

PRISE EN CHARGE D'UN BLESSÉ PRÉSENTANT UN TRAUMATISME VERTÉBRO-MÉDULLAIRE

A. Edouard

Unité de Réanimation Chirurgicale, Centre Hospitalier de Bicêtre, 94275 Le Kremlin Bicêtre
E-mail : alain.edouard@bct-hop-paris. fr

Les membres de la Conférence d'Experts organisée par la SFAR en 2003 :

Marc Alazia (Urgences, Marseille), Pierre Albaladejo (Anesthésie-Réanimation, Clichy), Jacques Albanese (Anesthésie-Réanimation, Marseille), Antoine Bioy (UETD, Le Kremlin-Bicêtre), Emmanuelle Corruble (Psychiatrie, Le Kremlin-Bicêtre), Claire Dahyot (Anesthésie-Réanimation, Poitiers), Marc Freysz (Anesthésie-Réanimation et SAMU 21, Dijon), André Gaston (Neuroradiologie, Créteil), Manuel Gaviria (Neurophysiologie, Montpellier), Jesus Gonzalez (Pneumologie, Paris), Pierre Guigui (Chirurgie Orthopédique, Clichy), Bernard Irthum (Neurochirurgie, Clermont-Ferrand), Jacques Kienlen (Anesthésie-Réanimation, Montpellier), Pierre Lasjaunias (Neuroradiologie, Le Kremlin-Bicêtre), Marie-Annie Le Mouel (Rééducation, Coubert), François Lenfant (Anesthésie-Réanimation, Dijon), Olivier Mimoz (Anesthésie-Réanimation, Poitiers), Anne Miquel (Radiologie, Le Kremlin Bicêtre), Isabelle Nègre (UETD, Le Kremlin-Bicêtre), Dominique Pateron (Urgences, Bondy), Thierry Pottecher (Anesthésie-Réanimation, Strasbourg), Alain Privat (Neurophysiologie, Montpellier), Roger Robert (Neurotraumatologie, Nantes), Thomas Similowski (Pneumologie, Paris), Karim Tazarourte (SAMU 77, Melun), Jean-Marc Vital (Chirurgie orthopédique, Bordeaux).

INTRODUCTION

Plus de mille personnes adultes sont victimes d'un traumatisme de la moelle épinière chaque année en France. Fréquemment de niveau cervical, un traumatisme médullaire provoque un drame humain, social et économique au travers du déficit neurologique. Celui-ci est la conséquence des lésions neurologiques liées à l'impact et surtout à la lésion secondaire de la moelle ; cette lésion peut être limitée ou aggravée par rapport aux dégâts initiaux selon le traitement mis en œuvre.

Prendre en charge un blessé présentant un traumatisme médullaire, suspecté ou évident est l'œuvre d'une chaîne de soins s'étendant des lieux de l'accident au centre de rééducation pour réinsérer l'individu dans la vie sociale. Le nombre et la multiplicité des acteurs et des lieux rendent probablement compte de l'hétérogénéité fréquemment constatée dans les modalités de soins aux blessés médullaires. Les anesthésistes-réanimateurs aux côtés des médecins urgentistes et des chirurgiens, interviennent souvent à chaque

étape : sur les lieux de l'accident avant l'hospitalisation, au cours de l'hospitalisation pour les soins de réanimation, pendant le traitement chirurgical des lésions et pour traiter les syndromes douloureux. Chacun pense faire le meilleur bilan et le meilleur traitement au meilleur moment, mais peu de documents décrivent avec pertinence les modalités de diagnostic et de soins les plus adéquates et la chronologie la plus opportune. Dans ce contexte, l'analyse de la littérature entre dans le cadre des Conférences d'Experts organisées par la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Des experts appartenant aux différentes disciplines impliquées dans cette chaîne de soins ont donc été réunis sous l'égide de la SFAR. Les limites chronologiques du projet avaient été fixées entre l'accident et la sortie de l'unité de soins intensifs où un séjour est fréquemment nécessaire. Cependant, certains soins spécifiques aux blessés vertébro-médullaires, classiquement du ressort des services de médecine physique et de rééducation, doivent être entrepris dès le séjour dans l'unité de soins intensifs lorsque ce dernier se prolonge dans l'attente d'un transfert et ont donc été évoqués.

Le choix des sept questions a été orienté par le souci de répondre aux interrogations les plus fréquentes qui se posent au cours du traitement des blessés médullaires.

- 1- Existe-t'il une pression artérielle optimale chez les blessés présentant un traumatisme médullaire ?
- 2- Existe-t'il une médullo-protection pharmacologique ?
- 3- Quelles sont les conditions optimales de prise en charge extra-hospitalière des blessés suspects d'un traumatisme médullaire ?
- 4- Quel est le bilan clinique et la stratégie d'imagerie chez un blessé suspect de traumatisme vertébro-médullaire admis à l'hôpital ?
- 5- Quelles sont les indications opératoires et les modalités d'intervention chez les blessés présentant un traumatisme médullaire possible ou avéré, isolé ou associé à d'autres lésions ?
- 6- Est-il possible de prévoir l'évolution cardiovasculaire et respiratoire des blessés présentant un traumatisme médullaire ?
- 7- Comment concevoir la prise en charge de la souffrance et de la douleur d'un blessé présentant un traumatisme vertébro-médullaire ?

Aucune étude ayant un niveau de preuve supérieur au niveau III a permis de supporter les réponses des experts aux sept questions posées de telle sorte que les recommandations issues de cette conférence sont de niveau D (soutenue par une ou plusieurs études de niveau III) ou de niveau E (soutenue par une ou plusieurs études de niveau IV ou V : étude non randomisée avec groupe de sujets témoins historiques, étude de cas, avis d'experts). Les propositions des experts qui constituent l'essentiel de ce document sont parfois précédées d'une mise au point utile pour faciliter la compréhension des recommandations dans ce contexte multi-disciplinaire. Rappelons enfin que si le résultat de cette conférence est souvent la recommandation d'un traitement simple dans son concept, précoce dans son exécution et rigoureux dans son application, la recherche fondamentale doit continuer pour limiter la lésion médullaire secondaire et favoriser la régénération neuronale.

1. EXISTE-T'IL UNE PRESSION ARTÉRIELLE OPTIMALE CHEZ LES BLESSÉS PRÉSENTANT UN TRAUMATISME MÉDULLAIRE ?

1.1. VASCULARISATION DE LA MOELLE [1]

La vascularisation médullaire est plus simple et primitive que la vascularisation cérébrale en raison de son ancienneté phylogénétique. Il existe un double réseau artériel, spinal antérieur et péri-médullaire, disposant d'anastomoses au niveau segmentaire des myélomères. Le niveau d'origine de l'artère spinale antérieure ou ventrale est variable.

Le développement de la collatéralité est plus important dans le réseau péri-médullaire dont les branches se distribuent préférentiellement vers la substance blanche. La densité vasculaire est décroissante du niveau cervical vers le niveau thoracique et lombaire. Le réseau veineux correspond aux réseaux artériels. Il existe des anastomoses veineuses entre la veine spinale antérieure et le réseau veineux péri-médullaire et des anastomoses veineuses longitudinales, intersegmentaires entre les myélomères. Le réseau veineux se draine dans les veines caves supérieure et inférieure au travers des veines cervicales, des veines azygos, de la veine lombaire ascendante et des veines iliaques. Il existe ni sinus veineux au sens intracrânien du terme, ni granulations arachnoïdiennes de Pacchioni au niveau médullo-rachidien. Ainsi, le réseau veineux médullaire est moins segmenté que le système artériel et les flux sont majoritairement longitudinaux.

L'hémodynamique médullaire est mal connue. Les différences anatomiques entre le cerveau et la moelle, liées au développement du névraxe, ne permettent pas de superposer complètement au niveau médullaire le concept d'hypertension intracrânienne affirmé au niveau encéphalique. Néanmoins l'existence d'une autorégulation hydraulique du débit sanguin médullaire a été démontré expérimentalement, en particulier chez les primates, et assure une stabilité du débit sanguin médullaire global malgré de larges variations de la pression artérielle systémique [2-4]. Un obstacle au drainage veineux dans les plexus épидурaux a un retentissement rapide sur le réseau veineux péri-médullaire ; c'est le cas de l'élévation de la pression abdominale (manœuvre de Queckenstedt-Stookey) ou de l'élévation de la pression intrathoracique (manœuvre de Valsalva). Une atteinte isolée du réseau veineux péri-médullaire a peu de conséquence néfaste aussi longtemps que le réseau capillaire intrinsèque longitudinal et la veine spinale ventrale permettent de court-circuiter l'obstacle. Inversement, une interruption du flux longitudinal a des conséquences importantes. Il est à noter avec l'âge que les veines de drainage médullaire se thrombosent au niveau de leur émergence méningée, en particulier dans la région thoracique haute.

En traumatologie de la moelle, l'IRM met en évidence des images analogues à celles retrouvées en cas de malformation artério-veineuse. Ceci suggère que les phénomènes d'ischémie médullaire pourraient résulter d'avantage d'une souffrance d'origine veineuse régionale que d'une atteinte artérielle précise, radiculo-médullaire ou radiculo-piale. Une ischémie d'origine veineuse n'est pas la conséquence de la lésion d'une seule veine émissaire de la moelle et peut se traduire par une symptomatologie «projetée».

1.2. LÉSIONS SECONDAIRES DE LA MOELLE

Ces lésions surviennent au dessus et au dessous du niveau de la lésion primaire. L'ischémie médullaire est le mécanisme principal de constitution de ces lésions. Un traumatisme médullaire entraîne une perte d'autorégulation rendant le débit sanguin médullaire global et/ou régional complètement dépendant de la pression de perfusion [2, 5-7]. Chez l'homme, les bornes de cette autorégulation n'ont pas été mises en évidence. Des zones de pénombres ischémiques, de distribution rostro-caudale, participent à l'évolution d'un traumatisme médullaire et pourraient être accessibles à un traitement visant à restituer un débit médullaire dans cette zone. Des phénomènes vasculaires sont impliqués soit au moment de l'impact, soit secondairement au travers d'une anomalie de l'hématose (hypoxie, hypercapnie) ou d'une anomalie hémodynamique, de lésions macro-circulatoires (vasospasme, thrombose) ou de lésions microcirculatoires (gonflement endothélial, microthromboses, compression extrinsèque par un œdème ou une hémorragie, fuite capillaire). Les conséquences hémodynamiques d'une interruption de l'activité sympathique liée au traumatisme médullaire s'associent aux altérations locales post-traumatiques de la circulation médullaire et participent ainsi à la constitution de lésions secondaires.

L'ensemble de la littérature considère que la pression artérielle est un élément clé pour maintenir un débit sanguin médullaire péri-lésionnel. Il n'existe aucun moyen clinique de déterminer une «pression de perfusion médullaire» susceptible de représenter un objectif thérapeutique par analogie avec la pression de perfusion cérébrale en sachant que la pression du liquide céphalorachidien et le drainage veineux médullaire doivent être pris en compte pour déterminer le niveau de pression artérielle adéquat. Les études cliniques visant à maintenir une pression artérielle adéquate au décours d'un traumatisme médullaire ont utilisé comme objectif thérapeutique une valeur de pression artérielle moyenne empirique [8-12].

1.3. RECOMMANDATIONS

1.3.1. HYPOTENSION ARTÉRIELLE

Une hypotension artérielle (pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg) doit être évitée et/ou corrigée aussi rapidement que possible chez les blessés médullaires. Cette recommandation s'applique à tous les patients avec une acuité particulière pour les patients victimes d'une lésion cervicale du fait de la fréquence de l'hypotension artérielle et de l'importance fonctionnelle d'une aggravation liée aux lésions secondaires (niveau E).

1.3.2. PRESSION ARTÉRIELLE MOYENNE

La pression artérielle moyenne doit être maintenue égale ou supérieure à 80 mmHg dès la prise en charge extra-hospitalière et au cours de la première semaine post-traumatique (niveau D). Cet objectif de pression artérielle est conservé au cours des interventions chirurgicales réparatrices extra-rachidiennes ou rachidiennes, en particulier en cas d'atteinte cervicale.

1.3.3. MONITORAGE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

Le monitoring de la pression artérielle doit être fiable en toutes circonstances pour dépister précocement une hypotension et guider son traitement. Un cathétérisme artériel est nécessaire le plus tôt possible au cours de la prise en charge médicale (niveau E).

1.3.4. REMPLISSAGE VASCULAIRE

Le remplissage vasculaire est le premier moyen utilisable pour traiter une hypotension artérielle. Les solutés de remplissage utilisés ne doivent pas être hypotoniques. La perfusion d'un soluté colloïde de synthèse est recommandée de première intention en cas d'hypotension artérielle (pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg) (niveau E).

