoïdes se développant dans les citernes de la base sont les lésions sus-tentorielles non pituitaires les plus fréquentes. Les kystes colloïdes du 3^e ventricule peuvent s'accompagner d'une hydrocéphalie obstructive, avec donc HIC à l'induction. Dans les kystes colloïdes, les tumeurs épidermoïdes des citernes de la base et les tumeurs pituitaires bas situées abordées par voie transcrânienne, la relaxation cérébrale doit être optimale pour qu'ils puissent être exposés au niveau de la base du crâne. La résection transphénoïdale de l'adénome pituitaire est une intervention essentiellement extra crânienne.

B-Préparation préopératoire

Les résultats du bilan préopératoire ont une grande importance pour le succès de l'intervention, mais il faut également tenir compte des points suivants:

- *abord vasculaire* : pour déterminer le nombre et le type d'abord vasculaires, il faut estimer le risque de saignement et d'embolie gazeuse, les besoins en monitoring hémodynamique et métabolique et le recours à des agents vasoactifs ou autres ;

- *apports hydro électrolytiques* : il faut rechercher normo volémie et normo tension [81], éviter les solutés hypo-osmolaires (Ringer-lactate), ainsi que les solutions contenant du glucose pour prévenir l'hyperglycémie qui peut potentiellement aggraver une ischémie cérébrale ;
- *conduite de l'anesthésie* : on peut préconiser les anesthésiques volatils pour une intervention « simple » à faible risque de problèmes d'HIC, d'ischémie ou à faible besoin de relaxation cérébrale ; dans les interventions plus complexes avec des problèmes d'HTIC, comportant un risque d'ischémie cérébrale ou nécessitant une relaxation cérébrale optimale, on préfère une anesthésie intraveineuse totale (TIVA) ;
- *conduite de la ventilation* : il faut rechercher une hypocapnie modérée, une hyperoxie modérée et des pressions intra thoraciques basses (pour améliorer le retour veineux cérébral) ;
- *monitorage extra crânien* : cardiovasculaire, rénal, embolie gazeuse, etc. ;
- *monitorage intracrânien* : il comporte une surveillance de l'environnement intracrânien général et des fonctions et voies spécifiques ; il peut être neurophysiologique [EEG, potentiels évoqués (PE)], métabolique (bulbe de la veine jugulaire, oxymétrie transcrânienne, sondes parenchymateuses de PO₂, PCO₂, pH, température), fonctionnel (Doppler transcrânien).

Les différentes recommandations sont :

- Sédation préopératoire souvent utile (midazolam-morphinique type fentanyl) mais nécessité d'une surveillance intensive (assistance respiratoire au besoin).
- Corticoïdes et anticonvulsivants (souvent administrés en per opératoire) recommandés à titre prophylactique.
- Les abords vasculaires recommandés sont :
 - deux voies périphériques de bon calibre ou une voie périphérique et une voie centrale ;
 - voie artérielle périphérique ;
 - cathétérisme artériel pulmonaire ou échographie transoesophagienne si risque d'embolie gazeuse ou de saignement important.
- Le monitoring particulier recommandé est :
 - monitoring de la saturation en O₂ du sang dans le bulbe jugulaire (SjvO₂) ;
 - température centrale (rechercher une hypothermie modérée passive vers 35°C);
 - Doppler précordial pour détecter une embolie gazeuse ;
 - monitoring intra parenchymateux de la PIC : peu d'intérêt en per opératoire mais recommandé pour la surveillance postopératoire ;
 - monitoring régulier de la glycémie et du ionogramme ;

- EEG et mesure des potentiels évoqués parfois utiles dans certaines indications;
- oxymétrie transcrânienne (par spectroscopie infrarouge) pour étudier de façon non invasive l'oxygénation d'une région cérébrale précise, mais la méthode reste encore expérimentale ;
- mesure tissulaire de la PO₂, température, pH.

C-Induction de l'anesthésie

1-Buts et agents anesthésiques

Les points les plus importants lors de l'induction anesthésique pour neurochirurgie sus-tentorielle élective sont le contrôle ventilatoire (éviter l'hypercapnie et l'hypoxémie, établir rapidement une hyperventilation modérée), le contrôle de la pression artérielle (si la profondeur de l'anesthésie est adéquate et s'il faut majorer l'analgésie pour prévenir la réactivité du SNC par exemple) et la prévention de la gêne au retour veineux par obstruction des jugulaires (positionnement de la tête) [82]. L'observation de ces trois points optimise la relation pression-volume cérébrale, assure l'adéquation de la perfusion cérébrale, aide à la prévention d'une augmentation de la PIC et diminue la tension cérébrale. Un schéma typique d'induction pour atteindre ces buts est résumé dans le *tableau 4*, l'induction se faisant avec du thiopental ou du propofol, un opiacé, et le sujet étant modérément hyper ventilé avant l'intubation. La perfusion continue de propofol permet une utilisation plus sûre du N₂O en éliminant ses effets cérébrostimulateurs indésirables. Pour l'induction chez des patients en mauvais état général ou âgés, on peut préférer l'étomidate (0,2-0,4 mg/kg) au propofol. Le fentanyl peut être remplacé par de

l'alfentanil (5-10 µg/kg suivi d'une perfusion à 5-10 µg/kg/h), du sufentanil (0,5-1,5 µg/kg suivi d'une perfusion de 0,1-0,3 µg/kg/h) ou du rémifentanil (1 µg/kg suivi d'une perfusion de 0,2-0,5 µg/kg/h) pour un réveil rapide et une évaluation neurologique précoce indépendamment de la durée de l'anesthésie [83, 84].

**Tableau 4 Séquence suggérée pour l'induction anesthésique en chirurgie
Intracrânienne.**

- Anxiolyse en salle d'anesthésie
- Remplissage liquidien adéquat (5-7 ml/kg de NaCl à 0,9 %)
- ECG en place, capnomètre prêt, oxymètre pulsé, pression artérielle non invasive
- Mise en place des voies intraveineuses et artérielle sous anesthésie locale
- Fentanyl 1-2 µg/kg ou alfentanil, sufentanil ou rémifentanil
- Pré oxygénation et hyperventilation volontaire
- Propofol 1,25-2,5 mg/kg ou thiopental 3-6 mg/kg pour l'induction
- Myorelaxant non dépolarisant : vécuronium, rocuronium, etc.
- Ventilation contrôlée visant une PaCO₂ de 35 mmHg
- Propofol 50-150 µg/kg/min ou isoflurane 0,5-1,5 % (ou sévoflurane, desflurane) pour l'entretien, et fentanyl (ou alfentanil, sufentanil ou rémifentanil) 1-2 µg/kg/h (ou en bolus) pour l'analgésie
- Lidocaïne 1,5 mg/kg
- Intubation
- Anesthésie locale et fentanyl 2 µg/kg IV pour la mise en place de la pince de Mayfield et l'incision cutanée
- Position tête haute, sans compression des veines jugulaires
- Mannitol 0,5-0,75 g/kg
- Insertion d'un drain lombaire (éventuellement)
- Possibilité d'introduire du N₂O lorsque la dure-mère est ouverte et le cerveau détendu
- Volémie adéquate avec du Na Cl à 0,9 % ou une solution d'hydroxyéthylamidon à 6 % - pas de Ringer-lactate, Ht à 30 %

a-Myorelaxants

Les myorelaxants non dépolarisants modernes modifient peu l'hémodynamique intracérébrale (ceci n'inclut pas la d-tubocurarine [85]). Certains anesthésistes évitent l'atracurium en raison de la controverse qui l'entoure, à propos des taux de laudanosine après une anesthésie longue. La succinylcholine devrait être réservée à des patients à risque d'intubation difficile ou lorsqu'une induction à séquence rapide est impérative. Elle peut transitoirement augmenter la CMRO₂, le DSC et la PIC, par activation des faisceaux musculaires [86], mais ce phénomène peut cependant être contrôlé par une hyperventilation modérée ou un approfondissement de l'anesthésie, et n'est potentiellement délétère qu'en cas d'HIC décompensée. Les myorelaxants à longue durée d'action tel le pancuronium ne sont pas recommandés, et on leur préfère des myorelaxants à courte ou moyenne durée d'action tels le vécuronium, le cisatracurium, le mivacurium ou le rocuronium. En effet, d'une part les patients de neurochirurgie sont particulièrement sensibles aux myorelaxants de longue durée d'action, d'autre part l'antagonisation d'un bloc résiduel par les anti cholinestérases peut activer le SNC. Il faut ici mentionner l'interaction (besoin d'augmenter les doses des myorelaxants de 50 à 60 %) entre la phénytoïne ou la carbamazépine au long cours [87] et le pancuronium ou le vécuronium (mais non l'atracurium) et la nécessité de monitorer la transmission neuromusculaire au niveau de zones non paralysées

b-Positionnement du patient

Durant l'induction de l'anesthésie, il faut veiller à deux autres points: la mise en place de la pince de Mayfield et le positionnement du patient. La mise

en place de la pince de Mayfield est un stimulus nociceptif majeur auquel on fait face par un approfondissement de l'anesthésie (bolus de thiopental 1 mg/kg ou de propofol 0,5 mg/kg par exemple) et/ou par une analgésie adéquate (bolus de fentanyl 1-3 µg/kg, d'alfentanil 10-20 µg/kg ou de rémifentanil 0,25-1 µg/kg), de préférence en conjonction avec une anesthésie locale du site pour prévenir une activation du SNC et une réaction hémodynamique excessive [88]. Comme alternative, on peut contrôler l'hémodynamique ou plutôt compléter ce contrôle par des antihypertenseurs tels l'esmolol (1 mg/kg) ou le labétalol (0,5-1 mg/kg). Enfin, notons que la mise en place de la pince peut s'accompagner d'une embolie gazeuse)

Le positionnement du patient doit être étroitement surveillé, tant par l'anesthésiste que par le chirurgien, et il faut éviter les positions extrêmes. Une attention particulière doit être portée aux régions de frottement et/ou de fixation susceptibles d'être blessées par pression, abrasion ou mouvement (jambes ou bras qui tombent). Une position tête haute moyenne peut aider au drainage veineux. Il faut éviter une extension latérale ou une flexion sévères de la tête sur le torse (il doit persister un espace d'au moins deux doigts entre le menton et la fourchette sternale) pour empêcher une coudure du tube endotrachéal qui fait courir un risque d'œdème des voies respiratoires en postopératoire, et une gêne au retour veineux (risque d'augmentation du volume du cerveau). Les genoux doivent rester légèrement fléchis pour prévenir les problèmes dorsaux. Si la tête est tournée latéralement (au cours d'une craniotomie ptérioriale ou frontotemporale par exemple), l'épaule controlatérale doit être surélevée (avec un coin ou un rouleau) pour prévenir un étirement du plexus brachial. Il faut prendre des précautions spécifiques lors du positionnement pour les positions

assise ou latérale. Le tube endotrachéal doit être solidement fixé pour prévenir une extubation accidentelle ou des abrasions dues aux mouvements, et il doit être accessible pendant l'intervention (il ne faut pas oublier, si on intercale un tube souple armé, que l'on augmente ainsi l'espace mort). Enfin, il faut occlure les yeux pour prévenir les dommages de la cornée dus à son assèchement ou à une irritation par les antiseptiques ou autres liquides.

