

TETRAPLEGIE TRAUMATIQUE : LES 24 PREMIERES HEURES

B. Vigué, N. Zlotine, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre, France.

INTRODUCTION

La tétraplégie traumatique est une des lésions la plus invalidante. Les techniques de ramassage et le conditionnement préhospitalier des blessés a radicalement transformé la fréquence de cette lésion [1]. Ce premier pas franchi, la recherche se concentre maintenant sur des traitements chirurgicaux et pharmacologiques susceptibles d'atténuer l'extension des lésions primitives voir même de permettre une récupération des atteintes apparemment définitives. En effet, par similitude avec les travaux sur le traumatisme crânien, l'existence de lésions secondaires aggravant l'atteinte initiale (même si la lésion est complète d'emblée) est au centre des recherches tant sur le plan général (pression de perfusion médullaire) que sur le plan des phénomènes chimiques locaux (radicaux libres, peroxydation lipidique etc...). De plus, les études expérimentales portant sur la transplantation et la repousse axonale se développent et obtiennent quelques succès expérimentaux [2].

1. PRISE EN CHARGE INITIALE : PREVENIR LA TETRAPLEGIE

Il nous est apparu indispensable de revenir sur cette phase tant les progrès accomplis en 20 ans sont importants. D'après la littérature, il semble évident que c'est la négligence de signes cliniques guidant vers la suspicion puis le diagnostic de lésion rachidienne qui conditionne encore aujourd'hui l'incidence des tétraplégies secondaires. Il est donc fondamental de considérer tout traumatisé comme porteur d'une fracture instable du rachis cervical. Des règles strictes d'immobilisation doivent être appliquées dans tous les transports extra et intra-hospitaliers : maintien de la tête dans l'axe du tronc, sans traction excessive, lors des déplacements et collier cervical rigide bloquant correctement les articulations (points d'appui occipital, mentonnier et sternal). L'association collier rigide et matelas coquille permet, au cours des transports, une immobilisation optimale des patients. La prise en charge initiale comprend d'abord un examen clinique soigneux nécessitant impérativement la coopération du patient (interrogatoire motricité et sensibilité) suivi, au moindre doute, d'un bilan radiologique du rachis cervical incluant 3 clichés

(face, profil visualisant C7-D1 et bouche ouverte). La notion de doute clinique s'applique à toute douleur, gêne, ou signe clinique même fugace (paresthésies par exemple) et, bien sûr, en cas de non-coopération du patient. C'est le respect de l'ensemble de ces mesures qui a permis les progrès enregistrés ces dernières années. Une étude rétrospective portant sur 300 patients admis de 1950 à 1972 à Baltimore montre que 30 % des fractures passaient inaperçues et que 10 à 25 % s'aggravaient secondairement (principalement par absence d'immobilisation du cou) [3]. En revanche, en 1989, une étude ne rapportait que 1,4 % de complications neurologiques sur 5 356 interventions majeures portant sur la colonne cervicale [1].

De même en ce qui concerne la discussion autour des manœuvres d'intubation, c'est moins le type de technique utilisé qui compte (vigile ou non, fibroscopie ou non) que le non respect des manœuvres d'immobilisation au moment de l'intubation. En effet, les cas d'aggravation neurologique décrits après intubation ou ventilation au masque sont en rapport avec une méconnaissance du diagnostic [4-5]. Ainsi, l'incidence des accidents neurologiques secondaires rapportée après induction d'une anesthésie générale [6] (2,0 %) ou après intubation vigile [7] (2,4 %) est équivalente et comparable à l'incidence déjà citée (1,4 %) des aggravations neurologiques après traumatisme rachidien [1]. Quelle que soit la technique choisie, il est donc indispensable qu'un aide maintienne la tête dans l'axe du tronc pendant tout le temps nécessaire à l'intubation. Avec d'autres équipes [8], aucune technique d'intubation n'ayant fait la preuve de son innocuité, nous préférons, en urgence, l'intubation oro-trachéale après crush-induction. L'utilisation de la manœuvre de Sellick a été discutée en raison des risques théoriques de déplacement du foyer de fracture qu'elle occasionnerait. En absence de cas d'aggravation secondaire rapporté à notre connaissance à la suite de cette manœuvre, nous considérons qu'elle reste importante à réaliser. Cependant, il ne faut pas négliger le fait qu'une légère augmentation du risque aurait chez les patients des conséquences désastreuses. Aucune étude publiée ne comporte assez de patients pour mettre statistiquement en évidence une éventuelle différence entre deux techniques. En effet, 1800 patients sont estimés nécessaires pour prouver qu'une manœuvre double les complications neurologiques associées à une lésion du rachis cervical [6].

Rappelons enfin qu'une atteinte médullaire, même complète, ne dispense pas de l'ensemble de ces précautions afin d'éviter une aggravation du niveau lésionnel toujours possible.