1.3.5. PERFUSION D'UN VASOPRESSEUR

La perfusion d'un vasopresseur (sympathomimétique direct, telle la noradrénaline) est utilisable pour corriger rapidement une hypotension artérielle, en complément du remplissage vasculaire. La perfusion d'un vasopresseur permet de limiter le volume de remplissage vasculaire en cas d'association d'un traumatisme vertébro-médullaire à une contusion pulmonaire (niveau E).

1.3.6. DRAINAGE VEINEUX MÉDULLAIRE

Les élévations excessives de la pression intrathoracique et de la pression intra-abdomino-pelvienne retentissent sur le drainage veineux médullaire ; elles doivent être dépistées et corrigées chez les blessés vertébro-médullaires (niveau E).

1.3.7. HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Une élévation volontaire excessive de la pression artérielle (pression artérielle moyenne supérieure à 110 mmHg) doit être évitée pour ne pas favoriser l'œdème et

l'hémorragie médullaire et ne pas majorer la spoliation sanguine en cas de lésion vasculaire (niveau E) [13].

2. EXISTE-T'IL UNE MÉDULLO-PROTECTION PHARMACOLOGIQUE ?

2.1. LÉSION MÉDULLAIRE SECONDAIRE

L'ischémie médullaire post-traumatique provoque une libération massive de glutamate, principal neurotransmetteur excitateur qui se fixe sur les récepteurs post-synaptiques NMDA (N-Méthyl-D-Aspartate). L'œdème cytotoxique est lié à l'accumulation du sodium précédant l'augmentation du calcium intracellulaire, l'activation de protéases cytoplasmiques et la nécrose cellulaire. De même, la reperfusion post-ischémique crée des métabolites toxiques de l'oxygène (et de l'azote) qui provoquent une altération de la membrane cellulaire par une peroxydation lipidique et une destruction de l'ADN. Les deux composantes neurotoxiques sont synergiques pour induire la lésion médullaire secondaire extensive. La réaction inflammatoire locale et les anomalies du métabolisme énergétique favorisent la lésion des neurones dont l'apport en oxygène et en nutriments est limité. Les cicatrices médullaires ultérieures sont composées d'astrocytes associés à des cellules gliales, d'oligodendrocytes, des fibroblastes et de cellules de l'inflammation. La réaction astrogliale est liée à une hyperplasie ou prolifération cellulaire et à une hypertrophie par surexpression de protéines du cytosquelette astrocytaire. Les astrocytes modifiés sont une entrave à la régénération neuronale par un effet mécanique de barrière et par la synthèse de molécules inhibitrices de croissance. Inversement, l'absence de réaction astrocytaire favorise l'infiltration cellulaire, l'apoptose et la production de cytokines pro-inflammatoires.

L'administration de médicaments destinés à lutter contre les facteurs de nécrose cellulaire tardive constitue un adjuvant thérapeutique classique au décours d'un traumatisme vertébro-médullaire. Les inhibiteurs calciques (la nimodipine en association avec une expansion volémique), les antagonistes opiacés (la naloxone), les antagonistes des récepteurs NMDA (la gacyclidine), les gangliosides (GM-1) et surtout les corticoïdes (la méthylprednisolone) ont été employés seuls ou en association au cours de la prise en charge des lésions médullaires cliniques. Les résultats de ces essais sont en général décevants.

2.2. GLUCOCORTICOÏDES

L'effet des glucocorticoïdes, en particulier la méthylprednisolone, a été souvent étudié sur les conséquences du traumatisme médullaire expérimental. Quelques unes de leurs propriétés paraissent adaptées à certains aspects de la physiopathologie des lésions médullaires secondaires : pouvoir stabilisant de membrane, réduction de l'œdème vasogénique, protection de la barrière hémato-méningée, augmentation du débit sanguin médullaire, inhibition de la libération d'endorphines, chélation des radicaux libres, limitation de la réaction inflammatoire [14-16].

L'utilisation chez l'homme de la méthylprednisolone après un traumatisme médullaire a été dominée par les trois études NASCIS (National Acute Spinal Cord Injury Study) avec leur suivi respectif à un an d'évolution [17-23]. L'étude NASCIS I a inclus 330 patients répartis en deux groupes selon le traitement : 1 000 mg/24 h ou 100 mg/24 h pendant 10 j. Cette étude sans groupe placebo n'a révélé aucune différence de récupération motrice ou sensitive entre les deux groupes à 6 semaines, 6 mois et un an d'évolution. L'étude NASCIS II a inclus 487 patients répartis en trois groupes : méthylprednisolone (30 mg/kg iv en 60 min, puis 5,4 mg/kg/h pendant 23 h), naloxone (5,4 mg/kg iv en 60 min, puis 4 mg/kg/h pendant 23 h) ou un placebo. Une amélioration de la motricité

et de la sensibilité a été notée à 6 mois d'évolution chez les patients recevant la méthylprednisolone moins de 8 h après le traumatisme par comparaison avec les patients recevant le stéroïde plus de 8 h après le traumatisme, la naloxone ou le placebo. Après un an d'évolution, le bénéfice limité à la motricité était noté chez 62 des 487 patients. Il s'agissait des blessés ayant reçu la méthylprednisolone moins de 8 h après le traumatisme et présentant un tableau clinique particulier : paraplégie avec anesthésie complète ou paraparésie avec perte de sensibilité variable. En revanche, les patients ayant reçu la méthylprednisolone ou la naloxone plus de 8 h après le traumatisme avaient une moins bonne récupération que ceux du groupe placebo. L'étude NASCIS III a inclus 499 patients répartis en trois groupes : méthylprednisolone (30 mg/kg iv en 60 min, puis 5,4 mg/kg/h pendant 23 h), méthylprednisolone (30 mg/kg iv en 60 min, puis 5,4 mg/kg/h pendant 47 h) ou un lazaroïde, le mesylate de tirilazad. Une amélioration de la motricité a été notée à 6 semaines et à 6 mois chez les patients recevant une perfusion prolongée de méthylprednisolone par rapport aux patients des deux autres groupes ; cette amélioration était significative lorsque le stéroïde était administré entre 3 et 8 h après le traumatisme. À un an d'évolution, l'état neurologique (examen clinique et récupération fonctionnelle) des patients des trois groupes était identique. Les auteurs de NASCIS III suggéraient que la durée du traitement devrait être proportionnelle au délai de mise en œuvre : 24 h pour une première administration avant la 3^e heure suivant le traumatisme et 48 h pour une première administration entre la 3^e et la 8^e h après le traumatisme. Une augmentation de l'incidence des infections de la plaie opératoire et des hémorragies digestives était notée chez les patients recevant la méthylprednisolone au cours de NASCIS II ; la fréquence des sepsis sévères et des pneumopathies était plus élevée chez les patients recevant la forte posologie de méthylprednisolone au cours de NASCIS III.

Les faiblesses des études NASCIS ont été largement soulignées : largesse des critères d'inclusion (absence de définition d'un niveau pour pouvoir éliminer les syndromes de la queue-de-cheval ou les syndromes mixtes, absence d'exigence d'une atteinte motrice significative), absence de groupe placebo dans NASCIS I et emploi d'un autre médicament pour le troisième groupe de NASCIS II et NASCIS III, prise en charge médico-chirurgicale non standardisée au sein des centres et entre les centres, évaluation du bénéfice moteur par un score particulier (six groupes de muscles), présentation des résultats limitée au côté droit des patients, absence d'étude de la récupération fonctionnelle (Functional Independence Measure, FIM), caractéristiques de l'analyse statistique. Les critiques statistiques ont particulièrement visé NASCIS II : erreurs d'interprétation, simplification de l'analyse par sous-groupes, présentation incomplète et inadéquate des risques relatifs, analyse post hoc des résultats limitée à 127 patients. Les études NASCIS sont ainsi considérées au mieux comme des études randomisées avec faible puissance (niveau III), voire comportant des biais inacceptables pour supporter une recommandation de pratique [24].

Plusieurs études randomisées et contrôlées, ou cas-témoins, ou rétrospectives, concernant plus de 1000 patients, n'ont pas confirmé les effets bénéfiques de la méthylprednisolone sur la motricité et la récupération fonctionnelle, décrits dans NASCIS II et NASCIS III. Inversement, l'effet néfaste du traitement sur l'immuno-compétence, les complications infectieuses (en particulier respiratoires), les hémorragies digestives et la durée de séjour sont fréquemment décrits [25-31].

2.3. AUTRES TRAITEMENTS

2.3.1. ANTAGONISTES DES RÉCEPTEURS NMDA

Une étude (étude FLAMME) de phase II, multicentrique, française a inclus 280 patients répartis en quatre groupes : gacyclidine (deux doses à 4 h d'intervalle de

0,005, 0,010 ou 0,020 mg/kg) ou placebo. L'étude concernait des traumatismes médullaires sévères (72 % de lésions complètes) chez des patients bénéficiant d'une prise en charge médico-chirurgicale standardisée et recevant le traitement moins de 2 h après le traumatisme. L'évolution de 228 patients a été suivie à un an. Aucune différence de l'état sensitivo-moteur évalué par le score ASIA et de la récupération fonctionnelle évaluée par la FIM n'a été constatée entre les traitements. Toutefois, un gain bilatéral de deux métamères, soit 23 points dans la composante « motricité » du score ASIA, a été mis en évidence à 30 jours du traumatisme, chez les patients présentant une lésion cervicale incomplète et recevant la plus forte dose de gacyclidine, par comparaison avec ceux recevant le placebo. Le gain moteur atténué persistait à un an (1,5 métamère, soit 15 points ASIA) alors que le gain sensitif avait disparu. Le nombre réduit de patients dans chaque sous-groupe n'a pas permis de conclusion formelle. L'absence de gain moteur chez les patients présentant une lésion thoracique incomplète a été attribuée à la faiblesse du score ASIA pour l'analyse des phénomènes survenant entre T₂ et L₁ et à l'existence du gradient rostro-caudal des récepteurs NMDA.

2.3.2. GANGLIOSIDES

Ces acides glycolipidiques, sont des composants majeurs du feuillet externe de la membrane cellulaire au niveau du système nerveux central. Le ganglioside GM-1 a des propriétés protectrices vis-à-vis de l'agression in vivo des cultures de neurones granulaires de cervelet et in vitro pour des modèles encéphaliques de lésion ischémique, toxique ou traumatique. Le GM-1 a été peu étudié au décours des traumatismes médullaires expérimentaux. L'utilisation chez l'homme du ganglioside GM-1 au décours d'un traumatisme médullaire a fait l'objet de deux études [32, 33]. La première a inclus 34 patients répartis en deux groupes : GM-1 (100 mg/j pendant 18 à 32 j) ou placebo. Le traitement était administré à la fin d'une corticothérapie (méthylprednisolone : 250 mg iv bolus, puis 125 mg toutes les 6 h pendant 72 h). Cette étude sans véritable groupe placebo a mis en évidence un effet bénéfique du traitement sur le score « motricité » ASIA à un an, attribué à une récupération des muscles paralysés plus qu'à une augmentation de la force des muscles parétiques. La seconde étude a inclus un plus grand nombre de patients (797) : 760 d'entre eux ont été étudiés et répartis en trois groupes : GM-1 (300 mg en dose de charge, puis 100 mg/j pendant 56 j ou 600 mg en dose de charge, puis 200 mg/j pendant 56 j) ou placebo. Tous les patients ont reçu de la méthylprednisolone selon les modalités de NASCIS II et ont bénéficié d'une prise en charge médico-chirurgicale standardisée. L'évolution a été suivie sur une période d'un an. Aucune différence n'a été constatée en fin d'étude en termes de classification de Benzel et de score ASIA, même si une évolution favorable était plus rapidement constatée dans les groupes de patients traités par le GM-1. Aucun effet néfaste n'a été observé au cours de ces études.

2.3.3. ERYTHROPOÏÉTINE

Elle appartient à la superfamille des cytokines de type 1. La protéine et son récepteur (EPOr) sont exprimés dans le système nerveux central, en particulier dans la moelle et cette expression est modulée par l'hypoxie. L'érythropoïétine a un effet protecteur in vitro sur les cultures de neurones subissant une agression excitotoxique et une privation en sérum ou en facteur de croissance. Cet effet protecteur existe également in vivo dans des modèles d'ischémie neuronale, en particulier traumatique. Cet effet paraît lié à la promotion de la signalétique de survie intracellulaire, à la réduction du calcium intracellulaire, à la diminution de production du monoxyde d'azote, et aux effets anti-oxydants et anti-inflammatoires. L'administration d'érythropoïétine humaine recombinée (Eprex®, 350, 800 ou 1 000 unités/kg versus un placebo) par voie intrapéritonéale immédiatement après la reperfusion d'une ischémie médullaire expérimentale chez le lapin (clampage

aortique de 20 min) améliore la récupération neurologique au réveil. Cet effet correspond à une réduction de l'apoptose neuronale, étudiée en immunohistochimie. L'effet neuroprotecteur de l'érythropoïétine a été étudié dans deux modèles de traumatisme médullaire chez le rat : le clampage médullaire et l'impact. L'érythropoïétine intrapéritonéale administrée immédiatement après la lésion médullaire, améliore la récupération neurologique ; celle-ci est plus tardive après impact qu'après clampage. La posologie de 5 000 unités/kg en injection unique ou quotidienne pendant 7 jours a des effets bénéfiques plus marqués que 500 unités/kg en injection quotidienne pendant 7 jours. Au-delà du bénéfice clinique, le traitement réduit la cavitation médullaire, l'infiltration cellulaire et l'apoptose neuronale [34, 35].