D-Entretien de l'anesthésie

1-Buts

En anesthésie pour chirurgie sus-tentorielle, il faut tout particulièrement veiller à deux points : le contrôle de la tension cérébrale par la surveillance du DSC et de la CMRO₂ (concept de l'écarteur cérébral chimique) et la neuroprotection passive et active par le maintien d'un environnement intracrânien optimal. Le premier dépend de la prévention de l'apparition d'une activation du SNC (profondeur adéquate de l'anesthésie et de l'analgésie) et sur une prophylaxie antiépileptique [89, 90]. Si une activation du SNC survient, il faut pouvoir en contrôler les conséquences (antihypertenseurs, sympatholytiques) ; le second vise à maintenir l'adéquation entre la demande et l'apport cérébral en substrats et à protéger spécifiquement le cerveau (neuroprotection) lorsqu'un déséquilibre important se produit (ischémie par exemple). Il faut noter que sous les écarteurs cérébraux, on constate une ischémie chez 5-10 % des patients [91, 92, 93].



VIII-Réveil

Le réveil anesthésique s'accompagne de réponses respiratoires cardiovasculaires, métaboliques, endocriniennes et neurologiques [94, 95]. En postopératoire immédiat après craniotomie électorive, l'autorégulation est fréquemment émoussée, une HIC apparaissant chez 20 % des patients [95]. Tout particulièrement en neurochirurgie, il faut respecter strictement les critères d'extubation car le stimulus respiratoire central et la protection des voies aériennes sont diminués après chirurgie cérébrale, et tant l'hypercapnie que l'hypoxémie risquent de causer des dommages secondaires supplémentaires au niveau du cerveau. Le réveil et l'extubation après anesthésie se caractérisent par des perturbations hémodynamiques à type d'élévation de la pression artérielle pendant 10-25 minutes [96], peu corrélées avec une augmentation de la consommation en oxygène du patient [95]. Cette activation passe en partie par une élévation du taux sanguin des catécholamines [95], et en partie par des stimuli nociceptifs. Ainsi, il semble logique de traiter ces poussées hypertensives par des sympatholytiques (bêtabloquants par exemple) ou des analgésiques (lidocaïne topique ou intraveineuse par exemple). Le réchauffement du patient par thermogénèse avec ou sans frissonnement ou les douleurs peuvent multiplier par cinq la consommation d'oxygène du patient. Finalement, l'extubation elle-même peut augmenter la PIC, même quand celle-ci est contrôlée de façon adéquate en fin d'intervention.

A-Buts du réveil après neurochirurgie

Lors du réveil, il faut s'attacher à maintenir une homéostasie intra et extra crânienne (PAM/DSC/PIC ; PaCO₂/PaO₂ ; CMRO₂ ; température en particulier). Les facteurs susceptibles de provoquer un saignement intracrânien et/ou d'affecter le DSC et/ou la PIC, tels que la toux (il faut assurer une prévention efficace de la toux lors d'une aspiration endotrachéale), la lutte contre le ventilateur, une hypertension artérielle [97] et une surpression dans les voies aériennes doivent être évités. Le patient doit pouvoir répondre aux ordres, être calme et collaborer peu après le réveil.

1-Réveil précoce versus réveil différé

Dans l'idéal, après chirurgie intracrânienne, il faut que les patients se réveillent rapidement pour permettre d'évaluer précocement le résultat de la chirurgie et fournir ainsi une base pour le suivi neurologique postopératoire [95]. Cependant, même si on cherche de plus en plus à obtenir un réveil précoce après neurochirurgie, certaines circonstances font encore préférer un réveil différé. Les avantages et les inconvénients d'un réveil précoce versus un réveil différé sont résumés dans le *tableau 6*.

B-Indications à un réveil différé

Si, en préopératoire, la conscience était gravement perturbée ou si le contrôle des voies aériennes était insuffisant, il est peu vraisemblable que le tableau s'améliore immédiatement en postopératoire, ce qui rend l'extubation précoce aléatoire. Si les risques d'œdème cérébral, d'HIC ou d'anomalies de l'hémostase ou de l'homéostasie cérébrale sont importants, il faut éviter un réveil précoce. Ces risques sont majorés après une intervention prolongée (> 6

h) et étendue (surtout si elle a été hémorragique), une reprise chirurgicale, une chirurgie pour glioblastome étendu, une chirurgie proche des zones vitales du cerveau et après une ischémie cérébrale significative (après clampage prolongé ou forte pression exercée sous les écarteurs par exemple).

Si on décide d'un réveil différé, il faut assurer une sédation et une analgésie adéquates, de préférence avec des agents à courte durée d'action.

C-Conditions préalables à un réveil précoce

Le réveil précoce doit être planifié. Il implique une technique anesthésique pharmacologiquement adaptée pour permettre un réveil précoce, et requiert une attention méticuleuse sur de nombreux points tant systémiques que concernant l'homéostasie cérébrale (préservation d'une oxygénation normale, température, volume intra vasculaire, pression artérielle, fonction cardiovasculaire et métabolisme du SNC) (*Tableau 7*). Pour éviter un traumatisme sous les écarteurs, il faut contrôler pharmacologiquement la PIC et la tension cérébrale pendant l'intervention (*Tableau 5*). Les pertes sanguines doivent être minimisées au maximum par une hémostase chirurgicale obsessionnelle et en privilégiant les gestes les moins invasifs possibles (microchirurgie, petite taille des champs opératoires). Dans ces conditions, le réveil précoce s'accompagne d'élévations moindres du métabolisme et de la stimulation endocrinienne, et de moins de perturbations hémodynamiques.

D-Réalisation d'un réveil précoce

Les phases essentielles du réveil précoce sont décrites dans le *tableau 8*. Le point essentiel pour un « atterrissage en douceur » est une titration soigneuse des anesthésiques et des analgésiques à la fin de l'intervention. On utilise pour cela de petites doses d'appoint d'anesthésiques intraveineux ou d'analgésiques (opiacés, lidocaïne) ou, en alternative, une courte inhalation d'halogéné et/ou de N2O. On peut être amené à utiliser des sympatholytiques. Une dose de charge

Tableau 5 : Réveil neurochirurgical

LE RÉVEIL NEUROCHIRURGICAL DOIT MAINTENIR <ul style="list-style-type: none">– Une pression artérielle, un DSC et une PIC stables– Une PaO2 et une PaCO2 stables– Une CMRO2 stable– Une normo thermie
LE RÉVEIL NEUROCHIRURGICAL DOIT ÉVITER <ul style="list-style-type: none">– La toux (prendre certaines précautions lors des aspirations trachéales)– Les inhalations bronchiques– Une surpression des voies aériennes durant l'extubation– Une inadaptation du patient au ventilateur
LE RÉVEIL NEUROCHIRURGICAL DOIT PROCURER <ul style="list-style-type: none">– Des conditions optimales pour l'examen neurologique

Tableau 6 : Réveil précoce versus réveil différé

Réveil précoce	Réveil différé
Avantages	Avantages
<ul style="list-style-type: none"> – Examen neurologique plus rapide et ré intervention si nécessaire (modification de l'emplacement d'un clip chirurgical par exemple) – Indications plus rapides à d'autres examens – Détermination du tableau neurologique basal pour les heures suivantes (base pour les évaluations cliniques ultérieures) – Moins d'hypertension, moins de catécholamines – Réveil effectué par l'anesthésiste qui connaît le degré de gonflement cérébral, le saignement, le type de chirurgie, etc., de son patient – Séparation plus précise des périodes opératoires et postopératoires – ? moindre coût 	<ul style="list-style-type: none"> – Moins de risques d'hypoxémie et/ou d'hypercapnie – Meilleur contrôle respiratoire et hémodynamique – Transfert facilité aux soins intensifs – Meilleure hémostase tardive – Période de stabilisation dans la même position que durant la chirurgie
Inconvénients	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> – Risque accru d'hypoxie, d'hypercapnie – Monitoring respiratoire plus difficile durant le transfert en réanimation 	<ul style="list-style-type: none"> – Moins de monitoring neurologique – Modifications hémodynamiques plus importantes – Plus grande libération de catécholamines

Tableau 7 : Conditions préalables au réveil précoce : l'homéostasie

<p>HOMÉOSTASIE SYSTÉMIQUE</p> <ul style="list-style-type: none">– Normo volémie, normo thermie– Normo tension (PAM environ 80 mmHg)– Hypocapnie modérée (PaCO₂ environ 35 mmHg)– Normoglycémie (glucose environ 4-6 mmol/L)– Hyperosmolalité modérée : 285 ± 5 mOsm/kg– Hématocrite environ 30 %
<p>HOMÉOSTASIE CÉRÉBRALE</p> <ul style="list-style-type: none">– CMRO₂, DSC et PIC normaux– Prophylaxie antiépileptique– Position tête haute– Drainage lombaire ou ventriculaire externe du LCR

Tableau 8 : Conduite d'un réveil précoce après chirurgie intracrânienne

<p>CHECK-LIST AVANT D'ESSAYER UN RÉVEIL PRÉCOCE</p> <ul style="list-style-type: none">– État de conscience préopératoire suffisant– Chirurgie cérébrale modérément extensive– Pas de chirurgie importante de la fosse postérieure incluant les nerfs crâniens IX-XII– Pas de résection de malformation artérioveineuse majeure : risque d'œdème malin postopératoire– Température corporelle et PaO₂ normales– Stabilité cardiovasculaire
<p>SÉQUENCE SUGGÉRÉE POUR LE RÉVEIL</p> <ul style="list-style-type: none">– Interrompre les opiacés (bolus ou en perfusion) approximativement 60 minutes avant le réveil prévu– Augmenter progressivement la PaCO₂ jusqu'à normo ventilation– Laisser le bloc neuromusculaire diminuer à 2/4 si des curares sont utilisés– Traiter les pics d'hypertension dus à des réflexes nociceptifs par des bolus d'anesthésiques intraveineux ou par administration transitoire de fortes concentrations d'halogénés - si l'hypertension persiste, envisager les sympatholytiques– Interrompre l'administration des anesthésiques durant la fermeture de la peau, avec une seringue prête ou la main sur le vaporisateur– Enlever le cadre de Mayfield aussi rapidement que possible - esmolol ou lidocaïne 1,5 mg/kg pour un contrôle hémodynamique de courte durée– Interrompre le N₂O s'il était utilisé (antagoniser les curares si nécessaire - à éviter si possible !)– Passer en ventilation spontanée dès que possible– Traiter symptomatiquement les poussées hypertensives et seulement si nécessaire– (but : PAM < 125 mmHg ; si PAM > 125 mmHg, envisager bêtabloquants, clonidine ou lidocaïne)– Enlever le packing, et aspiration buccale et trachéale si nécessaire avant l'extubation– Effectuer un bref examen neurologique ciblé– Transférer en réanimation ou en salle de réveil



PARTIE PRATIQUE

I-INTRODUCTION :

La craniotomie est une technique chirurgicale qui consiste à sectionner les os du crane, soit pour maîtriser une hémorragie, soulager une compression ou retirer une tumeur.

les progrès récents en matière de chirurgie, d'anesthésie et de réanimation ont permis de réduire de façon notable les risques de cette chirurgie. De même, ces derniers progrès ont permis d'élargir les indications chirurgicales à des patients avec des comorbidités élevées souvent récusés avant. Cependant, bien que toutes ces avancées aient permis une nette amélioration de la prise en charge chirurgicales, La programmation des malades pour une craniotomie reste dépendante de la disponibilité des places en réanimation.