2. PRISE EN CHARGE INITIALE D'UN PATIENT TETRAPLEGIQUE

Ces règles ne diffèrent pas des règles de prise en charge de tout traumatisé. Le premier des problèmes à régler, est de contrôler ventilation et circulation. La décision d'intubation ne se fera pas seulement en fonction de l'atteinte médullaire mais aussi en fonction des lésions associées et des difficultés prévisibles de contrôle d'une hypoxémie susceptible de mettre en danger brutalement la vie du patient. Tout patient intubé doit obligatoirement être ventilé afin d'éviter la fatigue respiratoire. La pose de voies veineuses périphériques de gros calibre et d'une pression artérielle sanglante est indispensable.

Le comportement de l'équipe médicale ne doit différer en rien des attitudes définies au cours de l'accueil d'un polytraumatisé. La recherche de lésions associées est évidemment fondamentale. Un traumatisme médullaire peut masquer les signes cliniques d'un épanchement péritonéal (rupture d'organe plein ou creux) ou d'une atteinte rénale.

Comme pour tout polytraumatisé, échographie abdominale et mini-UIV seront systématiques. Contrairement à une idée reçue, l'association traumatisme crânien et traumatisme cervical n'est pas retrouvée plus fréquemment qu'une autre [9]. Cependant, le retentissement neurologique d'un traumatisme crânien grave peut faire méconnaître l'existence d'un traumatisme médullaire. Un élargissement du médiastin est possible dans les fractures cervicales basses ou dorsales hautes. La dissection aortique sera discutée et éliminée (échographie trans-œsophagienne voire gerbe aortique ou scannographie avec injection).

2.1. VENTILATION

La décision d'intubation trachéale est fréquente chez les tétraplégiques (induction de l'anesthésie ou détresse respiratoire du patient). Le degré de l'atteinte respiratoire dépend du niveau de la section. Au-dessus de C3, il existe une paralysie complète des muscles respiratoires imposant la mise en route d'une respiration artificielle. Puis selon le niveau lésionnel, les muscles inspiratoires sont progressivement préservés ; le diaphragme (C3-5), les scalènes (C4-8) et les muscles intercostaux externes (D1-12). L'innervation des muscles expiratoires débute aux premiers segments thoraciques. En conséquence, toute atteinte de la moelle cervicale compromet gravement la fonction expiratoire. Il en résulte l'absence de toux efficace avec encombrement bronchique entraînant atélectasies (segmentaires, lobaires ou pulmonaires) et infections pulmonaires fréquentes. Le syndrome restrictif (diminution de la capacité vitale, de la capacité inspiratoire, du volume expiratoire de réserve et du volume résiduel) est d'autant plus marqué que l'atteinte est haute. La perte des muscles expiratoires (impossibilité d'expectorer) peut, dès les premières heures, aggraver ce syndrome restrictif d'une composante obstructive. Il en résulte un épuisement indiquant la ventilation artificielle. Cet épuisement se caractérise par une respiration paradoxale. La respiration paradoxale est une bascule thoraco-abdominale avec rétraction des parties supérieures et moyennes de la cage thoracique et distension des muscles abdominaux. Cela signifie qu'en raison de la perte du tonus abdominal, le diaphragme ne peut se contracter à partir de la position en dôme où la tension des fibres musculaires est la meilleure. Cette diminution de la capacité respiratoire est plus prononcée quand le patient est assis et le diaphragme non soutenu par le contenu abdominal. Ce type de respiration ne doit pas être confondu avec l'insuffisance respiratoire aiguë par paralysie diaphragmatique provoquées par une lésion cervicale haute (C3-C4-C5). Dans ce cas, la paroi abdominale est attirée en dedans par la pression négative intra-abdominale provoquée par l'élévation passive du diaphragme lors de l'inspiration. C'est un signe de très mauvaise fonction diaphragmatique et l'indication d'une respiration artificielle d'urgence.

Une fois la ventilation contrôlée, il est important de savoir que, de même que les artéριοles cérébrales, les artéριοles médullaires sont très sensibles aux variations de capnie. Comme pour le cerveau traumatisé, l'hypocapnie entraîne vasoconstriction et risque d'ischémie médullaire. Elle est donc à proscrire dans les 24 premières heures.

2.2. CIRCULATION

La plupart des problèmes hémodynamiques sont liés à l'interruption des centres médullaires sympathiques étagés entre les racines C8 et L2. Une section au-dessus de C8 entraîne la perte du tonus sympathique de base. Il en résulte une paralysie vasomotrice avec hypotension artérielle ainsi qu'une augmentation de la capacitance veineuse. La bradycardie est d'autant plus importante que le niveau lésionnel est élevé. Cette bradycardie

peut être un signe d'appel important, laissant suspecter, chez un polytraumatisé inconscient, une atteinte médullaire haute.