2.4. RECOMMANDATIONS

2.4.1. CORTICOTHÉRAPIE

En termes de médullo-protection pharmacologique, aucune étude n'a démontré l'efficacité d'un médicament en particulier la méthylprednisolone. La corticothérapie à la posologie préconisée par l'étude NASCIS II n'est pas recommandée au décours d'un traumatisme vertébro-médullaire, car les effets secondaires néfastes sont plus évidents que le bénéfice neurologique (niveau D) [36]. Cette recommandation s'applique également aux patients victimes d'un traumatisme médullaire sur une myélopathie chronique associée à une anomalie du canal spinal (niveau D) [37, 38].

2.4.2. CONTRÔLE DE LA GLYCÉMIE

Alors qu'il existe des preuves expérimentales et cliniques d'un effet néfaste de l'hyperglycémie sur la sévérité des lésions cérébrales et la survenue de polyneuropathies acquises en Réanimation, son rôle néfaste dans une lésion médullaire a été moins étudié. Fréquente au décours d'un traumatisme médullaire [39, 40], l'hyperglycémie favorise le vasospasme [41], l'agression oxydative [42, 43] et l'acidose lactique [44, 45]. Elle entrave la régénération axonale et facilite la peroxydation lipidique des membranes cellulaires [46, 47]. Les résultats des études cliniques en diabétologie, en traumatologie encéphalique et chez les patients non traumatisés hospitalisés en réanimation [48, 49], permettent de recommander le contrôle étroit de la glycémie chez le blessé médullaire (niveau E) [50].

2.4.3. RECHERCHE PHARMACOLOGIQUE

Le sujet de la médullo-protection post-traumatique justifie de nouvelles études au cours desquelles la prise en charge médicale et chirurgicale des patients serait standardisée alors que les lésions médullaires primaires et secondaires seraient analysées par les nouvelles méthodes d'imagerie pour évaluer l'éventuel effet bénéfique d'un traitement en complément de l'examen clinique.

3. QUELLES SONT LES CONDITIONS OPTIMALES DE PRISE EN CHARGE EXTRA-HOSPITALIÈRE DES BLESSÉS SUSPECTS D'UN TRAUMATISME MÉDULLAIRE ?

3.1. PÉRIODE EXTRA-HOSPITALIÈRE

Un retard au diagnostic de traumatisme du rachis cervical a été évoqué chez 24 % des 284 patients étudiés prospectivement entre 1999 et 2001 à l'initiative de la SOFCOT [51]. Toutefois, même s'il existait une méconnaissance de cette lésion particulière, l'amélioration des conditions de prise en charge des blessés avant l'hospitalisation avait réduit la fréquence des aggravations neurologiques en cours de transport à 3 % des blessés par comparaison avec un chiffre de 12 % en 1983 [52]. La prise en charge médicale

extra-hospitalière a une importance considérable car c'est le moment où le diagnostic est évoqué, l'évaluation du handicap et de son retentissement cardio-respiratoire est faite, l'orientation du blessé est déterminée, les conditions cardio-respiratoires souvent précaires sont améliorées. Le premier examen médical est parfois le seul examen neurologique utilisable.

3.2. RECOMMANDATIONS

3.2.1. DIAGNOSTIC DE TRAUMATISME VERTÉBRO-MÉDULLAIRE

Le diagnostic de traumatisme vertébro-médullaire doit être évoqué et recherché chez tout blessé grave au cours de la prise en charge extra-hospitalière, en particulier au décours des accidents à cinétique élevée (éjection, chute d'une hauteur supérieure à 5 m, accident avec hyperextension ou hyperflexion du rachis). Chez un patient dont l'état de conscience ne permet pas l'interrogatoire, l'atteinte rachidienne doit être systématiquement suspectée et impose de prendre un ensemble de précautions visant à ne pas entraîner ou aggraver d'éventuelles lésions médullaires associées au contexte de traumatisme. La découverte d'une hypotension artérielle isolée, d'une bradycardie, d'un priapisme ou d'une béance anale sont des éléments très évocateurs.

3.2.2. IMMOBILISATION DU BLESSÉ

Tout patient présentant une suspicion d'atteinte rachidienne ou médullaire (quel que soit le niveau lésionnel clinique) doit bénéficier d'une immobilisation stricte du rachis pendant toute la durée de la prise en charge extra-hospitalière. La mise en traction du rachis n'est pas recommandée. Certes, la traction axiale du rachis cervical ne modifie pas, voire élargit les dimensions du canal médullaire en cas d'éclatement corporéal ou de luxation articulaire. Néanmoins, sa réalisation doit être limitée à la période hospitalière et l'objectif extra-hospitalier est d'abord un respect de l'axe rachidien au cours des mobilisations. En cas de nécessité, la position modifiée de HAINES (High Arm IN Endangered Spine) est une alternative à la position latérale de sécurité [53] : dans cette position, la tête repose sur le bras déclive en abduction complète, évitant une flexion latérale du rachis cervical tandis que les deux membres inférieurs parallèles sont fléchis au niveau de la hanche et du genou (niveau E). La combinaison d'un collier cervical rigide, adapté avec appui en trois points (mentonnier, occiput et sternal) et d'un matelas à dépression («matelas coquille») est recommandée pendant le transport du patient (niveau D) [54].

3.3.3. EVALUATION NEUROLOGIQUE

Sans prolonger la durée de la prise en charge extra-hospitalière, l'examen neurologique doit être complet et reproductible : outre la description de l'état de conscience (GCS, Glasgow Coma Scale), des pupilles, de la réflexivité ostéo-tendineuse et cutanée plantaire, il comporte un examen de la sensibilité et de la motricité en utilisant le principe du score ASIA/IMSOP [55] : évaluation de la force musculaire au niveau de groupes de muscles caractéristiques, de la sensibilité tactile et douloureuse au niveau de « points sensitifs » caractéristiques, recherche d'une « épargne sacrée » par l'étude de la sensibilité anale et de la contraction du sphincter anal. L'horaire et les résultats de l'examen doivent être notés et transmis à l'équipe médicale hospitalière qui pourra juger d'une éventuelle aggravation de la lésion médullaire (niveau D).

3.3.4. EVALUATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE

L'évaluation de la fonction respiratoire de ces blessés est impérative [56-59]. Si l'atteinte médullaire cervicale haute est souvent à l'origine d'une détresse respiratoire précoce, les autres niveaux lésionnels peuvent s'accompagner d'une insuffisance respiratoire retardée au travers du déficit neurologique et des lésions associées. La présence d'une

toux efficace, la capacité de pouvoir compter jusqu'à 10 sans reprendre son souffle, une ampliatio thoracique correcte sont des éléments prédictifs d'une autonomie ventilatoire ultérieure qui doivent être notés dans le dossier extra-hospitalier (niveau E).

Une mesure de la capacité vitale pourrait être réalisée chez certains blessés dès la période extra-hospitalière grâce au développement de spiromètres électroniques miniaturisés. L'évaluation de cette mesure associée à un bilan gazométrique sanguin en ventilation spontanée pourrait être un objectif de la prise en charge future des blessés vertébro-médullaires.

3.3.5. MAINTIEN D'UNE PRESSIION ARTÉRIELLE

Le maintien d'une pression artérielle dite optimale selon les modalités décrites dans les réponses à la question 1 est recommandée dès la phase extra-hospitalière (niveau D). Si une assistance ventilatoire est nécessaire, l'intubation trachéale est réalisée par voie orale sous laryngoscopie directe après une induction anesthésique à séquence rapide telle que recommandée par la Conférence d'Experts de la SFAR (1999). Le bénéfice de la succinylcholine est supérieur au risque lié aux fasciculations, puis au relâchement musculaire (niveau E). Lors d'une atteinte cervicale avérée ou très fortement suspectée, l'intubation trachéale est un geste à haut risque qui est rendu plus difficile par la nécessité d'une immobilisation stricte du rachis. La stabilisation manuelle en ligne, sans compression œsophagienne transcricoïdienne (manœuvre de Sellick) est recommandée (niveau E) [60]. Les moyens pour pallier les difficultés de la laryngoscopie directe en période extra-hospitalière sont : la mobilisation du larynx sans compression (manœuvre BURP : déplacement du larynx vers l'arrière Backward, vers le haut Upward et vers la droite Rightward par un aide), mise en place d'une bougie en gomme dans la trachée pour guider la sonde sans visualisation de la glotte (niveau E).

3.3.6. ORIENTATION D'UN BLESSÉ

L'orientation d'un blessé présentant un traumatisme vertébro-médullaire suspecté ou avéré doit s'effectuer rapidement vers un établissement hospitalier de référence (niveau D). L'établissement hospitalier de référence dispose en permanence des moyens en matériel et en personnel nécessaire au diagnostic et au traitement des lésions vertébrales et des lésions associées (unité de réanimation, équipe chirurgicale multidisciplinaire entraînée, plateau technique d'imagerie complet incluant la scanographie et si possible la remnographie (IRM)). Le transport hélicoptéré du blessé médullaire est possible si les conditions le permettent, pourvu que cette modalité de transport ne retarde pas l'hospitalisation [61, 62]. L'association au traumatisme médullaire de lésions hémorragiques sévères et non stabilisées par la prise en charge extra-hospitalière impose le traitement de ces dernières dans l'établissement accessible dans le plus court délai (établissement de proximité) [63]. Le transport secondaire du patient vers l'établissement de référence doit être prévu dès la prise en charge primaire par un accord entre le SAMU et les correspondants médicaux des deux établissements.

4. QUEL EST LE BILAN CLINIQUE ET LA STRATÉGIE D'IMAGERIE CHEZ UN BLESSÉ SUSPECT DE TRAUMATISME VERTÉBRO-MÉDULLAIRE ADMIS À L'HÔPITAL?

4.1. PÉRIODE HOSPITALIÈRE

Le traumatisme vertébro-médullaire se présente le plus fréquemment dans le cadre d'un monotraumatisme rachidien, parfois chez un blessé inconscient ou dans le cadre d'un polytraumatisme. L'hospitalisation peut se faire dans un établissement de proximité

pour la pratique de soins urgents avant le transfert vers un établissement de référence ou directement dans l'établissement de référence.

4.2. RECOMMANDATIONS

4.2.1. BILAN DE BASE [64-66]

Un bilan de base dans la structure hospitalière d'accueil des blessés graves est nécessaire pour dépister une défaillance cardiorespiratoire et rechercher une indication d'intervention en urgence avant le transport du patient dans le service d'imagerie et le transfert éventuel vers l'établissement hospitalier de référence (niveau E). La radiographie du rachis cervical supérieur de profil (rayon horizontal) est fréquemment associée aux radiographies du thorax et du bassin et à l'échographie abdomino-pelvienne dans la structure d'accueil. Outre l'examen osseux, ce cliché permet une évaluation de l'état des parties molles pré-rachidiennes et la découverte de corps étrangers de la filière aéro-digestive. Les conditions de réalisation du cliché limitent sa valeur diagnostique pour les lésions vertébrales et son interprétation est sous la responsabilité du médecin en charge du patient (niveau E) [67, 68].

4.2.2. IMMOBILISATION DU BLESSÉ

Le port d'un collier cervical efficace et la mobilisation du patient en respectant l'alignement tête-cou-tronc sont obligatoires chez tous les blessés à risque de traumatisme vertébro-médullaire dans l'attente des examens susceptibles d'éliminer le diagnostic (niveau D) [54].

4.2.3. EVALUATION NEUROLOGIQUE

La composante neurologique de l'examen clinique d'un blessé présentant un traumatisme vertébro-médullaire est obtenue en utilisant le score ASIA/IMSOP (figure hors texte) (niveau D) [55]. Un examen conjoint par le médecin accueillant le blessé et le spécialiste chirurgical en charge des traumatismes vertébro-médullaires est souhaitable ; le résultat de cet examen doit être comparé à celui de l'équipe de prise en charge extra-hospitalière. Le score ASIA doit être obtenu dans la mesure du possible avant l'induction d'une anesthésie générale. La possibilité d'examiner un blessé sous anesthésie générale après dissipation spontanée de l'effet des médicaments ou utilisation d'antagonistes peut être envisagée mais la pertinence du score obtenu dans ces conditions ne peut être garantie.