En effet, après une craniotomie, le séjour immédiat se fait toujours en réanimation; ce séjour est justifié pour plusieurs raisons :

- ❖ Nécessité d'une ventilation mécanique, soit de principe ou de nécessité
- ❖ Surveillance de complications
- ❖ Terrains des patients
- ❖ Disponibilité d'un monitoring complet
- ❖ Possibilité d'un diagnostic rapide d'une complication et décision précoce d'une reprise chirurgicale.

Cette surveillance systématique pour toute craniotomie réglée en réanimation est responsable d'une augmentation du séjour, d'une charge de travail supplémentaire, du cout global de prise en charge de ces patients et surtout d'un épuisement temporaire des places en réanimation.

Dans un contexte comme le notre, où les services de réanimation, avec un nombre de lits limité, sont sollicités par tous les services chirurgicaux, médicaux en plus des urgences. La programmation des patients pour une craniotomie pose des problèmes de plusieurs ordres :

- ❑ Organisationnels : Le report des patients entraîne une difficulté de leurs reprogrammations du fait du nombre élevé des malades en attente et l'impossibilité de gestion des places en réanimation (impossibilité de réservation de place pour le malade).
- ❑ Médicaux: Le report des certains malades ne peut pas être compatible avec l'évolution de certaines pathologies du fait de leurs gravité
- ❑ Humaines : Le report des interventions est souvent mal vécu par le patient et sa famille et toute complication survenue avant ou après l'intervention est mise sur le compte de ce retard.

Cette limitation dans la programmation des patients pour craniotomie pourrait faire discuter le concept de l'admission post opératoire systématique des malades en réanimation. Ce changement de concept devrait répondre à deux questions :

- 1) Quels sont les patients qui ne nécessitent pas vraiment une admission post opératoire aux services de réanimation ?
- 2) Pour ces patients, quelles sont les structures alternatives ? (USI aux services, SSPI, Unités intermédiaires.....). Bien sur, cette discussion ne devrait en aucun cas toucher aux règles de la sécurité des suites postopératoire de ces patients.

Pour essayer de répondre à la première question, une sélection des patients qui pouvant subir cette procédure de non passage en réanimation, sans risque complications, s'impose.

Du fait que le taux de morbidité et de mortalité est faible dans les suites d'une craniotomie, et que le motif d'hospitalisation en réanimation est la surveillance de ces complications et que ces complications sont les principaux facteurs de risque de prolongation de séjour en réanimation. Il serait possible que les patients ne présentant pas ces facteurs de risque passent directement dans ces structures alternatives après une extubation et une surveillance en salle de surveillance post interventionnelle.

But de l'étude :

Pour cela nous avons mené une étude rétrospective dont l'objectif était la recherche des facteurs prédictifs d'un long séjour en réanimation après une craniotomie réglée pour chirurgie tumorale.

II-MATÉRIEL ET MÉTHODES :

A. Lieu étude :

Il s'agissait d'une étude réalisée dans les deux services de réanimation (médicale et chirurgicale) de l'hôpital militaire Med V de Rabat.

B. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective analysant les dossiers des patients qui ont été hospitalisés dans les deux services de réanimation de Rabat.

C. Critères d'inclusion :

Étaient inclus tous les patients âgés plus de 14 ans, admis en réanimation en post opératoire d'une craniotomie réglée pour chirurgie tumorale.

D. Critères d'exclusion :

Les patients opérés en urgences, ceux pour une chirurgie vasculaire, hospitalisés en réanimation ou ceux nécessitant une reprise chirurgicale étaient exclus de l'étude. De même les patients avec un antécédent de craniotomie (récidive tumorale) ou ceux nécessitant une chirurgie sans ouverture de la dure-mère ou une biopsie chirurgicale étaient aussi exclus de l'étude.

E. Période d'étude :

Cette étude s'était étalée sur une période de 6 ans allant de Juin 2006 à Juin 2012.

F. Paramètres relevés :

A l'aide d'une fiche d'exploitation étaient relevés pour chaque patient les paramètres suivants :

1° Caractères démographiques liés aux patients :

Age, sexe, index de masse corporel, classe ASA,

Antécédents médicaux (HTA, Diabète, Cardiopathie.....)

Antécédents toxiques (Tabac, alcool, autres....)

2° Données de l'examen clinique:

Score de Glasgow Coma Scale (GCS), présence ou non d'un déficit moteur ou sensitif, de convulsions.

3° Données sur la tumeur :

Type de la tumeur, sa localisation (supra ou infra-tentorielle, médiale/latérale, présence ou non d'une hypertension intracrânienne, d'une déviation de la ligne médiane plus de 5 mm sur les coupes TDM.

4° Données per opératoire:

Technique anesthésique utilisée (Halogénés, anesthésie totale intraveineuse), posture chirurgicale, type de résection (partielle ou complète), recours à la transfusion (oui/ non), le type de produit et le nombre d'unités transfusés, recours aux drogues à visée cardiovasculaire (oui/non) et la durée d'intervention et la quantité du remplissage vasculaire.

5°Données postopératoire:

Le recours ou non à une transfusion (oui/non) et la survenue de complications immédiates à type d'hématome, d'état mal convulsif, de méningite ou de déficit neurologique, de troubles métaboliques, d'aggravation neurologique, de complications respiratoires, hémodynamiques ou autres.

G. Objectif principal :

Le but principal de l'étude était la recherche des facteurs prédictifs d'un long séjour en réanimation après une craniotomie réglée pour chirurgie tumorale, pour cela la population étudiée était divisée en deux groupes :

Groupe court séjour (Gr: CS): avec une durée de séjour en réanimation moins de 24heures.

Groupe long séjour (Gr: LS) : avec une durée de séjour en réanimation plus de 24 heures.

H. Objectifs secondaires :

Les objectifs secondaires analysés étaient le taux de morbidité, de mortalité et la durée de séjour

I. Pratiques de notre centre :

Tous les patients prévus pour une craniotomie programmée sont vus à la consultation pré anesthésique avant leurs programmations par les chirurgiens. Lors de cette consultation, l'anesthésiste évalue le risque anesthésique et le risque chirurgicale. Suite à cette évaluation, un bilan est demandé. Une fois que ce risque est évalué et accepté par les patients, ils sont adressés aux chirurgiens pour programmation. Tous les patients étaient pris en charge par la même équipe

anesthésique et chirurgicale. Les décisions de posture et de type de résection étaient faites après un staff chirurgical. De même le choix de la technique anesthésique (halogénés ou anesthésie totale intraveineuse) et de réanimation per opératoire était fait après discussion au sein du staff d'anesthésie.

Au bloc opératoire, les accès vasculaires sont assurés par deux voies veineuses périphériques (16G). La prise de voie veineuse centrale est laissée à la discrétion de l'anesthésiste. Une anesthésie générale avec intubation trachéale était faite chez tous les patients. Le monitoring incluait la fréquence cardiaque, la pression invasive par un cathéter artériel radial, la saturation artérielle en oxygène, la capnographie, la température, le saignement et la diurèse. La détente cérébrale se fait par une corticothérapie débutée en pré opératoire et par du Mannitol et des diurétique en per opératoire. Les décisions de transfusion sont faites sur l'estimation du saignement per opératoire, les données hémodynamiques (fréquence cardiaque, pression non invasive) et sur la valeur de l'Hémocue en cas de doute. Le remplissage vasculaire se fait par des cristalloïdes (sérum salé 0,9%). Le volume perfusé dépend de l'état hémodynamique et de la diurèse per opératoire. L'analgésie post opératoire est assurée par l'association paracétamol, néfopam et morphine et l'infiltration du scalp par les anesthésiques locaux.

A la fin des interventions, les patients étaient transférés directement en réanimation pour un réveil différé. Aucune extubation n'est faite dans la salle d'intervention ou en salle de surveillance post interventionnelle. Un compte rendu opératoire du déroulement anesthésique et chirurgical était transmis à l'équipe de réanimation par l'anesthésiste prenant en charge le patient. Après installation et monitoring, un bilan biologique postopératoire (numération

formule sanguine, ionogramme sanguin, gazométrie sanguine, radiographie pulmonaire) était demandé. La tomodensitométrie de contrôle ne se fait qu'en cas de retard de réveil, d'aggravation neurologique ou juste après la sortie du bloc opératoire (avant l'admission en réanimation) sur demande du chirurgien.

Les décisions de l'extubation ou de poursuite de la sédation sont prises par l'équipe de garde (aux cours de la garde) ou par l'équipe de réanimation (le matin). L'extubation est faite après un réveil complet, une stabilité hémodynamique, respiratoire et métabolique. Les décisions thérapeutiques en réanimation et de transferts des malades vers les services d'hospitalisation se font sur décision de l'équipe de réanimation en concertation avec le neurochirurgien responsable.

Lors de ce transfert, une fiche de liaison incluant un résumé du séjour en réanimation et le traitement à poursuivre au service d'hospitalisation, faite pour chaque malade, est transmise au neurochirurgien responsable au service d'hospitalisation. Les décisions de réadmission en réanimation sont prises conjointement par les médecins réanimateur et neurochirurgien prenant en charge le patient.

J. Analyse statistique :

L'analyse statistique était faite par le logiciel SPSS pour Windows, version 10 (SPSS, Inc, Chicago, IL, USA). Les variables qualitatives étaient analysées par le test Chi2 et les variables quantitatives par le test t-Student, l'analyse multi variée était faite par régression logistique binaire et une valeur de $P < 0,05$ était retenue comme valeur significative.