Il existe donc une hypovolémie relative avec baisse du retour veineux. Les tentatives de normalisation de la pression artérielle moyenne grâce à la seule expansion volémique peuvent conduire à un œdème aigu pulmonaire. Comme lors du traumatisme crânien, l'importance de la décharge catécholaminergique au moment du traumatisme a été mise en cause pour expliquer les altérations de la fonction inotrope du cœur gauche et la sensibilité particulière des capillaires pulmonaires. Le cathétérisme de l'artère pulmonaire sera donc facilement préconisé surtout si un syndrome hémorragique oblige à l'expansion volémique. Si l'on tient compte du rôle important que semble jouer la pression de perfusion médullaire dans l'apparition de lésions ischémiques secondaires au traumatisme et, donc, dans l'apparition d'aggravations neurologiques, un meilleur contrôle de la pression artérielle moyenne (PAM) devient impératif [10]. Aucune étude ne précise le niveau de PAM à atteindre mais, compte tenu de la vasodilatation habituelle des tétraplégiques, l'utilisation d'amines pressives à visée surtout vasoconstrictrice est logique. Dans un premier temps, l'utilisation titrée de la dopamine entre 5 et 10 mg.kg⁻¹.min⁻¹ pour obtenir une PAM autour de 85 mmHg semble recommandable en attendant des études plus poussées.

La sensibilité importante des patients tétraplégiques au moindre changement de position est liée à l'absence de régulation sympathique. La mobilisation de ces patients doit donc toujours être prudente. L'utilisation des amines pressives peut se révéler utile pour limiter ces phénomènes.

2.3. THERMOREGULATION

L'absence de régulation sympathique entraîne une augmentation des pertes caloriques. Si l'on y ajoute l'apport de solutés non réchauffés, l'hypothermie est précoce et peut rapidement devenir sévère. L'intérêt thérapeutique de l'hypothermie [11], s'il existe, ne se conçoit que sous un contrôle strict et en dehors d'un contexte hémorragique. Quelle que soit l'option thérapeutique envisagée, le monitoring continu de la température et le réchauffement des solutés sont nécessaires à la prise en charge de ces patients

3. EVALUATION NEUROLOGIQUE

Cette évaluation n'est pas toujours aisée : patient inconscient, douloureux ou stressé. Elle ne peut se faire qu'après contrôle de l'hémodynamique et respiratoire.

3.1. EXAMEN CLINIQUE

Il est fondamental et doit être pratiqué de façon systématique avant tout bilan radiologique du rachis. Il permet de mesurer l'importance de l'atteinte. Un score a été mis au point par l'«American Spinal Injury Association» (ASIA) (figure 1). Celui-ci permet de chiffrer l'atteinte, de juger plus précisément du niveau et du caractère complet ou incomplet de la lésion et de noter plus soigneusement les modifications au cours du temps indispensables pour orienter et évaluer les traitements.

Cette attention portée à l'examen clinique est indispensable à l'orientation et à la rapidité de la prise en charge. Deux exemples en démontrent l'intérêt. La figure 2 illustre l'erreur clinique souvent commise de juger du déficit sensitif en ne testant que les métamères thoraciques. La conséquence en est, bien souvent, une sous-évaluation du déficit sensitif. La connaissance précise des métamères sensitifs des racines cervicales

peut, de plus, permettre de mieux orienter des examens radiologiques souvent d'interprétation difficile. Le deuxième exemple est l'évaluation de la tonicité du sphincter anal, dépendant de fibres anatomiquement situées au centre de la moelle, qui oriente vers une atteinte incomplète en cas de préservation.