4.2.4. IMAGERIE DU RACHIS CERVICAL

Une imagerie du rachis cervical doit être obtenue chez tous les blessés sauf lorsque tous les critères suivants sont réunis (niveau B) [69, 70] :

- Absence de douleur cervicale postérieure spontanée ou à la pression des apophyses épineuses de la base de l'occiput à la saillie de la première vertèbre thoracique,
- Absence d'intoxication : un patient est considéré comme intoxiqué s'il existe un aveu de sa part ou de son entourage, un élément de diagnostic clinique ou un dosage biologique positif,
- Absence d'altération de la conscience : une altération du niveau de conscience est définie en particulier par une échelle de coma (GCS) inférieure à 14, une désorientation temporo-spatiale, une amnésie antérograde ou rétrograde, une réponse retardée ou inappropriée aux stimulations externes,
- Absence de syndrome déficitaire focal, subjectif ou objectif,
- Absence de lésions douloureuses à distance du rachis : une douleur cervicale peut être méconnue par la coexistence d'une lésion extra-rachidienne douloureuse (fracture d'os long ou du bassin, lésions viscérales, délabrements et écrasements, brûlures).

En présence d'un syndrome douloureux cervical isolé, l'imagerie du rachis cervical peut se limiter à un examen radiographique standard en connaissant les limites de visualisation des charnières occipito-cervicale et cervico-thoracique et en précisant que la découverte d'une lésion vertébrale impose la scanographie rachidienne.

4.2.5. SCANOGRAPHIE RACHIDIENNE

La scanographie rachidienne est l'examen de référence, obligatoire (niveau B) [71-75] :

- Lorsque l'examen clinique ne permet pas d'éliminer une lésion vertébro-médullaire,
- Lorsqu'il existe un haut risque de lésion rachidienne [76] : traumatisme crânien, déficit neurologique attribuable à une lésion médullaire ou radiculaire, fractures multiples,
- Chez le patient polytraumatisé.

4.2.6. REMNOGRAPHIE (IRM) VERTÉBRO-MÉDULLAIRE

La remnographie (IRM) vertébro-médullaire est indiquée en cas de [77-81] :

- Lésion médullaire probable sans anomalie radiologique (SCIWORA, Spinal Cord Injury WithOut Radiological Abnormalities) : hernie discale, hématome extradural, contusion médullaire (niveau D),
- Déficit neurologique avec cervicarthrose et/ou canal spinal étroit sans lésion osseuse de nature traumatique,
- Traction des fractures-luxations du rachis cervical pour contrôler les réductions.

4.2.7. EXAMEN DES VAISSEAUX DU COU

Un examen des vaisseaux du cou (scanographie avec injection de produit de contraste iodé) est recommandé lorsque le mécanisme du traumatisme ou la nature des lésions rachidiennes suggèrent la possibilité d'une lésion vasculaire, en particulier au niveau des artères vertébrales (niveau E) [82-84].

4.2.8. CLICHÉS DYNAMIQUES

Les clichés dynamiques (radiographies du rachis cervical en flexion et extension forcées) doivent être réalisés sous contrôle médical et ne sont pas recommandés à la phase précoce de prise en charge d'un blessé (niveau D) [85].

5. QUELLES SONT LES INDICATIONS OPÉRATOIRES ET LES MODALITÉS D'INTERVENTION CHEZ LES BLESSÉS PRÉSENTANT UN TRAUMATISME MÉDULLAIRE POSSIBLE OU AVÉRÉ, ISOLÉ OU ASSOCIÉ À D'AUTRES LÉSIONS ?

5.1. TRAITEMENT CHIRURGICAL D'UN TRAUMATISME VERTÉBRO-MÉDULLAIRE

Schématiquement, deux situations chirurgicales se présentent du point de vue de l'Anesthésiste-Réanimateur :

- Une intervention chirurgicale peu hémorragique, sur le rachis cervical inférieur pour traiter une lésion fréquemment isolée, chez un patient en décubitus dorsal mais avec un abord des voies aériennes potentiellement difficile, un accès per-opératoire limité à la prothèse respiratoire et une dysautonomie importante liée à la hauteur du traumatisme médullaire.
- Une intervention chirurgicale sur le rachis thoraco-lombaire pour traiter une lésion rarement isolée, chez un patient en décubitus ventral avec un risque hémorragique per-opératoire élevé et une dysautonomie limitée en cas de traumatisme médullaire inférieur à T₆.

Les modalités techniques précises des interventions chirurgicales ont été exclues des réponses à cette question car des controverses existent et que leur solution n'était pas un objectif de cette conférence d'experts. Quelles que soient ces modalités, la réanimation per-opératoire a les mêmes objectifs généraux.

5.2. RECOMMANDATIONS

5.2.1. OBJECTIFS OPÉRATOIRES CHIRURGICAUX

Chez un patient présentant un traumatisme vertébro-médullaire, les objectifs d'une intervention chirurgicale lorsqu'elle est indiquée, sont la réduction du déplacement des structures ostéo-articulaires, la décompression des éléments du canal spinal, l'obtention d'une hémostase régionale (permettant une prévention pharmacologique précoce de la maladie thrombo-embolique) et la stabilisation définitive des lésions osseuses (simplifiant la mobilisation immédiate du patient pour faciliter les soins) (niveau E) [86].

5.2.2. DÉLAI OPÉRATOIRE

Aucune étude scientifique n'a mis en évidence une relation entre le délai de réalisation d'une intervention chirurgicale et un bénéfice pour le patient en termes de handicap neurologique [87, 88]. Le traitement orthopédique des lésions du rachis cervical à l'aide d'une traction dans l'axe est en revanche une urgence dans l'attente d'une intervention chirurgicale ou comme traitement définitif de certains types de lésions.

La préservation de la fonction neurologique ne doit pas primer sur le risque vital. Le traitement chirurgical de la lésion vertébro-médullaire doit être précédé par le traitement des lésions engageant le pronostic vital au travers d'une hémorragie massive (thoracotomie ou laparotomie d'hémostase, embolisation d'une lésion vasculaire rétropéritonéale) ou d'une hypertension intracrânienne (évacuation d'un hématome intracrânien avec effet de masse). Certaines lésions ostéo-articulaires peuvent également bénéficier d'une intervention chirurgicale préalable (fractures ouvertes avec délabrement, fractures tibiale ou fémorale compliquant la mise en décubitus ventral).

Un délai d'intervention bref (entre 6 et 8 heures après l'impact) est recommandable pour opérer les blessés présentant un traumatisme vertébro-médullaire responsable d'un déficit neurologique incomplet ou d'un déficit évolutif, caractérisé par une aggravation lors des examens répétés (niveau E) [86].

Le traitement chirurgical peut être différé en cas de déficit neurologique complet associé à une forte probabilité de section médullaire (aspect du canal spinal, aspect radiologique). En cas d'indication opératoire, un délai maximal (48 heures) est recommandable pour opérer les blessés en raison du risque de déplacement secondaire ou d'aggravation extra-neurologique qui pourrait contre-indiquer une intervention chirurgicale (niveau E) [86].

5.2.3. BILAN PRÉOPÉRATOIRE

Le traitement chirurgical d'une lésion rachidienne, de première intention ou après une première séance opératoire, doit être précédé d'un bilan permettant de recueillir les éléments qualifiés de «pré requis» [89] :

- Stabilité cardiovasculaire à la valeur de la pression artérielle optimale sans nécessité d'un remplissage vasculaire continu ou d'une élévation progressive de la posologie d'administration d'un vasopresseur,
- Stabilité respiratoire en cas d'assistance ventilatoire préalable (index d'oxygénation évalué par le rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 > 200$ avec une $\text{FIO}_2 < 60\%$ et une $\text{Pep} \leq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$) avec drainage des épanchements pleuraux,
- Hémostase biologique normale et normothermie,

- Absence d'hypertension intracrânienne en cas de traumatisme encéphalique associé ; un monitoring de la pression intracrânienne et éventuellement une mesure des vitesses cérébrales moyennes, sont recommandées en cours d'intervention selon les recommandations de la Conférence de Consensus sur la prise en charge des traumatismes crâniens graves.

5.2.4. MONITORAGE PEROPÉRATOIRE (NIVEAU E)

Quelles que soient la nature des lésions et les modalités du traitement chirurgical, la pose d'un cathéter artériel est justifiée par la nécessité d'une mesure continue de la pression artérielle pour atteindre l'objectif tensionnel en période opératoire en cas de traumatisme vertébro-médullaire, et par le besoin de prélèvements sanguins pour le monitoring biologique. Le sondage gastrique et le sondage vésical sont systématiques chez les blessés vertébro-médullaires. La mesure de la température est continue. Le monitoring biologique associe la mesure répétée de l'hémoglobine, l'étude de l'hémostase biologique (associée au recueil des impressions de l'opérateur), de la glycémie (le maintien de la normoglycémie peut justifier la perfusion intraveineuse d'insuline), des gaz du sang et de l'osmolalité sanguine.

5.2.5. CONTRÔLE DES VOIES AÉRIENNES (NIVEAU E)

Les conditions de mise en place de la sonde d'intubation trachéale sont importantes à évaluer en cas de lésion du rachis cervical. Sachant que la mobilisation rachidienne sera impossible, elles dépendent de la morphologie du sujet, de l'existence d'une lésion maxillo-faciale, de l'amplitude de l'ouverture de bouche et de l'importance de l'hématome pharyngé (lecture du cliché de rachis de profil et de la scanographie).

En cas d'insuffisance respiratoire aiguë, l'intubation orotrachéale est pratiquée sous anesthésie générale de type «crash induction» sans compression transcricoïdienne de l'œsophage (manœuvre de Sellick). La succinylcholine n'est utilisable sans risque qu'au cours des 24 premières heures suivant un traumatisme médullaire avec déficit moteur étendu [90]. L'assistance d'un spécialiste chirurgical est nécessaire pendant la laryngoscopie pour maintenir la neutralité de l'axe rachidien.

En l'absence d'insuffisance respiratoire aiguë et en particulier si la laryngoscopie paraît difficile (lésion du rachis cervical supérieur), l'intubation peut être réalisée grâce à une endoscopie pharyngo-laryngo-trachéale. Le maintien d'une ventilation spontanée efficace impose une simple sédation du patient, par exemple par le propofol à objectif de concentration, et la réalisation d'une anesthésie locale du tractus respiratoire. La voie orale utilisant une canule échancrée est préférable pour éviter la voie nasale (risque d'épistaxis, calibre de sonde insuffisant). L'utilisation d'une sonde armée n'est pas obligatoire.

En cas d'intubation impossible chez un patient dont l'assistance ventilatoire est possible à l'aide d'un masque facial et dont l'état hémodynamique permet une anesthésie générale profonde, la mise en place d'un masque laryngé est possible pour faciliter l'intubation.

5.2.6. RETENTISSEMENT HÉMODYNAMIQUE

La mobilisation du patient et en particulier le retournement constitue une épreuve hémodynamique pouvant entraîner un collapsus cardio-vasculaire, voire un arrêt cardiaque. Le retournement en fin d'intervention est plus risqué que l'installation initiale en raison des conséquences volémiques de l'acte opératoire et de la posture.

L'administration prophylactique de fortes doses d'aprotinine en chirurgie orthopédique programmée diminue le saignement opératoire et la transfusion de produits homologues. L'utilisation d'aprotinine est possible au cours de la chirurgie du rachis traumatique mais aucune étude n'a été conduite pour en évaluer les bénéfices [91-93]. La transfusion

autologue par récupération per-opératoire du sang épanché est adaptée à la chirurgie du rachis traumatique et permet de réduire de moitié les besoins de transfusion homologue en fonction du seuil transfusionnel proposé. Le monitoring clinique et biologique de l'hémostase et de la numération plaquettaire permet de guider le traitement substitutif par la transfusion de plasma frais et de concentrés plaquettaires.

L'hémorragie se prolonge souvent au décours de l'intervention. Les dispositifs d'autotransfusion post-opératoire du sang épanché peuvent remplacer les simples drains aspiratifs habituels. Néanmoins l'existence de brèches dure-mériennes peut être à l'origine d'une issue de liquide céphalo-rachidien dans les drainages du foyer opératoire rachidien. La retransfusion post-opératoire du sang épanché pourrait ainsi être limitée.

