



Extrait du Campus de Neurochirurgie

<http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article352>

Généralités sur l'anesthésie réanimation en neurochirurgie

- Etudiant en neurochirurgie - Documents - Livre Neurochirurgie -

Date de mise en ligne : jeudi 27 novembre 2008

Campus de Neurochirurgie

I - INTRODUCTION

La neurochirurgie s'exerce à des niveaux très divers du système nerveux, de l'encéphale aux nerfs périphériques, et s'adresse aussi à des pathologies très différentes : pathologie vasculaire, tumorale, traumatique, pathologie de la circulation du liquide cérébro-spinal (LCS) ; elle participe aussi au traitement de la douleur, de la spasticité, de l'épilepsie et des tremblements.

L'anesthésie en neurochirurgie (NC) est donc très diversifiée et doit s'adapter au lieu d'intervention et à la pathologie du patient - comme dans toute chirurgie ; sa spécificité est liée aux agents anesthésiques, aux techniques et au monitoring utilisés.

II. L'ANESTHESIE : PRINCIPES GENERAUX

A. Objectif

L'objectif de l'anesthésie au cours de la chirurgie cérébrale est de procurer au neurochirurgien un accès aisé à la lésion et donc, d'obtenir une *détente cérébrale* optimale tout en préservant l'hémodynamique cérébrale : on a montré que la pression des écarteurs sur le cerveau est d'autant plus importante que la lésion est profonde et le cerveau tendu (ROSENORN, 1985), et qu'une élévation de pression au-dessus de 20 mmHg pendant 20 minutes, provoque un infarctissement du parenchyme sous-jacent.

L'anesthésie en jouant le rôle "d'écarteur chimique" permet de réduire les lésions d'écartement ; elle participe ainsi à la qualité du geste opératoire et à celle du résultat fonctionnel.

B. Les moyens

Les moyens utilisés pour obtenir une détente cérébrale reposent sur la connaissance de la physiologie de la circulation du LCR, de l'hémodynamique cérébrale et sur la physiopathologie de la maladie causale.

1. *Agents anesthésiques* Les agents anesthésiques de choix en neurochirurgie doivent répondre aux critères suivants :

- *Au niveau cérébral*- ils n'augmentent pas la pression intracrânienne, voire la diminuent
 - ▶ ne sont pas épileptogènes
 - ▶ n'augmentent pas le volume sanguin cérébral voire le diminuent
 - ▶ protègent les cellules cérébrales de l'ischémie
 - ▶ *Au niveau hémodynamique général*- ils ne doivent pas provoquer de dépression cardiovasculaire afin que la pression de perfusion cérébrale (PPC) = [pression artérielle moyenne (PAM) - pression intracrânienne (PIC)] soit préservée et que l'on prévienne l'ischémie cérébrale, ou que l'on n'aggrave pas une ischémie pré-existante.

- *L'anesthésie doit être rapidement réversible* L'anesthésie doit être rapidement réversible afin que l'état neurologique postopératoire du patient soit évaluable cliniquement.

Peu d'agents anesthésiques répondent à l'ensemble de ces critères :

Le thiopental sodique et le propofol sont les agents anesthésiques généraux intraveineux les plus utilisés.

Parmi les halogénés, on n'utilise que l'isoflurane en hyperventilation contrôlée, car tous les autres agents sont peu ou prou vasodilatateurs cérébraux ou épileptogènes.

Le protoxyde d'azote utilisé couramment pour l'entretien de l'anesthésie peut avoir des effets délétères sur la PIC quand il n'est pas associé à un barbiturique ou à une benzodiazépine, il est donc proscrit dans les cas d'hypertension intracrânienne (HIC) menaçante et au cours des interventions en position assise car il augmente le volume des embolies gazeuses ou d'éventuelles cavités aériennes encéphaliques.

Les morphiniques sont utilisés au cours de toute anesthésie, bien que les temps douloureux de la neurochirurgie soient limités à l'ouverture et à la fermeture du scalp et de la duremère, le temps cérébral lui-même étant insensible.