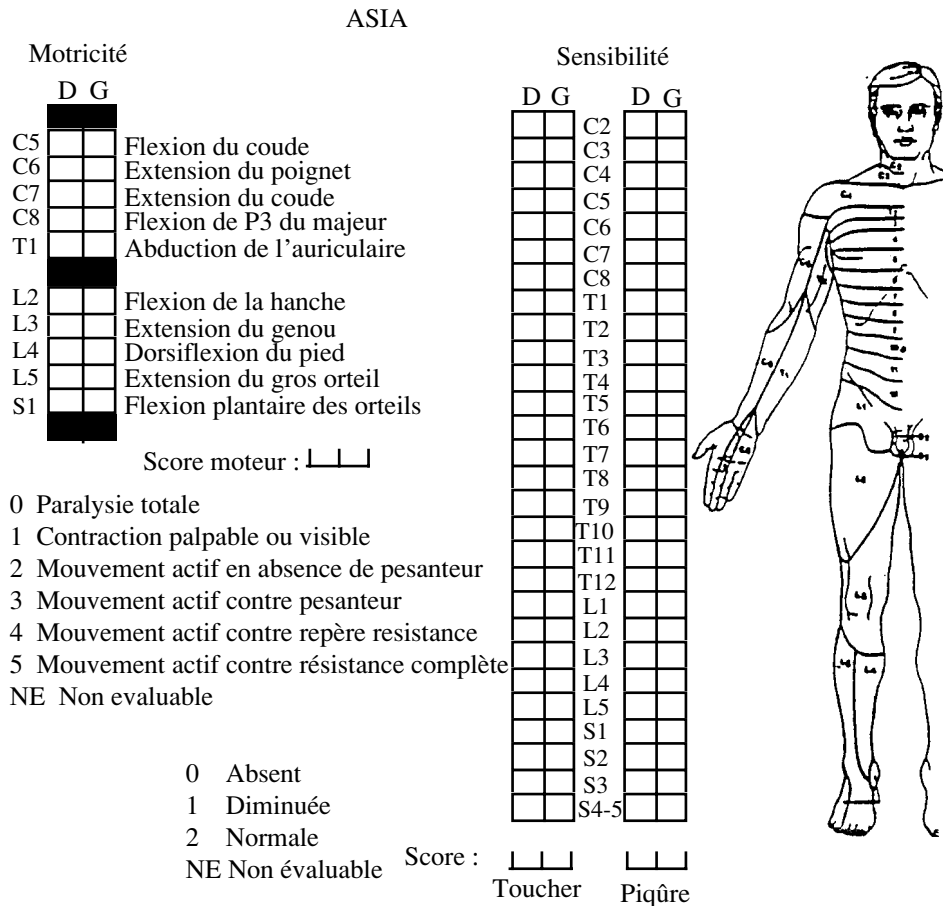


Figure 1 : Le score ASIA permet de noter précisément les éventuelles modifications cliniques.

3.2. BILAN RADIOLOGIQUE

La radiographie du rachis cervical de profil fait partie avec les radiographies du thorax et du bassin, des trois clichés recommandés sur l'aire d'urgence, à l'arrivée à l'hôpital, avant tout déplacement du patient polytraumatisé. A la différence des deux autres clichés, cette radiographie n'entraîne pas de modifications de la conduite à tenir puisqu'elle ne permet en aucun cas de lever les consignes de mobilisation. Elle est donc peu souvent réalisée dans la pratique courante. Elle permet cependant, de juger de la liberté de la filière respiratoire par l'importance d'un hématome des parties molles et donc d'évaluer les difficultés d'intubation et de préparer une alternative à la crush-induction (fibroscopie, par exemple). Elle peut par ailleurs orienter le diagnostic en cas d'hypotension artérielle ou de bradycardie. A la différence des clichés concernant thorax et bassin dont l'obtention

conditionne toujours la prise en charge, l'indication de ce cliché dans l'aire d'urgence peut être parfois discutée .

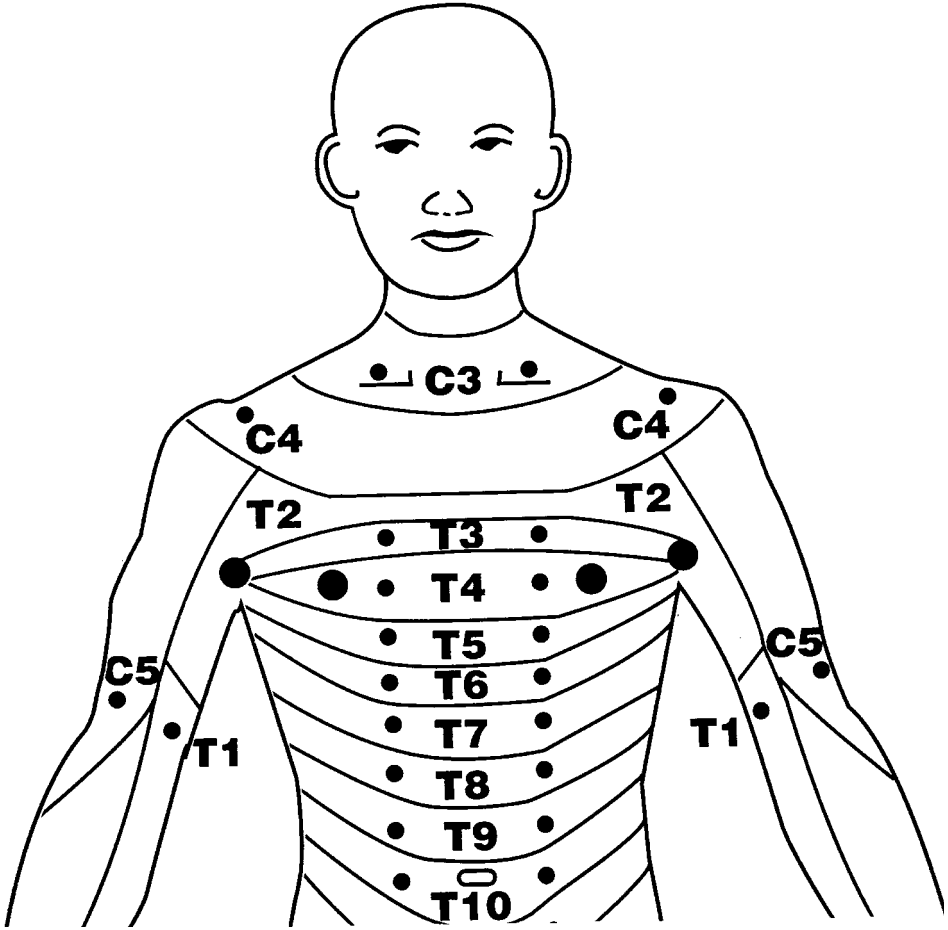


Figure 2 : Le détail des métamères sensitifs thoraciques explique les erreurs possibles et fréquentes dans le diagnostic du niveau sensitif en cas d'atteinte cervicale.

La recherche de lésions osseuses cervicales est obligatoire chez tout patient traumatisé. Les patients conscients doivent être soigneusement examinés. Il existe une controverse sur l'intérêt d'une évaluation radiographique systématique chez les patients conscients sans signes cliniques objectifs ou subjectifs (pas de douleur, ni contracture cervicale, mouvements spontanés possibles). Plusieurs séries [12-13] montrent l'absence de lésions radiographiques dans de telles circonstances. Il apparaît prudent cependant, de se méfier des patients dont d'autres lésions traumatiques peuvent minimiser la douleur locale, de prendre en compte le mécanisme du traumatisme et, à la lecture des cas cliniques publiés, d'être attentif aux signes cliniques qui peuvent avoir été fugaces (paresthésies). Les précautions prises en pré-hospitalier ne doivent pas s'arrêter une fois la porte de l'hôpital franchie. Le bilan radiologique nécessite la mobilisation des patients. L'idée généralement assez répandue que la contracture musculaire locale limite les déplacements post-

traumatiques doit être revue et corrigée à la lumière des résultats déjà cités obtenus depuis la mise en place des règles de transport des patients à risque de lésion traumatique du rachis. Evidemment, il n'existe aucune controverse chez les patients inconscients ou ininterrogeables où la recherche d'éventuelles lésions est systématique.

Le bilan doit être complet, visualisant C1-C2 (cliché «bouche ouverte») et la charnière C7-D1. Les difficultés d'interprétation des radiographies standards motivent souvent l'examen tomodensitométrique pour éliminer formellement une lésion. En cas de fracture, le scanner est le plus souvent indispensable aux chirurgiens pour évaluer le recul du mur postérieur. La RMN est particulièrement utile en cas de signes cliniques sans fracture. Elle permet en effet de visualiser les éléments non osseux : protusion de disques intervertébraux, hématomes et contusions médullaire. Il a été décrit des cas d'aggravation neurologique, après réduction orthopédique, secondaires à la protusion traumatique d'un disque intervertébral qui majore la compression médullaire après réaligement des masses osseuses [14].

4. AUTRES PROBLEMES

Les autres problèmes posés par la tétraplégie traumatique concerne moins les 24 premières heures. Les ulcères gastriques sont peu fréquents mais dangereux par les syndromes hémorragiques rapportés [15]. Ils doivent donc être prévenus (alimentation entérale précoce). La prévention d'escarres (points d'appui) est impérative. Il convient d'y ajouter évidemment une politique de prévention des thromboses (HBPM) [16] et la surveillance d'une éventuelle apparition d'une hyponatrémie d'origine le plus souvent multiple (perfusion de liquides hyposodés et diminution de l'excrétion rénale d'eau).

Une attention particulière sera portée aux troubles psychologiques réactionnels que présentent ces patients. Délire, hallucinations et sensations sensibles inappropriées sont fréquents.

5. TRAITEMENTS

5.1. PROTECTION FACE AUX LESIONS SECONDAIRES

Les lésions neuronales progressent pendant les heures voire les jours qui suivent un traumatisme de la moelle. La capacité, en clinique expérimentale, de nombreuses substances introduites en post-traumatique à réduire l'importance des lésions médullaires prouvent que des lésions secondaires participent à l'atteinte neurologique finale des patients. De nombreux facteurs contribuent à ces atteintes secondaires : réduction du débit sanguin médullaire et anoxie locale, dommages provoqués par l'aggrégation des cellules immunitaires, concentration élevée de neuromédiateurs provoquant l'entrée massive d'eau, de sel et de calcium dans les neurones exposés [17]. La seule certitude actuelle est la nécessité d'agir le plus rapidement possible après le traumatisme. En effet, la mise en place d'un traitement protecteur efficace ne se conçoit que dans les premières heures post-traumatiques. Notons aussi que le contrôle hémodynamique et ventilatoire, comme pour tout traumatisé, doit aussi être considéré comme le premier des traitements tendant à limiter le développement des atteintes secondaires.

5.2. CORTICOIDES

A la différence du traumatisme crânien où l'utilisation des corticoïdes n'a pas fait la preuve de son efficacité [18], des études multicentriques américaines (National Acute

Spine Cord Injury Study : NASCIS) ont démontré l'utilité de fortes doses de methylprednisolone dans le traumatisme médullaire.

Après l'étude NASCIS I [19] qui conclue à l'inefficacité de 1 000 mg de methylprednisolone en une dose ou fractionnée sur 10 jours, l'étude NASCIS II [20] compare l'utilisation de methylprednisolone à fortes doses (30 mg.kg⁻¹ en bolus sur 15 min puis 5,4 mg.kg⁻¹.h⁻¹ pendant 23 heures), l'utilisation de naloxone (5,4 mg.kg⁻¹ en bolus puis 4 mg.kg⁻¹.h⁻¹ pendant 23 heures) et un groupe placebo. Les résultats à 6 mois montrent que lorsque le traitement est débuté dans les 8 heures suivant le traumatisme, le groupe recevant les corticoïdes récupère un niveau moteur supplémentaire par rapport au groupe placebo en sachant que dans ce groupe les patients récupèrent déjà de presque deux niveaux moteurs. Les résultats confirment l'absence d'efficacité de la naloxone dans cette indication. Du point de vue sensitif, les patients du groupe corticoïde récupèrent deux niveaux. En terme d'effets secondaires en particulier infection du site opératoire ou saignement digestif, il n'y a pas d'augmentation significative dans le groupe corticoïde. Ces résultats doivent être modulés par ceux rapportés par l'équipe de Gerndt et al. [21] qui retrouve, dans le groupe corticoïde, un taux de pneumopathie plus élevé avec une augmentation de la durée de ventilation et du séjour en réanimation, alors que la durée de séjour en centre de rééducation était plus courte. A un an [22], les résultats ne sont plus significatifs en terme de sensibilité mais le reste en terme motricité avec toujours le gain d'un métamère dans le groupe corticoïde. L'étude des résultats à un an souligne aussi que lorsque les corticoïdes sont administrés plus de 8 heures après le traumatisme, la récupération motrice est moindre dans les groupes corticoïdes et naloxone comparés au groupe placebo.

L'étude NASCIS III [23] pose la question de l'allongement de la durée du traitement à 48 heures pour les corticoïdes et à l'utilisation du tirilazade pendant 48 heures après un bolus de corticoïdes. Les résultats démontrent l'intérêt de l'administration pendant 48 heures des corticoïdes si le traitement est institué entre 3 et 8 heures après le traumatisme et uniquement pendant 24 heures si le traitement est institué dans les 3 heures suivant le traumatisme. Le tirilazade ne prouve aucune efficacité significative par rapport aux deux autres groupes de traitement. En terme d'effets secondaires, les patients du groupe recevant 48 heures de corticoïdes déclarent plus de sepsis et de pneumopathies mais la mortalité est la même dans les trois groupes.

Que faut-il penser de l'utilisation des corticoïdes lors de la prise en charge des traumatismes médullaires ?

Même limités, ces résultats semblent intéressants, car le gain d'un niveau moteur supplémentaire n'est pas négligeable surtout quand il s'agit de lésions cervicales. Cependant, l'amélioration des résultats si le patient n'est pas pris en charge dans les trois heures suivant le traumatisme (48 heures de corticoïde) passent par une augmentation significative des infections sans répercussion en terme de mortalité. Il est, de plus, reproché à ces études de ne pas tenir compte du délai de fixation chirurgical du rachis.

5.3. AUTRES TRAITEMENTS

De nombreuses molécules ont été, sont et seront testées à la recherche d'une diminution des phénomènes inflammatoires également inducteurs de lésions secondaires. Les échecs cliniques sont cependant fréquents (naloxone et tirilazade) alors que les résultats expérimentaux étaient attrayants. Des molécules ayant des propriétés de blocage des récepteurs N-Méthyl D Aspartate (NMDA) sont à l'étude chez l'homme en Europe (GK11

en France). Les résultats sont en cours d'analyse. La plupart de ces produits ne sont efficaces qu'administrés le plus rapidement possible après l'accident. L'inclusion d'un patient dans ce type d'étude implique une organisation rigoureuse et une bonne coordination de l'ensemble des spécialités médicales et chirurgicales impliquées dans la prise en charge de ces patients. Quels que soient les effets de la molécule elle-même, la réflexion et le soin nécessaires à l'inclusion des patients ne peuvent que leurs être bénéfiques.

De ces nouvelles thérapeutiques, se dégage le concept de pression de perfusion médullaire, qui tout comme la pression de perfusion cérébrale dans le traumatisme crânien grave, semble être important dans la prise en charge des traumatismes médullaires. L'équipe de Vale et al. [10] a réalisé une étude prospective où la PAM est maintenue supérieure à 85 mmHg pendant 7 jours quel que soit le moment de la prise en charge chirurgicale. Ce but est obtenu par le remplissage vasculaire et/ou l'administration d'agents vasopresseurs. L'étude conclut qu'une attitude thérapeutique agressive de contrôle de la PAM améliore la récupération neurologique des patients. Bien que ce travail soit prospectif, il ne présente pas de groupe contrôle et obtient donc des résultats difficilement évaluables. Il reste que ce concept est très intéressant, car il tient compte de la perfusion médullaire ce qui est primordial si l'on considère qu'une partie des lésions secondaires est d'origine ischémique. Il peut être aisément mis en œuvre, il est indépendant de tout autre thérapeutique et applicable même si le patient ne nécessite pas de traitement chirurgical.

Par similitude avec le traumatisme crânien grave, l'intérêt de l'hypothermie légère et modérée a également été évalué. Dans un modèle expérimental d'ischémie médullaire chez le lapin [11], les groupes halothane-hypothermie légère (35°C) et hypothermie modérée (32°C) ne présentent pas de déficit moteur 48 heures après une ischémie médullaire de 20 minutes contrairement aux groupes thiopental-normothermie et halothane-normothermie. Ce résultat est corrélé aux constatations anatomo-pathologiques (nombre de neurones normaux dans la corne antérieure de la moelle).