Les causes d'un arrêt cardiaque per-opératoire sont nombreuses : outre l'état antérieur du blessé et la possibilité d'un traumatisme cardiaque fermé, l'hypovolémie, l'hypoxémie et une embolie gazeuse sont les plus souvent mises en cause. La prise en charge de l'arrêt cardiaque pose un problème spécifique lorsque le patient est en décubitus ventral. Le retournement s'impose, mais il peut être difficile et retardé en fonction du déroulement de l'intervention. Dans ce cas, le massage cardiaque externe par compression postéro-antérieure, en posant ces deux mains sur le thorax de part et d'autre de l'incision chirurgicale, a été proposé. De même, en cas de trouble du rythme ventriculaire grave, la réalisation d'un choc électrique externe est rendue difficile par la posture et l'installation. La pose systématique d'électrodes adhésives sur la face antérieure du thorax a été également proposée [94].

6. EST-IL POSSIBLE DE PRÉVOIR L'ÉVOLUTION CARDIOVASCULAIRE ET RESPIRATOIRE DES BLESSÉS PRÉSENTANT UN TRAUMATISME MÉDULLAIRE ?

6.1. AUTONOMISATION DU BLESSÉ VERTÉBRO-MÉDULLAIRE

Les complications respiratoires et les complications cardiovasculaires, en particulier la maladie thrombo-embolique, représentent respectivement la première et la deuxième cause de mortalité des patients présentant un traumatisme vertébro-médullaire. Les complications uro-néphrologiques sont la première cause de morbidité. La durée nécessaire de séjour du patient dans une unité de réanimation ne peut être définie a priori : deux semaines sont souvent citées comme une durée minimale [95]. Une collaboration étroite entre les intervenants de l'unité d'hospitalisation aiguë et ceux du service de médecine physique et de rééducation est recommandée. L'éventuelle prolongation de séjour du blessé médullaire dans l'unité d'hospitalisation aiguë impose une adaptation de ses soins qui réalise une transition indispensable à son hospitalisation ultérieure.

6.2. RECOMMANDATIONS CONCERNANT L'AUTONOMIE RESPIRATOIRE

6.2.1. EVALUATION DU HANDICAP

La prise en charge de l'insuffisance respiratoire d'un blessé vertébro-médullaire doit être un souci constant, de la phase initiale (maintien d'une fonction vitale) à la sortie de l'hôpital (sevrage du ventilateur et/ou mise en place d'une ventilation au long cours). Le score ASIA n'apporte aucune information de nature respiratoire. Il est recommandé d'inclure dans le bilan initial une évaluation respiratoire minimale décrite dans les réponses à la question 3 (Niveau E). La mesure répétée de la capacité vitale et l'évolution gazométrique artérielle sont des compléments indispensables au suivi clinique des blessés médullaires.

6.2.2. PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE PRÉCOCE

En période postopératoire immédiate, l'aide au désencombrement est l'élément essentiel de la prise en charge. Dans le cas des atteintes cervicales hautes (C₅ et au-dessus), s'ajoute le problème de l'autonomie ventilatoire. La trachéotomie doit alors être envisagée précocement (niveau E). Une période de sept jours après un abord cervical antérieur est recommandée pour pratiquer une trachéotomie percutanée plutôt que chirurgicale. Une discussion avec le patient et ses proches sur la possibilité d'une dépendance ventilatoire définitive doit alors être engagée.

6.2.3. PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE TARDIVE

Au cours de la période postopératoire tardive, il convient de distinguer trois situations : les lésions infra-cervicales, les lésions cervicales avec ventilation spontanée et les lésions cervicales avec absence de ventilation spontanée.

- Les lésions infra-cervicales. Dans ce cas, le problème principal est l'encombrement trachéo-bronchique et ses conséquences. Une kinésithérapie de désencombrement intensive est probablement bénéfique (niveau D) mais aucune recommandation ne peut être faite sur la technique ou le matériel de physiothérapie à employer (niveau E). Il existe toutefois une sous-utilisation des moyens disponibles pour aider au désencombrement, tels qu'ils sont décrits par la Conférence de Consensus de la Société de Kinésithérapie et Réanimation en 1995. L'intérêt des gaines abdominales est uniquement théorique et une utilisation systématique ne peut être recommandée pour améliorer la fonction ventilatoire.
- Les lésions cervicales avec autonomie respiratoire. Dans ce cas, les problèmes sont le sevrage de la ventilation mécanique et la décanulation trachéale. La problématique du sevrage n'est pas fondamentalement différente de celle des autres pathologies respiratoires. Dans le cas des tétraplégiques, à moyen terme, l'atrophie musculaire va réduire la production de CO₂ et secondairement les besoins ventilatoires (niveau D). Attendre peut donc faciliter le sevrage de la ventilation (niveau E). Une fois le sevrage du ventilateur obtenu, la décanulation se fait selon les principes généraux, avec une attention particulière attachée au bilan de la filière respiratoire. Il n'est pas recommandé de rechercher à toutes fins une décanulation précoce (niveau E).
- Les lésions cervicales avec paralysie ventilatoire centrale. Dans cette dernière situation, le problème est celui de la nature définitive ou non de la dépendance ventilatoire. Des données préliminaires, suggèrent que l'étude de la réponse électromyographique du diaphragme à la stimulation magnétique transcrânienne, peut-être utile pour prévoir l'autonomie respiratoire (niveau E). En l'absence de récupération, le patient sera dépendant d'un ventilateur par trachéotomie. Les conséquences de la trachéotomie sur la phonation, la déglutition, et la nécessité des aspirations doivent être présentées aux patient. Les caractéristiques de sécurité et d'efficacité du ventilateur de domicile doivent être maîtrisées. La stimulation phrénique implantée peut permettre de séparer un patient tétraplégique de son ventilateur. Elle n'est indiquée que dans les lésions de niveau supérieur ou égal à C₃.

6.3. RECOMMANDATIONS CONCERNANT L'AUTONOMIE CARDIOVASCULAIRE

6.3.1. HYPOTENSION ARTÉRIELLE

Au décours de la phase initiale de prise en charge, l'hypotension artérielle persiste chez le blessé médullaire. Il existe une relation directe entre le niveau lésionnel et l'ampleur de l'hypotension artérielle [11, 96]. Il est généralement recommandé de réduire la capacitance du patient par ailleurs « normovolémique », au cours des modifications de posture par des moyens mécaniques : bas de contention, sangle abdominale limitant le stockage déclive du sang dans le territoire splanchnique (niveau E). Une approche

pharmacologique de l'hypotension orthostatique liée à un traumatisme médullaire est parfois proposée par analogie avec les hypotensions orthostatiques non-traumatiques (niveau E). Plus de soixante substances ont été administrées : la fludrocortisone, les amines sympathomimétiques (phénylpropanolamine, éphédrine) la somatostatine et ses analogues (octréotide), la caféïne, les agonistes des récepteurs à la vasopressine, les antagonistes de la dopamine et les alcaloïdes de l'ergot de seigle (dihydroergotamine). Plus récemment, le chlorhydrate de midodrine (Gutron®) a été utilisé en monothérapie chez des patients présentant une hypotension orthostatique liée à une lésion médullaire, résistant au traitement habituel [97]. L'effet bénéfique des agonistes alpha-adrénergiques telle cette pro-drogue, ne doit pas faire oublier l'augmentation de sensibilité des récepteurs adrénériques post-synaptiques chez ces patients avec un risque d'hypertension artérielle de décubitus.

6.3.2. BRADYCARDIE

La bradycardie observée au repos chez les blessés médullaires et persistant souvent au cours des épisodes d'hypotension, témoigne de l'hypertonie vagale, démontrée par les analyses de la variabilité de fréquence cardiaque [98-100]. L'évolution chronologique du risque de bradycardie est démontrée : majeur au 4^e jour, il persiste pendant les deux premières semaines post-traumatiques et s'atténue pour observer un retour à la normale deux à six semaines après le traumatisme. La bradycardie est favorisée par les soins respiratoires chez les patients présentant une atteinte médullaire haute et une dépendance à l'égard de l'assistance ventilatoire et justifie une prémédication vagolytique lors de ces soins (niveau E).

6.3.3. DYSAUTONOMIE SECONDAIRE [101]

L'hyperréflexivité autonome représente un aspect particulier de dysautonomie médullaire survenant chez le patient atteint d'une lésion médullaire située au-dessus de T₆. Elle se traduit par une élévation importante et brutale de la pression artérielle en réponse à une stimulation appliquée dans le territoire sous-lésionnel. La nature de la stimulation est variable : urologique (distension vésicale, stimulation de la zone urétrale par manœuvre endoscopique, infections urinaires, lithiases urinaires, dyssynergie vésico-sphinctérienne), ano-rectale (fissure anale, fécalome), génitale (éjaculation, accouchement) ou autres (escarres, fractures, abcès). Probablement au travers d'un arc réflexe spinal et d'une hypersensibilité des récepteurs adrénériques dans les territoires «dénervés», la stimulation nociceptive provoque une vasoconstriction intense musculo-cutanée et une hypertension artérielle. L'incidence de cette hyperreflexivité autonome varie de 48 à 90 % des patients présentant une lésion médullaire complète ou incomplète, de niveau supérieur à T₆. Elle peut apparaître à l'occasion d'un accouchement chez des femmes dont le niveau lésionnel est inférieur à T₆. Les symptômes sont très variés : sueurs sus-lésionnelles, érythème cervico-thoracique, paresthésies, tremblements, sensation de soif intense, gêne respiratoire, obstruction nasale, anxiété, nausées. L'augmentation de la pression artérielle peut être majeure : 250 à 300 mmHg pour la pression systolique et plus de 200 mmHg pour la pression diastolique. Cette hypertension s'accompagne de céphalées violentes, pulsatiles et rétro-orbitaires. Elle peut entraîner un accident vasculaire cérébral hémorragique et au travers du renforcement réflexe du frein vagal, une bradycardie voire un arrêt cardiaque.

L'incidence diminue du fait de l'amélioration de prise en charge de ces patients, en particulier sur le plan urologique. La composante thérapeutique majeure du traitement est d'identifier et de traiter la stimulation nociceptive : vérification de la perméabilité d'une sonde vésicale, vérification de l'absence de rétention d'urines en cas de sondages intermittents, réduction de la stimulation ano-rectale. Le changement de posture peut

contribuer au contrôle de l'hypertension artérielle (position proclive ou assise). Sur le plan pharmacologique, les inhibiteurs calciques de type dihydropyridine sont moins employés en raison de la sévérité de l'hypotension artérielle secondaire et les dérivés nitrés sont évités chez les patients qui utilisent le sildénafil. Le captopril (25 mg par voie sublinguale) est le plus souvent proposé pour traiter les manifestations hypertensives aiguës de la dysautonomie (niveau E).

6.4. RECOMMANDATIONS CONCERNANT LA PRÉVENTION DE LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE

6.4.1. ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA MALADIE

Les blessés médullaires sont les traumatisés les plus exposés au risque de thrombose veineuse et d'embolie pulmonaire [102]. La notion d'une apparition retardée de la thrombose veineuse à partir du 3^e jour suivant le traumatisme ne repose que sur une seule étude ancienne [103]. Le risque de maladie thrombo-embolique diminue avec le temps. La majorité des thromboses (79 à 90 %) survient au cours des trois premiers mois. La prévention médicamenteuse est interrompue entre le 3^e et le 6^e mois selon les éventuels facteurs de risque surajoutés et la possibilité d'une mobilisation volontaire des membres inférieurs [104-106].

6.4.2. PRÉVENTION DE LA MALADIE

- Une prévention non-pharmacologique de la thrombose veineuse des membres inférieurs est recommandée dès l'hospitalisation du patient [107] : hémodilution normovolémique, bas de contention, compression pneumatique intermittente des mollets ou de la plante des pieds. Cette prévention doit être poursuivie au cours des éventuelles interventions chirurgicales (niveau E).
- La prévention pharmacologique est nécessaire pour réduire le risque de maladie thrombo-embolique chez le blessé médullaire. Le traitement antivitamine-K n'est pas recommandé. Une héparine de bas poids moléculaire est plus efficace et entraîne moins de complication hémorragique que l'héparine non-fractionnée (niveau D) [108]. Un début de traitement par héparine de bas poids moléculaire avant la 36^e heure post-traumatique est recommandé en l'absence de syndrome hémorragique évolutif (niveau D). L'association aux moyens de prévention non-pharmacologique est proposée au cours des deux premières semaines post-traumatiques (niveau E). La posologie quotidienne de l'héparine de bas poids moléculaire n'est pas définie et pourrait justifier d'un monitoring de l'activité anti-Xa (niveau E) [109].

6.4.3. DIAGNOSTIC DE LA MALADIE

La valeur du diagnostic clinique de thrombose veineuse est faible chez le blessé médullaire. Le dosage des D-Dimères malgré une valeur prédictive négative de 100 % a peu de place à la phase aiguë dans un contexte traumatique [110]. La valeur diagnostique de l'échographie-Doppler des veines des membres inférieurs reste discutée chez les blessés médullaires ; la phlébographie conventionnelle est encore l'examen de référence (niveau D) [109].