III-RÉSULTATS :

A. Dossiers explorés :

Durant l'étude, de juin 2006 à juin 2012, 233 dossiers étaient éligibles, 28 dossiers étaient exclus pour données incomplètes et seulement 205 dossiers étaient explorés.

B. Caractéristiques des patients :

✓ *Age :*

L'âge moyen des patients était de $46,9 \pm 14,9$ ans dans le Gr: CS versus $49,4 \pm 15,4$ ans dans le Gr: LS sans différence significative ($P=0,38$).

✓ *Sexe :*

Dans le Gr: CS on notait 71 femmes, 101 hommes contre 19 femmes et 14 hommes dans le Gr: LS sans différence significative ($P=0,085$).

✓ *Index de masse corporelle :*

L'indice de masse corporelle était comparable entre les deux groupes ($P=0,085$).

✓ *Antécédents :*

L'incidence des antécédents toxiques et médicaux étaient comparables entre les deux groupes sans différence significative avec respectivement ($P=0,82$, $P=0,075$).

C. Durée de séjour :

Durant cette étude 33 patients avaient nécessité un long séjour ($>24h$) contre 172 patients qui avaient nécessité un court séjour ($<24h$).

Tableau 1 : Caractéristiques des patients.

Paramètres	Gr : CS (n=172)	Gr : LS (n=33)	P
Age (ans)	46,9 ± 14,9	49,4 ± 15,4	0,38
Sexe (H/F) (n)	101/71	14/19	0,085
IMC (Kg/m ²)	24,03 ± 2,34	23,27 ± 2,17	0,085
Toxiques (n)			0,89
<i>Aucun</i>	<i>150</i>	<i>26</i>	
<i>Tabagisme</i>	<i>16</i>	<i>3</i>	
<i>Alcool</i>	<i>5</i>	<i>3</i>	
<i>Autres</i>	<i>1</i>	<i>1</i>	
Antécédents médicaux			0,075
<i>Aucun</i>	<i>101</i>	<i>17</i>	
<i>Diabète (oui) (n)</i>	<i>29</i>	<i>9</i>	
<i>Hypertension (oui) (n)</i>	<i>29</i>	<i>4</i>	
<i>Cardiopathie (oui) (n)</i>	<i>4</i>	<i>2</i>	
<i>Néphropathie (oui)</i>	<i>0</i>	<i>1</i>	
<i>Autres (oui) (n)</i>	<i>9</i>	<i>0</i>	

Gr: CS : groupe court séjour, Gr: LS : groupe long séjour

H: Homme, F: Femme, IMC: index de masse corporelle

Résultats sont exprimés en moyenne ± écart type ou en nombre.

D. Données de l'examen clinique :

✓ Le score de GCS :

L'état neurologique pré opératoire, évaluée par le score de Glasgow Coma Scale (GCS), était comparable entre les deux groupes (P=0,26).

✓ L'hypertension intracrânienne

Les patients dans le Gr: LS présentaient plus d'hypertension intracrânienne que les patients du Gr: CS avec une différence significative (P=0,036).

✓ *Les déficits neurologiques (moteur, sensitif)*

Dans le Gr: LS, 10 patients présentaient un déficit moteur contre 28 dans le Gr: CS, la différence n'était pas significative ($P=0,084$). De même l'incidence de déficit sensitif pré opératoire était comparable entre les deux groupes ($P=0,133$).

✓ *Les convulsions*

Dans le Gr: LS, 5 patients avaient un antécédent de convulsions contre 13 dans le Gr: CS sans différence significative ($P=0,178$).

E. Les caractéristiques de la tumeur :

✓ *Type de la tumeur*

Le type de la tumeur était comparable entre les deux groupes ($P=0,317$).

✓ *Localisations de la tumeur*

Dans le Gr: LS, une localisation sus tentorielle était notée chez 7 patients et sous tentorielle chez 26 patients contre respectivement 44 et 128 patients dans le Gr: CS. La différence n'était pas significative ($P=0,78$).

Une localisation médiale était notée chez 94 patients et latérale chez 17 patients dans le Gr: CS contre 18 et 3 respectivement dans le Gr: LS. La localisation était non précisée chez 61 patients dans le Gr: CS et 12 dans le Gr : LS. La différence entre les deux groupes n'était pas significative ($P=0,98$).

✓ *Déviations de la ligne médiane*

Parmi les patients présentant une hypertension intracrânienne, 11 patients avaient une déviation de la ligne médiane plus de 5mm dans le Gr: LS contre 5

dans le Gr: CS. Cette déviation était absente chez 140 patients dans le Gr: CS contre 9 patients dans le Gr: LS. La différence était significative (P<0,001).

Tableau 2 : Données pré opératoires

Paramètres	Gr : CS (n=172)	Gr : LS (n=33)	P
Type de tumeur (n)			0,317
<i>Méningiome</i>	90	22	
<i>Gliome</i>	15	2	
<i>Autres</i>	67	9	
Localisation (n)			0,718
<i>Supra tentorielle</i>	128	26	
<i>Infra tentorielle</i>	44	7	
Localisation (n)			0,98
<i>Médiale</i>	94	18	
<i>Latérale</i>	17	3	
<i>Non précisée</i>	61	12	
Déviaton e la ligne médiane > 5mm			<0,001
<i>Oui</i>	5	11	
<i>Non</i>	140	9	
<i>Non précisée</i>	27	13	
GCS	14 ,36 ± 0,7	14,18± 0,88	0,21
Hypertension intra crânienne (n)			0,036
<i>Oui</i>	45	15	
<i>Non</i>	127	18	
Convulsions (n)			0,178
<i>Oui</i>	13	5	
<i>Non</i>	159	28	
Déficit moteur (n)			0,08
<i>Oui</i>	28	10	
<i>Non</i>	144	23	
Déficit sensitif (n)			0,133
<i>Oui</i>	27	9	
<i>Non</i>	145	24	

Gr: CS : groupe court séjour, Gr: LS : groupe long séjour, GCS: Glasgow Coma Scale.

Résultats sont exprimés en moyenne ±écart type ou en nombre.

F. Les données per opératoire :

✓ *Type de résection :*

Le type de résection, que ce soit partielle ou complète, était comparable entre les deux groupes sans différence significative (P=0,18).

✓ *Posture opératoire :*

Dans le Gr: CS, 105 patients étaient opérés en décubitus dorsal, 25 en décubitus latéral et 42 en décubitus ventral. Dans le Gr: LS, 22 patients étaient opérés en décubitus dorsal, 6 en décubitus latéral et 5 en décubitus ventral. La différence n'était pas significative entre les groupes (P=0,82).

✓ *Transfusion per opératoire*

Les patients du Gr: LS, 15 patients avaient nécessité une transfusion sanguine per opératoire contre 39 dans le Gr: CS. La différence était significative (P=0,009). Six patients ont nécessité une transfusion massive dans le Gr: LS contre aucun dans le Gr: CS.

Le recours aux autres produits sanguins (PFC, CP) était plus fréquent dans le Gr: LS par rapport au Gr: CS.

✓ *Remplissage vasculaire*

Le remplissage vasculaire per opératoire était de $4,8 \text{ l} \pm 1,4 \text{ L}$ dans le Gr:LS versus $3,8 \pm 1,09 \text{ L}$ Dans le Gr : CS avec une différence significative (P=0,001).

✓ *Durée de l'intervention*

Les durées des interventions étaient plus courtes dans le Gr: CS par rapport au Gr: LS avec une différence significative ($P < 0,001$).

✓ *Drogues vasoactives*

Le recours aux drogues vasoactives était plus fréquent dans le Gr: LS par rapport au Gr: CS avec une différence significative ($P = 0,003$).

G. Les données post opératoire :

✓ *Transfusion post opératoire*

Quatre Patients ont nécessité une transfusion post opératoire dans le Gr : CS contre trois patients dans le Gr: LS. La différence n'était pas significative ($P = 0,084$).

✓ *Complications neurologiques :*

L'incidence des complications neurologiques post opératoire était plus élevée dans le Gr: LS par rapport au Gr: CS avec une différence significative ($P < 0,001$).

Dans le Gr: LS, un nouveau déficit neurologique était constaté chez 9 patients dont trois était secondaire à un hématome, deux secondaires à un œdème, deux à une ischémie cérébrale. Aucune lésion radiologique n'était retrouvée chez deux patients. Une reprise chirurgicale était nécessaire chez six patients, quatre pour évacuation d'un hématome et deux pour dérivation d'une hydrocéphalie.

✓ *Autres complications*

Une arythmie cardiaque était notée chez deux patients dans le Gr: LS contre aucun dans le Gr: CS, de même un déséquilibre glycémique et tensionnelle était noté chez 4 patients dans le Gr: LS contre aucun dans le Gr : CS.

✓ *Durée de séjour :*

La durée de séjour était de 1 ± 0 jour dans le groupe court séjour versus $6,9 \pm 6,51$ jours.

Tableau 3 : Données per opératoires.

Paramètres	Gr : CS (n=172)	Gr : LS (n=33)	P
Posture (n)			0,826
<i>Dorsal</i>	105	22	
<i>Latéral</i>	25	6	
<i>ventral</i>	42	5	
Transfusion sanguine			
<i>Culots globulaires per opératoire</i>	0,81 ± 1,75	2,48 ± 3,73	<0,001
<i>Culots globulaire post opératoire</i>	0,16 ± 0,51	0,73 ± 1,64	0,074
Remplissage vasculaire (L)	3,82 ± 1,09	4,88 ± 1,41	<0,001
Résection (n)			0,187
<i>Partielle</i>	24	8	
<i>Complète</i>	148	25	
Drogues vasoactives (n)			0,003
Oui/Non	5/167	6/27	
Durée de chirurgie (min)	198,3 ± 39	275,4 ± 84,5	<0,001
Déficit neurologique post opératoire (n)			0,026
<i>Oui</i>	27	11	
<i>Non</i>	145	22	

Gr : CS : groupe court séjour, Gr : LS : groupe long séjour.

Résultats sont exprimés en moyenne ±écart type ou en nombre.

H. Analyse uni variée :

Les facteurs prédictifs relevés en analyse uni variée d'un long séjour en réanimation étaient la présence d'une hypertension intracrânienne, d'une déviation de la ligne médiane plus de 5 mm, le nombre de culots globulaire transfusés en per opératoire, la durée d'intervention, la quantité du remplissage vasculaire, le recours aux drogues vasoactives, les complications neurologiques post opératoires.

I. Analyse multi variée :

En analyse multi variée, seuls la déviation de la ligne médiane plus de 5 mm, la durée de la chirurgie, le nombre de culots globulaire transfusés, et l'apparition d'une complication neurologique post opératoire immédiate étaient relevés comme facteurs prédictifs indépendants d'un long séjour en réanimation.