5.4. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il existe aussi une controverse sur l'attitude chirurgicale pratique à adopter. S'il est généralement admis de fixer les lésions rachidiennes le plus tôt possible afin d'éviter toute aggravation secondaire, le mode de fixation (orthopédique ou chirurgicale) et la date d'intervention éventuelle sont débattus au cas par cas. Certaines équipes préfèrent encore attendre au delà du 5^{ème} jour : les risques hémorragiques (moins importants pour le rachis cervical que pour le rachis lombaire ou dorsal) sont alors nettement diminués. Pour d'autres, le traumatisme médullaire étant provoqué par un déplacement compressif rarement réduit spontanément, la fixation chirurgicale précoce du rachis, dans les 6 premières heures, reste la condition première au contrôle des lésions secondaires. Le rôle joué par le traumatisme initial n'est pas nié (impact au moment du traumatisme), mais la relation entre durée de la compression et récupération clinique semble évidente pour certains auteurs [24]. De nombreuses études expérimentales montrent d'ailleurs un lien étroit entre la récupération d'un débit sanguin adapté et la durée de la compression médullaire [25]. Le consensus est plus net pour les rachis instables avec lésion médullaire incomplète par crainte de les voir s'aggraver. Cependant des études cliniques multicentriques manquent encore pour déterminer dans quels délais il est préférable d'effectuer la décompression [26].

En période peropératoire [27], une attention toute particulière sera accordée à la correction des troubles de l'hémostase, au contrôle de la PAM, de la volémie, et du taux d'hémoglobine. L'hypocapnie sera évitée. Comme dans le cadre de la réanimation, la recherche d'un transport suffisant en oxygène pour limiter les risques ischémiques domine les traitements. Le cathétérisme par Swan-Ganz sera discuté surtout si l'utilisation d'amines pressives s'avère nécessaire. Les risques de collapsus au cours du retournement des patients (voie d'abord postérieure) seront anticipés au début et à la fin de l'intervention. Les points d'appui seront protégés et surveillés. L'antibioprophylaxie à visée anti-staphylococcique sera systématique pendant le geste chirurgical.

En post-opératoire, les constatations chirurgicales seront notées (lésions ou non de la dure-mère, état de la moelle si visualisation possible). Une radiographie thoracique à la recherche d'un éventuel pneumothorax et d'atélectasies est nécessaire. La voie d'abord elle-même peut provoquer des complications : les nerfs phrénique, laryngé et récurrent peuvent être lésés quand la voie est antérieure. Les redons seront surveillés. La fuite de liquide céphalo-rachidien augmente les risques de complications infectieuses mais ne doit pas faire prolonger l'antibioprophylaxie. La surveillance sera basée, en cas de doute, sur l'examen du LCR.

5.5. TRAITEMENT DES LÉSIONS PRIMAIRES : L'AVENIR

L'idée que les lésions médullaires sont définitives doit être remise en question devant les résultats expérimentaux.

Les recherches actuelles sont centrées sur l'étude des processus locaux de dégénérescence et de régénération neuronale. Les fibres nerveuses sévèrement atteintes peuvent « repousser » de quelques millimètres à plusieurs centimètres si le micro-environnement local est plus ou moins favorable (facteurs accélérateurs ou inhibiteurs). Le but des travaux expérimentaux est de promouvoir la régénération des fibres atteintes et d'en restaurer les fonctions physiologiques en modifiant l'environnement local (greffes de nerfs périphériques, de cellules de Schwann, de tissus fœtal, de fibroblastes) Il a été mis en évidence un rôle inhibiteur de la substance blanche sur le développement des axones et des protéines inhibitrices ont été isolées. Le blocage de ces protéines inhibitrices a permis une repousse comparable à celle retrouvée dans la substance grise. Ces résultats anatomiques s'accompagnent d'une amélioration fonctionnelle chez les animaux traités [2]. De tels traitements sont possibles chez l'homme. Dans une autre indication (patients atteints de cancer au stade terminal), des greffes sous-arachnoïdienne de tissus surrénalien (producteur d'adrénaline et d'enképhaline) ont permis de diminuer la douleur des patients traités [28].

CONCLUSION

Les progrès manifestes accomplis dans la prise en charge immédiate et le transport des patients victimes de fracture du rachis cervical ont permis une réduction importante du nombre d'aggravation secondaire. L'évaluation des nouveaux traitements nécessite des études cliniques plus poussées. La prise en charge chirurgicale précoce, l'optimisation de la PAM, l'hypothermie et nombre de traitements «protecteurs du tissu nerveux» sont à l'étude. L'utilisation des corticoïdes à hautes doses peut être encore discutée et ne doit pas gêner les études portant sur d'autres moyens thérapeutiques. Sa prescription paraît

raisonnable, en dehors de tout nouveau protocole, surtout dans le cadre de lésions de la moelle cervicale où le gain d'un seul métamère moteur à 12 mois est appréciable.