6.5. RECOMMANDATIONS CONCERNANT L'AUTONOMIE URINAIRE

Le sondage vésical à demeure et prolongé doit être évité chez les blessés médullaires. En cas de nécessité, la procédure de sondage est commune avec celle de la population générale. Le changement systématique de sonde vésicale est conseillé avec une périodicité dépendant du matériau utilisé. Aucune injection intravésicale d'antiseptique ou d'acidifiant n'a fait la preuve de son efficacité pour la prévention des infections urinaires (niveau D).

Le sondage vésical intermittent propre est recommandé le plus tôt possible au cours de l'hospitalisation du patient (niveau E) [111-113]. La technique permet une réduction des bactériuries asymptomatiques, des infections urinaires basses et hautes et des complications génitales. La technique est d'abord pratiquée par le personnel soignant ; le soin s'accompagne d'une évaluation de la continence du blessé entre les sondages (6 à 8 par 24 heures en début de séjour). L'éducation du blessé médullaire à l'auto-sondage doit être précocement envisagée dans les limites du handicap.

7. COMMENT CONCEVOIR LA PRISE EN CHARGE DE LA SOUFFRANCE ET DE LA DOULEUR D'UN BLESSÉ PRÉSENTANT UN TRAUMATISME VERTÉBRO-MÉDULLAIRE ?

7.1. RETENTISSEMENT PSYCHIQUE PRÉCOCE DU TRAUMATISME

La souffrance psychologique survient lorsque le patient se sent démuni face à cette situation nouvelle qu'il juge inacceptable [114-118]. Cette souffrance touche diverses sphères de son psychisme : perturbation de l'image de soi avec sentiment d'étrangeté par rapport au corps et difficulté à supporter la visibilité du handicap, perte d'autonomie avec difficulté à accepter la dépendance physique, rupture de la dynamique de vie avec anéantissement des projets et des priorités, sentiment d'impuissance et de perte du contrôle de la vie et du corps. Le niveau de souffrance psychologique est dépendant et potentialisé par l'importance des complications somatiques liées au traumatisme, à la douleur physique et à l'équilibre psycho-social.

Au cours des premiers jours post-traumatiques, le patient est fréquemment dans l'incapacité de mobiliser ses ressources psychiques constructives pour faire face et ne peut assimiler la situation ; c'est la phase de sidération. Certains comportements sont typiques de cette phase et sont des indicateurs de la détresse psychique : le déni, la colère, voire le vécu persécutif, la régression, le lâcher-prise et la symptomatologie anxio-dépressive. Un tableau confuso-déirant d'allure faussement psychotique peut apparaître à ce stade.

La dépression est fréquente (60 % des cas), précoce et importante chez les blessés vertébro-médullaires dès lors qu'il existe un vécu de perte : perte de la station verticale, de l'autonomie, de la sensibilité, de l'intégrité corporelle, du travail, de liens sociaux et de liens amicaux. La dépression est aussi associée à une souffrance narcissique car le patient ne se reconnaît plus et souffre de l'image qu'il renvoie aux autres. La dépression est favorisée par un faible niveau d'extraversion et par l'existence d'un psychopathologie antérieure [119, 120].

L'anxiété est fréquemment sous-évaluée par rapport à la dépression [120]. Cette réaction provoque un sentiment de malaise, d'inquiétude, de doute, de crainte, de terreur ou d'appréhension avec des traductions physiques au travers du système nerveux autonome. L'anxiété est associée à l'incertitude quant à l'avenir physique et social, à la crainte des douleurs liées aux soins et à la peur du regard des autres sur le handicap. Elle dépend du niveau de l'atteinte physique et de l'âge du patient avec une prépondérance de l'anxiété chez les sujets jeunes [121].

La vie émotionnelle correspondant à la façon subjective dont le patient ressent les événements de sa vie, dépend du niveau de contrôle ressenti sur la situation [122, 123]. La qualité de la vie émotionnelle dépend de l'absence de syndrome dépressif, du maintien des relations sociales, de la qualité de la mobilité et du niveau d'indépendance. Elle est entravée par les responsabilités familiales, la difficulté de trouver un nouveau sens à la vie et de définir des priorités, l'incertitude quant à la capacité psychologique à faire face, les expériences passées négatives et le flou des objectifs soignants.

7.2. RETENTISSEMENT DOULOUREUX PRÉCOCE DU TRAUMATISME

Plus de 60 % des blessés médullaires présentent des douleurs après leur traumatisme. L'enquête Tetrafigap réalisée en 1996 en France, Suisse et Belgique, concerne 1668 patients et révèle que 74 % d'entre eux sont douloureux, fréquemment (36 %) ou occasionnellement (38 %). La douleur est un symptôme aussi fréquent que les contractures (85 %) et plus fréquent que la constipation (37 %) ou les difficultés urinaires (56 %). Elle est plus fréquente lorsque le déficit est incomplet, mais plus intense lorsque le déficit est complet. Les études individualisent rarement la période précoce : 96 % des patients seraient douloureux lors de la première hospitalisation et pendant cinq semaines. La douleur prédomine à l'étage thoracique et aux membres. L'intensité douloureuse diminue au cours de la période précoce, mais tend à s'élever à son niveau initial après la première année, avec une prédominance de douleur à caractère neuropathique : un quart des patients douloureux à six semaines sont douloureux à un an. La forte prévalence de la douleur et ses relations avec la qualité de la réhabilitation et avec l'anxiété et la dépression impose sa prise en charge précoce, avec autant d'attention que les autres conséquences du traumatisme. Malgré l'abondante littérature concernant la fréquence de la symptomatologie douloureuse, 7 % seulement des patients reçoivent des médicaments antalgiques adaptés [124-126].

La lésion médullaire n'est pas seulement une interruption dans un circuit de transmission : la neuroplasticité induit, aux niveaux médullaire et cortical, de nombreuses modifications des processus d'intégration de la région lésée et des régions voisines, qui vont s'installer plus ou moins progressivement. On constate un bouleversement des fonctionnements et des réorganisations des systèmes moteurs et sensitifs impliquant la quasi-totalité du système nerveux central, incluant la moelle, le tronc cérébral, le thalamus et le cortex. Les mécanismes de cette plasticité sont complexes : la transmission GABA est altérée précocement alors que les transformations des fibres elles-mêmes sont plus tardives : dégénérescence ou régénération axonale, réorganisation sensitive...

Les différents types de douleur spécifiques au traumatisme médullaire sont d'origine centrale et semblent varier avec l'évolution : jusqu'à 6 mois, les douleurs sont de caractère nociceptif ou musculo-squelettique (40 %), neuropathique (36 %) mais non viscéral. Elles sont sévères dans 21 % des cas [127]. Les patients présentant une douleur sous-lésionnelle ont les scores d'intensité douloureuse les plus élevés. Par ailleurs, les douleurs neuropathiques avec allodynie sont plus fréquentes lorsque la lésion est incomplète.

- Les douleurs neurogènes sont des sensations de brûlures intenses (60 %) prédominant au dos, aux fesses, aux organes génitaux et aux membres inférieurs, et peuvent être déclenchées par des stimulations à partir de territoires allodyniques [128]. Le dépistage de la douleur notamment lors des soins dépend de la vigilance de l'ensemble des soignants qui doivent donc être correctement formés. La présence à l'électromyogramme précoce (entre 6 et 24 semaines) de potentiels spontanés est corrélée à la présence de douleur neurogène, dysesthésique. La douleur peut être centrale, radiculaire, segmentaire au niveau de la lésion, due à un entrapement nerveux ou à une déafférentation, ou sous-lésionnelle (apparaissant souvent plus tardivement). Les patients douloureux ayant un déficit complet ont des intensités plus élevées et leur douleur concerne une zone corporelle plus large.
- Les douleurs myo-fasciales au niveau des bras et du cou, également de mécanisme central, sont présentes précocement après l'accident dans 76 % des cas et concernent davantage les tétraplégiques [129, 130].

- La douleur nociceptive est plutôt ressentie au-dessus et au niveau de la lésion : elle est plus souvent due à une atteinte musculo-squelettique, ou à une douleur postopératoire ou traumatique [131].

L'apparition de la spasticité est souvent précoce : 8 % le jour de l'admission et 15 % entre le deuxième et le sixième jour post-traumatique. Elle peut être fluctuante durant la journée (lésions cervicales) ou constante (lésions thoraciques). Elle diminue avec la mobilisation douce et répétée mais est majorée par les lésions de décubitus. Elle est souvent associée aux contractures. Les patients présentant un traumatisme crânien associé ont deux fois plus de risque de présenter des contractures. La prévention des contractures est très importante [132, 133].

L'évaluation de la douleur est indispensable. Dans les premières heures, les échelles d'auto-évaluation unidimensionnelles (les échelles verbales sont les mieux acceptées : ENS, EVS) peuvent être utilisées lorsque cela est possible. Mais la douleur des blessés médullaires est souvent multifocale : il est donc nécessaire d'individualiser chaque douleur par sa localisation, son type, son intensité et son évolution sous traitement [134, 135].

7.3. RECOMMANDATIONS

7.3.1. ETABLISSEMENT HOSPITALIER DE RÉFÉRENCE

L'établissement hospitalier de référence prenant en charge les blessés médullaires doit disposer d'une unité d'évaluation et de traitement de la douleur (UETD) au sein de laquelle psychologue et psychiatre font une analyse du retentissement psychique du traumatisme, dépistent une psychopathologie sous-jacente et contribuent au traitement de la souffrance et de la douleur (niveau E).

7.3.2. ANNONCE DU HANDICAP

L'annonce du handicap (niveau E) est un moment essentiel de la prise en charge d'un patient présentant un traumatisme vertébro-médullaire [136]. L'annonce doit être précoce et adaptée à chaque patient. Le bénéfice d'un effet structurant sur le patient s'oppose au risque d'une aggravation du traumatisme psychologique. L'annonce peut être totale ou fragmentée dans le temps en fonction du désir de savoir du patient et de ses capacités à mobiliser des ressources pour faire face. L'annonce consiste en la notification au patient d'une réalité médicale objective : la lésion de la moelle épinière et les limitations fonctionnelles connues en fonction du type et de la localisation de la lésion. Le patient doit être garanti d'une information continue dans le temps, à mesure que la réalité détaillée de ses handicaps tout autant que de ses progrès sera mise à jour. L'annonce ne doit pas gommer la perspective de progrès futurs et il est nécessaire de différencier dans le discours l'avenir proche, l'avenir prévisible et l'avenir lointain. L'annonce est le début d'une démarche de l'équipe soignante et les réactions du patient au décours de l'annonce doivent être analysées. Certaines attitudes constituent des mécanismes de défense classiques : évitement et passivité, fuite dans la rééducation, déni du diagnostic et désaveu avec remise en cause du savoir médical.

7.3.3. PRÉVENTION DES DOULEURS

La prévention des douleurs (niveau E) est une étape essentielle de la prise en charge des blessés médullaires. Elle repose sur l'absence de lésions du revêtement cutané aux points d'appui, la mobilisation douce et régulière des membres concernés par la lésion neurologique, la suppression des « épines irritatives » au niveau des lésions osseuses ou de leur traitement, la formation du personnel et l'évaluation régulière de la qualité des soins.

7.3.4. TRAITEMENT DES DOULEURS (NIVEAU E)

- Le traitement de la douleur nociceptive requiert le même traitement que la douleur post-opératoire. Les associations synergiques sont nécessaires (paracétamol, néfopam, anti-inflammatoires non-stéroïdiens, morphinique) même si une monothérapie est souhaitable à terme. L'utilisation d'une analgésie contrôlée par le patient (PCA par morphine iv) est recommandée. Le bloc paravertébral a été proposé comme alternative à l'analgésie péridurale pour traiter la douleur thoracique sus-lésionnelle chez le blessé médullaire (niveau E).
- Le traitement de la douleur neuropathique nécessite également des associations médicamenteuses. L'efficacité des produits a été évaluée en NNT (Number Needed to Treat, nombre de patients à traiter pour obtenir un patient soulagé à plus de 50 %). La morphine est le premier médicament recommandé avec les antidépresseurs tricycliques (amitriptyline, clomipramide). Ces produits ont un NNT plus faible que le tramadol (opioïde et sérotoninergique), la gabapentine (analogue structurel du GABA) [137-139] et surtout les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine. La kétamine n'est pas plus efficace que les morphiniques et ses effets secondaires limitent son utilisation dans le contexte du blessé vertébro-médullaire.
- Le traitement de la spasticité fait d'abord appel au baclofène (analogue structurel du GABA) par voie orale [140]. Une administration périmédullaire du baclofène a été proposée mais elle est peu applicable à la période aiguë. Les benzodiazépines (diazépam, clonazépam, clorazépate) potentialisent la transmission GABA-ergique et ont un effet antispastique, en particulier nocturne.