Tableau 4: Résultats analyse multi variée

Paramètres	Odds Ratio	IC à 95%	P
Hypertension intracrânienne	0,644	0,177-2,334	0,502
Déviaton de la ligne médiane >5 mm	2,494	1,289-4,824	0,007
Durée de chirurgie	1,027	1,014-1,039	<0,001
Remplissage vasculaire per opératoire	1,588	0,964- 2,616	0,069
Utilisation de drogues cardiovasculaires	0,329	0,019-5,577	0,442
Nombre de culots globulaire transfusés en per opératoire	1,295	1,007 -1,665	0,044
Déficit neurologique post opératoire	1,865	1,426-2,439	<0,001

IC: Intervalle de confiance

✓ ***Causes de maintien en réanimation***

Les causes de maintien des patients en réanimation étaient une osmothérapie chez 05 patients, la correction des troubles métaboliques profonds chez 02 patients, le contrôle de convulsions réfractaires chez 1 patient, administration de drogues vasoactives chez 04 patients, d'anti arythmiques chez deux patients, contrôle glycémique chez deux patients et contrôle tensionnelle chez deux patients,

Un motif respiratoire de maintien en réanimation était noté chez cinq patients, une nécessité d'une prolongation de la ventilation chez quatre patients et nécessité de ré intubation chez un seul patient.

✓ ***Réadmissions :***

Parmi les patients qui ont été transférés au service de neurochirurgie trois ont nécessité une réadmission en réanimation dans le Gr: CS contre cinq patients dans le Gr: LS.

IV-DISCUSSION :

Durant cette étude, quatre facteurs étaient relevés comme facteurs prédictifs indépendants d'un long séjour en réanimation après une craniotomie pour chirurgie tumorale à savoir la présence d'une déviation de la ligne médiane plus de 5 mm, une durée de chirurgie longue, un remplissage vasculaire important et le nombre élevé de culots globulaire transfusés en per opératoire.

Après une craniotomie réglée pour chirurgie tumorale, le passage en réanimation reste systématique dans la plupart des centres. Ce passage est justifié pour plusieurs raisons: disponibilité d'un monitoring, possibilité du diagnostic précoce des complications et de ré intervention. Ce passage systématique est responsable d'une augmentation de la charge du travail, du cout de séjour, d'une limitation temporaire des places vacantes en réanimation ainsi qu'une limitation du nombre de patients opérés.

Ce concept de passage systématique peut être discuté pour certains patients [98,100], En effet les pressions croissantes de maîtrise des coûts, la pénurie de lits de soins intensifs, le nombre élevé des malades en attente et la réussite de ce concept pour certains types de chirurgie sont des arguments en faveur de la discussion de cette admission systématique en réanimation après une craniotomie réglée [101]. De même, l'incidence faible de complications post opératoires précoces, après une craniotomie réglée dans une population sélectionnée, est un argument de plus pour la discussion de ce concept.

Ainsi en l'absence de facteurs de risque de complications post opératoire, une admission dans une unité de soins intermédiaire après une craniotomie réglée serait possible. Pour cet effet une sélection des patients s'impose.

Ces facteurs prédictifs de complications post opératoire peuvent être liés aux patients, aux caractéristiques de la tumeur et au déroulement per opératoire.

J. Caractéristiques liées aux patients :

A.age

Parmi les facteurs liés au patient, l'âge est lié de façon significative à un long séjour en réanimation pour certains auteurs, pour d'autres, ce paramètre n'est pas soit non étudié ou non relevé comme facteur de risque de complications post opératoire. Dans la série de Brian et Coll, l'âge est relevé comme un facteur prédictif indépendant de survenue de complications post opératoires et par conséquent de nécessité de passage en réanimation [102]. Dans cette série l'âge moyen des patients est de 53 ans. Le nombre élevé des comorbidités souvent associés à un âge avancé pourraient expliquer cet effet. Dans notre série l'âge n'était pas relevé comme facteur prédictif d'un long séjour.

B. Classe ASA

Les classes ASA élevées sont connues pourvoyeuses de complications post opératoire. Dans la série de Brian et Coll [102], le diabète était relevé comme facteur prédictif d'un long séjour en réanimation. Dans notre étude, aucun antécédent n'était relevé comme facteur de prédictif que ce soit en analyse uni variée ou multi variée.

C. la présence d'hypertension intra crânienne :

La présence en pré opératoire d'une hypertension intracrânienne ou d'une déviation de la ligne médiane plus de 5 mm étaient associées à un long durée de séjour en analyse uni variée. Seule la déviation de la ligne médiane était indépendamment associée à un long séjour en réanimation. Ce facteur est retrouvé par d'autres auteurs [103]. Cette déviation de la ligne médiane plus de 5 mm est un témoin de la gravité de et de l'évolution de la tumeur. Ceci pourrait expliquer les difficultés chirurgicales et le risque élevé de complications.

D. Durée de chirurgie

La durée de chirurgie est retrouvée dans la plus part des études comme facteur prédictif d'un long séjour en réanimation, une durée prolongée pourrait être expliquée soit par les difficultés chirurgicales de l'intervention ou le caractère bénin de la tumeur nécessitant souvent une résection complète. La durée prolongée est souvent associée à une hypothermie profonde, à une prolongation de la sédation et un réveil différé. Dans la série de Rhondali et Coll, une durée d'intervention plus de 4 heures était liée de façon indépendante aux complications post opératoires [104].

E. Remplissage vasculaire et transfusion sanguine :

L'importance du remplissage vasculaire et de la transfusion se sont retrouvées dans d'autres études comme facteurs de long séjour après une craniotomie réglée [103].

Dans notre série, le nombre de culots globulaire et la quantité du remplissage vasculaire étaient relevés comme facteurs de long séjour après une craniotomie réglée.

F -Utilisation des drogues vasocatives :

Le recours aux drogues vasoactives en per opératoire a été relevé comme facteur prédictif d'un long séjour dans plusieurs séries. Dans d'autres études, ce facteur n'a pas été relevé comme facteur de long séjour [102-104].

G. Extubation différée :

Une extubation différée systématique pour tout patient est responsable d'une charge de travail, de complications infectieuses et de difficulté de l'examen neurologique clinique et diagnostic de complications neurologiques post opératoire. Cette extubation différée est retrouvée comme facteur prédictif d'un long séjour en réanimation.

Dans une série de 306 patients avec extubation programmée, cette dernière était réussie chez 296 et retardée chez 10 patients. Dans cette étude, l'incidence de complications post opératoire était plus élevée chez les patients gardés intubés par rapport aux patients extubés au bloc opératoire avec une différence significative [104].

Dans une autre étude en analyse rétrospective de 145 patients pour chirurgie infra tentorielle, 82% étaient extubés au bloc opératoire et 18% étaient admis intubés en réanimation, dans cette série, le taux de ré intubation était de 0,83% durant les premières 24 heures [105].

Dans une autre série rétrospective sur 158 patients, l'extubation différée était relevé comme un facteur indépendant de long séjour après craniotomie pour chirurgie réglée en analyse multi variée. La détérioration neurologique reste la principale cause de ré intubation. Le délai de ré intubation reste variable entre une heure et 72 heures [103]. Dans la série de CATA JP les classes ASA

III et IV, la chirurgie vasculaire, et la chirurgie infra tentorielle étaient les facteurs imposant une extubation différée [105].

L'extubation au bloc opératoire doit être planifiée et programmée. Cette programmation implique le choix des patients, le choix d'une technique anesthésique et chirurgicale.

Dans notre série tous les patients étaient admis intubés en réanimation et aucune extubation n'était faite au bloc opératoire. Par conséquent ce paramètre n'était analysé dans notre étude.

H .Siège de la tumeur :

Le siège de la tumeur (infra ou supra tentorielle) pourrait avoir un effet sur la durée de séjour post opératoire en réanimation. Dans les différentes études analysant ce paramètre, aucun effet n'a été démontré. De même dans notre série, le siège de la tumeur n'a pas d'effet sur la durée de séjour en réanimation après une craniotomie réglée.

I .Le caractère bénin ou malin de la tumeur :

Dans l'étude de Ziai et Coll [103] le caractère bénin par rapport au caractère malin de la tumeur est lié de façon significative à une nécessité de passage en réanimation. Ceci pourrait être expliqué par la nécessité de la résection totale exposant à des durées prolongées et un saignement important.

J .Type de résection :

Ce paramètre n'a pas été analysé dans toutes les séries. Dans la série de Ziai [102] ce facteur n'a pas été relevé comme facteur de long séjour en réanimation.

Dans notre série le type de résection n'a pas d'effet sur la durée de séjour en post opératoire.

K.Posture opératoire :

Dans la série de Rhondalli et Coll, la position latérale est relevée comme un facteur indépendant de long séjour en réanimation en analyse multivariée [104], Dans les autres séries, ce paramètre n'a pas été retrouvé comme facteur prédictif d'un long séjour après craniotomie [101-103]. Dans notre étude il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes concernant les postures.

L.Complications neurologiques :

L'apparition d'une complication neurologique précoce est un facteur prédictif de long séjour en réanimation. Dans la série de Ziai et Coll, l'apparition d'un déficit neurologique en post opératoire était relevée comme facteur prédictif d'un long séjour en analyse uni variée. Dans cette série, 16% ont présenté un déficit neurologique dans le groupe court séjour contre 39% dans le groupe long séjour. La différence était significative avec une $p=0,01$ [103]

Dans notre série, ce facteur était relevé comme un facteur indépendant de long séjour en analyse multivariée. En effet l'apparition d'un nouveau déficit neurologique témoigne soit de l'apparition d'une complication neurologique post opératoire à type d'hématome, d'œdème ou de convulsions ou d'une lésion nerveuse per opératoire. Ces complications nécessitent souvent une prolongation du séjour en réanimation soit pour nécessité d'une ventilation ou des traitements spécifiques.

M.Causes de maintien en réanimation :

Dans les admissions systématiques en milieu réanimation après une craniotomie, seulement, un faible pourcentage de patients ont besoins des soins spécifiques de la réanimation. Par conséquent la majeure partie des patients peuvent être adressée directement vers les structures intermédiaires.