Cependant, la rapidité et l'efficacité de la prise en charge ainsi que l'attention portée à la correction des valeurs physiologiques élémentaires (PaO_2 , PAM, Hémoglobine, PaCO_2) reste la base de la réussite thérapeutique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Crosby ET. Tracheal intubation in cervical spine-injured patient (Editorial). *Can J Anaesth* 1992;39:105-109
- [2] Zompa EA, Cain LD, Everhart W, Pat Moyer M and Hulsebosch CE. Transplant therapy: recovery of function after spinal cord injury. *J of Neurotrauma* 1997;14: 479-506
- [3] Bohlman HH. Acute fractures and dislocations of the cervical spine. An analysis of three hundred hospitalized patients and review of the literature. *J Bone and Joint Surg* 1979;61-A:1119-1142
- [4] Hastings RH, Kelley SD. Neurologic deterioration associated with airway management in a cervical spine-injured patient. *Anesthesiology* 1993;78:580-582
- [5] Muckart DJJ, Bhagwanjee S, van der Merwe R. Spinal cord injury as a result of endotracheal intubation in patients with undiagnosed cervical spine fractures. *Anesthesiology* 1997;87:418-420
- [6] Suderman VS, Crosby ET, Lui A. Elective oro-tracheal intubation in cervical spine injured adults. *Can J Anaesth* 1991;38:785-789
- [7] Meschino A, Dewitt JH, Koch JP, Szalai JP, Schwartz ML. The safety of awake tracheal intubation in cervical spine injury. *Can J Anaesth* 1992;39:114-117
- [8] Criswell JC, Parr MJA, Nolan JP. Emergency airway management in patients with cervical spine injuries. *Anaesthesia* 1994;49:900-903
- [9] Ivy ME, Cohn SM. Addressing the myths of cervical spine injury management *Am J Emerg Med* 1997;15:591-595
- [10] Vale FL, Burns J, Jackson AB, Hadley MN. Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure management. *J Neurosurg* 1997;87:239-246
- [11] Matsumoto M, Lida Y, Sakabe T, Sano, Ishikawa T, Nakakimura K et al. Mild and moderate hypothermia provide better protection than a burst suppression dose of thiopental against ischemic spinal cord injury in rabbits. *Anesthesiology* 1997;86:1120-1127
- [12] Velmahos GC, Theodorou D, Tatevossian R, Belzberg H, Cornwell EE, Berne TV, Asensio JA, Demetriades D. Radiographic cervical spine evaluation in the alert asymptomatic blunt trauma victim: much ado about nothing? *J Trauma* 1996;40:768-774
- [13] Roberge RJ, Wears RC, Kelly M. Selective application of cervical spine radiography in alert victims of blunt trauma: a prospective study. *J Trauma* 1988;28:784.
- [14] Robertson PA, Ryan MD. Neurological deterioration after reduction of cervical subluxation. *J Bone and Joint Surg* 1992;74-B:224-227
- [15] Matsumura JS, Prystowsky JB, Bresticker MA, Meyer PR, Joehl RJ, Nahrwold DL. Gastrointestinal tract complications after acute spine injury. *Arch Surg* 1995;130:751-753
- [16] Green D. Prevention of thromboembolism after spinal cord injury. *Seminars in thrombosis and hemostasis*. 1991;17: 347-350
- [17] Tator CH, Fehlings MG. Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms. *J Neurosurg* 1991;75: 15-26
- [18] Dearden NM, Gibson JS, McDowall DG et al. Effect of high-dose dexamethasone on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 1986;64: 81-88
- [19] Bracken MB, Collins WF, Freeman DF et al. Efficacy of methylprednisolone in acute spinal cord injury. *JAMA* 1984;251:45-52

- [20] Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF et al. A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. *N Engl J Med* 1990;322:1405-1411
- [21] Gerndt SJ, Rodriguez JL, Pawlik JW, Taheri PA, Wahl WL, Micheals AJ, Papadopoulos SM et al. Consequences of high-dose steroid therapy for acute spinal cord injury. *J Trauma* 1997;42:279-284
- [22] Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF et al. Methylprednisolone or naloxone treatment of acute spinal cord injury: 1-year follow-up data. *J Neurosurg* 1992;76:23-31
- [23] Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. *JAMA* 1997;277:1597-1604
- [24] Tator CH. Experimental and clinical studies of the pathophysiology and management of acute spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1997;19:206-214.
- [25] Carlson GD, Minato Y, Okada A, Gorden CD, Warden KE, Barbeau HH, Lamanna JC. Early time-dependent decompression for spinal cord injury: vascular mechanisms of recovery. *J Neurotrauma* 1997;14:951-962
- [26] Duh MS, Shepard MJ, Wilberger JE, Bracken MB. The effectiveness of surgery on the treatment of acute spinal cord injury and its relation to pharmacologic treatment. *Neurosurg* 1994;35:240-249
- [27] Langeron O, Aubrun F, Riou B. Prise en charge et imagerie des traumatismes médullaires. In *Médecine d'urgence* 1996, 38^e Congrès national d'anesthésie et réanimation, SFAR, Ed Elsevier, Paris, 1996:41-56
- [28] Winnie AP, Pappas GD, Das Gupta TK, Wang H, Ortega JD, Sagen J. Subarachnoid adrenal medullary transplants for terminal cancer pain. *Anesthesiology* 1993;79:644-653