Score «toucher»: /112
 Score «piqûre»: /112
 Sensibilité anale : oui/non

0 = absente
 1 = diminuée
 2 = normale
 NT, non testable

Évaluation sensitive																					
		Piqûre																			
D	G																				
C2																					
C3																					
C4																					
C5																					
C6																					
C7																					
C8																					
T1																					
T2																					
T3																					
T4																					
T5																					
T6																					
T7																					
T8																					
T9																					
T10																					
T11																					
T12																					
L1																					
L2																					
L3																					
L4																					
L5																					
S1																					
S2																					
S3																					
S4-5																					

Évaluation sensitive																					
		Piqûre																			
D	G																				
C2																					
C3																					
C4																					
C5																					
C6																					
C7																					
C8																					
T1																					
T2																					
T3																					
T4																					
T5																					
T6																					
T7																					
T8																					
T9																					
T10																					
T11																					
T12																					
L1																					
L2																					
L3																					
L4																					
L5																					
S1																					
S2																					
S3																					
S4-5																					

5. ÉQUIPE DE SOINS

La prise en charge de blessés médullaires impose une charge de soins techniques lourde dès la phase précoce, justifiant un personnel soignant en nombre adéquat, recevant une formation spécifique (éducation des patients, détermination des objectifs de gain d'autonomie, encadrement des échecs) et bénéficiant d'une attention particulière en raison du risque élevé d'épuisement professionnel [141, 142].

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Lasjaunias P, Berenstein A, Ter Brugge K. *Surgical Neuroangiography*. Berlin Heidelberg: Springer Verlag; 2001.
- [2] Turnbull IM. Chapter 5. Blood supply of the spinal cord: normal and pathological considerations. *Clin Neurosurg* 1973;20:56-84
- [3] Kobrine AI, Doyle TF, Martins AN. Autoregulation of spinal cord blood flow. *Clin Neurosurg* 1975;22:573-81
- [4] Kobrine AI, Doyle TF, Rizzoli HV. Spinal cord blood flow as affected by changes in systemic arterial blood pressure. *J Neurosurg* 1976;44:12-5
- [5] Senter HJ, Venes JL. Loss of autoregulation and posttraumatic ischemia following experimental spinal cord trauma. *J Neurosurg* 1979;50:198-206
- [6] 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
- [7] Tator CH. Hemodynamic issues and vascular factors in acute experimental spinal cord injury. *J Neurotrauma* 1992;9:139-40; discussion 41
- [8] Zach GA, Seiler W, Dollfus P. Treatment results of spinal cord injuries in the Swiss Paraplegic Centre of Basle. *Paraplegia* 1976;14:58-65
- [9] Tator CH, Rowed DW, Schwartz ML et al. Management of acute spinal cord injuries. *Can J Surg* 1984;27:289-93, 96
- [10] Wolf A, Levi L, Mirvis S et al. Operative management of bilateral facet dislocation. *J Neurosurg* 1991;75:883-90
- [11] Levi L, Wolf A, Belzberg H. Hemodynamic parameters in patients with acute cervical cord trauma: description, intervention, and prediction of outcome. *Neurosurgery* 1993;33:1007-16; discussion 16-7
- [12] Vale FL, Burns J, Jackson AB et al. 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;87:239-46
- [13] Guha A, Tator CH, Rochon J. Spinal cord blood flow and systemic blood pressure after experimental spinal cord injury in rats. *Stroke* 1989;20:372-7
- [14] Tator CH. Experimental and clinical studies of the pathophysiology and management of acute spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1996;19:206-14
- [15] Tator CH. Biology of neurological recovery and functional restoration after spinal cord injury. *Neurosurgery* 1998;42:696-707; discussion -8
- [16] Amar AP, Levy ML. Pathogenesis and pharmacological strategies for mitigating secondary damage in acute spinal cord injury. *Neurosurgery* 1999;44:1027-39; discussion 39-40
- [17] Bracken MB, Collins WF, Freeman DF et al. Efficacy of methylprednisolone in acute spinal cord injury. *Jama* 1984;251:45-52.
- [18] Bracken MB, Shepard MJ, Hellenbrand KG et al. Methylprednisolone and neurological function 1 year after spinal cord injury. Results of the National Acute Spinal Cord Injury Study. *J Neurosurg* 1985;63:704-13
- [19] Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990;322:1405-11
- [20] Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Jr. et al. Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1-year follow-up data. Results of the second National Acute Spinal Cord Injury Study. *J Neurosurg* 1992;76:23-31

- [21] 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. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *Jama* 1997;277:1597-604
- [22] Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR et al. Methylprednisolone or tirilazad mesylate administration after acute spinal cord injury: 1-year follow up. Results of the third National Acute Spinal Cord Injury randomized controlled trial. *J Neurosurg* 1998;89:699-706
- [23] Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;CD001046
- [24] Nesathurai S. Steroids and spinal cord injury: revisiting the NASCIS 2 and NASCIS 3 trials. *J Trauma* 1998;45:1088-93
- [25] Galandiuk S, Raque G, Appel S et al. The two-edged sword of large-dose steroids for spinal cord trauma. *Ann Surg* 1993;218:419-25; discussion 25-7.
- [26] Gerhart KA, Johnson RL, Menconi J et al. Utilization and effectiveness of methylprednisolone in a population-based sample of spinal cord injured persons. *Paraplegia* 1995;33:316-21
- [27] George ER, Scholten DJ, Buechler CM et al. Failure of methylprednisolone to improve the outcome of spinal cord injuries. *Am Surg* 1995;61:659-63; discussion 63-4
- [28] Gerndt SJ, Rodriguez JL, Pawlik JW et al. Consequences of high-dose steroid therapy for acute spinal cord injury. *J Trauma* 1997;42:279-84
- [29] Poynton AR, O'Farrell DA, Shannon F et al. An evaluation of the factors affecting neurological recovery following spinal cord injury. *Injury* 1997;28:545-8.
- [30] Pointillart V, Petitjean ME, Wiart L et al. Pharmacological therapy of spinal cord injury during the acute phase. *Spinal Cord* 2000;38:71-6
- [31] Matsumoto T, Tamaki T, Kawakami M et al. Early complications of high-dose methylprednisolone sodium succinate treatment in the follow-up of acute cervical spinal cord injury. *Spine* 2001;26:426-30
- [32] Geisler FH, Dorsey FC, Coleman WP. Recovery of motor function after spinal-cord injury--a randomized, placebo-controlled trial with GM-1 ganglioside. *N Engl J Med* 1991;324:1829-38
- [33] Geisler FH, Coleman WP, Grieco G et al. The Sygen multicenter acute spinal cord injury study. *Spine* 2001;26:S87-98
- [34] Gorio A, Gokmen N, Erbayraktar S et al. Recombinant human erythropoietin counteracts secondary injury and markedly enhances neurological recovery from experimental spinal cord trauma. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002;99:9450-5
- [35] Celik M, Gokmen N, Erbayraktar S et al. Erythropoietin prevents motor neuron apoptosis and neurologic disability in experimental spinal cord ischemic injury. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002;99:2258-63
- [36] Guidelines. Pharmacological therapy after acute cervical spinal cord injury. *Neurosurgery* 2002;50:S63-S72
- [37] Waters RL, Adkins RH, Yakura JS et al. Effect of surgery on motor recovery following traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord* 1996;34:188-92
- [38] Chen TY, Dickman CA, Eleraky M et al. The role of decompression for acute incomplete cervical spinal cord injury in cervical spondylosis. *Spine* 1998;23:2398-403
- [39] Duckworth WC, Solomon SS, Jallepalli P et al. Glucose intolerance due to insulin resistance in patients with spinal cord injuries. *Diabetes* 1980;29:906-10
- [40] Duckworth WC, Jallepalli P, Solomon SS. Glucose intolerance in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1983;64:107-10
- [41] Charpentier C, Audibert G, Guillemin F et al. Multivariate analysis of predictors of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1999;30:1402-8
- [42] Obrosova IG. How does glucose generate oxidative stress in peripheral nerve? *Int Rev Neurobiol* 2002;50:3-35
- [43] Vincent AM, Brownlee M, Russell JW. Oxidative stress and programmed cell death in diabetic neuropathy. *Ann N Y Acad Sci* 2002;959:368-83
- [44] LeMay DR, Zelenock GB, D'Alcey LG. Neurological protection by dichloroacetate depending on the severity of injury in the paraplegic rat. *J Neurosurg* 1990;73:118-22
- [45] Diaz-Parejo P, Stahl N, Xu W et al. Cerebral energy metabolism during transient hyperglycemia in patients with severe brain trauma. *Intensive Care Med* 2003;29:544-50
- [46] Murakawa Y, Zhang W, Pierson CR et al. Impaired glucose tolerance and insulinopenia in the GK-rat causes peripheral neuropathy. *Diabetes Metab Res Rev* 2002;18:473-83

- [47] Pierson CR, Zhang W, Murakawa Y et al. Insulin deficiency rather than hyperglycemia accounts for impaired neurotrophic responses and nerve fiber regeneration in type 1 diabetic neuropathy. *J Neuropathol Exp Neurol* 2003;62:260-71
- [48] van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67
- [49] Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 2003;31:359-66
- [50] Sala F, Menna G, Bricolo A et al. Role of glycemia in acute spinal cord injury. Data from a rat experimental model and clinical experience. *Ann N Y Acad Sci* 1999;890:133-54
- [51] Faure A, Perrouin-Verbe B, Hamel O et al. Prise en charge immédiate et démarche clinique. Symposium SOFCOT sur les traumatismes récents du rachis cervical inférieur. *Rev Chir Orthop* 2002;88:S114-S8
- [52] De Peretti F. La démarche diagnostique: de l'accident au traumatisme. Symposium SOFCOT sur les traumatismes récents du rachis cervical inférieur. *Rev Chir Orthop* 2002;88:S151-S3
- [53] Gunn BD, Eizenberg N, Silberstein M et al. How should an unconscious person with a suspected neck injury be positioned? *Prehospital Disaster Med* 1995;10:239-44.
- [54] De Lorenzo RA. A review of spinal immobilization techniques. *J Emerg Med* 1996;14:603-13.
- [55] ASIA/IMSOP. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury, Revised 1998. Chicago: American Spinal Injury Association; 1998
- [56] McMichan JC, Michel L, Westbrook PR. Pulmonary dysfunction following traumatic quadriplegia. Recognition, prevention, and treatment. *Jama* 1980;243:528-31.
- [57] Ledsome JR, Sharp JM. Pulmonary function in acute cervical cord injury. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:41-4
- [58] Mansel JK, Norman JR. Respiratory complications and management of spinal cord injuries. *Chest* 1990;97:1446-52
- [59] Lu K, Lee TC, Liang CL et al. Delayed apnea in patients with mid- to lower cervical spinal cord injury. *Spine* 2000;25:1332-8
- [60] Grande CM, Barton CR, Stene JK. Appropriate techniques for airway management of emergency patients with suspected spinal cord injury. *Anesth Analg* 1988;67:714-5
- [61] Burney RE, Waggoner R, Maynard FM. Stabilization of spinal injury for early transfer. *J Trauma* 1989;29:1497-9
- [62] Boyd CR, Corse KM, Campbell RC. Emergency interhospital transport of the major trauma patient: air versus ground. *J Trauma* 1989;29:789-93; discussion 93-4
- [63] Tator CH, Duncan EG, Edmonds VE et al. Changes in epidemiology of acute spinal cord injury from 1947 to 1981. *Surg Neurol* 1993;40:207-15
- [64] Ruchholtz S, Zintl B, Nast-Kolb D et al. Improvement in the therapy of multiply injured patients by introduction of clinical management guidelines. *Injury* 1998;29:115-29
- [65] Peytel E, Menegaux F, Cluzel P et al. Initial imaging assessment of severe blunt trauma. *Intensive Care Med* 2001;27:1756-61
- [66] Sumann G, Kampfl A, Wenzel V et al. Early intensive care unit intervention for trauma care: what alters the outcome? *Curr Opin Crit Care* 2002;8:587-92
- [67] West OC, Anbari MM, Pilgram TK et al. Acute cervical spine trauma: diagnostic performance of single-view versus three-view radiographic screening. *Radiology* 1997;204:819-23
- [68] Perry JR, Stern EJ, Mann FA et al. Lateral radiography of the cervical spine in the trauma patient: looking beyond the spine. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:381-6
- [69] Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB et al. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. National Emergency X-Radiography Utilization Study Group. *N Engl J Med* 2000;343:94-9
- [70] Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL et al. The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. *Jama* 2001;286:1841-8
- [71] Mace SE. Emergency evaluation of cervical spine injuries: CT versus plain radiographs. *Ann Emerg Med* 1985;14:973-5
- [72] Borock EC, Gabram SG, Jacobs LM et al. A prospective analysis of a two-year experience using computed tomography as an adjunct for cervical spine clearance. *J Trauma* 1991;31:1001-5; discussion 5-6
- [73] Tehranzadeh J, Bonk RT, Ansari A et al. Efficacy of limited CT for nonvisualized lower cervical spine in patients with blunt trauma. *Skeletal Radiol* 1994;23:349-52