Leurs effets dépresseurs respiratoires sont systématiquement combattus par la ventilation contrôlée.

Les curares ne sont utilisés que pour la mise en place de la sonde d'intubation.

Les neuroleptiques devraient être employés chaque fois que la chirurgie s'exerce au niveau des structures cérébrales intervenant dans la régulation du système neurovégétatif ; associés aux morphiniques et aux barbituriques, ils procurent une anesthésie stable.

2. La technique anesthésique Elle a pour but de préserver les cellules cérébrales de lésions secondaires ischémiques.

Il faut donc respecter la PPC tout en obtenant une détente cérébrale en diminuant la PIC et le volume sanguin cérébral. Pour cela on utilise les agents anesthésiques précités maniés avec précaution, afin d'éviter toute dépression cardiovasculaire ; ils sont toujours associés à une hyperventilation contrôlée modérée ayant pour objectif de maintenir une PaCO₂ entre 30 et 35 mmHg et une PaO₂ 100 mmHg. Dans le cas où une dépression cardiovasculaire se produit, on perfuse des macromolécules ou on administre des amines pressives afin de préserver un niveau de pression de perfusion cérébrale correct.

Lorsque la détente cérébrale n'est pas suffisante, on peut faire appel à plusieurs techniques :

- ▶ supprimer l'administration de N₂O
- ▶ injecter du thiopental qui diminue le volume sanguin cérébral tout en diminuant la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂)
- ▶ administrer du Mannitol à 25 % ou 20 % (la perfusion rapide en moins de 10 minutes d'une dose de 0.25 g/kg entraîne une détente cérébrale en 20 minutes, mais il faut savoir que cette réduction de la masse cérébrale se fait aux dépens du cerveau sain et qu'elle durera 4 h au maximum.
- ▶ on peut majorer la diurèse osmotique induite par le mannitol par l'adjonction de lasilix (20 à 40 mg en intraveineux direct), il faut alors penser à compenser les pertes en potassium, en sel et en eau.
- ▶ dans certains types de chirurgie, l'hémorragie méningée par exemple, le drainage du LCS par voie ventriculaire ou par ponction ventriculaire, la vidange des citernes de la base du crâne, permet en général un accès correct aux vaisseaux de la base sans avoir recours aux méthodes sus-citées.

C. Evaluation préanesthésique Elle permet d'apprécier l'état respiratoire et cardiovasculaire du patient ainsi que les

signes neurologiques préopératoires et les signes d'hypertension intra-crânienne éventuels. Une prémédication adaptée à chaque cas est indispensable.

D. Induction et entretien de l'anesthésie L'induction rapide doit éviter toute hypoxie ou hypercapnie, génératrices d'oedème cérébral. Dès la mise en place de la sonde d'intubation, on soumet le patient à une hyperventilation contrôlée et on procède à la mise en place de tous les éléments de surveillance de l'anesthésie (électrocardiographe, analyse de FiO₂, capnographe, saturométrie, analyseur d'agents volatils et du protoxyde d'azote, pression artérielle sanglante ou non, pression veineuse centrale et cathéter central ou sonde de SWAN-GANZ, sonde vésicale, sonde thermique, éventuellement monitoring de la pression intracrânienne).

L'entretien de l'anesthésie est assuré par l'administration des agents anesthésiques choisis en tenant compte des temps douloureux. L'objectif est de respecter la pression de perfusion cérébrale et de ne pas faire chuter le débit sanguin cérébral (DSC) par une hyperventilation trop importante, et de ne pas augmenter l'oedème. Ceci est réalisé par des apports hydriques normaux en évitant le glucose qui a des effets délétères sur la cellule cérébrale ischémique. On utilise du sérum physiologique avec adjonction de CIK, le RINGER lactate, hypo-osmolaire, étant contre-indiqué.

Le maintien de la volémie est un objectif prépondérant. On utilise l'hydroxyéthylamidon (Elohes®) en cas de dépression cardiovasculaire liée à une hypovolémie. En cas de spoliation sanguine, on procèdera au remplacement du volume perdu par la perfusion d'Elohes® et de culots globulaires dans le but de maintenir un hématoците 30 % : on a en effet démontré que pour assurer un transport en oxygène, optimal au niveau cérébral, l'hématoците idéal était de 33% (HIRSCHFELD, 1991)).