La durée de surveillance en réanimation pendant laquelle, les soins sont plus intenses reste variable. La surveillance des complications reste la cause fréquence de maintien des patients en réanimation. L'incidence de complications neurologiques est élevée durant les six premières heures, parmi ces complications spécifiques, on note le resaignement, la survenue d'une poussée d'œdème cérébral, d'une ischémie ou de convulsions. Au delà des ces premières heures, les soins administrés restent non spécifiques et peuvent être faites dans les structures alternatives. Dans l'étude faite par Ziai et Coll, Plus de 50% de patients n'ont pas nécessité de prise en charge particulière après les premières 4 heures et la majorité des soins faites étaient l'administration d'un traitement antalgique [103]

N.Incidence de séjour en réanimation :

L'incidence de séjour plus de 24 heures en réanimation reste variable selon les études, elle est de 15% dans l'étude de Ziai et de Rhondali et Coll. Dans notre étude elle est de l'ordre de 16%. Cette incidence est proche de celles publiées, par contre le nombre et le type de malades étudiés ne sont pas les mêmes.

O.Admission initiale au service:

Dans certaines études, après une extubation réussie au bloc opératoire, les patients étaient adressés directement vers les services. En effet dans une étude rétrospective sur 4 ans, analysant 394 patients, 343 patients étaient admis directement dans les services de neurochirurgie et 51 patients étaient admis en réanimation. Chez les 434 patients, 10 patients ont nécessité des soins intensifs toutes faites aux services d'hospitalisation. Aucune admission secondaire en réanimation n'était faite [106].

Après l'admission initiale aux services, le taux de réadmission en réanimation reste faible. De même le timing de réadmission est le plus souvent fait après les premières 48 heures ; ainsi une admission post opératoire immédiat systématique en réanimation ne protège pas contre les admissions secondaires après le transfert [103].

P.Place de réanimation et urgences

Dans une étude prospective analysant la charge de travail, la disponibilité et l'efficacité dans l'utilisation des ressources de neurochirurgies sur une période d'un mois, les auteurs ont noté un taux d'occupation de lit de réanimation de 100%, le délai d'attente d'une place en réanimation allait jusqu'à 17 jours, 4 patients opérés en urgences ont été transférés aux services d'hospitalisations par manque de places en réanimation et 19 décisions chirurgicales étaient influencées par ce manque de places. Les auteurs de cette étude ont conclu que les ressources neurochirurgicales actuelles sont inadéquates et surchargés ne laissant aucune marge de sécurité [107].

Q.Cout de séjour en réanimation :

Le cout de séjour en réanimation reste élevé. Dans une étude de contrôle dans les hôpitaux américains, les auteurs ont montré que les lits de soins intensifs représentent moins de 10% des lits d'hospitalisation à l'échelle nationale par contre ils représentent 22% des coûts hospitaliers totaux [108-109] A coté du cout élevé, il existe aussi une surexploitation de ces services de réanimation [110] Pour réduire ce cout et cette surexploitation, une minimisation des admissions inutiles en réanimation par une stratification et une sélection des patients s'impose.

V-CONCLUSION

Le concept l'admission en réanimation après craniotomie en chirurgie programmée longtemps considérée comme étant systématique, pourrait bien être remis en cause. et la création d'unités de soins intensifs, être une solution alternative.

En effet, le nombre de place limité et la charge de travail imposée par les patients nécessitant un court séjour après une craniotomie réglée sont en faveur de la création des unités de soins intensifs intermédiaires entre la réanimation et les services de neuro-chirurgie.

La recherche de facteurs prédictifs de long séjour après craniotomie s'intègre dans cette démarche de rationalisation et d'utilisation de lits de réanimation.

VI-RÉSUMÉ :

RESUME

Titre: facteurs prédictifs de long séjour en réanimation après craniotomie pour tumeurs cérébrales

Auteur: Arnaud P BONKOUNGOU

Mots clés: tumeur cérébrale-anesthésie-craniotomie réglée-séjour en réanimation

Le séjour post opératoire en réanimation après une craniotomie réglée est justifié par la surveillance des complications. Peu d'études se sont intéressées à ce sujet.

Déterminer les facteurs prédictifs de long séjour après craniotomie réglée pour chirurgie tumorale.

Etude rétrospective réalisée dans les services de réanimation de l'hôpital militaire Med V de Rabat. Etaient inclus tous les patients admis en réanimation après craniotomie réglée pour chirurgie tumorale. Etaient exclus tous les patients opérés pour une chirurgie vasculaire, ceux opérés en urgence ou nécessitant une reprise chirurgicale. Pour chaque patient étaient analysés les caractères démographiques, les données chirurgicales, les données per et postopératoire. Un séjour prolongé était défini par un séjour plus de 24h en réanimation. Les patients inclus étaient divisés en deux groupes: Groupe court séjour (<24h) et groupe long séjour (>24h). Les facteurs prédictifs étaient dégagés après analyse univariée et multivariée.

De juin 2006 à juin Décembre 2012; 205 étaient analysés. Trente trois patients (16%) ont nécessité un long séjour. En analyse univariée, la présence d'une hypertension intracrânienne, d'une déviation de la ligne médiane plus de 5mm, l'importance du remplissage vasculaire, et la durée de chirurgie étaient relevés comme facteurs prédictifs de long séjour. Seuls la présence d'une déviation de la ligne médiane, la durée de chirurgie, le nombre de culots globulaire transfusés et l'apparition d'un déficit neurologique étaient relevés comme facteurs prédictifs indépendants de long séjour en réanimation après une craniotomie réglée pour chirurgie tumorale.

La déviation de la ligne médiane, la durée de chirurgie, le nombre de culots globulaire transfusés et l'apparition d'un déficit neurologique sont les facteurs prédictifs indépendants de long séjour en réanimation après une craniotomie réglée pour chirurgie tumorale.

ABSTRACT

Title : Predictors of long ICU stay after craniotomy for brain tumor

Author: Arnaud P BONKOUNGOU

Keywords : Brain tumor, anesthesia, craniotomy set, ICU stay

The post operative stay in the ICU after elective craniotomy is justified by monitoring complications. Few studies have investigated this issue.

To determine predictors of longer stay after craniotomy for tumor surgery set.

A retrospective study conducted in ICUs military hospital Med V Rabat. All patients were admitted to intensive care after craniotomy for tumor surgery set. We excluded all patients undergoing vascular surgery, emergency surgery, or those requiring further surgery. For each patient were analyzed demographic characteristics, surgical data, and postoperative data per . An extended stay was defined as a stay more than 24 hours in the ICU. Included patients were divided into two groups: Group short stay (< 24 hours) and long- stay group (>24 hours). Predictors were released after univariate and multivariate analysis.

From June 2006 to June December 2012; 205 were analyzed. Thirty-three patients (16%) required a long stay. In univariate analysis, the presence of intracranial hypertension, a deviation from the midline more than 5 mm, the importance of vascular filling, the number of globular units transfused , the use of vasoactive drugs and duration of surgery were identified as predictors of longer stay. Only the presence of a deviation from the midline, the duration of surgery, the number of globular units transfused and the appearance of neurological deficits were identified as independent predictors of long stay in the ICU after elective craniotomy for tumor surgery.

The deviation from the midline, the duration of surgery, the number of transfused packed red blood cell and the appearance of neurological deficit were independent predictors of long stay in the ICU after elective craniotomy for tumor surgery.

ملخص

العنوان: المتسابقين من وحدة العناية المركزة طويلة البقاء بعد حج القحف لعلاج أورام المخ
من طرف: بينكدويندي ارنو بونكونكو
الكلمات الأساسية: ورم في المخ-التخدير-مجموعة حج القحف-وحدة العناية المركزة إقامة

له ما يبرره الوقف بعد العملية في وحدة العناية المركزة بعد حج القحف الانتخابية من خلال رصد المضاعفات. وقد حقق عدد قليل من الدراسات هذه المسألة.

تحديد تنبئ يعد البقاء بعد حج القحف لمجموعة جراحة الأورام.

دراسة استعادية أجريت في العناية المكثفة في المستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط. وقد اعترف جميع المرضى إلى العناية المركزة بعد حج القحف لمجموعة جراحة الأورام. استثنينا جميع المرضى الذين يخضعون لجراحة الأوعية الدموية، جراحة عاجلة، أو تلك التي تتطلب عملية جراحية أخرى. لكل مريض تم تحليل الخصائص الديموغرافية والبيانات الجراحية، و بعد العملية الجراحية في البيانات. تم تعريف إقامة مطولة كما إقامة أكثر من 24 ساعة في وحدة العناية المركزة. تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين شملت المجموعة: إقامة قصيرة (>24 ساعة) و مجموعة إقامة طويلة (<24 ساعة). وأفرج عن تنبئ بعد تحليل متعدد المتغيرات وحيد المتغيرات

من يونيو 2006 الى يونيو ديسمبر 2012؛ وقد تم تحليل 205. ثلاثة وثلاثون مريضا (16 ٪) المطلوبة بقاء فترة طويلة. في تحليل وحيد المتغير، وجود ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة، والانحراف عن خط الوسط أكثر من 5 ملم، و أهمية ملء الأوعية الدموية، وعدد من وحدات كروي المنقول، و استخدام العقاقير فعال في الأوعية ومدة الجراحة كما حددت تنبئ يعد البقاء. فقط وجود انحراف عن خط الوسط، ومدة عملية جراحية، وعدد من وحدات كروي المنقول و تم تحديد ظهور العجز العصبية كما تنبئ مستقلة للبقاء فترة طويلة في وحدة العناية المركزة بعد حج القحف الانتخابية لجراحة الأورام

الانحراف عن خط الوسط، ومدة الجراحة، وعدد خلايا الدم الحمراء المنقول معبأة وظهور العجز العصبية هي تنبئ مستقلة للبقاء فترة طويلة في وحدة العناية المركزة بعد حج القحف الانتخابية لجراحة الأورام.