- [74] Tan E, Schweitzer ME, Vaccaro L et al. Is computed tomography of nonvisualized C7-T1 cost-effective? *J Spinal Disord* 1999;12:472-6
- [75] Berne JD, Velmahos GC, El-Tawil Q et al. Value of complete cervical helical computed tomographic scanning in identifying cervical spine injury in the unevaluable blunt trauma patient with multiple injuries: a prospective study. *J Trauma* 1999;47:896-902; discussion -3
- [76] Blackmore CC. Evidence-based imaging evaluation of the cervical spine in trauma. *Neuroimaging Clin N Am* 2003;13:283-91.
- [77] Emery SE, Pathria MN, Wilber RG et al. Magnetic resonance imaging of posttraumatic spinal ligament injury. *J Spinal Disord* 1989;2:229-33
- [78] Benzel EC, Hart BL, Ball PA et al. Magnetic resonance imaging for the evaluation of patients with occult cervical spine injury. *J Neurosurg* 1996;85:824-9
- [79] D'Alise MD, Benzel EC, Hart BL. Magnetic resonance imaging evaluation of the cervical spine in the comatose or obtunded trauma patient. *J Neurosurg* 1999;91:54-9
- [80] Katzberg RW, Benedetti PF, Drake CM et al. Acute cervical spine injuries: prospective MR imaging assessment at a level 1 trauma center. *Radiology* 1999;213:203-12
- [81] White P, Seymour R, Powell N. MRI assessment of the pre-vertebral soft tissues in acute cervical spine trauma. *Br J Radiol* 1999;72:818-23
- [82] Willis BK, Greiner F, Orrison WW et al. The incidence of vertebral artery injury after midcervical spine fracture or subluxation. *Neurosurgery* 1994;34:435-41; discussion 41-2
- [83] Friedman D, Flanders A, Thomas C et al. Vertebral artery injury after acute cervical spine trauma: rate of occurrence as detected by MR angiography and assessment of clinical consequences. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:443-7; discussion 8-9
- [84] Giacobetti FB, Vaccaro AR, Bos-Giacobetti MA et al. Vertebral artery occlusion associated with cervical spine trauma. A prospective analysis. *Spine* 1997;22:188-92.
- [85] Guidelines. Radiographic assessment of the cervical spine in symptomatic trauma patients. *Neurosurgery* 2002;50:S36-S43
- [86] Rolland E, Lazennec J, Saillant G. Conduite à tenir devant un traumatisme du rachis. In: *Encycl Med Chir Urgences*. Paris: Elsevier; 2001. p. 24 100 E 10
- [87] Duh MS, Shepard MJ, Wilberger JE et al. The effectiveness of surgery on the treatment of acute spinal cord injury and its relation to pharmacological treatment. *Neurosurgery* 1994;35:240-8; discussion 8-9
- [88] Tator CH, Fehlings MG, Thorpe K et al. Current use and timing of spinal surgery for management of acute spinal surgery for management of acute spinal cord injury in North America: results of a retrospective multicenter study. *J Neurosurg* 1999;91:12-8
- [89] Biert J, Goris R. Treatment of extremity injuries in polytraumatized patients: timing of osteosynthesis and other important factors. In: Goris R, Trentz O, editors. *The integrated approach to trauma patient care. The first 24 hours*. Berlin Heidelberg: Springer Verlag; 1995. p. 219-32
- [90] Gronert GA. Use of suxamethonium in cord patients--whether and when. *Anaesthesia* 1998;53:1035-6
- [91] Landis RC, Asimakopoulos G, Poullis M et al. Effect of aprotinin (trasyolol) on the inflammatory and thrombotic complications of conventional cardiopulmonary bypass surgery. *Heart Surg Forum* 2001;4 Suppl 1:S35-9
- [92] Urban MK, Beckman J, Gordon M et al. The efficacy of antifibrinolytics in the reduction of blood loss during complex adult reconstructive spine surgery. *Spine* 2001;26:1152-6
- [93] Samama CM, Langeron O, Rosencher N et al. Aprotinin versus placebo in major orthopedic surgery: a randomized, double-blinded, dose-ranging study. *Anesth Analg* 2002;95:287-93, table of contents
- [94] Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233-8
- [95] Guidelines. Management of acute spinal cord injuries in an intensive care unit or other monitored setting. *Neurosurgery* 2002;50:S51-S6
- [96] Lehmann KG, Lane JG, Piepmeier JM et al. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:46-52
- [97] Mukand J, Karlin L, Barrs K et al. Midodrine for the management of orthostatic hypotension in patients with spinal cord injury: A case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:694-6
- [98] Grimm DR, De Meersman RE, Almenoff PL et al. Sympathovagal balance of the heart in subjects with spinal cord injury. *Am J Physiol* 1997;272:H835-42

- [99] Houtman S, Oeseburg B, Hughson RL et al. Sympathetic nervous system activity and cardiovascular homeostasis during head-up tilt in patients with spinal cord injuries. *Clin Auton Res* 2000;10:207-12
- [100] Munakata M, Kameyama J, Nunokawa T et al. Altered Mayer wave and baroreflex profiles in high spinal cord injury. *Am J Hypertens* 2001;14:141-8
- [101] Goldstein DS, Robertson D, Esler M et al. Dysautonomias: clinical disorders of the autonomic nervous system. *Ann Intern Med* 2002;137:753-63
- [102] Geerts WH, Heit JA, Clagett GP et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001;119:132S-75S
- [103] Green D, Rossi EC, Yao JS et al. Deep vein thrombosis in spinal cord injury: effect of prophylaxis with calf compression, aspirin, and dipyridamole. *Paraplegia* 1982;20:227-34
- [104] DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL et al. Cause of death for patients with spinal cord injuries. *Arch Intern Med* 1989;149:1761-6
- [105] Yelnik A, Dizien O, Bussel B et al. Systematic lower limb phlebography in acute spinal cord injury in 147 patients. *Paraplegia* 1991;29:253-60
- [106] Lamb GC, Tomski MA, Kaufman J et al. Is chronic spinal cord injury associated with increased risk of venous thromboembolism? *J Am Paraplegia Soc* 1993;16:153-6
- [107] Winemiller MH, Stolp-Smith KA, Silverstein MD et al. Prevention of venous thromboembolism in patients with spinal cord injury: effects of sequential pneumatic compression and heparin. *J Spinal Cord Med* 1999;22:182-91
- [108] Guidelines. Deep venous thrombosis and thromboembolism in patients with cervical spinal cord injuries. *Neurosurgery* 2002;50:S73-S80
- [109] Prevention of venous thromboembolism in the acute treatment phase after spinal cord injury: a randomized, multicenter trial comparing low-dose heparin plus intermittent pneumatic compression with enoxaparin. *J Trauma* 2003;54:1116-24; discussion 25-6
- [110] Roussi J, Bentolila S, Boudaoud L et al. Contribution of D-Dimer determination in the exclusion of deep venous thrombosis in spinal cord injury patients. *Spinal Cord* 1999;37:548-52
- [111] Perrouin-Verbe B, Labat JJ, Richard I et al. Clean intermittent catheterisation from the acute period in spinal cord injury patients. Long term evaluation of urethral and genital tolerance. *Paraplegia* 1995;33:619-24
- [112] Zermann D, Wunderlich H, Derry F et al. Audit of early bladder management complications after spinal cord injury in first-treating hospitals. *Eur Urol* 2000;37:156-60
- [113] Esclarin De Ruz A, Garcia Leoni E, Herruzo Cabrera R. Epidemiology and risk factors for urinary tract infection in patients with spinal cord injury. *J Urol* 2000;164:1285-9
- [114] Crew N, Krause J. An eleven-year follow-up of adjustment to spinal cord injury. *Rehabilitation Psychology* 1990;35:205-10
- [115] Lundqvist C, Siosteen A, Blomstrand C et al. Spinal cord injuries. Clinical, functional, and emotional status. *Spine* 1991;16:78-83
- [116] Lundqvist C, Siosteen A, Sullivan L et al. Spinal cord injuries: a shortened measure of function and mood. *Spinal Cord* 1997;35:17-21
- [117] Kennedy P, Evans MJ. Evaluation of post traumatic distress in the first 6 months following SCI. *Spinal Cord* 2001;39:381-6
- [118] Mathew KM, Ravichandran G, May K et al. The biopsychosocial model and spinal cord injury. *Spinal Cord* 2001;39:644-9
- [119] Charlifue SW, Gerhart KA. Behavioral and demographic predictors of suicide after traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:488-92
- [120] Hancock KM, Craig AR, Dickson HG et al. Anxiety and depression over the first year of spinal cord injury: a longitudinal study. *Paraplegia* 1993;31:349-57
- [121] Craig AR, Hancock K, Chang E et al. Immunizing against depression and anxiety after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:375-7
- [122] Nosek M, Fuhrer M, Potter C. Life satisfaction of people with physical disabilities. Relationship to personal assistance, disability status, and handicap. *Rehabilitation Psychology* 1995;40:191-202
- [123] Benony H, Daloz L, Bungener C et al. Emotional factors and subjective quality of life in subjects with spinal cord injuries. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:437-45
- [124] Rintala DH, Loubser PG, Castro J et al. Chronic pain in a community-based sample of men with spinal cord injury: prevalence, severity, and relationship with impairment, disability, handicap, and subjective well-being. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:604-14
- [125] Ravenscroft A, Ahmed YS, Burnside IG. Chronic pain after SCI. A patient survey. *Spinal Cord* 2000;38:611-4

- [126] Finnerup NB, Johannesen IL, Sindrup SH et al. Pain and dysesthesia in patients with spinal cord injury: A postal survey. *Spinal Cord* 2001;39:256-62
- [127] Siddall PJ, Taylor DA, McClelland JM et al. Pain report and the relationship of pain to physical factors in the first 6 months following spinal cord injury. *Pain* 1999;81:187-97
- [128] Sjolund BH. Pain and rehabilitation after spinal cord injury: the case of sensory spasticity? *Brain Res Brain Res Rev* 2002;40:250-6
- [129] New PW, Lim TC, Hill ST et al. A survey of pain during rehabilitation after acute spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35:658-63
- [130] Finnerup NB, Johannesen IL, Fuglsang-Frederiksen A et al. Sensory function in spinal cord injury patients with and without central pain. *Brain* 2003;126:57-70
- [131] Ragnarsson KT. Management of pain in persons with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1997;20:186-99
- [132] Dalyan M, Sherman A, Cardenas DD. Factors associated with contractures in acute spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998;36:405-8
- [133] Skold C. Spasticity in spinal cord injury: self- and clinically rated intrinsic fluctuations and intervention-induced changes. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:144-9
- [134] Putzke JD, Richards JS, Hicken BL et al. Interference due to pain following spinal cord injury: important predictors and impact on quality of life. *Pain* 2002;100:231-42
- [135] Widerstrom-Noga EG, Duncan R, Felipe-Cuervo E et al. Assessment of the impact of pain and impairments associated with spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:395-404
- [136] De Normandie P, Hirsch E. L'annonce du handicap. Atelier de reflexion organisé par l'espace éthique et la mission handicaps de l'AP-HP. Paris: Doin; 1999
- [137] Tai Q, Kirshblum S, Chen B et al. Gabapentin in the treatment of neuropathic pain after spinal cord injury: a prospective, randomized, double-blind, crossover trial. *J Spinal Cord Med* 2002;25:100-5
- [138] To TP, Lim TC, Hill ST et al. Gabapentin for neuropathic pain following spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002;40:282-5
- [139] Ahn SH, Park HW, Lee BS et al. Gabapentin effect on neuropathic pain compared among patients with spinal cord injury and different durations of symptoms. *Spine* 2003;28:341-6; discussion 6-7
- [140] Burchiel KJ, Hsu FP. Pain and spasticity after spinal cord injury: mechanisms and treatment. *Spine* 2001;26:S146-60
- [141] Bodenhamer E, Achterberg-Lawlis J, Kevorkian G et al. Staff and patient perceptions of the psychosocial concerns of spinal cord injured persons. *Am J Phys Med* 1983;62:182-93
- [142] Dewar AL. Challenges to communication: supporting the patients with SCI with their diagnosis and prognosis. *SCI Nurs* 2001;18:187-90