E. Le réveil Le réveil en neuroanesthésie est un "problème chirurgical". Certains patients nécessitent une prise en charge dans l'unité de soins intensifs de neuro-chirurgie.

BOULARD et RAVUSSIN (RAVUSSIN, 1993) proposent les contre-indications suivantes au réveil immédiat dans la chirurgie intracrânienne.

1. Chirurgie Vasculaire - grades élevés à l'échelle de la WFNS pour la chirurgie anévrysmale

- grosse malformation artérioveineuse avec risque important d'oedème
- chirurgie délabrante

2. Chirurgie tumorale- altération préopératoire de la conscience

- ▶ chirurgie étendue ayant touché des centres importants
- ▶ chirurgie de la fosse postérieure ayant touché les IX, X-XI et XIIèmes paires crâniennes ou le tronc cérébral

3. et quelle que soit l'intervention Les perturbations des échanges gazeux, les perturbations hémodynamiques et l'hypothermie sévère.

Hormis ces cas, le patient est extubé après réchauffement et élimination des agents anesthésiques. Il doit faire l'objet d'une surveillance "routinière" en salle de réveil comme tout sujet anesthésié, mais il doit aussi toujours faire l'objet d'une surveillance neurologique, avec évaluation de la conscience, examen neurologique complet soigneux à la recherche d'une complication neurologique toujours possible (hématome extradural ou intracavitaire - hypertension intracrânienne - dysfonctionnement d'une valve etc...). Devant l'absence d'un réveil escompté, il faut

suspecter l'une des complications précitées et ne pas hésiter à faire un examen tomodensitométrique.

Les soins postopératoires dépendent de la pathologie du patient.

III. ANESTHÉSIE RÉANIMATION SELON LA PATHOLOGIE

A. Pathologie tumorale sustentoriale Cette pathologie est dominée par une préoccupation majeure : l'œdème cérébral.

L'œdème péri-tumoral est caractérisé par sa sensibilité aux corticoïdes. La méthylprednisolone à la posologie de 2 mg/kg/j a une efficacité démontrée et un faible effet secondaire au niveau de l'équilibre hydroélectrolytique.

Elle doit être administrée plusieurs jours avant l'intervention, en per et postopératoire immédiat. Ces patients peuvent bénéficier d'une poursuite de la ventilation contrôlée en postopératoire en cas d'œdème majeur. L'administration d'anti-épileptiques très fréquente en préopératoire doit être poursuivie en postopératoire immédiat.

Le but de la réanimation postopératoire est de maintenir l'homéostasie au plan biologique et d'amener le patient à l'autonomie le plus tôt possible.

B. Pathologie vasculaire L'intervention la plus couramment réalisée en pathologie vasculaire est la mise en place d'un clip sur un anévrisme pour éviter la récurrence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne.

Cette opération est réalisée précocement par la majorité des équipes et pose donc le problème d'un cerveau fragile, œdémateux "succulent" plus ou moins associé à des troubles de circulation du LCS pouvant majorer les difficultés d'accès au collet de l'anévrisme.

Le but de l'anesthésie est de réduire le volume sanguin cérébral au minimum afin de limiter les effets des manipulations sur le cerveau (lésions d'écartement), tout en maintenant une hémodynamique cérébrale correcte afin d'assurer un apport en oxygène suffisant à des cellules cérébrales déjà en souffrance. Pour cela, il faut choisir des agents anesthésiques qui diminuent le volume sanguin cérébral tout en respectant la stabilité cardiovasculaire. L'association avec une hyperventilation contrôlée modérée et un apport hydrosodé adéquat permet d'obtenir des conditions opératoires optimales.

En cas de turgescence cérébrale rebelle, la ponction ventriculaire voire la dérivation ventriculaire externe (DVE) du liquide céphalorachidien, et/ou la vidange du LCS des citernes de la base du crâne, permettent d'accéder aux vaisseaux du polygone de WILLIS.

Il est exceptionnel de devoir administrer des diurétiques osmotiques type mannitol.

L'hypotension contrôlée n'est plus utilisée de façon routinière, car, bien que facilitant le clippage de l'anévrisme et réduisant l'hémorragie en cas de rupture, elle a été rendue responsable de lésions ischémiques secondaires, surtout lorsque le patient est opéré en période de vasospasme où le débit sanguin cérébral peut être déjà réduit de façon critique.

L'utilisation des clips temporaires sur les artères "nourricières" a remplacé l'hypotension contrôlée dans la plupart des cas. Toutefois, il ne faut pas hésiter à l'utiliser en cas de rupture cataclysmique. L'utilisation de nitroprussiate de sodium (NPS), permet d'obtenir une hypotension artérielle profonde, rapide et facilement réversible.

La tendance actuelle est au contraire d'opérer en normotension voire en hypertension, dans le souci permanent de prévenir l'ischémie secondaire liée au vasospasme de l'hémorragie méningée. En pratique, l'hypertension artérielle est plus difficile à réaliser que l'hypotension artérielle. Elle est plutôt réservée à la phase postopératoire, une fois le risque de récurrence hémorragique supprimé par le clippage chirurgical ou l'embolisation par coils par voie endovasculaire.

1. Management périopératoire de l'hémorragie méningée Trois complications menacent la vie du patient qui a rompu un anévrisme.

- *La récurrence hémorragique* La récurrence hémorragique est prévenue soit par l'embolisation par voie endovasculaire, soit par la mise en place d'un clip sur le collet de l'anévrisme par voie chirurgicale. Au plan médical on peut diminuer le risque de récurrence en évitant les poussées d'hypertension artérielle, en diminuant la douleur, le stress et les efforts du malade.

- *L'hypertension intracrânienne* L'hypertension intracrânienne par hydrocéphalie, liée aux troubles de la circulation ou la réabsorption du LCS, est traitée par la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe.

- *Le vasospasme des vaisseaux du polygone de Willis*- Le vasospasme des vaisseaux du polygone de Willis, véritable vascularite de la paroi des vaisseaux, est dû à l'agression de la paroi vasculaire par les produits de dégradation de l'hémoglobine (FINDLAY, 1989). Plus intense est l'hémorragie cisternale, plus grand est le risque de vasospasme (KISTLER, 1983).

Il se développe progressivement et ne s'exprime cliniquement que vers le 4^{ème} jour suivant l'hémorragie méningée. ; la réduction progressive du calibre des vaisseaux pouvant entraîner une diminution du DSC et une ischémie secondaire (KIWAK, 1987).

Deux approches thérapeutiques coexistent ayant le même but : prévenir les séquelles liées à l'ischémie secondaire au vasospasme.

. l'une fait appel aux inhibiteurs calciques à tropisme cérébral, la nimodipine, la nicardipine et plus récemment aux lazaroïdes (encore en expérimentation) (JAN, 1988).

. l'autre fait appel à l'expansion volémique, voire à l'hypertension artérielle induite, le but étant d'augmenter la PPC au niveau d'un vaisseau spasmé et d'améliorer ainsi la circulation en aval (MEDLOCK, 1992).

Ces deux approches thérapeutiques ont fait l'objet de travaux prospectifs randomisés dont les résultats sont convaincants.

L'administration de nimodipine à la posologie de 2 mg/h réduit les séquelles neurologiques liées au vasospasme, mais l'expansion volémique aussi, bien qu'à un degré moindre.

La plupart des équipes combinent les deux approches thérapeutiques.

2. *Avant l'exclusion de l'anévrisme* Avant l'exclusion de l'anévrisme : administration de Nimotop® et restauration d'une normovolémie.

3. *Une fois l'anévrisme exclu* Une fois l'anévrisme exclu, on poursuit l'administration de Nimotop® et on fait une expansion volémique modérée en augmentant la pression veineuse cérébrale du patient de 5 cmH₂O environ. La suite de la thérapeutique est guidée par les examens complémentaires et la clinique :

L'étude des vitesses moyennes au doppler transcrânien dans les siphons carotidiens et les artères sylviennes, permet de détecter les "vasospasmes" modérés, sévères, critiques qui se traduisent par une accélération du flux, avant que les signes cliniques d'ischémie ne se manifestent. L'agressivité thérapeutique croît en fonction des vitesses. Devant un vasospasme entraînant un déficit, il est licite d'utiliser toutes les thérapeutiques disponibles (Triple-H-Therapy) : "hypervolémie, hémodilution, hypertension artérielle", sous contrôle hémodynamique complet, la pose d'une Swan Ganz étant alors obligatoire.

Le risque de ces thérapeutiques est double : aggraver l'oedème cérébral, entraîner une défaillance cardiovasculaire avec oedème aigu du poumon même chez le sujet jeune. Il convient donc d'être très prudent et de peser le risque de chaque palier du traitement. Les résultats sont néanmoins très encourageants.

C. Pathologie liée à la circulation du L.C.S. L'hypertension intracrânienne n'est pas toujours liée à l'oedème cérébral mais parfois à des problèmes de circulation du liquide céphalorachidien.

Dans le cas d'HIC aiguë par hydrocéphalie, le seul traitement est la dérivation du LCS externe ou interne, voire la création de nouvelle voie de circulation du LCS (ventriculocisternostomie) ou décompression du 4^e ventricule.

Aucun médicament, dans ce cas, ne peut diminuer l'HIC : mannitol, thiopental, n'ont pas d'effet aigu bénéfique (l'acetazolamide diminuerait la sécrétion du LCS et réduirait l'HIC...).

Devant une HIC aiguë par hydrocéphalie, les mesures d'urgence sont la mise en position tête basse, l'intubation et la ventilation contrôlée. Nous sommes en présence d'un patient porteur d'une HIC sur laquelle nos médicaments n'auront aucun effet, il faut donc s'efforcer de ne pas aggraver l'HIC et suivre les recommandations de l'anesthésie générale chez un patient porteur d'un oedème cérébral. Chez un patient menacé "d'engagement", la mise en extension du rachis cervical lors de l'intubation peut à elle seule précipiter les événements et le malade peut passer en mydriase bilatérale. C'est pourquoi il est de règle d'exiger dans ce cas la présence d'un neurochirurgien prêt à réaliser une ponction ventriculaire lors de l'induction du patient. C'est la soustraction immédiate de LCS par ponction ventriculaire qui va rétablir la situation. Dès que le ventricule est ouvert, l'HIC disparaît et on peut conduire l'anesthésie comme chez un patient au système nerveux normal. La mise en place d'un drainage ventriculaire externe, permet en général d'attendre le traitement de la cause.

Ce geste peut, à la rigueur, se faire sans anesthésie, mais la présence d'un anesthésiste réanimateur est souhaitable, les risques d'arrêt cardiorespiratoires lors de la décompression n'étant pas nuls.

Ultérieurement, si les troubles de la résorption du LCS se pérennisent, on procédera à la mise en place d'une valve de dérivation ventriculo-atriale ou ventriculo-péritonéale.

D. Problèmes liés à la localisation de la lésion 1. *Chirurgie de l'angle pontocérébelleux* Elle est majoritairement représentée par l'exérèse de neurinomes de l'accoustique.

Cette intervention se réalise maintenant le plus souvent par voie translabyrinthique, sur un patient en décubitus dorsal, tête tournée du côté opposé au neurinome. Au cours de l'intervention, on donnera du roulis à la table et le patient se retrouvera en décubitus latéral avec appui thoracique.

Cette position opératoire qui a transformé les suites de ces patients, est très délicate à réaliser et demande une étroite collaboration entre neurochirurgien, anesthésiste et personnel du bloc.

Les complications liées à une mauvaise installation peuvent être graves : atélectasies d'un poumon, insuffisance vertébrobasilaire postopératoire, hémorragie intracavitaire peropératoire et postopératoire. Le monitoring du facial est constant. On respectera les principes de l'anesthésie générale chez un patient porteur d'HIC ou non selon les cas.

La caractéristique de cette intervention tient aux troubles cardiovasculaires qui peuvent survenir en peropératoire : bradycardies, extrasystoles ventriculaires, tachycardie, hypertension ou hypotension lors des manipulations du tronc ou des nerfs crâniens (V, X, IX). L'arrêt des manoeuvres chirurgicales génératrices de ces troubles en est le meilleur traitement.

Lorsque l'intervention s'est déroulée sans incident, dès le réchauffement du patient après kinésithérapie soignée et après élimination des agents anesthésiques, le patient peut être extubé.

En cas de troubles neurovégétatifs peropératoires, il faudra maintenir une surveillance postopératoire, respiratoire et cardiovasculaire attentive.

Le postopératoire : dans la majorité des cas, les patients se plaignent de vertiges, nausées vomissements les 2 à 3 premiers jours, ce qui retarde la reprise de l'alimentation. Les atteintes du IX et X qui interdisent une alimentation orale pour les liquides se voient de moins en moins et régressent en 3 semaines.

La prévention des fuites de LCS au niveau du conduit auditif externe ne peut se faire qu'en tentant d'éviter tout effort au patient (toux, défécation,...).

2. Chirurgie de la fosse postérieure
La position assise Parfois pour les neurinomes de l'accoustique (quand on veut préserver l'audition) et pour les autres lésions de la fosse postérieure cérébelleuses, vermis, 4ème ventricule, l'intervention peut se faire en position assise qui offre des conditions opératoires optimales au neurochirurgien. Toutefois, cette position est grévée de complications sévères, qui font qu'elle est de plus en plus rarement réalisée.

Cette position exige un sujet en bon état général, tant au niveau cardiovasculaire et qu'au niveau vasculaire cérébral (tout patient âgé, athéromateux diffus doit être récusé pour cette position), et des éléments de surveillance particuliers : monitoring hémodynamique complet avec surveillance de la pression artérielle pulmonaire/pression capillaire pulmonaire, pression oreillette droite, débit cardiaque et pression artérielle systémique, en plus des éléments de surveillance habituels de l'anesthésie générale pour une intervention lourde (sondes gastrique, thermique, vésicale, scope, matelas chauffant ou couverture chauffante).

En effet les risques de la position assise sont :

1/ *Le bas débit sanguin cérébral* générateur de lésions ischémiques, en cas de diminution du débit cardiaque ou de la pression artérielle systémique

2/ *L'embolie gazeuse* : à n'importe quel moment de l'intervention, incision de la peau, os, duremère, veines cérébrales, à l'ouverture et à la fermeture, le chirurgien peut faire une brèche dans une veine où la pression est basse en position assise. Elle passera donc totalement inaperçue et plus la pression veineuse est basse et la veine grosse, plus la quantité d'air admise dans la circulation va être importante et continue.

L'embol gazeux va passer du coeur droit à la circulation pulmonaire et se bloque au niveau des capillaires. Les conséquences hémodynamiques sont rapides, hypertension dans l'artère pulmonaire (HTAP) avec pression capillaire pulmonaire basse. La caractéristique est l'existence d'un gradient 5 mmHg entre la télédiastolique de l'artère pulmonaire et la pression capillaire pulmonaire.

Les conséquences immédiates sont une dégradation de l'hématose avec hypoxie, hypercapnie et acidose gazeuse. En pratique, cela se traduit par un faux réveil avec désadaptation du respirateur. Concomitamment, vont se produire en fonction du volume de l'embolie gazeuse, des troubles du rythme cardiaque, une insuffisance cardiaque droite, puis une défaillance cardiaque gauche, au maximum un arrêt circulatoire par désamorçage.

Lorsqu'il existe une persistance du foramen ovale, ou lorsque la pression dans l'oreillette droite augmente beaucoup, le foramen ovale peut se rouvrir et l'air qui a pénétré dans les cavités droites passe dans la circulation gauche. Des embolies artérielles cérébrales sont alors possibles, entraînant des déficits neurologiques postopératoires qui ne sont pas, dans ces cas, en rapport direct avec la localisation de la chirurgie à la fosse postérieure. Il est donc indispensable de vérifier, avant l'intervention, l'intégrité du septum inter-auriculaire par une échographie cardiaque.

Le traitement de l'embolie gazeuse est *préventif* :

Après mise en place des moyens de détection (mesure de la fraction expirée de gaz carbonique (FECO₂) en continu, mesure de la PAP, PCP en permanence et du débit cardiaque), la prévention consiste à augmenter la pression veineuse centrale par expansion volémique et combinaison anti-gravité au niveau des membres inférieurs.

Plus la pression veineuse est élevée, moins grand est le risque d'embolie gazeuse. Le chirurgien doit en outre faire une hémostase soigneuse plan par plan, vérifiée par compression des jugulaires réalisée par l'anesthésiste qui augmente ainsi la pression veineuse.

Si une embolie gazeuse se produit, on avertit le chirurgien aussitôt et l'on comprime les jugulaires à la recherche de la brèche veineuse. Seule l'obturation de celle-ci peut arrêter le processus, on ne poursuivra l'intervention que lorsque la FECO₂ et l'hémodynamique pulmonaire et générale sont rétablies. Au cas où l'embolie gazeuse se pérennise, il faut savoir interrompre l'intervention avant que l'état hémodynamique du patient ne se détériore complètement : il faut le remettre en décubitus dorsal et fermer le foyer opératoire.

Enfin, Il faut savoir que le risque d'embolie gazeuse existe dès que le foyer opératoire est situé au-dessus du niveau de l'oreillette droite et existe même pour un simple trou du trépan, pour une biopsie stéréotaxique, par exemple. C'est une des raisons pour lesquelles le monitoring de la FECO₂ est obligatoire en neuro-anesthésie.

Les autres positions opératoires Les risques de la position assise font que les interventions sur la fosse postérieure sont de plus en plus souvent réalisées en décubitus ventral, l'usage de la têtère à 3 points a bien amélioré le confort de cette position tant pour le patient que pour le chirurgien et l'anesthésiste.

IV - CONCLUSION

L'anesthésie en neurochirurgie demande une connaissance approfondie de la physiopathologie des affections traitées par le neurochirurgien. C'est dans cette spécialité que la nécessité d'une collaboration étroite entre les deux spécialistes apparaît la plus évidente, elle est le gage de la réussite du geste chirurgical.

BIBLIOGRAPHIE

1 - Findlay JM, Weir BKA, Kanamaru K, Espinosa F : Arterial wall changes in cerebral vasospasm. **Neurosurgery** **25**, 5:736-746, 1989

2 -Hirschfeld A : Fluid and electrolyte balance in neurosurgical patients. In : Frost e. (Ed) : **Clinical anesthesia in neurosurgery**. Butterworth Heineman, Boston : 1991, pp 163-175

3 - Jan M, Buchheit F, Tremoulet M : Therapeutic trial of intravenous nimodipine in patients with established vasospasm after rupture of intracranial aneurysms. **Neurosurgery** **23**, 2:154-157

4 - Kistler JP, Crowell RM, Davis KR, Heros R, Ojemann RG, Zervas T, Fischer CM . The relation of cerebral vasospasm to the extent and location of subarachnoid blood visualized by CT scan : A prospective study. **Neurology** **33**:424-436, 1983

5 - Kiwak KJ, Heros RC. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. **Trends in Neurosc** **10**:89-92, 1987

6 - Medlock MD, Dulebohn SC, Elwood PW . Prophylactic hypervolemia without calcium channel blockers in early aneurysm surgery. **Neurosurgery** **30**, 1:12-16, 1992

7 - Rosenorn J, Diemer N : The risk of cerebral damage during graded brain retractor pressure in rat. **J Neurosurg** **63** : 608-611, 1985

8 - Ravussin P, Boulard G : **Anesthésie Réanimation en Neurochirurgie**. Editions Techniques Encycl. Med (Paris, France). Anesthésie Réanimation 36-613, B-10, 1993