VII-BIBLIOGRAPHIE :

- [1] NADIA AMHARREF. caractérisation tissulaire d'un modèle de gliome par microscopie vibrationnelles et influence de l'architecture tissulaire sur la distribution d'un agent anticancéreux. <http://ebureau.univ-reims.fr/slide/files/quotas/SCD/theses/sante/2007REIMP218.pdf>, 12, 2007,P. 6-13.
- [2] A LAHLAIDI. anatomie topographique trilingue, système nerveux central-tête et cou-organes des sens .Edition Livres Ibn Sina, Rabat-Maroc,1986,2, 472p, p769-831.
- [3] David N Louis et al.classification de l'OMS <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1929165/> Aug 2007, 114(2), p 97–109.
- [4] Deltour, I., Johansen, C., Auvinen, A., et al., Time trends in brain tumor incidence rates in Denmark, Finland, Norway, and Sweden, 1974–2003. 2009. J Natl Cancer Inst 101,p 1721–1724.
- [5] McCarthy, B.J., Surawicz, T., Bruner, J.M., et al. Consensus conference on brain tumor definition for registration, November 10, 2000. Neuro Oncol 4, p134–136
- [6] McCarthy, B.J., Kruchko, C.,. Central Brain Tumor Registry of the United States Consensus conference on cancer registration of brain and central nervous system tumors. 2005 ,Neuro Oncol 7, p196– 201

- [7] Baldi, I., Gruber, A., Alioum, A., et al.,. Descriptive epidemiology of CNS tumors in France: results from the Gironde Registry for the period 2000–2007. *Neur Oncol* 13, 1370–1378
- [8] cBTRUS, 2011. CBTRUS statistical report: primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2004–2007. Published by the Central Brain Tumor Registry of the United States, Hinsdale, IL. Available at website: <http://www.cbtrus.or>
- [9] H. Loiseaua, A. Huchet , M. Rue' a , A. Cowppli-Bonyc , I. Baldi c
Epidemiology of primary brain tumor in 2009 ,p651-661.
- [10] Hoffman S, Schellinger KA, Propp JM, et al. Seasonal variation in incidence of pediatric medulloblastoma in the United States, 1995-2001. *Neuroepidemiology* 2007;29:p 89–95.
- [11] Habrand J-L, Ganry O, Couanet D, Rouxel V, Levy-Piedbois C, Pierre-Kahn A, et al. The role of radiation therapy in the management of craniopharyngioma:a 25-year experience and review of the literature. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*1999;44:p255–63.
- [12] A. Harmouch et al. Epidemiology of pediatric primary tumors of the nervous system: A retrospectivestudy of 633 cases from a single Moroccan institution. 2012, *neurochir* 58,p 14-18.
- [13] Dehner LP. Central nervous system and neuromuscular system. In: Dehner LP, editor. *Pediatric Surgical Pathology*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1987. p. 1026-102.

- [14] Barnes PD, Kupsky WJ, Strand RD. Cranial and intracranial tumors. in: Wolpert SM, Barnes PD, editors. MRI in pediatric neuroradiology. St Louis: Mosby-Year Book; 1992. p. 204-98.
- [15] Delmaire C, Gauvrit JY, et al. Midline tumors of the central nervous system. J Radiol 2006;87:p764-78
- [16] Caldarelli M, Massimi L, Kondageski C, Di Rocco C. Intracranial midline dermoid and epidermoid cysts in children. J Neurosurg 2004;100: p473-80.
- [17] Rorke LB, Gilles FH, Davis RL, Becker LE. Revision of the World Health Organization classification of brain tumors for childhood brain tumors. Cancer 1985;56:p1869-86.
- [18] Dehner LP. Central nervous system and neuromuscular system. In: Dehner LP, editor. Pediatric Surgical Pathology. Baltimore: Williams and Wilkins; 1987. p. 1026-102.
- [19] Barkovich AJ. Intracranial, orbital, and neck tumors of childhood. In: Barkovich AJ, editors. Pediatric Neuroimaging. New-York: Raven Press; 2000. p. 443-580
- [20] Brat DJ, Scheithauer BW, Staugaitis SM, Holtzman RN, Morgello S, Burger PC Pituicytoma: a distinctive low-grade glioma of the neurohypophysis. (2000) Am J Surg Pathol 24:p362–368.

- [21] Baylac F, Martinoli A, Marie B, Bracard S, Marchal JC, Bey P, Sommelet D, Hassoun J, Plenat F [An exceptional variety of medulloblastoma: melanotic medulloblastoma]. (1997) *Ann Pathol* 17:p403–405.
- [22] Herman S. Epilepsy after brain insult: targeting epileptogenesis. *Neurology* 2002;59(9 Suppl. 5):S21–6.
- [23] Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota 1935–1984. *Epilepsia* 1993;34:453–68.
- [24] Cascino G. Epilepsy and brain tumors: implications for treatment.. *Epilepsia* 1990;31(Suppl. 3):S37–44
- [25] Moots P, Maciunas R, Eisert D, Parker R, Laporte K, Abou-Khalil B. The course of seizure disorders in patients with malignant gliomas. *Arch Neurol* 1995;52:717–24.
- [26] Van Breemen MSM, Wilms EB, Vecht CJ. Epilepsy in patients with brain tumours: epidemiology, mechanisms, and management. *Lancet Neurol* 2007;6:421–30.
- [27] Gilmore R, Morris Hi, Van Ness P, Gilmore-Pollak W, Estes M. Mirror focus: function of seizure frequency and influence on outcome after surgery. *Epilepsia* 1994;35: 258–63.

- [28] S. Chanalet *, C. Lebrun-Frenay, M. Frenay, M. Lonjon, M. Chatel. Clinical symptoms and imaging study diagnosis of intracranial tumours. EMC (2004) ,p91-122.
- [29] Brunberg JA, Chenevert TL, McKeever PE, Ross DA, Junck LR, Muraszko, et al. In vivo MR determination of water diffusion coefficients and diffusion anisotropy: correlation with structural alteration in gliomas of the cerebral hemispheres. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:p361–371.
- [30] Krabbe K, Gideon P, Wagn P, Hansen U, Thomsen C, Madsen F. MR diffusion imaging of human intracranial tumours. *Neuroradiology* 1997;39:p483–489.
- [31] Tien RD, Felsberg GJ, Friedman H, Brown M, MacFall J. MR imaging of high-grade cerebral gliomas: value of diffusionweighted echoplanar pulse sequences. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162:p671–677.
- [32] Sugahara T, Korogi Y, Kochi M, Ikushima I, Shigematu Y, Hirai T, et al. Usefulness of diffusion-weighted MRI with echo-planar technique in the evaluation of cellularity in gliomas. *J Magn Reson Imaging* 1999;9:p53–60.
- [33] Osborn AG. Diagnostic neuroradiology, Part three: Braintumors and tumorlike processes. New York: CV Mosby; 1994.

- [34] Sugahara T, Korogi Y, Kochi M, Ikushima I, Hirai T, Okuda T, et al. Correlation of MR imaging-determined cerebral blood volume maps with histologic and angiographic determination of vascularity of gliomas. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:1479–1486.
- [35] Wenz F, Rempp K, Hess T, Debus J, Brix G, Engenhart R, et al. Effect of radiation on blood volume in low-grade astrocytomas and normal brain tissue: quantification with dynamic susceptibility contrast MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166:187–193.
- [36] Atlas SW, Howard RS, Maldjian J, Alsop D, Detre JA, Listerud J, et al. Functional magnetic resonance imaging of regional brain activity in patients with intracerebral gliomas: findings and implications for clinical management. *Neurosurgery* 1996;38:329–338.
- [37] Wildforster U, Falk A, Harders A. Operative approach due to results of functional magnetic resonance imaging in central brain tumors. *Comput Aided Surg* 1998;3:162–165.
- [38] Roux FE, Boulanouar K, Ranjeva JP, Tremoulet M, Henry P, Manelfe C, et al. Usefulness of motor functional MRI correlated to cortical mapping in Rolandic low-grade astrocytomas. *Acta Neurochir* 1999;141:71–79.
- [39] Taillibert, S., Pedretti, M., and Sanson, M. (2004c). [Therapeutic strategies and prospects of gliomas]. *Presse Med* 33, 1278-1283.

- [40] Vecht C, Wagner J, Wilms E. Interactions between antiepileptic and chemotherapeutic drugs. *Lancet Neurol* 2003;2:404–9.
- [41] Kuijlen J, Teernstra O, Kessels A, Herpers M, Beuls E. Effectiveness of antiepileptic prophylaxis used with supratentorial craniotomies: a meta-analysis. *Seizure* 1996;5:291–8.
- [42] Li X, Shu Q, Su J, Perlaky L, Blaney S, Lau C. Valproic acid induces growth arrest, apoptosis, and senescence in medulloblastomas by increasing histone hyperacetylation and regulating expression of p21Cip1, CDK4 and CMYC. *Mol Cancer Ther* 2005;4:1912–22.
- [43] Berger, M. S. (1995). Functional mapping-guided resection of low-grade gliomas. *Clin Neurosurg* 42, 437-452.
- [44] Duffau, H. (2005). Intraoperative cortico-subcortical stimulations in surgery of lowgrade gliomas. . *Expert Review in Neurotherapeutics* 5, 473-485.
- [45] Benouaich-Amiel, A., Simon, J. M., and Delattre, J. Y. (2005). [Concomitant radiotherapy with chemotherapy in patients with glioblastoma]. *Bull Cancer* 92, 1065-1072.
- [46] Dhermain, F., Ducreux, D., Bidault, F., Bruna, A., Parker, F., Roujeau, T., Beaudre, A., Armand, J. P., and Haie-Meder, C. (2005). [Use of the functional imaging modalities in radiation therapy treatment planning in patients with glioblastoma]. *Bull Cancer* 92, 333-342.

- [47] Mirimanoff, R. O. The evolution of chemoradiation for glioblastoma: a modern success story. . 2006, *Curr Oncol Rep* 8, 50-53.
- [48] R. Steimlé - J-A Sicard, la vie et l'œuvre d'un innovateur, *Histoire des sciences médicales*, 1998, tome XXII, No 1, 132-133
- [49] P. Bourget - Galien, médecin des gladiateurs et précurseur de la neurologie *Act. Méd. Int - Neurologie*, No 6, novembre 2000, 225, 58-59
- [50] Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF. Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology* 1965;15:622-41
- [51] Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990;30:933-40.
- [52] Grubb RL, Raichle ME, Eichling JO, Terpogossian MN. The effects of changes in PaCO₂ on cerebral blood volume, blood flow, and vascular mean transit time. *Stroke* 1974;5:630-9.
- [53] Chaudri S, White M, Kenny GNC. Induction of anaesthesia with propofol using a target-controlled infusion system. *Anaesthesia* 1992;47:551-3.
- [54] Hunter AR. Thiopentone supplemented anaesthesia for neurosurgery. *Br J Anaesth* 1972;44:506-10.

- [55] Eng C, Lam AM, Slee Mayberg T, Lee C, Mathisen T. The influence of propofol with and without nitrous oxide on cerebral blood flow velocity and CO₂ reactivity in humans. *Anesthesiology* 1992;77:872-9.
- [56] Todd MM, Drummond JC. A comparison of the cerebrovascular and metabolic effects of halothane and isoflurane in the cat. *Anesthesiology* 1984;60:276-82.
- [57] Grosslight K, Foster R, Colohan AR, Bedford RE. Isoflurane for neuroanesthesia: risk factors for increases in intracranial pressure. *Anesthesiology* 1985;63:533-6.
- [58] Adams RW, Gronert GA, Sundt TM, et al. Halothane, hypocapnia, and cerebrospinal fluid pressure in neurosurgery. *Anesthesiology* 1972;37:510-7.
- [59] Young WL, Prohovnik I, Correl JW, et al. A comparison of cerebral blood flow reactivity to CO₂ during halothane versus isoflurane anesthesia for carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 1991;73:416-21.
- [60] Ringaert KRA, Mutch WAC, Malo LA. Regional cerebral blood flow and response to carbon dioxide during controlled hypotension with isoflurane anesthesia in the rat. *Anesth Analg* 1988;67:383-8.
- [61] Scheller MS, Todd MM, Drummond JC, et al. The intracranial pressure effects of isoflurane and halothane administered following cryogenic brain injury in rabbits. *Anesthesiology* 1987;67:507-12.

- [62] Reasoner DK, Warner DS, Todd MM, McAllister A. Effects of nitrous oxide on cerebral metabolic rate in rats anaesthetized with isoflurane. *Br J Anaesth* 1990;65:210-5.
- [63] Jung R, Reinsel R, Marx W, et al. Isoflurane and nitrous oxide: comparative impact on cerebrospinal fluid pressure in patients with brain tumors. *Anesth Analg* 1992;75:724-8.
- [64] Algoston L, Messeter K, Rosen I, et al. Effects of nitrous oxide on cerebral haemodynamics and metabolism during isoflurane anaesthesia in man. *Acta Anaesth Scand* 1992;36:46-52.
- [65] Yates H, Hamill M, Borel CO, Toung TJ. Incidence and perioperative management of tension pneumocephalus following craniofacial resection. *J Neurosurg Anesth* 1994;6:15-20.
- [66] Goodbie D, Traill R. Intraoperative subdural tension pneumocephalus arising after opening of the dura. *Anesthesiology* 1991;74:193-5.
- [67] Albanese J, Durbec O, Viviani X, et al. Sufentanil increases intracranial pressure in patients with head trauma. *Anesthesiology* 1993;79:493-7.
- [68] Jamali S, Ravussin P, Archer DP, Goutallier DP, Parker F, Ecoffey C. The effects of bolus administration of opioids on cerebrospinal fluid pressure in patients with supratentorial lesions. *Anesth Analg* 1996;82:600-6.

- [69] Werner C, Hoffmnan WE, Baughman VL, et al. Effects of sufentanil on cerebral blood flow, cerebral blood flow velocity, and metabolism in dogs. *Anesth Analg* 1991;72:177-81.
- [70] From RP, Warner DS, Todd MM, Sokoll MD. Anesthesia for craniotomy: a double blind comparison of alfentanil, fentanyl, and sufentanil. *Anesthesiology* 1990;73:896-904.
- [71] Marsh ML, Shapiro HM, Smith RW, et al. Changes in neurologic status and intracranial pressure associated with sodium nitroprusside administration. *Anesthesiology* 1979;51:336-8.
- [72] Schroeder T, Sillesen H. Dihydralazine induces marked cerebral vasodilatation in man. *Eur J Clin Invest* 1987;17:214-7.
- [73] Drummond JC, Todd MM, Toutant SM, et al. Brain surface protrusion during enflurane, halothane and isoflurane anesthesia in cats. *Anesthesiology* 1983;59:288-93.
- [74] Bedford RF, Morris L, Jane JA. Intracranial hypertension during surgery for supratentorial tumor: correlation with preoperative computed tomography scans. *Anesth Analg* 1982;61:430-3.
- [75] Shapiro HM. Intracranial hypertension: therapeutic and anesthetic considerations. *Anesthesiology* 1975;43:445-71.
- [76] Black PM. Brain tumors: part 1. *N Engl J Med* 1991;324:1471-6.

- [77] Howland WS, Rooney SM, Goldiner PL. Complications of chemotherapy. In: Manual of anesthesia in cancer care. New York, Churchill-Livingstone, 1986;73-82.
- [78] Gabriel A, Faryniak B, Sojka G, et al. Hemostasis activation during brain tumor removal. *Anesthesiology* 1993;79:A222.
- [79] Albin MS, Carroll RG, Maroon JC. Clinical considerations concerning detection of venous air embolism. *Neurosurgery* 1978;3:380-3.
- [80] Jaaskelainen J. Seemingly complete removal of histologically benign intracranial meningioma: late recurrence rate and facts predicting recurrence in 657 patients. *Surg Neurol* 1986;26:461-6.
- [81] Bruce JN, Crisculo GR, Merrill MJ, et al. Vascular permeability induced by protein product of malignant brain tumors: inhibition by dexamethasone. *J Neurosurg* 1987;67:880-4.
- [82] Mavrocordatos Ph, Bissonnette B, Ravussin P. Effects of neck position and head elevation on intracranial pressure in anaesthetized neurosurgical patients. *J Neurosurg Anesth* 2000;12:10-4.
- [83] Shafer SL, Stanski DR. Improving the clinical utility of anaesthetic drug pharmacokinetics. *Anesthesiology* 1992;76:327-30.
- [84] Shafer SL, Varvel JR. Pharmacokinetics, pharmacodynamics and rational opioid selection. *Anesthesiology* 1991;74:53-63.

- [85] Tarkkaen L, Laitinen L, Johansson G. Effects of D-tubocurarine on intracranial pressure and thalamic electrical impedance. *Anesthesiology* 1974;40:247-51.
- [86] Lanier WL, Iaizzo PA, Milde JH. Cerebral blood flow and afferent muscle activity following IV succinylcholine in dogs. *Anesthesiol Rev* 1987;14:60-6.
- [87] Ornstein E, Matteo RS, Schwartz AE, et al. The effect of phenytoin on the magnitude and duration of neuromuscular block following atracurium and vecuronium. *Anesthesiology* 1987;67:191-6.
- [88] Bayer-Berger M, Ravussin P, Fankhauser H, Freeman J. Effect of 3 pretreatment techniques on hemodynamic and CSFP responses to skull-pin headholder application during thiopental-isoflurane or propofol anesthesia. *J Neurosurg Anesth* 1989;1:227-32.
- [89] North JB, Penhall RR, Haneih A, et al. Phenytoin and postoperative epilepsy, A double-blind trial. *J Neurosurg* 1983;58:672-7.
- [90] Lee ST, Lui TN, Chang CN, et al. Prophylactic anticonvulsants for prevention of immediate and early post-craniotomy seizures. *Surg Neurol* 1989;31:361-4.
- [91] Rosenorn J, Diemer N. The risk of cerebral damage during graded brain retractor pressure in the rat. *J Neurosurg* 1985;60:608-11.

- [92] Albin MS, Bunegin L, Bennett MH, et al. Clinical and experimental brain retraction pressure monitoring. *Acta Neurol Scand* 1977;56:522-3.
- [93] Andrews RJ, Bringas JR. A review of brain retraction and recommendations for minimizing intra-operative brain injury. *Neurosurgery* 1993;75:1052-4.
- [94] Muzzi DA, Black S, Losasso T, et al. Labetalol and esmolol in the control of hypertension after intracranial surgery. *Anesth Analg* 1990;70:68-71.
- [95] Bruder N, Stordeur JM, Ravussin P, et al. Metabolic and hemodynamic changes during recovery and extubation in neurosurgical patients: immediate versus delayed recovery. *Anesth Analg* 1999;89:674-8.
- [96] Constantini S, Cotev S, Rappaport ZH, et al. Intracranial pressure monitoring after elective intracranial surgery. A retrospective study of 514 consecutive patients. *J Neurosurg* 1988;69:540-4.
- [97] Basali A, Schubert A, Kalfas I. Perioperative hypertension and post craniotomy intracranial hemorrhage. *Anesthesiology* 1994;81:A203.
- [98] Bernstein M: Outpatient craniotomy for brain tumor: a pilot feasibility study in 46 patients. *Can J Neurol Sc* 28:120-124, 2001.
- [99] Morasch MD, Hirko MK, Hirasaka T, Burke K, Greisler HP, Littooy FN, Baker WH: Intensive care after carotid endarterectomy: a prospective evaluation. *J Am Coll Surg* 183:387-392, 1996.

- [100] Boulton M, Bernstein M: Outpatient brain tumor surgery: innovation in surgical neurooncology. *J Neurosurg* 108:649-654, 2008.
- [101] Grundy PL, Weidmann C, Bernstein M: Day-case neurosurgery for brain tumours: the early United Kingdom experience. *Br J Neurosurg* 22:360-367, 2008
- [102] Hanak BW, Walcott BP, Nahed BV, Muzikansky A, Mian MK, Kimberly WT, Curry WT. Postoperative Intensive Care Unit Requirements After Elective Craniotomy. *World Neurosurg.* 2014;81:165-172
- [103] Ziai WC, Varelas PN, Zeger SL, Mirski MA, Ulatowski JA. Neurologic intensive care resource use after brain tumor surgery: an analysis of indications and alternative strategies. *Crit Care Med.* 2003 ;31: 2782-7.
- [104] Rhondali O, Genty C, Halle C, Gardellin M, Ollinet C, Oddoux M, Carcey J, Francony G, Fauvage B, Gay E, Bosson JL, Payen JF. Do patients still require admission to an intensive care unit after elective craniotomy for brain surgery? *J Neurosurg Anesthesiol.* 2011 Apr;23(2):118-23.
- [105] Cata JP, Saager L, Kurz A, Avitsian R. Successful extubation in the operating room after infratentorial craniotomy: the Cleveland Clinic experience. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2011 Jan;23(1):25-9.

- [106] Bui JQ1, Mendis RL, van Gelder JM, Sheridan MM, Wright KM, Jaeger M. Is postoperative intensive care unit admission a prerequisite for elective craniotomy? *J Neurosurg.* 2011 Dec;115(6):1236-41.
- [107] Ashkan K1, Edwards RJ, Bell BA. *Br J Neurosurg.* 2001 Aug;15(4):342-6.
- [108] Halpern NA, Bettes L, Greenstein R: Federal and nationwide intensive care units and healthcare costs: 1986-1992. *Crit Care Med* 22:2001-2007, 1994
- [109] Hartman M, Kornfeld R, Catlin A: Health care expenditures in the national health expenditures accounts and in gross domestic product: a reconciliation. 2010. Available at:<http://ideas.repec.org/p/bea/wpaper/0060.html>. Accessed August 8, 2011.
- [110] Ward NS, Teno JM, Curtis JR, Rubenfeld GD, Levy MM: Perceptions of cost constraints, resource limitations, and rationing in United States intensive care units: results of a national survey. *Crit Care Med* 36:471-476, 2008.

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 عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

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

والله على ما أقول شهيد .

المتسابقين من وحدة العناية المركزة طويلة البقاء بعد حج القحف لعلاج أورام المخ

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: بينكدويندي ارنو بونكونكو

المزاد في: 20 غشت 1987 بوكادوكو (بوركينافاصو)

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ورم في المخ - التخدير - مجموعة حج القحف - وحدة العناية المركزة إقامة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: الشرقي الحيمر

أستاذ في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد: مصطفى بن الصغير

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: ميلود كزاز

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد: هشام أزندور

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: مراد عمور

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير