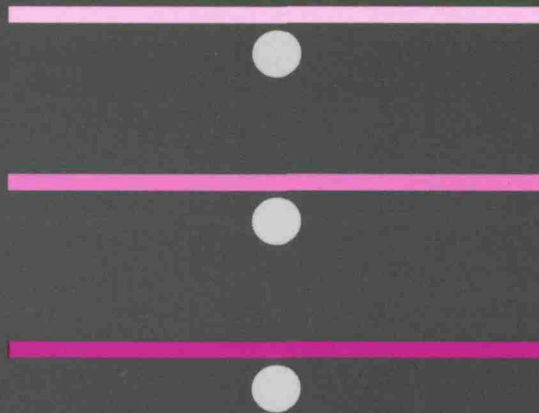


UNIVERSITÉS FRANCOPHONES



TRAUMATISMES DU CRÂNE ET DU RACHIS

Coordination :
Société de Neurochirurgie de Langue Française



ESTEM / AUPELF

TRAUMATISMES DU CRÂNE ET DU RACHIS

SEMINAIRE D'ENSEIGNEMENT
DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROCHIRURGIE DE LANGUE FRANÇAISE
AUPELF/UREF

TRAUMATISMES DU CRÂNE

Y. ASSEGONE-ZEH (Libreville)
V. BAZEZE (Abidjan)
J. BORN (Liège)
A. CHAMPOLION-PUEL (Libreville)
F. COHADON (Bordeaux)
G. DECHAMBENOIT (Abidjan)
P.N. DIENG (Dakar)
M. GUEYE (Dakar)
K. KALANGU (Bulawago)
F. LAPIERRE (Poitiers)
D. LEVI (Libreville)
P.M. LOEMBE (Libreville)
M. MBOUSSOU (Libreville)
A.K. NDAO (Dakar)
J.J. SANTINI (Abidjan)

TRAUMATISMES DU RACHIS

D. BOUGER (Libreville)
J. CHABANNES (Clermont-Ferrand)
J.P. CHIROSSEL (Grenoble)
Y. CHOUTEAU (Libreville)
G. COLNET (Clermont-Ferrand)
J.J. FAVRE (Grenoble)
P.M. LOEMBE (Libreville)
J.G. PASSAGIA (Grenoble)
D. SINGER (Grenoble)
G. VARLET (Grenoble)



Editions ESTEM

La collection Universités Francophones

Le présent ouvrage s'inscrit dans la collection Universités Francophones de l'UREF, que nous avons créée afin de répondre à des besoins qui s'expriment avec de plus en plus de force et d'évidence dans le monde francophone.

Il s'agit, dans certains cas, de combler des lacunes concernant des domaines de la connaissance intéressant l'ensemble de la communauté scientifique et universitaire. Dans d'autres cas, les ouvrages traitent de thèmes liés au développement : médecine tropicale, agronomie tropicale, sciences vétérinaires, génies appliqués au développement... – thèmes qui font l'objet, par ailleurs, de recherches dans le cadre multilatéral francophone.

Cette collection correspond également à l'objectif que s'est fixé notre Université d'associer étroitement chercheurs et enseignants d'expression française d'Europe et d'Amérique du Nord à ceux de l'Afrique, du Maghreb, de l'Océan Indien, d'Haïti, du Liban, d'Asie du Sud-Est et d'une façon générale, tous les chercheurs qui utilisent le français comme moyen de communication scientifique, pour la rédaction d'ouvrages scientifiques ou didactiques et de revues de recherche.

Enfin, les ouvrages de cette collection sont vendus dans les pays en développement à un prix réduit de moitié afin de les rendre encore plus accessibles au large public d'étudiants que nous voulons atteindre.

Cette politique d'édition et de large diffusion internationale s'inscrit, plus largement, dans le cadre des programmes mis en place par l'UREF pour renforcer l'usage du français comme une des grandes langues des sciences et des techniques de demain.

Professeur Michel Guillou

Recteur de l'UREF

(Université des réseaux d'expression française)



Editions ESTEM, 53 rue de Ponthieu, 75008 Paris

Tél. : 33 (1) 42 56 47 10 - Fax : 33 (1) 42 56 81 33

© Editions ESTEM, 1992.

ISBN 2-909455-02-5

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants-droit ou ayants-cause, est illicite (loi du 11 mars 1957, alinéa 1er de l'article 40). Cette représentation ou reproduction par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivant du Code Pénal.

Préface

Les jeunes établissements de formation médicale d'Afrique au Sud du Sahara veulent aujourd'hui former chez eux leurs futurs spécialistes, dans l'environnement qui sera plus tard celui de leur exercice, les former ainsi, tout au moins pour les premières années, avant qu'ils n'aillent se confronter à d'autres expériences, à d'autres modes de pensée, notamment dans les Pays du Nord.

Mais ces jeunes établissements savent maintenant que, pour dispenser des formations de haut niveau, ils doivent mettre leurs ressources en commun, qu'il s'agisse des hommes ou des moyens, ils doivent organiser des formations à l'échelle régionale.

Et cela est tout particulièrement vraie pour les disciplines lourdes.

C'est l'honneur de la Société de Neurochirurgie de Langue Française et de son Président le Professeur François Cohadon d'avoir cru tout de suite à cette option qui paraît la plus cohérente et de l'avoir faite leur.

L'AUFELF/UREF et son Directeur-Général-Recteur le Professeur Michel Guillou ont défini un programme s'inscrivant tout à fait dans cet esprit.

Et c'est ainsi que la Société de Neurochirurgie de Langue Française a organisé en 1990 un premier séminaire de formation, à Dakar, sur la traumatologie du crâne et du rachis, en 1991 un deuxième séminaire sur la pathologie infectieuse en neurochirurgie. Elle organise à la fin de ce mois de février 1992, un troisième séminaire à Libreville. Elle s'est complètement appuyée pour ce faire, sur l'AUFELF/UREF et son réseau institutionnel exemplaire qu'est la Conférence Internationale des Doyens des Facultés de Médecine d'Expression Française.

Nous sommes heureux de présenter cet ouvrage, reflet fidèle du premier séminaire de Dakar, car ces rencontres visant à la formation des futurs neurochirurgiens africains (et des chirurgiens généraux et anesthésistes réanimateurs aux problèmes et techniques d'urgence de la discipline) dans un esprit d'ouverture régionale et dans le cadre élargi de la Francophonie, nous plaisent.

Nous disons nos vœux chaleureux au Professeur Brotchi qui reprend le flambeau à la tête de la Société de Neurochirurgie de Langue Française. Avec lui nous savons que cette opération a un bel avenir pour le plus grand bien de la discipline, des Pays du Sud et de la Francophonie.

André Gouazé
Président de la Conférence Internationale
des Doyens des Facultés de Médecine
d'Expression Française

Avant-Propos

Cet ouvrage est le reflet, à peine retouché, du premier séminaire de formation organisé à Dakar en mars 1990, par la Société de Neurochirurgie de Langue Française.

Il existe aujourd'hui, dans plusieurs grandes métropoles africaines, des structures hospitalo-universitaires, des hommes et des moyens, qui permettent d'assurer localement la formation, tout au moins, les premières années de formation des jeunes neurochirurgiens. C'est dans le cadre de cet enseignement de spécialité, que sont proposés ces séminaires de formation diplômante partagée, occasions de dialogues entre praticien du Nord et du Sud, rencontres pour un effort commun de mises au point techniques et de présentation pédagogique sur l'un des grands thèmes de notre pathologie.

Nous avons trouvé naturellement auprès de l'AUPELF-UREF le cadre institutionnel, l'organisation logistique et les budgets nécessaires pour développer cette entreprise. L'AUPELF-UREF offre un véritable espace d'échanges universitaires de dimensions internationale et francophone. La Société de Neurochirurgie de Langue Française, de son côté, dans le domaine étroit mais éminent du savoir et de la pratique médicale qui est le sien, a la même vocation d'échange et la même dimension internationale et francophone. Ainsi notre projet a-t-il été accueilli avec faveur par Monsieur Michel Guillou, Directeur Général de l'AUPELF, Recteur de l'UREF, soutenu sans réserve par le Conseil Scientifique et mise en œuvre avec compétence, détermination et efficacité par l'AUPELF/UREF.

Le séminaire de Dakar, remarquablement organisé – avec le soutien de Monsieur le Doyen René N'Doye – par le Professeur Mamadou Gueye, était consacré à la traumatologie crânienne et rachidienne et traitait donc de problèmes majeurs, chaque jour plus préoccupants dans les pays du Sud. La quasi-totalité des neurochirurgiens en formation en Afrique de l'Ouest étaient présents ainsi que de nombreux chirurgiens généralistes, de nombreux réanimateurs qui prennent en charge ces blessés dans des conditions quelquefois précaires. Les problèmes physiopathologiques les plus complexes, aussi bien dans les domaines pratiques et organisationnels les plus triviaux ont été abordés, les difficultés propres aux conditions africaines ont été discutées, tous les gestes chirurgicaux de base ont été démontrés sur cadavre, et le plus souvent, réalisés par les jeunes assistants. La pertinence et l'avidité des questions, l'enthousiasme de tous, la chaleur de l'ambiance ont fait de ce séminaire une expérience inoubliable de partage et d'amitié.

Le présent volume n'a en aucune façon, les intentions d'un traité de neurochirurgie traumatique. On y retrouvera simplement la matière et aussi bien l'esprit des enseignements du séminaire : une approche pratique est décrite pour les jeunes neurochirurgiens et tous les médecins de niveaux et de spécialisations divers qui ont la charge des traumatisés du crâne et du rachis avec des moyens techniques limités.

La somme des manuscrits fournis par les différents enseignants présents à Dakar, et quelques intervenants supplémentaires, constituait un ensemble fort hétérogène avec de nombreuses redondances et quelques lacunes. Françoise Lapierre, pour les traumatismes crânio-encéphaliques, et Jean-Paul Chirossel, pour les traumatismes vertébro-médullaires, ont accepté la tâche difficile d'harmoniser les différents chapitres en respectant aux mieux les textes originaux.

François Cohadon
Président de la Société de Neurochirurgie
de Langue Française
Bordeaux, octobre 1991.

TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE : TRAUMATISMES CRANIENS

Chapitre I

Biomécanique, physiopathologie et anatomopathologie générale	1
<i>F. Cohadon</i>	

Chapitre II

Etude clinique et séméiologique des traumatismes cranio-encéphaliques	21
<i>J. Born</i>	

Explorations neuroradiologiques	41
<i>K. Kalangu</i>	

Scanner et traumatologie crânienne	57
<i>F. Lapierre</i>	

Chapitre III

Prise en charge médicale des traumatisés cranio-encéphaliques	65
<i>P.N. Dieng</i>	

Techniques chirurgicales	79
<i>G. Dechambenoit & J.J. Santini</i>	

Indications chirurgicales dans les traumatismes fermés	97
<i>V. Bazeze</i>	

Indications chirurgicales dans les traumatismes ouverts	101
<i>M. Gueye</i>	

Réadaptation et réinsertion	117
<i>A.K. Ndao & P.M. Loembe</i>	

DEUXIEME PARTIE : TRAUMATISMES VERTEBRO-MEDULLAIRES

Chapitre IV

Anatomie fonctionnelle de la colonne vertébrale	135
<i>J.G. Passagia, J.J. Favre & J.P. Chirossel</i>	

Classification anatomo-radiologique des traumatismes du rachis	149
<i>J.P. Chirossel & J.G. Passagia</i>	

Lésion médullaire traumatique et évaluation clinique	169
<i>J.P. Chirossel, J.G. Passagia & G. Varlet</i>	

Chapitre V

Traumatismes vertébro-médullaires à la phase initiale : ramassage et évacuation	175
<i>P.M. Loembe, Y. Chouteau & D. Bouger</i>	

Traitements orthopédiques des traumatismes vertébro-médullaires aigus	185
<i>J. Chabannes</i>	

Traitements chirurgicaux des traumatismes vertébro-médullaires aigus	
• Les fractures récentes de l'odontoïde	203
<i>J.P. Chirossel & J.G. Passagia</i>	
• Le rachis cervical inférieur	217
<i>J. Chabannes & G. Colnet</i>	
• Le rachis dorso-lombaire	
. Charnière dorso-lombaire <i>G. Colnet</i>	231
. Rachis lombaire <i>J.G. Passagia & J.P. Chirossel</i>	240
. Rachis dorsal <i>J.G. Passagia</i>	244
Chapitre VI	
Soins infirmiers aux blessés médullaires en pratique courante	247

BIOMECHANIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES LÉSIONS TRAUMATIQUES CRANIENNES

F. Cohadon

Introduction

Evènement mécanique par excellence, le traumatisme crânien va entraîner, du fait des forces physiques mises en jeu, des lésions du crâne et de son contenu.

Ces lésions immédiates dépendent des circonstances de l'accident et de la violence des forces mises en jeu.

Dans les heures et les jours qui suivent, les phénomènes dynamiques qui apparaissent entraînent des lésions secondaires dont la gravité dépend à la fois des circonstances et de facteurs systémiques plus ou moins contrôlables, ce qui permet d'en limiter les conséquences.

Très souvent la compréhension des mécanismes mis en jeu, les circonstances de l'accident, les lésions et le tableau clinique initiaux, l'évolution ultérieure permettent peu ou prou de prévoir le terme évolutif de l'aventure traumatique, c'est à dire les séquelles et les possibilités de réinsertion.

L'observation clinique, les études expérimentales, les confrontations anatomo-cliniques ont permis de mieux définir non seulement les conséquences de l'hypertension intracrânienne aiguë au cours des hématomes post-traumatiques, mais aussi celles des atteintes traumatiques diffuses, microdilacérations véritables du parenchyme cérébral.

Les travaux de l'équipe de GLASGOW (12-13) comme ceux du groupe de PHILADELPHIE (1-9-11-22) ont apporté la vérification des lésions jusque là suspectées.

1. Lésions immédiates (conséquences primaires du choc).

Les lésions traumatiques initiales sont imputables à l'application et la dissipation de l'énergie physique mises en jeu à l'instant de l'accident (50 millisecondes), et par les caractéristiques mécaniques des structures cranio-encéphaliques.

Les mécanismes de contact, et les mécanismes d'inertie sont schématiquement les éléments essentiels mis en jeu.

- **Mécanismes de contact** : la tête heurte ou est heurtée par un objet.
- **Mécanismes d'inertie** : la situation traumatique produit une accélération et (ou) une décélération de la tête.

Effets de contact (Tableau 1 a)

Ce type de traumatisme existe à l'état pur lorsqu'un coup est porté sur une tête immobile par un objet mobile. Les lésions sont avant tout locales ou loco-régionales, fonction de la vitesse de l'agent traumatique et de la surface d'impact : plus cette vitesse est grande, plus la surface d'application du coup est faible, plus le traumatisme sera pénétrant.

Tableau 1 a et b

Physiopathologie du traumatisme crânien

Mécanismes	Lésions initiales	Désordres secondaires	Mécanismes
<i>Contact</i>	<i>Directes, focales</i> . Fractures . Fractures irradiées . Embarrures . Plaies cranio-cérébrales . Contusions - « coup »	- Hématomes - Gonflements vasculaires - Œdèmes : . vasogéniques . cytotoxiques . ischémiques - Lésions mixtes - Hydrocéphalie	- Distorsion - Compression - Engagements
<i>Accélération</i> <i>Décélération</i>	<i>indirectes, diffuses</i> <i>multifocales</i>		
<i>Linéaires</i>	. Contusions - « coup » - « contrecoup »		
<i>Angulaires</i>	. Commotions - lésions axonales		
<i>Traumatisme crânien</i> <i>Traumatisme symétrique</i> <i>Polytraumatisme</i>		<i>Masses expansives</i> <i>Lésions ischémiques</i> ↓ ↑ PO₂ PCO₂ PA	
			<i>Désordres systémiques</i>
a		b	

1.1.1. Conséquences sur les enveloppes tégumentaires

Les lésions cutanées sont d'une extrême fréquence, plaies, scalps, plaies contuses, voire pertes de substance entraînant toujours des déperditions sanguines souvent sous estimées et une porte d'entrée à l'infection. A long terme se posera le problème esthétique.

1.1.2. Conséquences sur la voûte

Lorsque le coup est suffisamment violent, le crâne a tendance à se déformer. Si son élasticité est dépassée il se fracture localement se produit une fracture de la table interne, puis une fracture de la table externe.

Lorsque la masse contondante est animée d'une grande vitesse avec une surface d'impact limitée il se produira un enfoncement crânien circonscrit (embarrure). Celle-ci concernera de façon harmonieuse les deux tables de la voûte chez le nourrisson (embarrure dite en "balle de ping pong") entraînera des déplacements plus importants au niveau de la table interne chez l'adulte, véritable feuilletage de

la boîte crânienne avec fragments internes très décalés et susceptibles d'embrocher la dure mère, voire le cerveau. En cas de plaie associée, le parenchyme traumatisé pourra s'extérioriser réalisant une plaie cranio-cérébrale.

Si la surface d'impact est plus grande, la fracture sera plus étendue et moins enfoncée. La déformation du crâne au moment de l'impact peut entraîner une contusion directe du cerveau sous jacent allant de la simple paralysie vaso-motrice locale jusqu'aux dilacérations étendues avec lésions vasculaires.

L'épaisseur même de la voûte joue un rôle important et les points faibles : l'écaille temporale, les sinus frontaux et à un moindre degré l'écaille occipitale, seront les plus exposés.

Toute chose égale par ailleurs, le crâne a une résistance différente selon les individus : un crâne mince pourra présenter des fractures importantes avec peu de conséquences parenchymateuses, l'essentiel de l'énergie traumatique ayant été absorbée par l'os. A contrario, un crâne plus épais résiste, et l'énergie traumatique se dissipant au niveau de l'encéphale entraînera des troubles neurologiques beaucoup plus sévères. Par ailleurs, dans ces conditions l'onde de choc se répartit sur une surface convexe et aura tendance à converger vers le centre du crâne ou se situe le tronc cérébral.

Les traits de fracture ont de la même façon tendance à irradier le long des zones de faiblesse précédemment citées.

L'os peut saigner :

- en sous cutané donnant des hématomes plus ou moins étendus ;
- en intracrânien entraînant la constitution d'un hématome extra-dural.

Certaines structures vasculaires situées au contact de l'os, pouvant même avoir un trajet partiellement intra-osseux comme l'artère méningée moyenne (schéma 1) et les sinus duraux, peuvent être déchirées par la fracture ou embrochées par une esquille osseuse source d'extra-duraux pouvant avoir une vitesse de constitution et un volume redoutables.

L'ouverture par le trait de fracture d'une cavité pneumatique (sinus frontaux, cellules mastoïdiennes) fait le lit d'accidents infectieux ultérieurs entraînant rhinorrhées et otorrhées de liquide céphalo-rachidien (schéma 2).

L'irradiation du trait de fracture à un orifice de sortie nerveuse ou à un canal de la base du crâne entraîne des lésions directes des nerfs crâniens (le nerf optique, le nerf facial, le nerf acoustique et les nerfs olfactifs sont les plus exposés).

1.1.3. Projectiles intracrâniens

Les dégâts qu'ils provoquent sont corrélés à leur vitesse lors de l'impact. Au dessous de 100 mètres/seconde, on observe une lacération limitée au trajet du projectile avec débris de cheveux, de peau et d'os entraînés (arme de petit calibre). Au dessus de 100 m/seconde, et plus encore de 300 m/seconde, le phénomène essentiel est représenté par des ondes de choc de durée très brève générant des pressions fluctuantes très élevées responsables de lésions à distance du trajet. Il s'y ajoute un phénomène de cavitation transitoire de caractère explosif avec effet de blast sur les parois de la cavité laissant une zone d'attrition de forme conique.

Il n'est pas exceptionnel qu'un projectile ayant abandonné une partie de son énergie lors de la traversée de la boîte crânienne rebondisse sur la table interne à l'opposé de son entrée et adopte un trajet rétrograde ce qui aggrave encore les lésions.

Schéma 1

- 1 - Projection de l'artère méningée moyenne par rapport au zygoma
- 2 - Rapports de l'artère et de l'os, différentes possibilités

1**2**

Schéma 2**Trajet des fistules de LCR****Rhinorrhées**

- 1 - fistule du sinus frontal par la paroi postérieure
- 2 - fistule à travers l'étage antérieur
- 3 - fistule par l'intermédiaire du corps du sphénoïde
- 4 - fistule par le rocher, la trompe d'Eustache

Otorrhée

- 5 - fistule par le rocher et le conduit auditif externe

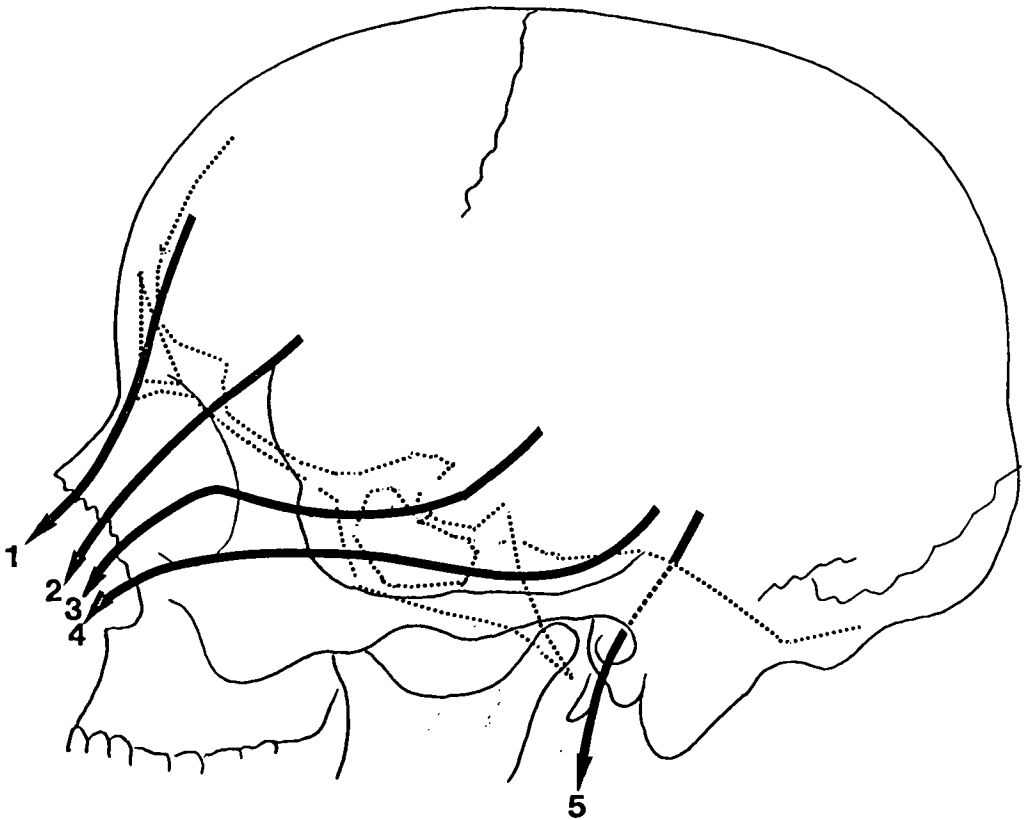


Schéma 3**Géométrie interne de la cavité crânienne**

- | | |
|---|---|
| 1 - Crista galli et faux du cerveau | 17 - Sinus sigmoïde |
| 2 - Bulbe olfactif | 18 - Sinus transverse |
| 3 - Tractus olfactif | 19 - Sinus frontal |
| 4 - Canal optique | 20 - Bosse orbitaire |
| 5 - Nerf optique | 21 - Bord postérieur de la petite aile du sphénoïde et du sinus sphéno-pariétal |
| 6 - Artère carotide interne | 22 - Processus clinioïde antérieur |
| 7 - Artère méningée moyenne | 23 - Diaphragme sellaire |
| 8 - Nerf oculomoteur (III) | 24 - Sinus caverneux |
| 9 - Foramen ovale | 25 - Tige pituitaire |
| 10 - Nerf trochléaire | 26 - Processus clinioïde postérieur |
| 11 - Nerf trijumeau | 27 - Nerf abducens |
| 12 - Sinus pétreux supérieur et bord fixe de la tente du cervelet | 28 - Tronc basilaire |
| 13 - Paquet acoustico-facial | 29 - Artère vertébrale |
| 14 - Sinus pétreux inférieur | 30 - Bord libre de la tente |
| 15 - Nerfs mixtes | 31 - Sinus droit et jonction de la faux et de la tente du cervelet. |
| 16 - Nerf grand hypoglosse | |

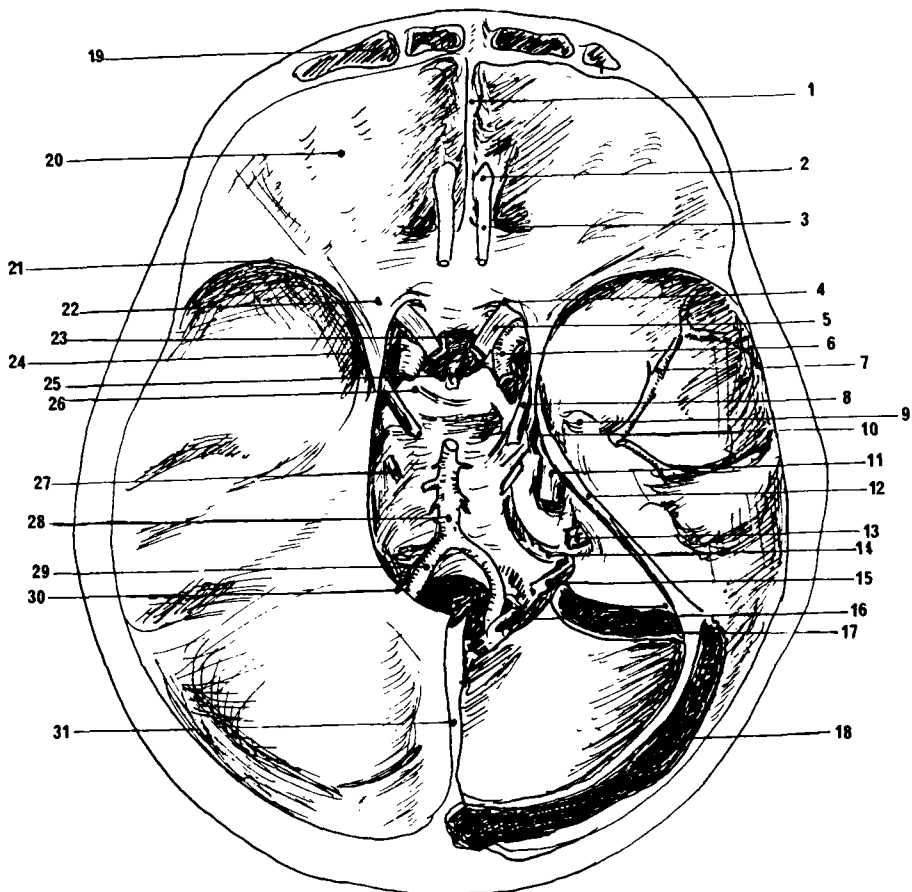


Schéma 4**Eléments aponévrotiques intracrâniens
(obstacles contondants éventuels)**

- 1 - Sinus sagittal
- 2 - Faux
- 3 - Bord libre de la faux et sinus sagittal inférieur
- 4 - Artère carotide
- 5 - Nerf optique
- 6 - Troisième ventricule
- 7 - Crista galli
- 8 - Bulbe olfactif
- 9 - Bord postérieur de la petite aile du sphénoïde
- 10 - Artère cérébrale postérieure
- 11 - Bord libre de la tente du cervelet
- 12 - Colliculus inférieur
- 13 - Tente du cervelet.

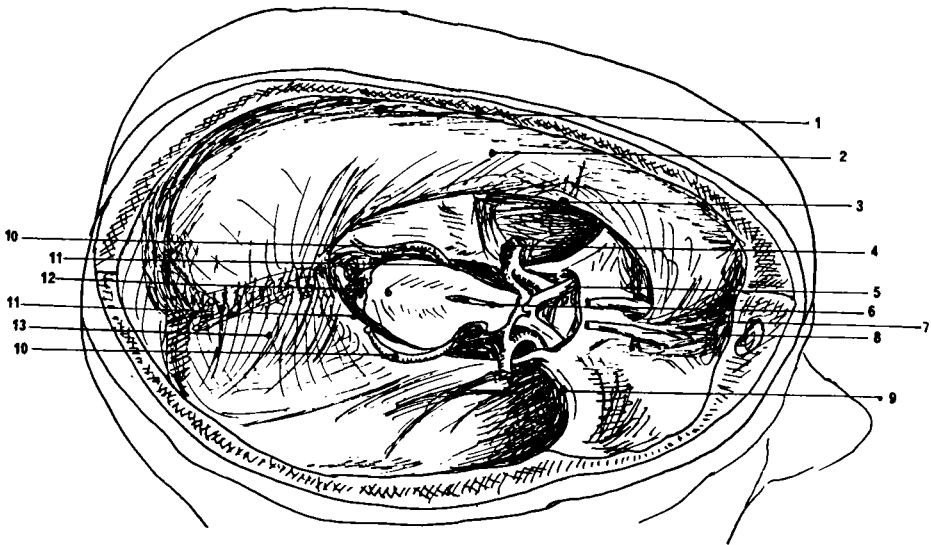
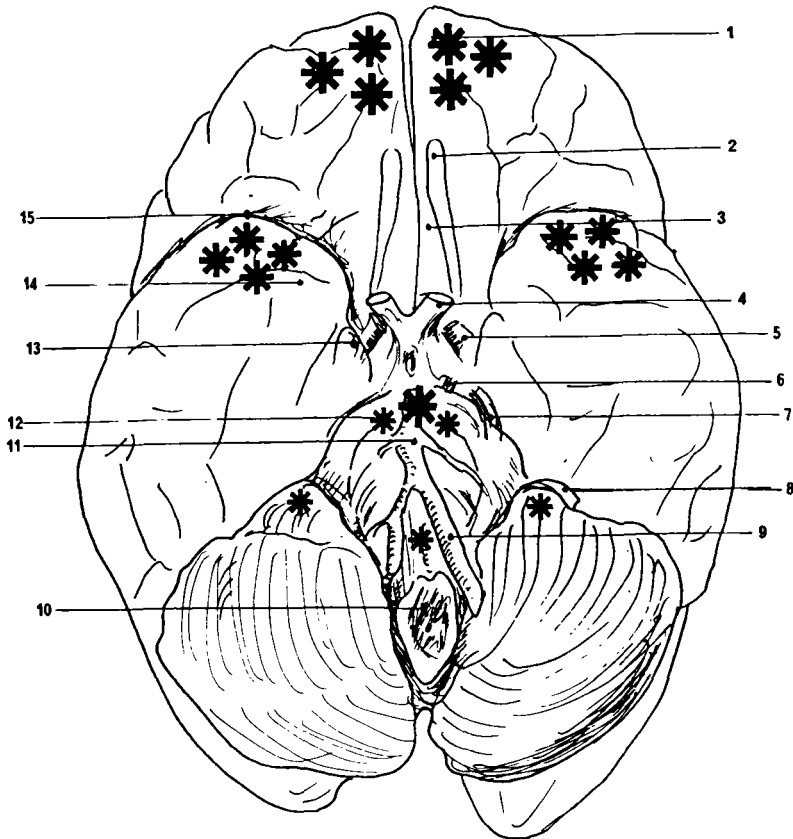


Schéma 5**Face inférieure de l'encéphale****Zones les plus exposées aux contusions (étoiles)**

- 1 - Pôle frontal
- 2 - Bulbe olfactif
- 3 - Gyrus rectus
- 4 - Nerf optique
- 5 - Artère carotide
- 6 - Nerf oculo moteur
- 7 - Nerf trijumeau
- 8 - Nerf facial
- 9 - Artère vertébrale
- 10 - Tronc cérébral (moelle allongée)
- 11 - Tronc basilaire
- 12 - Protubérance
- 13 - Uncus
- 14 - Face inférieure temporale
- 15 - Pôle temporal



1.2. Effets d'inertie

Au cours de la plupart des traumatismes la tête subit de fortes accélérations et (ou) décélérations, les unes et les autres aboutissant aux mêmes résultats lésionnels dans des directions opposées. Si la tête est arrêtée par un obstacle au cours de ces mouvements, les effets de contact précédemment décrits viendront se surajouter aux effets d'inertie.

Les lésions produites sont liées à la direction de l'accélération subie, linéaire ou rotatoire, et aux grandeurs physiques en jeu : quantité, durée d'application et taux d'accélération.

Les conséquences sont de deux types :

- les unes sont liées à un décalage temporel entre le mouvement imprimé à la tête et le mouvement subi par l'encéphale : ce sont des lésions de contusion cérébrale et des lésions des amarres encéphaliques.
- les autres sont liées à des contraintes nées au sein même du parenchyme : ce sont des lésions axonales diffuses.

1.2.1. Conséquences du décalage temporel

1.2.1.1. Contusions cérébrales

Dans le crâne, le cerveau se comporte comme le passager sans ceinture de sécurité, brutalement collé contre son siège par l'accélération et violemment projeté contre le pare brise quand se produit un freinage brutal. Le cerveau va heurter toutes les aspérités de l'endocrâne, osseuses, (bosses orbitaires, aile du sphénoïde, lame quadrilatère de l'occipital) (Schéma 3) ou aponévrotiques (faux, bord libre de la tente, entre autres) ainsi que les segments de table interne qui eux sont contigus (schéma 4). Ces contusions, expérimentalement visualisées, existent sous la zone d'impact où des pressions positives très élevées sont enregistrées sans qu'une déformation osseuse soit nécessaire. Ce sont des contusions directes. A l'opposé du point d'impact, les pressions négatives symétriques se développent et génèrent des forces tensives responsables de lésions identiques décrites depuis longtemps comme "contusions de contrecoup".

La géométrie particulière du crâne et les mécanismes les plus habituels rendent compte de la particulière fréquence des contusions dans les régions fronto et temporo-polaires, fronto et temporo-basale (schéma 5). Des contusions moins communes dues aux mêmes mécanismes se produisent au niveau du gyrus cingulaire, du corps calleux au contact de la faux, au niveau de la face inférieure du lobe temporal au contact de l'apex pétreux.

Les contraintes comparables s'exercent (schéma 3) à l'intérieur du parenchyme cérébral lui-même, dont la densité est variable (substance grise, blanche, secteur vasculaire et secteur liquidien) entraînant des altérations parenchymateuses et vasculaires siégeant à l'interface de structures auxquelles leurs propriétés physiques différentes confèrent des moments d'inertie différents.

Les lésions pétéchiqes et hémorragiques profondes décrites comme traumatisme cérébral "interne" (14) pourraient relever de ce type de mécanisme.

1.2.1.2. Lésions des amarres cérébrales

Un certain nombre d'éléments est tendu entre le cerveau (relativement mobile) et une structure anatomique fixe. Les mouvements relatifs de l'encéphale par rapport à l'enveloppe ostéodurale peuvent entraîner des étirements, voire des ruptures de ces éléments.

- Les artères

. La **carotide interne** émerge du toit du sinus caverneux et de l'espace rétroclinoïdien antérieur pour rejoindre la base du cerveau. Ce segment peut être le siège, tout comme à l'étage extra-crânien d'étirements source d'anévrisme disséquants emboligènes pouvant créer de multiples foyers d'ischémie et des lésions encéphaliques majeures.

Au sein même du sinus caverneux existe une portion carotidienne "libre" entre la base et le toit du sinus. De cette portion carotidienne se détache le tronc méningo-hypophysaire. Sa rupture au cours d'une mise en mouvement brutale de ce segment carotidien est source de fistules carotido-caverneuses, plus rarement de faux anévrismes du sinus sphénoïdal, source d'épistaxis catastrophiques.

. Le **tronc basilaire** peut être "twisté", écrasé contre la lame quadrilatère de l'occipital, ce qui entraîne des thromboses des artères perforantes et des lésions ischémiques du tronc cérébral.

. Les **artères corticales** peuvent être déchirées ou semi-rompues entraînant la constitution d'anévrismes traumatiques.

- Les veines

Passant en pont entre la convexité cérébrale et les sinus veineux ; elles peuvent être déchirées, contuses et se thromboser, d'où la constitution d'hématomes sous duraux ou de foyers de ramollissements veineux (10).

- La tige pituitaire

Peut de la même façon se rompre, ce qui entraîne la survenue d'un diabète insipide, particulièrement à rechercher dans les gros fracas de l'étage antérieur.

- Les nerfs

Ils quittent le tronc cérébral pour rejoindre les trous et canaux de la base du crâne, suivant parfois un trajet intra-osseux. En fonction de leur structure, ils peuvent être écrasés ou arrachés (en particulier les filets olfactifs) ou étirés et contus, en particulier les nerfs oculomoteurs, voire même sectionnés, le rôle d'un trait de fracture de voisinage étant par ailleurs fréquent.

- Le tronc cérébral

Peut être tordu sur son axe, heurté contre la lame quadrilatère ou le trou occipital ou la tente du cervelet, ceci entraînant des lésions diffuses qui expliquent au moins en partie les bi-hémiplégies du tronc cérébral, et les syndromes cérébelleux par interruption plus ou moins importante de la circuiterie reliant cervelet, tronc cérébral et hémisphères.

1.2.1.3. Lésions axonales diffuses

Les contraintes provoquées par une accélération à composante angulaire prédominante au sein du parenchyme cérébral atteignent directement les axones des voies longues qui forment la substance blanche. La place de ces lésions n'a été reconnue que récemment (1-9-25). Les observations expérimentales ont démontré le rapport direct entre la grandeur des forces en jeu, l'importance et la diffusion de ces atteintes axonales, et les effets cliniques produits.

Au minimum, un simple ébranlement suspend le flux axonal sans provoquer d'altérations lésionnelles décelables et entraîne une perte de connaissance brève décrite comme "commotion cérébrale". A l'opposé, une accélération intense et soutenue étire et rompt une multitude d'axones avec, comme conséquence clinique, un coma durable.

Après quelques jours, un contrôle microscopique montrerait le nombre et la répartition diffuse des ruptures axonales reconnaissables à leur aspect caractéristiques de "rétraction balls". De même un contrôle tomodensitométrique

tardif met en évidence une atrophie secondaire souvent importante en rapport avec la perte de substance cérébrale correspondante à la masse des axones rompus, secondairement dégénérés. L'IRM précise cet aspect en montrant de multiples petites lésions lacunaires réparties au sein de la substance blanche, au niveau des interfaces substance grise-substance blanche, et dans les régions périventriculaires. Ces lésions axonales diffuses déconnectent tout ou partie du cortex des structures sous jacentes et sont le mécanisme univoque des troubles de la vigilance, de la perte de conscience initiale à l'état végétatif permanent.

2. Evolution secondaire des lésions

La plupart des lésions produites à l'instant de l'accident, à l'exception notable des lésions axonales diffuses, ont un caractère immédiatement évolutif ; la surveillance et le contrôle de cette évolution dominent la prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase aiguë. Les ruptures vasculaires saignent entraînant des hématomes ; au niveau des zones parenchymateuses altérées, des phénomènes biochimiques complexes sont responsables de troubles circulatoires et d'œdèmes ; les conséquences systémiques du traumatisme crânien, et/ou d'éventuels désordres périphériques en rapport avec un polytraumatisme, aggravent les altérations cérébrales (Tableau 1 b).

Globalement, les lésions ont à ce stade un caractère fluxionnaire, elles constituent des masses expansives responsables de compression et de déplacement des structures encéphaliques d'une part, d'augmentation de la pression intracrânienne d'autre part : un conflit d'espace se développe entre ces tumeurs aiguës et la vascularisation cérébrale dont l'ischémie constitue l'enjeu vital et fonctionnel (18)

2.1. Les masses expansives

2.1.1. Les hématomes

Les ruptures vasculaires produites au moment de l'accident vont saigner à des débits variables. L'artère méningée moyenne déchirée par une fracture irradiée à la fosse temporale saigne entre os et duremère d'autant plus vite que la lésion est plus proche de l'entrée du vaisseau dans le crâne. Le volume d'hématome extradural formé dépend également d'autres facteurs, adhérences osseuses de la duremère, existence de voies intra-osseuses permettant une résorption partielle du sang épanché. Les veines en pont déchirées au voisinage du sinus saignent dans un espace sans résistance au décollement, l'hématome sous dural s'étend sur toute la convexité, sa pression de saignement est une pression veineuse. Les hématomes intra-cérébraux produits par des lésions de vaisseaux de petit calibre sont limités par la résistance mécanique du tissu cérébral qu'ils dilacèrent.

De façon générale, le développement de l'hématome entraîne une augmentation de la pression intracrânienne qui tend à s'opposer à la poursuite du saignement.

2.1.2. Les gonflements vasculaires

Le volume sanguin cérébral contenu pour l'essentiel dans les capillaires et les veines ne représente à l'état de repos que 3 à 5 % du volume intracrânien. Mais ce volume peut augmenter localement ou globalement dans les situations variées pas toujours bien comprises sur le plan physiopathologique (2).

Sous une zone d'impact existe régulièrement une perte de l'auto-régulation et de la réactivité au CO₂ qui réalise une vaso-paralyse, le calibre du vaisseau suivant passivement la pression de perfusion. Ce phénomène est étendu souvent à tout un hémisphère et représente en lui-même un volume supplémentaire important

observé notamment au dessous d'un grand nombre d'hématomes sous duraux aigus.

Plus spectaculaire est le gonflement vasculaire global que l'on observe presque toujours chez de grands enfants ou des adolescents après des traumatismes quelquefois banals sans gravité immédiate apparente. Ces gonflements sont responsables de tableau d'hypertension intracrânienne d'évolution souvent maligne.

2.1.3. L'œdème cérébral

L'œdème cérébral, défini comme une augmentation de la teneur en eau du parenchyme (tableau 2) entraînant une augmentation de son volume, est considéré, souvent abusivement, comme une composante majeure des phénomènes expansifs des traumatismes. La physiopathologie complexe du phénomène ne saurait être traitée ici exhaustivement, les composantes classiques vasogéniques, cytotoxiques, ischémiques des œdèmes traumatiques seront simplement rappelées (7).

– **Phénomène vasogénique** : le traumatisme, directement et par l'intermédiaire de troubles circulatoires, rompt la barrière hémocéphalique. De surcroît certains facteurs (kinines, acide arachidonique, sérotonine histamine...) libérés dans des zones plus ou moins étendues au voisinage des contusions, des plaies cranio-cérébrales, ont un rôle d'aggravation secondaire de ces désordres. La perméabilité anormale de la barrière permet l'invasion de l'espace extra-cellulaire par des macro-molécules, protéines surtout, accompagnées d'eau. Le liquide d'œdème ainsi formé diffuse dans la substance blanche, plus ou moins loin en fonction des pressions intra-vasculaires qui règlent sa fuite et en fonction des conditions locales et globales de compression qui la limitent.

– **Phénomène cytotoxique** : en même temps, des altération biochimiques (26) se développent qui altèrent profondément la perméabilité de la deuxième barrière que représente la membrane des cellules (5). L'excès de K^+ extra-cellulaire, la libération anormale de glutamate, l'acidose locale aboutissent à une augmentation de l'eau cellulaire. Par ailleurs, les architectures moléculaires des membranes cellulaires sont attaquées par deux ensembles de réactions biochimiques en cascade.

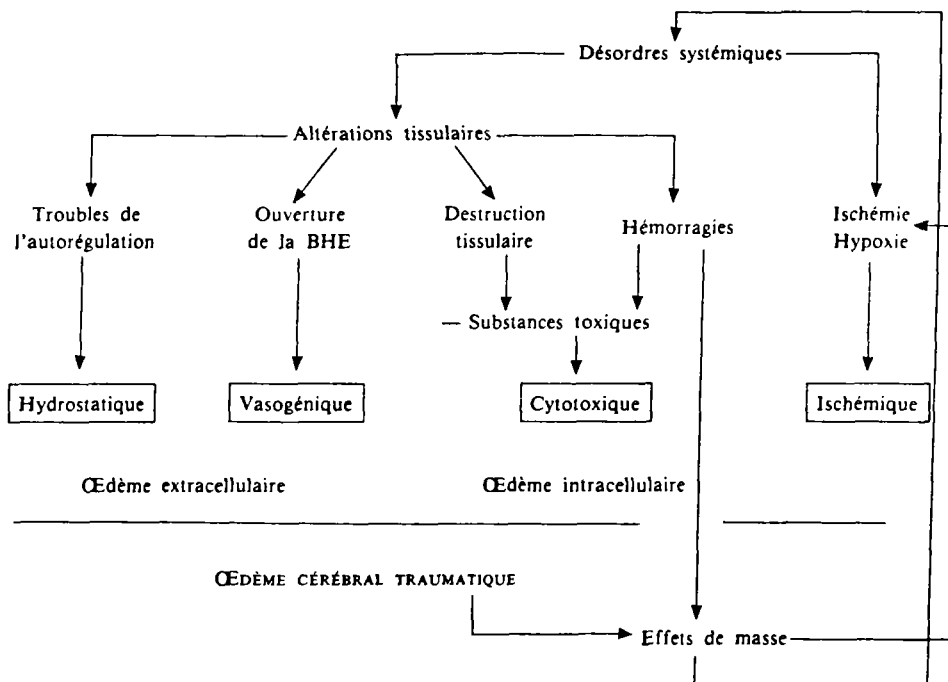
. Les réactions par radicaux libres, exaltées par la présence du fer des hémorragies, démolissent les phospholipides et donnent naissance à une série de dérivés toxiques à des titres divers, dont certains sont doués à leur tour de propriétés peroxydantes.

. L'invasion intra-cellulaire de Ca^{++} provoquée par l'excès de glutamate ("phénomènes excitotoxiques") active des enzymes lytiques qui cassent à leur tour les membranes (phospholipases) et altèrent les molécules protéiques qui y sont fonctionnellement rattachées, canaux ioniques, récepteurs...(protéases).

Ces désordres membranaires aboutissent globalement à une rétention intra-cellulaire de Na^+ qu'accompagne une eau osmotiquement obligée.

– **Composante ischémique** : au voisinage des masses expansives traumatiques, par compression locale de la microcirculation, une ischémie relative se développe, souvent accentuée et aggravée par des conditions globales et/ou systémiques que nous reverrons. Cette ischémie aggrave de façon majeure l'invasion cellulaire par le Ca^{++} et ses conséquences. La chute brutale de l'énergie cellulaire empêche tout recyclage des produits de dégradation et entraîne la mise en panne des pompes ioniques. L'œdème ischémique apparaît ainsi d'abord comme un phénomène cytotoxique, il s'aggraverait secondairement d'une composante vasogénique supplémentaire.

Tableau 2
L'œdème cérébral traumatique
(BHE = barrière héméo-encéphalique)



– **Œdèmes périlésionnels et œdèmes diffus** : avec ces différentes composantes vasogéniques, cytotoxiques, ischémiques, l'œdème cérébral est toujours présent en quelques heures autour des foyers lésionnels qu'il entoure d'un halo hypodense en tomodynamométrie. Toutes choses égales quant aux mécanismes en jeu, la quantité de l'œdème produit, et par conséquent l'effet de masse, dépend du gradient de pression hydrostatique qui commande la sortie nette du liquide toujours d'origine vasculaire qui vient élever la teneur en eau du parenchyme.

Bien différent de ces œdèmes péri-lésionnels très communs autour des contusions ou des plaies cranio-cérébrales, il faut décrire des œdèmes plus diffus qui peuvent accompagner les phénomènes de gonflement vasculaire déjà étudiés. Ces gonflements vasculaires sont souvent confondus malencontreusement avec l'œdème : au départ leur nature est bien différente et ils ne relèvent pas des mêmes traitements, mais la vasodilatation paralytique qui les caractérise conduit à des troubles de la barrière héméoencéphalique qui, secondairement, sont responsables d'un œdème vrai vasogénique et hydrostatique.

2.1.4. Masses composites

Les phénomènes expansifs, à l'exception de quelques hématomes extra-duraux purs, sont souvent associés, entre eux : pratiquement tous les hématomes sous duraux aigus s'accompagnent d'un gonflement vasculaire sous jacent enrichi ultérieurement d'œdème et de plages ischémiques. Les foyers de contusions

s'accompagnent à proportion variable d'une lame d'hématome sous dural aigu et/ou d'hématomes intra-cérébraux plus ou moins confluents enrichis secondairement d'œdème. On voit ainsi dans de nombreux cas, dans les heures qui suivent un accident, se construire des masses hétérogènes qui se comportent comme de véritables tumeurs aiguës.

2.1.5. Hydrocéphalies

On doit enfin faire mention dans les cadres des phénomènes expansifs, de la possibilité d'hydrocéphalie aiguë en rapport soit avec une obstruction des voies d'écoulement du LCR, soit avec une forte poussée hémisphérique bloquant les trous de Monro.

2.2. L'hypertension intracrânienne

Les lésions que nous venons d'énumérer agissent par leur masse, leur spécificité physiopathologique tient au conflit d'espace né du développement d'un volume nouveau à l'intérieur de la cavité crânienne inextensible. Les troubles qui en résultent sont le résultat d'effets mécaniques locaux : compression, distorsion des éléments fonctionnels, ou globaux, hypertension intracrânienne avec ses perspectives d'engagement liées au compartimentage complexe de l'espace cranio-rachidien.

2.2.1. Génèse de l'hypertension intracrânienne (6-16-17)

Chez l'adulte la cavité cranio-rachidienne a un volume constant correspondant à la somme des volumes respectifs du parenchyme cérébral (environ 1500 ml) du liquide céphalo-rachidien (environ 140 ml) et du sang (quelques ml) ce qu'exprime l'équation :

$$(1) : V = \text{constante} = V \text{ parenchyme} + V \text{ LCR} + V \text{ Sang}$$

Le développement d'une masse expansive représente l'addition d'un volume parasite nouveau qui ne sera accommodé qu'au prix du déplacement des volumes préexistants. Mais ce déplacement demande un certain temps et le temps apparaît ainsi comme un paramètre essentiel ce qui était implicite dans l'équation (1) dont on peut écrire la dérivée.

$$(2) : \Delta V \text{ parenchyme} + \Delta V \text{ LCR} + \Delta V \text{ sang} + \Delta V \text{ masse expansive} = 0$$

Cette expression indique que le système reste en équilibre, dans un intervalle de temps donné, quand les variations des volumes en présence s'annulent. La rapidité du développement de la masse doit rester inférieure ou égale au débit de fuite du volume qui lui fait place. Le secteur vasculaire ne peut ici jouer aucun rôle, la diminution significative de son volume entraînerait aussitôt des désordres du débit sanguin avec un cortège de phénomènes réactionnels. C'est en pratique le secteur liquidien qui joue le rôle le plus important : lorsqu'une masse se développe, par exemple au niveau des hémisphères, le liquide céphalorachidien est chassé par ses voies d'écoulement naturelles, et la taille des espaces sous arachnoïdiens et des ventricules se réduit.

2.2.2. Compliance du système, courbe Pression/Volume

Lorsque dans un intervalle de temps donné le volume du LCR déplacé est inférieur au volume développé par la masse expansive, il en résulte une augmentation de la pression intracrânienne ΔP proportionnelle au volume net ajouté au système ΔV :

$$(3) : \Delta P = K \Delta V$$

On montre expérimentalement et l'on peut vérifier en clinique, que la courbe de l'évolution de la pression intracrânienne lorsque le volume additionnel augmente à une allure exponentielle : le système a une phase de compensation (1) où l'on

peut augmenter V sans grande variation de la pression intracrânienne puis une phase de décompensation (2) où la moindre augmentation de V entraîne une forte augmentation de la pression intracrânienne (16-20) (Fig. 1).

La raideur de cette courbe, dite courbe Pression/Volume est très différente d'un sujet à l'autre, la constante K qui définit l'élastance du système étant variable. En pratique, on utilise plus volontiers la notion inverse : $1/K$ où compliance qui traduit la plus ou moins grande facilité des compensations spatiales. Bien que cette notion de compliance soit complexe, elle se confond ici avec le volume du liquide céphalo-rachidien déplaçable.

Elle augmente régulièrement avec l'âge : chez les malades âgés il existe normalement une dilatation importante des espaces liquidiens, la compliance est donc très élevée, et les masses de grand volume, par exemple de larges plages hémorragiques autour de contusions quadripolaires, peuvent se développer sans entraîner de désordres cliniques majeurs : à l'inverse, chez un adolescent, une augmentation même limitée du volume sanguin cérébral peut entraîner une hypertension intracrânienne rapidement menaçante.

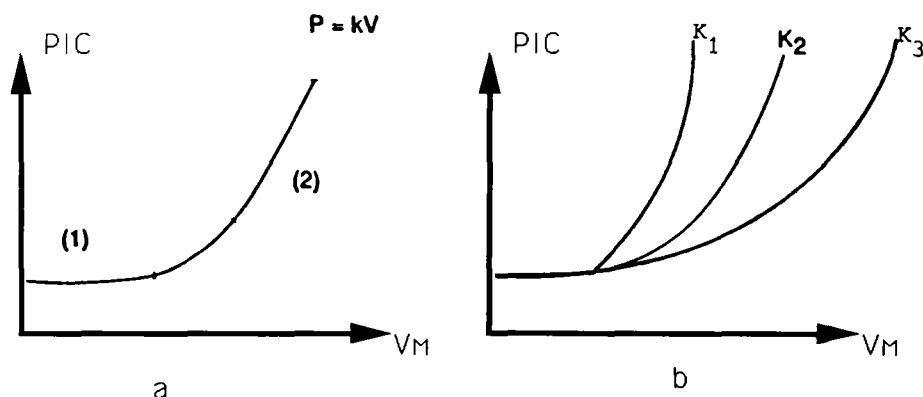
2.2.3. Déplacements, engagements, compressions

Le développement d'une masse expansive repousse d'abord les structures normales de voisinage, puis de proche en proche les structures plus éloignées. La direction et l'ampleur des déplacements ainsi induits sont conditionnés par l'architecture complexe de l'espace intracrânien et par le comportement mécanique du parenchyme cérébral. Ils dépendent par ailleurs de la topographie de la lésion et de la vitesse évolutive.

Lorsque s'établit un gradient de pression entre deux compartiments communicants par un passage rétréci (loges hémisphériques droite et gauche, loge cérébrale et fosse postérieure, fosse postérieure et canal rachidien), des structures cérébrales, prédisposées par leur situation anatomique normale, peuvent être poussées au contact du bord, puis au travers de l'orifice dans lequel elles "s'engagent". Le "cône de pression" ainsi formé comprime les formations de voisinage, parenchyme, vaisseaux et finalement s'étrangle méritant le nom de "hernie cérébrale interne".

Fig. 1.

- a) Courbe Pression/Volume. Evolution de la PIC lors du développement d'une masse expansive VM.
- b) Courbes Pression/Volume dans différentes conditions de compliance.



Le gyrus cingulaire s'engage sous le bord libre de la faux dans la citerne péricalleuse ; l'uncus de l'hippocampe, parfois toute la parie inféro-interne du lobe temporal, éventuellement des deux côtés, s'engagent dans la citerne ambiante entre le bord libre et l'incisure tentorielle et le pédoncule cérébral ; une ou les deux amygdales cérébelleuses s'engagent dans la grande citerne en avant du bord osseux du foramen magnum contre la face dorsale et la jonction bulbo-médullaire. Toute la région diencephalique médiane peut être en masse repoussée par le bas réalisant un engagement central. Les phénomènes de compression du tronc cérébral au niveau du mésencéphale par engagement temporal ou un engagement central, au niveau du bulbe par un engagement cérébelleux, représente la première des menaces vitales de l'hypertension intracrânienne.

2.2.4. Hypertension intracrânienne et perfusion cérébrale

La seconde de ces menaces est constituée par l'ischémie. Toute hypertension intracrânienne grave compromet la circulation cérébrale : le débit sanguin est directement proportionnel à la pression de perfusion cérébrale, donnée par la différence entre la pression artérielle systémique et la pression intracrânienne, et inversement proportionnelle aux résistances vasculaires :

$$(4) : DSC = \frac{PA - PIC}{RV}$$

A mesure que la pression intracrânienne augmente, la pression de perfusion cérébrale diminue. Jusqu'à une pression de perfusion cérébrale de l'ordre de 40 mmHg, le débit sanguin est maintenu à un niveau suffisant par des phénomènes d'auto-régulation qui limitent les résistances vasculaires par vasodilatation. Au delà, l'ischémie cérébrale s'installe. Cette ischémie elle-même déclenche comme un réflexe de défense (réflexe de Cushing), une brusque sécrétion de catécholamines qui élève la pression artérielle systémique et rétablit un instant le débit. Mais dans un lit vasculaire qui a perdu son auto-régulation, cette élévation du débit entraîne une augmentation proportionnelle du volume sanguin cérébral donc une hausse nouvelle de la pression intracrânienne. Nous sommes ici dans la partie presque verticale de la courbe Pression/Volume. L'escalade se poursuit entre pression artérielle et pression intracrânienne, jusqu'au moment où la pression intracrânienne ayant rejoint la pression artérielle, un arrêt circulatoire s'installe à l'entrée des carotides puis des vertébrales dans l'espace intracrânien. Cet arrêt circulatoire signifie la mort cérébrale.

2.3. Importance des désordres systémiques

Un très grand nombre, environ le 1/3 des blessés atteints de traumatismes crâniens de quelque importance, sont des polytraumatisés porteurs de lésions des membres et/ou des viscères, dont les effets indirects sur l'évolution propre du traumatisme crânien peuvent être déterminantes. D'autres part, le traumatisme crânien lui-même a toujours comme conséquence propre de multiples désordres touchant les grands équilibres homéostatiques.

Parmi les complications générales du traumatisme crânien et éventuellement du polytraumatisme associé, les désordres de la nutrition et du métabolisme (3-15), de l'équilibre électrolytique, de la coagulation, des défenses immunitaires, peuvent prendre une place importante dans l'évolution au terme de quelques jours.

Au cours de la phase aiguë, ce sont des troubles circulatoires et respiratoires, qui sont souvent d'un poids déterminant sur l'évolution des lésions cérébrales et sur le pronostic global. La vie des éléments nerveux normaux, la survie des zones tissulaires cérébrales proches ou intéressées directement par le traumatisme,

dépend finalement d'un apport suffisant d'oxygène et de substrats métaboliques. Toute cause systémique susceptible d'altérer cet apport vient additionner ses effets délétères aux désordres locaux directement liés au traumatisme crânien. L'importance pratique de ces phénomènes est considérable : on doit savoir que parmi les blessés admis à l'hôpital pour coma traumatique, 35 % ont subi au préalable un épisode d'hypoxie et 10 à 15 % un épisode d'hypotension, l'un et/ou l'autre suffisants pour aggraver significativement les lésions cérébrales. L'incidence pronostique de tels épisodes est d'ailleurs bien établie (19).

2.3.1. Problèmes respiratoires (8-21)

Il suffit pour mesurer leur importance de rappeler que d'une part, le régime des pressions intrathoraciques retentit directement sur les conditions de drainage du système veineux encéphalique par l'intermédiaire des colonnes jugulaires, que d'autre part le cerveau normal, qui représente 2 % du poids du corps, consomme 20 % d'oxygène absorbé, qu'enfin le taux de gaz carbonique du sang est le régulateur électif du calibre des vaisseaux cérébraux et conditionne directement l'acidose tissulaire. Or 37 % des traumatismes crâniens présentent à un degré ou un autre, un traumatisme thoracique, et tous les traumatisés crâniens comateux sont potentiellement au moins en état d'insuffisance respiratoire pour de multiples raisons, obstruction des voies aériennes supérieures, hypertonie musculaire, œdème pulmonaire neurogène, désordres centraux du rythme respiratoire.....

2.3.2. Problèmes circulatoires (4-24)

Nous avons vu que la pression de perfusion effective du cerveau dépend d'abord de la pression artérielle systémique, or une des conséquences les plus communes du polytraumatisme est évidemment le choc hémorragique. Par ailleurs, l'hypersécrétion de catécholamines qui accompagne toujours le traumatisme crânien a des conséquences cardio-circulatoires directes même chez le sujets jeunes.

Conclusion

Au total, si l'on considère l'origine et le développement des lésions encéphaliques, on comprend que l'avenir vital et l'avenir fonctionnel du traumatisé crânio-cérébral se jouent plusieurs fois au cours de son aventure.

A l'instant de l'accident tout est entièrement déterminé par les grandeurs physiques en cause et leur géométrie. Des destructions parenchymateuses surviennent, en pratique définitives, c'est à dire peu ou pas réparables et échappant à toute thérapeutique.

Secondairement à ces destructions initiales, vont s'ajouter des altérations lésionnelles secondaires dues à la souffrance du tissu cérébral en rapport avec les conséquences locales ou globales du développement des masses expansives et/ou des désordres systémiques cardio-respiratoires. Cette souffrance secondaire dominée par les variantes physiopathologiques de l'ischémie, peut, dans une certaine mesure être prévenue et traitée.

Le pronostic vital est en jeu à l'instant de l'impact où les contraintes subies peuvent être mortelles. Il est de nouveau en jeu dans les premières heures, dans la période de développement des masses expansives les plus aiguës, les plus menaçantes. Il est plus rarement compromis, sauf terrain particulier, lorsqu'après quelques jours, il faut payer le prix souvent lourd de la réanimation.

Le pronostic fonctionnel peut évidemment dépendre de lésions focales limitées mais placées dans des zones cérébrales éloquentes. Beaucoup plus souvent, il dépend de l'importance des lésions diffuses et multifocales. Les grandes encéphalopathies traumatiques responsables des comas prolongés ou des états

végétatifs permanents ont pour support tantôt des lésions axonales diffuses sévères, tantôt des lésions ischémiques étendues, tantôt une association de ces deux types lésionnels.

Références

- 1- ADAMS JH, GENNERELLI TA, GRAHAM DI, Brain damage in non-missile head injury : observations in man and subhuman primates. In : SMITH W, CAVANAGH JB (eds), Recent Advances in Neuropathology. Churchill Livingstone, Edinburg, 1982;165-190.
- 2- BRUCE DA, ALAVI A, BILANIUK L, DOLINSKAS C, OBRIST W, UZZELI B. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children : the syndrome of "malignant brain edema. J Neurosurg, 1981;54:170-178.
- 3- CLIFTON GL, ROBERTSON CS, GROSSMAN RG HODGE S, FOLTZ R, GARZA G. The metabolic response to severe head injury. J Neurosurg, 1984;60:687-696.
- 4- CLIFTON GL, ROBERTSON CS, KYPER K, TAYLOR AA DHEKNE RD, GROSSMAN RG. Cardiovascular response to severe head injury. J Neurosurg 1983;59:447-454
- 5- COHADON F. Altération des membranes cellulaires dans les situations d'agression aiguë du parenchyme cérébral. Neurochirurg, 1984;30:69-83.
- 6- COHADON F. Physiopathologie de la pression intracrânienne Physiopathologie générale des hypertensions intracrâniennes. Neurochirurg 1974;20:489-520.
- 7- COHADON F. Physiopathologie des œdèmes cérébraux. Rev Neurol (Paris), 1987;143:3-20.
- 8- CRITTENDEN DJ, BECKMAN DL. Traumatic head injury and pulmonary damage. J Trauma ,1982;22:766-769.
- 9- GENNARELLI TA, THIBAUT LE, ADAMS JH, THOMPSON CJ, MARCINCIN RP. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. Ann Neurol, 1982;12:564-574.
- 10- GENNARELLI TA, THIBAUT LE, Biomechanics of acute subdural hematoma. J Traum, 1982;22:680-686.
- 11- GENNARELLI TA, Head injury in man and experimental animals : clinical aspects. Acta Neurochir (Wien), 1983;S32:1-13.
- 12- GRAHAM DI, ADAMS JH, DOYLE D. Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injury. J Neurol Sci, 1978;39:213-234.
- 13- GRAHAM DI, FORD I, ADAMS JH, DOYLE D, TEASDALE GM, LAWRENCE AE, MC LELLAN DR. Ischaemic brain damage is still common in fatal nonmissile head injury. J Neurosurg Psychiat, 1989;52:346-350.
- 14- GRCEVIC N. Topography and pathogenic mechanisms of lesions in "inner cerebral trauma". Rad Jazu (Med), 1982;402/18:265-331.
- 15- JOHNSTON IDA. The metabolic and endocrine response to injury : a review. Br J Anaesth, 1973;45:252-255.
- 16- LANGFITT TW, Increased intracranial pressure. Clin Neurosurg, 1969;16:436-471.
- 17- MARMAROU A, SHULMAN K, ROSENDE RM. A nonlinear analysis of the cerebrospinal fluid system and intracranial pressure dynamics. J Neurosurg, 1978;48:332-344.
- 18- MILLER JD, BECKER DP, WARD JD, SULLIVAN HG, ADAMS WE, ROSNER MJ. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. J Neurosurg, 1977;47:503-516.

- 19- MILLER JD, BECKER DP. Secondary insults to the injured brain. *J Coll Surg Edinburg*, 1982;27:292-298.
- 20- MILLER JD, PICKARD JD. Intracranial volume-pressure studies in patients with head injury. *Injury*, 1974;5:265-269.
- 21- NORTH JB, JENNETT S. Abnormal breathing patterns associated with acute brain damage. *Arch Neurol*, 1974;31:338-344.
- 22- OMMAYA AK, GENNARELLI TA. Cerebral concussion and traumatic unconsciousness : correlation of experimental and clinical observations on blunt head injuries. *Brain*, 1974;97:633-654.
- 23- OVERGAARD J, TWEED WA. Cerebral circulation after head injury, Part I : cerebral blood flow and its regulation after closed head injury emphasis on clinical correlations. *J Neurosurg*, 1974;41:531-541.
- 24- ROSNER MJ, NEWSOME HH, BECKER DP. Mechanical brain injury : the sympathoadrenal response. *J Neurosurg* 1984;61:76-85.
- 25- SAHUQUILLO J, VILALTA J, LAMARCA J, RUBIO E, RODRIGUEZ-PAZOS M, SALVA JA. Diffuse axonal injury after severe head trauma A clinico-pathological study. *Acta Neurochir (Wien)*, 1989;101:149-158.
- 26- SIESJO BK. Cell damage in the brain : a speculative synthesis. *J Cerebral Blood Flow Metab*, 1981;1:155-185.

ETUDE CLINIQUE ET SEMIOLOGIQUE DES TRAUMATISES DU CRANE

J. Born

Le but de cette étude est de faire non seulement le bilan du traumatisme crânien mais le bilan du traumatisé dans son ensemble ; le bilan lésionnel étant fait, une hiérarchie dans les urgences thérapeutiques sera établie.

L'examen initial, l'évolution au cours des premiers jours permettront de rassembler un certain nombre d'éléments pronostiques.

Dès l'étape initiale se pose le problème de savoir s'il existe une lésion expansive exigeant un geste chirurgical immédiat, et d'autre part s'il existe des arguments en faveur d'une lésion encéphalique localisée ou s'il existe des signes de souffrance cérébrale diffuse.

1. Evaluation clinique

Elle doit être exhaustive quel que soit l'état de conscience du blessé(14).

L'examen doit avant tout commencer par un examen général complet et tout problème de choc ou de détresse respiratoire requiert un traitement préalable efficace, l'état neurologique du blessé n'étant évaluable que si l'état ventilatoire et hémodynamique sont corrects.

L'interrogatoire va systématiquement rechercher :

- . les événements ayant provoqué l'accident ;
- . les événements survenus depuis l'accident ;
- . les antécédents du patient.

– L'accident

Les circonstances de l'accident et son mécanisme orientent souvent vers sa gravité et une banale chute ne fait pas redouter les mêmes dangers qu'un accident de la voie publique.

La violence du choc est en elle même bien souvent un facteur pronostic et en cas d'AVP, l'existence d'un mort dans l'un des véhicules rend compte d'une mortalité plus élevée chez les passagers survivants. L'existence d'une intoxication associée, (éthylque ou autre), la possibilité d'une tentative de suicide sont capitales à noter.

L'heure précise ou présumée de l'accident doit toujours être mentionnée.

– Les événements survenus depuis l'accident

Les doléances fonctionnelles du patient qu'elles attirent l'attention vers le crâne ou non doivent être notées :

- . l'existence d'un trouble, même transitoire de la vigilance (perte de connaissance initiale ou secondaire) ;
- . l'existence de vomissements ;
- . l'existence de phénomènes convulsifs ayant pu faire le lit avec les précédents, d'une inhalation bronchique ;
- . l'évolution d'éventuels troubles de la vigilance et plus encore si elle se fait dans le sens de l'aggravation.

– Les antécédents du patient

Il est important de savoir :

- . si le blessé prenait des médicaments (anticoagulants, anticoagulants) ;
- . s'il y avait des antécédents médicaux connus (paludisme, sida, diabète, hypertension, insuffisance cardiaque, respiratoire ou hépatique) et à fortiori neurologiques.

2. L'examen clinique proprement dit

2.1. Généralités

Il faut insister sur le fait que, chez l'adulte, un traumatisme crânien isolé n'est jamais responsable d'un choc hypovolémique. Une autre étiologie doit systématiquement être recherchée : plaies du scalp qui entraînent des déperditions sanguines presque toujours sous estimées, lésion viscérale (hémopéritoine, hématome rétro-péritonéal par fracture du rein, hémothorax, lésion des gros vaisseaux), ou fractures multiples (bassin-fémur).

Les troubles respiratoires seront traités et il faut insister sur la gravité des traumatismes faciaux importants, sources non seulement de saignements abondants souvent ingérés (entraînant de pseudo-hématémèses), mais aussi d'obstruction des voies aériennes et d'inhalation.

Une lésion associée du rachis cervical doit toujours être redoutée, justifiant la pratique systématique de clichés (au minimum de profil de C1 à C7).

2.2. Examen locorégional

Il comporte plusieurs étapes.

2.2.1. L'examen du scalp et l'exploration des plaies recherchant une fracture sous jacente, voire même l'existence de matière cérébrale témoin d'une plaie cranio-cérébrale.

2.2.2. La recherche des ecchymoses :

- . périorbitaire unilatérale en faveur d'une fracture de l'orbite ;
- . périorbitaire bilatérale précoce en faveur d'une fracture de l'étage antérieur ;
- . la palpation de la voûte permet de retrouver une ecchymose localisée, un enfoncement localisé, un empâtement d'une fosse temporale, témoin d'une fracture sous jacente ; chez le blessé conscient le déclenchement d'une douleur exquise au même endroit confirme cette suspicion ;
- . la palpation des cadres orbitaires permet de retrouver ressaut ou marche d'escalier confirmant le diagnostic de fracture.

Cette palpation d'hématomes est parfois difficile pouvant donner l'impression d'une embarrure à sa périphérie dont l'existence ne sera pas confirmée radiologiquement.

2.2.3. La recherche d'écoulements

L'otorragie est en faveur d'une fracture du rocher, l'épistaxis en faveur d'une fracture des os propres du nez ou de l'étage antérieur.

Moins fréquentes lors de l'examen initial, otorrhée et rhinorrhée de LCR témoignent de l'existence, (de même que les saignements auxquels ils peuvent succéder), non seulement d'une fracture, et de sa topographie, mais aussi d'une brèche ostéo-méningée.

2.3. Examen neurologique

Cet examen doit évaluer :

- . l'état de conscience
- . l'existence ou non de signes de localisation

- . les lésions des nerfs crâniens
- . l'existence de troubles neuro-végétatifs

2.3.1. Etat de conscience

Quel qu'il soit, cet état doit être décrit et noté. Une vigilance normale doit en effet le rester, une vigilance altérée peut évoluer dans les deux sens, vers l'amélioration ou vers l'aggravation.

Ce point de départ servira de référence pour la surveillance ultérieure et fera poser l'indication éventuelle de gestes thérapeutiques urgents ou d'examen complémentaires.

En cas de troubles de conscience, il est extrêmement utile d'utiliser une cotation moins entachée de subjectivité et plus rapide que la simple description clinique ou l'utilisation des stades classiques.

Définie dès 1974 par TEASDALE (31) et JENNETT (15, 16), l'échelle de GLASGOW (tableau 1) est d'un usage extrêmement aisé et répandu. Elle est basée sur l'étude de trois paramètres : l'ouverture des yeux, la réponse verbale, et la réponse motrice. Chaque paramètre est coté (de 1 à 4 pour la première, de 1 à 5 pour la seconde, de 1 à 6 pour la troisième), aboutissant à un score total de 15 pour le sujet normal.

Cette échelle s'est révélée fiable lors de son utilisation, donnant 93 % de concordance sur le diagnostic et la profondeur du coma (1, 3).

Elle ne détermine pas cependant le niveau de la souffrance axiale (diencephale et tronc cérébral).

L'échelle de Glasgow-Liège établie sur 20 points tente de combler cette lacune (tableau 2 et 2 bis). Elle se réfère aux travaux de PLUM et POSNER. En s'appuyant sur les réactions motrices à la douleur (addendum 1), les réflexes du tronc cérébral (addendum 2), les anomalies du réflexe photo-moteur et les troubles neuro-végétatifs, il est possible de définir trois niveaux de souffrance axiale dans les comas profonds, traduction de la souffrance rostro-caudale (tableau 3) (25).

L'apparition de signes de souffrance axiale est un élément péjoratif du pronostic d'un coma grave.

2.3.2. Signes de localisation

Objet de recherche systématique, ils orientent vers le lieu de la souffrance cérébrale.

La recherche d'une asymétrie dans les réactions motrices est effectuée à la demande si le sujet est conscient, à l'aide de stimuli nociceptifs sinon. S'y associent la recherche de l'hypotonie d'un membre, l'étude comparative des réflexes ostéotendineux et cutanés. L'abolition d'un cornéen doit faire suspecter un déficit homolatéral chez le sujet comateux. Chez le sujet conscient, l'existence de troubles phasiques signe l'existence d'une lésion temporale gauche chez le sujet droitier.

Tableau 1
Echelle de Glasgow

ouverture des yeux		réponse verbale		réponse motrice	
E		V		M	
spontanée	4	normale	5	commande	6
au bruit	3	confuse	4	orientée	5
à la douleur	2	inapproprié	3	évitement	4
jamais	1	incompréhensible	2	flexion stéréo	3
		rien	1	extension stéréo	2
				rien	1

Tableau 2
Echelle de Glasgow-Liège

ouverture des yeux	réponse verbale	réponse motrice	réflexes du tronc
E	V	M	R
spontanée 4	normale 5	commande 6	fronto-orbiculaire 5
au bruit 3	confuse 4	orientée 5	O.C.V. ou O.V.V. 4
à la douleur 2	inapproprié 3	évitement 4	photomoteur 3
jamais 1	incompréhensible 2	flexion stéréo 3	O.C.H. ou O.V.H. 2
	rien 1	extension stéréo 2	oculo-cardiaque 1
		rien 1	rien 0

Addendum 1

Les réponses motrices

1. Réponse à la commande :

- exécution d'un ordre simple même s'il existe une asymétrie ;
- cotation 6 de l'échelle de Glasgow.

2. Réponse orientée :

- exécution d'un mouvement adapté, visant à supprimer un stimulus désagréable controlatéral avec franchissement de la ligne médiane ;
- cotation 5 de l'échelle de Glasgow.

3. Réponse d'évitement ou retrait en flexion :

- geste grossier tentant d'éloigner l'agent nociceptif ; ne franchit pas la ligne médiane ;
- cotation 4 de l'échelle de Glasgow.

4. Flexion stéréotypée (décortication) :

- le geste n'est plus finalisé :
- . au membre supérieur : adduction du membre, flexion du coude, du poignet et des doigts ;
- . au membre inférieur : extension, rotation interne et flexion plantaire ;
- cotation à 3 dans l'échelle de Glasgow.

5. Extension stéréotypée (décérébration) :

- geste non finalisé :
- . membres supérieurs en adduction, extension, hyperpronation (attitude du motard) ;
- . membres inférieurs en extension ;
- cotation à 2 dans l'échelle de Glasgow.

6. Absence de réactivité :

- ne doit s'affirmer qu'après élimination formelle de toute lésion médullaire ;
- cotation à 1 dans l'échelle de Glasgow.

Addendum 2

Réflexologie du tronc cérébral

Cette étude constitue un apport capital dans la définition du niveau lésionnel.

Parmi les réflexes du tronc cérébral, 5 d'entre eux ont une valeur sémiologique et une fiabilité remarquables :

1. Réflexe fronto-orbitaire :

- percussion de la glabella ou de la région supra-orbitaire entraînant normalement une contraction des muscles orbitaires

- voie afférente : le V, efférente le VII ;

- sa présence traduit un bon fonctionnement rostral de l'encéphale.

2. Réflexe oculo-céphalique vertical (OCV) :

- à n'étudier qu'après élimination de toute lésion cervicale ;

- mouvements rapides de flexion-extension de la tête entraînant normalement un mouvement conjugué des yeux dans le sens opposé à la tête (phénomène des yeux de poupée) ;

- dû à la stimulation du système vestibulaire et aux afférences proprioceptives du cou ;

- disparaît lors d'une détérioration au moins étendue à la jonction mésodiencephalique.

3. Réflexe photo-moteur :

- diminution du diamètre pupillaire à l'éclairement ;

- voie relais dans les noyaux prétectaux ;

- disparaît en cas de dysfonctionnement mésencéphalique étendu.

4. Réflexe oculo-céphalique horizontal :

- brusques mouvements de rotation imprimés dans le plan horizontal à la tête fléchie à 30° ;

- entraîne une déviation conjuguée des yeux du côté opposé au sens de la rotation ;

- disparaît en cas de dysfonctionnement protubérantiel ;

- doit être confirmé par un test calorique (en l'absence de lésion tympanique : injection de 20 cc d'eau froide dans le conduit auditif externe, la tête étant fléchie à 30°. Cette manœuvre doit entraîner une déviation tonique et conjuguée des yeux vers le territoire irrigué.

L'épreuve contro-latérale sera effectuée cinq minutes plus tard, amenant l'exploration d'ensemble des mouvements de latéralité.

La voie afférente est le nerf vestibulaire, son trajet intermédiaire la bandelette longitudinale postérieure, sa voie efférente le III et le VI.

- Causes d'erreur dans l'interprétation : hautes doses de barbituriques, substances anticomitales, présence de sang sous arachnoïdien.

5. Réflexe oculo-cardiaque :

- compression des globes oculaires entraînant une bradycardie ;

- niveau bulbaire ;

- le dernier à persister lors d'une évolution craniale-caudale.

Tableau 3
Stade de détérioration rostro-caudale du coma

- 1) Diencéphalique :**
- mouvement de décortication (flexion) ;
 - pupille en myosis ;
 - RPM présents ;
 - réflexes oculo-vestibulaires normaux ;
 - respiration de Cheyne-Stokes.
- 2) Mésencéphalo-protubérantiel haut :**
- mouvement de décérébration (extension) ;
 - pupilles intermédiaires ;
 - RPM abolis ;
 - réflexes oculo-vestibulaires perturbés ;
 - hyperventilation, hyperthermie.
- 3) Protubérantiel bas-bulbaire haut :**
- décérébration ou aréactivité :
 - pupilles intermédiaires aréactives :
 - réflexes oculo-vestibulaires abolis :
 - respiration irrégulière, anarchique :
 - troubles neurovégétatifs dissociés.

2.3.3. Les lésions des nerfs crâniens

Fréquentes, elles doivent être analysées correctement pour ne pas donner lieu à de fausses interprétations.

- **Paralysie du nerf optique** : évidente chez le sujet conscient, elle peut être distinguée d'une paralysie du nerf moteur oculaire chez le sujet comateux : la mydriase qu'elle entraîne n'est pas fixe et le réflexe consensuel reste présent.

- **Paralysie des nerfs oculomoteurs** :

. la paralysie du III (mydriase, strabisme externe, ptosis) traduit l'existence d'une fracture de l'orbite chez le sujet conscient, doit faire suspecter la possibilité d'un engagement temporal chez le sujet comateux ;

. la paralysie du VI (strabisme interne) n'a que peu de valeur localisatrice.

- **Atteinte faciale**

Globale, touchant le territoire facial supérieur et inférieur elle est en rapport avec une fracture du rocher. Le moment de son apparition doit être noté : son apparition d'emblée rend sa récupération aléatoire alors que son caractère secondaire permet d'espérer une bonne récupération.

- **Surdité unilatérale**

Elle n'est pas toujours le témoin d'une paralysie du VIII et peut n'être que le témoin d'un hémotympan. Elle est presque toujours due à une fracture du rocher.

- **Paralysie du IV, V, lésions olfactives** sont peu détectables au décours de l'examen initial.

2.3.4. Tableaux d'engagement

- **L'engagement temporal (Schéma 1)**

Il est le plus souvent la conséquence du développement d'un processus expansif intracrânien, chirurgical. La notion d'intervalle libre constitue l'élément capital.

Techniquement il comporte trois phases successives : après une première perturbation de l'état de conscience, le traumatisé présente une phase de restructuration devant laquelle persistent souvent quelques plaintes (céphalées,

parfois vomissements). Quelques minutes à quelques jours plus tard survient une obnubilation de plus en plus sévère tandis que s'accroissent céphalées et vomissements. Par la suite survient une aggravation double consistant en l'apparition d'un syndrome focal avec déficit moteur le plus souvent contro-latéral à la lésion encéphalique, et en l'altération de plus en plus sévère de l'état de vigilance avec, tardivement, survenue d'une mydriase constamment homolatérale à la lésion expansive et signant une souffrance du tronc cérébral.

Les lésions expansives chirurgicales et en particulier l'hématome extra-dural correspondent schématiquement à ce schéma. Néanmoins, à chaque variété lésionnelle ne correspond pas forcément un tableau clinique distinct permettant d'affirmer la nature et la topographie du processus expansif.

– L'engagement central (Schéma 2)

Il est le plus souvent dû à une lésion encéphalique diffuse se traduisant par une atteinte de haut en bas de l'ensemble de l'axe mésencéphalique et détermine, au gré de la détérioration rostro-caudale, une sémiologie caractéristique du niveau de destruction. En présence d'une lésion encéphalique diffuse évolutive (œdème cérébral surtout, mais aussi hydrocéphalie aiguë, turgescence vasculaire), la surveillance clinique sera avant tout basée sur l'évolution du score dans l'échelle de Glasgow.

2.3.5. Troubles végétatifs

Presque toujours présents dans les comas profonds, ils associent :

• **des troubles respiratoires** : anarchie respiratoire, dyspnées variables (Kussmaul, Cheynes-Stokes) et sont souvent aggravés par des inhalations ;

• **des troubles cardiaques** : l'hypertension artérielle est le témoin de l'hypertension intracrânienne, entrant dans le cadre des mécanismes régulateurs visant à maintenir la pression de perfusion cérébrale. L'hypotension artérielle accompagne les comas gravissimes proches de l'état "dépassé". Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents et peuvent revêtir tous les types. L'œdème aigu pulmonaire n'est pas exceptionnel, de même que les troubles de la repolarisation qui peuvent faire discuter une confusion cardiaque associée ;

• **des troubles thermiques** : l'hyperthermie très élevée, les sueurs, les rashes vasomoteurs s'intègrent à l'ensemble. Une hypothermie sévère doit faire craindre le passage en état de coma dépassé.

3. Conclusions de l'examen clinique

Elles vont se définir en 3 paramètres étroitement liés :

- conclusions portant sur l'indication d'examens complémentaires ;
- conclusions portant sur l'indication thérapeutique ;
- conclusions pronostiques.

3.1. Conclusions débouchant sur des investigations complémentaires

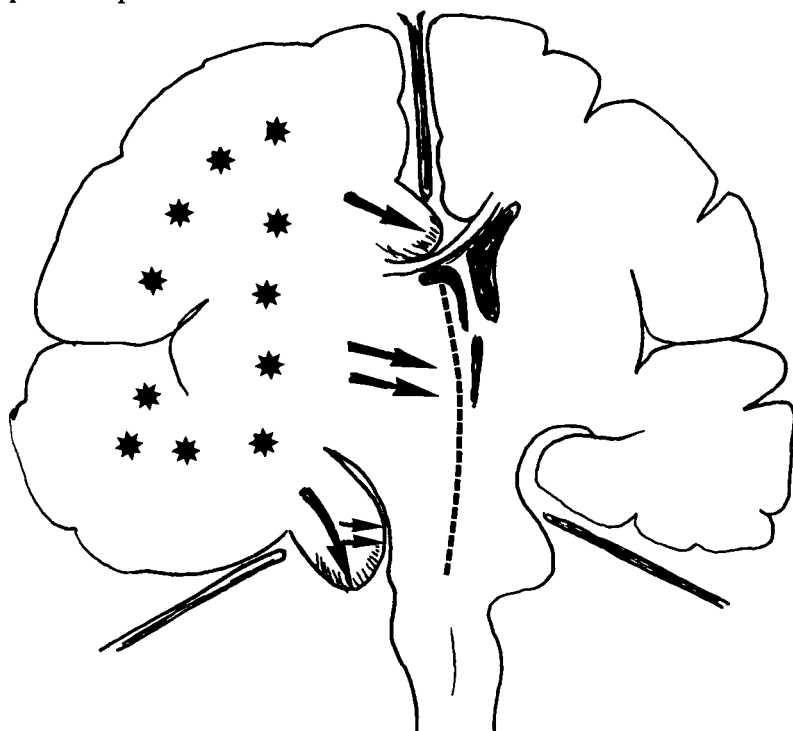
Les patients vont être catégorisés en groupes à risques faibles, modérés, élevés (3, 5, 12, 23).

– Le premier groupe comporte des patients asymptomatiques, céphalalgiques, portant les stigmates du traumatisme sous forme d'érosion du scalp ou de plaies du cuir chevelu, n'ayant pas perdu connaissance. Une simple surveillance, à domicile même suffit. Les examens complémentaires ne sont pas nécessaires (17).

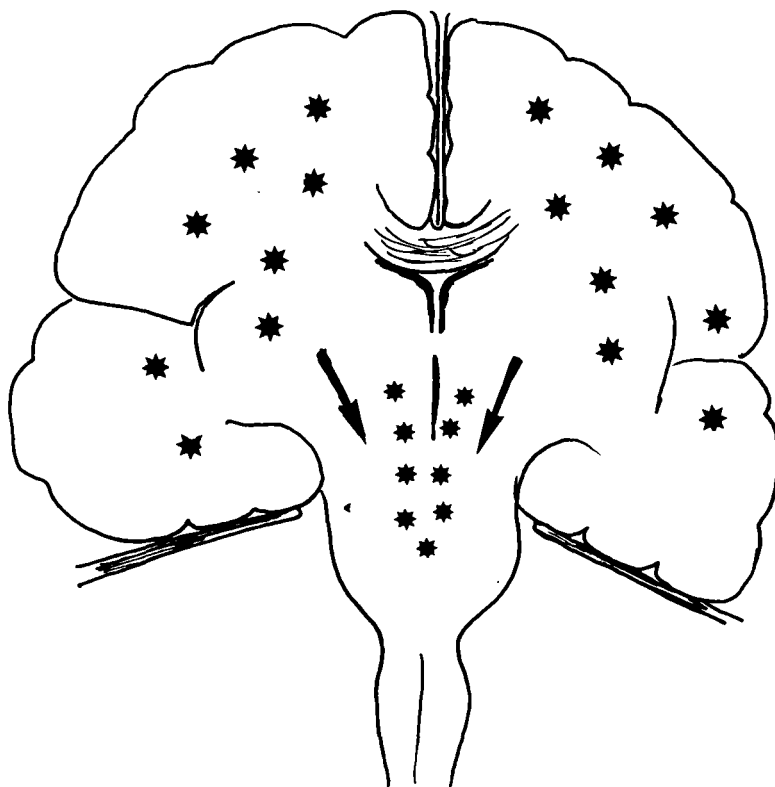
– Le deuxième groupe comporte des blessés qui ont une perte de connaissance brève initiale ou secondaire, chez lesquels la palpation du crâne laisse supposer une fracture, qui présentent des lésions associées en particulier faciales, qui restent

Schéma 1

Engagement temporal d'après SICHEZ

**Schéma 2**

Engagement central d'après SICHEZ



céphalalgiques, surveillance clinique et radiographies du crâne sont souhaitables. Si leur état reste stable ils ne requièrent aucune autre mesure, en cas d'aggravation, artériographie ou scanner seront indiqués.

- Le troisième groupe est constitué de patients à haut risque :
 - . altération secondaire de la vigilance, signes en foyer : artériographie ou scanner en urgence ;
 - . altération primitive de la vigilance, stable : artériographie ou scanner semi-urgents avec indications d'autant plus larges s'il s'agit de polytraumatisés ;
 - . embarrure probable : radiographies du crâne, si le blessé est conscient, scanner ou artériographie sinon.

3.2. Conclusions thérapeutiques d'urgence

- En cas de syndrome hémorragique associé au traumatisme crânien, celui-ci doit passer au second plan pour laisser la place aux gestes d'hémostase.
- Aggravation secondaire rapide : trépanation d'urgence sans investigations complémentaires si celles-ci doivent entraîner une perte de temps importante (cette perte de temps ne doit pas excéder la durée de l'intervalle libre).
- Plaie cranio-cérébrale : fermeture après nettoyage et hémostase au bloc opératoire.

3.3. Conclusions pronostiques

Il est souvent bien difficile, en fonction de l'examen clinique initial de porter un pronostic précis en particulier chez un sujet comateux éventuellement polytraumatisé (21-20).

Néanmoins, l'utilisation des échelles d'évaluation, notamment celle de Glasgow-Liège, possède un pouvoir prédictif indiscutable, en particulier pour les traumatisés ayant un score entre 3 et 12 (30, 32).

Le devenir de 109 patients en fonction du meilleur score obtenu le jour de l'admission est :

- . mauvais pour les scores de 3 à 7 avec 81 % de décès et 3 % de bonne récupération ;
- . favorable pour 81 % des patients dont le score est de 9-12 ;
- . incertain pour le score critique de 8 avec 37 % de décès, 21 % des séquelles lourdes, 42 % d'évolution favorable ; cette classe critique de 8, au devenir incertain ne renferme que 20 % des traumatisés au départ.

4. Principales entités et situations cliniques

4.1. La commotion cérébrale

- Elle reste malgré l'ancienneté de sa reconnaissance difficile à définir, voire malaisée à expliquer.

Ambroise PARÉ au 16ème siècle signalait l'existence des traumatismes crâniens avec perte de connaissance rapidement réversible. Avec l'idée actuelle de l'intégrité anatomique, cette donnée reste sans changement ; l'explication actuelle semble s'orienter vers une interruption transitoire du flux axonal.

Ce concept peut être quelque peu controversé : longtemps l'on a voulu opposer commotion et contusion cérébrales sur les seules données cliniques. Ce clivage paraît quelque peu artificiel depuis l'apparition de la tomodensitométrie qui a visualisé un certain nombre de foyers contusifs chez des patients ayant présenté uniquement une brève perte de connaissance. En fait, du traumatisme crânien

mineur à la lésion encéphalique diffuse avec coma dépassé, il existe un continuum évolutif.

– Cliniquement pour ces traumatismes les moins sévères on peut voir apparaître des troubles confusionnels et mnésiques sans qu'il y ait eu perte de connaissance vraie. Il est classique d'observer des boxeurs qui manifestent une activité motrice coordonnée durant la totalité d'un combat, mais qui par la suite, sont incapables d'en évoquer les principaux événements.

Inversement, après un traumatisme crânien ayant entraîné une perte de connaissance, il existe certaines circonstances au cours du processus de restructuration, le patient passe par une série d'étapes caractérisées par de l'agitation, des automatismes, et une confusion plus ou moins importante, avant de récupérer un continu de conscience plus élaboré.

Dans tous les cas, les phénomènes précèdent la restauration des activités corticales et des processus de mémorisation.

Cet ensemble témoigne de la plus grande vulnérabilité des processus les plus élaborés et donc du cortex cérébral.

L'intensité de l'agression augmentant, des perturbations de l'éveil plus ou moins sévères peuvent apparaître.

Classiquement une perte de connaissance avec retour à une conscience normale en moins de 24 heures est appelée commotion cérébrale (GENNARELLI). Le terme de traumatisme crânien mineur paraît souhaitable en raison des opinions préconçues associées à ce terme.

Il n'en reste pas moins capital de reconnaître l'existence d'un trouble de la vigilance et d'en estimer la durée.

– Prise en charge du traumatisme crânien mineur. Elle repose avant tout sur la surveillance dont le but est de dépister toute aggravation secondaire. Une surveillance clinique, mais aucune thérapeutique spécifique ne semble utile.

En l'absence de tout signe fonctionnel (et) ou neurologique, cette surveillance est interrompue à la 24ème heure, prolongée au moindre doute. L'arrêt des activités professionnelles sera brève (en moyenne une semaine) sans qu'existe de règle absolue.

4.2. L'hématome extra-dural

Relativement rare (4 à 7 % dans les différentes séries).

Son pronostic bénin en cas de diagnostic et de traitement précoces en font la hantise de tout clinicien (4, 18, 21, 22, 27).

Le type même de l'urgence neurochirurgicale.

4.2.1. Caractéristiques cliniques

Son trait essentiel est la notion d'intervalle libre réalisant la séquence caractéristique : perte de connaissance initiale (75 % des cas) retour à la conscience, réapparition de troubles de la vigilance progressifs, témoins d'une hypertension intracrânienne, et survenue au fil des heures d'un déficit contro-latéral puis du tableau d'engagement temporal puis de décès en l'absence de traitement.

Il atteint surtout le sujet jeune (moins de 30 ans), et le plus souvent complique une fracture de la voûte.

4.2.2. Variantes cliniques

– La rapidité du saignement rend compte de la variabilité en temps de l'intervalle libre qui peut être :

. extrêmement bref dans les formes suraiguës qui simulent alors un coma d'emblée ;

- . rallongé dans les formes sub-aiguës où il peut atteindre quelques jours ;
- . prolongé à plusieurs semaines.

De façon schématique, un saignement artériel est le plus souvent responsable des formes aiguës et sur-aiguës, un saignement veineux des autres sans que ceci soit absolu. Les sinus veineux en cas de larges brèches peuvent entraîner aussi des formes aiguës.

- La topographie du saignement peut entraîner aussi un aspect clinique variable.

Si la forme temporelle réalise le plus souvent le tableau caractéristique décrit, les formes frontales se traduisent le plus souvent par une altération pure de la vigilance sans signe de localisation, les formes de la fosse postérieure évoluent sous le masque d'une hypertension intracrânienne plus ou moins aiguë, comme les formes occipitales dans lesquelles une hémianopsie transitoire passe le plus souvent inaperçue.

- En fonction de l'âge, le tableau peut être différent, et chez le nourrisson, une anémie aiguë peut être le premier signe.

Au total, l'on peut dire que le dénominateur commun reste avant tout l'altération secondaire de la vigilance.

4.2.3. Explorations

En cas d'intervalle libre, l'artériographie ou mieux encore le scanner vont confirmer le diagnostic.

4.2.4. Le traitement chirurgical doit être :

- . immédiat si l'aggravation est très rapide, trépanation au niveau du trait de fracture sans examen complémentaire retardant le geste.

- . dès le diagnostic neuroradiologique.

L'évacuation doit être complète, l'hémostase de l'origine du saignement correcte et un drainage aspiratif mis en place.

4.2.5. Pronostic

Opéré à un stade où la vigilance est modérément altérée, l'hématome extra-dural est d'excellent pronostic.

Malheureusement il est souvent associé à d'autres lésions intracrâniennes qui vont compromettre les résultats, les blessés étant souvent de véritables polytraumatisés intracrâniens.

La mortalité globale de l'hématome extra-dural est entre 5 et 10 %, imputable aux retards diagnostiques.

Le traitement chez un blessé ayant des signes d'engagement installés sera souvent décevant.

4.3. L'hématome sous dural aigu

Situé entre le cerveau et la duremère, il survient le plus souvent après un traumatisme violent et se constitue à partir d'un saignement cortical artériel ou veineux (11, 13, 28).

Il est exceptionnellement isolé et se présente comme un épi-phénomène d'une attrition cérébrale étendue.

4.3.1. Clinique

Les troubles de la vigilance surviennent précocement avec un intervalle libre souvent très bref, simulant un coma d'emblée. Soit l'évolution est relativement stable les deux à trois premiers jours, soit elle aboutit à un coma profond avec souvent signes d'engagement temporal.

4.3.2. Pronostic

Il reste très mauvais, malgré l'évacuation précoce de l'hématome compte-tenu des associations lésionnelles sous jacentes. La mortalité est lourde (75 à 90 %) des patients suivant les séries).

Les séquelles sont fréquentes et souvent majeures chez les survivants.

4.4. L'hématome sous dural chronique

Il n'a de commun avec son précédent que son siège anatomique.

C'est une véritable entité clinique qui s'observe essentiellement aux deux extrémités de la vie, chez le nourrisson et le jeune enfant, chez le vieillard (8, 13).

En général, le traumatisme responsable a été mineur, sans perte de connaissance, et il n'est pas rare qu'il soit totalement oublié par le patient et son entourage.

4.4.1. Clinique

Chez le sujet âgé en quelques semaines (de quinze jours à plusieurs mois) apparaissent des céphalées, puis une réduction progressive des activités. Très lentement se constituera un tableau de détérioration neurologique, pouvant évoquer une démence. L'existence inconstante d'une focalisation neurologique permet d'évoquer le diagnostic. Ce diagnostic doit aussi être systématiquement évoqué lors de la constitution d'une démence d'allure rapidement évolutive chez un sujet âgé.

4.4.2. Hématome sous dural chronique

L'évacuation et le drainage amènent la guérison dans la grande majorité des cas, avec retour à l'état antérieur. Dans les formes opérées tardivement au stade de l'engagement, l'évolution peut être fatale ou entachée de séquelles par foyers de ramollissement survenant au sein d'un parenchyme trop longtemps comprimé.

4.4.3. Variante clinique

Chez le nourrisson, c'est en général une augmentation anormale du périmètre crânien associée à des troubles de la vigilance qui fera évoquer le diagnostic. L'hypertension intracrânienne sera confirmée par le bombement de la fontanelle, le diagnostic positif affirmé par ponction aux angles externes de celle-ci. Les ponctions itératives permettent le plus souvent l'assèchement sans que le recours à un drainage soit nécessaire.

4.5. Lésion intra parenchymateuse

4.5.1. Clinique

La contusion cérébrale est une des lésions les plus fréquentes, mais aussi les plus graves des traumatismes crâniens sévères. Elle associe à des degrés divers, foyers hémorragiques et foyers de nécrose. Les signes de localisation sont fréquents, d'autant plus évidents que le coma est moins profond (33).

Elles peuvent prendre l'allure d'hématomes intra-cérébraux traumatiques dont l'apparition peut être retardée de quelques jours par rapport au traumatisme.. Compte-tenu de leur siège souvent frontal ou temporal antérieur, le tableau clinique est souvent peu franc, l'état du malade s'aggravant lentement ce qui rend l'appréciation de cette détérioration difficile lors d'examens rapprochés.

Rarement chirurgicales, ces lésions relèvent surtout de la prise en charge médicale.

4.5.2. Pronostic

Il est rare qu'une contusion étendue n'entraîne pas de séquelles fonctionnelles.

4.6. Lésions fermées de la voûte

La fracture simple ne requiert pas de traitement particulier (7). Seule peut poser un problème la fracture évolutive du nourrisson avec hernie durale, arachnoïdienne, voire cérébrale qui demandera réparation par cranioplastie avec réduction (résection éventuelle) des tissus herniés.

L'embarrure, par son risque de compression encéphalique, requiert un traitement chirurgical.

4.7. Plaies cranio-cérébrales et traumatismes ouverts

Elles associent donc à la fois l'atteinte des enveloppes et celle de l'encéphale et ajoutent aux complications neurologiques le risque infectieux (10).

L'indication chirurgicale est urgente pour prévenir les complications dues à une ouverture de la barrière méningée.

Ces traumatismes sont classés en deux groupes.

4.7.1. Les lésions par agent contondant

Leur diagnostic est le plus souvent facile dès découverte de la plaie pénétrante du cuir chevelu s'accompagnant d'issue de matière cérébrale ou parfois simplement de liquide céphalo-rachidien. L'exploration à l'aveugle, réalisée à l'aide d'un stylet, est insuffisante et même dangereuse car elle peut faire pénétrer plus loin les corps étrangers.

4.7.2. Les lésions par projectile

Généralement spectaculaires, dans certaines circonstances elles peuvent passer inaperçues. A nouveau leur diagnostic nécessite une inspection précise du cuir chevelu entièrement rasé. Le traumatisme encéphalique pourra être bénin, parfois il s'exprimera par un syndrome neurologique focal et limité, mais le plus souvent il se traduira par des lésions cérébrales étendues et graves. En l'absence de traitement, plus ou moins rapide, peut s'installer une encéphalite pré-suppurative, une méningite purulente, voire une thrombophlébite cérébrale.

Ils se compliquent dans un nombre non négligeable de cas de faux anévrismes artériels.

4.8. Traumatismes crâniens semi-ouverts

Ils rassemblent les fracturés dont les traits recoupent les cavités naturelles et mettent en relation l'endocrâne avec le milieu extérieur, exposant aux mêmes risques que les plaies cranio-cérébrales (méningites, abcès).

4.8.1. Les fractures du rocher

Leur diagnostic est avant tout clinique :

Association d'une douleur d'un empâtement rétro-auriculaire et de la voûte sus jacente, à une otorragie, parfois remplacée par une otorrhée de liquide céphalo-rachidien.

Si le sujet est conscient, deux types de doléances sont très fréquentes :

- . le vertige ;
- . la surdité, en fonction du siège du trait.

L'otoscopie révèle l'existence d'un hémotympan.

Il faut vérifier l'intégrité fonctionnelle du nerf facial : une paralysie immédiate (touchant la totalité de l'hémiface puisqu'elle est tronculaire) est de mauvais pronostic fonctionnel. Son atteinte peut apparaître secondairement et la récupération, bien que lente (3 à 6 mois), se fait dans la majorité de ces cas secondaires.

En cas de paralysie faciale, l'état de la cornée devra être précisément surveillé, l'inocclusion de l'oeil amenant facilement ulcères de cornée et infections locales. Une blépharorrhaphie est souvent nécessaire.

La séquelle auditive ne sera affirmée qu'après un minimum de 2 mois après résorption de l'hémotympan. Les troubles vertigineux sont souvent d'évolution trainante induisant des arrêts de travail prolongés (supérieurs à 3 mois).

Un petit pourcentage de ces blessés souffre d'une paralysie de la VIème paire.

Les soins locaux sont indispensables, l'antibiothérapie systématique discutée.

4.8.2. Les fractures de l'étage antérieur

Elles sont suspectées devant une ecchymose péri-orbitaire bilatérale précoce (tardive elle peut être en rapport avec une simple fracture des os propres du nez) et le plus souvent une épistaxis. Au stade post-traumatique immédiat, la rhinorrhée de LCR est soit masquée par l'épistaxis, soit absente, les caillots de sang donnant à la base une pseudo-étanchéité provisoire. De même à un stade précoce, l'anosmie n'est pas détectable.

La recherche d'une complication visuelle (lésion du nerf optique) et/ou oculomotrice fait partie du bilan systématique de ces lésions, comme celle d'une lésion des globes oculaires, des fractures du massif facial (les dysjonctions cranio-faciales sont souvent associées).

Une pneumatocèle radiologique signe l'existence de l'effraction dure.

La rhinorrhée peut ne s'extérioriser que secondairement. La recherche par épreuve de décubitus ventral de trois quart d'heure et par compression des jugulaires sera systématique. Elle est souvent posturale.

La présence de sucre n'a de valeur que s'il n'y a pas de sang dans le liquide d'écoulement.

Le siège même de la fuite de LCR (sinus frontaux, lame criblée, sphénoïde) doit être précisé radiologiquement par des tomographies de l'étage antérieur, ou par un scanner en fenêtres osseuses (ces deux explorations ne doivent pas être associées, l'irradiation cumulée exposant le patient à une cataracte secondaire) (24).

Ces fractures doivent :

- . faire rechercher une atteinte frontale associée (syndrome frontal fréquent) ;
- . faire surveiller l'éventuelle survenue d'un diabète insipide ;
- . faire discuter l'intérêt d'une antibiothérapie préventive ;
- . faire poser l'indication de leur réparation chirurgicale ;

Les séquelles gueusiques et olfactives sont extrêmement fréquentes.

4.9. La fistule carotido-caverneuse

C'est une complication rare et souvent de survenue retardée (quelques jours à quelques semaines après l'accident).

Son diagnostic clinique est évident devant la survenue d'une exophtalmie pulsatile avec le plus souvent ophtalmoplégie associée à un souffle systolo-diastolique souvent intense, perçu par le patient, et par l'auscultation de l'oeil et de la région fronto-temporale. L'acuité visuelle reste longtemps préservée.

L'artériographie confirme le diagnostic et le traitement peut le plus souvent être effectué au décours de l'examen par introduction de ballonnets largables dans la fistule. En l'absence de matériel sophistiqué, la montée d'une sonde de Fogerty et le gonflage de son ballon guérissent la fistule mais sacrifient la perméabilité carotidienne. Le "trapping", clamage chirurgical de l'artère carotide interne en amont et en aval de la fistule reste l'alternative lorsque les autres techniques ne sont pas possibles.

L'absence de traitement peut conduire à la perte de l'oeil, fonctionnelle puis globale, et à la bilatéralisation de la symptomatologie.

4.10. Dissection carotidienne

Bien que cette lésion survienne plus souvent au niveau de la carotide extra-crânienne, elle a une place dans ce descriptif, dans la mesure où parfois elle prédomine au niveau du siphon.

La dissection de l'axe entraîne la dissémination d'embols dans la circulation cérébrale, entraînant des accidents ischémiques souvent retardés de quelques heures à quelques jours après l'accident. Cette lésion explique un certain nombre de syndromes focaux post-traumatiques non expliqués par une lésion post-traumatique "vraie".

Le diagnostic repose sur l'angiographie qui montre la dissection ou un aspect d'occlusion carotidienne, ainsi que des occlusions artérielles ou artériolaires intracrâniennes.

L'évolution naturelle aboutit à la réparation spontanée de la paroi artérielle, et même à la reperméabilisation de l'axe initialement occlus, mais les lésions encéphaliques laissent des séquelles souvent sévères, corrélées à la sévérité des accidents ischémiques initiaux.

4.11. Conclusion

L'examen clinique et l'étude séméiologique des traumatisés du crâne est fondamentale.

Sur la base d'un nombre limité de paramètres, il est possible de réaliser une évaluation précoce et précise du traumatisé crânien. Cette démarche doit toujours être rigoureuse, de l'inspection soigneuse des enveloppes à l'analyse du dysfonctionnement encéphalique et à la recherche de signes de focalisation. Fréquemment cet examen clinique requiert le recours aux examens complémentaires et à la radiologie en particulier pour préciser les lésions.

A terme, il débouche sur un listing des lésions, une hiérarchie dans l'urgence des gestes thérapeutiques à effectuer, et sur une stratégie cohérente dans l'orientation du traumatisé, sur des notions pronostiques qui doivent néanmoins, au stade initial, rester très prudentes (9, 19, 26, 29).

5. Situations pratiques

5.1. Causes d'altération de la vigilance après traumatisme crânien dans le cadre du polytraumatisme ou non :

- avant tout : hématome extra-dural ;
- crises comitiales (parfois non évidentes cliniquement chez un polytraumatisé comateux) ;
- problèmes de collapsus ou d'anoxie : à ne jamais sous estimer ;
- embolie graisseuse (fracture des os longs, pétéchies cutanéomuqueuses, hypoxie et opacités pulmonaires, altération de la vigilance avec fréquence non négligeable de crises convulsives, infiltrats périvasculaires au fond d'oeil) ;
- intoxication associée : éthylique, la plus fréquente, mais aussi médicamenteuse en cas de tentative d'autolyse.

5.2. Gestes d'urgence devant un polytraumatisé cranio-thoraco-abdominal, polyfracturé et comateux, choqué :

- intuber-ventiler ;
- drainer le thorax ;

- transfuser (sang, plasma)
- éviter les substances macromoléculaires contenant beaucoup de sel type plasmion et éviter de surcompenser le blessé ;
- effectuer une dialyse péritonéale ou une échographie et faire l'hémostase des lésions viscérales si la dialyse est positive ;
- faire l'hémostase des plaies périphériques ;
- immobiliser correctement, bien que provisoirement les fractures ;
- compléter le bilan radiologique (ne pas oublier le rachis en totalité et le bassin), si un scanner est possible et rapide, l'envisager ;
- maintenir tout au long l'harmonie tensionnelle et vérifier la diurèse (sonde) sans oublier de noter la couleur des urines ;
- ne jamais oublier que le coma n'est pas une cause de collapsus.

5.3. Eléments spécifiques de l'hématome extra-dural du nourrisson :

- chute ;
- fracture fréquente mais non constante ;
- le signe qui domine la scène est souvent une anémie aiguë qui peut gêner l'évaluation des troubles de la vigilance ;
- le scanner est l'examen idéal, mais en cas d'impossibilité, l'échographie, la percussion, voire le trou explorateur sont justifiés.

5.4. Conduite à tenir devant une plaie crânio-cérébrale :

- vérifier l'état hémodynamique, le scalp, les vaisseaux corticaux peuvent saigner très abondamment ;
- faire un nettoyage local au sérum physiologique et appliquer un pansement occlusif ;
- la fermeture cutanée par surjet est souvent le moyen le plus efficace et le plus rapide de faire l'hémostase du scalp ;
- instaurer une antibiothérapie à large spectre type Pénicilline-Flagyl ;
- refaire la vaccination antitétanique ;
- transférer en milieu spécialisé un patient déchoqué.

5.5. Conduite à tenir devant un blessé comateux avant le ramassage :

- protéger le rachis cervical ;
- assurer à tout prix la liberté des voies aériennes ;
- faire l'hémostase des lésions hémorragiques externes (compression manuelle ou pansement compressif) ;
- faire une rapide évaluation :
 - . de la profondeur du coma ;
 - . de l'état des pupilles ;
 - . noter d'éventuels mouvements convulsifs ;
- évaluer l'état hémodynamique : prise du pouls et de la tension artérielle ;
- assister le blessé jusqu'à ce que le relais soit pris par l'équipe de ramassage.

5.6. Que faire après un traumatisme crânien suivi d'une perte de connaissance brève et résolue ?

- mise en observation 24 heures ;
- radiographies du crâne si l'examen clinique amène des éléments de suspicion ;
- en cas d'évolution simple, prévoir un arrêt de travail de 10 jours ;
- en cas de fracture :
 - . observation de 4 - 5 jours ;
 - . arrêt de travail de l'ordre de 15 jours.

5.7. Sur quels arguments évoquer le diagnostic d'hématome sous dural chronique ?

- sujet présentant une détérioration rapidement progressive des fonctions supérieures pouvant aller jusqu'à un tableau démentiel d'installation rapide ;
- anamnèse retrouvant un traumatisme crânien même minime ;
- **attention**, le comportement d'urination doit faire évoquer une cause organique ;
- facteurs de risque :
 - . sujet âgé, taré ;
 - . éventuel traitement anti-coagulant ;
- fond d'oeil : élément diagnostique infidèle ;
- le scanner est à demander sans et avec injection. A la 3^{ème} semaine, en effet, l'hématome est isodense au cerveau et l'injection de sa coque permet seule de l'affirmer ;
- l'artériographie montre l'aspect typique de lentille avasculaire biconvexe.

Eléments spécifiques du nourrisson :

- bébé pleurard, ne prend plus de poids et boit mal ;
- augmentation anormale du périmètre crânien ;
- bombement de la fontanelle ;
- mêmes éléments diagnostiques ;
- en l'absence de scanner, la ponction aux angles externes de la fontanelle affirme le diagnostic.

5.8. Malades à transférer en milieu neurochirurgical

5.8.1. En urgence :

- sujet fracturé du crâne ayant un intervalle libre dont la durée est supérieure à celle que requiert le transfert. Sinon trépanation sur place sur le trait de fracture ;
- sujet s'aggravant sur le plan de la vigilance, même en l'absence de signe de localisation ;
- sujet porteur d'une plaie cranio-cérébrale.

5.8.2. Dans les heures suivant l'admission :

- sujet présentant un trait de fracture recoupant un sillon : transfert immédiat ;
- ne recoupant pas un sillon vasculaire : transfert sans urgence ;
- traumatismes crâniens semi-ouverts, en particulier fractures de l'étage antérieur ;
- sujets à risque (terrain taré) neurologique ou autre ;
- patients ayant des troubles de la vigilance ;
- patients ayant des signes en foyer même sans trouble notable de la vigilance ;
- patients porteurs d'une embarrure.

5.9. Pronostics des différentes pathologies neurochirurgicales post-traumatiques

5.9.1. Hématome extra-dural

- opéré tôt : 100 % de guérison sans séquelles ;
- en état de mydriase unilatérale et déficit contro-latéral : 80 % de guérison, 20 % de séquelles d'importance variable ;
- en état décérébré avec mydriase bilatérale : 10 % de guérison, 50 % de décès, 20 % de coma prolongé, 20 % de séquelles majeures.

5.9.2. Hématome sous dural aigu

- 70 - 95 % de décès ;

– la moitié des survivants a des séquelles graves.

5.9.3. Contusion cérébrale(hématome)

– séquelles neurologiques en foyer fréquentes.

5.9.4. Coma d'emblée

– séquelles d'autant plus fréquentes :

. que le coma a été plus profond ;

. que surtout il s'est prolongé ;

– constantes après un coma de plus de trois mois ;

– elles vont de troubles modérés des fonctions supérieures avec impossibilité d'apprentissage aux grandes séquelles motrices : bihémiplegies du tronc cérébral, spastiques ou cérébelleuses. *Il est impossible d'en préjuger au stade de coma*, seul un bilan à 1 an, voire 18 mois pourra en faire une appréciation valable.

5.9.5. Hématome sous dural chronique

– le plus souvent restitutio ad integrum ;

– possibilité de séquelles en foyer ou au niveau des fonctions supérieures surtout en cas de cure tardive ;

– possibilité de décompensation d'une tare antérieure.

Bibliographie

- 1– ADES PE, COUVRET C. Une classification quantifiée du coma : l'échelle de Glasgow, *Conv Méd*, 1987;6:135-138.
- 2– ANDERSON DW, Mc LAURIN R L. Report on the national head and spinal cord injury survey, *J Neurosurg*, 1980;53S:1-10.
- 3– BOWERS SA, MARSHALL LF. Outcome in 200 consecutive cases of head injury treated in San Diego country : prospective analysis. *Neurosurgery*, 1980;6:237-242.
- 4– BRICOLLO AP, PASUT LM. Extradural hematoma : toward zero mortality, a prospective study. *Neurosurgery*, 1984;14:8-12.
- 5– BRIHAYE J et al. Report on the meeting of the neurotraumatology committee. Brussels, 1976;19-23.
- 6– 6 ème Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence : les radiographies thoraciques et les radiographies du crâne en urgence. *Rev Prat*, 1990;40:2640-2642
- 7– COOPER PR, HO V. Role of emergency skull X-ray films in the evaluation of the head injured patient A retrospective study. *Neurosurgery*, 1983;13 : 136-140.
- 8– DESTANDAU J, DARTIGUES JF, COHADON F. Hématome sous dural chronique de l'adulte. Facteurs pronostiques de la chirurgie, à propos de 100 cas. *Neurochirurgie*, 1987;33:17-22.
- 9– GAILLARD M, HERVE C, REYNAUD Ph, PETIT JL. Epidémiologie des traumatismes crâniens graves chez l'enfant et pronostic des blessés hospitalisés en neurochirurgie. *Ann Pédiat*, (Paris) 1989;36:194-198.
- 10– GEORGE B, COPHIGNON J. Lésions des plans superficiels et plaies cranio-cérébrales Traumatismes cranio-faciaux et fractures de la base (rhinorrhée). *Rev Prat*, 1985;35:2279-2285.
- 11– HOWARD III MA, GROSS AS, DACEY RG, WINN HR. Acute subdural hematoma : an age dependant clinical entity. *J Neurosurg*, 1989;71:858-863.
- 12– INSERM Service commun 8, Santé Publique, Brucker et Fassin, Paris 1990.
- 13– JAMIESON KG, YELLAND JD. Surgically treated traumatic subdural hematomas. *J Neurosurg*, 1972;37:137-149.

- 14- JAN M, AESCH B. Traumatismes cranio-encéphaliques. *Ens Med Chir, Neurologie*, 1991;17585A10.
- 15- JENNETT B, TEASDALE G. Management of head injuries. *Comtemporary neurology series*. Davis, Philadelphia, 1981;20;vol 1.
- 16- JENNETT B, TEASDALE G, GALBRAITH J et al. Severe head injuries in three countries. *J Neurosurg Psychiatry*, 1977;40:291-298.
- 17- KLAUBER MR, MARSHALL LF, LUERSSEN PG, FRANKOWSKI R, TABADDOR K, EISENBERG HM. Determinants of head injury mortality : importance of the low risk patient. *Neurosurgery*, 1989;24:31-36.
- 18- KVARNES TL, TRUMPY JH. Extradural hematoma. A report of 132 cases. *Acta Neurochir (Wien)*, 1987;41:223-231.
- 19- LAPIERRE F, MAHEUT J, LEGROS B. Problèmes posés par les traumatismes cranio-encéphaliques de l'enfant. *Rev Franç Domm Corp*, 1989;15:229-235.
- 20- LEVIN HS, EISENBERG HM, WIGG NR, KOBAYASHI K. Memory and intellectual ability after head injury in children and adolescents, *Neurosurgery*, 1982;11:668-673.
- 21- LEVY A, Contribution à l'étude des HED post-traumatiques. A propos de 507 observations. Thèse Médecine, Marseille, 1980.
- 22- LOBATO RD, RIVAS JJ, CORDOBES F et al. Acute epidural hematoma : an analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma. *J Neurosurg*, 1988;68:48-57.
- 23- LUERSSEN TSG, KLAUBER MR, MARSHALL LF. Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury, *J Neurosurg*, 1988;68:409-416.
- 24- MASTERS SJ, Mc CLEAN PM, ARCARESE JS et al. Skull X-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *New Engl J Med*, 1987;316:84-91.
- 25- PLUM F, PLOSNER JB. Diagnostic de la stupeur et des comas. Masson, Paris, 1983;10-22.
- 26- RAGGUENEAU JL, JARRIGE B. Epidémiologie : pronostic et devenir de 921 traumatisés crâniens graves. *Agressologie*, 1988;29:433-438.
- 27- RICHE H, JOURDAN C, CHIARA Y et al. Le développement de la tomодensitométrie a-t-il modifié la morbidité et la mortalité de l'hématome extra-dural ? Etude sur 559 cas (1972-1986). *Agressologie*, 1988;29:255-260.
- 28- SEELIG JM, MARSHALL LF, TOUTANT SM et al. Traumatic acute epidural hematoma : unrecognized high lethality comatose patients. *Neurosurgery*, 1984;15:617-620.
- 29- Service des Etudes et des Systèmes d'information Enquête nationale 1985-1987 de morbidité hospitalière Ministère de la Santé.
- 30- SICHEZ JP. Les comas traumatiques non chirurgicaux. *Rev Prat*, 1985;35:2265-2272.
- 31- TEASDALE G, KNILL-JONES R, VAN DER SAND J. Observer variability in assessing impaired consciousness and coma. *J Neurol Neuropsychiatry*, 1978;41:603-610.
- 32- The traumatic coma Data Bank. *J Neurosurg*, Nov 1991;S75:1-66.
- 33- VIGOUROUX RP, GUILLERMAIN P. Post traumatic hemispheric contusion and laceration. *Prog Neurol Surg*, 1981;10:49-51.

EXPLORATIONS NEURO- RADIOLOGIQUES DU TRAUMATISE CRANIE

K. Kalangu

L'exploration neuro-radiologique du traumatisé crânien constitue un apport complémentaire souvent indispensable pour aboutir à un meilleur diagnostic et à un traitement plus approprié du malade. Le scanner, dans la plupart des cas, apporte le diagnostic précis en un minimum de temps et d'une manière atraumatique. Hélas, cet outil, indispensable à l'heure actuelle fait cependant défaut dans plusieurs pays en voie de développement. En Afrique, seuls les pays du Nord et du Sud jouissent de ce privilège (1).

Et pourtant, les traumatisés crâniens sont ubiquitaires et leur nombre augmente régulièrement, d'une part à cause du surpeuplement et de l'accroissement du nombre des véhicules dans les centres urbains, et d'autre part à cause d'une criminalité toujours croissante, liée à la pauvreté, au chômage et à l'alcool.

Notre but est donc d'analyser les signes radiologiques témoignant de l'atteinte des différents plans anatomiques : lésions osseuses, cérébro-méningées et vasculaires.

Nous n'envisagerons point d'une manière approfondie l'exploration par le scanner, étant donné que nous nous proposons d'aider le médecin dépourvu de moyens sophistiqués.

Nous renvoyons dès lors le lecteur à des ouvrages plus spécialisés en la matière (2, 3).

Avant d'aborder les différents types d'investigations à réaliser, il faut exposer les impératifs techniques nécessaires à la bonne réalisation d'une enquête radiologique adaptée à ces cas.

L'appareillage

Idéalement, l'installation radiologique devrait être équipée en vue de la neuroradiologie : craniographe, sériographe automatique et générateur de haute puissance.

Souvent, l'installation est celle d'un service de radiodiagnostic courant : une table à plateau flottant, une suspension plafonnière, un porte cassette mobile, un sériographe manuel à trois cassettes, un générateur puissant.

Si aucune de ces deux facilités n'est accessible, tout appareil en mesure de réaliser une radiographie du crâne pourrait suffire.

Technique radiologique

Il est impératif que la technique soit précise et de bonne qualité. Les incidences de "débrouillage" sont les suivantes :

- . l'incidence de Blondeau, afin d'étudier le massif facial inférieur et la région des sinus maxillaires ;

- . l'incidence de "face haute" projetant les rochers au dessous des orbites et dégagant les cavités orbitaires et la région frontale ;

- . l'incidence de Worms, permettant d'examiner la face postérieure du crâne ;

- . l'incidence de Hirtz, à condition qu'elle soit sans danger pour le blessé ;

. une incidence de profil.

Ces cinq clichés radiographiques vont permettre une bonne étude standard du crâne.

L'artériographie carotidienne sera faite soit par ponction de la carotide primitive, soit par cathétérisme fémoral. Le malade sera sous anesthésie générale ou locale en fonction de son agitation. Très souvent, le cliché de face suffit. On sera parfois amené à réaliser le cliché de profil ou en incidence de trois quarts. La prise des clichés sera suffisamment étalée dans le temps, couvrant au minimum jusqu'à la dixième seconde. En effet, le temps veineux revêt autant d'importance que le temps artériel, et on sait que la vitesse circulatoire est d'autant plus ralentie que l'état du blessé est plus grave, que les troubles respiratoires sont plus marqués et l'hypertension intracrânienne plus sévère.

Nous ne cesserons de répéter d'une part que ces investigations ne sont que complémentaires à un examen clinique minutieux et d'autre part qu'elles ne seront entreprises qu'après correction des paramètres vitaux chez un traumatisé grave (libération des voies aériennes, ventilation correcte, restauration d'une pression artérielle normale).

Par ailleurs, les investigations neuro-radiologiques ne sont pas les mêmes en fonction de la date à laquelle est vu le traumatisé crânien. Nous distinguerons dès lors la phase aiguë (première semaine d'évolution), la phase secondaire (de la fin de la première semaine au troisième mois) et enfin la phase tardive (après le troisième mois).

1. La phase aiguë

Les problèmes essentiels, dans cette phase, seront la mise en évidence :

- des lésions traumatiques osseuses : fracture simple ou fracture-embarure ;
- des lésions cranio-cérébrales ;
- des complications hémorragiques, expansives (hématome extra-dural, hématome sous dural, hématome intra-cérébral, contusion cérébrale) et vasculaires.

1.1. Les lésions osseuses

1.1.1. Fractures simples

Elles sont importantes à déceler surtout quand elles croisent un sillon vasculaire ou quand elles sont localisées au niveau temporal. Elles sont souvent secondaires à un traumatisme direct.

Au niveau de la voûte, la fracture se présente comme une image linéaire, à bords nets, soit rectiligne, soit changeant brusquement de direction.

On se méfiera de ne pas la confondre avec un sillon vasculaire méningé dont elle ne suit pas l'image, ou une suture, surtout chez l'enfant (le trait de fracture ne suit pas l'image vasculaire dont il faut retrouver l'origine, les limites de la fracture sont nettes, son trajet rectiligne). Par ailleurs une image linéaire rejoignant une granulation de Pacchioni est à priori vasculaire.

A ce stade, l'observation de l'épiphyse n'apporte souvent pas d'aide, du moins dans notre pratique. La glande pinéale est rarement calcifiée chez le noir.

1.1.2. Fractures avec embarure

• Voûte

– Chez le nourrisson et le petit enfant, on parlera d'un enfoncement en "balle de ping pong", sans rupture des corticales (Fig. 1 a).

– Chez le grand enfant, il s'agira d'une embarure en "bois vert" avec rupture des corticales sans solution de continuité.

L'embarrure en marche d'escalier est la plus grave car pouvant entraîner une brèche méningée. Il s'agit dans ce cas, d'un détachement total d'un fragment osseux qui tend à se glisser sous l'os voisin, se comportant en quelques sorte comme un corps étranger entre la voûte et la duremère (Fig. 1 b). L'embarrure peut être le diagnostic difficile sur les incidences standard. Elle n'est pas toujours visible de face et il faudra, sur l'incidence de profil, avoir l'attention attirée par l'association d'une zone de pseudo-condensation osseuse, limitée, associée à une image claire de voisinage immédiat. Des incidences tangentielles permettent d'en apprécier l'importance.

Le diagnostic peut être amélioré davantage par l'exploitation de la stéréoradiographie. Il s'agit d'une prise de deux clichés de face obtenue en déplaçant le tube d'une distance équivalente à la distance inter-pupillaire. Pour plus de simplicité, nous centrons le tube sur le milieu de chaque pupille. L'appareil pour stéréoradioscopie peut-être fabriqué artisanalement en utilisant deux ou quatre miroirs et deux négatoscopes (Fig. 2 a et b).

Dans notre expérience, cette technique nous donne une excellente visualisation des embarrures, des esquilles osseuses, des corps étrangers, des fractures orbitaires et de certaines fractures de la base. Elle facilite certainement la décision et le choix de la technique opératoire.

Fig. 1. a

Enfoncement en "balle de ping pong"



Fig. 1 b.

Embarrure en marche d'escalier

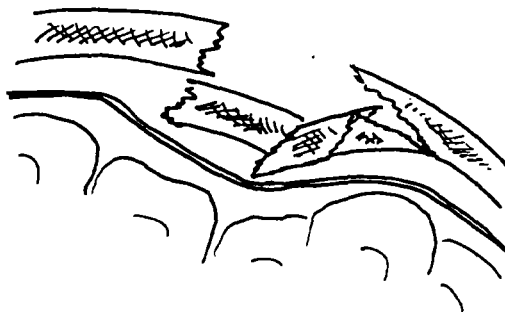


Fig. 2 a

Stéréoscope à deux miroirs de WHEATSTONE

1 - miroir 2 - l'angle est réglable 3 - les yeux de l'observateur 4 - la distance entre le négatoscope et le miroir doit être égale à la distance anode-film 5 - négatoscope 6 - clichés.

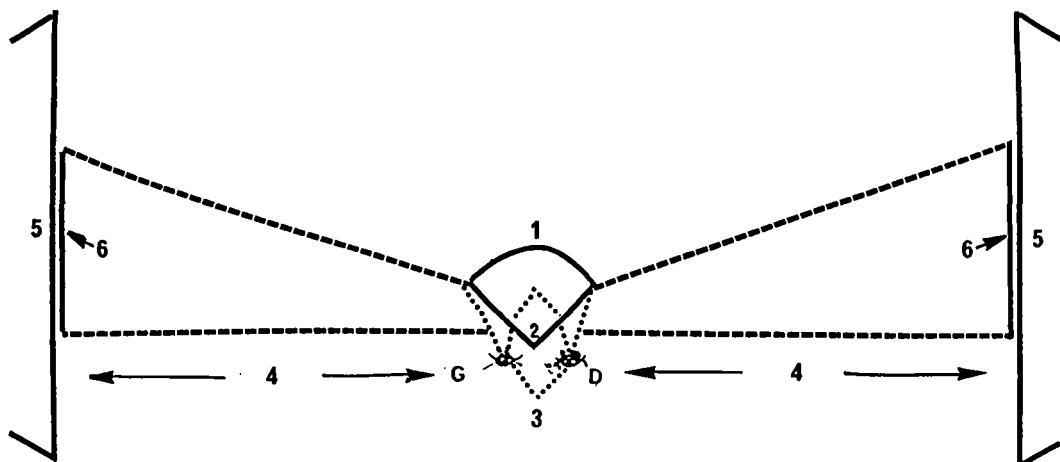
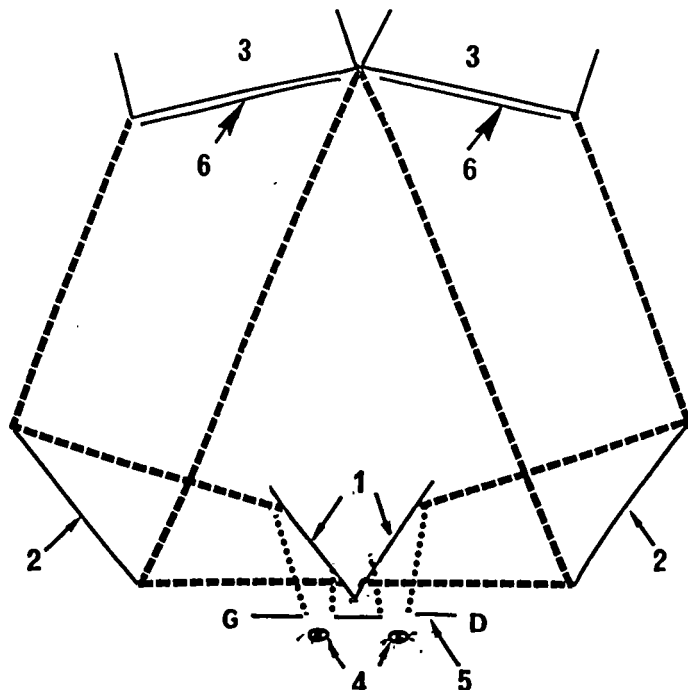


Fig. 2 b.

Stéréoscope à quatre miroirs

1 - miroirs, 2 - miroirs, 3 - négatoscope, 4 - yeux de l'observateur, 5 - binoculaire avec distance interpupillaire réglable, 6 - clichés.



- **Base**

Elle concerne l'étage antérieur, notamment le sinus frontal, le plafond de l'orbite, la grande aile du sphénoïde et le sinus caverneux. L'exploration minutieuse permettant d'obtenir des images précises sera difficile à réaliser en urgence.

La tomographie trouve également ici son application.

- **Embarure médiane de la voûte**

Le diagnostic en est simple. Cependant, dans la variété médiane, une description précise du fragment osseux concernant sa taille, sa forme et sa direction est important. L'artériographie carotidienne avec temps veineux tardifs, afin d'obtenir une image valable du sinus longitudinal supérieur sera indiquée. Nous y reviendrons.

1.2. Les plaies cranio-cérébrales

Même quand le diagnostic clinique est patent, la radiographie standard démontrera et localisera la brèche osseuse ainsi que l'irradiation des fractures vers la base du crâne. Elle mettra en outre en évidence les esquilles osseuses et/ou corps étrangers.

La découverte d'une image aérique intra-cérébrale pneumatocèle, signe la communication entre espace sous arachnoïdiens et espaces extra-crâniens. La stéréoradiographie est certainement d'un grand secours.

1.3. Les hémorragies intracrâniennes

1.3.1. Hématome extra-dural (H.E.D) et hématome sous dural aigu (H.S.D.)

Ils constituent l'urgence neuro-radiologique et neurochirurgicale par excellence.

L'évolution est en général rapide, souvent en quelques heures, excepté l'H.E.D. polaire ou de la base dont la symptomatologie reste fruste et la rapidité d'évolution moindre. Ainsi donc, devant un malade dont l'état neurologique et végétatif est grave et chez qui les signes cliniques, déjà décrits dans d'autres chapitres, sont évidents, il sera préférable de poser l'indication opératoire sans trop tarder, d'autant plus que les explorations neuro-radiologiques feront perdre un temps très précieux.

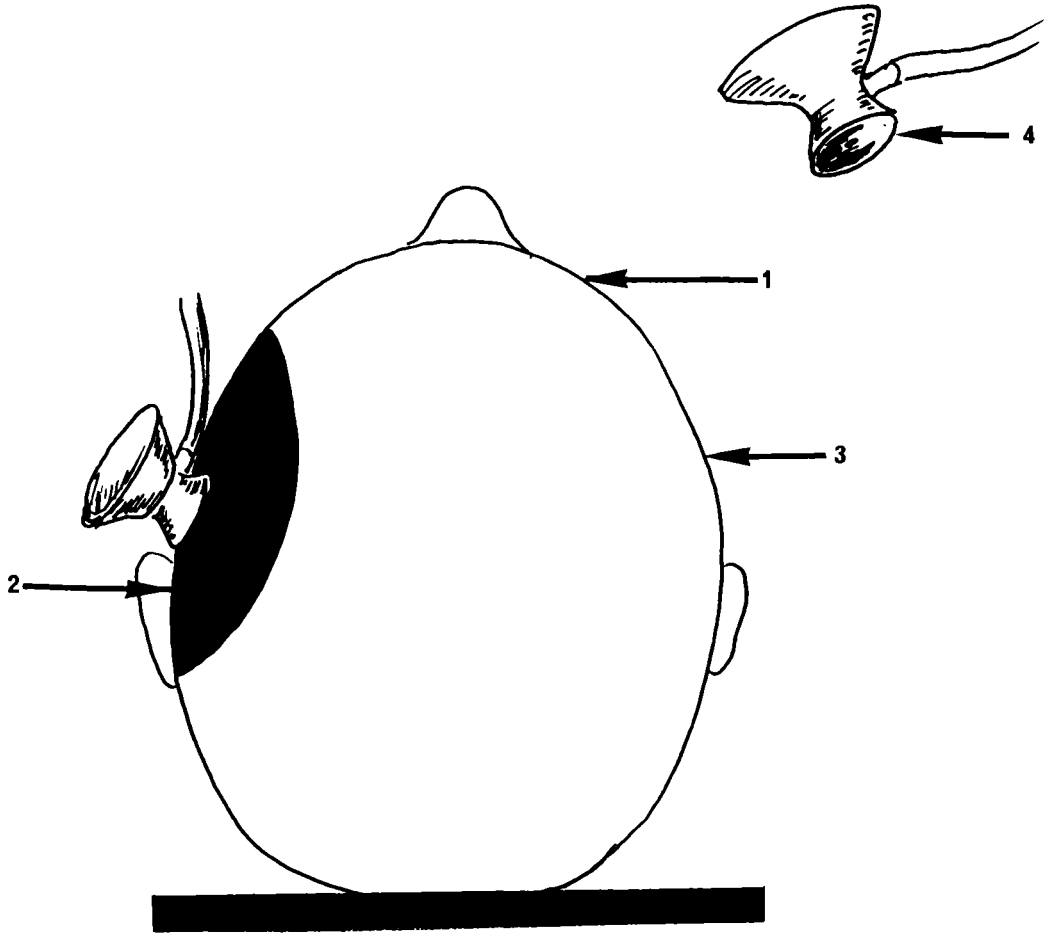
1.3.2. Les explorations suivantes pourront être réalisées si l'urgence n'est pas absolue.

– **La percussion crânienne (4) :** cette technique très simple et à la portée de tout praticien peut atteindre une sensibilité de 74 % et plus, dans les collections intracrâniennes (sous durales ou épidurales). Le principe de la percussion crânienne est le même que celui de la percussion thoracique. La partie "Bell" (Fig. 3) du stéthoscope sera appliquée avec une pression modérée, bien en contact avec le cuir chevelu et à l'aide de la main gauche (chez un droitier). Pendant ce temps, la main droite percute le crâne sur la ligne médiane, au niveau frontal et à trois centimètres au dessus du bord orbitaire. Le stéthoscope sera déplacé d'un côté puis de l'autre en comparant absolument les mêmes régions et en évoluant de la région frontale vers la région occipitale. Les déplacements du stéthoscope sur le cuir chevelu ne devraient pas dépasser le diamètre de sa partie "Bell". Nous préférons tourner autour du malade plutôt que de changer de main. Ceci permet l'utilisation de la même main pour percuter, ce qui assure une tonalité constante. Normalement la résonance est égale des deux côtés du crâne. La présence d'une masse, d'une collection sous durale ou extradurale produit un son plus mat du côté de la lésion. Cette méthode présente cependant des limitations en présence des hématomes du cuir chevelu qui altèrent la sonorité, de l'œdème cérébral diffus et des petites lésions profondes qui ne peuvent être décelées.

L'examen est facilité davantage par le rasage des cheveux du malade particulièrement chez le noir africain. En effet, les longs cheveux crépus forment facilement un coussinet qui amortit le son et ceci peut être à l'origine de beaucoup d'erreurs.

Fig. 3**La percussion crânienne**

1 - endroit à percuter 2 - son mat du côté lésé 3 - son plus résonnant du côté sain
4 - partie "Bell" du stéthoscope.



– **L'échoencéphalographie** : cette investigation permet, par l'utilisation des ultrasons (entre 1 et 10 megahertz), de déterminer la position de la ligne médiane par conséquent de suspecter indirectement la présence d'un processus expansif si le déplacement est significatif (5, 6). A noter cependant qu'une ligne médiane tout à fait en place peut masquer une collection bilatérale. Elle est particulièrement précieuse chez le nourrisson.

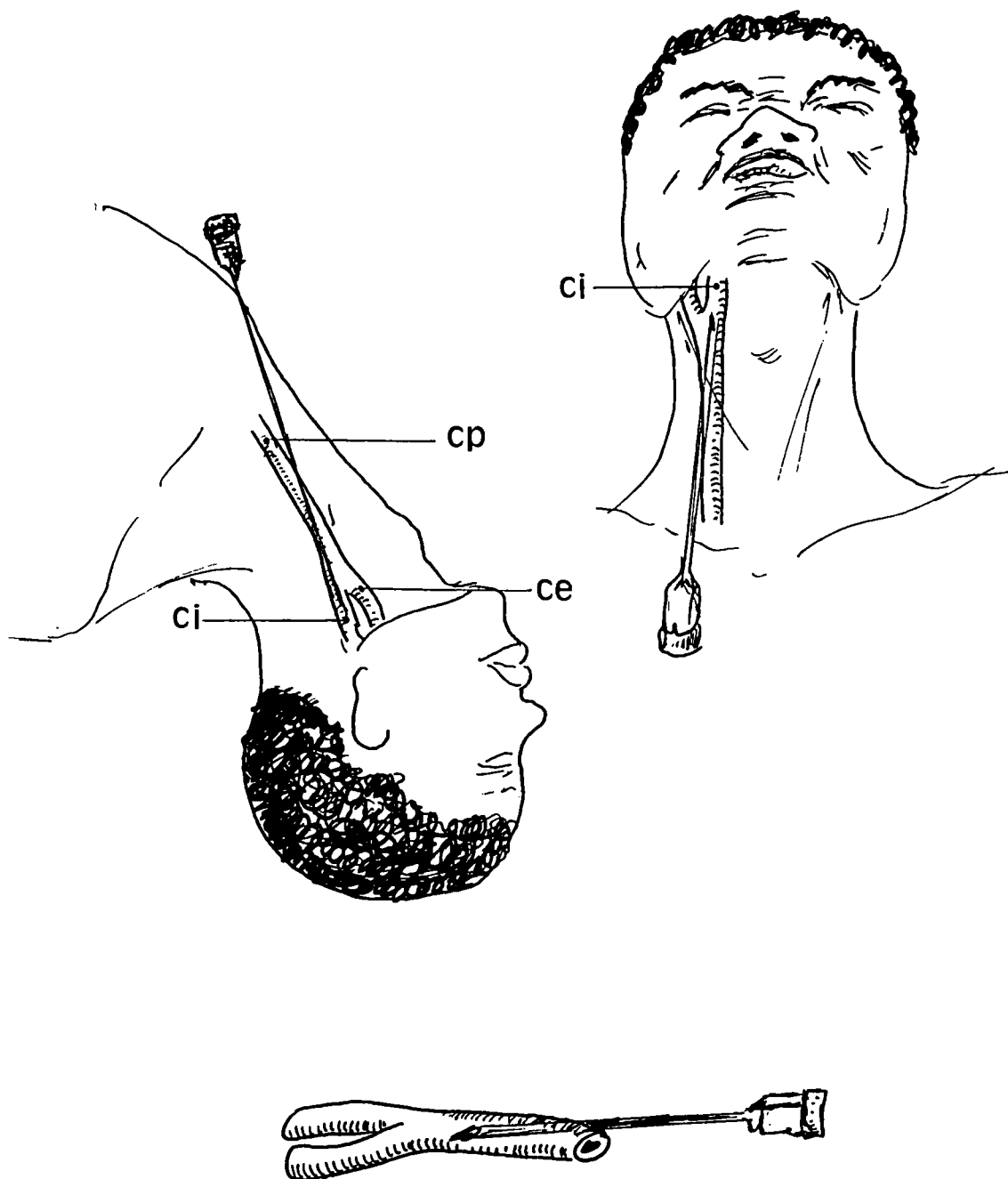
– **L'examen radiologique standard** : cet examen peut orienter le diagnostic en montrant le trait de fracture croisant un sillon vasculaire éventuellement associé à un déplacement de l'épiphyse calcifiée. Cette dernière éventualité étant plutôt rare vue l'absence fréquente de calcification épiphysaire chez le noir (7, 8).

Fig. 4

a : Position du malade lors de la ponction directe de la carotide

b : La ponction sélective de la carotide interne s'obtient en dirigeant l'aiguille vers l'extérieur et postérieurement

c : Position de l'aiguille dans la lumière vasculaire



- L'artériographie carotidienne :

• **Technique** : elle est fréquemment réalisée sous anesthésie générale car les malades sont souvent agités. Dans le cas contraire, une simple prémédication avec 2,5 mg de Dropéridol®, 25 mg de Péthidine®, 0,5 mg d'Atropine® par voie intramusculaire suivi d'une anesthésie loco-régionale avec 4 ml de Lidocaïne à 1,2 % peuvent suffire. La Lidocaïne est injectée derrière le muscle sterno-cleido-mastoïdien à la hauteur de C3, ce qui assure une bonne anesthésie du cou (9).

. La position du malade est très importante car elle facilite la ponction directe de la carotide. Le malade est placé en décubitus dorsal, la tête en hyperextension afin de dégager le cou. La tête sera immobilisée par une sangle et le malade fixé par des bracelets aux poignets et aux chevilles (Fig. 4 a). Nous utilisons des aiguilles à ponction lombaire numéro 18 pour un tube de polyéthylène de 40 cm de long, en ayant soin de remplir la seringue de contraste par son intermédiaire ; ceci pour ne pas diminuer la quantité de contraste à injecter et pour éliminer la présence éventuelle de bulles d'air. Ce tube permet également d'éloigner les mains de l'opérateur du faisceau de rayon X. Avec un peu d'habitude, la ponction de l'artère est relativement facile, excepté chez certains malades obèses, brévilignes ou goitreux et chez le petit enfant.

. Après avoir ponctionné la carotide primitive près du sinus carotidien et ceci est confirmé par la constatation d'un jet de sang rythmé par le pouls, on peut, en dirigeant l'aiguille de façon adéquate, injecter à volonté la carotide interne ou externe, ou les deux successivement sans retirer l'aiguille (Fig. 4 b).

. Il faut ensuite injecter 8 à 10 cc de contraste (Omnipaque 300®, Hexabrix 320®...) en une ou deux secondes pour éviter sa dilution dans le sang et faire ainsi un véritable embol de contraste dans la circulation cérébrale. Ceci permet l'obtention de clichés de bonne qualité. Ceux-ci seront pris à intervalle de trois secondes afin d'obtenir le temps artériel, puis capillaire et enfin, le temps veineux. La seringue en verre est recommandée car les seringues en plastique ne supportent pas les pressions élevées et nous avons constaté des fuites du produit de contraste à côté du piston. Nous ne cesserons d'insister sur le fait qu'il faut toujours s'assurer de l'élimination totale de l'air dans la seringue. En attendant le développement des clichés, nous irriguons le tube et l'aiguille toutes les deux ou trois minutes avec du sérum physiologique. Avant chaque nouvelle injection, il faudra toujours s'assurer de la position de l'aiguille dans la lumière artérielle. Cela est aisé à constater en observant la montée spontanée du piston et bien entendu le reflux de sang artériel. Cet astuce permet d'éviter les fausses routes soit la ponction de la veine jugulaire, soit surtout la ponction dans la paroi de l'artère. Enfin, pour limiter au minimum le traumatisme de l'artère, il faut éviter les ponctions répétées de la carotide qui lèsent l'endartère.

. A la fin de l'examen et après ablation de l'aiguille, l'endroit de la ponction sera comprimé pendant 5 minutes au minimum. La compression ne sera pas d'une part trop forte pour causer un arrêt circulatoire et d'autre part pas trop faible pour autoriser la formation d'un hématome.

Résultats

• Modifications générales de l'aspect angiographique

. Des signes indirects :

- de face, un déplacement artériel et veineux vers le côté sain, avec aspect tassé en pile d'assiettes, des branches de la sylvienne ; un espace avasculaire entre le cortex et la table interne de la voûte, ayant un aspect de lentille biconvexe. Cette image se voit sur tous les clichés, mais est particulièrement démonstrative au temps capillaire ;

- de profil ; suivant le siège de l'hématome, la sylvienne sera abaissée ou surélevée en cas d'hématome extra-dural de la base.

- . Des signes directs qui sont plutôt rares :
 - de face, un décollement de l'artère méningée moyenne ;
 - de profil, une extravasation du produit de contraste par la plaie vasculaire, sur le trajet de la méningée ou de l'une de ses branches.
- **Modifications entraînées par la topographie des lésions traumatiques**
 - . Les hématomes polaires antérieurs déplacent l'axe artériel médian, en particulier A1 et A2, et non les veines profondes. Une incidence de trois quarts est recommandée pour mieux visualiser la lésion (Fig. 5 a). De profil, le deuxième segment de la cérébrale antérieure (A2) peut être soulevé ou repoussé vers l'arrière et une zone avasculaire frontale antérieure peut être observée (Fig. 5 b)
 - . Les hématomes polaires postérieurs peuvent déplacer les veines profondes et, à un degré moindre, l'axe artériel médian (Fig. 5 c) ; une incidence de trois quarts adaptée au siège présumé de l'hématome permettra de le confirmer.
 - . Les hématomes extra-duraux du vertex vont décoller le sinus longitudinal supérieur, d'où la nécessité de clichés pris à des temps tardifs et de clichés de soustraction (Fig. 5 d).
 - . Les hématomes basaux de la fosse temporale sont mis en évidence par une incidence de face. La sylvienne est fortement soulevée dans ses deux segments (M1, M2). La veine basilaire de Rosenthal est refoulée en dedans et en haut (Fig. 5 e).
 - . L'hématome de la fosse postérieure est de diagnostic essentiellement clinique étant donné les difficultés d'ordre pratique pour réaliser une artériographie vertébrale. L'association d'une raideur de la nuque, de troubles de la conscience et d'une fracture de l'os occipital intéressant en particulier le trajet du sinus latéral ou le pressoir d'hérophile doivent faire évoquer ce diagnostic (Fig. 5 c).
 - . L'hématome de la région pariétale montre, de face, un décollement hémisphérique très important avec déplacement modéré des éléments médians (Fig. 5 f).

Fig. 5 a.
Incidence de trois quarts pour mieux visualiser l'hématome fronto-polaire et polaire postérieur.

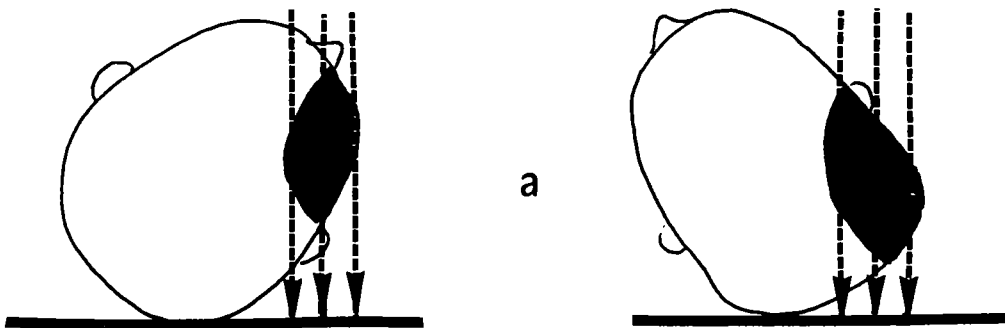


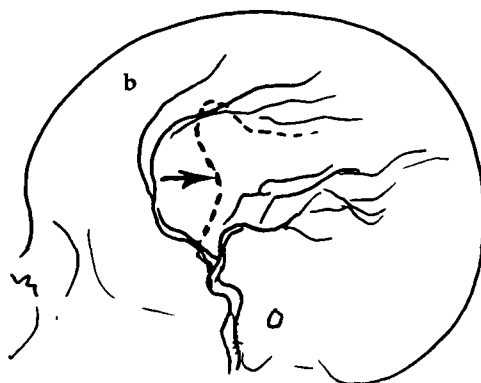
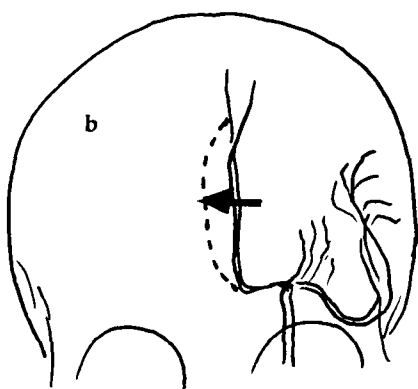
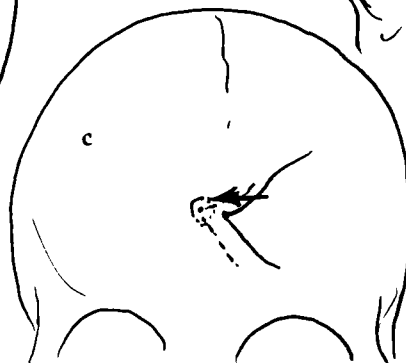
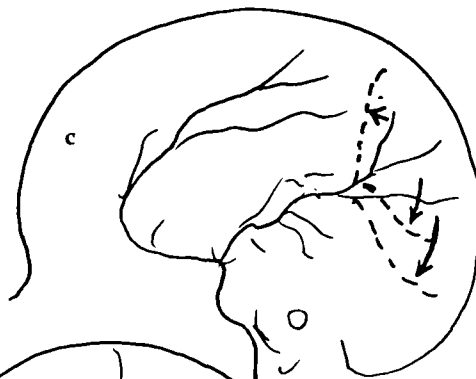
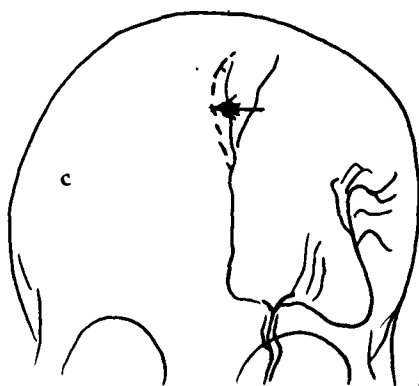
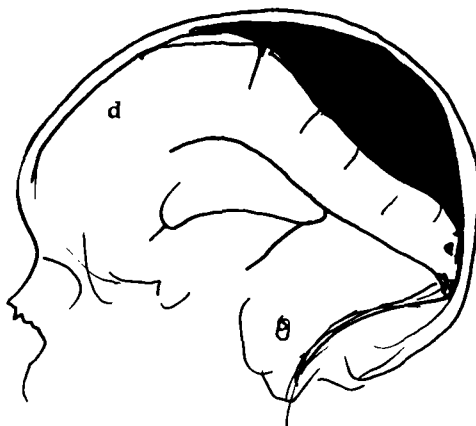
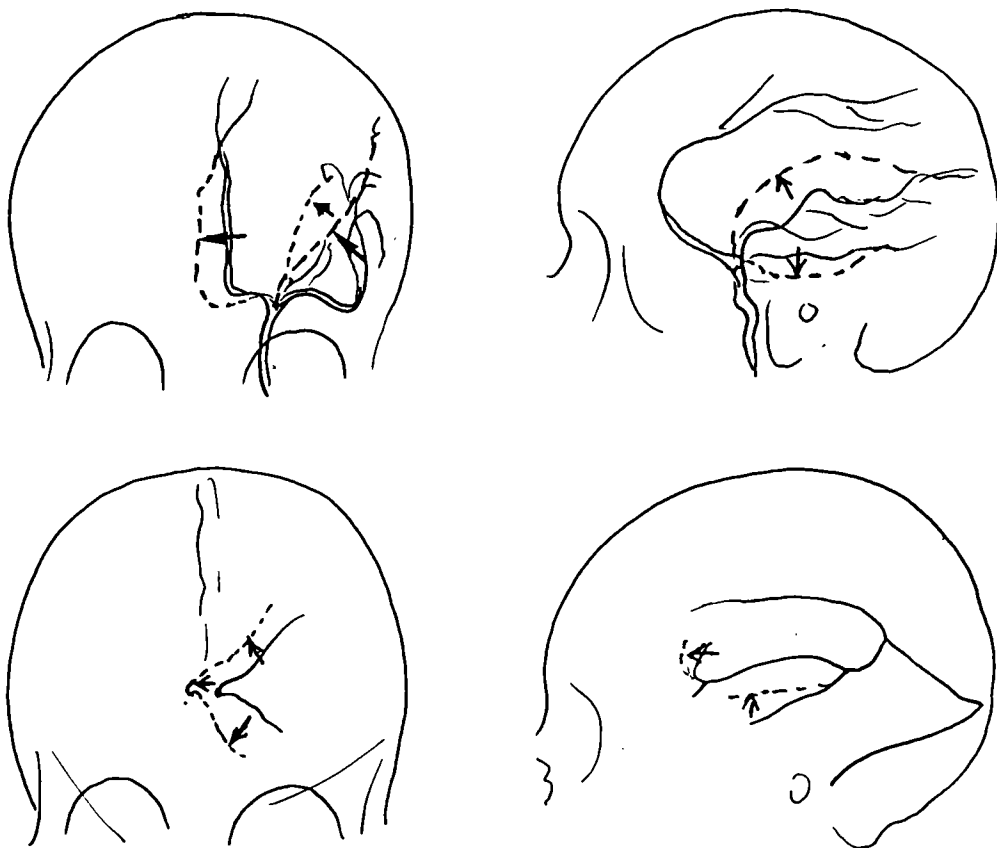
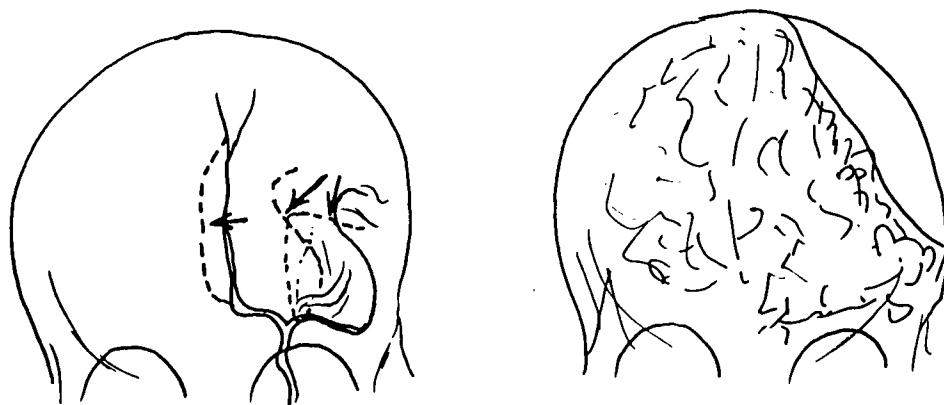
Fig. 5 b**Hématome polaire antérieur****Fig. 5 c.****Hématome polaire postérieur****Fig. 5 d.****Hématome extra-dural du vertex**

Fig. 5 e.**Hématome basal de la fosse temporale****Fig 5 f.****Hématome de la région pariétale**

• **Modifications entraînées par la nature de la lésion traumatique, éléments du diagnostic de l'hématome sous dural et de l'hématome extra-dural.**

. L'hématome sous dural : le siège est en général au niveau de la convexité. Il se traduit essentiellement par le décollement des vaisseaux corticaux de la table interne du crâne avec comme conséquence la formation d'un espace avasculaire entre la table interne et le cerveau. Selon NORMAN, le contour du cerveau qui marque la limite interne de l'hématome reste convexe dans les hématomes aigus (Fig. 6 a), il devient concave à partir de la quatrième semaine (Fig. 6 b), c'est à dire quand l'hématome est devenue chronique et beaucoup plus expansif.

Au stade de chronicité, l'image de décollement avasculaire prend l'aspect d'une lentille biconvexe.

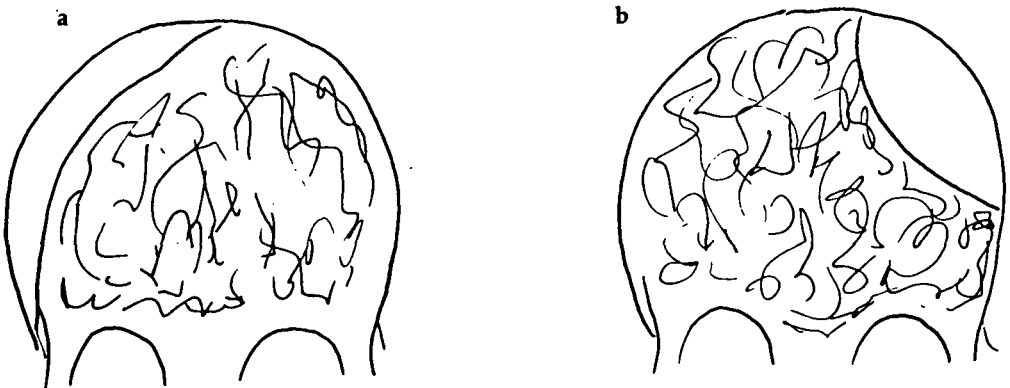
L'hématome sous dural bilatéral doit être soupçonné si le déplacement de la cérébrale antérieure est nul ou minime par rapport à l'importance de l'hématome.

. L'hématome extra-dural : à l'opposé de l'hématome sous dural qui s'étend sur toute la convexité du cerveau, l'hématome extra-dural est localisé dans les régions temporo-rolandique, frontale, occipitale ou basale. Il présente un aspect de lentille biconvexe, les bords irréguliers, l'artère cérébrale antérieure est disproportionnellement déplacée, il est souvent associé à une fracture qui croise un sillon vasculaire et à un déplacement de l'artère méningée moyenne de la table interne. Ce dernier signe est patognomonique.

Fig. 6

a : Hématome sous dural aigu : le contour du cerveau qui marque la limite interne de l'hématome reste convexe.

b : Hématome sous dural chronique : le contour devient concave (d'après la théorie de NORMAN).



Diagnostic angiographique des contusions

Le cerveau se comporte comme un processus expansif avec ou sans association d'une collection hématique sous durale. la contusion se distingue de la collection extra ou sous durale par la disproportion entre l'importance du déplacement de la région médiane et la minceur de la lame extra ou sous durale. Les contusions siègent habituellement au niveau du pôle frontal et du pôle temporal ; plus rarement au niveau du pôle occipital.

Les images artériographiques diffèrent selon la topographie :

- contusion frontale :

- . de face, le débord artériel est important et souvent arrondi ; les veines profondes sont en place ;
- . de profil, la cérébrale antérieure et la partie initiale de la péricalleuse sont refoulées en arrière ; la bifurcation carotidienne et l'origine de la sylvienne sont abaissées (Fig. 7)

- contusion temporale :

- . de face, la sylvienne est soulevée dans son segment horizontal et ses branches sont plus ou moins écartées ; les veines profondes sont toujours fortement déplacées ;
- . de profil, le soulèvement de la sylvienne est net ;

- contusion occipitale :

- . de face, la cérébrale antérieure, poussée d'arrière en avant, présente un engagement sous la faux ; le déplacement veineux est variable ;
- . de profil, les branches postérieures de la sylvienne sont écartées, donnant parfois un aspect de zone avasculaire ;

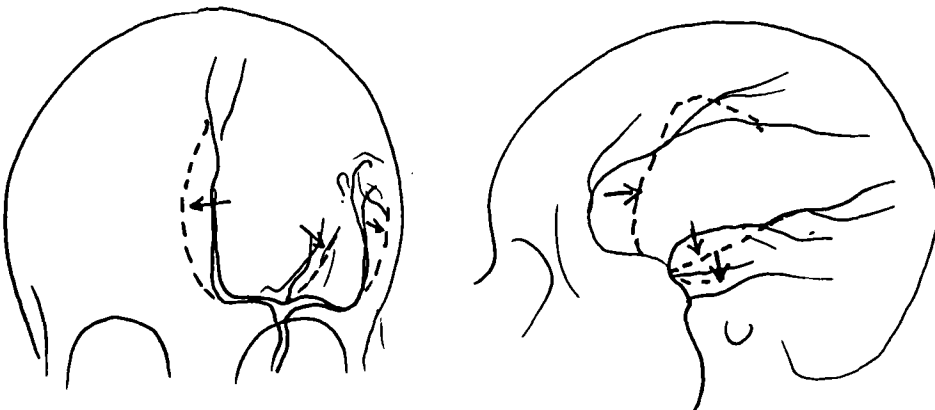
- hématome intra-cérébral : il se comporte également comme un processus expansif avec comme seule différence qu'il existe à l'artériographie une zone avasculaire.

• Diagnostic des occlusions artérielles post-traumatiques

La thrombose post-traumatique des artères sylviennes est souvent le fait du sujet âgé. Nous ne l'avons observée qu'une fois.

Fig. 7

Contusion frontale



2. La phase secondaire

Cette période va de la deuxième semaine au troisième mois.

Elle diffère de la phase aiguë par l'absence de la notion d'urgence absolue et aussi par le fait que le blessé est stabilisé et dès lors l'enquête radiologique peut être approfondie.

Du point de vue radiologique, l'étude standard reste importante. Elle sera éventuellement complétée par la tomographie afin de déceler les fractures de l'étage antérieur et du rocher. L'artériographie sera faite, de préférence, par cathétérisme fémoral afin de pratiquer une injection plus sélective.

On peut arbitrairement distinguer trois grands problèmes.

2.1. Les lésions vasculaires post-traumatiques

2.1.1. Les anévrysmes du polygone de Willis leur existence est discutable et ne peut être prouvée que si l'on dispose d'une artériographie antérieure.

2.1.2. Les fistules carotido-caverneuses

La clinique aura déjà hautement fait suspecter le diagnostic.

L'examen radiologique standard aura déjà montré une fracture de la base intéressant la région de la selle turcique.

La lésion osseuse aura été précisée par les tomographies montrant une opacité du sinus sphénoïdal.

L'artériographie (de la carotide interne) sera pratiquée selon trois incidences : face haute, profil et éventuellement axiale. La compression de la carotide du côté lésé et vice versa est nécessaire durant l'injection afin de mieux visualiser la fistule et afin de préciser la valeur fonctionnelle de la communicante antérieure. La méthode de soustraction permet seule une bonne interprétation des clichés. Le contraste injecte rapidement le sinus caverneux puis, en avant, la veine ophtalmique homolatérale, parfois hétéro-latérale, ou en arrière les sinus pétreux et le sinus de Bréchet, et montre une dilatation considérable de ces voies de drainage.

2.1.3. Epistaxis :

Elle peut être associée à une lésion de la carotide intra-caverneuse (fissuration). On décrit aussi des lésions de la carotide intrapétreuse, qui se manifestent pas un saignement s'extériorisant par la trompe d'Eustache. Il faut s'attacher à rechercher une lésion osseuse au niveau du sphénoïde.

2.2. Les fistules de liquide céphalo-rachidien

Il s'agit de rhinorrhée et d'otorrhée d'apparition tardive. Elles peuvent aussi apparaître immédiatement après le traumatisme. Il s'agit alors de lésions osseuses importantes de la base du crâne. Les incidences standard classiques seront réalisées ainsi que des incidences de face haute (STENVERS, WORMS, HIRTZ), profils droit et gauche. Ces incidences peuvent montrer des signes manifestes : fracture de la voûte irradiant vers la base, fracture de l'étage antérieur intéressant le sinus sphénoïdal et le jugum, la lame criblée, la paroi postérieure du sinus du tegmen tympani. La constatation d'une image aérique intracrânienne signe l'existence d'une fistule.

Le transit radio-isotopique peut confirmer la présence du liquide céphalo-rachidien et peut déterminer la situation de la fistule. La stéréo-radiographie trouve ici également sa place et nous semble très utile

2.3. Collections sous dures chroniques

2.3.1. L'hématome sous dural chronique (HSD)

La percussion crânienne peut révéler la collection.

L'échographie montre un déplacement de la ligne médiane.

C'est l'artériographie carotidienne interne qui confirme le diagnostic. Nous signalons encore que la bilatéralité de l'épanchement sera suspectée devant un décollement important n'entraînant qu'un déplacement modéré des structures médianes.

2.3.2. L'hydrome sous dural

L'aspect artériographique est pratiquement celui d'un hématome sous dural chronique.

2.3.3. L'empyème sous dural

Rien ne le différencie de l'HSD chronique si ce n'est l'association avec des troubles généraux infectieux et des convulsions.

3. Période tardive

3.1. Les hydrocéphalies post-traumatiques :

L'artériographie carotidienne montre :

- . de face, un étirement mais sans déviation de l'artère cérébrale antérieure ;
- . de profil, un déroulement et un aspect en arche tendue des artères cérébrales antérieure et péricalleuse (Fig. 8).

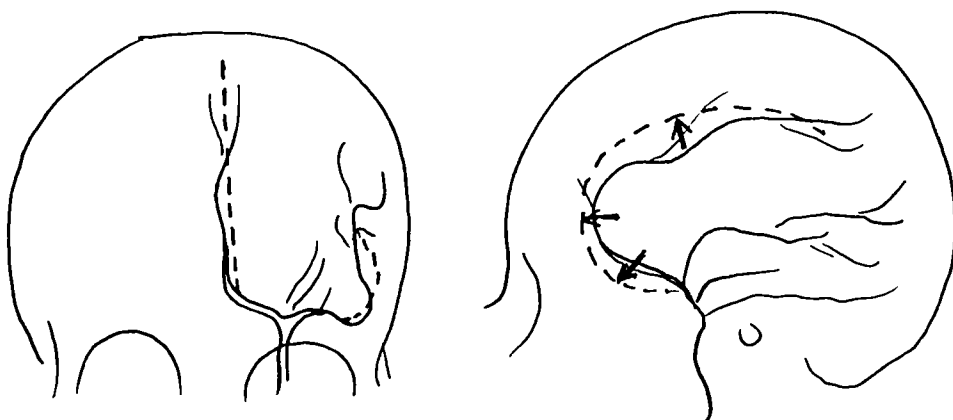
3.2. Les images osseuses, séquelles post-traumatiques :

Il peut exister au niveau du trait de fracture, une consolidation hypertrophique avec formation d'un ostéome.

Chez l'enfant, il faudra particulièrement exclure les "growing fractures".

Fig. 8

Hydrocéphalie



Conclusion

L'avenir d'un traumatisé crânien dépend bien entendu de l'importance des lésions cérébrales mais également du bon sens clinique du médecin, de la rapidité de ses décisions et enfin d'un minimum d'examen complémentaires simples, visant à obtenir le maximum d'informations pour préciser le diagnostic. Ces derniers seront toujours réalisés après la réanimation du patient.

Primum non nocere.

Bibliographie

- 1- ADELOLA A. In Neurosurgery in Africa. Ibadan University Press , 1989;22.
- 2- CARLOS F, GONZALES C, GROSSMAN B. Head and Spine Imaging. Wiley Medical Publication, 1985;15:523-535.
- 3- DE VILLASANTE JM, TAVERAS JM. Computerized tomography (CT) in acute head trauma. AJR, 1976;126:765-778.
- 4- GUARINO JR. Auscultatory percussion of the head. Br Med J, 1982;284:1075-1077.
- 5- BARROWS HS, DYCK P, and KURZE T. The diagnostic applications of ultrasound in neurological disease. The intracerebral midline. Neurology, 1965;15:361-365.
- 6- UEMATSU S and WALKER AE. A manual of echoencephalography. Williams and Wilkins Co, Baltimore 1971.
- 7- ADELOYE A and FELSON B. Incidence of pineal gland calcification. In American blacks and whites. Amer J Roentgenol, 1974;122:503-508.
- 8 - ADELOYE A and ODEKU EL. A preliminary study of the pineal gland in Nigerian Africans. Revista de Neurologia, Neurocirurgia Psiquiatria, september 1972;54-57.
- 9- WOODWISS AT, HAISMA HJ, KALANGU K, CHINYANGA HM. Local anesthesia for patients undergoing carotid angiography (CAG). Central African Journal of Medicine, 1988;34:228.

SCANNER ET TRAUMATOLOGIE CRANIENNE

F. Lapierre

Introduction

Cet ouvrage nous paraîtrait incomplet et d'un devenir rapidement obsolète si nous y passions sous silence l'apport du scanner dans la traumatologie du crâne.

Nous sommes pleinement consciente de la rareté des scanners dans de nombreux pays ; néanmoins pour avoir traité les traumatisés avant le scanner, et les traiter maintenant avec le scanner à portée, nous savons quelle transformation ceci a été. Nous ne pouvons que souhaiter à nos confrères de vivre la même évolution, et dans cette optique nous nous permettons de préciser les indications du scanner, et de schématiser l'aspect scannographique des principales lésions.

1. Indications du scanner

En traumatologie, le scanner simple sans injection de produit de contraste est en général suffisant.

1.1. En urgence

Les indications du scanner recouvrent en gros celles de l'artériographie. Néanmoins, la rapidité, le caractère atraumatique de cet examen en ont augmenté les indications.

Relèveront donc de l'examen tomодensitométrie :

- les blessés comateux dont l'anamnèse est mal connue ;
- les blessés dont la vigilance s'altère ;
- les blessés ayant, même en l'absence d'un trouble sévère de la vigilance des signes en foyers ;
- les polytraumatisés chez lesquels l'examen neurologique s'avère peu fiable, et (ou) qui vont devoir être anesthésiés pour des lésions viscérales, ou orthopédiques ;
- les nourrissons ou jeunes enfants présentant un signe d'appel neurologique ou une anémie inexpiquée.

1.2. A moyen terme :

- le sujet dont l'évolution "traîne" ;
- celui qui présentait des lésions hémorragiques dont l'évolution justifie le contrôle ;
- tout patient dont l'évolution se révèle inattendue compte-tenu de sa clinique ou de ses lésions initiales, faisant craindre resaignement, œdème, hydrocéphalie en particulier ;
- les fracturés de la base pour évaluation des lésions en fenêtres osseuses.

1.3. A long terme :

- le sujet détérioré chez lequel se discute la possibilité d'une hydrocéphalie ;
- le sujet suspect d'hématome sous dural chronique ;
- l'évaluation des dépopulations neuronales post-traumatiques (plus précise néanmoins avec la résonance magnétique nucléaire).

La finesse du scanner révèle de petites lésions totalement méconnues cliniquement ou même par l'artériographie. Ce n'est pas pour autant qu'elles en deviennent chirurgicales, telle la mince lame d'hématome extra-dural en regard d'un trait de fracture ou la contusion hémorragique polaire.

2. Aspects tomodensitométriques des principales lésions

De façon générale les lésions hémorragiques sont hyperdenses par rapport au parenchyme.

2.1. L'hématome extra-dural (Fig. 1)

Est une lentille hyperdense biconvexe au contact de la voûte, refoulant plus ou moins le parenchyme cérébral et la ligne médiane.

2.2. L'hématome sous dural aigu (Fig. 2)

Réalise une galette hyperdense extra-cérébrale s'effilant vers ses deux extrémités et entraînant un déplacement de la ligne médiane, supérieur à ce que permettrait de supposer son épaisseur réelle.

2.3. L'hématome sous dural chronique (Fig. 3)

Sa densité est variable en fonction de sa durée d'évolution. Vers la 3^{ème} semaine il est isodense au parenchyme et ne se traduit que par un important déplacement de la ligne médiane. Lorsqu'il est bilatéral, la ligne médiane est en place et la seule traduction est un collapsus ventriculaire. Dans ce cas précis, l'injection de produit de contraste est indiquée, le réhaussement de la coque de l'hématome visualisant celui-ci et affirmant le diagnostic.

Après cette date il devient hypodense.

2.4. L'hématome intra-cérébral traumatique (Fig. 4)

Est représenté par une flaque hyperdense intra-parenchymateuse, plus ou moins entourée d'œdème et refoulant les structures avoisinantes. La contusion est plus hétérogène.

2.5. Les lésions de ruptures anoxales (Fig. 5)

Apparaissent sous formes de petites flaque hémorragiques, pétéchies, disséminées au sein du parenchyme.

2.6. Les lésions multiples (Fig. 6)

Elles combinent les aspect précédents mettant au mieux en évidence les lésions de contrecoup.

2.7. La pneumatocèle (Fig. 7)

Elle se révèle sous forme de bulles :

- . extra-parenchymateuses (prédominant en frontal) ;
- . intra-parenchymateuses ;
- . voire intra-ventriculaires.

Lorsqu'elle est consituée d'un chapelet de bulles latéro-sellaires elle est plus souvent due à une fracture du rocher.

2.8. Les fractures de base (Fig. 8)

L'utilisation d'incidences coronales en permet au mieux l'appréciation dans les lésions de l'étage antérieur. L'analyse des lésions du rocher est également extrêmement précise.

2.9. Les abcès et empyèmes

L'abcès (Fig. 9) se révèle par une image en cocarde dont le centre est très hypodense et la coque prend violemment le contraste.

L'empyème (Fig. 10) entraîne un décollement cranio-cortical hypodense avec souvent un effet de masse très important dû à un œdème parenchymateux sous jacent.

Conclusion

La rapidité, le caractère atraumatique et répétable de cet examen neuroradiologique en font une aide majeure et fiable pour le neurochirurgien en lui permettant d'affiner ses diagnostics et ses indications, et en assurant au mieux la sécurité initiale et secondaire du blessé.

Fig. 1

Hématome extra-dural

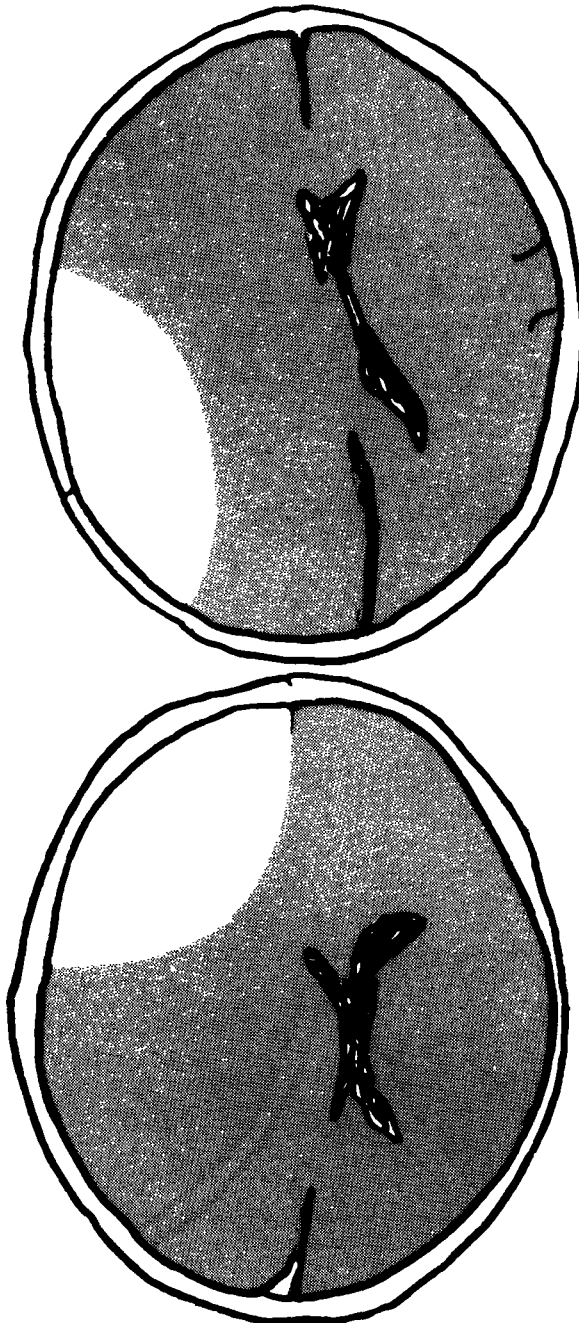


Fig. 2

Hématome sous dural aigu

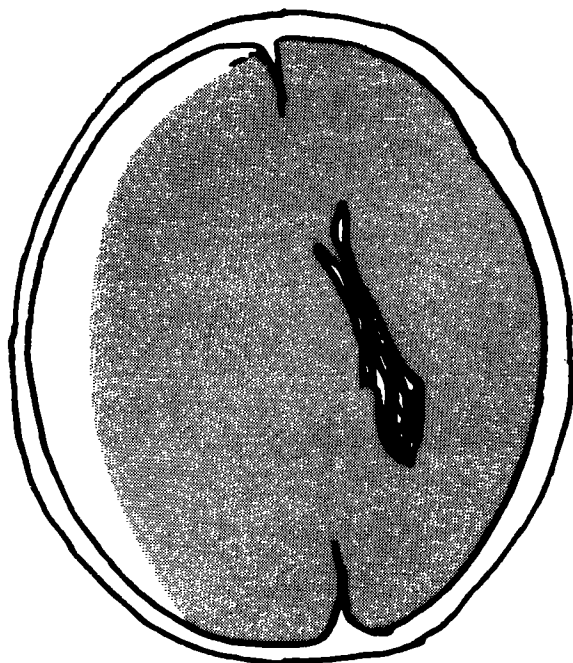


Fig. 3

Hématome sous dural chronique : a) habituel, b) isodense



Fig. 4

Hématome intra-cérébral et contusion

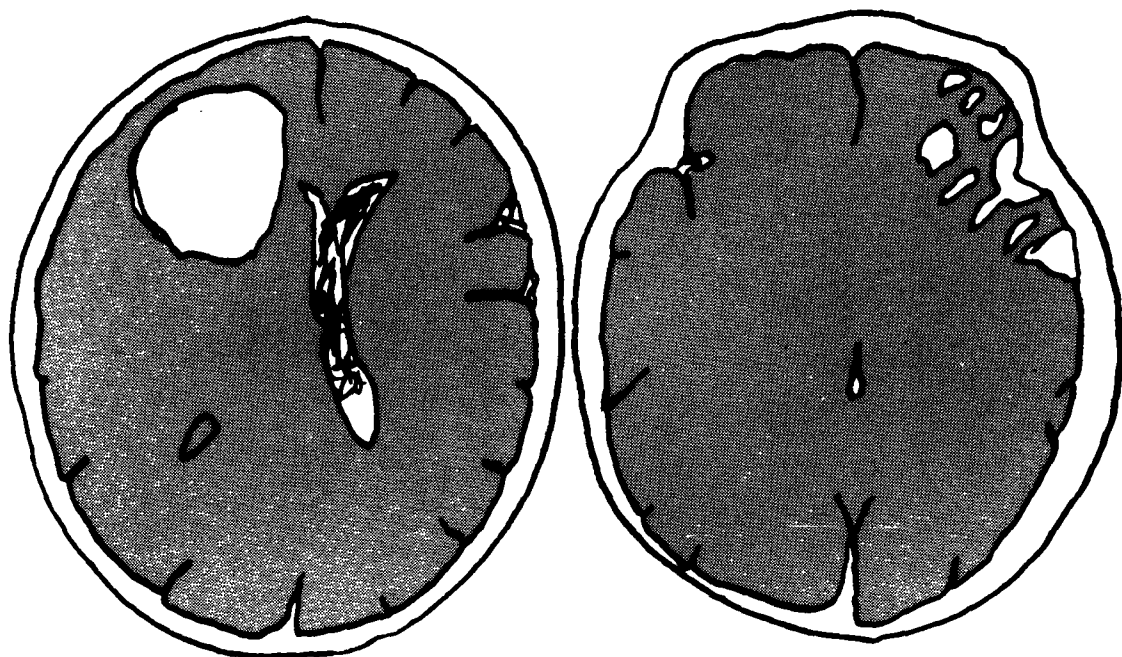


Fig. 5

Lésions de rupture axonale

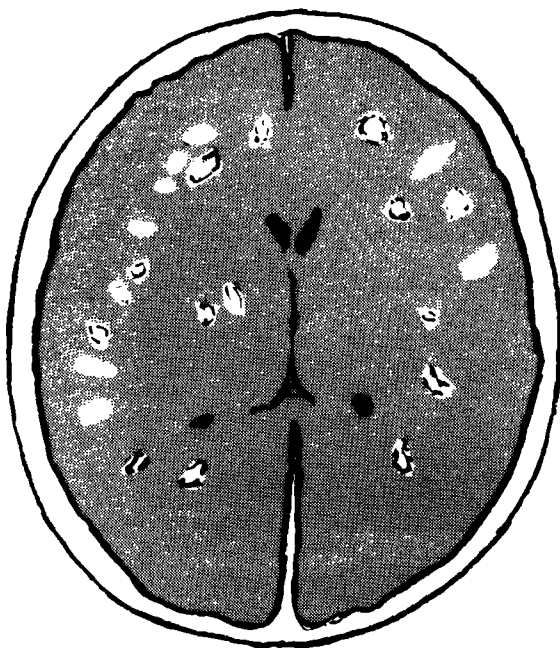


Fig. 6
Lésions multiples

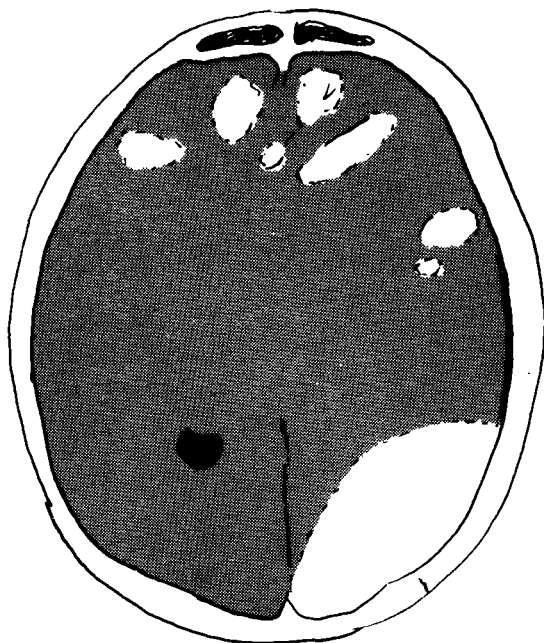


Fig. 7
Pneumatocèle

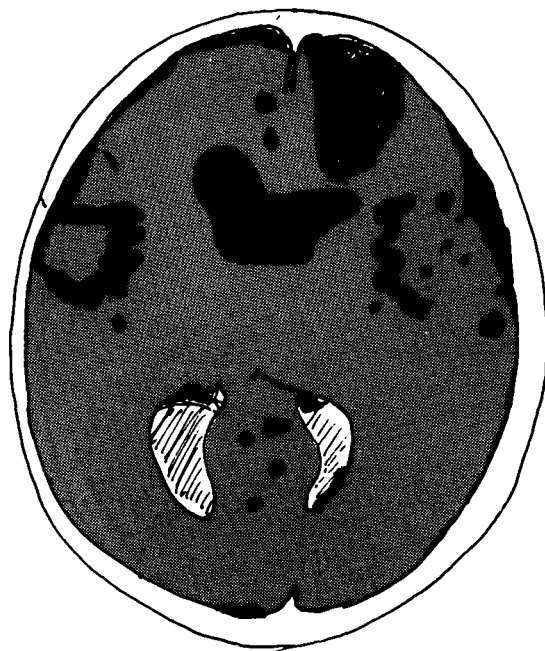


Fig. 8
Fracture de la base

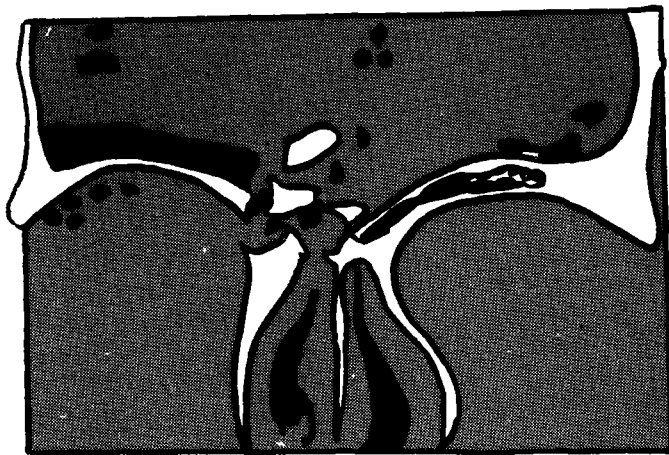


Fig. 9
Abcès

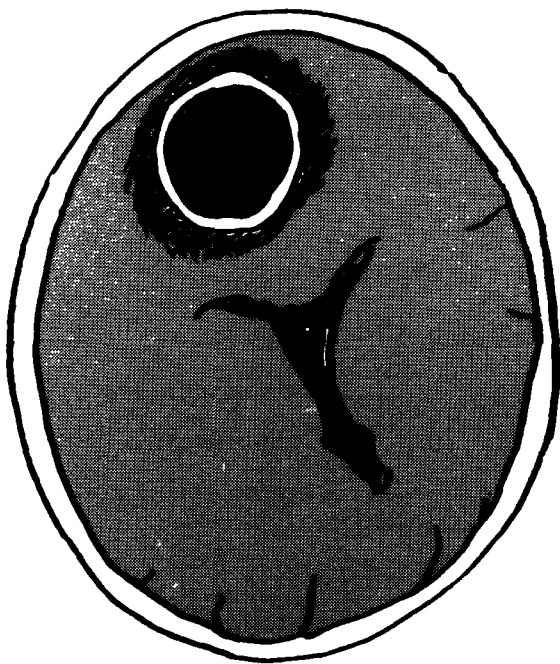


Fig. 10
Empyème



PRISE EN CHARGE MEDICALE DES TRAUMATISES CRANIO- ENCEPHALIQUES

Papa Ndiouga Dieng

Abréviations

- D.S.C. : Débit sanguin cérébral.
- G.C.S. : Glasgow Coma Scale (échelle de Glasgow).
- H.T.I.C. : Hypertension intracrânienne.
- Mosm : milliosmole.
- P.I.C. : Pression intracrânienne.
- Pa CO₂ : Pression artérielle en CO₂.
- Pa O₂ : Pression artérielle en O₂.
- T.C.E. : Traumatisés Cranio-Encéphaliques

Introduction

Si dans les pays développés, la prise en charge des T.C.E. est bien "codifiée" et a retenu l'attention des pouvoirs publics, dans les pays sous développés le problème paraît minimisé parce que n'étant pas considéré comme une priorité de Santé Publique.

Une meilleure prise en charge médicale doit s'imposer pour différentes raisons :

- . la mortalité liée au T.C.E. après accident de la voie publique, mais aussi après accidents domestiques est élevée ;
- . la population jeune est particulièrement frappée par cette pathologie ;
- . les patients atteints de séquelles graves sont de plus en plus nombreux et constituent une lourde charge socio-économique en plus du drame humain qu'ils constituent pour leurs familles ;
- . l'amélioration du pronostic vital et fonctionnel passe nécessairement par une prise en charge thérapeutique précoce, bien codifiée, continue, associée parallèlement à une éducation des populations (automobilistes, piétons, élèves, motocyclistes...).

1. Etiologies et données statistiques

Au Centre de Traumatologie et d'Orthopédie de Dakar (C.T.O), les traumatisés cranio-encéphaliques, toute gravité confondue représentent 18 % (2150) des 12000 patients admis dans le courant de l'année 1989-1990.

- . 15 % d'entre eux (387) ont été hospitalisés en réanimation.

1.2. Les accidents de la circulation

Etat des routes, méconnaissance des règles de sécurité routière par les usagers, conducteurs et piétons, absence de politique de prévention routière font de cette cause la première des traumatismes cranio-encéphaliques (75 % des hospitalisés en réanimation dont 60 % de piétons).

1.3. Autres causes

Les autres 25 % sont représentés par les accidents du travail (8 %), les accidents domestiques (1 %), les chutes dues à un malaise (1 %), les accidents du sport (27 %) et les causes diverses (13 %) associant rixes, coups....

1.4. Répartition en fonction du sexe et de l'âge

1.4.1. Le sexe masculin est le plus touché (60 % des T.C.E. hospitalisés en réanimation).

1.4.2. L'âge : les adultes jeunes (30-40 ans) représentent la majorité de nos patients (58 %).

2. Mécanisme lésionnel et conséquences

L'évolution inéluctable des lésions primaires dues aux choc est la justification de la prise en charge de ces patients.

Les buts de cette prise en charge sont de réduire au minimum les causes d'hypertension intracrânienne (H.T.I.C.) et d'ischémie cérébrale.

Elle comporte deux étapes :

- . la phase pré-hospitalière ;
- . la phase hospitalière continuant le traitement déjà entrepris sur le lieu de l'accident et pendant le transport du blessé.

2.1. Prise en charge pré-hospitalière

Le ramassage et le transport médicalisé ont permis l'amélioration du pronostic des traumatisés crânio-encéphaliques.

La ventilation artificielle précoce durant le transport, le maintien d'un état hémodynamique correct permettant d'assurer une pression de perfusion cérébrale optimale, sont les deux (2) éléments essentiels de la prise en charge pré-hospitalière.

2.1.1. Le ramassage et le transport

L'objectif premier est d'assurer les grandes fonctions vitales :

- . éviter l'aggravation de possibles lésions cervicales ;
- . contrôler la ventilation alvéolaire ;
- . assurer un état hémodynamique général et une pression de perfusion cérébrale optimale ;
- . pratiquer un examen neurologique sommaire mais précis ;
- . choisir un mode d'analgésie et une éventuelle sédation.

2.1.1.1. Eviter l'aggravation de possibles lésions cervicales

Tout T.C.E. doit être considéré comme traumatisé de la colonne cervicale jusqu'à l'élimination complète d'une lésion à ce niveau.

Le patient doit être manipulé avec douceur :

- . garder toujours la tête et le cou dans l'axe du corps sans mobilisation intempestive durant le ramassage ;
- . si possible l'axe cervico-céphalique sera bloqué durant le transport par deux (02) petits sacs de sable de part et d'autre du cou ;
- . le patient sera transporté dans un matelas coquille avec immobilisation par attelle gonflable des membres fracturés.

2.1.1.2. Contrôler la ventilation alvéolaire

Pour éviter :

- . l'**hypercapnie** : elle augmente la pression intracrânienne (PCI) du fait de la vasodilatation artériolaire qui induit une augmentation du volume sanguin cérébral ;

. l'**hypoxie** : à partir d'une valeur seuil de 50 mm Hg, la baisse de la PaO₂ entraîne une augmentation de débit sanguin cérébral (D.S.C) avec risque d'augmentation du volume sanguin cérébral.

Il faut :

- . assurer la liberté des voies aériennes ;
- . une saturation artérielle en O₂ maximale (PaO₂ sup à 90 mm Hg) par apport d'oxygène au masque à haute concentration si la ventilation spontanée du blessé est régulière et efficace ;
- . un débit ventilatoire assurant une vaso-constriction artériolaire cérébrale (PaCvO₂ entre 25-30 mm Hg) pour diminuer le volume sanguin cérébral ;
- . si le patient présente une détresse respiratoire aiguë ou si le score de Glasgow est inférieur à 8, l'intubation et la ventilation se justifient.

Il vaut mieux intuber "trop tôt" que "trop tard" pour assurer une bonne oxygénation artérielle et éviter l'hypercapnie.

2.1.1.3. Assurer un état hémodynamique général et une pression de perfusion cérébrale optimaux :

- . l'hypotension artérielle est à l'origine d'œdème ischémique par bas débit ;
- . l'hypertension risque d'augmenter un œdème vasogénique.

En pratique il faut maintenir une pression artérielle moyenne aux alentours de 80 et 120 mm Hg.

En dehors du coma dépassé, toute hypotension artérielle doit faire rechercher très rapidement un choc hémorragique associé (saignement extériorisé : plaie du scap surtout chez l'enfant :

- . fractures multiples ouvertes ;
- . plaie vasculaire, saignement interne : plaie hépatique ;
- . rupture de rate.

L'hypertension artérielle peut avoir comme causes en dehors des troubles ventilatoires chez un traumatisé crânio-encéphalique :

- . une absence d'analgésie, une H.T.I.C. (si associée à une bradycardie = réflexe de Cushing) ;
- . une dysrégulation neuro-végétative surtout si elle est associée à une souffrance axiale.

2.1.1.4. L'examen neurologique initial

Sera :

- . simple ;
- . consigné par écrit ;
- . concis ;
- . répété dans le temps jusqu'à l'arrivée à l'hôpital.

Son but sera d'apprécier :

- . la profondeur du coma ;
- . l'existence de signes de localisation et de signe de souffrance axiale ;
- . l'appréciation d'une évolution vers l'aggravation ou l'amélioration au cours du transport ;
- . l'appréciation de l'état de conscience se fera par l'échelle de Glasgow qui a le mérite d'être simple et précise basée sur trois items :
 - ouverture des yeux ;
 - réponse verbale ;
 - réponse motrice.

Cet examen neurologique sera complété par l'étude de la taille et de la réactivité pupillaire.

Tout signe clinique apparaissant au décours de cette examen initial doit être noté. Durant le ramassage-transport, il faudra éviter la recherche des réflexes oculo-céphalogyres qui est par ailleurs peu utile à ce stade.

2.1.1.5. L'analgésie et la sédation (après avoir éliminé des lésions extra-crâniennes pouvant engager les pronostic vitaux) constituent un des volets thérapeutiques pré-hospitaliers les plus discutés :

- . la plupart des produits utilisables modifient l'état neurologique des blessés et peuvent donc influencer l'examen des patients par les neuro-chirurgiens à l'arrivée à l'hôpital.

L'indication majeure de l'analgésie et de la sédation reste :

- . l'état d'agitation s'il n'est pas causé par des troubles respiratoires et/ou circulatoires ;

- . l'adaptation au système d'assistance ventilatoire : l'alternative ici étant la ventilation manuelle durant l'acheminement à l'hôpital.

Il est recommandé de choisir des produits à 1/2 vie courte :

- . pour les morphinomimétiques (Fentanyl, Alfentanyl à des posologies habituelles) ;

- . pour les hypnotiques : le Midazolam (Hypnovel +), le Thiopental (attention aux chutes tensionnelles). Le gamma Hydroxybutyrate de Sodium (gamma OH).

2.1.1.6. En cas de crises comitiales

Durant le transport du Diazépam en injection intra-veineuse (ou intra-rectale chez l'enfant) s'il n'a pas de voie veineuse ou de Clonazépam (Rivotril 2 mg IV), peut être administré.

2.1.1.7. Le transport s'effectuera en douceur, sans décélération ni accélération brutales pour éviter les risques de variations brutales de la pression artérielle.

Ces populations doivent :

- . éviter toute mobilisation intempestive ;
- . avertir le plus rapidement les organismes de secours existant dans leur localité ;
- . toujours tenir la tête dans le même axe que le cou, si le ramassage et le transport ne peuvent être effectués que par eux ;
- . prévenir l'inhalation de vomissements en utilisant au besoin le décubitus latéral ;

- . un autre objectif est d'assurer la formation du personnel de santé capable d'accomplir les gestes de survie :

- libérer les voies aériennes et au besoin intuber et ventiler ;
- poser une voie veineuse périphérique ;
- effectuer l'examen sommaire mais précis d'un T.C.E. en utilisant l'échelle des comas de Glasgow ;
- détecter rapidement les lésions associées au T.C.E. qui peuvent engager le pronostic vital immédiat des patients (lésions thoraciques graves ;
- immobiliser les fractures particulièrement des os longs (fémur, jambe, bras, avant-bras).

Enfin, la création de *Service de Transports Médicalisés* doit être effective à moyen terme.

2.2. Prise en charge hospitalière

– A l'arrivée dans le service receveur, le traitement symptomatique débuté sur les lieux de l'accident sera poursuivi.

– **La réévaluation clinique** rapide et précise de l'état du blessé par le neurochirurgien et le réanimateur doit permettre de répondre à un certain nombre de questions :

- . y a-t-il T.C.E. et seulement T.C.E. ?
- . existe-t-il des signes de lésion cérébrale locale ou diffuse?
- . y a-t-il fracture ouverte ou plaie cranio-cérébrale ou signes évoquant une fracture de la base avec fuite de LCR.
- . l'état du malade depuis l'accident s'améliore-t-il ou s'aggrave-t-il?
- . quels sont les examens complémentaires à envisager ?

– Après cet examen clinique d'entrée le T.C.E. est orienté vers une des unités de soins suivantes :

- . le bloc opératoire d'emblée sans passage par le service de radiologie en cas de lésion hémorragique vitale, en cas d'hématome extra-dural suraigu hautement probable, en cas de plaie cranio-cérébrale ;
- . la réanimation du service de neurochirurgie si n'existe pas d'indication chirurgicale urgente, s'il s'agit d'un tableau n'évoquant pas une lésion expansive intracrânienne (coma d'emblée, le bilan radiologique et (ou) tomodensitométrie étant programmé en fonction de l'évolution du blessé ;
- . le service d'hospitalisation neurochirurgicale après bilan radiologique et scanner si besoin, en cas de troubles modérés de la vigilance ;
- . toute indication neurochirurgicale étant éliminée ou après traitement d'une lésion neurochirurgicale, le traitement médical sera entrepris.

3. But du traitement médical :

- . prévenir la souffrance cérébrale secondaire ;
- . protéger le cerveau des effets nocifs de l'ischémie ;
- . anticiper les poussées d'H.T.I.C.

4. Moyens thérapeutiques : sont à appliquer en urgence.

L'hypertension intracrânienne irréductible constitue la plus grande cause de décès des traumatisés cranio-encéphaliques.

La prévention de l'hypercapnie, de l'hypoxémie, de l'hypotension et des crises convulsives dans les minutes qui suivent un traumatisme cranio-encéphalique grave (G.C.S. inférieur à 7) permet la diminution significative de l'H.T.I.C.

4.1. Intubation et hyper-ventilation :

- . l'intubation trachéale permet la protection des voies aériennes supérieures ;
- . l'assistance ventilatoire avec hyper-ventilation permettant d'obtenir une PaO₂ à 100 mm Hg et une PaCO₂ à 30 mm Hg, réduit le volume sanguin cérébral, donc le risque d'H.T.I.C. ou l'H.T.I.C. si elle existe.

L'adaptation à la prothèse ventilatoire nécessitera de temps en temps une sédation.

4.2. Maintien d'une pression artérielle systolique entre 100 et 160 mm Hg (PA moyenne entre 90 et 120).

– Toute hypovolémie sera systématiquement corrigée afin d'améliorer la pression de perfusion cérébrale.

– Les poussées hypertensives dont les étiologies sont multiples :

- . hypercapnie, hypoxémie en relation avec l'obstruction des voies aériennes supérieures ;

- . un effet Cushing suspecté sur l'association HTA, bradycardie et signant une H.T.I.C. ;
- . un dérèglement des centres vasomoteurs diencephaliques observé à la suite des lésion axonales diffuses avec coma d'emblée ;
- . un état hyperdynamique et hyper-métabolique post-traumatique, favorisé par les stimulations algogènes.

Elles seront contrôlées par :

- . l'assistance ventilatoire ;
- . la sédation ;
- . les antihypertenseurs (tels la clonidine : Catapressan).

4.3. Maintien de la tête à 30° au dessus du plan horizontal :

Afin d'améliorer le drainage veineux encéphalique, après avoir éliminé une lésion de la colonne cervicale (immobilisation si lésion suspectée) ou un collapsus.

4.4. Les apports hydrosodés et glucidiques : la restriction hydrosodée est à observer puisqu'il y a en général rétention d'eau et de sel.

Il est montré que :

- . l'hyperhydratation rapide augmente la pression du LCR quand la compliance cérébrale est basse ; la barrière hématoencéphalique rompue laisse passer le sodium (Na) perfusé par voie générale ;
- . l'hyperglycémie (par apports de solutés glucosés importants) aurait un effet délétère dans les situations d'ischémie cérébrale sévère : elle aggraverait l'acidose lactique cérébrale, favorisée par l'anaérobiose cérébrale au cours de l'inefficacité circulatoire.

Les recommandations sont :

- . d'assurer un bon apport hydrosodé suffisant de façon à couvrir les pertes insensibles et assurer une diurèse d'au moins 500 ml par 24 heures ;
- . d'empêcher une hyperosmolarité supérieure à 330 mosm/Kg. Il sera donc prescrit des apports semi-isotoniques en sodium, en solution glucosée isotonique à un débit de l'ordre de 15 à 20 ml/Kg et par jour.

4.5. Les diurétiques osmotiques et non-osmotiques

4.5.1 : Le Mannitol

Ce produit est largement utilisé surtout dans le contexte de l'urgence

4.5.1.1. Modes d'action

Plusieurs mécanismes sont décrits :

- . le Mannitol agit par création d'un gradient osmotique entre le plasma et le cerveau, mais cet effet s'exerce essentiellement sur les zones normales du cerveau là où la barrière hémato-encéphalique est normale ;
- . le Mannitol agirait par diminution de la viscosité sanguine responsable d'une vaso-constriction artériolaire et donc réduction du volume sanguin cérébral (MUIZELAAR et Al..) à condition que l'auto-régulation cérébrale soit intacte. Si l'auto-régulation est altérée, la baisse de la PIC est beaucoup plus faible et le DSC augmente ;
- . le Mannitol agirait en diminuant le volume de LCR intra-ventriculaire. Il augmenterait la gravité spécifique de la substance blanche et réduirait la pression intracrânienne par ce biais et non par diminution du contenu tissulaire en eau (9).

4.5.1.2. Les effets hémodynamiques

L'administration rapide d'une forte dose de Mannitol provoque une baisse initiale et transitoire de la pression de perfusion cérébrale résultante de deux (2) effet opposés : l'hyperosmolarité plasmatique qui tend à agumenter le volume plasmatique diminuant le contenu en eau cérébrale et l'augmentation du volume sanguin cérébral, lui même induit par la diminution initiale de la viscosité sanguine.

4.5.1.3. Effets secondaires

- Augmentation initiale de l'osmolarité plasmatique due au Mannitol lui même (pour dose de 1 g/Kg). Hyperosmolarité secondaire due à la deshydratation - hypernatrémique.

- Vacuolisation tubulaire rénale (n'entraîne pas de tubulopathie irréversible sur le rein antérieurement sain).

- Epuisement d'effet, et effet rebond à l'arrêt du traitement.

4.5.1.4. Indications

L'administration de Mannitol n'est donc pas un geste anodin.

- En Urgence :

Le Mannitol est indiqué devant un tableau d'engagement temporal que ce soit avant ou après l'examen tomodensitométrique, la meilleure indication semble être l'engagement survenant après l'examen tomodensitométrique et avant la chirurgie.

L'administration de Mannitol sera réservée aux hypertensions intracrâniennes graves en traitement de deuxième intention et sur les courtes périodes (24 heures à 48 heures).

- Posologie

Mannitol à 25 % décaissifié au bain marie en injections discontinues et rapides à faibles doses : 0,25 à 0,50 g/kg toutes les 3 à 6 heures.

4.5.2. Les diurétiques non osmotiques

Le furosémide est le plus utilisé. Il permet la baisse de la PIC par diminution en eau du cerveau sain et du cerveau lésé, sans modifications électrolytiques et osmolaires majeures.

Indication privilégiée : hypertension intracrânienne avec bilan hydrosodé positif.

4.6. Les corticoïdes:traumatisés crânio-encéphaliques

L'idée d'utiliser la corticothérapie pour réduire l'H.T.I.C. s'appuie sur les propriétés bénéfiques suivantes :

- . action anti-inflammatoire ;
- . action stabilisante de membrane ;
- . réduction de la synthèse du LCR chez le chien ;
- . réduction de l'HTIC et amélioration clinique au cours de l'œdème périlumoral.

Devant l'absence de preuve scientifique de leur efficacité, l'emploi de corticoïdes n'est pas à recommander en traumatologie. A fortes doses ils peuvent avoir des effets non recherchés : la baisse des défenses immunitaires chez les T.C.E.

4.7. La protection métabolique cérébrale

Les mesures de protection cérébrale comprennent trois groupes :

- . les traitement concourant à améliorer le métabolisme cérébral (objectif du traitement d'urgence : intubation, ventilation, équilibre hémodynamique...);

- . les traitement provoquant une dépression du métabolisme cérébral : barbituriques, le gamma hydroxybutyrate de sodium, la neuroplégie ;
- . les médicaments ayant pour but de bloquer la cascade des réactions délétères vasculaires et membranaires secondaires à la lésion primitive.

4.7.1 : Le traitement provoquant une dépression du métabolisme cérébral

Le but est de réduire les besoins afin de faire face à la pénurie.

4.7.1.1. : Les barbituriques

Ils sont employés sur la base physio-pathologique suivante :

- . action limitante de la peroxydation des lipides membranaires, action anti-comitiale ;
 - . l'abaissement de la consommation cérébrale en O₂ (avec relation dose effet dues à la réduction des activités métaboliques spécifiques) ;
 - . artériokonstriction secondaire, (l'auto régulation métabolique) et primitive qui induit la diminution du volume sanguin cérébral et de la PIC ;
 - . le barbiturique le plus utilisé est le Thiopental (Nesdonal – Penthotal). Il fait baisser la PIC lorsqu'il y a une HIC rebelle aux autres traitements. Son emploi à titre prophylactique n'entraîne pas de différence significative de PIC par rapport à un groupe de contrôle, ni n'empêche la survenue d' H.I.C. incontrôlable.
- D'autre part, il semble qu'il n'y ait aucune amélioration du devenir des traumatisés crâniens lorsque ceux-ci ont été traités à titre prophylactique par du Thiopental.

– Inconvénients du Thiopental

Hypotension artérielle, dépression respiratoire, arrêt du transit, risque de kératite et d'escarre.

– Posologie et utilisation

L'utilisation du Thiopental au cours de l'HTIC post-traumatique a pour but d'abaisser la PIC au dessous de 15 mm Hg, en conservant une pression artérielle moyenne de 70 mmHg et de maintenir une pression de perfusion cérébrale supérieure à 50 mmHg.

La dose nécessaire est limitée par le plateau d'effet maximum au delà duquel toute augmentation de dose devient inefficace.

– Modalités d'administration

Sur une voie veineuse de bonne qualité et réservée à cet effet :

- . 0,75 mg à 10 mg/Kg en 15 mn suivis de 70 à 80 mg/Kg/24 h en administration continue ;
- . l'équipe de San Diego (Californie) propose un autre schéma ;
- . une dose de charge 10 mg/Kg en perfusion de 30 mn ;
- . puis 2,5 mg/Kg/h.

– Surveillance du traitement :

- . taille et forme des pupilles ;
- . mesure continue de la PIC (donc mise en place de capteurs) ;
- . utilisation des potentiels évoqués auditifs.

En cas d'aggravation de l'un quelconque des ces trois éléments de surveillance, ou de moindre doute, il faut pratiquer un examen tomodensitométrique.

- . EEG : efficacité du traitement - obtention de Burst - surpression) ;
- . dosages sanguins de thiopental : zone thérapeutique vers 30 microgrammes /ml ;

4.7.1.2. Le Gamma hydroxybutyrate de sodium

Permet d'abaisser plus le métabolisme cérébral que le DSC et de diminuer discrètement la PIC.

- **Avantages par rapport au Thiopental** : son élimination rapide permettant un examen clinique et sa bonne tolérance hémodynamique.

- **Inconvénient** : favorise l'épilepsie, constitue une charge sodée importante (7 mmol/gr)

- **Posologie** : dose initiale : 70 mg/Kg suivie d'une administration continue de 20 mg/Kg/h.

4.7.1.3. La neuroplégie

Indispensable pour limiter les effets nocifs de l'hypercatécholaminémie et les troubles neuro-végétatifs :

Exemple :

- cocktail PLX :

. Phenergan (P) : 1 à 2 mg/Kg/24 h ou plus ;

. Largactil (L) : 1 à 2 mg/Kg/24 h. ou plus ;

. Xylocaïne (X) : 10 mg/Kg/24 h.

4.7.1.4. Médicaments ayant pour but de bloquer la cascade des réactions délétères vasculaires et membranaires secondaires à la lésion primitive :

. Indométacine ;

. Diméthyl Sulfoxyde ;

. Vitamine E et C ;

. Piracétam (Nootropyl +) ;

. Citocholine (Rexort +) ;

. Inhibiteurs calciques.

L'efficacité thérapeutique de la plupart de ces produits serait liée à leur prescription précoce, immédiatement après l'accident. Cependant l'utilisation des différentes substances n'a pas apporté une amélioration mesurable et contrôlée des suites neuro-traumatologiques

4.8. L'analgésie et la sédation

Elles ont pour objet d'empêcher la désadaptation du respirateur, et tout facteur d'augmentation de la pression intracrânienne.

Les produits utilisés sont des constricteurs du réseau artériolaire cérébral :

. morphinomimétiques : Fentanyl, Phénopéridine.

. benzodiazépines : Midazolam (Hypnovel +), Diazepam (Valium+)

neuroleptiques : Droperidol, Nozinan +).

Cette neuroplégie ne doit pas être systématique.

4.9. Prévention et traitement des crises comitiales

Chez les traumatisés cranio-encéphaliques graves et surtout chez l'enfant, les crises d'épilepsie précoces sont fréquentes. Il faut éviter le passage à un état de mal épileptique avec élévation considérable du métabolisme cérébral et aggravation des lésions cérébrales par ischémie.

- **Traitement anticonvulsivant prophylactique** : est systématique (dans les T.C.E. graves) pour le embarrures, les plaies cranio-cérébrales :

. phénobarbital : 1 à 2 mg/Kg

- **Traitement curatif** :

. Benzodiazépines :

- Clonazépam ou Diazépam ;

- Phénobarbital ;

- Hydantoïnes.

4.10. Traitement anti-hyperthermique

L'hyperthermie doit être corrigée puisqu'elle élève le métabolisme cérébral, par traitement d'un dysfonctionnement neuro-végétatif ou d'un foyer infectieux.

4.11. L'antibiothérapie prophylactique

En cas de plaie cranio-cérébrale, de rhinorrhée ou d'otorrhée : par association pénicilline et ornidazole.

4.12. Prévention des hémorragies digestives

Par apport calorique suffisant et la neuroplégie, et au besoin par les pansements gastriques, rarement par les antagonistes des récepteurs H2.

4.13. Les soins de nursing et d'hygiène sont essentiellement axés sur la prévention des escarres et de l'infection :

Soins locaux, bains de bouche, soins oculaires, toilette corporelle quotidienne, massages, frictions des points d'appui et alternance du décubitus pour éviter les escarres.

4.14. Conduite à tenir pratique devant un T.C.E. :

Nous empruntons le schéma de STALHAMMAR qui définit cinq situations cliniques :

4.14.1. Traumatisme cranio encéphalique : léger, conscient, sans signe focal (E) :

Il faudra :

- . faire des radios du crâne de très bonne qualité ;
- . surveiller le malade dans un service de neurochirurgie d'autant plus étroitement qu'il y a eu :
 - . perte de connaissance immédiate ;
 - . trait de fracture à la radio (le risque d'hématome est 1/30) malgré l'absence de coma, l'indication d'un examen tomodensitométrique doit rester large en particulier chez l'enfant.

4.14.2. Traumatisme cranio-encéphalique : obnubilation, agitation ou somnolence et désorientation sans signe focal (E)

. G.C.S. = 10 – 12

L'agitation est souvent liée à la présence d'une hémorragie méningée traumatique sans gravité en soi.

– **Attitude pratique :**

- . radiographie du crâne : si fracture le risque de l'hématome est estimé à 1/4, sans fracture à 1/100 ;
- . surveillance neurologique soigneuse ;
- . aucun apport per os ;
- . pose éventuelle d'une sonde gastrique ;
- . perfusion à faible débit ;
- . pas de traitement anti-comitial de principe ;
- . EEG ;
- . sédation la plus légère possible (Midazolam, Hydrocyzine).

– **Evolution :**

. la détérioration de l'état de conscience (même après utilisation d'une sédation), impose un examen tomodensitométrique ou une artériographie et un traitement en urgence (intubation, ventilation et autres mesures)

- . en cas d'amélioration : maintien de la surveillance ;
- . si céphalées traitement par analgésiques de préférence non morphiniques ;
- . si crises convulsives ou si l'EEG montre des signes de souffrance corticale : traitement anticomitial.

4.14.3. Traumatisme crânio-encéphalique dont l'état s'aggrave (B) :

– Le patient a parlé après le traumatisme puis perd conscience : c'est l'intervalle libre, l'aggravation de l'état de conscience est d'autant plus rapide que le sujet est jeune :

Conduite à tenir :

- . transfert dans un service neurochirurgie (si le temps le permet) ;
- . examen tomodensitométrique ;
- . perfusion de Mannitol si souffrance axiale ;
- . intervention chirurgicale immédiate, sans attendre le coma ou la mydriase unilatérale qui sont des signes d'engagement cérébral, donc des signes de gravité majeure ;
- . si le malade est trouvé d'emblée dans cet état, un transfert urgent en neurochirurgie est souhaitable. S'il y a impossibilité de transfert rapide, il faudra rapidement faire un trou de trépan sur le trait de fracture ou, en l'absence de celui-ci, du côté de la mydriase et en pleine zone pariétal, puis transférer secondairement le malade en neurochirurgie.

– L'aggravation est moins nette, les troubles de conscience existaient déjà mais s'accroissent, un hémicorps réagit moins bien ou est plus hypotonique, le diagnostic le plus probable est celui de l'aggravation d'une contusion hémorragique associée ou non à un hématome sous dural aigu.

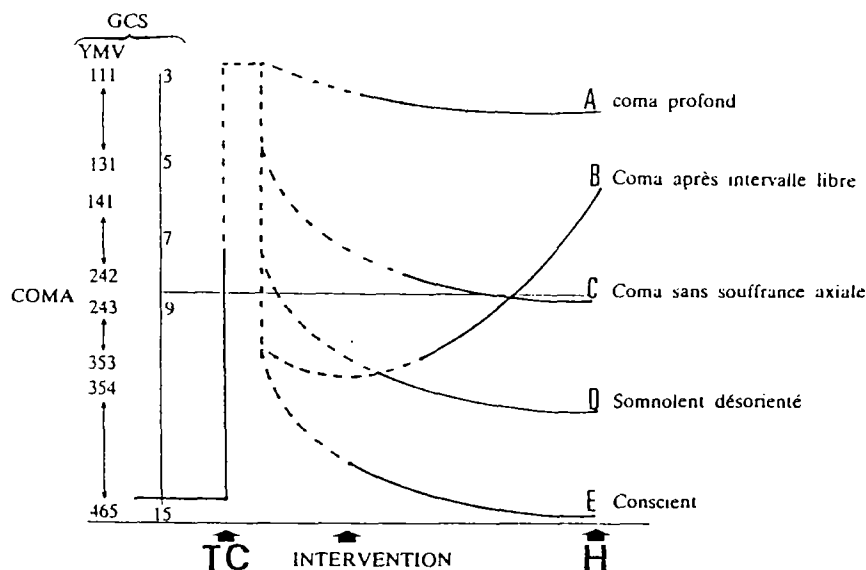
Conduite à tenir :

- . transfert du malade en neurochirurgie ;
- . faire un TDM ou une angiographie afin de préciser l'indication opératoire ;
- . surveillance neurologique.

Fig.

Evolution du score de Glasgow (GCS) après un traumatisme (TC) pendant l'intervention des secours d'urgence jusqu'à l'hospitalisation (H).

D'après STALHAMMAR Acta Neurochir. suppl., 36 1986.



4.13.4. Coma léger sans signe de souffrance axiale depuis le traumatisme (C)

- . GCS à 7 ;
- . traitement d'urgence : à appliquer (intubation, ventilation, d'autres traitements, posture et médicamenteux...);
- . le risque d'hématome est estimé à 1/3 ;
- . l'examen TDM ou angiographie est indiscutablement indiqué et permettra d'orienter le patient (service réanimation et neurochirurgie ou bloc opératoire).

4.13.5. Coma profond d'emblée (A) :

Le GCS est inférieur à 5, le risque de développement d'un hématome est de 1/2.

Conduite à tenir : traitement d'urgence :

- . assistance ventilatoire, contrôle hémodynamique ;
- . traitement médicamenteux en fonction de l'état du blessé (neuro-protection, sédation, traitement anti-comitial...);
- . l'examen TDM permettra de poser une indication neuro-chirurgicale et d'évaluer la gravité de l'HTIC ;
- . monitoring de la PIC éventuellement.

Conclusion

La prise en charge médicale des traumatisés cranio-encéphaliques exige une collaboration étroite entre neurochirurgien et réanimateur pour dégager les priorités thérapeutiques.

Tout traumatisé cranio-encéphalique devrait être admis en neurochirurgie avant la présence de signes d'engagement ou de localisation sinon existe le risque de n'opérer des patients qu'à un (1) stade trop tardif, ce qui compromet le pronostic fonctionnel, voire vital.

La conduite à tenir devant un T.C.E. est fondée sur :

- . la surveillance neurologique et essentiellement l'état de conscience (GCS).
- . l'examen tomodensitométrique qui constitue un progrès majeur dans l'aide au diagnostic et à l'indication thérapeutique.
- . la continuité d'un protocole thérapeutique visant à éliminer les facteurs d'aggravation secondaire.

Bibliographie

- 1- COHADON F. Altération des membranes cellulaires dans les situations d'agression aiguë du parenchyme cérébral, mécanisme, conséquences, perspectives. *Thérapeutiques Neurochirurgie*, 1984;30:84.
- 2- COHADON F, RICHER E. Evolution et devenir des comas traumatiques graves. *Neurochirurgie*, 1983;29:303-326.
- 3- ERNY P, COHARD JF. Traumatismes crâniens graves. *Flammarion Médecine Sciences*, 1990;1038-1049.
- 4- FUSCIARDI J. La réanimation du traumatisé crânien : lors du ramassage et au cours de l'hospitalisation. In : *Traumatismes graves. Journées d'Enseignements Post-Universitaires Pitié Salpêtrière*, Paris 1987.
- 5- JAN M, DEROUESNE C. Traumatismes cranio-encéphaliques. In : *Pratique Neurologique. Flammarion Médecine Sciences*, 1983;368-380.
- 6- MUIZELAAR JP, WEI EP, KONTOS HA, BEKER DP. Mannitol causes compensatory cerebral vasoconstriction and vasodilatation in blood viscosity changes. *J Neurosurg*, 1983;59:822-828.

- 7- MUIZELAAR JP, LUTZ HA, BECKER DP. Effect of Mannitol on ICP and CBF and correlation with the pressure autoregulation in severely head injured patients. *Neurosurg*, 1984;61:700-706.
- 8- MILLER JD. Head injury and brain ischemia Implication for therapy. *Br J Anaesth*, 1985;57:120-129.
- 9- NATH F, GALBRAITH S. The effect of Mannitol on cerebral white water content. *J Neurosurg*, 1986;65:41-43.
- 10- RAGGUENEAU CJ, LAMER C, PAYEN D. Prise en charge initiale des traumatismes crâniens graves. In : Conférences d'actualisation, Congrès National d'Anesthésie et Réanimation. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, 1989;503-517.
- 11- STALHAMMAR D. Ressources, distribution and management of levels of head injury patients : place of CT- Scanning. In : Modern concepts in neurotraumatology, S Lindgren (Ed). Ed Acta Neurochirurgica, Springer-Verlag, 1986;S36:63-66.
- 12- SICHEZ JP. Les traumatismes cranio-encéphaliques graves. Ed ESIM, 1983.
- 13- VEYRAX A, ZERAH M. Attitude pratique devant un traumatisme du crâne. In : Mise au point en Anesthésie-Réanimation, 1985;455-474.

TECHNIQUES CHIRURGICALES

G. Dechambenoit, J. Santini

1. Rappel anatomique

Fig. 1

Coupe coronale des hémisphères et du tronc cérébral d'après Mc MINN, HUTCHINGS ET LOGAN

1 : Corps calleux. 2 : Septum pellucidum. 3 : Corps du fornix. 4 : Plexus choroïde. 5 : Corps du ventricule latéral. 6 : Thalamus. 7 : Veine thalamo striée. 8 : Corps du noyau caudé. 9 : Corona radiata. 10 : Capsule interne. 11 : Capsule externe. 12 : Capsule extrême. 13 : Insula. 14 : Queue du noyau caudé. 15 : Corne supérieure du ventricule latéral. 16 : Sillon collatéral. 17 : Gyrus para-hippocampal. 18 : Hippocampe. 19 : Plexus. 20 : Fissure choroïde du ventricule latéral. 21 : Fissure choroidienne. 22 : Fibres cortico-spinales et cortico-nucléaires du pédoncule cérébral. 23 : Fibres cortico-spinales et cortico-nucléaires dans le pont. 24 : Fibres cortico-spinales et cortico-nucléaires dans le bulbe. 25 : Substantia nigra. 26 : Noyau rouge. 27 : 3ème ventricule. 28 : Globus pallidus du noyau lenticulaire. 29 : Putamen.

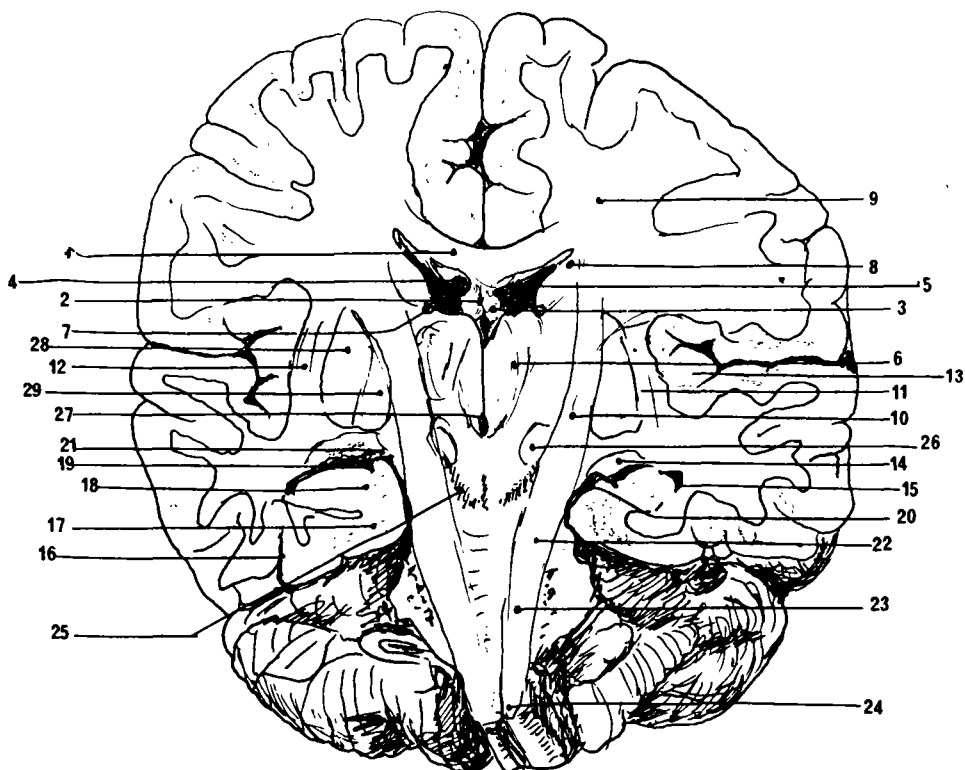
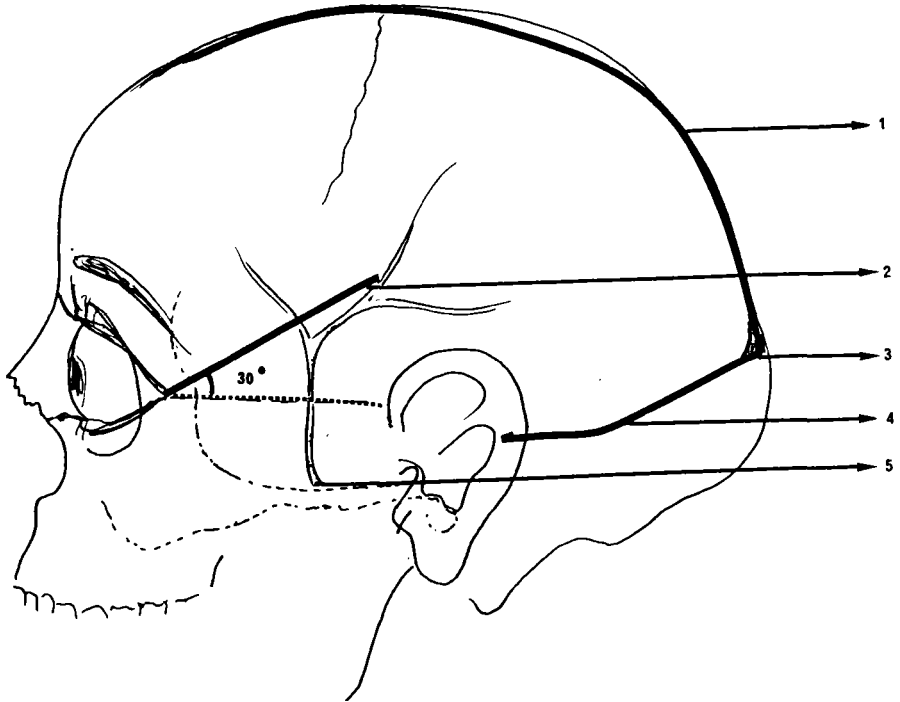
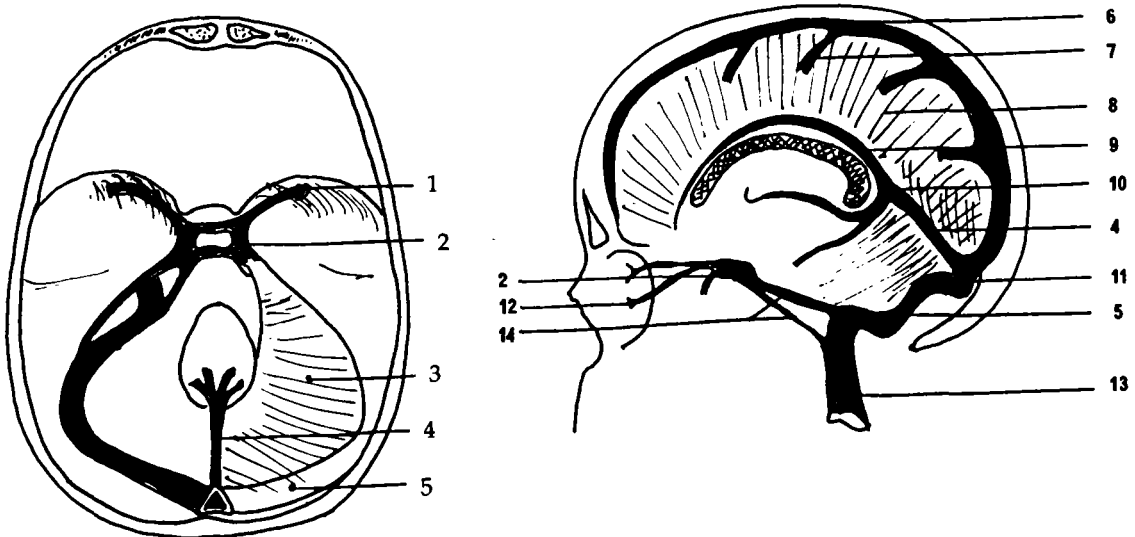


Fig. 2**Projection cutanée**

1 : Sinus longitudinal. 2 : Vallée sylvienne. 3 : Torcular. 4 : Sinus latéral. 5 : Méningée moyenne.

**Fig.2 bis**

1 : Veine sylvienne. 2 : Sinus caverneux. 3 : Tente du cervelet. 4 : Sinus droit. 5 : Sinus latéral. 6 : Sinus longitudinal. 7 : Veines corticales. 8 : Faux du cerveau. 9 : Sinus longitudinal inférieur. 10 : Ampoule de Galien. 11 : Torcular. 12 : Veines ophtalmiques. 13 : Veine jugulaire. 14 : Sinus pétreux.



2. Instruments

- 2 bistouris avec des lames de 22 et 15
- coagulation monopolaire
- coagulation bipolaire
- 1 aspirateur
- 1 canule d'aspiration fine, diamètre 2 mm
- 1 canule d'aspiration moyenne, diamètre 4 mm
- 2 pinces à disséquer sans griffe
- 2 pinces avec griffe
- 1 écarteur autostatique de Beckmann
- Agrafes de Michel
- Ciseaux de Mayo droit
- Ciseaux de Mayo courbe
- 1 curette de Volkmann moyenne
- 1 curette de Volkmann petite
- 2 porte aiguilles
- 1 rugine de Farabeuf
- 1 poire ou une seringue de 50 cc
- 1 trépan avec un jeu de 2 mèches
- 1 décolle duremère
- 1 pince gouge
- Pinces hémostatiques
- Pinces de Duval
- Pinces à champ
- Cire à os de Horsley
- Cupule
- Pince-scie de Gigli
- Scie de Gigli
- Fil "00" résorbable ou non (soie ou nylon), serti courbe.
- Fil "00" non résorbable (Vicryl, Ercedex), serti courbe
- Fil "0" nylon, serti courbe, avec une aiguille ronde pour la peau

3. Techniques d'abord de l'endocrâne

3.1. Trépanation simple (Fig. 3).

- **Incision** : une incision linéaire suffit, la béance des berges cutanées sera soit manuelle, soit assurée par un écarteur autostatique. Le périoste ou le muscle sont ruginés.

- **Le trou initial est foré** à l'aide d'une fraise "lancéolée", appliquée perpendiculairement sur la table externe. Un mouvement de rotation ferme et régulier imprimé au trépan manuel, assure la pénétration jusqu'à la table interne. Lorsque l'opérateur a peu l'habitude, il doit contrôler visuellement l'avance de la fraise jusqu'à ce qu'apparaisse la table interne qui est perforée. Une fraise conique, à pans, "parapluie" permet ensuite d'obtenir une perforation circulaire, aux berges verticales, d'environ 10 mm de diamètre. L'hémostase de l'os qui peut saigner parfois abondamment en raison de veines intradiplôiques s'obtient en appliquant au doigt de la cire de Horsley. Il persiste souvent une fine lamelle de table interne qui sera enlevée à la curette, au décolle-duremère ou avec une petite pince.

- **La fermeture** est simple et rapide par suture du périoste, puis la peau.

Fig. 3
Trou de trépan explorateur

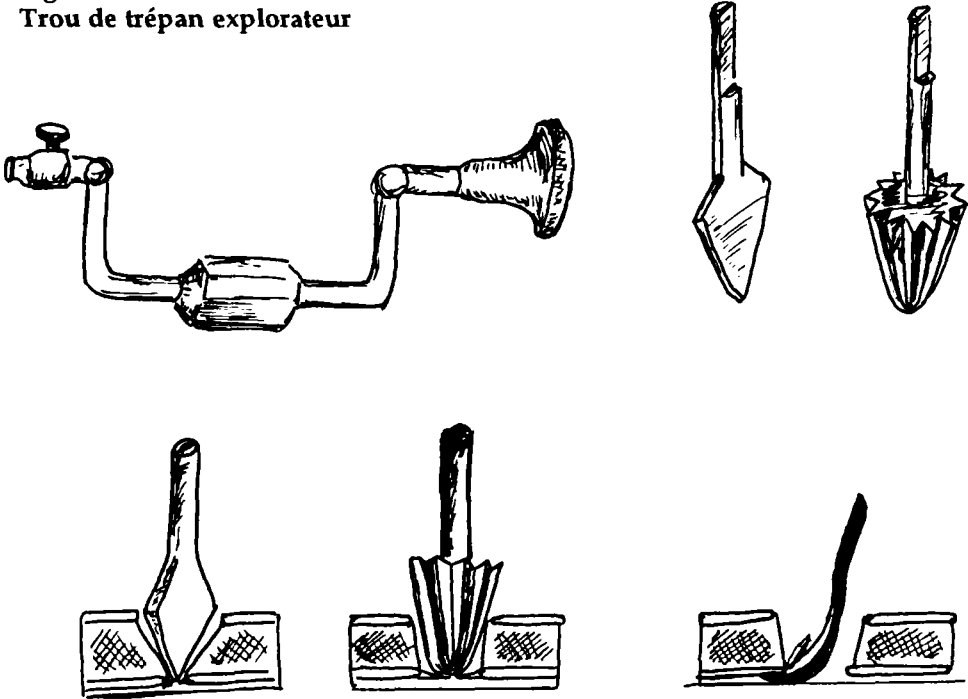
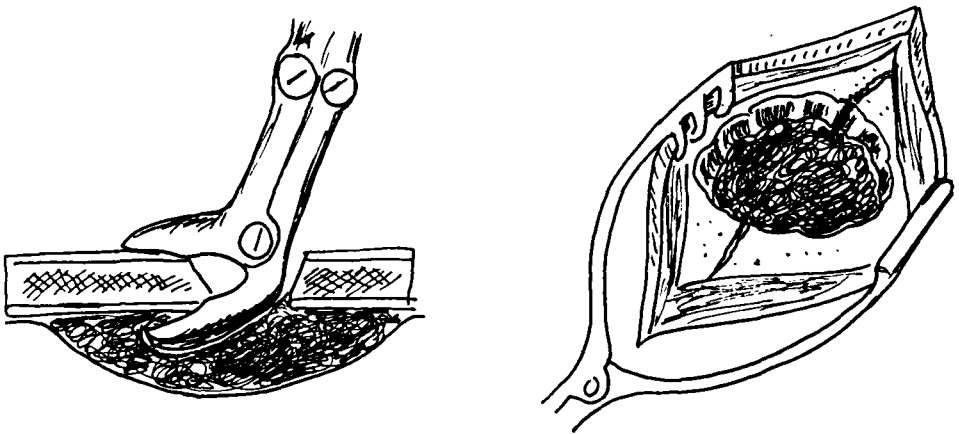


Fig. 4
Craniectomie



3.2. Craniectomie (Fig. 4)

- Elle se fait par agrandissement du trou de trépan à la pince gouge, de façon circulaire pour obtenir un abord d'environ 5 cm de diamètre, après décollement de la duremère.
- Elle a l'avantage d'être simple et rapide, et d'autoriser l'agrandissement dans la direction souhaitée.
- Elle a l'inconvénient évident de laisser une perte de substance qui peut secondairement imposer une cranioplastie si elle se situe dans une zone esthétique ou si la perte de substance dépasse 5 cm de diamètre.
- Elle est particulièrement conseillée en cas de milieu septique.

3.3. Tréphine couronne (Fig. 5)

- Elle est basée sur l'utilisation d'un véritable "emporte pièce" découpant une rondelle osseuse de 25 à 35 mm de diamètre. Cet emporte pièce est constitué d'une scie couronnée montée sur un trépan. L'ensemble est centré sur un axe lancéolé qui assure la perforation primitive de la voûte. Cet axe sera ensuite partiellement rétracté mais reste fixé à la couronne et permet la taille de la rondelle qui sera enlevée à la spatule.
- Il est recommandé de faire comme temps préalable un trou de trépan permettant de décoller la duremère, puis de l'écarter par introduction de lamelles de coton : ceci évite la blessure de la duremère, voire celle du cortex sous jacent.
- L'avantage de cette technique est sa simplicité et sa rapidité pour un opérateur un peu entraîné, la possibilité d'agrandir par craniectomie complémentaire, et l'absence de perte de substance, la rondelle étant reposée en fin d'intervention.
- Les inconvénients peuvent être la difficulté de réparation durale, ou d'hémostase de l'espace extra-dural, la suspension étant gênée par l'exiguïté de la voie d'abord et le décollement et la rétraction nécessaires du périoste ou du muscle.
- L'incision cutanée peut être soit linéaire avec rétraction des berges cutanées, périostiques et (ou) musculaires, soit en fer à cheval pour assurer un décalage entre incision cutanée et voie d'abord osseuse. Cette dernière modalité rallonge un peu le geste d'abord mais facilite la suspension durale et périostique et donc l'étanchéité.
- Cette fermeture plan par plan sera faite à points séparés pour la réparation durale, et musculaire ou périostée, par un surjet cutané.

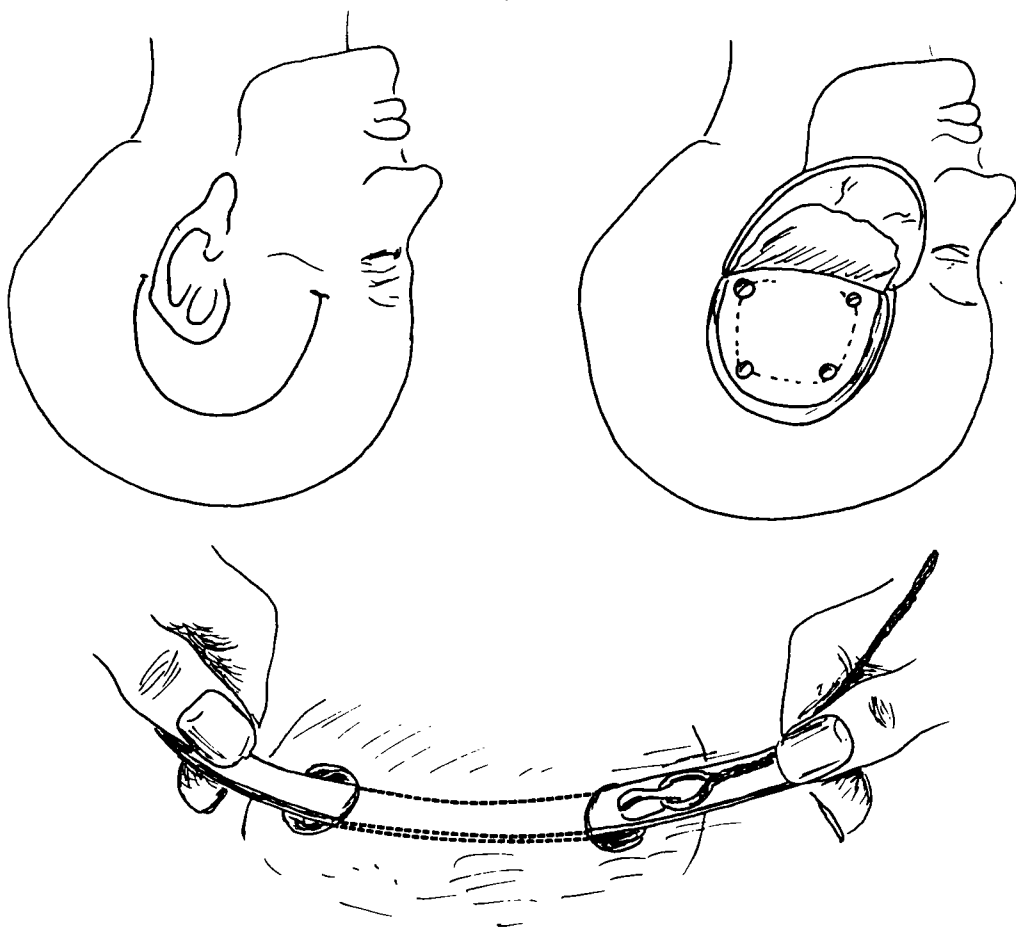
3.4. Volet (Fig. 6)

- Il doit être effectué par un opérateur plus entraîné.
- L'incision est toujours arciforme, en fer à cheval. Le scalp est décollé du plan musculo-aponévrotique ou périostique, puis rabattu et maintenu soit par un écarteur de Beckmann, soit par des pinces amarrées aux champs ou à l'assistant muet par des pinces de Duval. La peau est toujours isolée dans un champ. Si l'on n'a pas de "moteur", quatre trous de trépan sont forés. Le décolle duremère, puis le "passe scie" de Gigli permettent de séparer la duremère de la table interne. Le passe scie de Gigli sur lequel est amarré une scie est alors passé entre deux orifices et le volet découpé selon un plan oblique par va et vient de la scie.
- Il est sage de laisser le volet pédiculé sur le muscle, au mieux, le périoste à défaut, ce qui lui maintient une vascularisation minimale et le rend plus résistant à l'infection. L'obliquité de la tranche osseuse permettra la stabilité du volet lors de la reposition.

Fig. 5
Tréphine couronne



Fig. 6
Taille d'un volet



Si l'on possède un craniotome, une seule perforation suffit (deux en cas d'adhérence dure).

- La réparation secondaire impose une suspension systématique de la duremère au périoste qui circonscrit le volet pour prévenir un éventuel hématome extradural post-opératoire.

- La reposition du volet se fait par suture du périoste ou du plan musculo-aponévrotique, qui sont en général tout à fait suffisants.

- Un drainage aspiratif sous cutané est recommandé, la peau étant fermée par un surjet.

- Les avantages du volet sont à l'évidence une voie d'abord large permettant une bonne exposition des lésions et facilitant l'hémostase.

- Son inconvénient est un rallongement du temps opératoire (modéré en cas de chirurgien entraîné). Il est réservé aux cas où la topographie lésionnelle est certaine.

- Il est contre-indiqué en cas de milieu septique, toute ostéite du volet entraînant son ablation et donc une perte de substance étendue imposant à distance de l'épisode suppuratif une cranioplastie.

4. Préparation du malade et anesthésie

4.1. Préparation du malade

Une voie veineuse, une sonde vésicale et une sonde gastrique sont mises en place. La présence d'une fracture de la base doit inciter à la prudence lors de l'introduction de la sonde naso-gastrique car il existe un risque de voir migrer la sonde dans la voûte crânienne par le biais d'une brèche. Dans ce cas la sonde sera introduite par voie orale.

4.2. Anesthésie

L'obtention d'une bonne anesthésie est assujettie au respect des règles suivantes :

- . assurer la liberté des voies aériennes et une bonne oxygénation ;
- . éviter la toux et l'effort (vomissements, agitation, convulsions...) ;
- . installer le patient dans une position opératoire n'entraînant pas une augmentation de la pression intracrânienne (par ex : tête en décline, compression des jugulaires..) ;
- . assurer une perfusion cérébrale correcte ;
- . contre indication de certains produits anesthésiques tel que la Kétamine (Kétalar) pour la chirurgie intracrânienne.

Les malades doivent bénéficier d'une hyperventilation modérée assurant une $\text{PaCO}_2 = 30 \text{ mm Hg}$ et une $\text{PO}_2 = 100 \text{ mm Hg}$. Les pressions thoraciques doivent être basses. Il faut éviter un remplissage vasculaire intempestif et la pression artérielle doit être maintenue dans les limites de la normale.

5. Préparation du scalp et fixation de la tête

- La tête sera fixée par du sparadrap en prenant garde à ce qu'il soit toujours tendu sur des structures osseuses et n'entraîne jamais de compression du cou (appui sur les mastoïdes, le malaire, le nez en position latérale, sur le frontal ou le maxillaire supérieur en position dorsale).

- La préparation du scalp se fait sur un malade endormi. Après un schampoing avec un ammonium quaternaire le rasage intéresse la totalité du scalp en évitant toute excoriation. Le chirurgien porte des gants stériles et lave le cuir chevelu à

l'aide d'une compresse stérile imbibée d'un antiseptique. Le champ est ensuite nettoyé à l'éther puis badigeonné avec un antiseptique..

6. Installation du malade

– Le malade est installé (Fig. 7) en décubitus dorsal, tête surélevée et tournée du côté sain, sans torsion du cou. Un coussinet soulevant l'épaule du côté malade aide à la rotation de la tête. L'ensemble de la table est incliné vers le bas à -30° pour diminuer la pression veineuse dans le crâne. La tête est fixée par du sparadrap sur la têtère.

– Une tablette (assistant muet) sur laquelle seront déposés les instruments surplombe le thorax du malade.

– Le chirurgien se tient à la tête du malade avec une aide à gauche et un instrumentiste à droite. Le bistouri électrique est installé à droite et l'aspiration à gauche.

– Les champs sont disposés en rectangle et éventuellement fixés par quelques points.

Fig. 7

Installation du malade

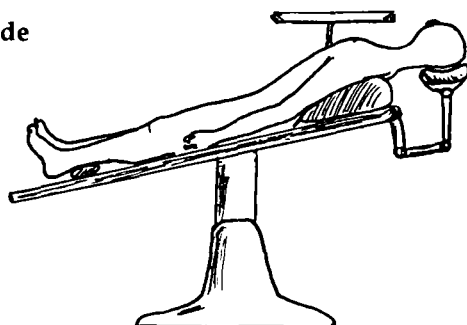
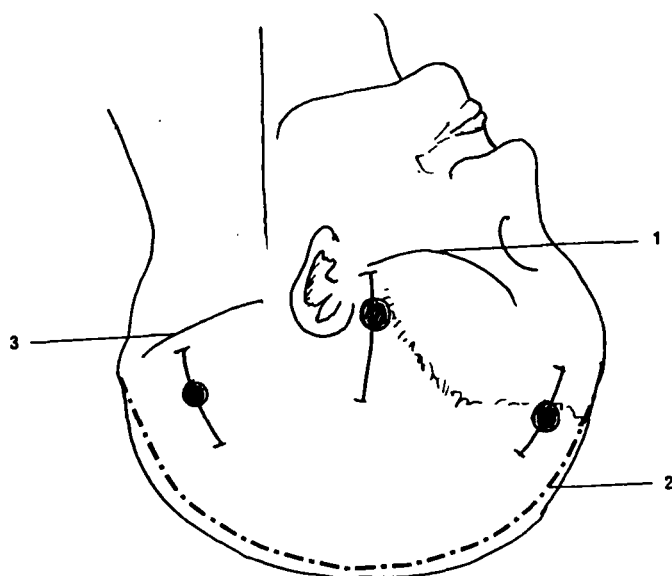


Fig. 7 bis

Trou du trépan explorateur

1 : Zygoma. 2 : Ligne médiane. 3 : Sinus latéral.



7. Plaies du scalp

– Il est essentiel de réparer rapidement les lésions cutanées afin d'éviter l'évolution vers une suppuration cutanée, une ostéite ou une infection neuroméningée.

Le pourtour de la plaie est rasé, la lésion cutanée lavée au sérum physiologique et nettoyée à l'aide de compresses stériles imbibées d'une solution antiseptique.

Après une infiltration locale d'anesthésique (Xylocaïne adrénalinée 1 %) on pratique un parage soigneux des berges contuses tout en étant économe. L'hémostase est pratiquée soit par électrocoagulation, soit par ligatures appuyées au Catgut.

L'intégrité du crâne est vérifiée de même que l'absence d'issue de liquide cérébro-spinal ou de tissu cérébral.

La fermeture se fait en deux plans ou en un plan à points séparés.

Lorsque la lésion cutanée est importante, il convient de mettre en place un drain de Redon en aspirant pendant deux ou trois jours. Les crins de Florence doivent être proscrits car étant inefficaces et source d'infection.

– Le sérum anti-tétanique sera prescrit si la vaccination n'est pas à jour en se méfiant de la possible survenue d'une réaction anaphylactique. Une plaie souillée indiquera la prescription d'un antibiotique type Pénicilline.

– En cas de perte de substance du scalp, un décollement sous cutané peut permettre une suture sans tension. Lorsque le défaut cutané est plus important, supérieur à 3 cm, une incision de décharge à distance du foyer permet le glissement des lambeaux cutanés. Des plasties en "Z" en en "Y" des lambeaux de rotation sont parfois nécessaires avec éventuellement des greffes secondaires.

8. Hématome extra-dural

8.1. Règles générales

Le geste chirurgical comprend toujours l'évacuation des caillots sans néanmoins chercher à "peler" la duremère lorsque ceux-ci sont adhérents, pour limiter le saignement, le rinçage de l'espace extra-dural, l'hémostase du saignement d'origine, la fermeture sur un drainage aspiratif.

Les buts de cette chirurgie : décompression de l'encéphale et prévention de la récurrence sont alors remplis.

L'hémostase du saignement d'origine est de difficulté variable :

– dans la région frontale, l'origine de l'hématome extra-dural n'est retrouvée que de temps en temps ;

– dans la région temporale la méningée moyenne est le plus souvent responsable. Son hémostase est d'autant plus difficile que le siège de sa blessure est plus proche de la base, l'origine du saignement étant quelquefois difficile à voir.

Cette hémostase peut se faire par coagulation bipolaire, coagulation simple mais en utilisant un instrument plus large que la pince à coaguler qui a tendance à agrandir la plaie artérielle. Le dos du décolle duremère et une spatule sont utiles. Lorsque la coagulation est problématique, une ligature appuyée au besoins par un clip de Weck est plus efficace. La blessure au niveau du trou petit rond peut requérir l'association d'une coagulation et d'un "bourrage" du trou avec du surgical et de la cire.

En cas de blessure d'un sinus, le tamponnement avec un fragment de muscle (au besoin prélevé sur la cuisse), renforcé par du surgicel et la suspension durale, est plus efficace.

8.2. Trou du trépan explorateur

– Leur indication est formelle lorsque le diagnostic est suspecté et que l'urgence extrême interdit la pratique d'examen neuro-radiologiques, ou que ceux-ci sont indisponibles.

– Ils seront toujours pratiqués :

- . sur le trait de fracture,
- . du côté de la mydriase.

– Temps cutanés : l'incision est tracée au crayon dermographique, suivie d'une infiltration du scalp avec de la xylocaïne adrénalinée à 1 % pour limiter le traitement.

– Dans la région temporale, l'incision verticale, linéaire, d'environ 5 cm débute un travers de doigt au dessus du zygoma, et un travers de doigt en avant du tragus (2 cm en avant du conduit auditif externe, 1 cm au dessus de l'arcade zygomatique). L'hémostase cutanée est effectuée au bistouri électrique et les berges cutanées bordées avec des champs maintenus par des agrafes de Michel. L'artère temporale superficielle, si elle ne peut être respectée est coagulée ou sectionnée entre deux ligatures.

– L'aponévrose du muscle temporal est incisée verticalement au bistouri et le muscle ruginé. Un écarteur de Beckmann est alors mis en place. Le trait de fracture repéré, une trépanation juxta-fracturaire est effectuée. L'ouverture de la table interne révèle l'existence des caillots noirâtres de l'hématome extra-dural. La trépanation doit être effectuée le plus près possible de la base, l'écartement des berges cutanées et musculo-aponévrotiques ayant tendance à faire "remonter" l'incision. L'opérateur inexpérimenté sera surpris du siège beaucoup plus haut situé par rapport à la base de son trou explorateur.

– Le diagnostic confirmé, l'agrandissement de la voie d'abord sera réalisé le plus souvent et selon l'habitude de l'opérateur en craniectomie ou tréphine couronne.

Si le diagnostic ne se confirme pas, d'autres trous de trépan seront effectués sur les différentes irradiations du trait de fracture.

8.3. En cas de diagnostic neuroradiologique

L'opérateur choisira en toute sérénité sa voie d'abord en sachant que le volet est recommandé s'il existe des arguments en faveur d'une origine sinusienne du saignement. Il est conseillé en cas de volet de faire une suspension centrale de la duremère par des orifices trans-osseux perforés dans ce volet.

8.4. Le drainage aspiratif

Peut, malgré une hémostase d'allure satisfaisante, débiter de façon inquiétante en post opératoire immédiat. Il faut attendre quelques heures et le plus souvent, passée la phase de réveil, cet écoulement se tarit spontanément.

Ce drain sera oté à J + 2 ou J + 3 lorsqu'il ne "donnera" plus.

8.5. Lorsque est découvert simultanément à l'hématome extra-dural un hématome sous dural aigu.

Avec une duremère très tendue, l'évacuation en sera faite simultanément.

Après fermeture étanche de la duremère, le drainage extra-dural aspiratif sera mis à distance de cette suture. S'il ramène du LCR, le vide devra être supprimé.

9. Hématome sous dural

9.1. Hématome sous dural aigu

Une tréphine est le plus souvent réalisée et un volet rarement découpé. Des lames de cotons sont disposées sur la tranche osseuse. L'opérateur et les aides doivent impérativement changer de gants.

Le chirurgien généraliste doit savoir que l'ouverture de la duremère est délicate. S'il est amené à le faire, il faudra exécuter ce temps avec précaution. Avec un bistouri monté d'une lame de 15, une effraction superficielle est faite au niveau du feuillet externe de la duremère ce qui permet de l'accrocher et de l'attirer vers soi avec un petit crochet pointu. Une incision de 3 mm ouvre une boutonnière par laquelle un petit carré de coton mouillé est introduit déprimant ainsi le cortex sous jacent pendant que les ciseaux fins à bout mousse découpent la duremère soit en croix soit en lambeau.

L'aspect bleuté de la duremère signale la présence d'une collection sanguine sous jacente. Une moucheture durale permet l'évacuation de l'hématome qui peut revêtir un aspect liquide ou cailloté. Après l'ouverture de la duremère, l'espace sous dural est rincé avec du sérum tiède jusqu'à ce qu'il revienne clair.

La recherche de la source de saignement n'est pas aisée : s'agit-il de la rupture de veines cortico-durales ? d'un foyer hémorragique cortical ? Lorsque l'origine n'est pas évidente, on est autorisé à glisser un drain souple dans l'espace sous dural et en le connectant à une poche stérile en siphonnage. La mise en place de celle-ci est souvent gênée par une importante et rapide turgescence cérébrale.

L'association fréquente d'un hématome sous dural aigu avec d'autres lésions cérébrales sous jacentes grève le pronostic mais ce geste chirurgical simple reste justifié.

9.2. Hématome sous dural chronique

L'hématome sous dural chronique est le plus souvent pan-hémisphérique et volumineux.

Son évacuation se fera par l'intermédiaire d'une couronne pariétale.

La réexpansion cérébrale peut être obtenue par injection de sérum physiologique intra-dural par voie lombaire.

L'évacuation de l'air sera obtenue par rinçage au moyen de sérum au cours de la fermeture.

La mise en place d'un drain souple, sorti par une contre-incision et connecté à une poche stérile est quasi systématique.

En cas de récurrence peuvent être envisagés soit une simple ponction sous dural si la voie d'abord le permet, soit une reprise chirurgicale suivant les mêmes modalités.

Chez le nourrisson, les ponctions itératives à l'angle externe de la fontanelle permettent souvent l'assèchement sans que l'on ait recours à la mise en place d'un drainage.

10. Hématome intra-cérébral

La présence d'un hématome intra-cérébral parenchymateux peut être affirmée (en dehors du scanner) par la ponction d'une collection hématique intra-cérébrale à l'aide d'un trocard mousse après coagulation du cortex à la coagulation bipolaire.

Une incision corticale au sommet d'un sillon suivra, en évitant bien entendu les zones fonctionnelles, puis les berges sont écartées par des lames souples. La progression vers la profondeur se fait par aspiration douce du tissu cérébral et on arrive sur l'hématome que l'on évacue. Le sérum lave la cavité opératoire. Il doit revenir limpide après avoir pratiqué une hémostase soigneuse du foyer à la bipolaire et par tamponnement des parois.

11. Embarrure

Le traitement des embarrures (Fig. 8) est chirurgical et présente un caractère d'urgence lorsqu'il existe une plaie du scalp en regard.

L'objectif de l'intervention est double :

- . lever l'élément compressif ;
- . traiter d'éventuelles lésions méningées et cérébrales ;

Schématiquement trois situations peuvent se présenter :

- . soit l'enfoncement est simple, en "balle de ping pong" ;
- . soit il s'agit d'un seul fragment osseux embarré ;
- . soit on se trouve en présence d'une embarrure pluri-fragmentaire.

La proximité de la lésion près des sinus veineux durs doit inciter dans tous les cas à une extrême prudence car le risque est grand de provoquer un saignement veineux difficilement contrôlable.

Une incision cutanée arciforme circoncrit l'embarrure. L'hémostase du cuir chevelu est effectuée, suivie d'une bordure cutanée par de grandes compresses ou de petits champs rectangulaires fixés par des agrafes de Michel. Le périoste est ruginé sur les berges de la solution de continuité, en le respectant lorsqu'il recouvre un fragment embarré.

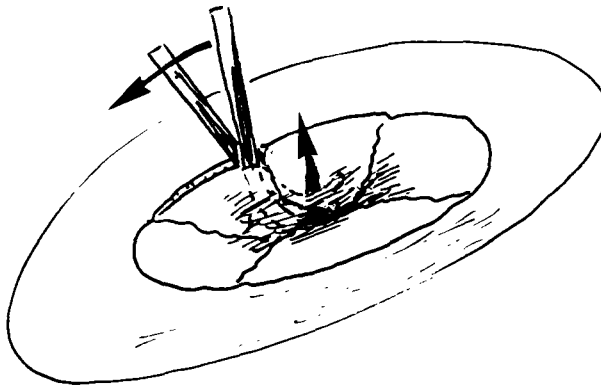
Lorsque le risque d'ostéite est patent, le sacrifice des fragments osseux est justifié et une cranioplastie sera réalisée ultérieurement.

11.1. Enfoncement en "balle de ping pong"

Un trou de trépan est foré en os sain à proximité de l'enfoncement. A l'aide d'un spatule mousse ou d'une paire de ciseaux Mayo courbe, l'enfoncement est relevé par un mouvement levier après s'être glissé entre la table interne et la duremère. Ce geste est d'autant plus simple que l'embarrure est relevée au plus tôt.

Fig. 8

Levée d'embarrure



11.2. Embarrure d'un fragment osseux

Une crâniectomie des berges de l'embarrure permet quelques fois d'introduire une spatule et de soulever le fragment osseux. Souvent il faut procéder comme dans le cas précédent, c'est à dire forer un trou de trépan et relever l'embarrure.

11.3. Embarrure pluri-fragmentaire

Dans cette situation, la taille d'un volet osseux incluant le foyer osseux est indiquée. L'on peut traiter la lésion en procédant par la technique précédente. Cependant on est fréquemment amené à procéder à l'ablation des fragments libres, délicatement, en évitant de léser le tissu cérébral. Certains fragments périphériques ne peuvent être mobilisés qu'après avoir réséqué à la pince gouge le pourtour osseux les surplombant.

L'intégrité de la duremère sera vérifiée et lorsqu'une effraction est notée, elle sera suturée avec un fil non résorbable 00. Un éventuel épanchement sanguin sous jacent est évacué.

Avec les fragments osseux on peut reconstituer la voûte en les assemblant comme un puzzle à condition bien entendu que l'on soit sûr du caractère non souillé du foyer.

12. Plaies cranio-cérébrales:chirurgie

L'existence d'une plaie cranio-cérébrale expose à un risque infectieux majeur. Après avoir prescrit un sérum antitétanique, une antibiothérapie, des anticomitaux et entrepris si besoin des gestes de réanimation, le traitement chirurgical est mis en route. L'objectif principal est de réaliser :

- . un parage des tissus contus ;
- . une esquillectomie ;
- . le traitement d'un foyer d'attrition ;
- . la fermeture de la duremère et du scalp.

12.1.Temps cutanés

En pratique l'on peut se trouver en face de deux situations :

- . la plaie punctiforme ;
- . la plaie délabrante.

12.1.1. Plaie punctiforme(par ex : plaie par balle)

Il faut parer l'orifice puis éliminer les instruments utilisés. L'abord peut être effectué en confectionnant un lambeau cutané avec un pédicule large et circonscrivant l'orifice paré ou alors en agrandissant la plaie cutanée. Dans ce dernier cas on procède à une crâniectomie de l'orifice osseux jusqu'à mise à nu des berges duremériennes. Lorsqu'un volet est taillé, la zone osseuse traumatisée est réséquée secondairement.

La présence d'un balle ou de plomb dans le parenchyme n'implique pas la nécessité absolue et impérative d'en pratiquer l'ablation, le risque infectieux étant minime et l'on risque de provoquer des dégâts cérébraux importants.

12.1.2. Plaie délabrante

Après excision des tissus déchiquetés et hémostase des vaisseaux du sclap, les berges cutanées sont maintenues écartées par un écarteur autostatique. Le champ opératoire est bordé. Les fragments osseux mobiles sont enlevés délicatement et avec précaution. Une perte osseuse importante indiquera ultérieurement une plastie.

12.2. Temps méningés et cérébraux

Les bords de la brèche méningée sont excisés. Après aspiration d'un tissu fait de mélange de sang et de cerveau, une toilette au sérum chaud de la chambre d'attrition est faite avec l'hémostase des vaisseaux qui saignent. Le traitement en profondeur du foyer d'attrition est facilité par l'utilisation de lames métalliques souples maintenues avec douceur par l'aide.

La duremère est ensuite réparée de façon étanche à points séparés ou avec un surjet en s'aidant d'une plastie d'épicrâne ou d'aponévrose temporale. Si un volet a été taillé il est réappliqué après suspension périphérique de la duremère.

La galéa est suturée et la peau refermée soigneusement en points séparés en utilisant si besoin des lambeaux de rotation. Une perte de substance cutanée peut être comblée par une autoplastie après dégraissage du lambeau greffé.

Rappelons cependant que le traitement d'une plaie cranio-cérébrale reste du domaine du neurochirurgien et implique le transfert au plus tôt du patient dans un centre spécialisé après parage cutané.

13. Fistules de liquide céphalo-rachidien

Un écoulement eau de roche par le nez (rhinorrhée) ou par l'oreille (otorrhée) est le témoin d'une brèche ostéoméningée.

13.1. Les brèches rétro-tympanique

Elles se tarissent spontanément dans l'immense majorité des cas et ne requièrent le plus souvent que patience et soins locaux. Elles peuvent demander entre 10 et 15 jours pour s'assécher. L'exceptionnel geste chirurgical sera effectué par voie sus pétéreuse.

13.2. Les rhinorrhées

Elles sont beaucoup plus souvent chirurgicales.

– Les moins fréquentes sont dues à une effraction du sphénoïde : leur réparation s'effectue par voie basse rhino-septale comme dans la chirurgie hypophysaire. Le corps du sphénoïde exposé est trépané puis bourré d'un amalgame de muscle, de surgicel et de graisse. Le méchage nasal secondaire est laissé en moyenne 3 jours. Le geste ne peut s'effectuer que dans un service de neurochirurgie bénéficiant d'un équipement complet, et un neurochirurgien entraîné à ces voies d'abord. L'usage du microscope opératoire est souhaitable. A défaut un éclairage par faisceau de lumière froide (casque ORL) permet d'effectuer le traitement, bien que moins confortablement.

– Le plus souvent l'écoulement se fait par des brèches situées au niveau des sinus frontaux, des lames criblées ou des cellules ethmoïdales.

Le traitement se fait de façon programmée plusieurs jours après l'accident, et toujours après que les lésions cutanées éventuelles soient cicatrisées et propres.

– Le patient est en décubitus dorsal, tête légèrement en extension pour favoriser la chute en arrière des lobes frontaux (Fig. 9).

L'incision est bifrontale, située à la racine des cheveux ou 1 cm en arrière, parallèle à elle, 1 cm en avant de la suture coronale. Latéralement il est important de préserver la branche antérieure de l'artère temporale superficielle qui assure alors une excellente vascularisation du lambeau.

Ce lambeau est récliné jusqu'aux cadres orbitaires qui doivent être visibles et en épargnant les nerfs sus orbitaires laissés solidaires à la peau (Fig. 10).

Fig. 9.
Installation fracture étage antérieur

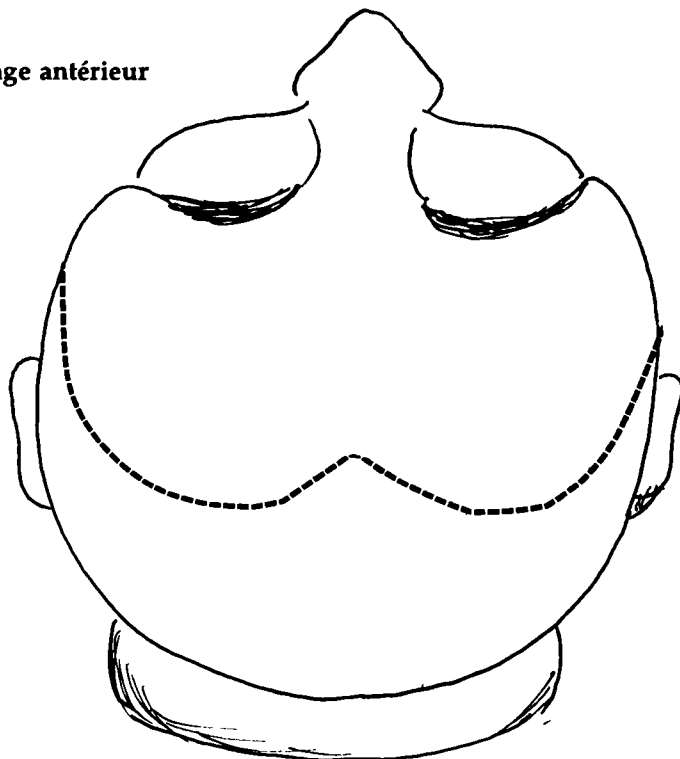
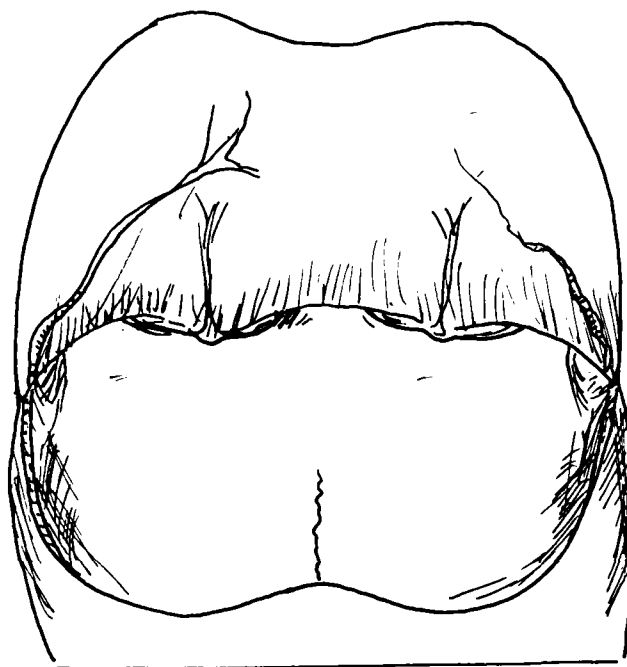


Fig. 10
Réclinement du scalp



– Un volet frontal bilatéral est alors effectué, pédiculé sur les muscles temporaux et taillé au ras de la base. L'exploration doit toujours être bilatérale, le trajet de la rhinorrhée pouvant croiser la ligne médiane, et les lésions bilatérales étant plus fréquentes (Fig. 11).

– L'exploration commence par les sinus frontaux dont la paroi postérieure, souvent fracturée sera enlevée, les morceaux étant conservés, la muqueuse détruite. Les canaux fronto-nasaux repérés seront tamponnés à l'eau oxygénée avant d'être obturés par des greffons osseux prélevés aux dépens de la table interne ; ils sont doublés par adjonction de poudre d'os immobilisée par du surgicel.

– Elle continue par voie extra- puis endo-durale. Une exploration purement extradurale est gênée par l'invagination physiologique de la duremère dans la gouttière olfactive, et si elle est exhaustive, elle détruit des bulbes olfactifs éventuellement respectés par le traumatisme.

– Le bilan et la topographie des lésions osseuses, durale et contusions frontale étant fait, la réparation s'effectuera de dehors en dedans et d'avant en arrière ; ainsi les manœuvres de réduction des fractures et d'ostéosynthèse (cadres orbitaires, toits des orbites, os propres du nez) amèneront une assise osseuse stable, permettant de "remblayer" avec des greffons de paroi postérieure de sinus frontaux ou de table interne, les défauts résiduels de l'étage antérieur (Fig. 12). L'hémostase des foyers contus après ablation du tissu nécrosé est faite, et enfin la réparation durale effectuée. La suture bord à bord des brèches est souvent possible. Il est sage de la doubler avec une plastie aponévrotique. L'aponévrose des muscles temporaux, aisément accessible par cette voie d'abord est utilisée. Elle sert également de plastie d'un défaut dural résiduel.

Il faut à tout prix tenter de préserver l'intégrité d'un des deux bulbes olfactifs lorsque ceux-ci persistent.

En fin d'intervention la voie d'abord durale chirurgicale est refermée, la duremère suspendue, les volets fixés et la peau refermée sur 2 drains aspiratifs par deux hémi-surjets.

– Cette chirurgie souvent longue, est remarquablement tolérée, et très gratifiante tant sur le plan esthétique que sur celui de l'étanchéité.

– Il est souhaitable de procéder dans le même temps au traitement des lésions faciales.

– Une antibiothérapie per opératoire en flash diminue l'incidence des incidents infectieux dont la prévention a été effectuée par les soins d'hygiène naso-buccale auparavant.

– En prévention des méningites, puisqu'il s'agit d'une chirurgie différée, le patient reçoit une vaccination antipneumococcique.

14. Moyens d'hémostase en neurochirurgie

Une des grandes règles en neurochirurgie est de réaliser une hémostase parfaite. Le tableau ci-dessous donne une indication sommaire des moyens dont on dispose pour pouvoir atteindre cet objectif en se référant aux différents plans rencontrés au cours de l'abord chirurgical.

– **Peau** : pansement compressif, bistouri électrique monopolaire ou ligature appuyée.

– **Os** : cire à os.

– **Vaisseaux méningés** : bistouri bipolaire, clips ou ligature appuyée.

Fig. 11
Volets frontaux

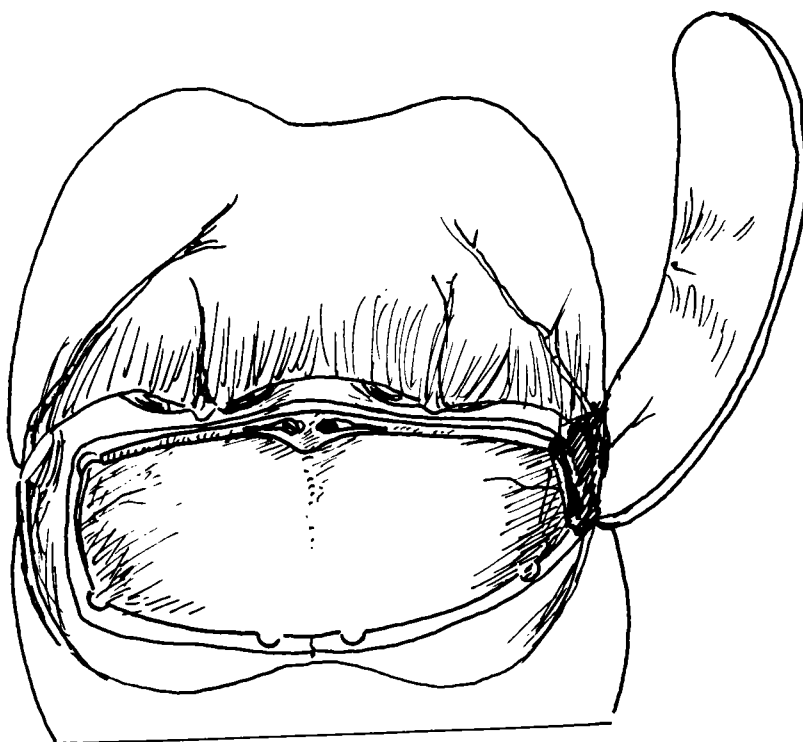
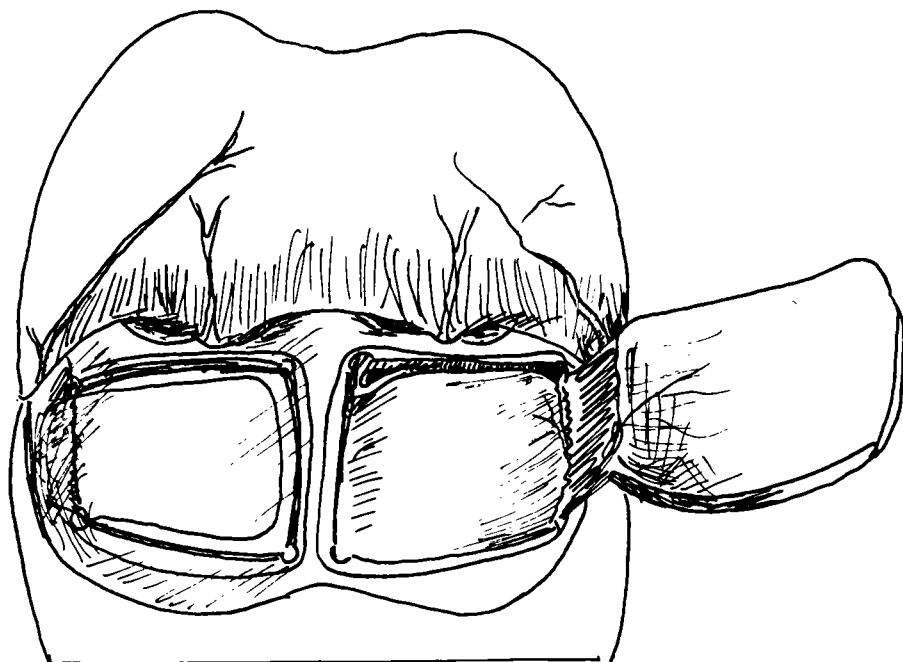
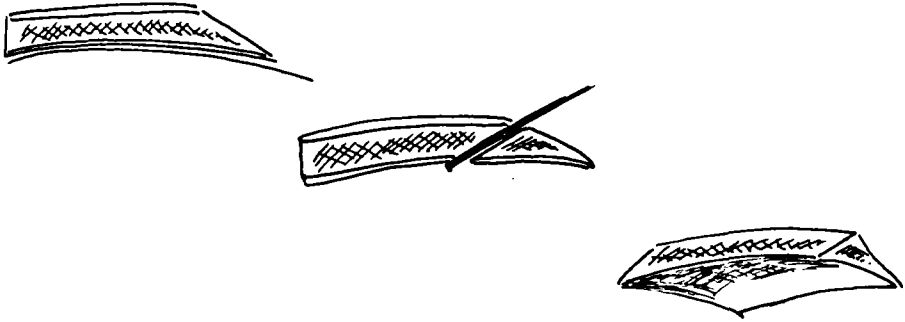


Fig. 12**Prélèvement de greffons de table interne**

– **Tissu cérébral avec saignement mal défini en nappe** : tamponnement à l'aide de cotons, sérum chaud, eau oxygénée (dangereuse dans les ventricules et les citernes de la base), application de Surgicel.

– **Sinus veineux dural** :

. dans un premier temps application de cotons imbibés de sérum tiède maintenu par une compression digitale puis remplacée par des lames de Surgicel. Des fragments de muscle temporal sont ensuite plaqués sur l'orifice du saignement et maintenus à l'aide de points périphériques. Dans de rares cas on peut suturer la déchirure ;

. lorsque la réparation est impossible, les berges en amont et en aval sont collabées avec des pinces hémostatiques puis ligaturées. Ce geste est sans conséquence majeure s'il siège dans le 1/3 antérieur du sinus, par contre il expose à des risques d'infarctissement lorsqu'il est postérieur à ce segment ;

. d'autre part il faut se méfier de la présence de sinus veineux béants qui expose à la survenue brutale d'une embolie gazeuse. Rapidement il faut obturer l'ouverture par une pression digitale pendant que l'on installe la tête en déclive.

15. Soins post-opératoires

Afin de favoriser le drainage veineux intracrânien, la tête du patient est installée en rectitude et proclive à 30°.

Une légère restriction hydrosodée est prescrite et l'alimentation entérale est commencée au plus tôt.

Les drains de Redon sont ôtés au 2ème ou 3ème jour.

Pour les malades dont l'intubation risque d'être prolongée, une trachéotomie devra être envisagée assez rapidement.

Conclusion

Souvent effectuée dans des conditions d'urgence, la chirurgie du traumatisé crânien reste plus difficile dans ses indications que dans sa réalisation technique proprement dite, et surtout lorsque manque l'aide d'une neuroradiologie d'urgence.

Si elle ne souffre pas l'improvisation, quelques règles rigoureusement suivies permettent d'améliorer, dans nombre de cas, en particulier celui de l'hématome extra-dural et la plaie cranio-cérébrale, le pronostic fonctionnel et vital.

INDICATIONS CHIRURGICALES DANS LES TRAUMATISMES FERMES

V. Bazeze

Introduction

La grande fréquence des traumatismes cranio-encéphaliques en Afrique, le caractère sporadique des structures spécialisées, doivent amener le chirurgien "généraliste" à s'intéresser aux problèmes de la traumatologie crânienne.

L'artériographie, et moins encore la tomodensitométrie ne sont disponibles que dans un nombre restreint d'hôpitaux africains donnant donc à la clinique un rôle capital dans l'évacuation des traumatisés.

La surveillance de l'évolution la radiographie standard du crâne et le trou de trépan explorateur restent les outils essentiels du chirurgien africain.

Reste donc à en définir les indications.

1. Lésions de la voûte

La fracture simple n'est pas une indication chirurgicale seule, la fracture évolutive de l'enfant, très rare, requiert un traitement spécifique.

L'embarrure : quelle soit ouverte ou fermée requiert le même traitement (cf chapitre précédent). Néanmoins, une embarrure fermée est une indication de chirurgie programmée, que des érosions cutanées doivent même faire différer jusqu'à ce que l'état cutané soit satisfaisant.

Les enfoncements mineurs (moins de 3 mm de décalage) pourront être récusés.

En l'absence de radiographie, l'évaluation de cet enfoncement ne pourra être correctement effectué qu'après résorption complète de l'hématome sous cutané (source de sur-ou de sous-estimation de la lésion).

La chirurgie de l'embarrure prend évidemment un caractère d'urgence lorsque la clinique évoque la survenue sous-jacente d'un hématome extra-dural.

L'abstention chirurgicale pourra être décidée devant une embarrure dont le siège est en regard d'un sinus dural important compte tenu des risques hémorragiques.

Les embarrures intéressant les cadres orbitaires demandent une réparation anatomique pour éviter le risque de diplopie secondaire.

Les embarrures en regard des sinus frontaux posent le plus souvent le problème d'une fracture associée de l'étage antérieur.

2. L'hématome extra-dural

2.1. Attitude générale

– L'indication chirurgicale est systématique d'urgence, voire même d'extrême urgence puisque la précocité du traitement conditionne le pronostic fonctionnel et vital.

– Cette indication sera posée devant la survenue de l'aggravation de la vigilance quelques instants, voire quelques heures après l'accident.

– L'urgence du geste est fonction de la durée de l'intervalle libre, et augmente de façon inversement proportionnelle à la durée. Si les examens complémentaires doivent, dans leur durée, excéder celle de l'intervalle libre, ils ne doivent pas être faits. Le côté de la mydriase indiquera de façon fiable le côté de la lésion.

– L'existence d'une fracture constitue un argument majeur existant dans 90 % des cas, il guide le siège de la trépanation. La palpation du crâne a souvent une bonne valeur indicative.

– L'indication sera donc devant tout tableau évoquant un engagement temporal.

– Si la durée de l'intervalle libre l'autorise, artériographie ou scanner pourront être effectués.

2.2. Cas particuliers

– L'intervalle libre est inférieur ou égal au temps nécessaire au transfert du blessé dans un centre spécialisé : le trou de trépan explorateur et l'évacuation drainage de l'hématome doivent être effectués sur place, avant ce transfert.

– Au cours d'un coma grave d'emblée la situation est plus difficile. L'aggravation de la profondeur du coma, l'apparition d'une décérébration unilatérale ou d'une mydriase doivent faire suspecter le diagnostic.

– En l'absence de scanner et d'artériographie, l'électroencéphalogramme montrant une dépression localisée de l'activité électrique peut aider à poser l'indication chirurgicale.

– Un traumatisé crânien présentant une obnubilation anormalement durable ou croissante peut aussi faire l'objet d'une exploration par trou de trépan frontal à la recherche d'un hématome extra-dural frontal. Là encore l'électroencéphalogramme peut être d'un apport appréciable.

– L'existence d'une hypertension intracrânienne avec survenue d'œdème papillaire chez un sujet porteur d'un trait occipital doit faire redouter une hématome extra-dural de la fosse postérieure et faire aussi envisager une trépanation exploratrice.

– Chez le petit enfant et le nourrisson, le diagnostic est rendu plus difficile par la rareté des traits de fracture. L'élasticité du crâne rend compte de leur absence dans 60 % des cas.

– Un trou de trépan explorateur se justifie chez le petit traumatisé avec, mais aussi sans intervalle libre lorsque s'installent ou persistent une somnolence entrecoupée :

- . de phases d'éveil et d'agitation ;
- . des vomissements ;
- . d'une anémie ;
- . même si l'on ne retrouve pas de déficit sensitivo-moteur.

3. Lésions intra-durales

3.1. Hématome sous dural aigu

Sur le plan clinique, l'indication se pose dans des conditions voisines de celles de l'hématome extra-dural. Néanmoins le tableau clinique est souvent encore plus aigu, l'intervalle libre très bref ou mal défini ; le patient peut avoir des troubles très précoces de la vigilance évoquant un coma d'emblée. Les signes de localisation moteurs peuvent être masqués par une décérébration.

Le diagnostic est porté par l'artériographie, ou mieux encore le scanner.

En l'absence de ces examens, l'indication du trou explorateur sera portée avant tout sur l'évolution clinique, et l'existence des signes de localisations (en particulier l'apparition d'une mydriase unilatérale).

Deux types de lésions sont à distinguer :

. l'hématome sous dural aigu pur, plutôt rencontré sur des terrains "à risque" comme l'éthylique chronique, le patient ayant des troubles de la crase sanguine. Le traumatisme est alors souvent minime, et l'indication chirurgicale doit être large, le pronostic étant relativement bon ;

. l'hématome sous dural aigu épiphénomène d'une lésion hémorragique survient plutôt chez le sujet jeune, exempt de tare, après un traumatisme violent. C'est en fait la contusion qui domine le pronostic vital, souvent très péjoratif, justifiant de différer l'indication chirurgicale de quelques jours.

3.2. L'hématome sous dural chronique

De survenue tardive, l'hématome sous dural chronique présente un polymorphisme clinique. Après un intervalle libre plus ou moins long, au-delà de 15 jours, le patient va présenter un tableau frustré, des céphalées, une très discrète obnubilation, une lenteur d'idéation. Progressivement, ce tableau va se compléter par un héli-syndrome déficitaire net, contro- ou exceptionnellement homolatéral à l'épanchement, voire un tableau de démence.

Le diagnostic est difficile en l'absence de scanner et de l'artériographie. Car le contexte traumatique peut être minime, inaperçu, surtout chez le sujet âgé ou éthylique chronique ou encore sous anticoagulants. L'existence éventuelle et exceptionnelle d'une fracture ou l'électroencéphalogramme seront les arguments importants dans l'indication d'un geste chirurgical.

Le trou de trépan explorateur pariétal (parfois frontal) fait le diagnostic et constitue le geste thérapeutique. Une rondelle à la tréphine permet également l'évacuation du sang, souvent noirâtre et liquéfié, rarement des caillots sanguins en voie de liquéfaction.

L'indication d'un remplissage ventriculaire au liquide de Ringer par voie lombaire (par ponction lombaire), lors de l'évacuation de l'hématome, facilite l'expansion cérébrale et prévient la récurrence et la pneumocèle chez le sujet âgé ou éthylique chronique.

Le drainage en siphonnage de la cavité est nécessaire en l'absence d'une expansion cérébrale suffisante.

4. Lésions des structures cérébrales:chirurgie

4.1. L'hématome intra-cérébral

Le diagnostic est difficile en l'absence de scanner et d'artériographie.

Les hématomes intracérébraux purs sont exceptionnels en traumatologie crânienne. Il s'agit le plus souvent d'hémorragie se produisant au niveau d'un foyer de contusion cérébrale avec des foyers d'attrition multiples et œdème important.

Le tableau clinique est parfois comparable à celui d'un hématome extra-dural avec intervalle libre.

L'électroencéphalogramme montre une zone de souffrance cérébrale avec un delta polymorphe à front raide.

L'indication neurochirurgicale est difficile et doit être éleclétique. Il n'y a pas d'indication chirurgicale d'urgence.

L'absence de tomographie et d'artériographie rendent le diagnostic aléatoire. Il est suspecté devant un patient présentant un coma d'emblée avec aggravation progressive, l'existence d'une fracture et les signes électriques.

Dans ces cas, il faut éliminer un hématome extra-dural, de meilleur pronostic.

Une intervention chirurgicale peut être envisagée après la période critique et en l'absence d'amélioration clinique. L'évacuation de l'hématome se fait à travers une cortectomie après un petit volet.

4.2. La contusion cérébrale

Il n'y a pas de tableau clinique univoque. Cependant, l'aspect le plus évocateur est celui d'un coma d'emblée profond, sans intervalle libre, associé habituellement à des signes de localisation précoces.

L'indication opératoire est difficile à porter. Elle sera décidée devant l'aggravation progressive qui semble irrémédiable, s'accompagnant d'une localisation précise.

Lorsque la lésion intéresse le lobe temporal droit, il est indiqué d'être interventionniste en cas d'aggravation clinique. Le geste chirurgical consiste en une résection des tissus contus.

Dans tous les cas, une indication chirurgicale dans les contusions cérébrales doit rester dans le cadre des gestes de dernier recours, d'autant que le pronostic de ces lésions est mauvais.

INDICATIONS CHIRURGICALES DANS LES TRAUMATISMES OUVERTS

M. Gueye

Introduction

Les traumatismes crano-encéphaliques représentent une des pathologies les plus fréquentes dans les centres hospitaliers et occupent souvent la première place parmi les affections colligées dans les services de neurochirurgie. L'idée de création de centre de traumatologie rend compte de l'importance accordée au traitement urgent des lésions crano-cérébrales et également des lésions traumatiques associées qui peuvent être déterminantes dans le pronostic des traumatismes crano-encéphaliques.

La gravité des traumatismes crâniens ne réside pas dans la solution de continuité créée au niveau de la boîte crânienne, mais plutôt dans l'importance des lésions encéphaliques et dans la survenue et l'évolution des complications précoces ou retardées.

Les traumatismes crâniens ouverts constituent dès lors, un chapitre particulièrement important de la traumatologie crano-encéphalique, en ce sens qu'ils mettent en communication le milieu extérieur avec les enveloppes ostéo-méningées et parfois avec l'encéphale lui-même. Bien que l'hémorragie soit une menace immédiate réelle dans ce type de lésion, l'infection demeure un risque majeur car, responsable au cours de l'évolution de pertes de substances cutanées, d'ostéites, de méningites ou de suppurations collectées crano-encéphaliques (empyèmes extra-cérébraux et abcès intra-parenchymateux). Ces collections suppurées, assez souvent méconnues, sont responsables de décès dans les pays en développement le plus souvent dépourvus d'infrastructures permettant le diagnostic et le traitement de ces complications. Il est donc essentiel de ne pas méconnaître les traumatismes crâniens ouverts et mieux, il est capital de leur opposer le traitement urgent correct qui s'impose devant chaque type de lésion.

Nous tenterons d'orienter les indications thérapeutiques dans les traumatismes crâniens ouverts, c'est à dire, dans toutes les situations au cours desquelles, à la suite d'une agression mécanique, chimique ou thermique, il existe une lésion du cuir chevelu associée ou non à une solution de continuité au niveau du crâne, une plaie de la duremère avec ou sans lésion encéphalique.

Cette définition exclut du cadre de notre étude les fractures de la base du crâne qui, elles, mettent en communication les espaces sous arachnoïdiens avec les orifices naturels (fosses nasales et conduit auditif) provoquant un écoulement de liquide cérébro-spinal à type de rhinorrhée ou d'oto-liquorrhée.

Les traumatismes crâniens ouverts apparaissent ainsi comme une combinaison de lésions des enveloppes et du contenu encéphalique, susceptible de se compliquer d'infection et d'hémorragie externe ou intra-crânienne.

L'urgence de l'indication opératoire qui seule peut prévenir les complications propres à l'ouverture des enveloppes cutanées, osseuses et méningées et la

décision de procéder à l'ablation d'un corps étranger nocif pour le cerveau, caractérisent particulièrement le traitement des traumatismes cranio-encéphaliques ouverts.

Avant d'aborder les indications thérapeutiques proprement dites, nous évoquerons les circonstances étiologiques de ces lésions ouvertes et leur classification anatomo-radiologique.

Nous nous inspirerons particulièrement de l'expérience de la clinique neurochirurgicale du C.H.U de Dakar fondée sur les thèses relatives à :

- . 433 cas de traumatismes cranio-encéphalique de l'enfant (4) ;
- . 148 plaies cranio-cérébrales (13) ;
- . 39 plaies cranio-cérébrales par balle (12) ;
- . 331 embarrures crâniennes (9) ;
- . l'analyse de 98 pièces anatomiques (1).

1. Etiologies et classifications anatomo-radiologiques des lésions

1. Circonstances étiologiques

Les traumatismes causés par des agents physiques (froid, chaud ou radiations thermiques) créent des lésions superficielles alors que les électrocutions entraînent des lésions profondes (3).

Les traumatismes cranio-encéphaliques ouverts sont dûs plus souvent à des chocs directs de nature mécanique :

- . projectiles de nature et de forme variées.
- . armes blanches
- . projection sur un obstacle résistant (accidents de la voie publique et accidents domestiques).
- . coup de corne ou de sabot (accidents ruraux).

L'étude de 148 observations de plaies cranio-cérébrales donne les résultats suivants :

- . accidents de la voie : 41 cas : 27,7% ;
- . sabot animal : 121 cas : 14,2 % ;
- . arme à feu : 19 cas : 8,8 % ;
- . arme blanche : 13 cas : 8,8 % ;
- . bâton : 11 cas : 7,4 % ;
- . chute : 10 cas : 6,7 % ;
- . tige métallique : 7 cas : 4,6 % ;
- . autres : 26 cas : 17,6 %.

Il s'agit dans la grande majorité des cas de blessés de sexe masculin, entre 75 et 85 % des cas (9, 12, 13), et d'âge jeune car en moyenne 90 % des blessés ont moins de 35 ans.

1.2 . Classification anatomo-radiologique des lésions

1.2.1. Lésions élémentaires

1.2.1.1. Parties molles péricrâniennes

Les lésions des parties molles intéressent essentiellement le cuir chevelu, ce sont elles qui définissent le caractère ouvert du traumatisme crânien.

La plaie peut être linéaire par section à bords nets ou au contraire contuse à bords plus ou moins déchiquetés. Malgré leur saignement important qui est la règle, ces plaies isolées du cuir chevelu sont de bon pronostic à condition de les traiter correctement dans les délais raisonnables, de manière à transformer rapidement le traumatisme ouvert en traumatisme fermé.

Lorsque la plaie du cuir chevelu s'accompagne d'un décollement cutané suivant un plan de clivage sus jacent à la galéa, elle réalise un scalp qui peut être très étendu, parfois complet et de gravité notable en raison de l'hémorragie qu'il entraîne et du choc traumatique qui en résulte (3). Les décollements cutanés étendus, de même que les brûlures du cuir chevelu, exposent à des complications infectieuses.

1.2.1.2. Voûte du crâne

La fracture du crâne peut être complète ou incomplète, elle n'intéressera dans ce dernier cas que la table externe ou la table interne. La lésion fracturaire est le plus souvent linéaire, mais il n'est pas rare d'observer des fractures en étoile ou des fractures comminutives. Les fractures-disjonctions des sutures coronales ou des sutures occipito-pariétales sont le témoin d'un traumatisme important.

Ce sont les fractures avec enfoncement qui constituent une grave menace pour les enveloppes méningées et l'encéphale. L'embarrure qui est un enfoncement localisé pouvant intéresser la table interne isolément, ne doit pas être méconnue en raison de sa neuro-agressivité. Les saignements des berges fracturaires et la section des artères méningées logées dans leurs sillons osseux exposent à la collection d'un hématome extra-dural, complication grave des traumatismes crâniens.

L'ostéite et la suppuration collectée cranio-encéphalique, de même que l'épilepsie par irritation corticale due à un fragment osseux embarré, sont, à côté de l'hémorragie, autant de complications qu'il convient de ne pas méconnaître, et qui exigent un traitement convenable et/ou une surveillance attentive au cours de l'évolution.

1.2.1.3. Lésions des méninges

La nature assez élastique de la duremère lui confère le pouvoir de rester intacte en regard de nombreux foyers de fracture du crâne. Elle se déchire plus facilement dans les zones où elle adhère intimement à l'os : sinus veineux, base du crâne et zones de passage de l'artère méningée moyenne ou de ses branches. La duremère est particulièrement adhérente à l'os chez les personnes âgées.

Les lésions des méninges molles sont presque toujours contemporaines des lésions dures, comme en témoignent l'écoulement de liquide cérébro-spinal qui fait suite à une plaie dure.

1.2.1.4. Lésions de l'encéphale

Il peut s'agir de lésions minimales ou au contraire d'un véritable foyer de contusion pouvant s'accompagner de suffusions et de flaqes hémorragiques (3).

Les agents perforants tels que les projectiles peuvent entraîner des dégâts encéphaliques considérables, une dilacération dans l'axe du cône d'attrition, dégâts aggravés par les projectiles secondaires constitués par les fragments osseux et les corps étrangers du casque et de la coiffure.

1.2.2. Lésions combinées

1.2.2.1. Plaie cutanéocrânienne

Elle associe une plaie du cuir chevelu et une fracture de la voûte du crâne avec ou sans enfoncement. Les lésions osseuses sont souvent visibles à travers une plaie large du cuir chevelu, elles sont parfois palpables à distance, les radiographies confirment leur présence ; lorsque les lésions osseuses sont discrètes, on peut avoir recours à des coupes tomographiques ou à des incidences spéciales.

La tomodensitométrie en fenêtrage osseux visualise parfaitement les fractures du crâne même parfois discrètes.

1.2.2.2. Plaies cranio-cérébrales

C'est une plaie cutanéocrânienne avec une déchirure de la duremère surajoutée, associée ou non à une plaie du cerveau. La plaie cranio-cérébrale se définit ainsi par l'atteinte de la barrière duremérienne faisant communiquer les espaces sous arachnoïdiens et l'encéphale avec le milieu extérieur à travers la plaie du cuir chevelu et la fracture crânienne.

Cliniquement, l'issue de liquide cérébro-spinal ou de matière cérébrale par la plaie cutanée signe le diagnostic de plaie cranio-cérébrale. En l'absence de ces constatations, seuls l'examen tomodensitométrique cranio-cérébral, mettant en évidence les lésions encéphaliques associées à la plaie cutanéocrânienne, et/ou le bilan opératoire des lésions permettent de confirmer la plaie cranio-cérébrale. Dans certains cas, la mise en évidence d'un corps étranger intra-cérébral sur les radiographies du crâne (esquille osseuse, balle, éclat etc..), plaide fortement en faveur d'une plaie cranio-cérébrale dont l'intervention chirurgicale étayera le diagnostic.

2. Indications thérapeutiques

2.1. Traitement médical et réanimation

Les traumatismes cranio-encéphaliques ouverts nécessitent, comme toute fracture, un traitement chirurgical d'urgence qui sera réalisé de pair avec le traitement médical et la réanimation dont les différentes modalités ont été traitées dans un chapitre précédent.

L'antibio-prophylaxie dans les lésions contaminées ou sales et l'antibiothérapie adaptée au germe responsable de l'infection ont nettement amélioré le pronostic des traumatismes crâniens ouverts (7, 147, 6, 17). La séro-vaccinothérapie ne doit pas être négligée.

2.2. Indications chirurgicales élémentaires

2.2.1. Parties molles élémentaires

– Le principe du traitement des lésions des parties molles repose sur l'idée de transformer rapidement le traumatisme ouvert en traumatisme fermé. Pour CUSHING, "toute plaie du cuir chevelu, aussi insignifiante soit-elle, est une plaie pénétrante du crâne en puissance".

– Il convient de raser la peau entièrement, de manière à ne pas méconnaître les plaies punctiformes de même que les orifices de sortie des projectiles, en particulier lorsque le trajet est tangentiel. La peau est alors soigneusement nettoyée au sérum physiologique et au savon puis parfaitement désinfectée en évitant, au cours de ce temps préparatoire, l'utilisation de produits nocifs pour le tissu cérébral qui peut être exposé (ces produits peuvent avoir une action épileptogène et aggraver les lésions de nécrose : Pénicilline, alcool iodée, ammonium quaternaire).

– L'excision des berges de la plaie doit être économique, surtout lorsque ses bords sont contus. L'hémorragie qui en résulte en raison de l'ouverture des vaisseaux du cuir chevelu, est facilement contrôlée par les agrafes hémostatiques ou par une simple pression digitale exercée par l'aide opératoire. Il faut se méfier des tentatives d'hémostase par coagulation mono ou bipolaire qui peuvent compromettre considérablement la vascularisation cutanée, indispensable à la bonne cicatrisation des lésions.

– Après exploration prudente du squelette sous-jacent et ablation des corps étrangers (cheveux, débris de verre, brindilles, etc..), la suture du cuir chevelu est

réalisée en deux plans, galéa et peau ou en un seul plan lorsque la plaie n'est pas étendue. Les points séparés sont préférables au surjet dans cet environnement souvent souillé et susceptible de s'infecter. Si l'hémostase est parfaite, le drainage ne s'impose guère en raison des risques infectieux supplémentaires qu'il fait courir.

Dans certains cas, une perte de substance cutanée due aux lésions traumatiques initiales ou aggravées par une excision trop large, nécessite des techniques opératoires inspirées de la chirurgie plastique : sutures en lambeaux, simple incision de décharge à distance de la plaie, avec comblement de la perte de substance ainsi créée par des greffes libres en filet. Ces méthodes de chirurgie plastique peuvent être également utilisées dans le traitement du scalp (vaste décollement cutané) et de brûlures, allant parfois jusqu'à recourir à l'usage de lambeaux de rotation pédiculés ou non.

2.2.2. Fractures et embarrures crâniennes

Si les fractures simples du crâne (trait linéaire, fracture étoilée ou comminutive sans déplacement, fracture-disjonction) ne nécessitent aucun traitement particulier, par contre, les fractures avec enfoncement ainsi que les embarrures exigent assez souvent un redressement chirurgical (11). Outre le caractère cosmétique de ce redressement, l'intervention chirurgicale permet l'ablation des esquilles osseuses et des corps étrangers, la réparation des lésions dures et la vérification du tissu cérébral sous jacent.

Tout hématome extra- ou intra-dural sera évacué dans le même temps opératoire. Chez le nourrisson et l'enfant, l'indication opératoire est formelle lorsqu'il existe une fracture avec enfoncement ou une embarrure, car le cerveau en développement exige une voûte aux contours parfaits.

Plusieurs techniques peuvent être utilisées pour traiter les lésions fracturaires du crâne une fois le foyer découvert.

2.2.2.1. Manœuvre de poinçon ou de démonte-pneu (Fig. 1)

Le redressement des fragments enfoncés est obtenu par l'instrument qui fait levier entre les berges fracturaires, de manière à aligner les différentes pièces osseuses (3, 8). Cette méthode présente des risques lorsque la fracture est étoilée, des fragments osseux pouvant s'enfoncer en profondeur au cours de la manœuvre.

Une autre variante de cette méthode consiste à pratiquer un trou de trépan en zone saine, légèrement à distance du foyer fracturaire (Fig. 2). Un dissecteur de CAIRNS introduit dans le trou de trépan permet, en rasant la table interne des fragments enfoncés, de réaliser leur redressement. lorsque les lésions osseuses sont étendues, il sera nécessaire de pratiquer plusieurs trous de trépan en tri ou en quadrangulation de manière à atteindre tous les fragments par leur table interne sans courir le risque d'introduire profondément l'instrument. Cette disposition de prudence limite l'utilisation de cette méthode aux lésions peu étendues et avant tout aux embarrures "en balle de ping pong" du nourrisson.

2.2.2.2. Volet osseux (Fig. 3)

Cette méthode, qui consiste à tailler un volet circonscrivant parfaitement l'embarrure, permet de réduire la fracture (8) et au besoin de solidariser les fragments à l'aide de fils de nylon, de fils de résorption retardée ou de fils d'acier. Une fois la fracture réduite, le volet sera mis en place et fixé par l'intermédiaire de trous trans-osseux, ce qui offre une solidité plus grande que la simple suture du revêtement aponevrotique/épicrâne.

2.2.2.3. Craniectomie à os perdu (Fig. 4)

L'ablation simple des fragments osseux enfoncés et des esquilles est une méthode sûre pour lever une embarrure et en même temps, vérifier l'état de la durmère sous jacente. La perte de substance qui en résulte fera l'objet d'une cranioplastie immédiate ou secondaire selon la taille du défaut osseux post-opératoire et en l'absence de toute infection. En cas de terrain peu septique, la voûte peut être reconstituée immédiatement par impaction ou ostéosynthèse des plus gros fragments de table externe. La dissociation des deux tables, quasi constante chez l'adulte permet d'avoir en abondance suffisante ce "matériel" osseux.

Fig. 1

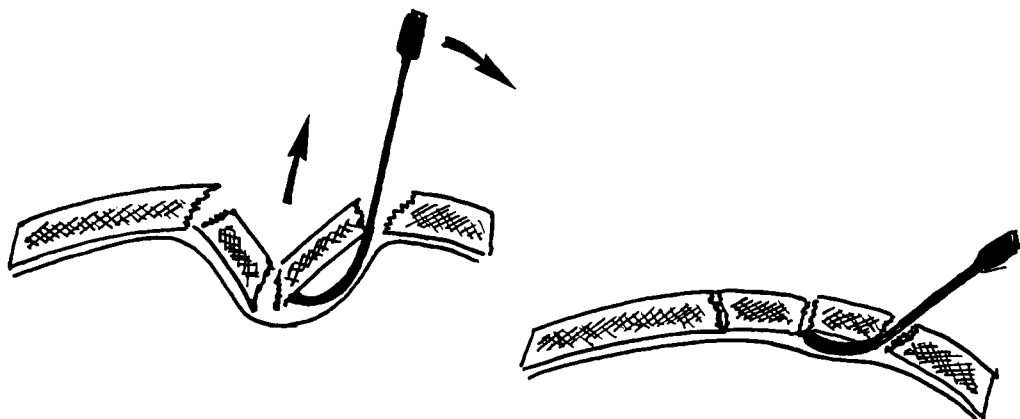


Fig. 2

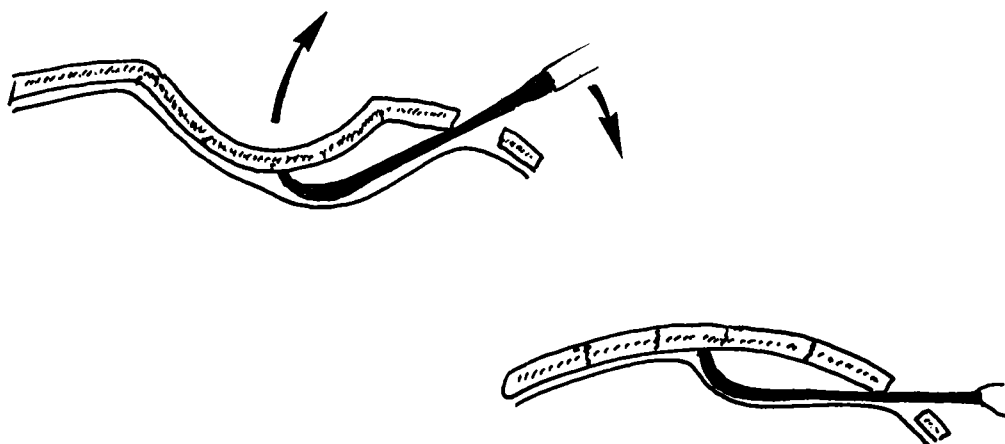


Fig. 3

Volet osseux réduit et remis en place

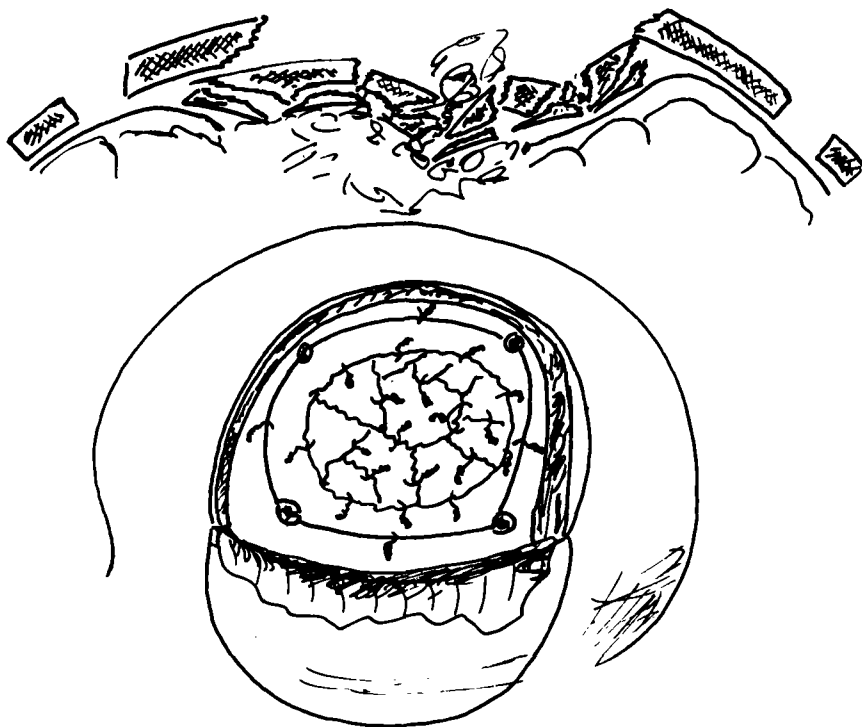


Fig. 4

Craniectomie simple.

Craniectomie avec reconstruction de la voûte.

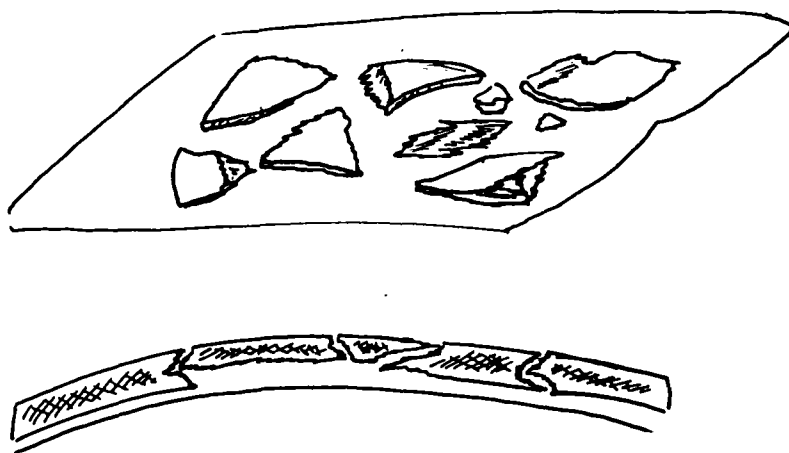
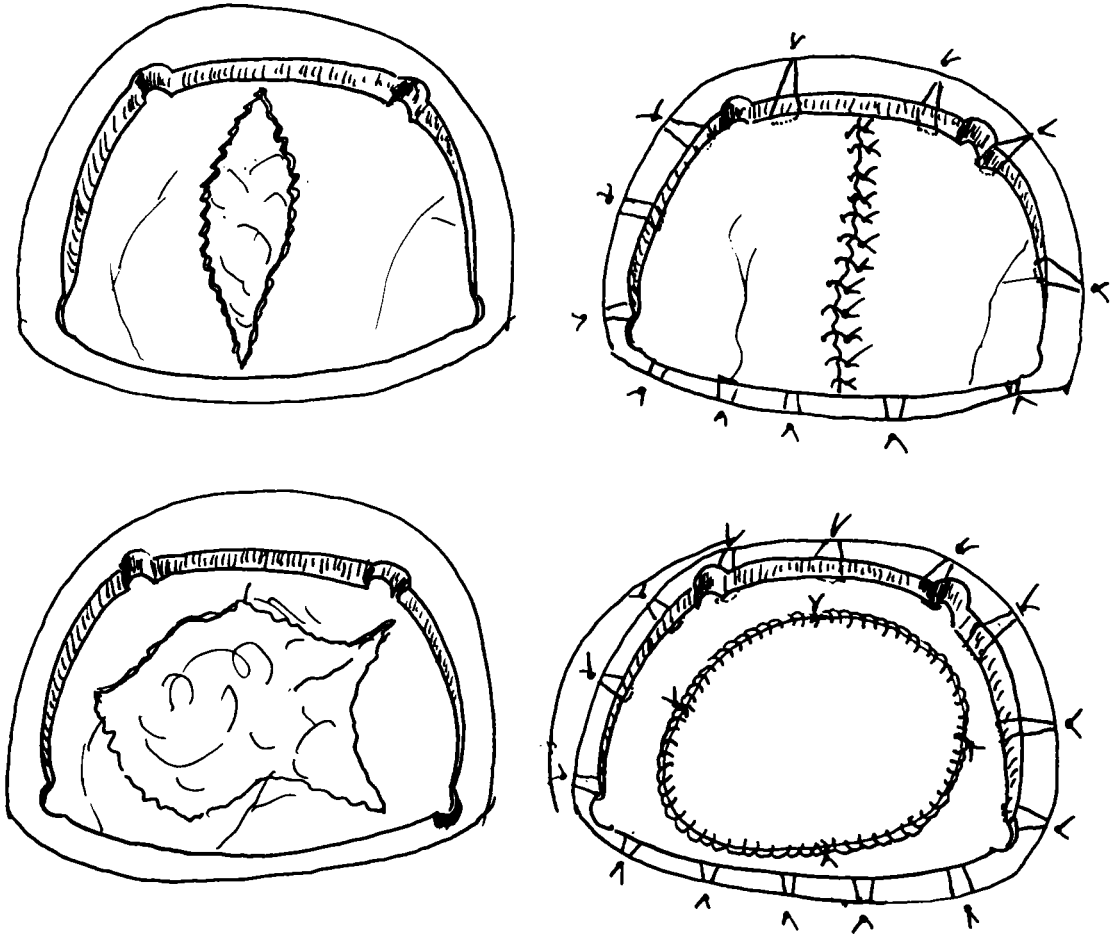


Fig. 5
Suture
Plastie de durmère



2.2.2.4. Autres méthodes

Le relèvement percutané de l'enfoncement ne se conçoit guère lorsqu'il existe déjà une plaie cutanée traumatique.

La réduction par extracteur à vide et l'utilisation des fraises à grande vitesse sont des méthodes sécurisantes d'après leurs auteurs (10, 15, 16) mais leurs avantages ne sont pas à la hauteur de l'investissement nécessaire à leur acquisition, particulièrement dans les pays en développement.

2.2.3. Plaies de la duremère (Fig. 5)

La plaie franche et peu étendue de la duremère se ferme relativement facilement par une suture à l'aide de fil non résorbable.

Lorsque la plaie est déchiquetée avec des berges contuses ou lorsqu'elle est assez étendue et chaque fois qu'il existe une perte de substance, la plastie doit être réalisée, utilisant l'aponévrose temporale, de la duremère liophylisée ou tout autre biomatériau étanche bien toléré par le tissu cérébral et susceptible de combler la perte de substance. Cependant l'utilisation du filet de Vicryl, dans une courte série, nous a donné entière satisfaction malgré sa structure en mailles. La suspension de la duremère permet de prévenir la constitution d'un hématome extra-dural post-opératoire.

2.2.4. Lésions cérébrales

Le traitement correct des lésions cérébrales s'impose avant la fermeture de la duremère. Il consiste à exciser le foyer contus, à évacuer les caillots et les corps étrangers et à réaliser une hémostase parfaite à la coagulation bipolaire. Assez souvent, l'hémorragie diffuse en nappe de la cavité opératoire ne sera contrôlée que par le tapissement de la tranche de section cérébrale à l'aide de Surgicel. Ce procédé doit être évité lorsque l'environnement est suspect d'infection.

2.3. Stratégie thérapeutique

La séquence des attitudes diagnostiques et thérapeutiques doit être guidée par l'état neurologique du blessé dès lors qu'un traitement médical et de réanimation pour le maintien des fonctions vitales peut s'imposer avant tout autre geste.

2.3.1. Plaie cutanée

- Tout traumatisme crânien ouvert doit être transformé en traumatisme fermé dans les meilleurs délais par parage de la plaie du cuir chevelu. Cette attitude thérapeutique vise à éviter l'infection qui demeure une complication redoutable surtout lorsqu'il existe une plaie cranio-cérébrale.

- Sur les lieux de l'accident et au cours du transport, la plaie doit être recouverte par un pansement propre après nettoyage au sérum physiologique si possible.

- Au Centre de Santé ou à l'Hôpital Général, le cuir chevelu du blessé sera entièrement rasé, la plaie soigneusement nettoyée et désinfectée selon les modalités déjà définies, avant de procéder à la suture. Un pansement occlusif est indispensable chez le blessé qui risque d'être transporté et sa tête manipulée au cours des investigations ultérieures. Dès lors, les examens radiographiques du crâne peuvent être exécutés sans méconnaître l'exploration des autres lésions traumatiques associées. Chaque fois que les conditions matérielles et techniques et l'état neurologique du blessé le permettent, il est conseillé de pratiquer la suture. La durée de cet acte chirurgical n'excède pas en général le temps nécessaire pour réunir les conditions du transfert. En tout état de cause, le transfert du blessé dans un service de neurochirurgie s'impose lorsque :

. le traumatisme cranio-encéphalique est grave d'emblée (Score de Glasgow inférieur à 7) ;

. un intervalle libre existe avec installation de signes d'aggravation (Score de Glasgow en général inférieur à 7) ;

. il existe une plaie cranio-cérébrale déterminée cliniquement par l'écoulement du liquide cérébro-spinal ou par l'issue de matière cérébrale ou évoquée devant les signes radiologiques ou tomodensitométriques ;

. la gravité des lésions associées dépasse les possibilités matérielles et techniques du Centre Médical.

2.3.2. Plaie cutanéocrânienne

Il n'existe dans ce cas ni plaie dure ni lésion cérébrale, l'indication chirurgicale porte essentiellement sur la réduction d'un enfoncement ou le redressement d'une enfoncement, suivi du parage de la plaie cutanée.

La décision ou non d'ouvrir la dure-mère est dictée par l'état neurologique du blessé, les résultats des investigations neuro-radiologiques ou la mise en évidence au cours de l'intervention chirurgicale de signes évoquant l'existence d'une collection sous dure-mère, hydropneumocéphale ou hémorragique.

Dans 193 cas des 331 enfoncements colligés à la clinique neurochirurgicale de DAKAR entre 1969 et 1988, il existait une plaie cutanée (soit 58,3 % des cas). Ce pourcentage varie entre 42,3 et 77 % dans d'autres séries (9).

Il est préférable de pratiquer une craniectomie à os perdu plutôt que de tailler un volet sur un os infecté. En effet, la craniectomie à os perdu n'a exigé dans notre expérience une cranioplastie secondaire que dans 13 cas sur les 220 interventions pratiquées (5,9 %). La réduction d'une enfoncement par craniectomie ou par volet remodelé semble indiquée chaque fois qu'une exploration du cerveau est nécessaire. La même voie d'abord permet également d'évacuer tout hématome ou épanchement extra-dural. Dans les autres situations, la réduction de la fracture déplacée se contente d'une des méthodes simples déjà décrites.

2.3.3. Plaie cranio-cérébrale

Elle regroupe un ensemble de lésions intéressant le cuir chevelu, l'os, la dure-mère et éventuellement le cerveau.

La plaie cutanée traumatique prolongée à ses deux extrémités peut suffire à explorer une plaie cranio-cérébrale. Dans la majorité des cas, il faut recourir à une incision cutanée arciforme à pédicule inférieur, centrée sur la plaie cutanée traumatique parée au préalable. Le décollement cutané est suivi de l'incision musculo-aponévrotique circonscrivant les lésions osseuses. Cette incision se fera de telle manière que le volet osseux, qui sera confectionné, reste pédiculé par le muscle, ce qui en assure la vascularisation pendant toute la durée de l'intervention.

Le volet libre est plus confortable lorsque les conditions d'une asepsie rigoureuse sont garanties.

Après soulèvement du volet osseux, la plaie de la dure-mère sera agrandie conformément à la disposition du drainage veineux, et assez large pour faciliter l'exposition parfaite du foyer cérébral. Le temps cérébral consiste à nettoyer le foyer par lavage au sérum physiologique tiède et à procéder à l'ablation des esquilles osseuses, des corps étrangers et du projectile si l'extraction de ce dernier n'entraîne ni dégâts supplémentaires ni séquelles fonctionnelles. Dans certains cas, une craniectomie au pôle opposé sera nécessaire pour extraire un projectile transfixant (2, 3, 12).

L'hémostase du foyer opératoire sera assurée par coagulation bipolaire, sérum tiède et tamponnement des tranches de section cérébrale à l'aide de Surgicel.

La cavité opératoire doit être remplie de sérum pour chasser toute bulle d'air susceptible de se réchauffer et d'endommager le cerveau.

La fermeture de la duremère simple ou par plastie s'avère indispensable, de même que la suspension à la périphérie du volet.

L'incision cutanée ou la plaie traumatique est fermée hermétiquement en deux plans après fixation du volet dont l'embarrure aura été redressée. Si une craniectomie à os perdu a été pratiquée, le traitement de la perte de substance résiduelle sera réalisé par cranioplastie à l'aide d'un greffon osseux chez l'enfant (table externe ou crête iliaque), et chez l'adulte par ciment orthopédique ou résine polymérisante. Le parage cutané ne doit pas méconnaître l'orifice de sortie d'un projectile transfixiant.

2.4. Modalités d'exécution

2.4.1. Délais opératoires

La plaie du cuir chevelu doit être fermée dans les meilleurs délais pour éviter le risque infectieux. L'idéal est de réaliser ce parage en un seul temps, après traitement des lésions osseuses duremériennes et cérébrales. Cependant, le traitement des lésions osseuses et celui du cerveau sous jacent ainsi que l'hémostase sont nettement plus aisés quelques jours après le traumatisme initial, alors que l'œdème cérébral a régressé et les lésions sont stabilisées. Ce traitement à froid ne se justifie qu'en l'absence de complications aiguës. La suture de la plaie cutanée sera la première étape urgente d'une procédure thérapeutique assez difficile à codifier. Le délai opératoire dépend bien souvent du délai d'admission des patients.

2.4.2. Lieu d'exécution et d'intervention

La plaie du cuir chevelu simple et la plaie cutanéocrânienne, sans enfoncement ni embarrure et loin du sinus veineux duremérien, sont susceptibles d'être traitées dans un service de chirurgie générale. Les patients doivent bénéficier d'une surveillance neurologique fondée sur l'Echelle des comas de Glasgow-Liège, dont l'interprétation des résultats fera prendre la décision du transfert en milieu neurochirurgical. Devant le doute, cette décision doit être la règle.

Le traitement d'une plaie cranio-cérébrale ne doit s'improviser en aucune façon, il exige des explorations neuro-radiologiques et un plateau technique neurochirurgical adaptés. Une réintervention indiquée dans un traitement incomplet de telles lésions expose à de mauvais résultats. Cette situation a fait dire à Clovis VINCENT : "il fallait faire tout et bien, ou s'abstenir".

2.5. Indications particulières

2.5.1. Selon l'âge

L'indication opératoire doit être absolue dans les fractures avec enfoncement et dans les embarrures du nourrisson et de l'enfant pour préparer le développement harmonieux du cerveau et prévenir toute irritation corticale cicatricielle susceptible d'entraîner une comitialité post-traumatique.

Chez le nouveau-né et le nourrisson, la nature même de l'os (consistance moindre et élasticité remarquable) rend compte de la déformation osseuse en "coquille d'oeuf" ou en "balle de ping pong". Le remodelage de la voûte est facilement réalisé par la méthode du "démonte-pneu", en glissant un dissecteur de CAIRNS dans un trou de trépan foré à distance de la lésion.

2.5.2. Selon la localisation

Dans les régions du crâne recouvertes de muscles (fosse temporale et fosse postérieure), la perte de substance osseuse définitive n'est pas particulièrement gênante, le muscle assurant une bonne protection. La craniectomie garde des indications larges dans ces régions.

Les embarrures de la ligne médiane ou à cheval sur un autre sinus veineux duremérien doivent être redressées avec prudence. Dans certains cas, il vaut mieux s'abstenir que d'exposer le sinus veineux à une hémorragie par plaie difficilement réparable.

Les embarrures avec atteinte des sinus frontaux, en plus de leur correction plus souvent de nature esthétique, relèvent de la cranialisation des sinus frontaux : résection de la muqueuse désinfectée, carbonisation des parois à la coagulation monopolaire et obturation du canal naso-frontal, ce qui permet de couper définitivement la communication entre la cavité crânienne et les cavités aériennes septiques de la face.

Cette même attitude de prévention de l'infection doit également guider l'abord des lésions avoisinant la mastoïde.

2.5.3. Traumatismes crâniens ouverts compliqués

– La méningite et la méningoencéphalite diffuse bénéficient de l'antibiothérapie adaptée aux germes en cause. Ce traitement médical par voie générale retardera certes le traitement de la plaie cranio-cérébrale mais l'intervention à froid pourra ainsi être réalisée dans un environnement stérilisé, apte à circonscrire toute dissémination de l'infection.

– L'empyème extra- ou sous dural exige une évacuation rapide en se gardant de chercher à dilacerer la coque corticale très hémorragique. Le lavage simple de la cavité sous durale au sérum physiologique tiède donne d'excellents résultats. Le drainage post-opératoire n'est pas indispensable mais l'ablation du volet s'impose afin de prévenir une ostéite secondaire.

– L'abcès du cerveau constitué plusieurs semaines, voire des mois après un traumatisme crânien ouvert, relève du traitement chirurgical. L'acte opératoire permet dans ce cas de procéder à l'ablation des corps étrangers, à l'évacuation de la collection par ponction si l'abcès est profond, ou par simple marsupialisation et drainage si la lésion est superficielle comme dans la plupart des cas. Si la tomодensitométrie permet un diagnostic précis des abcès du cerveau, l'échographie post-opératoire utilisant la craniectomie comme fenêtre acoustique facilite la surveillance et les ponctions itératives échoguidées au besoin. L'inconvénient de l'échographie est de ne pas être réalisable au moment du diagnostic initial en l'absence de fenêtre acoustique (fontanelle perméable, écart inter-fragmentaire suffisant) et de méconnaître les abcès multiples dans ses indications. Malgré ces limites, l'échographie peut suppléer le manque de tomодensitométrie dans les pays en développement (5).

2.5.4. Traitement des séquelles

2.5.4.1. Au niveau du cuir chevelu

Les cicatrices vicieuses ou adhérentes, les cicatrices chéloïdiennes et les pertes de substance cutanée peuvent bénéficier de la chirurgie plastique.

2.5.4.2. Au niveau de la voûte

Les déformations de la voûte par cal vicieux, outre le préjudice esthétique qu'elles entraînent, peuvent s'aggraver au cours du développement de l'enfant et à ce titre, méritent un traitement de correction.

Les pertes de substance osseuse de petites dimensions ne posent aucun problème sauf chez l'enfant où il existe un risque de "fracture évolutive" ou "growing fracture" avec kyste arachnoïdien sous jacent entretenant la disjonction. La résection du kyste ou son drainage vers la cavité péritonéale (dérivation kysto-péritonéale) permet d'obtenir des résultats satisfaisants surtout lorsque ce geste est complété par une plastie crânienne par autogreffe utilisant un greffon iliaque ou un fragment de table externe.

Les pertes de substance de grandes dimensions exigent une cranioplastie à l'aide de ciment orthopédique ou de résine polymérisante parfaitement bien tolérés par l'organisme. L'indication de la cranioplastie doit être posée en dehors de tout contexte infectieux, mieux, plusieurs mois après la cicatrisation des lésions cutanées. Pendant ce délai d'attente, le cerveau qui n'est protégé que par la duremère et la peau, subit les effets de la pression atmosphérique, parfois algogènes, responsables de céphalées et de vertiges. Le port d'un chapeau ou d'un casque peut être conseillé durant cette période d'attente.

2.5.4.3. Au niveau cérébral

La fuite de liquide cérébro-spinal ou sa collection sous le cuir chevelu témoigne de l'existence d'une solution de continuité au niveau de la duremère et sur la voûte. Le traitement doit être entrepris par étapes successives : diurétiques, ponctions lombaires évacuatrices, dérivation externe temporaire ou dérivation interne définitive du liquide cérébro-spinal. En cas d'échec, la réparation de la brèche dureale s'impose pour obtenir le tarissement de la fuite.

Le traitement d'une hernie cérébrale passe par les mêmes étapes, l'échec des méthodes de déplétion cérébrale fera poser l'indication d'une résection du "champignon" cérébral siégeant en dehors d'une zone fonctionnelle.

L'épilepsie post-traumatique est plus fréquente dans les traumatismes crâniens ouverts que dans les traumatismes fermés (3). Les cicatrices cortico-méningées sont particulièrement épileptogènes chez l'enfant et l'infection initiale est un facteur prédisposant à la comitialité.

L'indication de la chirurgie fonctionnelle dans le traitement de l'épilepsie post-traumatique se fonde sur l'association de critères précis :

- . échec du traitement médical anti-comitial bien conduit ;
- . la fréquence des crises constitue une réelle infirmité ;
- . le caractère focal de l'épilepsie est prouvé par la clinique et les examens électroencéphalographiques ou mieux électrocorticographiques ;
- . la zone repérée est le siège d'une lésion macroscopique décelée à la tomодensitométrie ou à l'intervention exploratrice.

3. Résultats

Les résultats du traitement chirurgical dans les traumatismes crâniens ouverts ne reflètent pas fidèlement la réalité en ce sens que le traitement médical et la réanimation jouent un rôle primordial.

Dans différentes séries colligées au C.H.U. de Dakar et regroupant chacune, des blessés porteurs de lésions anatomiquement bien précises (embarrures crâniennes, plaies crânio-cérébrales, plaies par balle), nous avons noté les résultats suivant :

3.1. Embarrures (331 cas)

Sur 331 patients, 15 sont décédés soit 4,53 % des cas. Parmi ces patients décédés, 46,7 % avaient une plaie de la duremère.

18 des 20 patients ayant présenté une épilepsie tardive avaient bénéficié d'une intervention chirurgicale. Parmi ces 20 malades, 7 avaient présenté des crises immédiatement après le traumatisme.

Au total, des séquelles ont été notées chez 7 patients parmi 48 non opérés soit 14,6 % et dans 12 % des cas chez les 283 opérés (9).

3.2. Plaies cranio-cérébrales (148 cas)

La mortalité globale est de 12,2 % (18 patients), 13 sont décédés après l'intervention et 1 blessé est décédé au cours de l'acte chirurgical.

30 patients ont présenté des séquelles ; à type de déficit moteur dans 16 cas, de troubles du langage dans 4 cas, et d'épilepsie dans 9 cas. Dans 1 cas, les séquelles sont jugées mineures. La guérison sans séquelle a été notée dans 100 cas soit 67,6 % (13).

3.3. Plaies cranio-cérébrales par balle (39 cas).

Parmi les 26 patients opérés, 6 sont décédés (23,07 %) ; 5 ont présenté des séquelles à type de troubles du langage dans 2 cas et d'un léger déficit moteur dans 3 cas ; 12 patients ont guéris sans séquelle (46,146 %) (12).

Conclusions

Les traumatismes cranio-encéphaliques ouverts nécessitent toujours un traitement chirurgical qui, dans certains cas, se résume simplement à la fermeture d'une plaie du cuir chevelu. Le traitement chirurgical fondé sur la réparation de lésions anatomiques identifiables, revêt un caractère urgent qui ne doit en aucune manière faire négliger le traitement médical et la réanimation qui assurent les fonctions vitales du blessé et offrent les conditions optimales de succès à l'acte opératoire.

L'antibioprophylaxie et l'antibiothérapie occupent une place de choix dans la prévention et le traitement des complications infectieuses redoutables.

La prise en charge des traumatisés crâniens, particulièrement lorsque les lésions sont ouvertes, est en définitive globale, elle doit être urgente et bien conduite, afin de ne pas exposer les blessés à des séquelles parfois lourdes et invalidantes dont le traitement secondaire se révèle souvent aléatoire.

La thérapeutique idéale réside dans la prévention des traumatisme cranio-encéphaliques par l'information de l'éducation.

Bibliographie

- 1- ABDALLAH M. Traumatismes cranio-encéphaliques grave. Corrélation anatomo-cliniques et radiologiques. Thèse Médecine, Dakar, 1988;17.
- 2- CLARK WC, MUHLBAUER MS, WATRIDGE CE and RAY MW. Analysis of 76 civilian cranio-cerebral gunshot wounds. J Neurosurg, 1986;65:9-14.
- 3- DAVID M, POURPRE H, LEPOIRE J et DILIGENCE D, Traumatismes cranio-encéphaliques. In : Neurochirurgie, collection Médico-Chirurgicale. Ed Médicales FLAMMARION, Paris, 1961.
- 4- DECAMPS M. Bilan de 433 cas de traumatisme cranio-encéphalique de l'enfant, observés sur une période de 5 ans (1979-1983). Essai d'évaluation pronostique. Thèse Médecine, Dakar, 1984;154.
- 5- GUITINZIA R. Abscès du cerveau, Etude anatomo-clinique à propos de 38 cas observés au CHU de Fann. Thèse Médecine, Dakar, 1985;10.
- 6- GURDJIAN ES. The treatment of penetrating wounds of the brain sustained in Warfare. J Neurosurg, 1974;39:157-167.

- 7- JENNETT B and MILLER JD. Infection after depressed fracture of skull : implications for management of non-missile injuries. J Neurosurg, 1972;36:333-339.
- 8- KRIS FC, TAREN JA and KAHN EA. Primary repair of compound skull fractures by replacement of bone fragments. J Neurosurg, 1969;30:698-702.
- 9- LOULIDI J. Les embarrures crâniennes, A propos de 331 observations recueillies à la clinique neurochirurgicale du CHU de Dakar de 1969 à 1988. Thèse Médecine, Dakar, 1991;49.
- 10- Mc FADDEN JT. Straticulate decompression of depressed skull fractures, Surgery Gynecol Obstetrics, 1977;44:415-418.
- 11- MAURITZ VAN DEN HEEVER C and DAVID J. Management of depressed skull fractures. Selective conservative management of non missile injuries. J Neurosurg, 1989;71:186-190.
- 12- NDOYE ND Les traumatisme cranio-encéphaliques par balle, observés à la clinique neurochirurgicale du CHU de Dakar (39 cas). Thèse Médecine, DAKAR, 1990;47.
- 13- PARE EP. Etude des plaies cranio-cérébrales au Sénégal, à partir de l'expérience de la clinique neurochirurgicale du CHU de DAKAR. A propos de 148 observations. Thèse Médecine, Dakar, 1986;34.
- 14- PLESE JP and HUMPHREYS RP. The use of prophylactic systemic antibiotics in compound depressed skull fractures in infancy and childhood. Arqi Neuropsychiatr, 1981;39:286-288.
- 15- SAUMDERS BS, LAZORITZ S, Mac ARTOR RD, MARSHALL P and BASON WM. Depressed skull fractures in the neonate. J Neurosurg, 1979;50:512-514.
- 16- SCHARGER GO. Elevation of depressed skull fracture with a breast pump. J Pediatr, 1970;50:512-514.
- 17- SUDDABY L, WEIR B and FORSYTH C. The management of 22 caliber gunshot wounds of the brain ; a review of 49 cases. Can J Neuro Sc, 1987;14:268-272.

Une bibliographie plus complète pourra être consultée dans les références 9, 12 et 13.

READAPTATION DES TRAUMATISES CRANIENS

A. K. Ndao (Dakar), & P.M. Loembe, A. Champolion-Puel, M. Mboussou, Y. Assegonne-Zeh, D. Levi (Libreville)

Introduction

La réadaptation des traumatisés crâniens pose au médecin rééducateur, deux problèmes qui peuvent être tout à fait différents, selon la "bénignité" ou la "gravité" du traumatisme.

Dans les traumatismes bénins, il redoutera et préviendra la constitution d'un syndrome post-commotionnel d'expression clinique remarquablement stéréotypée, par une prise en charge aussi précoce que possible, la moins médicalisée possible mais alors multi-disciplinaire (kinésithérapie, ergothérapie, psycho-thérapie) suivie d'une rapide reprise des activités.

Depuis 10 ans, est apparue en Europe une nouvelle entité pathologique complexe, celle qui concerne les rescapés de traumatismes crâniens graves. Le nombre de ceux-ci, toujours croissant, est dû aux progrès des secours d'urgence mais aussi à ceux des techniques de réanimation (1, 7) qui permettent de passer le cap des premiers jours, autrefois toujours mortels. Progressivement, les problèmes de rééducation, de réinsertion et d'indemnisation deviennent cruciaux et interpellent plus de spécialistes : neurochirurgiens, neurologues, rééducateurs, psychologues, psychiatres (4, 6, 7, 11, 14) mais aussi les médecins experts en évaluation des dommages corporels et les assureurs (12). Parallèlement, des services de rééducation ont été créés et des expériences originales de prise en charge menées en association avec tous les spécialistes concernés par cette "épidémie silencieuse" et les familles des traumatisés.

Actuellement, l'Afrique bénéficie de l'expérience des pays développés car elle est peu familiarisée avec cette nouvelle pathologie par insuffisance d'infrastructures adéquates. Les cas d'états végétatifs persistants y sont exceptionnels (1, 3). Les Etats africains sont donc appelés à fournir les fonds de recherche nécessaires afin de mettre en évidence les spécificités qui permettront de mieux encadrer ces patients.

Dès lors, les principes du traitement rééducationnel seront les suivants :

- l'on sait que l'évolution naturelle d'un traumatisme crânien tend vers une restructuration du système de traitement de l'information, modulée par le degré de récupération physiologique, et surtout par la qualité informative de l'environnement. Il paraît donc indispensable que le rôle du thérapeute soit facilitateur et accélérateur de ce processus de restructuration :

- . en stimulant de manière informative c'est à dire en utilisant des données fortement contrastées dans leur structure temps-espace simplifiées et ayant des effets d'élargissement de l'environnement.

- . en faisant en sorte que la mise en oeuvre de cette thérapeutique ne souffre aucun retard, car les stimulations précoces, on le sait, luttent contre l'effacement des fragments de structures encore présents ; il faut donc aller vite. C'est malheureusement à ce niveau que nous rencontrons le plus de

difficultés dans nos régions aux infrastructures sanitaires encore timides, rendant cette démarche thérapeutique délicate pour ne pas dire hasardeuse (5, 9, 12).

Pour illustrer ce qui précède et dans un but didactique, nous considérerons la prise en charge d'un patient traumatisé crânien grave admis en milieu hospitalier avec troubles de la conscience, que nous accompagnerons au fil du temps, jusqu'au stade de réinsertion socio-professionnelle, les étapes de notre étude étant :

- la prise en charge à la période de coma suivie de :
- la prise en charge à la période de rééducation active :
 - . bilan
 - . problèmes orthopédiques
 - . problèmes moteurs
 - . troubles associés.

La survie des traumatisés crâniens, parfois au prix de lourdes séquelles, a obligé de nombreux spécialistes à conjuguer leurs efforts, d'abord pour mieux aborder cette pathologie séquellaire récente et pour tenter de proposer des solutions au délicat problème de réinsertion socio-professionnelle et familiale, mais aussi de rééducation, de placement et aussi d'indemnisation. A cet égard, l'école de Glasgow (2), dirigée par le Pr D.N. BROOKS, l'équipe du Pr F. COHADON à Bordeaux (3, 29, 30) et bien d'autres (14) ont créé, au niveau européen, une dynamique de réflexion.

Le traumatisme crée dans le cerveau une géographie lésionnelle originale ne ressemblant à aucune autre entité neurologique et qui détermine la spécificité des séquelles (10), mais aussi la grande variabilité des tableaux cliniques (1, 9, 29, 14). L'association d'un handicap à la fois neurologique, psychologique et affectif explique les difficultés et parfois l'impossibilité d'une insertion sociale, professionnelle et familiale. L'étude analytique permet de re-différencier les séquelles motrices, neuro-psychologiques (altération de la mémoire, syndromes frontaux, troubles psycho-affectifs, déficit intellectuel) et enfin les séquelles sensorielles ; leur associations conditionnent le devenir social en créant des handicaps, le maximum de récupération étant généralement atteint en deux ans. Malheureusement, dans nos régions surtout, après cette période d'encadrement en milieu spécialisé, il n'existe plus de structure adaptée, le malade étant rendu à une famille désorientée et souvent incapable de maintenir les avantages acquis.

1. Observations personnelles

• Observation 1

A. Casimir, 10 ans, victime d'un accident de circulation le 09.02.83. Aussitôt amené à la Fondation Jeanne Ebori (FJE). Coma grave d'emblée (GCS = 6), signes de déficit hémisphérique gauche hémiplégie droite et déviation conjuguée du regard vers la gauche. Polytraumatisme : hémorragie interne, plaie de jambe droite. Bilan radiologique : hémithorax compressif. Intervention chirurgicale en urgence : d'abord splénectomie, drainage de l'hémithorax et trachéotomie, ensuite trous de trépan explorateurs, frontal et temporal gauches, révélant un hygroma sous dural avec liquide céphalo-rachidien clair sous tension et une contusion cérébrale ; drainage sous dural pendant 48 heures. Evolution : réanimation 1 mois ; durée du coma : 6 semaines. Complications le 31.03.83 : sténose sous glottique. Sous anti-comitial, il est revu en externe le 18.07.84 après 15 mois de rééducation, évaluation des séquelles : ralentissement psycho-moteur, légère dysphasie nominale,

hémiparésie droite modérée. Contrôle 4 ans plus tard, à 15 ans : retard scolaire important (CE2), instabilité à la marche. EEG de contrôle aux limites de la normale.

Commentaire : cette observation témoigne de la prise en charge coordonnée par une équipe médicale pluridisciplinaire et la famille, mais aussi de la régularité dans le suivi.

• Observation 2

O.E. Jean Bernard, 18 ans, a reçu une barre de fer sur la tête au cours d'une rixe le 03.03.85. Perte de connaissance brève. Constatation, dans un hôpital voisin, d'une embarrure multi-fragmentaire ouverte fronto-temporale gauche sans signe de focalisation. Somnolence. On y pratique le 15.03.85 une craniectomie pour relèvement d'embarrure et drainage d'un hématome extra et sous dural.

Contusion cérébrale. Bonne évolution, mais à J 14 post-opératoire, crise comitiale avec chute qui se complique : aphasie, hémiplégie droite, important hématome au site de la plaie opératoire qui s'infectera. Transfert à la Fondation Jeanne Ebori le 26.05.85 pour ostéite et engagement du cerveau au site de la craniectomie. 02.05.85 : débridement de la plaie infectée et correction de l'engagement cérébral. Suites opératoires simples. Après 6 ans, dont 4 de rééducation, les séquelles sont les suivantes : neuro-psychologiques (aphasie motrice légère, ralentissement idéatoire), motrices (hémiparésie spastique) et comitiales (rebelles au traitement médical).

Commentaire : il importe de transférer aussitôt ce type de patient dans un centre spécialisé pour prévenir certaines complications en particulier infectieuses qui accroissent la fréquence des séquelles neurologiques et comitiales.

• Observation 3

M. Fred, 8 ans, renversé par une voiture le 30.10.86. Aussitôt amené à la FJE Coma grave d'emblée (GCS = 6) et signes d'engagement temporal gauche (mydriase aréactive gauche, hémiplégie droite à prédominance brachio-faciale) nécessitant, en urgence, un trou de trépan temporal explorateur : hygroma sous dural avec liquide céphalo-rachidien rosé et sous tension. De plus, traumatisme de la mandibule, laceration profonde du genou gauche. Bilan radiologique : fracture de la mandibule qui sera traitée chirurgicalement. Evolution : durée de coma 3 semaines, éveil de type mutisme akinétique. Déficit hémiplége droit. Réanimation pendant un mois car difficultés d'extubation (fibrose trachéale annulaire démontrée par bronchoscopie et traitée par corticoïdes). Six semaines après l'intervention chirurgicale, il est rendu à ses parents sous anti-comitiaux à titre préventif avec une hémiplégie droite. Le patient sera perdu de vue 6 mois après le début de la rééducation.

Commentaire : le suivi à long terme de nos patients n'est pas toujours aisé, la plupart rejoignant l'intérieur du pays en optant pour la médecine traditionnelle.

• Observation 4

O.S., 35 ans, médecin, est accidenté en voiture le 19.03.88. Coma grave (GCS = 6). Polytraumatisme : fracture ouverte du crâne (pariéto-occipitale gauche) état de choc, hémopéritoine, plaie talonnière. Splénectomie en urgence à la FJE. Hémiparésie gauche au 5ème jour. Artériographie carotidienne au 10ème jour, sans anomalie. Réanimation et durée du coma : 21 jours. Transfert en rééducation fonctionnelle au 28ème jour : motricité volontaire subnormale en décubitus mais équilibre assis précaire, incontinence urinaire, bonne compréhension, répond aux questions, amnésie des faits récents, souvenirs rappelés jusqu'en 1986, désorientation temporo-spatiale, apraxie, dépendance totale pour les actes de la vie

quotidienne. Bonne collaboration à la rééducation motrice : au 40ème jour O.S. se lève seul et participe aux activités de toilette, habillage et repas. Evolution psychologique bonne, malgré la complexité des rapports familiaux : marié à une européenne, mais appartenant à une grande famille rattachée à la médecine traditionnelle, exigeant son enlèvement du milieu hospitalier. L'équipe médicale a su demeurer neutre, tout en restant à l'écoute. Les problèmes sont surmontés et au deuxième mois le malade réintègre son domicile. Reprise progressive de son activité professionnelle et de son rôle de chef de famille 18 mois après le traumatisme.

Commentaire : ce cas montre que la prise en charge par une équipe pluridisciplinaire neutre a permis au patient de retrouver son autonomie "à l'abri" des conflits familiaux entraînés par l'angoisse de la perte d'un membre important d'une famille. Ces conflits ont été réglés par l'épouse elle-même confiante en l'équipe médicale.

• Observation 5

M.J., 17 ans, élève, fille de parents séparés et proche de son père, est renversée par une voiture avec choc direct temporal droit le 5 septembre 1989. Aussitôt amenée à la FJE : coma grave (GCS = 6) sans signe de focalisation. Hyperréflexie et signe de Babinski bilatéral. Hématome tempe droite avec plaie punctiforme. Convulsions. Réanimation un mois. 22ème jour : première réaction aux stimulations cutanées, début de gavage. 40ème jour : tonus normal, motricité volontaire riche, mutisme ; transfert en rééducation fonctionnelle. 45ème jour : pas de réponses verbales mais communication avec la main, motricité volontaire coordonnée en décubitus et assise au fauteuil, incontinence complète ; électroencéphalogramme pauvre, non latéralisé. 60ème jour : alimentation autonome mais boulimie, bon contrôle postural de la tête, travail au tapis, ne parle pas, refuse les activités proposées. 70ème jour : céphalées fréquentes, bavardage incohérent, fabulations, agressivité, bons contacts uniquement avec son père. 3ème mois : agressivité vis à vis du personnel et de la famille l'accueillant le week end : traitée par Largactil et Lucidril. 5ème mois : sommeil prolongé et passivité, semble s'intéresser à son travail scolaire. 6ème mois : sortie au domicile du père avec ses demi-sœurs. 1 an : jeune fille obèse mais souriante, agressive avec ses sœurs, relation privilégiée avec son père, déplacement lent, piétinement, manque d'initiative et d'attention ; n'a pu reprendre sa scolarité en raison de l'instabilité. Suivie régulièrement par un psychiatre. La poursuite des soins de rééducation externe n'a pu être maintenue en raison des problèmes d'organisation familiale et de manque d'espoir d'amélioration.

Commentaire : cette observation met en évidence l'absence de structure d'accueil après la sortie de l'hôpital d'une rescapée d'un traumatisme crânien avec mutisme prolongé et troubles du comportement gênant même l'insertion familiale.

2. Prise en charge à la période coma:

2.1. Réadaptation

La réadaptation doit commencer très tôt au stade de coma. La perception du corps chez l'Africain a des particularités dont il faudra tenir compte tout au long de celle-ci (5, 8, 9). De la naissance à la vie de groupe en passant par le maternage, deux aspects paraissent importants : l'étroite relation symbiotique qui unit la mère et l'enfant et la prise en charge par la communauté toute entière de l'éducation de l'enfant. La Société Noire Africaine est essentiellement initiatique. A chaque étape

de croissance va correspondre un statut particulier, où le droit d'aînesse détermine en grande partie l'organisation des collectivités. Les conduites sont, pour la plupart, codifiées selon un modèle de soumission, de dépendance et de référence à l'égard des aînés et d'identification solidaire à ses égaux d'âge. Ces particularités socio-culturelles vont considérablement influencer la conduite de la rééducation, les relations équipe médicale-patient-famille et la qualité de la réinsertion. En effet, le traumatisé crânien avec séquelles n'est pas facilement accepté par la famille. La préoccupation de chaque membre de l'équipe soignante sera donc, tout au long de l'évolution, de tenter de réintégrer le malade dans sa famille qui prendra peu à peu de l'importance par rapport à l'équipe médicale. Cette réinsertion sera alors vécue comme une nouvelle naissance : dépendance de l'individu et obéissance passive à l'aîné. La première sortie, le premier acte volontaire correspondra alors à un rite d'initiation et à l'appartenance à un nouveau groupe.

A ce stade, trois objectifs guident la démarche du thérapeute :

- . assurer le maintien des fonctions vitales ;
- . prévenir les complications neuro-orthopédiques ;
- . favoriser l'éveil et la relation au monde extérieur.

2.1.1. Le maintien des fonctions vitales

Le cadre idéal sera sans nul doute une unité de soins intensifs, mais son caractère contraignant fera opter volontiers pour un transfert dans un centre de rééducation lorsque les différents paramètres vitaux le permettront, car beaucoup plus adapté sur le plan psycho-affectif à un éveil et à une ouverture progressive vers le monde extérieur.

Nous n'insisterons pas assez sur la nécessité d'une bonne réanimation médicale avec application systématique de la règle des quatre tubes (sonde naso-gastrique, sonde à demeure, voie veineuse, et liberté des voies aériennes supérieures).

A ce stade, on le sait, le problème majeur réside dans les complications respiratoires nécessitant une bonne installation du malade qui devra bénéficier d'une bonne technique de facilitation des sécrétions bronchiques, complétée par une aspiration trachéo-bronchique, seules garantes d'une bonne fonction respiratoire, minimisant ainsi les risques de voir apparaître alélectasies ou surinfections.

Ce problème majeur ne doit en aucune façon faire oublier la nécessité d'assurer une bonne fonction cardio-vasculaire, un bon drainage veineux et lymphatique, par des méthodes simples de bandage ou de prescription de bas à varices, associées par des conseils de postures déclives, afin de mettre le patient à l'abri des maladies thrombo-emboliques, apanage d'un alitement prolongé.

Quant à la prévention cutanée rigoureuse, elle passe par la bonne observation d'une toilette parfaite, d'une mobilisation fréquente du corps et des segments corporels, associées à des frictions et des massages des points d'appui sur une literie en parfait état, avec des matelas adaptés.

2.1.2. La prévention des complications neuro-orthopédiques

Il faut savoir limiter de manière précoce les redoutables rétractions tendineuses, les ankyloses articulaires et les para-ostéo-arthropathies neurogènes.

Les troubles du tonus à type d'hypertonie importante qui, sur un fond permanent, greffent souvent des renforcements paroxystiques en décérébration ou décortication, ne sont pas étrangers à ces complications.

Les techniques rééducatives les plus efficaces pouvant en venir à bout, consisteront en des postures d'inhibition inspirées des techniques de BOBATH,

selon les attitudes contraires aux schémas posturaux stéréotypés qu'imprime l'hypertonie.

Dans tous les cas, les postures seront douces, non contraignantes pour le malade et s'accompagneront de séances de mobilisation pendant lesquelles, on étirera très doucement et très progressivement, les groupes musculaires hypertoniques.

Tous systèmes de contention, les gouttières, les attelles de maintien, sont à proscrire, car allant à l'encontre des techniques d'éveil et favorisant l'apparition de lésions cutanées.

2.1.3. La stimulation de l'éveil

La durée du coma est évidemment variable de quelques jours à quelques mois. Il n'y a pas de parallélisme absolu entre cette durée et le pronostic à long terme. Cependant, il semble que sur un nombre important de blessés, sa valeur pronostique est plus qu'importante et que les séquelles sont infiniment plus lourdes chez les sujets ayant eu un coma avec un Glasgow inférieur à 8 de plus de 15 jours et plus encore, de plus d'un mois.

Tout doit donc être mis en oeuvre pour sortir le blessé de son coma, afin de tempérer la sévérité du pronostic.

La sortie du coma se fait le plus souvent de manière très progressive, le blessé émerge très lentement, avec des phases de conscience relatives d'abord très brèves, puis de plus en plus longues au fur à mesure des jours et des semaines.

Chez bon nombre de blessés, surtout lorsqu'il s'agit d'adolescents et d'enfants, on note alors une période de mutisme akinétique plus ou moins prolongée. Puis la conscience s'éveille vraiment, le sujet répondant alors, tout au moins à certains moments de manière adaptée aux questions posées. Très souvent, il affiche un comportement régressif centré sur des préoccupations essentiellement alimentaires (boulimie) et sexuelles (masturbation). D'autre fois, il sera agressif, opposant, violent, même frappant ceux qui l'approchent, parfois de manière délibérée, parfois de manière plus ou moins sournoise, ce qui complique beaucoup la rééducation.

Devant un tel tableau clinique, en prenant bien soin de placer le blessé dans un environnement sonore et visuel adapté (réduction de bruit anxiogène, ambiance calme, discours volontairement signifiant, repères temporels bien précis), le thérapeute se fixera pour but une stabilisation de la vie relationnelle et une prise de conscience de troubles neurologiques, tout en poursuivant la prévention des complications qui s'enrichiront à ce stade des possibilités de rééducation musculaire active, malgré une participation volontaire encore limitée.

Les principes de cette rééducation obéiront à deux règles essentielles, l'espace et le temps.

- L'espace

L'environnement du traumatisé qui s'éveille doit être organisé en vue d'améliorer la vie de relation :

- . suppression de tout ce qui rappelle une réanimation prolongée (sevrage, sonde) ;
- . facilitation d'une mobilité spontanée dans un environnement sécurisant (matelas larges posés à même le sol) ;
- . environnement sonore et visuel aux goûts du malade ce qui nécessite la participation directe de la famille ;
- . adaptation du personnel soignant aux fréquentes réactions comportementales associées (masturbation, incontinence, malaxage et barbouillage de selles.

- Le temps

Le déroulement temporel de la rééducation à ce stade est propre à chaque traumatisé.

En pratique, le thérapeute commencera en général à stimuler par un contact corporel, la main dominante du comateux. Ce contact comprend des pressions, des caresses, des mobilisations douces, comme pour "éveiller" la personne à sa main, comme pour lui faire redécouvrir sa main. Ce contact est déjà une communication non verbale.

Le même type de stimulation va intéresser ensuite l'ensemble du membre supérieur dominant, puis successivement tous les autres segments corporels, dans le but de rassembler le corps morcelé. Toutes ces stimulations doivent être imprégnées de douceur et de prévenance.

On insistera particulièrement sur des caresses enveloppant l'ensemble du corps, pour bien marquer ses limites spatiales.

Les stimulations peuvent à présent se poursuivre par la propre main du patient, guidée par le thérapeute pour découvrir les parties du corps habituellement accessibles par la main.

Le nursing articulaire sera l'occasion d'une mobilisation structurante : les mouvements même passifs se termineront par des gestes. A titre d'exemple, la main sera guidée dans tous les sens de l'espace vers la source sonore, comme un poste de radio. Il est souvent fait appel aux objets personnels du malade dans cette pratique, car ils sont effectivement investis et facilitent l'interrogation du contenu mnésique.

Cette mobilisation tend vers une recolonisation de l'espace extra-corporel immédiat de la personne. La notion de vitesse peut être amenée par des mobilisations plus ou moins rapides ; la notion de distance par des gestes plus ou moins amples.

Les retournements seront mis à profit pour situer le corps dans l'espace ; ces retournements se feront également vers un point de repère pour amener la notion de haut, bas, devant, derrière, gauche, droite.

Le lever immédiat du malade comateux moyennant certaines précautions, est des plus profitables, il permet d'une part un toilettage bronchique naturel qui évite le clapping et les aspirations agressives, et d'autre part, un positionnement référentiel des différents segments corporels dans l'espace.

Lors des grands changements de la position du corps, les repères de l'espace deviennent autant de sources d'informations cinétiques, délivrant des messages sur leur position évolutive, sur leur vitesse, sur la distance qu'elles parcourent et sur l'évolution des structures dont elles font partie.

Toutes les stimulations pratiquées par des thérapeutes sont soutenues par la parole : tout est verbalisé, nommé, désigné : ainsi les stimulations sont à la fois des expériences perceptives des concepts.

A ce stade de l'évolution du traumatisé crânien, la verbalisation n'attend pas de réponse verbale et c'est bien en cela qu'elle est difficile pour le thérapeute. Le MOI (du patient) se constitue au travers des dires de l'autre (le thérapeute). Parler au comateux contribue à reconstruire et à renforcer ce MOI. L'autre peut alors devenir un point d'ancrage dans la réalité.

3. Prise en charge à la période rééducation active

3.1. Introduction

Le début réel de celle-ci est difficile à apprécier, mais l'on pourra sans nul doute l'envisager lorsque le patient :

- . prendra conscience de son traumatisme et de ses conséquences ;
- . saura s'identifier personnellement par rapport à ceux qui l'entourent et qui participent à son traitement ;
- . aura un comportement social globalement adapté de même qu'une motricité résiduelle relativement bonne.

Cette période active visera l'amélioration des possibilités motrices et fonctionnelles, en aidant le patient à sortir d'activités automatico-réflexes, pour lui faire acquérir des possibilités de travail actif et gestuel très progressif, conduisant vers une autonomie "parfaite".

Il sera impossible de fixer d'emblée la durée de cette période. L'entourage du patient devra nécessairement s'adapter à cette notion de durée imprécise et de fluctuations comportementales propres à cette phase, tout en sachant faire la part des attitudes à tendance surprotectionnistes face à celles qui, à l'opposé, rejettent le patient et ses troubles.

Cette rééducation, précisons le, sera d'autant plus difficile que le patient associera à son traumatisme crânien, d'autres troubles qui peuvent être : sensoriels, du schéma corporel ou de la commande verbale.

Un bilan aussi précis que possible démarrera cette période.

3.2. Le bilan à la période de rééducation active

Ce n'est que très progressivement, au fil des jours et des semaines que l'on pourra faire un bilan détaillé, d'abord :

- orthopédique ;
- sensitivo-moteur ;
- puis ultérieurement des atteintes des fonctions supérieures.

Un bilan aussi précis que possible démarrera cette période.

3.2.1 Les problèmes orthopédiques

Au cours du coma prolongé, le patient traumatisé crânien est exposé à de multiples complications orthopédiques, aboutissant à la perte du jeu articulaire normal. Il faut donc insister sur l'absolue nécessité de mettre en œuvre très précocement toutes les mesures préventives nécessaires.

- Les rétractions et les raideurs

Leur mécanisme n'est pas univoque. Elles procèdent des déséquilibres toniques et du stade de régression locomotrice.

Toutes les articulations sont menacées par les phénomènes d'enraidissement progressif. Tout d'abord, le pied, rapidement fixé en équin ou varus équin, les genoux en flexion avec rétraction des ischio-jambiers et rétraction capsulaire, la hanche en flexion-adduction-rotation interne. Aux membres supérieurs, l'épaule, les doigts et la main sont les plus exposés : tantôt en flexion pronation, plus rarement en extension.

A niveau du rachis, les déviations sont en relation avec les phénomènes d'enroulement.

- Les para-ostéo-arthropathies neurogènes (P.O.A.N)

Ces ossifications néoformées, juxta-articulaires, péri-osseuses, respectant l'intégrité du squelette articulaire, diffèrent peu de celles observées dans les traumatismes médullaires, chez les brûlés et dans le tétanos.

Les facteurs influençant leur apparition sont multiples et variés : durée et profondeur du coma, lourdeur de la réanimation, les stress multiples et agressions chirurgicales intercurrentes.

Chez le traumatisé crânien, la localisation au niveau des grosses articulations des membres supérieurs, revêt un caractère spécifique à cette étiologie, surtout du côté où prédominent les désordres neuromoteurs, les localisations distales sont quant à elles, exceptionnelles.

Au membre inférieur, c'est au niveau de la hanche, dans sa partie postérieure et antéro-externe que se fera volontiers la localisation.

Deux particularités caractérisent les P.O.A.N. du traumatisé crânien :

- . elles ont une tendance naturelle à la stabilisation, (mieux encore chez les enfants) ou même une tendance naturelle à la régression,
- . la gêne fonctionnelle qu'elles entraînent et qui préoccupe tant le thérapeute est souvent sans corrélation avec les images radiologiques observées.

- Le traitement des problèmes neuro-orthopédiques

Comme lors de la phase initiale, il faut insister sur plusieurs points :

- . nécessité de préserver rigoureusement un état orthopédique, et pour ce faire
- . dès la période initiale veiller au positionnement correct de chaque articulation en position de fonction ;
- . supprimer les attitudes antalgiques spontanées qui se font en position vicieuse ;
- . chez le comateux, en tenant compte des troubles du tonus, s'aider de petits moyens peu contraignants (coussins adaptés, orthèses, sacs de sable) ;
- . enfin, aux postures fonctionnelles et aux techniques d'inhibition du tonus, on associera des mobilisations pluriquotidiennes des articulations dans toutes leur amplitude en insistant sur les articulations à risque ;
- . dès la période d'éveil et surtout par la suite, le travail actif musculo-articulaire prendra le pas sur le travail passif ;
- . quant à la prévention des P.O.A.N, elle passe nécessairement sinon en partie par un traitement anticoagulant, l'administration de diphosphonates et un régime hypercalorique, le tout associé à une kinésithérapie douce et atraumatique, tout en évitant les stress, surtout chirurgicaux.

3.2.2. Problèmes moteurs

Ces problèmes peuvent comporter l'association de troubles divers dont la prise en charge peut être complexe. Ce sont essentiellement :

- . des syndromes pyramidaux ;
- . des déficits moteurs périphériques ;
- . des syndromes cérébelleux ;
- . des syndromes extra-pyramidaux.

- Syndromes pyramidaux

Ils sont les plus fréquents. Dans la majorité des cas, il s'agit d'hémiplégie. Des lésions plus limitées peuvent exister sous forme de monoplégie ou alors plus diffuses donnant une hémiplégie double avec prédominance d'un côté.

Les hémiplégies qui révèlent d'atteinte corticale ou sous corticale, se comportent de la même manière que celles relevant d'une étiologie vasculaire.

Les difficultés de prise en charge sont absolument les mêmes, soit du fait de la sévérité de l'atteinte du membre supérieur ou de l'association de troubles sensitifs (surtout profonds), ou simplement de l'existence d'un syndrome de l'hémisphère mineur avec son lot de troubles praxiques, gnosiques et visio-spatiaux.

Paradoxalement, lorsque les signes sont bilatéraux du fait d'une atteinte du tronc cérébral, la récupération est très satisfaisante d'un côté bien que moins bonne de l'autre.

Quelle que soit la forme revêtue par le syndrome pyramidal chez ces traumatisés crâniens, il ne semble pas y avoir de technique particulière de rééducation.

Le thérapeute sera guidé dans son choix de méthode à utiliser, par son expérience d'abord, l'état neuro-orthopédique du patient, mais surtout par le degré de spasticité que présente le patient.

Deux grandes méthodes s'opposent ici lors de la rééducation de la marche : la méthode globaliste neuro-orthopédique et la méthode de BOBATH.

La première prévoit d'exploiter la spasticité du membre inférieur du côté atteint, pour permettre au patient de récupérer une station debout le plus rapidement possible, puis la marche même si celle-ci est inesthétique avec fauchage.

La deuxième, chère à BOBATH, cherche à inhiber la spasticité, récupère par un travail actif le contrôle volontaire des mouvements de flexion du membre inférieur nécessaires à une marche physiologique et esthétique, en acceptant de différer la station debout et la marche.

Chacune de ces méthodes a ses avantages et ses inconvénients. Vouloir les analyser, nous ferait sortir du cadre de notre présent propos.

Quoi qu'il en soit, l'essentiel est d'aboutir à une reprogrammation neuro-musculaire. C'est la récupération du contrôle statique et dynamique de la motricité. Travail actif statique en abandonnant progressivement la facilitation. Redressement en décubitus dorsal, ventral et latéral. Quadrupédie. Travail à genoux dressés, en chevalier servant, en position debout ; en fente et position de déséquilibre avec ou sans le contrôle de la vue en fonction de l'âge. Marche en terrain varié. Course. Préhension.

- Déficits moteurs périphériques

Quoique assez fréquents, les atteintes des nerfs périphériques sont difficiles à mettre en évidence au début. Masquées d'abord par la difficulté de l'examen, on est amené à y penser devant l'abolition d'un réflexe ostéo-tendineux, alors que tous les autres sont vifs, ou alors devant une zone d'anesthésie ou d'hypoesthésie localisée.

L'extrême majorité de ces atteintes qui procèdent de compression (neuf fois sur dix) est favorisée par l'amaigrissement.

Tous les gros troncs sont concernés : grand sciatique, cubital, radial, médian.

Il importe donc d'y penser systématiquement et de mettre en œuvre les moyens de rééducation adéquats, car le pronostic en est favorable dans la grande majorité des cas, bien que la récupération longue (un, deux, voire trois ans parfois). Comme dans toutes les pathologies périphériques, des déficits définitifs peuvent persister.

- Syndromes cérébelleux

Éléments physiques très handicapants, ces syndromes sont très fréquents, surtout chez le sujet jeune, dans les atteintes du tronc cérébral. Au début, ils sont marqués et n'apparaissent que lorsqu'une certaine mobilité volontaire réapparaît après un recul de plusieurs semaines, voire plusieurs mois.

Leur mise en évidence se fera par l'existence d'une maladresse manifeste lorsque le sujet tentera de se mettre sur le cadre de BOBATH, alors que son déficit moteur ne laisse pas présager de cette difficulté.

Ce peut être aussi la maladresse du membre supérieur dont la commande est relativement satisfaisante. Mieux encore, c'est l'absence d'hypertonie, malgré un syndrome pyramidal important, signant une hypotonie cérébelleuse.

A la fois statique et cinétique, ces syndrome offrent des possibilités de rééducation vis à vis de la composante statique, alors que la composante cinétique répond moins favorablement aux techniques proposées. La récupération, lorsqu'elle se fait de manière spontanée ou stimulée, peut nécessiter soit un mois ou plusieurs années. Elle est alors lente et très progressive.

Sur le plan technique, le thérapeute dispose de la méthode inspirée de celle de BOBATH appliquée aux I.M.C., c'est à dire : un travail actif d'abord très localisé, lent, progressif, et se faisant suivant l'ordre chronologique des différents niveaux d'évolution motrice.

Au début, les exercices seront toujours faits en décubitus dorsal, le sujet confortablement installé pour lui permettre de n'avoir à se concentrer que sur un ou deux groupes musculaires. Puis dans un second temps, toujours en décubitus dorsal, on compliquera les exercices progressivement, en associant l'action de plusieurs muscles à la racine des membres.

La progression se fera ensuite vers la dissociation des ceintures, en passant au travail associé d'une racine du membre supérieur et inférieur. Parallèlement, le travail de tenue du cou et de la tête est envisagé.

L'étape suivante reprendra tous les exercices en décubitus ventral.

Par la suite, lorsque le travail de coordination des ceintures est maîtrisé, on essaiera de faire travailler le patient en quadrupédie en compliquant peu à peu les exercices d'équilibre.

La marche à quatre pattes, le travail à genoux dressés, le tronc vertical, viendront ensuite avec ces deux stades :

- . d'abord cuisses reposant sur les jambes
- . puis cuisses verticalisées avec dans chacune de ces positions, une progression très régulière mais très lente.

Dans cette rééducation de longue durée parfois, il ne faut pas chercher à aller vite sous peine d'échec. Il faut maîtriser chaque étape avant de passer à la suivante.

La station debout sera l'acquisition finale. Il sera facile de l'obtenir lorsqu'on aura parfaitement respecté la progression. Par contre, les changements de position seront plus difficiles. A cette station debout, il faudra adjoindre des exercices d'équilibre, avec avancée-recul, mouvement de latéralité d'un membre inférieur puis de l'autre toujours avec une extrême lenteur.

L'apprentissage de la marche, d'abord dans les barres parallèles puis avec une barre, enfin hors des barres, mais avec une aide technique, puis sans aide technique, terminera cette rééducation qui peut facilement durer un an voire plus.

Il est nécessaire donc, aussi bien pour le patient que pour le thérapeute, de s'armer de patience. Celle-ci est très souvent payante car bon nombre de traumatisés crâniens retrouvent une autonomie au moins partielle, de marche, tandis qu'un certain lot de patients sera obligé de vivre en fauteuil roulant.

3.2.3. Troubles sensoriels

La rééducation motrice, nous l'avons vu, est toujours rendue plus difficile du fait de l'association fréquente de troubles sensoriels.

Sur le plan visuel, les troubles seront caractérisés par l'existence d'une cécité traumatique par atteinte du nerf optique.

Cette cécité peut être unilatérale ou bilatérale, créant des difficultés considérables mettant en cause le réapprentissage de la commande motrice, surtout si le sujet y associe une hémiplégie avec astéréognosie.

Lorsque l'atteinte est bi-occipitale, la cécité corticale que cela entraîne est en fait une double hémianopsie.

Il est très fréquent de voir l'atteinte de l'hémisphère mineur se traduire par une agnosie spatiale, du fait de la négligence visuelle unilatérale d'un hémichamp.

Cette agnosie visuelle peut être massive au début en imposant pour une cécité d'origine périphérique. Elle peut heureusement régresser progressivement, permettant la reconnaissance des objets lumineux d'abord mobiles puis immobiles, plus tard des images, des couleurs, des physionomies ; mais des séquelles peuvent persister notamment pour la reconnaissance des chiffres et plus encore des lettres.

Il faut entreprendre une rééducation systématique qui consistera à :

- . poursuivre du regard une lumière qui se déplace sur un objet brillant ;
- . apprécier des distances ;
- . reconnaître des objets, des images, des couleurs en commençant par des couleurs saturées et brillantes ;
- . faire des épreuves d'appariement, de sériation, de dénombrement d'objet en variant leur nombre, leur disposition spatiale.

Quant aux paralysies oculomotrices, elles peuvent régresser parfois lentement, parfois au contraire persister définitivement. La diplopie qu'elles entraînent souvent est extrêmement handicapante.

Les autres atteintes sensorielles consistent en des troubles olfactifs relativement banals et des troubles auditifs qui ne se voient guère que s'il y a une fracture du rocher avec association de troubles vestibulaires importants venant compliquer les troubles d'équilibres existants.

3.3. Neuro-psychologie

Elle fait partie intégrante de la rééducation. Elle est constante et intéresse toute l'équipe. Elle est fonction de l'état antérieur, de l'importance des lésions cérébrales et des différents bilans recherchant les troubles : déficience intellectuelle, troubles de la mémoire, troubles de la communication, troubles perceptifs et gestuels. Cette rééducation est faite à chaque instant favorable.

3.3.1. La négligence de l'hémi-espace

Elle est corrigée par l'infirmière qui se place du côté négligé pour faire les soins de nursing, en parlant pour stimuler la découverte de cet espace oublié et par tous les autres thérapeutes qui se disposent de façon variable autour du patient. Les stimuli tactiles sont utilisés lors de la toilette et de l'habillage. L'activité gestuelle volontaire est contrôlée par tous : bras, mains et membres inférieurs ne doivent pas être oubliés. Les mauvaises positions prolongées sont à l'origine d'escarres, de compressions nerveuses et d'aggravation des troubles de l'espace. Les déplacements libres doivent être orientés.

Des exercices neuro-psychologiques sont pratiqués : remplir de croix toutes les cases sur un tableau, décrire un tableau entier ; relier une suite sur un tableau orienté suivant les possibilités gestuelles, lire et écrire sur toute la page, jeux faisant intervenir l'exploration de l'espace.

3.3.2. L'apraxie constructive

Elle est aussi rééduquée par l'ergothérapie : dessin de formes géométriques, construction à l'aide de cubes ou d'allumettes, mécano suivant les possibilités de préhension, travail de fil ou de laine, broderie, crochet, puzzle.

3.3.3. La récupération des troubles de la mémoire

Elle nécessite également la participation de tous : rappel du vécu antérieur, situation dans le temps et l'espace, repérage du nouvel environnement et établissement d'itinéraires sur une carte ; questions concernant les dernières activités, les dernières visites, les événements locaux ; activité ludique type Memory avec recherche de doublets d'images, rappel des acquis didactiques (profession, scolarité).

3.3.4. Les troubles neuro-visuels

Ils nécessitent une rééducation orthoptique.

3.3.5. Les troubles du comportement

Persévération, manque de sélectivité, troubles de la programmation sont corrigés par : la stimulation du sujet apathique, la diversification du travail en cours de la journée, la canalisation de l'attention pendant l'activité choisie, le contrôle de la logique gestuelle, l'arrangement logique d'une suite d'images, la résolution de problèmes arithmétiques.

3.3.6. Les séquelles neurologiques

Elles sont évaluées au terme de cette réadaptation : épilepsie post-traumatique, troubles moteurs en particulier, troubles de la coordination, séquelles neuropsychologiques et sensorielles, troubles du comportement.

3.4. Réinsertion

La qualité de la réinsertion dépend, bien sûr de l'état du traumatisé crânien mais également du milieu familial, social et professionnel qui l'accueillent, comme il a été mentionné auparavant.

3.4.1 Réinsertion familiale et sociale

Le coma est perçu par la famille comme une mort, la réadaptation comme une nouvelle éducation. Plus l'état du patient en fin de rééducation est proche de l'état antérieur, meilleure sera la qualité de la réinsertion. Nous avons vu l'importance de la tradition orale et de l'identification de l'individu à un groupe. Si cette identité n'est pas établie, la régression psychomotrice peut survenir (7, 9). Le suivi dans une structure de soins adaptée est, par conséquent, nécessaire mais déficient dans nos régions. Le but de cette structure d'accueil est la rééducation des possibilités de complications et le recouvrement de l'autonomie.

3.4.2. Réinsertion

L'effectif dans les classes en Afrique est souvent très élevé, l'âge des élèves disparate, leur suivi personnalisé inexistant. Ces conditions permettent à un traumatisé crânien peu actif d'y trouver une place si les troubles comportementaux ne sont pas gênants pour les autres. mais l'intérêt éducatif de cette scolarisation anonyme restera médiocre. Certains abandonneront les études. Les classes adaptées et les éducateurs n'existent pas, le suivi des enfants rescapés de traumatisme crâniens graves n'étant pas considéré comme une priorité en Afrique. La famille se trouve confrontée à des difficultés énormes car elle se retrouve avec un enfant "qui n'apprend plus".

3.4.3. Réinsertion

Elle n'est possible qu'en cas de récupération complète. Rarement, certaines entreprises reprennent leur employé présentant des séquelles à un poste adapté,

leur proposant de préférence une retraite anticipée. Les problèmes de reclassement sont plus le fait de troubles neuro-psychologiques que de troubles moteurs (7).

L'insertion professionnelle des traumatisés n'ayant jamais travaillé est peu envisageable, les centres d'apprentissage susceptibles de les accueillir étant rares en Afrique. Parfois ces patients peuvent trouver une activité rentable pour la famille : plantation, aide aux travaux domestiques ou à un parent commerçant ou artisan qui peut permettre en même temps leur réinsertion sociale.

3.5. Evaluation médico-légale

Les traumatisés crâniens représentent une spécificité lésionnelle et surtout séquellaire que le colloque de Rouen (4) a bien cernée.

L'évaluation du dommage corporel repose directement sur l'expert médico-légal ; mais elle nécessite un travail d'équipe afin de mieux appréhender tous les aspects posés (10). Un essai de systématisation permet de distinguer 3 groupes :

- . les traumatismes crâniens sans perte de connaissance ;
- . les traumatismes crâniens avec coma inférieur à dix jours ;
- . les traumatismes crâniens avec coma supérieur à dix jours.

L'évaluation du dommage corporel ne peut se faire, dans le cadre des traumatismes crâniens sévères, que deux ans au minimum après la survenue de l'accident (4). Les traumatisés sans perte de connaissance se plaignent souvent de troubles constituant "le syndrome post-commotionnel des traumatisés du crâne". Les taux attribués oscillent généralement entre 5 et 8 % auxquels doivent être associés les séquelles neurologiques individualisées et objectivées par des examens complémentaires selon les moyens mis à la disposition des experts (10, 12). Ceux dont le coma est inférieur à dix jours présentent, dans 75 % des cas, des séquelles dont l'I.P.P. est le plus souvent inférieure à 25 % (12). Les traumatisés crâniens avec coma supérieur à trente jours ont, dans plus de 50 % des cas, une I.P.P. supérieure à 75 %. Mais cette évaluation médico-légale du dommage corporel ne se borne pas à l'indemnisation : elle doit envisager de nouveaux paramètres que représentent les difficultés et même l'impossibilité d'une réinsertion sociale, professionnelle et familiale.

Si en Afrique, outre l'entourage de la famille, l'aide d'une tierce personne représente la solution à une partie des problèmes évoqués, le cas des états végétatifs persistants reste difficile à résoudre, notamment dans les zones où les structures d'accueil adéquates ne sont pas prévues.

- Principaux troubles comportementaux séquellaires :

- . anxiété ;
- . lenteur ;
- . troubles et diminution de l'affectivité ;
- . perte d'initiative ;
- . repli sur soi et désertification des relations sociales ;
- . irritabilité, impulsivité ;
- . agressivité ;
- . rigidité et intolérance ;
- . déshinhibition.

- Principaux troubles neuropsychologiques séquellaires :

- . amnésie concernant : mémoire immédiate et mémoire des faits récents ;
- . apragmatisme ;
- . baisse du quotient intellectuel ;
- . baisse des performances ;

- . troubles de l'attention ;
- . troubles de la concentration intellectuelle ;
- . troubles de l'instabilité
- . lenteur idéo-motrice.

Conclusion

Actuellement, en Afrique, la réadaptation et la réinsertion concernent essentiellement des traumatisés crâniens de gravité modérée, les cas d'états végétatifs persistants demeurant exceptionnels.

A l'image des pays occidentaux, cette réadaptation doit mobiliser pour de longues périodes, autour du blessé, l'énergie d'équipes nombreuses et diversifiées et, autant qu'il est possible, la contribution active de la famille. Les efforts des uns et des autres sont souvent couronnés de succès, bien que le suivi des malades soit difficile.

L'encadrement des traumatisés crâniens par une équipe médicale entraînée à une approche relationnelle privilégiée atténue les difficultés de réinsertion en facilitant la reprise des relations humaines.

Les séquelles psycho-affectives et les troubles de la personnalité venant aggraver les difficultés relationnelles des patients, il est important d'insister sur ceux-ci pendant la première période de la restructuration de la personnalité.

Le problème de la réinsertion est loin d'être résolu : manque d'infra-structures adaptées, environnement culturel réticent à cette nouvelle pathologie. Il importe de sensibiliser nos Etats afin qu'ils puissent dégager les fonds nécessaires pour la formation du personnel, la création des services compétents et adaptés ainsi que pour l'éducation populaire. Bien entendu l'acquisition de l'imagerie médicale moderne, en particulier le scanner, permettrait d'affiner le diagnostic et de mieux apprécier les spécificités lésionnelles et les séquelles.

Nous ne terminerons pas sans avoir à l'esprit que des complications peuvent survenir, soit de type de comitialité post-traumatique précoce ou tardive, soit à type d'hydrocéphalie à pression normale.

Bibliographie

- 1- ARNE L, BARAT M, MASZAUX JM, GIROIRE JM, DEVELLEIX X, BERDOULET MC, BOUDEY M, BELIO Ch et DE LA TORRE M. Rééducation des traumatisés crâniens. *Encycl Méd Chir Paris, kinésithérapie*: 26461:A10; 4; 8; 09.
- 2- BROOKS DN, HOSIE, J, BOND MR, JENNETT B, AUGHTON M. Cognitive sequelae of severe head injury in relation to the Glasgow Outcome scale. *J Neurosurg Psychiatry*, 1986; 49: 549-553.
- 3- COHADON F, RICHER E. Evolution et devenir des comas traumatiques graves. *Neurochirurgie*, Ed Masson, Paris 1983; 29:303-325.
- 4- Colloque à Rouen. *Revue Française DC*, 1988:2 et 4.
- 5- DIOP B, COLLIGNON R. Aspects éthiques et culturels de la psychiatrie en Afrique. *Soc Sci et Méd*, 1979; 13 B:183-190.
- 6- GROWASSER Z, SAZBON L. Outcome in 134 patients with prolonged post-traumatic unawareness. Part 2 : fonctionnal outcome of 72 patients recovering consciousness. *J Neurosurg*, 1990; 72:81-84.
- 7- HELD JP. Réadaptation des traumatisés crâniens. *Médecine et rééducation*, Ed Flammarion Médecine, Paris 1981.
- 8- LE GUERINEL N. Le langage du corps chez l'Africain. *Psychopathologie africaine*, 1971; VII; 1:13-55.

- 9- MBOUSSOU M, LOEMBE PM, BOUGER D, POITEVIN J, MOUSSAVOU A. Regression psychomotrice et traumatique cranio-encéphalique. A propos de 6 cas. *Méd Afrique Noire*, 1987;34(8-9): 745-750.
- 10- MEURANT P. Séquelles des traumatismes crâniens graves. Une nouvelle pathologie nécessitant une approche pluridisciplinaire. *Rev Prat, Médecine Générale*, 1989;64:95-99.
- 11- NAJENSON T, SAZBON L, MAINZ T, BECKER E. Prise en charge des traumatisés crâniens en coma prolongé. *J Réadapt, Méd*, 1985; 4:113-118.
- 12- PADOVANI P. Barème des accidents du travail et les maladies professionnelles. Vol 1. Ed Lamarre Poinat, Paris, 1987.
- 13- RICHER E COHADON F, GARCIN JN. Les grands syndromes séquellaires et les structures d'accueil souhaitables. *Rev Franç DC*, 1988;14-2:205-215.
- 14- SICHEZ-AUCLAIR N, SICHEZ JP. Profils neuropsychologiques et mentaux dans les lésions encéphaliques diffuses post-traumatiques sévères. 103 cas. *Neurochirurgie*, 1986;32:63-73.

Conclusion de la première partie

Les traumatismes cranio-encéphaliques constituent une pathologie lourde. 50 millisecondes vont entraîner des remaniements intracrâniens qui risquent de compromettre l'avenir du blessé, et d'entraîner de sévères perturbations de l'environnement familial.

Une discipline rigoureuse dans l'examen clinique doit au moins permettre le dépistage des lésions curables, type hématome extra-cérébral.

Prises en charge médicale et chirurgicale sont bien souvent plus ou moins intriquées, ne souffrent aucune improvisation et doivent permettre de limiter les séquelles propres au coma. Elles nécessitent une coordination parfaite d'efforts dont le relais doit être pris secondairement non seulement par des équipes de rééducation spécialisée mais aussi par le milieu familial et la société.

Le choix, par la société; de la mécanisation doit lui faire accepter la prise en charge de ses conséquences dont la traumatologie encéphalique grave fait partie.

Les efforts thérapeutiques ne doivent pas servir d'alibi à une bonne conscience. L'information, l'effort de lucidité doivent amener les traumatisés au nombre des problèmes assumés par tous, et pas seulement par quelques équipes médicales retranchées dans leur spécialité.

Sécurité, prévention routière, amélioration des conditions de travail et des conditions sociales doivent rester de priorités.

Le devenir lointain des traumatisés encéphaliques graves reste encore partout problématique, leur suivi doit être prolongé, une comitialité tardive, une hydrocéphalie retardée pouvant remettre en cause tous les résultats péniblement obtenus par le blessé et la chaîne solidaire des thérapeutes, de l'entourage et de la société.

Ces quelques pages devraient contribuer à l'effort commun pour que soit abordé plus sereinement ce problème difficile.

**DEUXIEME PARTIE :
TRAUMATISMES VERTEBRO-
MEDULLAIRES**

ANATOMIE FONCTIONNELLE DE LA COLONNE VERTEBRALE

J-G. Passagia, J-J. Favre J-P. Chirossel

La colonne vertébrale doit concilier trois fonctions très dissemblables :

- . un rôle de support statique du corps, sous la contrainte de la pesanteur et des sollicitations extérieures ;
- . un rôle dynamique afin de satisfaire mobilité et orientation du corps dans l'espace ;
- . la protection des éléments neuroméningés qu'elle abrite et distribue de façon métamérique et rostro-caudale à l'ensemble du tronc et des membres.

Toute altération de l'une quelconque de ces trois fonctions entraîne l'apparition d'une pathologie plus ou moins grave et donc, à l'inverse, leur respect ou la correction d'un processus pathologique qui les menace est nécessaire à l'équilibre fonctionnel de l'édifice vertébral.

1. La statique vertébrale

Au cours de la phylogénèse, l'homme a acquis la station érigée, attribuant ainsi à la colonne vertébrale d'être l'axe vertical du squelette : elle supporte la tête et les membres supérieurs, elle repose sur les membres inférieurs en prenant appui sur le socle pelvien mobile, elle s'entoure d'une cavité rigide thoracique et d'une cavité souple abdominale. De part cette situation, elle a pour fonction de transmettre les forces de pesanteur aux membres inférieurs, et de se maintenir en équilibre dans l'espace, afin de satisfaire son rôle statique.

1.1. Les trois colonnes de Louis (Fig. 1)

Dans le sens craniale-caudal, le poids de la tête est transmis par deux piliers dans le plan frontal à l'axis. A ce niveau apparaît le trépied vertébral qui par empilement des pièces osseuses constitue ainsi trois colonnes jusqu'à la vertèbre S1, solidarisées à chaque étage par des ponts transversaux, les pédicules et les lames. Au niveau sacré, les forces sont transmises par deux articulations latérales peu mobiles sacro-iliaques, vers les articulations coxo-fémorales. Si une vertèbre peut être schématisée sous la forme d'un trépied, la colonne vertébrale dans son ensemble est donc composée en fait de trois colonnes : un pilier ventral volumineux corporéo-discal, et deux piliers dorso-latéraux disposés dans le plan frontal correspondant aux colonnes porteuses des zygapophyses. Les forces appliquées sur le trépied vertébral, estimées par leur module, sont uniquement les forces de compression appliquées sur les colonnes antérieure et postéro-latérales.

– Le module des forces augmente de la région cervicale à la région lombaire (il double pour Vanneuville) (16).

– Comme en témoigne le volume de la colonne antérieure, la majeure partie de la charge repose sur ce pilier. Les forces de pesanteur, assimilables à des forces de compression axiale appliquées sur le plateau du corps vertébral, sont transmises d'un segment au suivant par l'intermédiaire du disque et des articulations inter-zygapophysaires postérieures. Progressivement, on observe une augmentation de ces forces axiales de la région cervicale vers la région lombaire.

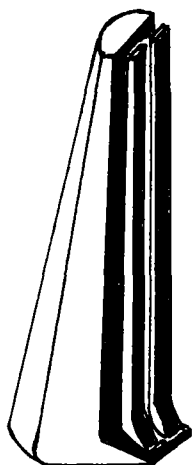


Fig. 1 :
Architecture globale de la colonne.

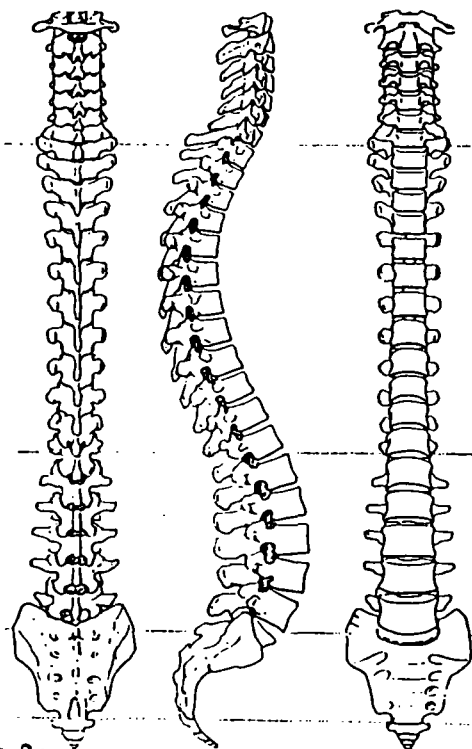


Fig. 2 :
Indice vertébral pondéro-rachidien.

Parallèlement, l'indice vertébral pondéro-rachidien, défini par Delmas (5), augmente et constitue la première adaptation fonctionnelle (Fig. 2), afin de minimiser la concentration des contraintes au niveau lombaire (faible augmentation des forces appliquées par unité de surface). Nachemson l'estime à 80 % de la charge totale, le reste se répartit dans les colonnes postéro-latérales (10).

- Cependant le comportement mécanique diffère selon la région de la colonne vertébrale étudiée. L'étude de Vanneuville (16) donne des valeurs indicatives concernant la répartition des forces au sein du trépied vertébral, en tenant compte du niveau vertébral étudié (Tableau 1).

Il constate aussi une augmentation du module des forces au sein des colonnes postéro-latérales, au niveau des régions vertébrales possédant une courbure en lordose. Notamment au niveau lombaire où la répartition des forces au sein du trépied se fait presque de façon égale dans les colonnes antérieure et postéro-latérales. Cette observation permet de montrer la part de rôle "porteur" des colonnes inter-zygopophysaires postérieures (et peut expliquer la fréquence du syndrome des facettes articulaires postérieures décrit au niveau lombaire) (Fig. 3). Ce rôle des trois colonnes mécaniquement porteuses trouve directement son application dans la chirurgie des traumatismes rachidiens où la conservation voire la reconstruction solide des trois piliers doit être la règle sous peine de compromettre gravement la statique rachidienne.

Tableau 1(la somme des pourcentages est toujours inférieure à 100 %, en raison des forces de frottement)

	pilier antérieur	postéro-latéraux
colonne cervicale	± 65 %	± 33 %
colonne thoracique	± 70 %	± 26 %
colonne lombaire	± 51 %	± 43 %

1.2. Transmission et répartition des forces au sein du disque

La structure du disque n'est pas homogène, non seulement si l'on reprend la description macroscopique classique de Poirier distinguant un noyau gélatineux central, le nucléus pulposus, et un anneau fibreux périphérique, l'annulus fibrosus, mais surtout pour insister sur les différences histo-chimiques de la périphérie vers le centre (11) et sur l'architecture du collagène interne du disque. Le centre contient quatre fois plus de protéoglycanes qu'en périphérie. Ceux-ci sont responsables du pouvoir hydrophile du disque (85 % du volume discal est formé par l'eau). La périphérie contient deux fois plus de fibres de collagène par rapport au centre. Les fibres de collagène présentent une direction anarchique dans le nucléus pulposus sans relation ou continuité avec le collagène de l'annulus fibrosus ou du cartilage des plateaux vertébraux. L'annulus fibrosus possède une structure lamellaire formée par des fibres de collagène obliques par rapport au plan horizontal du plateau vertébral, et de direction opposée d'une lamelle à la suivante (Fig. 4). Cependant, les études tridimensionnelles du collagène de l'annulus considèrent le tiers interne, où les fibres ont une obliquité plus proche de l'horizontale et sont en continuité avec les fibres de collagène du cartilage du plateau vertébral alors qu'au niveau des deux tiers externes, leur direction est proche de la verticale notamment en périphérie de l'annulus, elles viennent s'insérer dans l'os sous-chondral.

Lorsque l'on effectue une coupe horizontale du disque, le nucléus fait saillie par rapport au plan de coupe, indiquant l'existence d'une pression interne (liée à la concentration élevée en eau). Si l'on applique sur le disque une force de compression transmise par le plateau de la vertèbre sus-jacente au nucléus, on observe que celui-ci va jouer un rôle de répartition radiaire des forces aux lamelles concentriques de l'annulus. Le nucléus riche en eau est incompressible, et peu déformable. Il a dans les conditions physiologiques de charge la fonction essentielle de répartir ces contraintes plus que de supporter directement la charge.

Cette fonction est assurée par l'annulus, dont les lamelles vont être mises en tension successivement du centre vers la périphérie. Les lamelles les plus internes vont se déformer considérablement, alors que celles disposées en périphérie de l'annulus, de plus forte résistance, se déforment peu (ce qui semble corrélér à l'architecture différente du collagène entre le 1/3 interne et les 2/3 externes de l'annulus) (Fig. 5).

Pour des conditions de charge élevées, l'annulus est capable de résister, alors que le nucléus "tel un boulet de canon" migre vers le corps vertébral à travers la fissure du plateau. Les propriétés de résistance du disque sont essentiellement celles de l'annulus.

1.3. Propriétés physiques des "piliers osseux"

La contribution de l'os spongieux à la résistance vertébrale a été évaluée entre 25 et 55% (13). Le corps vertébral, pas plus que le disque, n'est une structure homogène : sa périphérie est constituée d'une corticale d'os compact, formant une coque contenant l'os spongieux, et représentant la masse principale du corps vertébral. Bell a montré que la résistance du corps est diminuée de moitié si la quantité de tissu osseux diminue du quart. La résistance vertébrale est l'objet d'une diminution rapide au cours du vieillissement, mais surtout de 20 à 40 ans, alors qu'au-delà elle demeure pratiquement stable, en dehors de la survenue d'un

Fig. 3 :
Répartition des forces de pesanteur
selon la courbure de la colonne porteuse.

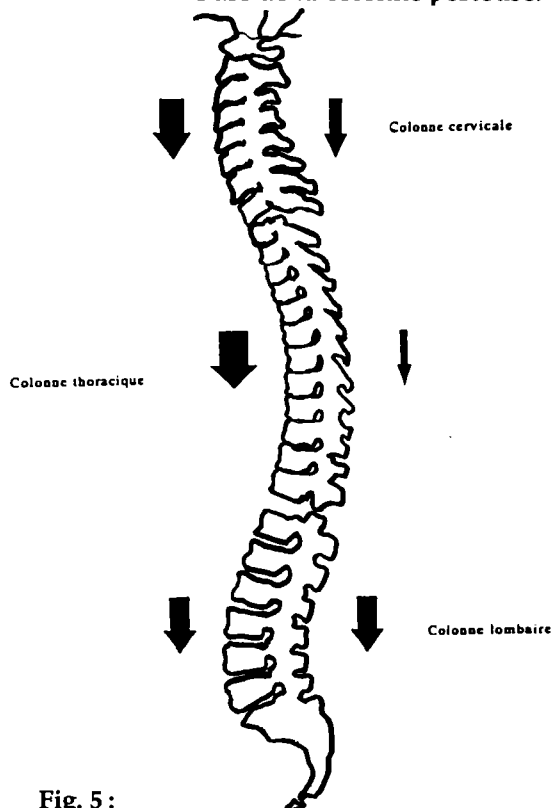


Fig. 5 :
La déformation du disque.

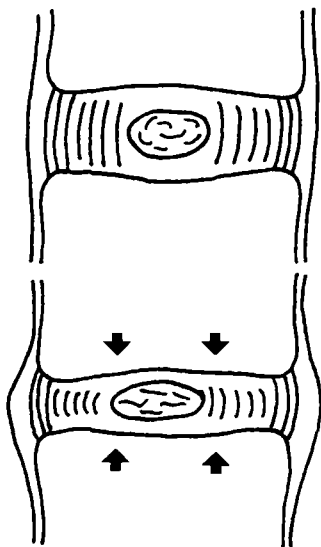


Fig. 4 :
Structure concentrique du disque

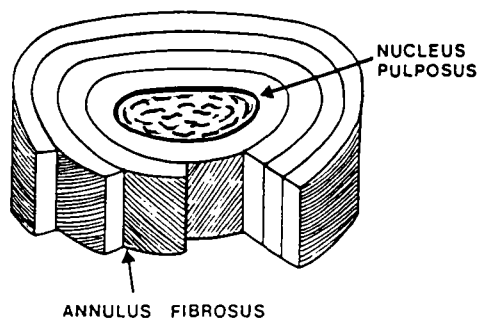
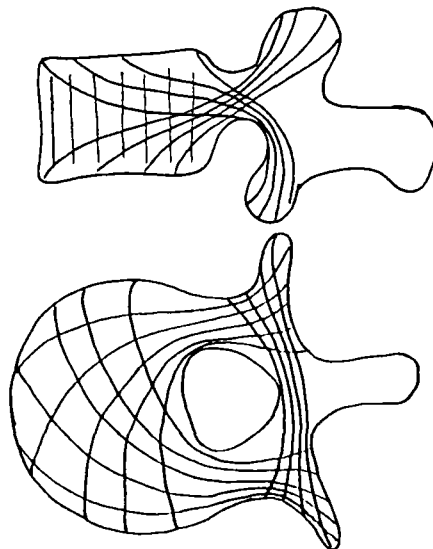


Fig. 6 :
Architecture interne de l'os spongieux.



processus pathologique diminuant la masse osseuse (ostéoporose, ostéomalacie, métastases ...).

L'os spongieux, comme au niveau des autres pièces osseuses, possède une architecture faite de travées orientées selon les sollicitations mécaniques auxquelles il est soumis (Fig. 6). On décrit ainsi (8) des travées verticales et horizontales dans le corps vertébral, des travées obliques "tendues" d'une part entre les zygapophysys supérieure et inférieure, et d'autre part les plateaux vertébraux inférieur et supérieur, un système arciforme entre les deux processus transverses passant par les lames, enfin des travées verticales dans les colonnes porteuses des zygapophysys. Le système de travées obliques, traversant les deux pédicules, est le témoin de la synergie fonctionnelle entre les 3 piliers de la vertèbre.

La répartition de l'os compact sur le corps vertébral (16) est marquée par un épaissement de la corticale à la partie juxta-discale. Au niveau de l'arc postérieur, on observe une grande importance des corticales médiales, formant un arc de cercle, bordant dorsalement le canal médullaire (moyen de protection du contenu). La corticale est épaisse et homogène au niveau des processus transverses et épineux.

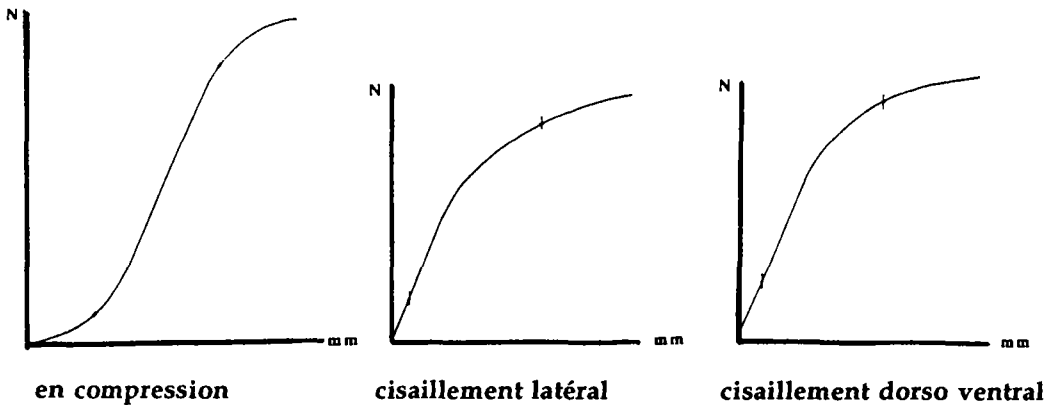
Cette structure vertébrale présente donc une zone antérieure fragile située entre deux faisceaux de travées obliques et une zone postérieure solide à forte densité d'os compact, expliquant en partie la fréquence et la prédominance des tassements sur la partie antérieure du corps vertébral lors des traumatismes.

De l'analyse des résultats des études biomécaniques de ces éléments fondamentaux de l'os vertébral, basées sur la relation entre la quantité de déformation et la force appliquée, il ressort que l'os spongieux se comporte comme une structure déformable pour des contraintes physiologiques en compression verticale et rigide pour des forces croissantes (Fig. 7). On note, comme pour la courbe obtenue avec le disque, un point de rupture correspondant à la capacité de supporter une charge au prix d'une perte de l'intégrité structurale.

Les expériences identiques sur l'os compact isolé sont difficiles, et une courbe force-déformation ne peut être obtenue. Cependant Rockoff (13) a pu quantifier la part relative à l'os compact et spongieux lors des forces de compression : il apparaît que la résistance des deux composants réunis est supérieure à la somme des résistances propres de chacun des éléments. Les propriétés physiques des deux constituants osseux sont donc différentes et suffisamment pour qu'elles ne soient pas seulement additives.

Si la relation force-déformation est étudiée sur la vertèbre entière, en compression et en comparaison avec celle obtenue auparavant sur les constituants vertébraux pris séparément, la forme de la courbe est identique, et sans différence significative entre la partie antérieure et postérieure du corps. Cependant, le comportement du corps et des massifs articulaires postérieurs est différent ; ces derniers ont des propriétés physiques en compression qui se rapprochent des caractères obtenus lors des contraintes en cisaillement appliquées sur l'os spongieux ou le disque (module de Young élevé et structure peu déformable).

Pour une compression axiale extra physiologique du métamère vertébro-discal, on observe dans un premier temps une fissure du plateau vertébral, avec fuite du matériel discal dans le corps vertébral et un premier tassement du corps vertébral pour une force d'environ 560 Newtons. Pour des charges élevées, le disque est plus résistant que le corps vertébral, celui-ci se déforme rapidement puis cède brutalement avec une propulsion du matériel discal sous l'effet des forces

Fig. 7 : Relation contrainte / déformation de l'os spongieux.

appliquées (mécanisme donné pour la formation des traumatismes vertébraux corporéo-discaux).

Un deuxième tassement observé pour une force de 720 Newtons correspond à un écrasement vertébral après chasse de son contenu sanguin.

Le disque est une structure déformable pour des contraintes appliquées dans les conditions physiologiques, et résistante pour les contraintes élevées ; inversement pour le corps vertébral.

2. La dynamique vertébrale

La colonne vertébrale, multisegmentée et triarticulaire pour un segment fonctionnel donné, dispose de grandes possibilités dynamiques. Les mouvements prennent naissance au niveau de l'espace articulaire ou segment mobile de Schmorl et Junghans (14), comportant trois structures articulaires :

- une antérieure, discocorporéale, amphiarthrose peu mobile, sans cavité articulaire, associée aux ligaments longitudinaux ventral et dorsal qui lui forme étui ;

- deux trochoïdes, postérolatérales, inter-zygapophysaires, di-artroses avec cavité articulaire limitée par une synoviale complétée d'une capsule et associée à des ligaments intersegmentaires, ligament jaune, ligaments inter- et supra- épineux, ligaments intertransversaires.

Chaque segment mobile intervertébral n'est capable que de mouvements d'amplitude réduite, leur somme constitue l'amplitude globale de mobilité de la colonne vertébrale dans les trois plans de l'espace. Les résultats obtenus et leur interprétation sont la synthèse des facteurs influençant la mobilité segmentaire.

2.1. La mobilité segmentaire

Si on analyse isolément les possibilités de mouvement de l'articulation antérieure discocorporéale, on observe 6 degrés de liberté admis par le disque : la flexion-extension, la translation antéro postérieure, la translation transversale, l'inclinaison latérale, la traction compression, la rotation.

Cependant cette très large diversité de mouvements permise par le disque est limitée par l'existence des zygapophyses, à un secteur de l'espace propre à chacune des régions vertébrales. Ainsi, les zygapophyses ont rôle de guide et de limitation

des mouvements permettant de ne retenir que trois types principaux de mouvements intervertébraux : la flexion-extension, l'inclinaison latérale, la rotation.

2.1.1. Mouvement de flexion-extension (Fig. 8).

Les études réalisées à l'aide de radiographies dynamiques, ont permis de vérifier que la flexion-extension est assimilable à un mouvement de rotation autour d'un axe transversal ("axe moteur"), dont la projection sur un plan sagittal est appelé "centre moteur". Ce centre ne se situe pas, comme l'avaient pensé certains, au niveau du nucléus pulposus, mais au sein du corps vertébral sous jacent au segment mobile. L'interligne des zygapophysys et la face supérieure du disque s'inscrivent donc sur un arc de cercle de ce même centre dont la position est déterminée par des facteurs morphologiques comme l'obliquité des facettes articulaires et la dénivellation des zygapophysys par rapport au plateau vertébral, ainsi que les dimensions sagittales des facettes.

La conséquence de cette position du centre moteur par rapport au segment mobile est l'effet de translation antérieure retrouvé lors de la flexion. Plus le centre est bas situé et plus cette translation est importante ; ainsi dans l'interprétation radiographique, il faudra connaître la normalité de ce déplacement physiologique (cela est surtout vrai au niveau cervical où le centre moteur se situe à la partie inférieure du corps vertébral sous-jacent).

Fig. 8 : Flexion-extension

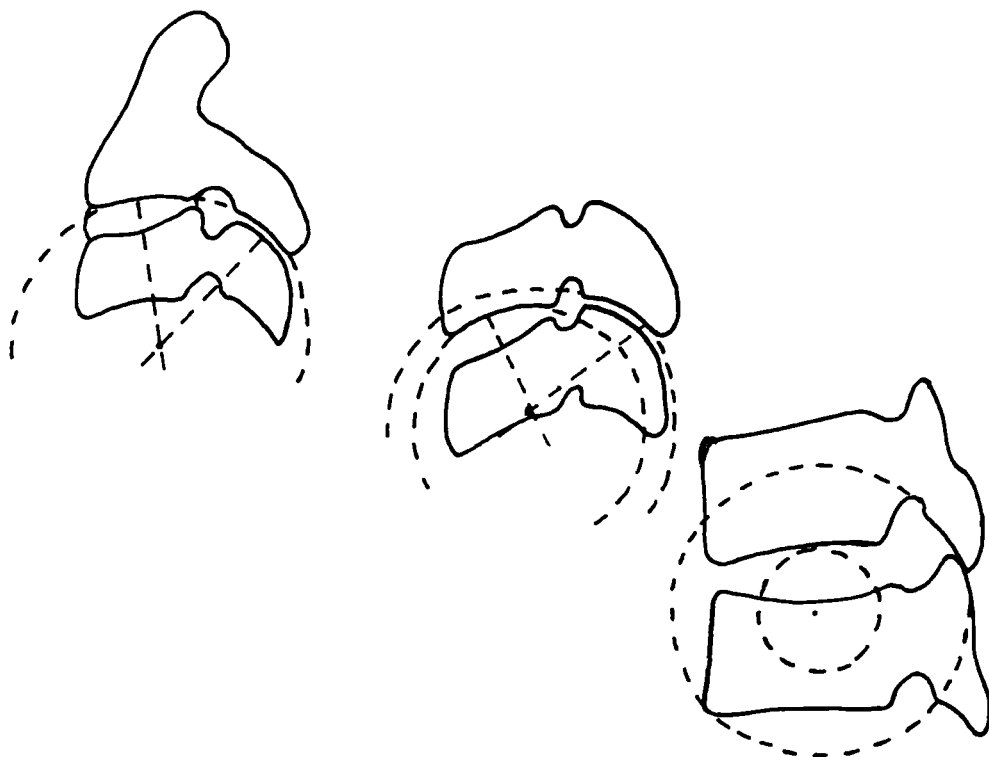
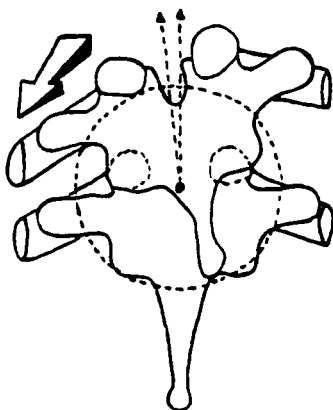


Fig. 9 : Inclinaison latérale.**2.1.2. Mouvement d'inclinaison latérale (Fig. 9).**

Ce mouvement est assimilable également à une rotation autour d'un axe antéro-postérieur. Cependant, au niveau cervical et thoracique, l'obliquité des facettes articulaires dans le plan frontal, va provoquer un glissement en bas et en arrière de la facette articulaire sus jacente du côté de l'inclinaison, et en haut et en avant pour la zygapophyse supérieure du côté opposé à l'inclinaison. Il existe donc un mouvement obligatoire de rotation vraie, dite "rotation automatique", qui se traduit sur les radiographies de face par un déplacement latéral des processus épineux. Kapandji (7) définit donc un axe d'inclinaison-rotation perpendiculaire au plan des facettes articulaires. Au niveau lombaire, les facettes articulaires sont orientées dans le plan sagittal, et l'inclinaison latérale se fait par bascule entre les rails verticaux des facettes supérieures.

2.1.3. Mouvement de rotation (Fig. 10).

Il s'inscrit dans un plan horizontal dont l'axe de rotation a une situation :

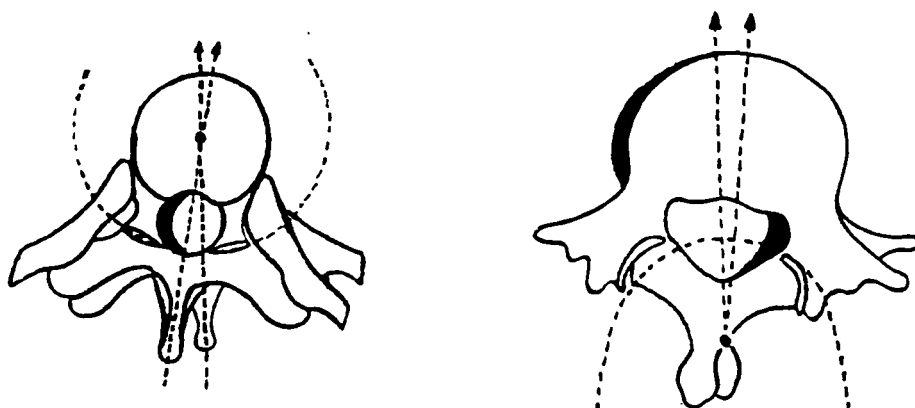
- . antérieure au niveau cervical et thoracique : les facettes articulaires s'inscrivent sur un segment d'ellipse au niveau cervical et sur un arc de cercle au niveau thoracique, mais le centre de chacun se situe au milieu du plateau vertébral
- . postérieure au niveau lombaire ; les facettes articulaires s'inscrivent sur une courbe parabolique ouverte en arrière, avec un centre sur le processus épineux. Ce qui constitue un handicap majeur pour la rotation dont l'amplitude de mouvement est limité par le disque en avant : la morphologie des zygapophyses lombaires constitue un véritable système anti-rotation.

Les lésions des traumatismes en cisaillement (groupe des lésions discoligamentaires) se retrouvent beaucoup plus fréquemment au niveau cervical que lombaire non seulement par la très grande mobilité de ce segment mais également de par cette limitation de la rotation au niveau lombaire.

2.2. Stabilité horizontale

Les éléments limitant la mobilité segmentaire dans les 3 types de mouvements étudiés, ont une conséquence sur l'amplitude des mouvements et contribuent à la stabilité du segment mobile.

Fig. 10 : Rotation.



2.2.1. Les butées articulaires

Le rôle de guidage des mouvements en fonction de leur morphologie est attribué aux zygapophysys ; ces éléments articulaires constituent des butées lors de la flexion, grâce à leur obliquité dans le plan frontal, elles limitent le glissement horizontal (antélisthésis) lors de la flexion. En pathologie traumatique, la fracture de la pointe articulaire supérieure augmente l'instabilité horizontale des lésions disco-ligamentaires cervicales. En extension, la pointe de l'articulaire inférieure va venir buter sur l'isthme vertébral (on retrouve des néofacettes articulaires à ce niveau en particulier au niveau de la colonne lombaire d'autant plus que la lordose est accentuée).

2.2.2. Autres facteurs morphologiques vertébraux limitants

L'amplitude segmentaire est influencée par :

- La forme du corps vertébral.

L'orientation du plus grand diamètre du corps détermine une amplitude favorisée par les mouvements se réalisant dans un plan perpendiculaire. Au niveau cervical et lombaire, le corps quadrangulaire avec un grand diamètre transversal facilite la flexion-extension et limite l'inclinaison latérale (essentiellement au niveau lombaire).

- La forme des plateaux vertébraux.

Principalement au niveau cervical, où l'existence des uncus donne un aspect concave au plateau supérieur dans le plan frontal. Le plateau inférieur possède également une concavité dans le plan sagittal. Ces conformations articulaires rappellent celles d'une articulation en selle favorisant les mouvements de flexion-extension et d'inclinaison latérale.

- La hauteur du disque relative à celle du corps vertébral est déterminante. Au niveau cervical et lombaire, le rapport est de un tiers ; au niveau thoracique, il est de un sixième. Plus le rapport est élevé et plus l'amplitude des mouvements segmentaires sera importante.

- La longueur et l'obliquité des processus épineux interviennent, notamment au niveau de la colonne thoracique où les mouvements d'extension sont limités par

un phénomène de butée. En hyperextension et au niveau des courbures vertébrales en lordose, on retrouve ce rôle de butée.

– Enfin, l'environnement vertébral influence la mobilité segmentaire ; notamment à l'étage thoracique, les articulations costo-vertébrales limitent l'inclinaison latérale et la rotation axiale. La rigidité de la colonne thoracique créée par la présence du grill costal limite également ces mouvements de flexion-extension.

2.2.3. L'appareil capsulo-ligamentaire

Il travaille en couple avec les éléments articulaires pour assurer la stabilité horizontale du segment mobile, en jouant un rôle de frein passif (leur disposition est longitudinale et leur travail s'effectue principalement en tension).

Chaque structure ligamentaire a des propriétés spécifiques mais tous ont la même courbe force-allongement (forme sigmoïde), qui explique leur capacité élevée de déformation pour les mouvements physiologiques permettant une mobilité aisée mais par contre une résistance accrue à la déformation lorsque les amplitudes physiologiques tendent à être dépassées, protégeant ainsi le contenu canalaire. Leurs propriétés physiques (16), illustrées par cette courbe, sont tout à fait comparable à celles des autres éléments constitutifs de la colonne vertébrale (os spongieux et disque), avec un module de Young semblable, témoignant de leur aptitude à la déformation. D'après Chazal (4), les ligaments les plus résistants sont le ligament longitudinal dorsal et le ligament jaune (également le ligament inter-transversaire au niveau thoracique), qui chacun contribuent à la formation des parois du canal vertébral.

On peut distinguer un ensemble fonctionnel antérieur, longitudinal et continu, qui paraît consolider la colonne antérieure en formant une gaine ligamentaire. Le ligament longitudinal ventral a une action de contrôle des mouvements d'extension, partagée avec la partie ventrale de l'annulus fibrosus du disque.

Le ligament longitudinal dorsal forme une bande médiane épaisse, donne des expansions latérales sur le disque et protège la moelle de protrusions discales éventuelles. Il est particulièrement bien représenté au niveau cervical, son intégrité est indispensable à la stabilité horizontale du segment mobile.

Il existe un deuxième ensemble fonctionnel, tendu d'une vertèbre à l'autre, qui assure la cohésion du segment mobile. Les ligaments inter-transversaires, notamment au niveau thoracique, sont mis en tension lors des mouvements d'inclinaison latérale.

Le ligament jaune, aux fibres longitudinales interlamaires postérieures, est le seul ligament qui se rapproche des caractéristiques d'un corps élastique lors du relâchement. Il est très résistant et son rôle de frein lors des mouvements de flexion est couplé au phénomène de butée des zygapophyses. Sa richesse en élastine lui confère un moment de rappel en fin de flexion, permettant une économie musculaire. On a pu observer (Mayer 1873) que le ligament jaune est en état de tension permanente en position neutre ("tonus de repos positif") et se relâche lors de l'extension.

Les ligaments inter- et surépineux sont les plus postérieurs et jouent un rôle dans le contrôle des mouvements de flexion.

A ce système ligamentaire, on peut associer le rôle de freins passifs des parties ventrales et dorsales de l'annulus fibrosus du disque lors des mouvements de flexion-extension (notamment au niveau lombaire où leur section provoque une augmentation de la mobilité de 50 %).

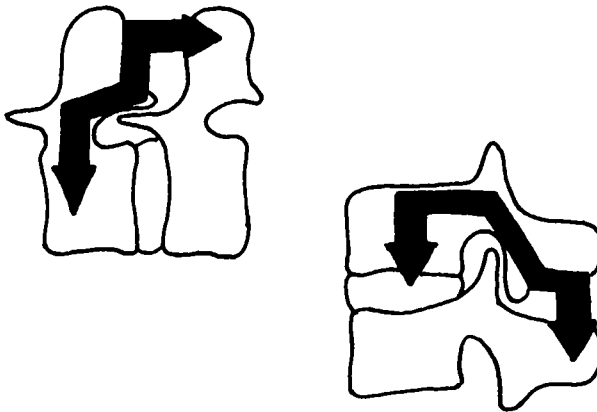
Lors des mouvements de rotation, l'ensemble des moyens d'union intervertébrale participent au rôle de freins. Notamment, les fibres de collagène, de disposition oblique, de l'annulus fibrosus, limitent cette rotation.

Par ce rôle de frein passif, l'appareil ligamentaire contribue à la stabilité horizontale, également il offre une résistance à la mise en charge du disque, et le protège des contraintes excessives (Chazal (4) montre que lors de l'ablation des éléments postérieurs, une flexion supérieure à 15 ° entraîne une rupture discale).

2.3. La théorie de la triangulation articulaire bi-orthogonale de Louis (8)

La théorie de la triangulation articulaire bi-orthogonale souligne la synergie fonctionnelle au sein du trépied vertébral (Fig. 11). Il met en évidence un système articulaire orthogonal entre l'interligne articulaire et le plan du disque. Ainsi selon la position de l'axe du rachis par rapport aux forces appliquées, les articulations antérieure et postérieure participent aux efforts selon des modalités différentes.

Fig. 11 : La triangulation articulaire biorthogonale



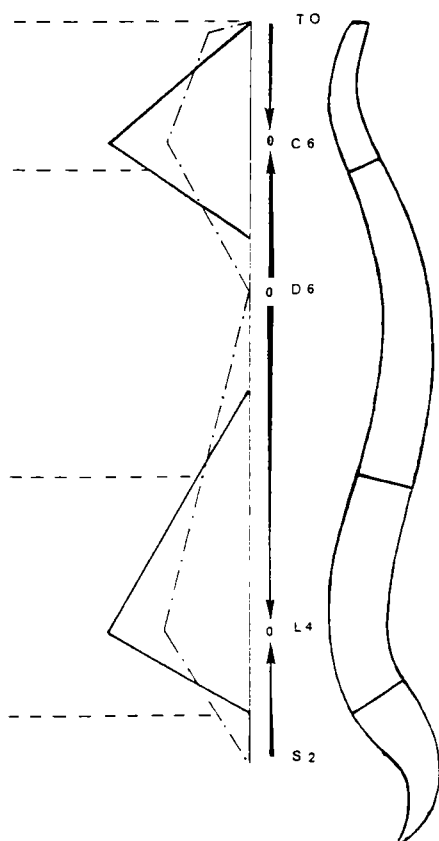
– En station debout, les forces de pesanteur, couplées aux forces musculaires, aboutissent à un effet de compression du disque intervertébral et de cisaillement sur les zygapophyses.

– Lors du soulèvement d'un poids, au niveau du tronc horizontal, les contraintes s'exercent en compression sur les zygapophyses et en cisaillement sur le disque, associée également à un effet de compression axiale d'origine musculaire.

Donc les colonnes postérieures ont un rôle statique porteur, comme le montre l'augmentation de leur surfaces articulaires dans le sens cranio caudal et d'autres éléments anatomiques (densité croissante de l'os spongieux, travées osseuses verticales).

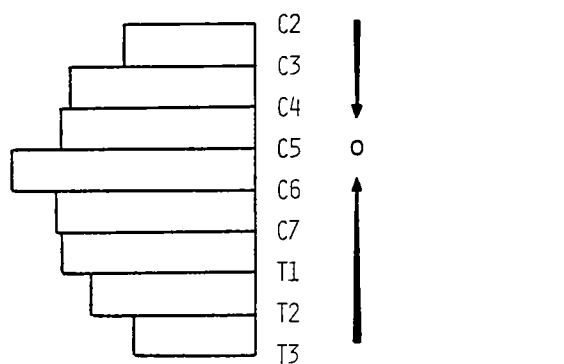
Au sein du segment mobile, il s'effectue un balancement harmonieux entre les articulations antérieure et postérieure, modulé en fonction du type de contraintes auxquelles est soumise la colonne vertébrale.

Fig. 12 :
Dynamique vertébro-médullaire.
d'après Louis



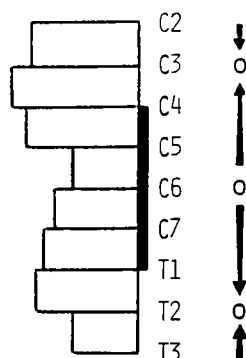
- Allongement ostéo-ligamentaire de la rectitude à la flexion
- .- Allongement neuro-méningé de la rectitude à la flexion

Fig. 13 :
Dynamique médullaire cervicale.



ALLONGEMENTS METAMERIQUES DE
 L'EXTENSION A LA FLEXION

TRANSLATION EN FLEXION



AVEC IMMOBILISATION DE C₄ A T₁

3. La protection de l'axe nerveux

L'ensemble ostéo-ligamentaire de la colonne vertébrale représente donc un étui déformable qui abrite la moelle, segment ainsi mécaniquement et physiologiquement le plus exposé du système nerveux central. Dans son fourreau ostéo fibreux la moelle par ailleurs est en état de tension permanente, sa section entraînant une rétraction des deux bords de plusieurs millimètres.

– La mobilité vertébrale est d'amplitude maximum dans les mouvements de flexion-extension, avec en moyenne 110° pour la flexion et 140° pour l'extension pour l'ensemble du rachis (7, 9). Or de la simple rectitude à la flexion la longueur du canal vertébral s'allonge couramment de 5 à 9 cm. Cet allongement n'est pas uniformément réparti sur toute la hauteur du canal : le rachis cervical inférieur (de C5 à C7) et la charnière lombo-sacrée (de L4 à S1) sont les zones les plus mobiles ; à l'opposé le segment thoracique moyen (de T4 à T11) reste quasiment immobile (8) (Fig. 12).

– La moelle et ses méninges vont devoir s'adapter à ces variations segmentaires au travers de propriétés mécaniques spécifiques. La moelle est en effet un tissu visco-élastique (2) qui de la rectitude à la flexion subit un allongement pouvant aller jusqu'à 60 mm. Sur un rachis en extension la surface médullaire ou méningée est détendue et finement plissée, en flexion la surface devient lisse, sous tension et le diamètre médullaire diminue. De même l'entrecroisement des fibres conjonctives à la surface du névraxe forment des losanges allongés en flexion, et à l'opposé élargis en extension. Cette composante élastique est essentiellement le fait du tissu conjonctif, elle permet l'adaptation immédiate de la moelle soumise à ces forces d'étirement. La composante visqueuse est d'origine liquidienne, elle provient des vaisseaux et des cylindraxes, l'adaptation aux déformations est plus lente, mais aussi plus durable, elle entre en jeu dans les compressions progressives (2).

– Dans les conditions physiologiques de mouvements en flexion, au plus fort allongement entre deux niveaux vertébraux (C5-C7 et L4-S1) correspond la plus grande sollicitation médullaire et méningée soit en C6-C7 et L5-S1 avec un étirement de près de 20 % de la longueur de chaque métamère. Par ailleurs en C6-C7 et L5-S1 l'allongement du segment ostéofibreux est plus important que l'allongement métamérique médullaire de même longueur initiale. L'ensemble neuroméningée s'adapte par un étirement plus harmonieusement réparti, et va solliciter une "réserve d'étirement" médullaire à l'étage thoracique, là où les structures ostéo-ligamentaires sont quasiment immobiles, il en résulte des mouvements de translation avec une convergence des métamères vers les sites de plus forte sollicitation (C6 et L4) qui eux restent immobiles. Le point de sollicitation minimum reste en médio-thoracique (T6) où les rapports ostéo-neuro-méningés restent là aussi constants.

De ces notions découlent trois applications :

– c'est à l'étage cervical inférieur, zone d'étirement médullaire maximum, que l'on observe les lésions d'élongation médullaire. On les rencontre chez l'enfant et l'adulte jeune, associées à des lésions rachidiennes hautes (C2) voire sans lésion de l'étui ostéo-ligamentaire, qui chez le sujet jeune possède une élasticité plus grande que la moelle ;

– Toute traction cervicale devra être modérée et contrôlée. Pour une force de 5 Kg l'allongement du canal cervical est de 10 mm, et un diastasis apparaît sur les bords

d'une plaie médullaire pour des tractions de 2 à 3 Kg (2). Ceci pourrait expliquer des aggravations de syndromes médullaires incomplets après traction intempestive.

. Enfin cette mécanique est plus ou moins perturbée lors des ostéosynthèses rachidiennes. En effet une fixation courte sur 2 ou 3 niveaux, ne modifie quasiment pas cette dynamique. Par contre une fixation longue de 5 niveaux ou plus introduit des sollicitations et des étirements majorés sur les niveaux sus et sous-jacents à l'ostéosynthèse (Fig. 13).

Bibliographie

- 1- BARTELINK DL. The role of abdominal pressure in relieving the pressure on the lumbar intervertebral discs. *J Bone Joint Surg*, 1957;39B:718-725.
- 2- BREIG A. Adverse mechanical tension in the central nervous system. Ed Almquist & Wiskell, Stockholm 1978.
- 3- BROWN T, HANSEN RJ, YORRA AJ. Some mechanical tests on the lumbosacral spine with particular reference to the intervertebral discs. *J Bone Joint Surg*, 1957;39A:1135-1164.
- 4- CHAZAL J, TANGUY A, BOURGES M, GAUREL G, ESCANDE G, GUILLOT M, VANNEUVILLE G. Biomechanical properties of spinal ligaments and a histological study of the supraspinal ligament in traction. *J Biomechanics*, 1985;18:167-176.
- 5- DELMAS A, PINEAU H. Signification de la quantité de matériau composant les vertèbres. *Acta Anat*, 1969;S56:73:139-151.
- 6- DELMAS A, PINEAU H. Surface des apophyses articulaires lombo-sacrées. *Chr Ass Anat*, 1970;148:353-356.
- 7- KAPANDJI IA. Physiologie articulaire, fasc III. Ed Maloine, Paris, 1972.
- 8- LOUIS R. Chirurgie du rachis. Anatomie chirurgicale et voies d'abord. Springer Verlag, 1982.
- 9- MOLL JMH, WRIGHT V. Normal range of spinal mobility. An objective clinical study. *Ann Rheum Dis*, 1971;30:381-386.
- 10- NACHEMSON A, MORRIS JM. In vivo measurements of intradiscal pressure. Discometry, a method for the determination of pressure in the lower lumbar discs. *J Bone Joint Surg*, 1964;46A:1077-1092.
- 11- RABISCHONG P, LOUIS R, VIGNAUD J, MASSARE C. Le disque intervertébral. *Anatomia Clinica*, 1978;1:55-64.
- 12- ROAF R. A study of the mechanics of spinal injuries. *J Bone Joint Surg*, 1960;42B:810-821.
- 13- ROCKOFF SD., SWEET E, BLEUSTEIN J. The relative contribution of trabecular and cortical bone to the strength of human lumbar vertebrae. *Calc Tiss Res*, 1969;3:163-175.
- 14- SCHMORL G, JUNGHANS H. The human spine in health and disease. Ed Grune et Statton, 1971.
- 15- TANGUY A, DALLE A, EUDE M, PEUCHOT B. Biomécanique rachidienne. In : Bollini G, Chirurgie et orthopédie du rachis. Ed Sauramps, Montpellier 1989;49-68.
- 16- VANNEUVILLE G et Al. Eléments de biomécanique du rachis. Rapport 63ème Congrès de l'Association des Anatomistes, Clermont-Ferrand, 1980.
- 17- VIRGIN WJ. Experimental investigations into the physical properties of the intervertebral disc. *J Bone Joint Surg*, 1951;33B:607-611.
- 18- WHITE AA, PANJABI MM. Clinical biomechanics of the spine. Ed Lippincott Comp, 1978.

CLASSIFICATION ANATOMO- RADIOLOGIQUE DES TRAUMATISMES GRAVES DU RACHIS

J-P. Chirossel, J-G. Passagia

De nombreux travaux se sont attachés à classer les lésions traumatiques du rachis et les ensembles de fracture-écrasement d'une part et de fractures-luxations ou luxations d'autre part ont depuis longtemps été opposés. Notre classification s'attache à prolonger ce partage en dégagant de ces groupes leurs caractères lésionnels spécifiques. Nous distinguons ainsi les lésions à prédominance disco-corporéale, celles à prédominance disco-ligamentaire et un troisième groupe de lésions dites mixtes ou s'associent les différents aspects élémentaires des formes précédentes. Chaque groupe s'isole par un pattern radiologique propre, permettant dès l'étape diagnostique, et grâce aux données d'un travail de corrélations radio-chirurgicales, de suggérer la totalité osseuse et ligamentaire de la lésion, et ainsi d'en évaluer la gravité par la définition d'une neuro-agressivité particulière à chacune mais aussi de menaces précises pour la stabilité ou la consolidation. La réponse thérapeutique peut alors être nuancée, apportant à chaque cas une solution efficace, la plus économe de contraintes. Si les mêmes formes lésionnelles se retrouvent d'un niveau à l'autre de la colonne vertébrale, chaque segment rachidien a son originalité vis à vis du traumatisme et doit être étudié séparément. La répartition des différents groupes lésionnels est en effet très spécifique du niveau vertébral (Tableau 1).

Tableau 1

Lésions disco-ligamentaires		Lésions disco-corporéales	
Rachis cervical	75 %	Rachis cervical	6 %
Rachis dorso-lombaire	6 %	Rachis dorso-lombaire	76 %
Lésions mixtes			
Rachis cervical (fracture en Tear-Drop)		18 %	
Rachis dorso-lombaire (fracture de Chance)		15 %	

1. Le rachis dorso-lombaire

1.1. Les lésions disco-ligamentaires

Le premier groupe est celui des lésions disco-ligamentaires individualisées par une atteinte prédominante portant sur les moyens d'union intervertébraux. C'est le groupe des classiques luxations, fractures-luxations ou entorses graves. Ces lésions sont relativement rares au niveau dorso-lombaire (6 %).

Le diagnostic radiologique en est porté sur la perte des rapports anatomiques normaux entre surfaces articulaires réciproques, ce qui définit les luxations

Fig. 1a :
Lésion disco-ligamentaire.
Affrontement articulaire

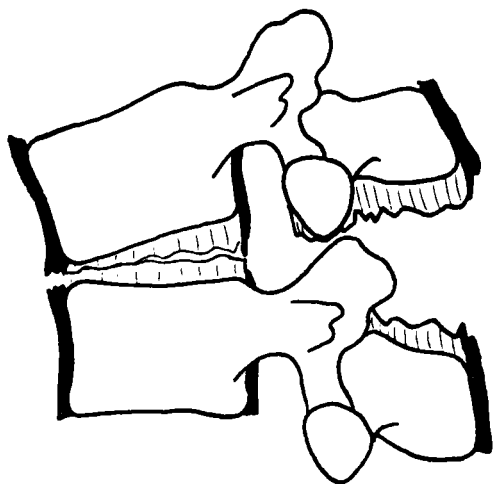


Fig. 1b :
Lésion disco-ligamentaire.
Accrochage artriculaire

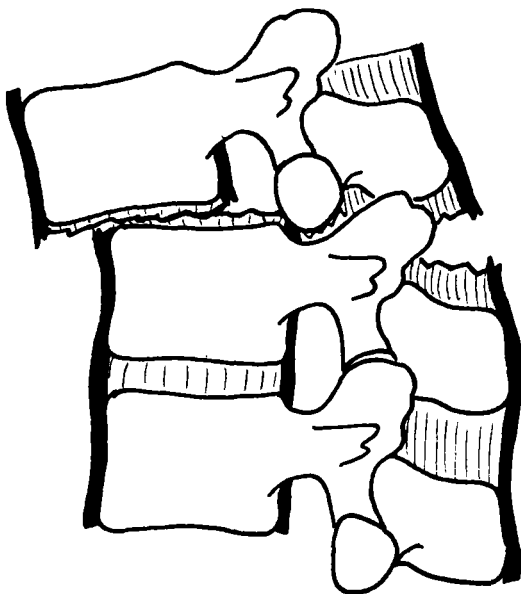


Fig. 2a :
Lésion disco-ligamentaire.
Fracture articulaire

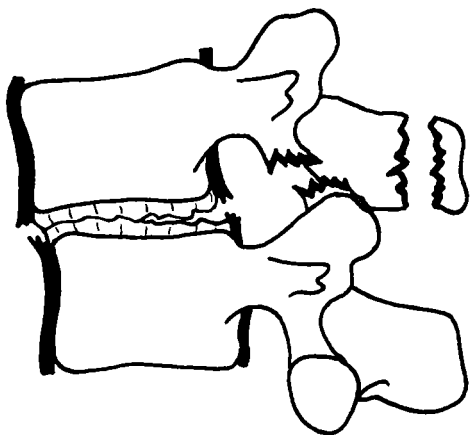
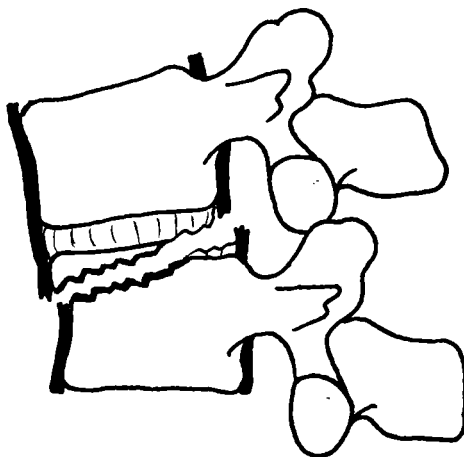


Fig. 2b:
Lésion disco-ligamentaire.
"Slice fracture"



(Fig. 1a et b) ou sur les arrachements osseux des insertions ligamentaires pour les fractures-luxations. Ces lésions osseuses parcellaires prennent ici les aspects spécifiques de la fracture articulaire postérieure ou de la "Slice-fracture" qui correspond à un arrachement corporel partiel et en biseau de l'insertion ostéo-cartilagineuse du disque (Fig. 2).

– La radiographie standard suffit au diagnostic de ce groupe. L'épreuve dynamique dangereuse au niveau dorso-lombaire est ici formellement contre-indiquée.

. En incidence latérale, le listhesis antérieur du segment rachidien sus jacent est tout à fait démonstratif de la lésion. L'affrontement (Fig. 1a) ou l'accrochage articulaire postérieur (Fig. 1b) peut être décelé le plus souvent d'emblée sur ce cliché. La "slice fracture" du corps vertébral (Fig. 2b) est à différencier d'une simple fracture marginale antérieure ou d'un tassement cunéiforme du corps vertébral : le biseau en effet ne concerne ici qu'une fraction moyenne du diamètre antéro-postérieur du plateau vertébral et jamais la totalité.

. En incidence frontale le signe majeur, rarement pris en défaut dans ce type lésionnel est formé par l'ouverture de l'espace interlaminaire responsable de l'image du "vide interlaminaire" (Fig. 3). Même en l'absence d'autre incidence (profil parfois difficile à obtenir chez ces blessés) ce signe permet d'affirmer le type lésionnel et donc par lui seul toute la gravité de la lésion.

. Ces signes radiographiques témoignent en effet de la rupture totale des structures fibreuses intersegmentaires. Véritable transection rachidienne, la déchirure s'étend même le plus souvent aux aponévroses et aux muscles péri-spinaux. En atteste alors l'hématome sous cutané en regard du foyer, seul signe clinique assez caractéristique d'un type lésionnel.

– L'instabilité réalisée par ces lésions est grave : elle est aiguë, d'emblée constituée, horizontale et menaçante pour l'axe nerveux par mécanisme de cisaillement inter-vertébral, durable, même à long terme, de par la mauvaise tenue mécanique des cicatrisations fibreuses.

Dans ces formes et particulièrement en cas d'accrochage articulaire toute manœuvre de positionnement en lordose est formellement proscrite pour son action sténosante et la compression nerveuse intracanalair qui en résulte (Fig. 4). Le diagnostic implique donc de conduire le blessé en légère cyphose jusque sur la table d'opération où il est installé de cette façon.

Le calibrage intracanalair passe par la réduction chirurgicale des déplacements mais impose également de s'assurer de l'absence de fragment discaux, parfois détachés par la déchirure et énuclées dans le canal. L'accrochage réduit, la lordose est alors possible ; elle complètera la réduction.

– La stabilisation de cette transection rachidienne relève soit d'une ostéosynthèse à vissage pédiculaire, seule fixation possible en cas de laminectomie associée et prenant alors quatre niveaux (deux de chaque côté de la lésion) soit au mieux si l'on conserve les lames vertébrales, d'une fixation en compression par tiges pré-contraintes de type Kempf ou Cotrel Dubousset et bisegmentaires (un seul niveau de part et d'autre de la transection) (Fig. 5a et b).

1.2. Les lésions disco-corporéales

Le deuxième groupe est celui des lésions disco-corporéales caractéristiques, et quelqu'en soit le degré de gravité, par leur développement premier au travers de la colonne antérieure porteuse. Nous retrouvons ici les formes classiques des fractures tassement ou comminutives ("Burst fracture" des anglo-saxons). Elles

Fig. 3 : Lésion disco-ligamentaire.
Radio de face : "le vide interlameaire"

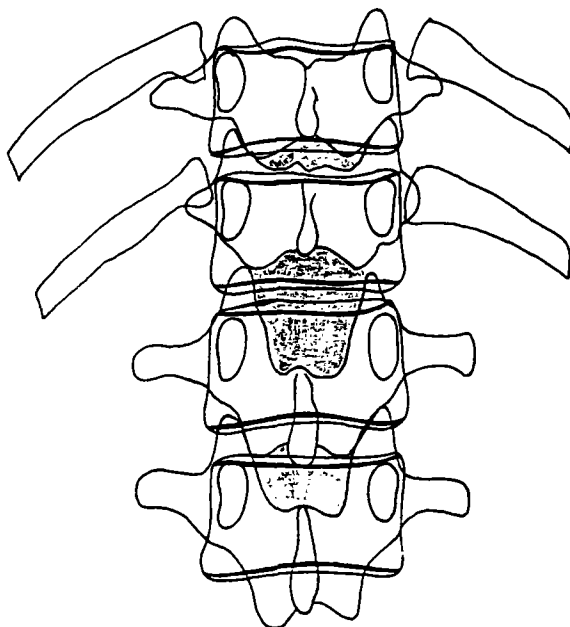


Fig. 4 : Lésion disco-ligamentaire.
L'extension sur un accrochage articulaire aggrave la sténose canalaire.

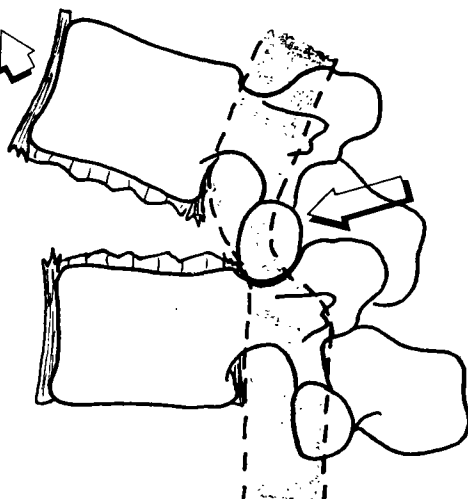


Fig. 5a : Lésion disco-ligamentaire.
Ostéosynthèse de Roy Camille
sur 4 niveaux

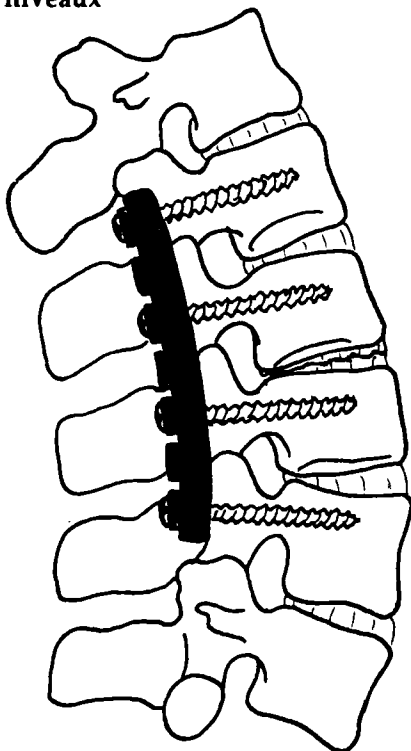
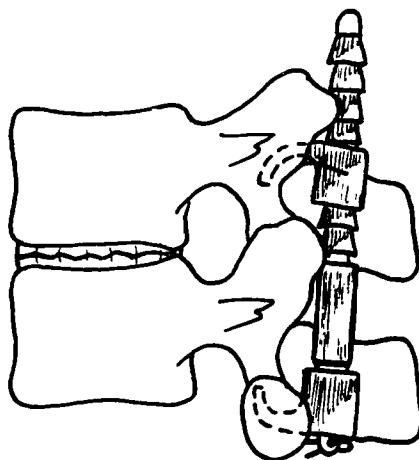


Fig. 5b : Lésion disco-ligamentaire.
Ostéosynthèse de Kempf



résultent d'un traumatisme par hyperpression axiale, plus ou moins associée à une flexion antérieure. Elles représentent les lésions les plus fréquentes du rachis dorso-lombaire (79 %).

A la mesure de l'importance du traumatisme se constitue une surenchère lésionnelle qui va de l'écrasement corporéal à l'éclatement vertébral jusqu'à l'effondrement de l'un ou des deux piliers pédiculaires, éléments les plus résistants de la vertèbre, toujours concernés en dernier.

1.2.1. L'écrasement corporéal passe lui-même par trois stades de gravité croissante :

- **L'écrasement discal** provoque d'abord sur la périphérie annulaire l'arrachement du listel marginal. C'est la classique fracture marginale antérieure (Fig. 6a) qui concerne en fait l'ensemble du fer à cheval épiphysaire antéro-latéral, comme en attestent les coupes tomodensitométriques (Fig. 6b). Cette lésion lorsqu'elle reste isolée est foncièrement bénigne sans justification de traitement spécifique.

- **L'effondrement du plateau épiphysaire** survient ensuite, il est surtout antérieur (Fig. 7a) (fracture tassement cunéiforme), parfois plus ou moins latéral ou encore en diabolio (Fig. 7b). Il est toujours associé à la fracture marginale qui l'a précédé. Cet enfoncement provoque un déséquilibre dans l'alignement vertical, plus ou moins tolérable selon l'importance de l'angulation réalisée. Le devenir spontané vers le degré d'angulation définitive doit tenir compte de la perte d'angle supplémentaire à attendre de l'affaissement du disque sus-jacent dont la biologie est régulièrement perdue après l'éclatement de son support ostéo-cartilagineux.

- Le degré supplémentaire de l'écrasement du plateau se manifeste en arrière, au niveau du listel interpédiculaire (Fig. 8). Un fragment interpédiculaire bascule et fait plus ou moins protrusion dans le canal vertébral. Le plus souvent il reste sous ligamentaire en avant du ligament longitudinal dorsal (ligament vertébral commun postérieur).

Ce fragment non mobilisable n'aggrave en rien l'instabilité strictement verticale déjà réalisée par la bascule du plateau, mais avec lui apparaît le risque nerveux par sténose canalaire.

1.2.2. L'éclatement vertébral

L'éclatement vertébral se produit lorsque les lésions précédentes ont toutes été constituées et pour des forces traumatiques plus importantes.

Le nucléus, qui a pu franchir le plateau pour n'y former qu'une hernie intra spongieuse, s'enfonce comme un coin dans le corps vertébral et le fait éclater. Ici encore trois stades de gravité croissante peuvent être observés dans cet éclatement :

- . fissure plus ou moins sagittale et limitée au seul corps vertébral (Fig. 9a), la lésion peut être soupçonnée sur un discret élargissement de la distance interpédiculaire appréciée sur la radiographie de face ;

- . l'éclatement corporéal se propage ensuite à l'arc postérieur (Fig. 9b). Il porte d'abord exclusivement sur la corticale antérieure et le trait bien visible sur les radiographies ou tomographies frontales n'apparaît pas à l'intervention chirurgicale lors de l'exposition des arcs postérieurs ;

- . le trait intéresse plus souvent les deux corticales de la lame vertébrale ou se prolonge au travers de l'épineuse réalisant alors la séparation complète de l'anneau vertébral ("Split fracture" des anglo-saxons) (Fig. 9c). Le diastasis intracorporéal est alors variable, l'espace interpédiculaire élargi en est le témoin radiographique facile à déceler de face ("Regardez la vertèbre dans les yeux" Roy Camille).

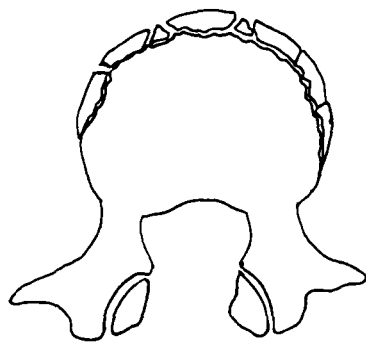
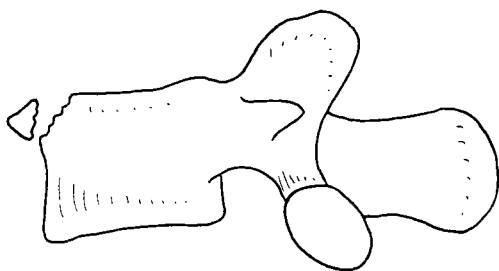
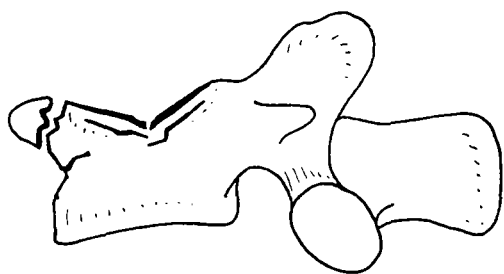
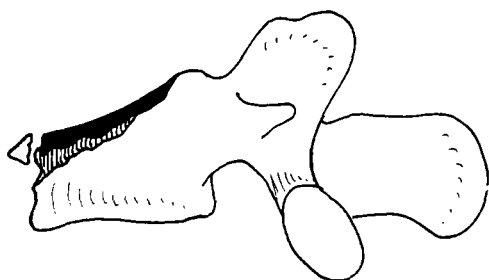
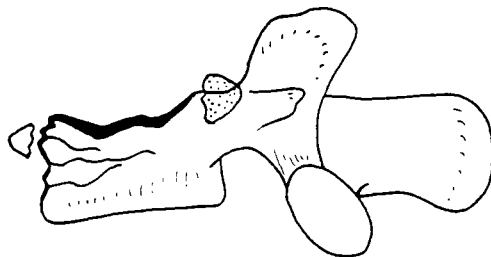
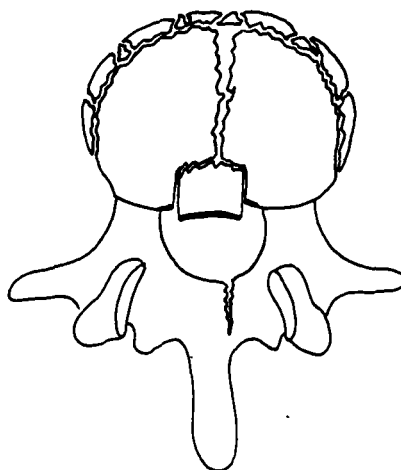
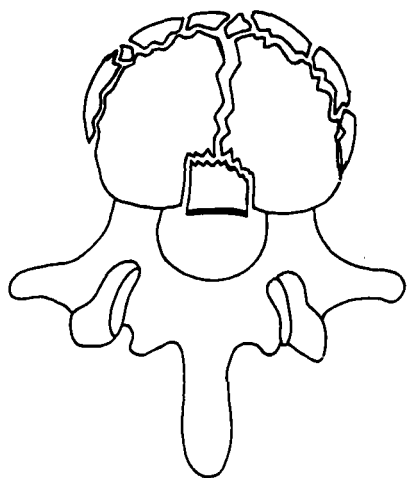
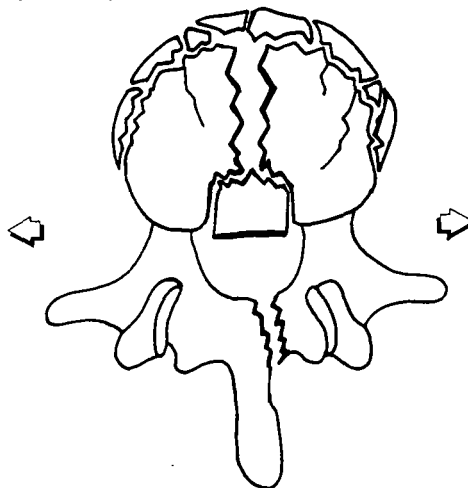
Fig. 6 : Lésion disco-corporéale. Fracture marginale antérieure.**a) profil****b) TDM****Fig. 7 : Lésion disco-corporéale.****a) Tassement cunéiforme, bascule épiphysaire****b) Tassement central du plateau****Fig. 8 : Lésion disco-corporéale. Fracture marginale postérieure**

Fig. 9 : Lésion disco-corporéale. L'éclatement vertébral.**a) corporéal seul****b) lame vertébrale corticale antérieure****c) lame vertébrale bi-corticale**

De très grands déplacements peuvent réaliser de véritables dislocations de la pièce vertébrale où l'analyse radiographique peut malgré tout encore reconnaître chacune des lésions élémentaires précédemment accumulées.

1.2.3. L'écrasement de la plaque postérieure du corps vertébral

Le degré ultime de ces formes est représenté par l'écrasement de la plaque postérieure du corps vertébral en son point de plus forte résistance, au niveau du pilier d'insertion de l'un ou des deux pédicules.

Cette surenchère lésionnelle est remarquable par sa régularité. Elle permet une analyse méthodique des clichés radiographiques, chaque stade devant faire rechercher le signe de la lésion de degré supérieur. Chaque signe d'un stade, signifiant obligatoirement toutes les composantes qui l'ont précédé dans cette hiérarchie.

Dans ces formes, l'instabilité est antérieure, verticale, liée à la bascule du plateau épiphysaire à laquelle s'ajoutera progressivement le pincement de l'espace du

disque dilacéré sus-jacent, dont la biologie est compromise par la fracture de son socle ostéo-cartilagineux. L'instabilité horizontale par éclatement vertébral est le plus souvent mineure mais de toute façon facile à estimer sur l'importance du diastasis inter-fracturaire. La participation ligamentaire par déchirure a été constatée peu fréquente (une fois sur cinq) et se retrouve à la mesure de dégâts osseux majeurs évidents sur les radiographies.

Les lésions élémentaires permettent de comprendre le développement du risque nerveux qui peut se manifester en avant, en arrière ou au centre du canal vertébral :

- . la neuroagressivité antérieure est celle du chevalet qui se forme en avant de l'axe nerveux. Il est la somme de l'angulation sagittale antérieure et du fragment osseux interpédiculaire détaché en arrière du plateau vertébral supérieur. La tomographie sagittale, analyse la sténose ainsi réalisée par rapport au diamètre antéro-postérieur du canal. La tomodensitométrie l'évalue avec plus de précision par rapport à la surface de section canalaire

- . la neuroagressivité postérieure existe à la mesure de l'éclatement de l'arc postérieur puisqu'il s'associe souvent à une déchirure du fourreau méningé sous-jacent. Des racelles nerveuses peuvent être incarcérées dans ce foyer de fracture postérieure. Ces lésions toujours possibles doivent rendre très minutieux les gestes de la laminectomie qui commence à distance de ces traits pour ne pas ajouter un traumatisme chirurgical sur les racelles extériorisées dans l'espace épidural ;

- . Une neuroagressivité centrale peut être ajoutée à ces lésions, c'est la possible constitution d'un kyste arachnoïdien compressif (Chabannes), fréquents sur ces niveaux dorso-lombaires, mais sans véritable corrélation lésionnelle possible.

Le traitement dans ces formes doit s'attacher à réaligner l'axe vertébral par redressement des enfoncements corporéaux. L'hyperlordose est depuis Böhler connue pour être particulièrement efficace pour la reconstruction corporéale. Le calibrage passera par la laminectomie décompressive et/ou l'effacement ou la résection du fragment sténosant interpédiculaire postérieur. La réduction doit être maintenue jusqu'à consolidation par un tuteur (plâtre de Böhler ou ostéosynthèse).

1.3. Les lésions mixtes

Le troisième groupe est celui des lésions mixtes où sont rassemblées à la fois des lésions antérieures d'écrasement de la colonne corporéo-discale et des lésions de transection rachidienne surtout postérieures. Ces formes composites s'individualisent de façon très particulière selon les niveaux :

- **Sur le rachis lombaire**, la fracture décrite par Chance en est la forme type (15 % des lésions dorso-lombaires).

Elle associe (Fig. 10) :

- . un tassement corporéal le plus souvent modéré, ébauche de cunéiformisation du corps vertébral précédée de la fracture marginale antéro-latérale du plateau épiphysaire ; les stades plus graves de l'écrasement corporéal ou de l'éclatement vertébral sont ici exceptionnels ;

- . une héli-transsection postérieure, originale par son passage trans osseux dans un plan plus ou moins horizontal au travers des lames, parfois du processus épineux et surtout des pédicules ; le trait est exceptionnellement prolongé au travers du corps vertébral postérieur.

Fig. 10 : Lésion mixte. Fracture de Chance

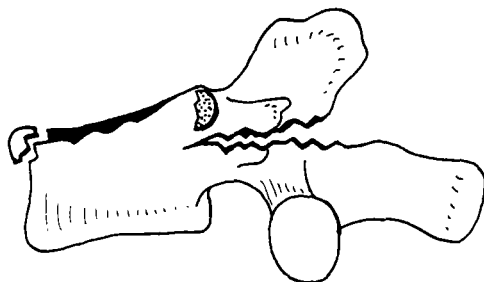


Fig. 11 : Lésion disco-ligamentaire. Arrachements osseux :
 a) point articulaire supérieur, b) point articulaire inférieur

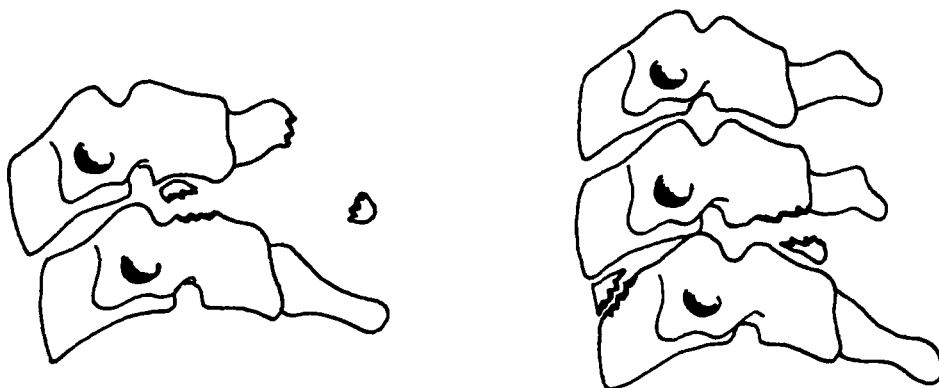
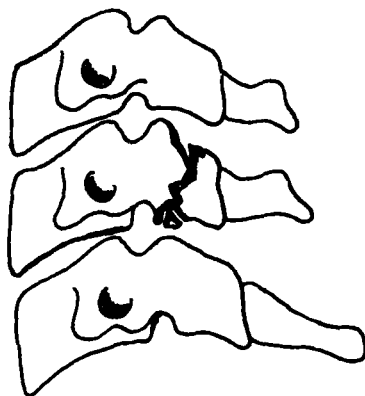


Fig. 12 : Lésion disco-ligamentaire. Fracture du massif artriculaire



Cette hémisection rachidienne postérieure représente donc le plus souvent l'élément prédominant de la lésion. Elle est responsable d'une instabilité en flexion qui ouvre le trait de fracture postérieur.

Alors que le cliché radiographique de profil ne montre bien souvent de façon évidente que le tassement corporéal, le cliché de face permet d'évoquer le type lésionnel par la rupture des contours des corticales pédiculaires. La tomographie bi-orthogonale permet de préciser au mieux la fracture horizontale de l'anneau vertébral.

Cette lésion ne menace qu'exceptionnellement le contenu canalaire par un fragment corporéal interpédiculaire et n'est en général pas suivie de complication neurologique.

Le traitement doit le plus souvent s'adresser à l'instabilité en flexion de la composante de transsection. On retrouve ici comme dans les lésions discoligamentaires la possibilité d'une fixation courte en compression s'appuyant sur l'arc postérieur de la pièce concernée et sur les lames de la vertèbre sus ou sous-jacente selon la situation haute ou basse du trait de fracture. Une immobilisation par plâtre de Boehler en position d'hyperlordose est également adaptée. Si la composante de cunéiformisation du corps vertébrale est importante, s'imposent alors les principes de traitement des écrasements corporeaux (hyperlordose et fixation par plaque de type Roy Camille).

– **Au niveau dorsal**, les lésions de type mixte sont les plus fréquentes. Elles se caractérisent ici par la multiplicité fréquente des métamères atteints avec des écrasements corporeaux multiples, souvent importants, et des transsections postérieures à plusieurs étages, atteignant les isthmes, les apophyses articulaires voire les transverses.

Ces lésions sont ici particulièrement graves et souvent responsables d'atteintes médullaires définitives.

2. Le rachis cervical inférieur (C3 - C7)

2.1. Les lésions disco-ligamentaires

Les lésions disco-ligamentaires représentent les formes les plus fréquentes du niveau cervical (75 %). Elles prédominent sur les niveaux charnières de mobilité physiologique soit en C5-C6 et C6-C7. Les variétés en sont nombreuses : fractures articulaires, luxations et entorses graves :

2.1.1. Les fractures articulaires ou fracture-luxations

Ici encore différentes modalités lésionnelles peuvent être classées par gravité croissante :

– fracture de la facette supérieure ou inférieure associée à une lésion discoligamentaire du niveau intervertébral correspondant et d'importance très variable mais souvent bénigne (Fig. 11) ;

– fracture du massif articulaire plus ou moins engrenée ; elle traverse le corps du massif et s'associe à une lésion discoligamentaire de niveau sus- ou sous-jacent (Fig. 12) ;

– fracture séparation du massif articulaire (F.S.M.A.) : le massif articulaire est séparé de ses liaisons antérieures (pédiculo-transversaires) et postérieures (lamaires) selon des traits toujours variés ; là encore la lésion discoligamentaire peut être sus- ou sous-jacente, voire bifocale (Fig. 13).

L'instabilité de ces lésions de gravité croissante de la première à la troisième forme doit souvent être vérifiée. Dans les deux derniers cas l'incertitude du niveau

de la déchirure disco-ligamentaire doit en dehors de décalages évidents être précisée par des clichés dynamiques.

La gravité neurologique est également croissante dans ces 3 formes déjà hiérarchisées par la lésion osseuse, mais globalement des signes radiculaires sont présents dans plus de la moitié des cas (Tableau 2)

2.1.2. Les luxations pures

En matière de luxation la spécificité rachidienne est celle de l'accrochage articulaire.

– Il peut être unilatéral décelé sur les clichés de 3/4 par le chevauchement inverse de celui anatomique normal entre deux surfaces articulaires postérieures. L'alignement unco-corporéal est rompu. Sur le profil la non superposition des massifs articulaires décalés donnent le signe du "bonnet d'âne" de Roy Camille. Dans l'accrochage unilatéral le listhésis corporéal est toujours inférieur à 50 % (Fig. 14). La face peut être très trompeuse.

– Il peut être bilatéral. Là encore chaque 3/4 montrent le chevauchement inversé des facettes articulaires et sur le profil le listhésis est toujours supérieur à 50 % du plateau vertébral (Fig. 15). Le corps vertébral sous-jacent peut être le siège d'un arrachement en biseau du plateau supérieur ("Slice-fracture").

Que l'accrochage soit unique ou bilatéral l'hyperextension est dans ces cas formellement contre-indiquée. L'axe nerveux est au contraire soulagé par une légère flexion du cou.

2.1.3. La déchirure disco-ligamentaire

Elle peut être réalisée sans accrochage articulaire.

On la retrouve de façon manifeste dans la luxation avec affrontement des pointes articulaires (forme particulièrement instable pouvant basculer favorablement en situation anatomique mais également défavorablement en position d'accrochage).

La déchirure sans déplacement définit l'entorse grave. Son diagnostic est difficile en dehors d'un pincement net de l'espace discal ou d'une perte du parallélisme des surfaces articulaires postérieures (subluxation). Le bilan dynamique prend ici toute sa valeur pour affirmer la lésion. Ce même bilan peut être dévalorisé par une importante contracture musculaire de la nuque et négatif il doit donc être repris ultérieurement en cas de doute. L'importance de la section disco-ligamentaire est en fait très variable ; elle est de plus susceptible de s'aggraver avec le temps. L'entorse grave reconnaît encore près de 20 % de diagnostic retardé.

2.1.4. L'instabilité de l'ensemble du groupe des lésions disco-ligamentaires cervicales comme au niveau dorso-lombaire est à classer selon un type horizontal, aigu et secondaire (susceptible d'aggravation) et de toute façon durable. La menace neurologique est d'abord radiculaire, surtout dans les lésions unilatérales mais également médullaires par mécanisme de cisaillement (Tableaux 2 et 3).

L'arthrodèse mono segmentaire s'impose dans toute ces formes. L'abord et la fixation sont souvent affaires d'école mais l'irréductibilité par manœuvre manuelle impose la réduction sanglante et donc la voie postérieure pour la majorité des auteurs. Sur une lésion anatomiquement réduite la voie antérieure pour fixation segmentaire avec greffe intersomatique est une solution particulièrement simple et efficace.

2.2. Les lésions disco-corporéales

Le groupe des lésions disco-corporéales est ici faiblement représenté (moins de 10 % des lésions cervicales). Ces lésions répondent à un écrasement axial et prédominent sur les niveaux les plus inférieurs.

Fig. 13 : Lésion disco-ligamentaire. Fracture séparation du massif artulaire (FSMA)

a) profil,

b) TDM

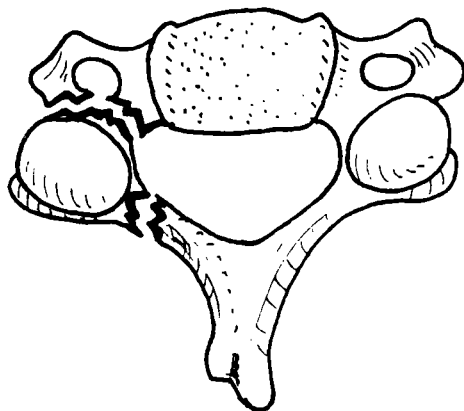
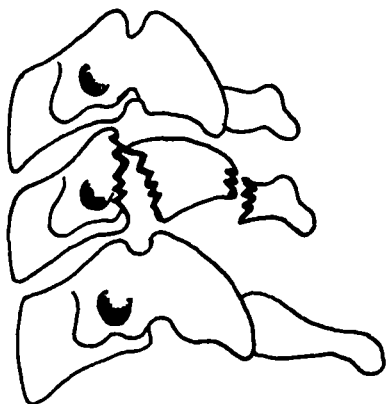


Fig. 14 : Lésion disco-ligamentaire. Luxation avec accrochage artulaire unilatéral ("Bonnet d'âne")

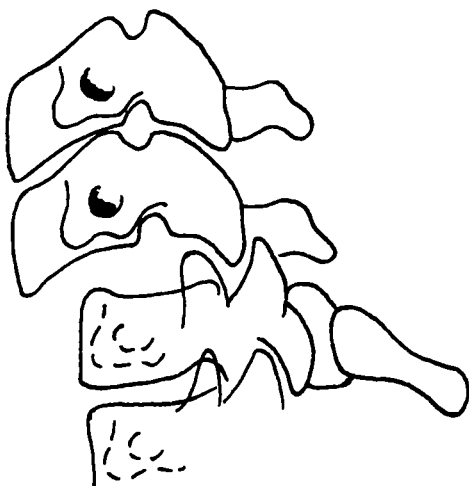


Fig. 15 : Lésion disco-ligamentaire. Luxation avec accrochage artulaire bilatéral (Listhésis supérieur à 50 %)

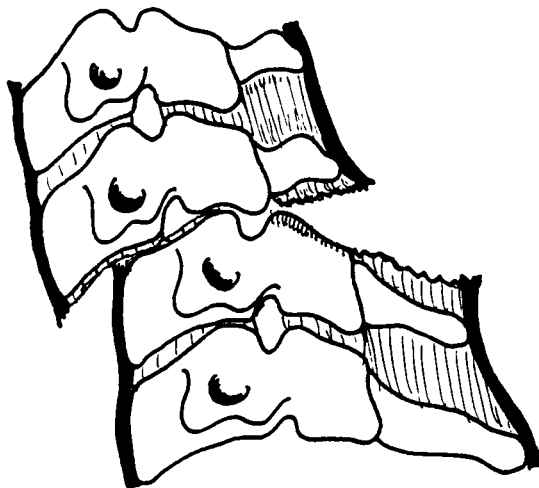


Fig. 16 : Lésion disco-ligamentaire. Entorse grave

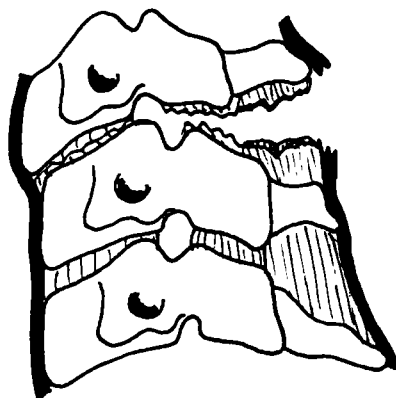


Fig. 17 : Lésion disco-corporéale. Forme de fracture écrasement en "francisque"

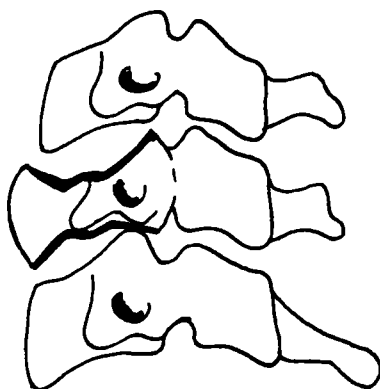


Fig. 18 : Lésion mixte. Fracture en Tear-Drop, forme "bénigne"

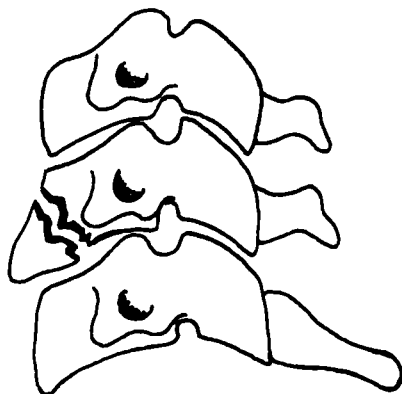
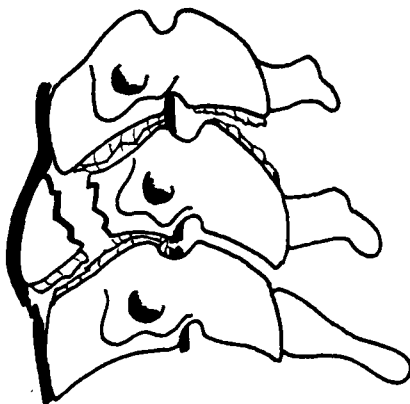


Fig. 19 : Lésion mixte. Fracture en Tear-Drop, forme "habituelle"

a) Profil,



b) Face

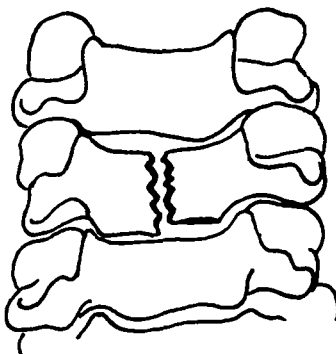
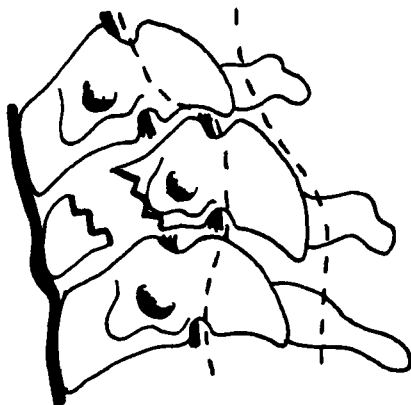


Fig. 20 : Lésion mixte. Fracture en Tear-Drop, forme "majeure"
Double déchirure disco-ligamentaire



Comme dans les lésions du même groupe de niveau dorso-lombaire, on leur distingue des formes de gravité croissante.

- Les fractures marginales antérieures et fractures-tassement cunifforme du corps vertébral sont en règle générale sans conséquence neurologique.

- La fracture dite en "Francisque" (pour son image évocatrice en incidence de profil de la double hache des guerriers Franks) est très spécifique du niveau cervical. Cette forme rend compte d'un éclatement antéro-postérieur du corps vertébral. La plaque postérieure est ainsi soufflée vers l'arrière et sténose le canal vertébral (Fig. 17). L'atteinte neurologique n'est pas exceptionnelle.

- La fracture comminutive est la forme la plus grave du groupe. Elle reproduit très fidèlement la fracture comminutive du rachis dorso-lombaire en associant les lésions d'écrasement et d'éclatement vertébral. La neuro-agressivité relève du fragment interpédiculaire postéro-supérieur du plateau épiphysaire, impacté dans le canal.

Ces formes cervicales du groupe des lésions disco-corporéales menacent comme ailleurs la statique rachidienne à la mesure de l'importance de l'angulation sagittale. Les structures ligamentaires sont ici épargnées ce qui rend compte de la stabilité vérifiable en dynamique sous amplificateur de brillance (épreuve réalisée bien sûr en dehors de tout signe médullaire).

La gravité neurologique (tableau IV) est assez typiquement corréllée au stade lésionnel et appréciée au niveau de la sténose canalaire (évaluée au mieux par la tomodensitométrie).

Le traitement doit s'attacher au calibrage canalaire qui impose bien souvent une corporectomie pour résection des fragments neuro-agressifs.

2.3. Les formes mixtes

Les formes mixtes associant lésions corporéales et transection discoligamentaire sont représentées ici par la fracture en "Tear-Drop" (15 à 20 %). Cette forme est typiquement celle du plongeon en eau peu profonde et prédomine de façon presque exclusive au niveau de C5, clé de voûte de la courbure cervicale.

Définies par la seule présence du fragment antéro-inférieur détaché du corps vertébral ("Tear-Drop" = larme qui tombe) elle regroupe en fait des associations lésionnelles variées. Aussi, malgré une réputation globale de gravité neurologique cette forme reconnaît selon ces associations des variantes plus ou moins sévères (Tableau V) avec :

2.3.1 Des formes bénignes dont l'existence est peu signalée par les auteurs (Fig. 18).

- Le seul fragment antéro-inférieur du corps vertébral peut dans de rares cas rester isolé. Il résume ainsi la lésion mais lui impose pour nous son identité. L'importance du fragment risque d'impliquer la stabilité sagittale mais il s'agit de formes de traitement le plus souvent orthopédique.

- La fissure sagittale du corps vertébral peut s'associer à la lésion précédente. Elle n'implique en soi rien de plus au plan du traitement mais rend bien compte du mécanisme de compression axiale en flexion à angle aigu et de la prédominance corporéale première du traumatisme.

- Au fragment antéro-inférieur peut de façon exceptionnelle s'ajouter une lésion disco-ligamentaire mineure. Sous jacente à la vertèbre concernée elle est dénoncée sur un rétroisthesis discret du coin postéro-inférieur du corps vertébral.

2.3.2. La forme habituelle (plus de la moitié des cas) est grave.

Elle associe les 3 lésions élémentaires précédentes. Fragment antéro-inférieur du corps vertébral, grave éclatement sagittal du corps vertébral (voire de l'anneau vertébral) et grave lésion disco-ligamentaire sous jacente (Fig. 19).

Les complications médullaires y sont fréquentes (60 %) avec 2/3 de syndromes complets.

2.3.3. Les formes de gravité majeure (1/4 des cas) associent à la forme précédente une lésion disco-ligamentaire sus jacente supplémentaire (Fig. 20). La gravité médullaire de ces formes est considérable (80 % des cas) réalisant presque toujours des syndromes complets.

L'instabilité des formes avec lésion disco-ligamentaire est grande. La moindre ébauche de flexion cervicale impacte le coin postéro-inférieur de la vertèbre lésée dans le canal. Toute flexion est dans ces formes formellement proscrite, alors que la traction douce tend à réaligner le mur postérieur. L'éclatement vertébral impose souvent la réalisation d'une corporectomie nécessaire également à l'ablation de la plaque vertébrale postérieure impactée dans le canal médullaire.

3. Le rachis sous occipital

L'anatomie originale des deux premières pièces vertébrales fait en apparence sortir leurs lésions traumatiques des classifications appliquées au reste du rachis. Ces lésions peuvent en fait être raisonnées de façon très similaire.

- Les exceptionnelles entorses ou luxation occipito-atloïdiennes ou atloïdo axoïdiennes représentent des déchirures fibreuses des moyens d'union du type transsection rachidienne. Leur traitement implique réduction et fixation bisegmentaire comme dans le groupe des lésions disco-ligamentaires. La fracture de l'odontoïde représente un équivalent trans-ostéo-ligamentaire de ces formes. Le principe thérapeutique appliqué est du même ordre en dehors du fait qu'un des éléments lésés est osseux (la dent) et susceptible de consolidation. Elle peut donc en l'absence d'importante lésion ligamentaire associée relever d'un traitement sans arthrodèse atloïdo-axoïdienne définitive.

- L'éclatement de l'anneau de l'atlas définit la fracture de Jefferson. Responsable d'un déplacement divergent des masses latérales cette lésion répond à des traumatismes en compression axiale comme dans les éclatements des formes disco-corporeales.

- La fracture bipédiculaire (mécaniquement en fait bi-isthmique) de l'axis représente une instabilité osseuse susceptible de consolidation à la mesure de la réduction et de la contention du diastasis. L'association à une déchirure C2-C3 qui doit systématiquement être recherchée, en fait un équivalent de transsection disco-ligamentaire qui doit être traitée comme les mêmes lésions du rachis cervical inférieur.

Conclusion

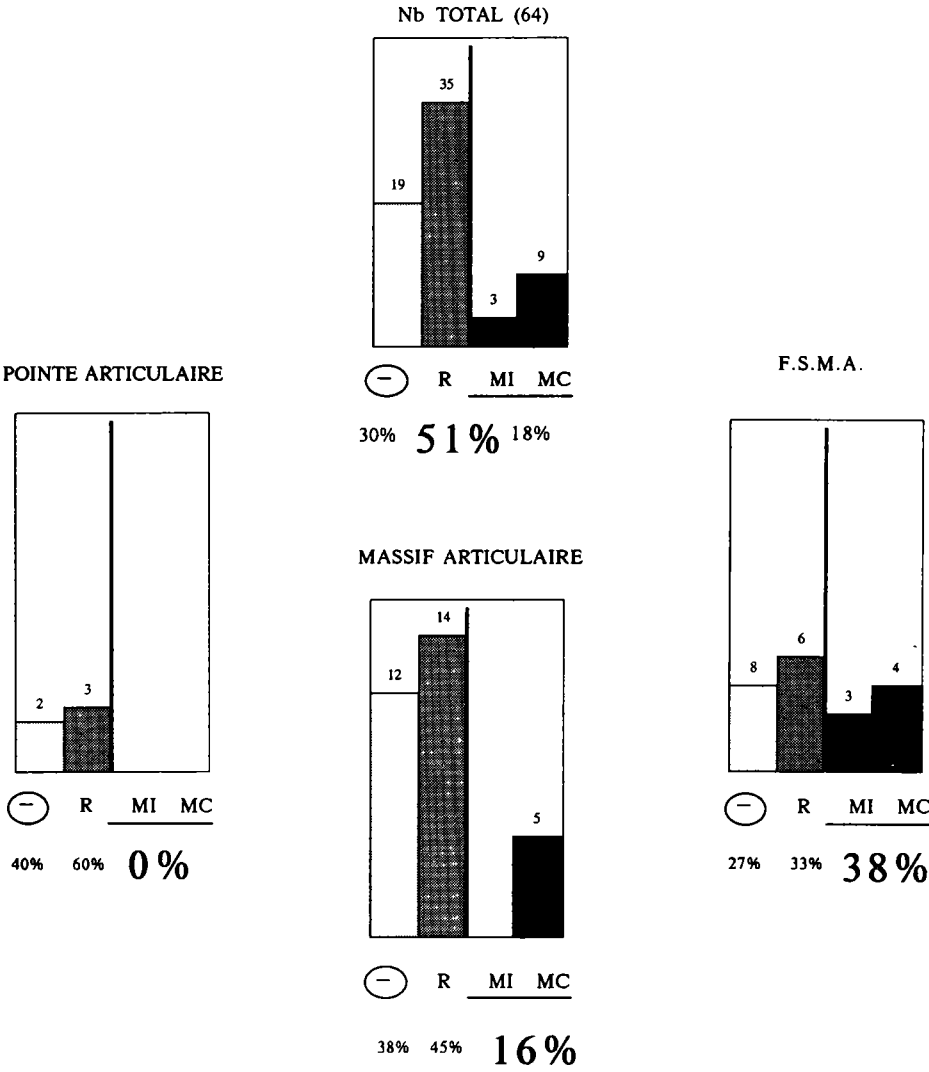
A titre de conclusion nous rappellerons les interdits :

- la traction non contrôlée dans les entorses graves ;
- l'extension dans l'accrochage articulaire ;
- la flexion dans la fracture en Tear-Drop ;

Tous éléments impliquant le respect de la position neutre jusqu'à l'identification radiologique de la lésion

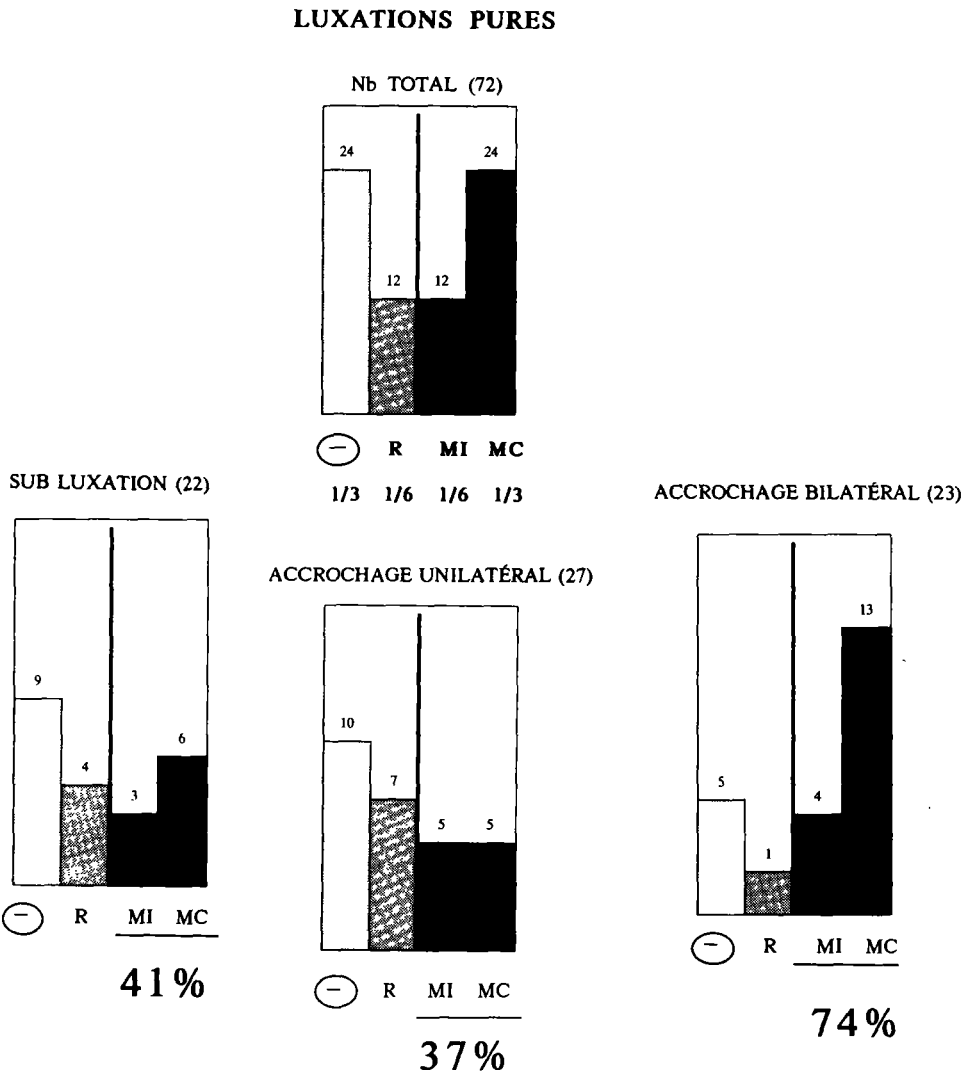
Tableau 2

FRACTURES ARTICULAIRES



GRAVITÉ NEUROLOGIQUE

Tableau 3

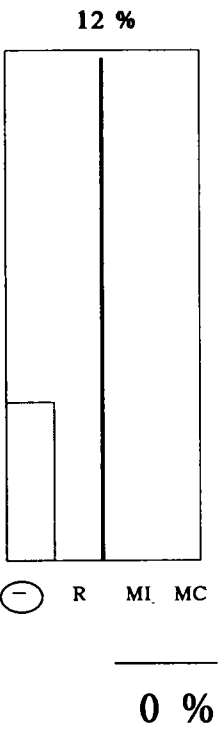


GRAVITÉ NEUROLOGIQUE

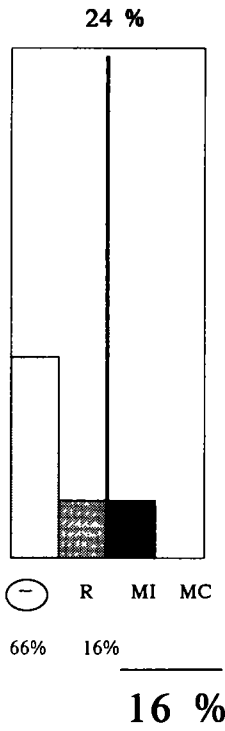
Tableau 4

DISCO - CORPORÉALES

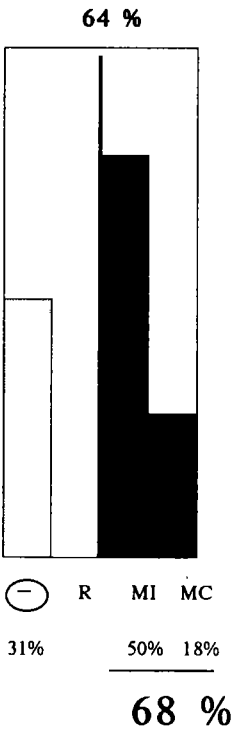
F. MARGINALE ANT.
± T. CUNÉIFORME



"FRANCISQUE"

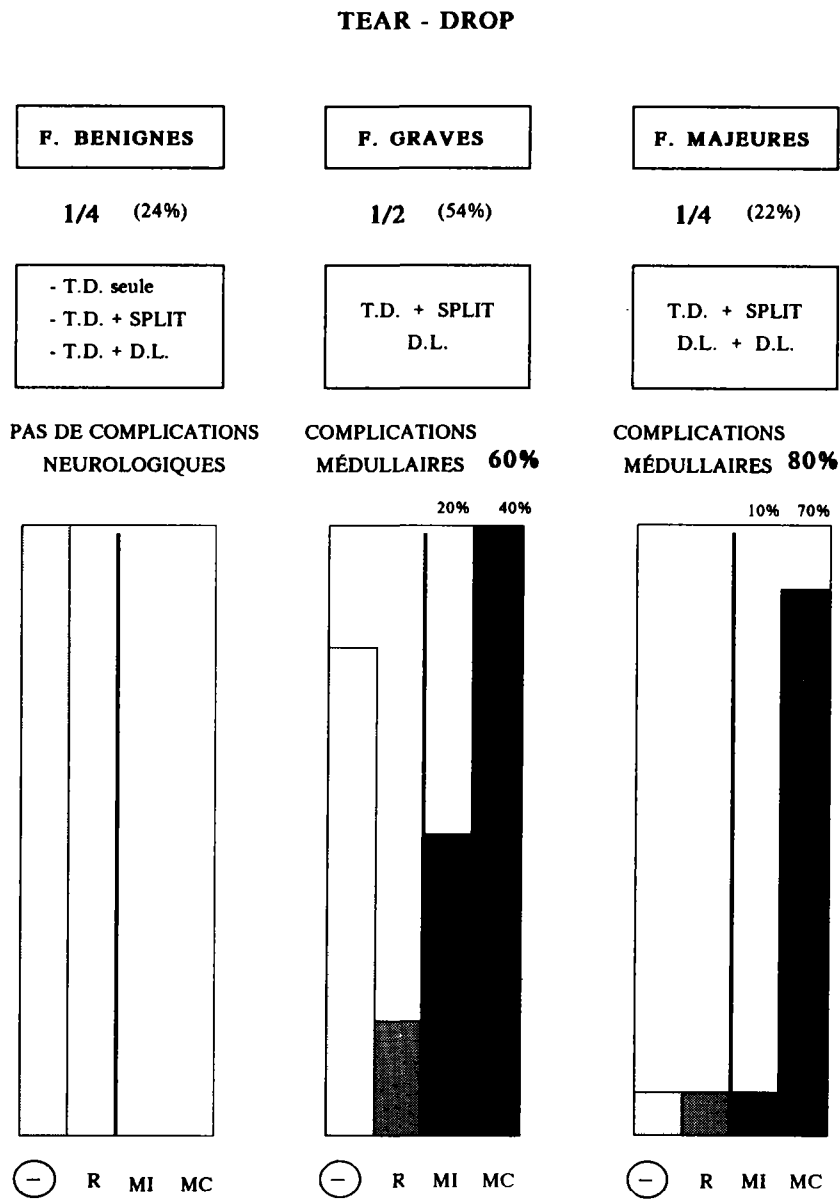


F. COMMUNITIVE
(PATTERN LOMBAIRE)



GRAVITÉ NEUROLOGIQUE

Tableau 5



LA LÉSION MEDULLAIRE TRAUMATIQUE ET SON EVALUATION CLINIQUE

J-P. Chirossel, J-G. Passagia, G. Varlet

La véritable section médullaire, solution de continuité anatomique du cordon nerveux est rare même lors d'importants dégâts ostéo-ligamentaires. Le syndrome de tétraplégie ou de paraplégie complète qui en résulte exprime très clairement la section physiologique définitive.

Mais la plupart du temps, la moelle conserve totalement ou partiellement sa continuité (8). Des lésions différentes ont alors une expression clinique variée, souvent sans corrélation de gravité : une moelle parfois normale en apparence pouvant correspondre à un tableau neurologique définitif de section complète. Aussi la description opératoire de lésions anatomiques mineures ne peut avoir de valeur pour l'établissement d'un pronostic fonctionnel.

1. Les lésions

Elles restent malgré tout essentielles à connaître et trois formes classiques sont à décrire dans les traumatismes aigus fermés :

1.1. La commotion

La commotion fait croire par son aspect extérieur à une moelle normale mais histologiquement elle peut être rapportée à de petits foyers disséminés de nécrose ou d'hémorragie avec œdème interstitiel mineur et parfois d'épénégescence aiguë des fibres de myéline (1). Il s'agit d'une entité habituellement considérée sur le plan physiologique comme susceptible de récupération avec le temps. Mais cette interprétation même est en fait très variable, pouvant aller de l'évocation d'une absence possible de toutes séquelles (10) à une définition exigeant la récupération totale dans les 48 heures (13).

1.2. La contusion

La contusion peut, elle aussi, laisser la moelle normale en apparence mais le plus souvent elle se traduit par un aspect œdématisé et ecchymotique en surface. Microscopiquement les foyers hémorragiques ou de nécrose sont le plus souvent mal limités, s'étalant en plusieurs foyers secondaires plus ou moins confluents ou disséminés, mosaïque de zones saines et détruites (1, 5). Ces foyers peuvent s'étendre progressivement et la nécrose ainsi envahir d'emblée ou secondairement les structures médullaires sur un ou plusieurs métamères. Ces différentes lésions ont des conséquences neurologiques très diverses et sans relation anatomo-clinique de gravité.

1.3 L'attrition

L'attrition correspond à l'éclatement de la gaine piale du cordon médullaire, le tissu nécrotique s'échappant sous forme de "bouillie" dans l'espace sousarachnoïdien.

2. Aspects cliniques

2.1. La tétraplégie ou paraplégie complète

L'une ou l'autre se définit par la perte, dans le territoire situé au dessous du niveau de la lésion médullaire, de toute motricité volontaire et de toute sensibilité consciente qu'elle qu'en soit la modalité. Dans la phase initiale s'associent à ces déficits une rétention des urines et des matières ainsi qu'une disparition des réflexes cutanés et tendineux.

La tétraplégie ou la paraplégie traumatique aiguë complète est donc d'emblée flasque. Mais alors que la motricité volontaire et la sensibilité consciente sont ici définitivement perdues, l'abolition de l'activité réflexe de la moelle sous lésionnelle n'est que transitoire. Sa réapparition marquera la fin de la phase dite de "choc spinal" due pour SHERRINGTON à la perte brutale d'influx facilitants venus des centres moteurs supra-segmentaires.

La disparition du choc spinal se caractérise effectivement par le développement d'une activité réflexe dans le segment médullaire isolé par la lésion (automatismes médullaires) selon une séquence chronologique relativement régulière (9). Les réflexes périnéaux et crémastériens sont ainsi les premiers à réapparaître parfois quelques jours seulement après l'accident. Viennent ensuite les réflexes homolatéraux en flexion : le signe de Babinski précède le développement d'une réponse qui s'enrichit progressivement à partir de la distalité vers sa forme en triple retrait de tout le membre inférieur.

Vers la sixième semaine apparaît l'activité tendino-réflexe (le rotulien d'abord, l'achilléen ensuite). Plus tard se développent les automatismes végétatifs à l'origine de la rééducation vésicale (contraction du détrusor puis vidange vésicale réflexe). Les réflexes croisés en flexion et en extension complètent le tableau de l'automatisme médullaire.

2.2. La tétraplégie ou paraplégie incomplète

Le syndrome neurologique doit être défini comme incomplet dès que l'examen retrouve la moindre ébauche de motricité volontaire ou de sensibilité consciente.

Ce peut être une simple contraction de muscle ou de faisceau musculaire pourvu qu'elle soit manifestement volontaire. Ce peut être une vague sensation perçue à la mobilisation d'un segment de membre voire d'un orteil.

L'exploration périnéale prend ici toute son importance, l'épargne sensitive étant reconnue comme assez significative d'une récupération à venir.

On doit retenir également comme syndromes incomplets ceux où existe un décalage important entre niveau sensitif et niveau lésionnel.

Les tableaux classiques des syndromes médullaires partiels (central, latéral ou antérieur) sont souvent réalisés.

2.2.1. Syndrome centromédullaire (Dide et Lhermitte, Alajouanine, Schneider)

On lui décrit trois formes principales sur le plan moteur : dans sa forme typique elle associe une diplégie brachiale et une paraparésie franche réalisant une tétraplégie incomplète à prédominance brachiale. La diplégie brachiale peut être accompagnée de troubles mineurs de la motricité des membres inférieurs (vivacité des réflexes ostéo-tendineux, clonus de la rotule ou du pied, signe de Babinski). La diplégie brachiale pure, sans atteinte des membres inférieurs.

Les réflexes sont normaux ou exagérés, parfois abolis aux membres supérieurs. Divers troubles de la sensibilité peuvent exister, concernant ou non tous les modes, et prédominant aux membres supérieurs et au thorax.

Les zones préservées n'intéressent parfois que les métamères sacrés. Les troubles sphinctériens constants au début, avec rétention vésicale, régressent rapidement.

L'évolution est favorable le plus souvent. La récupération suit la séquence "membres inférieurs - vessie - membres supérieurs". La récupération complète est rare (28 % des cas pour Fuentes (6)).

Sur le plan histologique, Schneider évoque une lésion centromédullaire. En fait, si elle est souvent présente, elle n'est pas constante. Fuentes (6) note que la diplégie brachiale coïncide parfois avec des lésions médullaires parcellaires disséminées, d'origine contusionnelle ou ischémique, prédominant au niveau des cornes antérieures (ischémie du territoire spinal antérieur sous la dépendance des artères sulco-commissurales).

2.2.2. Syndrome de contusion antérieure de la moelle (Kahn, Schneider)

La tétraplégie est complète sur le plan moteur, avec anesthésie thermo-algésique, mais conservation du tact épicrotique et de la sensibilité profonde. Les cordons postérieurs sont donc respectés.

Cette forme serait fréquente en cas de fracture en "Tear-Drop".

Les chances de récupération fonctionnelle utile seraient moins bonnes ici que dans la forme précédente surtout lorsque le blessé n'a pas récupéré une certaine sensibilité douloureuse dans les 48 premières heures. L'évolution vers la récupération commence par les membres supérieurs ; elle peut se faire aussi vers la constitution d'une tétraplégie complète.

2.2.3 Syndrome latéral

Dans sa forme complète, c'est le syndrome de Brown-Séquard avec : du côté homolatéral à la lésion, la paralysie des mouvements volontaires (hémiparésie spinale), et l'abolition de la sensibilité profonde et tactile épicrotique ; du côté opposé à la lésion, anesthésie thermo-algésique.

Dans sa forme complète, ce syndrome est souvent le fait d'une blessure par arme blanche ou par balle. Dans le cadre d'un traumatisme fermé le tableau est souvent moins net, conséquence d'un rétrécissement du canal cervical par lésion asymétrique du corps vertébral ou par luxation avec accrochage articulaire unilatéral.

Le pronostic de ce tableau clinique serait le meilleur de tous ceux des tétraplégies incomplètes : la plupart des blessés récupèrent la marche et un contrôle sphinctérien satisfaisant.

3. Evaluation neurologique

Afin de cerner au mieux l'évolution de la tétraplégie au travers des examens neurologiques successifs, différentes classifications et barèmes ont été proposés. Ils permettent également de juger de l'efficacité des traitements ou de comparer les séries.

La plupart des auteurs utilisent la classification proposée par FRANKEL en 1969 (tableau 1) (4); cette classification est simple, faite de 5 grades successifs, du déficit sous-lésionnel complet à la récupération neurologique sous-lésionnelle complète.

Grade A : "complet" : il existe un déficit sensitivomoteur complet sous-lésionnel. Si le niveau lésionnel varie en hauteur (amélioration ou aggravation) mais que le syndrome sous-lésionnel reste complet, le patient reste grade A.

Grade B : "sensitif uniquement" : il persiste quelques reliquats de sensibilité en sous-lésionnel, mais le déficit moteur est complet au-dessous de la lésion. Ce grade B n'inclue pas les patients dont le syndrome sous-lésionnel présente une légère discordance entre le niveau sensitif et le niveau moteur. Par contre, il s'applique aux patients présentant une épargne sacrée.

Grade C : "moteur inutile" : il existe une motricité sous-lésionnelle, mais celle-ci est minime, et inutile au plan fonctionnel.

Grade D : "moteur utile" : il existe une motricité utile sous-lésionnelle. Les patients de ce groupe peuvent mobiliser les membres inférieurs, et beaucoup d'entre eux peuvent marcher, avec ou sans aide.

Grade E : "récupération" : il n'existe aucun trouble sensitif, moteur ou sphinctérien. Des réflexes anormaux peuvent être présents.

L'évolution neurologique est facilement récapitulée sur la grille de Frankel (tableau 2).

Cette classification pourtant ne tient compte ni du niveau, ni de l'évolution du syndrome lésionnel. Or, il est très fréquent, pour un tétraplégique par exemple de récupérer un ou deux métamères. De même elle ne permet pas de façon évidente l'analyse de l'évolution de certains syndromes incomplets, comme le syndrome latéral ou la diplopie brachiale.

Un certain nombre de facteurs viennent tempérer la valeur de l'examen clinique initial dans la détermination du pronostic fonctionnel (3, 4, 7, 12, 14, 16, 17).

– L'examen clinique est parfois difficile au début : le blessé peut présenter des lésions associées, et les troubles de conscience sont particulièrement un facteur d'erreur ; l'examen initial est parfois incorrect : il est important qu'il soit réalisé par un examinateur entraîné, qui doit faire un examen rapide mais complet (épargne sacrée) et noter clairement ses résultats. Ces difficultés peuvent faire porter parfois à tort un diagnostic de tétraplégie complète.

– Le premier examen neurologique permettant de chiffrer le degré exact des lésions est plus ou moins précoce (quelques heures à quelques jours). L'admission se fait plus ou moins rapidement, suivant qu'il s'agit d'un centre polyvalent (centre de traumatologie), d'un service spécialisé (neurochirurgie) ou d'un centre où les patients sont transférés lorsqu'il n'y a plus de risque vital. Or c'est au cours des premières heures ou des premiers jours que le déficit neurologique a le plus de chances de changer. Le pronostic est d'autant plus précis qu'il est porté sur les données d'un examen clinique réalisé plus longtemps après le traumatisme (11). Ainsi Mc SWEENEY (15) juge prudent d'attendre 48 heures, MAYNARD (11) choisit la 72ème heure pour donner aux familles un pronostic plus exact.

Malgré tout, la clinique reste toujours le meilleur élément pour approcher le pronostic neurologique (2, 13).

Bibliographie

- 1– ALLOIX D. Etude anatomo clinique de 6 cas de lésion traumatique de la moelle cervicale. Thèse médecine, Montpellier, 1978.
- 2– DOLLFUS P, GSCHAEGLER R. Initial hospital care of spinal cord injury patient. Paraplopie, 1987;25:241-243.
- 3– DUCKER TB, LUCAS JT, WALLACE CA. Recovery from spinal cord injury. Clin Neurosurg, 1983;30:495-513.
- 4– FRANKEL HL. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegies and tetraplegies. Paraplopie, 1969;7;3:179-192.

- 5- FUENTES JM, VLAHOVITCH B, NEGRE C, FUENTES C, SEGUAUD F, VAVDIN F. Aspects cliniques des traumatismes médullaires cervicaux au stade aigu. A propos de 117 cas. *Agressologie* 1982;23E:105-109.
- 6- FUENTES JM, VLAHOVITCH B, NEGRE C. La diplégie brachiale d'origine traumatique consécutive aux atteintes de la moelle cervicale. *Neurochirurgie*, 1984;30;3:165-170.
- 7- JEBIRA S. Pronostic des tétraplégies traumatiques. Thèse médecine, Montpellier, 1987.
- 8- KAKULAS BA. The clinical neuropathology of spinal cord injury. A guide to the future. *Paraplegia*, 1987;25:212-216.
- 9- LAPRAS C et Al. Les Paraplégies traumatiques. *Cahiers Médicaux Lyonnais*, 1965;41;17:1489-1503.
- 10- MAURY M. La paraplégie. Ed Flammarion, Paris 1981.
- 11- MAYNARD FM, REYNOLDS GG, FOUNTAIN S, WILMOT C, HAMILTON R. Neurological prognosis after traumatic quadriplegia. *J Neurosurg Sci*, 1979;50:611-616.
- 12- PRIVAT JM, PINAUDEAU M, GROS C. Facteurs de pronostic des tétraplégies traumatiques (le point de vue chirurgical). *Agressologie*, 1982;23E:133-136.
- 13- ROY-CAMILLE R. Troisièmes journées d'orthopédie de la Pitié. Masson, Paris 1983.
- 14- SENEGAS J. Traitement d'urgence des tétraplégies traumatiques. *Cahiers d'Enseignement de la SOFCOT*, Expansion Scientifique Française, Paris 1977.
- 15- SWEENEY Mc J. Injuries of the cervical spine. *Ann R Coll Surg Eng*, 1984;66:1-6.
- 16- VLAHOVITCH B, FUENTES JM, CHOUCAIR Y, ORST G, ASECIO JG, MAILLE B, VERGER AC. Eléments de pronostic à la phase précoce des traumatismes vertébro-médullaires graves (valeur de la sensibilité à la douleur). *Neurochirurgie*, 1975;21;6:447-468.
- 17- VLAHOVITCH B, FUENTES JM, CHOUCAIR Y, VERGER AC. Valeur pronostique indissociable des fonctions spinothalamique et corticale dans les traumatismes médullaires graves. *Neurochirurgie* 1977;23;1:55-72.

TRAUMATISMES VERTEBRO-MEDULLAIRES A LA PHASE INITIALE : RAMASSAGE ET EVACUATION.

P.M. Loembe , Y. Chouteau, D. Bouger

Les lésions rachidiennes étant souvent instables (3, 14, 15, 16, 17, 18), leur méconnaissance peut être lourde de conséquences (1, 6, 22, 23, 24, 25, 29, 30). Il apparaît donc indispensable de prévenir les complications qui leur sont liées en sensibilisant les équipes de secours et les équipes médicales appelées à les déceler. Nous verrons successivement :

- les problèmes de ramassage ;
- l'évacuation primaire, du lieu de l'accident vers l'hôpital le plus proche ;
- l'évacuation secondaire, de l'hôpital le plus proche vers un centre spécialisé.

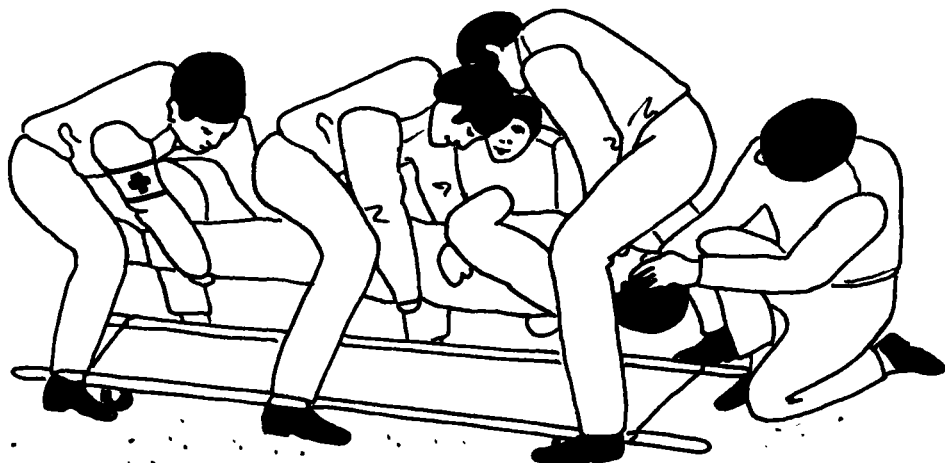
1. Ramassage

Un ramassage correct vise, avant tout, à prévenir les complications neurologiques et à ne pas aggraver les lésions ostéo-articulaires, en maintenant l'axe rachidien en rectitude (2, 3, 9, 23, 26, 29). Il comprend successivement le dégagement, l'enlèvement et l'immobilisation du blessé avant le transport, ainsi qu'un bilan clinique rapide, mais précis. On pourrait penser qu'il ne s'agit là que d'un problème de secourisme ne concernant pas le chirurgien. Cependant, quand on connaît les risques d'aggravation dus à des manipulations intempestives (10 à 15 %) (3, 22, 23, 31) et la fréquence des lésions rachidiennes dans les accidents de la voie publique, on saisit l'importance de ce premier temps de secours.

1.2. Le dégagement

Il se fera en ayant toujours à l'esprit la possibilité d'une lésion vertébro-médullaire, parfois évidente lorsque les doigts, glissés le long de la colonne vertébrale, palpent une déformation importante et réveillent une vive douleur, ou lorsqu'existe une paralysie partielle ou totale des membres, parfois muette chez un patient inconscient ou polytraumatisé. Dans ce cas, on appréciera la position du blessé, l'existence d'une hémorragie extériorisée ou d'une détresse respiratoire, sans bouger celui-ci.

Si le blessé est coincé dans un véhicule, le dégagement proprement dit sera précédé de manœuvres de désincarcération et fera appel à des moyens spécialisés (vérins, cisailles hydrauliques). Une seule règle : ne pas tenter d'extraire brutalement le blessé, mais pratiquer de larges issues permettant l'accès à plusieurs personnes. Il faut éviter tout mouvement de l'axe rachidien au moins manuellement en maintenant une traction douce pendant toute la durée du dégagement. Dans d'autres cas, le patient sera trouvé dans une position particulière selon la nature de l'accident : chute d'étages, d'un arbre, de deux roues, noyade, etc.



1.2. L'enlèvement

Il nécessite plus de précautions. Dans tous les cas, le ramassage doit se faire en mono-bloc avec traction longitudinale, le secouriste le plus expérimenté tenant la tête. Différentes méthodes ont été décrites, nécessitant cinq personnes de préférence.

- La méthode dite du "pont en traction" (27, 31) se fait avec quatre secouristes au minimum, l'enlèvement en décubitus dorsal ou latéral, l'important étant d'appliquer une traction douce de la tête qui sera toujours conservée dans l'axe du corps, en rectitude (voir figure).

- Dans la méthode du ramassage à la "cuillère" (2) on utilise des brancards spéciaux type Sicard-Mans ou Casal, non disponibles la plupart du temps.

Les deux techniques précédentes sont inadaptées en cas de situations complexes : double fracture dorsale et cervicale, blessé incarcéré.

- La méthode de ramassage dite d' "Arnaud" (2) paraît plus séduisante, car protégeant à la fois l'axe cervical et dorso-lombaire. Elle utilise une double traction confiée à deux aides, l'un saisissant la tête en prise occipito-mentonnaire, l'autre exerçant une traction sur les deux pieds : c'est alors que le blessé est roulé en masse par quatre autres mains. Cette manœuvre de roulement doit être parfaitement synchronisée et suivie par les deux aides, tracteurs de la tête et des pieds. Ainsi le blessé est placé sur un brancard ou sur une planche en position latérale et même latéro-ventrale où il est calé en position neutre de l'axe cervico-dorso-lombaire. Cette position, de plus, dégage les voies respiratoires supérieures. Par contre, elle ne permet pas d'installer une traction crânienne de fortune qui exige que le patient soit placé en décubitus dorsal.

1.3. L'immobilisation provisoire

Elle se fera selon les moyens dont on dispose sur les lieux de l'accident. Elle doit permettre le transport du blessé jusqu'au premier centre de soins, sans aggraver les lésions vertébro-médullaires existantes et être par conséquent soigneusement réalisée.

Loin des villes, il faut savoir improviser.

– Une simple planche pourra remplacer le brancard. Si elle est courte, elle solidariserà l'ensemble tête et tronc en cas de suspicion d'atteinte du rachis cervical. Elle peut être placée d'emblée lors du dégagement, avant l'enlèvement.

– **Avant le transport** et en cas de forte suspicion de lésion du rachis cervical, une traction crânienne de fortune, telle que l'a décrite Lewin (13), pourra être installée. Elle se fera en décubitus dorsal ou latéral en cas de détresse respiratoire aiguë. Cette traction de fortune nécessite peu de matériel (morceau de tissu assez long). Dans tous les cas la tête devra être "calée" pour éviter tout mouvement de rotation pendant le transport.

Dans les agglomérations urbaines ou leurs banlieues, seront parfois disponibles : les brancards classiques adaptés aux ambulances, les minerves : collier en mousse ou en plastique, les "matelas-coquilles", idéaux pour le rachis dorso-lombaire, les attelles d'immobilisation de création récente (31).

– **L'examen clinique initiale** est effectué avant l'immobilisation et après l'évacuation primaire. Il permet de préciser le niveau et le degré de l'atteinte neurologique, mais aussi l'intégrité des fonctions vitales et les lésions associées. Le premier examen, de préférence en décubitus dorsal et avant l'immobilisation, sans bouger le blessé, doit être rapide. Il guidera l'attitude thérapeutique des médecins lors du transport. L'interrogatoire renseigne sur l'heure, les circonstances du traumatisme ainsi que sur l'âge et les antécédents médico-chirurgicaux. L'atteinte vertébrale est souvent mise en évidence, chez un blessé conscient, à la palpation rapide et douce de tout le rachis. On procédera à une étude simple mais précise de la motricité volontaire, de la sensibilité et des réflexes.

- L'examen de la motricité permet d'envisager l'avenir fonctionnel selon le type de déficit neurologique (4, 8, 28, 30).

- L'étude de la sensibilité s'efforcera de préciser (4, 11, 12) le niveau supérieur de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie cutanée, les voies éventuellement conservées en soulignant le bon pronostic qui s'attache à la conservation de la sensibilité thermo-algésique du périnée ou de celle au diapason des membres inférieurs, les manifestations subjectives comme les brûlures ou les paresthésies, souvent régressives.

- Les réflexes ostéo-tendineux et cutanés sont abolis dans les atteintes médullaires complètes au cours de la phase de choc spinal (paraplégie ou tétraplégie flasque) (8, 10, 12, 19) ; leur conservation présagerait d'une certaine réversibilité. Toutefois cette sémiologie neurologique, parfois non explicite, peut être source d'erreurs diagnostiques en raison de l'association fréquente avec un traumatisme crânien accompagné de troubles de vigilance, un état d'ébriété ou un polytraumatisme. Le malade inconscient est, par principe, à considérer comme un possible traumatisé du rachis. Il doit donc être examiné dans cette optique.

Une étude rapide des fonctions vitales permet d'évaluer le retentissement général. On observera le type de respiration (respiration abdominale en cas de paraplégie haute ou de tétraplégie complète sans atteinte phrénique). La palpation, la percussion et l'auscultation du thorax et de l'abdomen recherchent une complication viscérale du traumatisme (hémothorax, volet costal, lésion splénique ou hépatique) ou un météorisme réflexe.

2. Evacuation primaire

Il s'agit de transporter le blessé depuis le lieu de l'accident jusqu'au centre de soins le plus proche, ce qui permettra la prise en charge du patient pour les gestes

thérapeutiques urgents et le conditionnement pour une évacuation secondaire. Ce type d'évacuation s'applique donc aux accidentés ramassés loin d'un grand centre. Son succès repose sur trois piliers : la rapidité du transport, une immobilisation parfaite et, idéalement, une médicalisation efficace, pas toujours applicable en Afrique. La distance joue, en effet, un rôle primordial car elle conditionne le temps de transport.

Le moyen de locomotion n'est pas toujours idéal : pas d'ambulances, camionnettes mal suspendues, voitures particulières exigües. D'où l'intérêt, ceci existant déjà au Kenya et au Gabon, d'utiliser largement le transport aérien, avion ou hélicoptère. On pourrait ainsi évacuer directement, si l'état général l'autorise, le blessé vers un centre spécialisé.

La nécessité de l'immobilisation stricte n'est plus à démontrer et l'on ne devrait plus voir un blessé évacué, non immobilisé, à l'arrière d'une camionnette mal suspendue. Les différentes méthodes d'immobilisation décrites plus haut sont utilisables. Seuls comptent le maintien de la traction dans l'axe, évitant les mouvements de flexion ou d'hyperextension et le maintien latéral prévenant rotations et inclinaisons toujours dangereuses pour le rachis cervical.

La surveillance médicale et les premiers soins durant le transport sont, malheureusement, rarement applicables en Afrique, en particulier loin des grands centres. Il est cependant nécessaire de donner ici les grands principes du traitement.

2.1. Premiers soins

La crainte de lésions vertébro-médullaires ne doit pas inhiber toute initiative de la part de celui qui, le premier, se trouve sur les lieux de l'accident. Le bilan initial comporte une première évaluation et un début de traitement des grandes fonctions vitales : liberté des voies aériennes supérieures, respiration, circulation. Le contrôle des voies aériennes supérieures doit se faire en maintenant tête, cou et thorax dans l'alignement pour ne pas aggraver les lésions neurologiques. Une bascule modérée de la tête en arrière avec subluxation de la mâchoire et ouverture de la bouche peuvent être nécessaires. Toute extension ou flexion cervicale est proscrite. On s'assure de l'efficacité de la ventilation abdominale (deshabillage du patient). Une décompression gastrique par sonde naso-œsophagienne s'impose dans les lésions cervicales ou thoraciques hautes. Une oxygénothérapie nasale ou au masque (3 à 5 l/mn) est instituée. L'assistance ventilatoire au masque ou mieux par intubation oro-trachéale s'effectuera devant des signes de détresse respiratoire.

En dehors des lésions du rachis cervical avec atteinte médullaire il n'y a habituellement pas de trouble hémodynamique lié à un traumatisme du rachis. Sa survenue doit faire redouter une lésion associée hémorragique. Seule l'hypotension avec bradycardie nécessite un traitement immédiat. L'hypotension est corrigée par une expansion volémique modérée avec du plasma ou des colloïdes. Elle sera inférieure à 1000 ml pour éviter la surcharge ventriculaire gauche. Un traitement vasoconstricteur de type Ephédrine (10 mgr IV) peut y être associé. La déperdition thermique sera prévenue.

La mise en route d'un traitement corticoïdes (Méthylprednisolone) avant la huitième heure post traumatique, à la dose de 30 mgr/kg IV, suivi d'une perfusion continue de 5,4 mgr/kg/h pendant 24 h peut favoriser la récupération des lésions neurologiques (32).

2.2. Bilan clinique lésionnel complet avant l'évacuation secondaire

Cet examen réalisé en milieu hospitalier, après déshabillage en utilisant les ciseaux, sera pratiqué par tout traumatologue. Les résultats en seront utilement reportés sur une fiche (voir annexe). Quatre points sont à envisager :

2.2.1. L'atteinte vertébrale

Douleurs rachidiennes précises ou des membres, saillies anormales, signes d'impact, hématome sous cutané en regard de l'axe vertébral. Chez le blessé comateux, l'atteinte vertébro-médullaire est recherchée avec beaucoup d'attention.

2.2.2. L'atteinte neurologique

L'examen de la motricité volontaire impose une étude de tous les groupes musculaires testés un par un (11, 28). Le score de Yale est utilisé par certains auteurs pour évaluer la gravité du handicap (6, 27). Les troubles sensitifs sont reportés sur un schéma : sensibilité superficielle (tact, sensibilité épicritique), sensibilité profonde (sens de position des orteils), sensibilité thermo-algique (11, 12). L'examen du périnée est essentiel et obligatoire, avec étude de la sensibilité mais aussi de la tonicité du sphincter anal, des réflexes bulbo-caverneux et clitorido-anal (8, 11, 12). S'il existe une épargne sensitive des dermatomes périnéaux, l'atteinte médullaire est jugée incomplète (7, 19, 24). Les réflexes cutanés abdominaux ont une valeur localisatrice. La découverte de réflexes pathologiques (Hoffmann, signe de Babinski) témoigne d'une libération pyramidale (lésion médullaire) (4).

Si le malade est inconscient, l'examen neurologique est très difficile. Dans ce cas, l'observation permet de noter l'attitude des membres supérieurs, la gestualité spontanée, les troubles respiratoires, le priapisme. On étudiera les réflexes ostéo-tendineux et les réactions douloureuses.

2.2.3. Au terme de ce bilan deux éventualités possibles.

- Il n'existe aucun signe d'atteinte neurologique : Il reste alors à compléter le bilan lésionnel par des examens radiologiques (pas toujours disponibles à l'intérieur de nos pays). La prudence reste de rigueur, dans ces cas, durant l'évacuation secondaire.

- Il existe des signes de déficit neurologique : le pronostic est différent selon qu'il s'agit de lésions radiculaires ou médullaires.

. **Les lésions radiculaires** (Rachis cervical : 22 % de nos cas, lombaire : 13,5 %) (16) s'observent au niveau lésionnel mais on ne peut souvent, en pratique, les différencier des lésions médullaires par la seule clinique. Au dessous de L2 on observe habituellement un syndrome de la queue de cheval (21). Bien entendu, le pronostic est meilleur que celui des lésions médullaires.

. **Les lésions médullaires**, il peut s'agir :

- d'une lésion complète (40% : Sénégal) (26) associant une anesthésie sous-lésionnelle à tous les modes, l'absence "d'épargne sacrée", l'absence de motricité volontaire sous-lésionnelle ;

- d'une lésion incomplète (60% : Sénégal) avec modalités d'épargne neurologique variables qui impliquent un pronostic très différent ;

- Il existe aussi des troubles neurologiques frustrés à ne pas méconnaître (27). Il faudra y penser devant un déficit monoradiculaire d'un membre supérieur, une aréflexie suspendue, des signes isolés d'irritation pyramidale aux membres inférieurs, une rétention d'urine.

Bilan clinique

N° Dossier	NOM - Prénom	NEUROCHIRURGIEN	INTERNE								
Date :	Etiologie :	LÉSION :									
Heure :	Lieu :	DC : Disco-Corporéale DL : Disco-Ligamentaire M : Mixte									
1° Examen		TABLEAU NEUROLOGIQUE :									
Date :	Heure :	R : Radiculaire MI : Médullaire Incomplet MC : Médullaire Complet									
		<table border="1"> <tr> <td>DC</td> <td>DL</td> <td>M</td> <td>?</td> </tr> </table>	DC	DL	M	?	<table border="1"> <tr> <td>-</td> <td>R</td> <td>MI</td> <td>MC</td> </tr> </table>	-	R	MI	MC
DC	DL	M	?								
-	R	MI	MC								

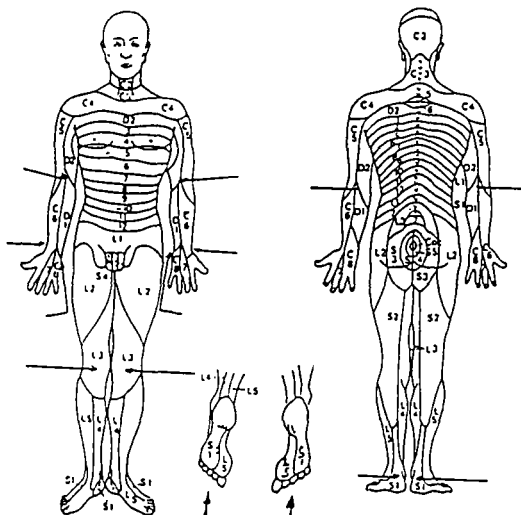
MOTRICITE

	0	1	2	3	4	5
C4 - Diaphr						
C5 - De						
C6 - Bi						
C7 - Ra						
C8 - Pa						
D1 - Op						
D7 }						
D9 }						
D12 }						
L1 - Cout						
L2 - Add/Psoas						
L3/L4 - 4ceps						
L5 - J.Ant						
S1 - 3ceps						
S2 - Isch-J.						

Signe de GUILLAIN :

+	-
---	---

SENSIBILITÉ & RÉFLEXES



normal	hypoesthesia tactile	anesthesia douleur	anesthesia totale
--------	----------------------	--------------------	-------------------

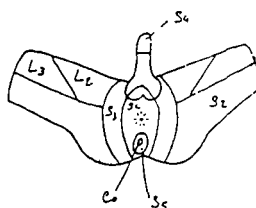
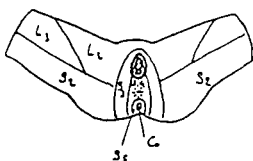
PERINEE + -

ANUS

- Reflexe anal
- Tonus sphinctérien
- Volontaire

VESSIE

- Miction Normale
- Rétention → SAD
- Sensibilité uretrale
- Priapisme
- R. bulbocaverneux



2.2.4. Les lésions associées

Chez le sujet conscient, le bilan clinique est effectué rapidement avec sa participation à la recherche d'un polytraumatisme : crâne surtout, thorax, abdomen, membres (20).

Chez le comateux, c'est l'observation attentive, la palpation, la percussion mais aussi l'auscultation cardio-pulmonaire et abdominale ainsi que les signes vitaux qui permettent de déceler une lésion associée.

2.2.5. Le retentissement général

Il est apprécié par l'étude des fonctions neurovégétatives qui évalue les risques vitaux. Les troubles respiratoires participent à la détermination du niveau lésionnel (12, 26) : tétraplégie respiratoire (C2, C3, C4) avec paralysie de tous les muscles respiratoires dans les formes complètes ; tétraplégie basse (C5, C8), la paralysie respiratoire épargne le diaphragme. La température peut osciller d'un extrême à l'autre. L'association bradycardie, hypotension, hypothermie traduit un dérèglement neurovégétatif grave. On contrôlera la fonction vésico-sphinctérienne (12, 20) et la présence d'un iléus paralytique. Rappelons que l'administration de sédatifs altère la perception sensitive et rend le bilan neurologique malaisé.

3. Evacuation secondaire

C'est le transport du blessé du centre de soins où il a été initialement accueilli vers un autre mieux équipé ou spécialisé. Le but de cette évacuation secondaire sera de compléter les investigations cliniques et radiologiques, d'apporter des soins spécifiques (ostéosynthèse) ou de favoriser une récupération fonctionnelle optimale.

Un bilan clinique complet, en principe, aura été réalisé avec, si possible, un bilan radiologique comportant, au niveau du rachis cervical, les 6 incidences classiques : clichés de face, de profil, 3/4 droit et gauche, bouche ouverte et profil centré sur C1, C2. On aura également évalué l'état de conscience et son évolution, contrôlé la fonction respiratoire, recherché une hémorragie intra-abdominale (échographie ou ponction lavage du péritoine, en cas de doute), stabilisé par contentions externes les éventuelles fractures de membres.

L'évacuation secondaire ne se conçoit donc que si l'état du blessé est stable et non susceptible d'aggravation brutale ou si au contraire, le centre de soins primaires est démuné de toute structure efficace. Celle-ci se fera sous contrôle médical et après les soins d'urgence élémentaires (comme par exemple la pose de sonde urinaire en conditions stériles). L'évacuation secondaire obligera à la prévention des escarres. Dans le cas du traumatisé du rachis, le matelas coquille reste l'élément stabilisateur de base. On peut lui adjoindre une traction par étrier de Gardner en cas de lésion du rachis cervical.

Un contact médical aura bien sûr été réalisé entre le centre de santé d'origine et le centre d'évacuation. Les moyens d'évacuation, quant à eux, ont été abordés précédemment.

Conclusion

Le ramassage des traumatisés vertébro-médullaires comporte un ensemble de gestes dont le succès est le fruit d'un travail d'équipe (secouristes et équipe médicale). Il exige précautions et efficacité. Pour de meilleurs résultats, il importe de se doter d'une équipe compétente mais aussi des moyens d'évacuation modernes et performants.

Bibliographie

- 1- ARGENSON C, FREHEL M, LOVET J, GRIFFET J, DEPERETTI F. Les contusions médullaires cervicales graves sans lésion ostéo-disco-ligamentaire traumatique. *Rev Chir Orthop*, 1990;76:507-518.
- 2- ARNAUD M. Dégagement, enlèvement, transport et premier examen d'un blessé de la route suspect d'une fracture du rachis. *Rev Prat*, 1963;13:1519-1527.
- 3- BOMBART M, ROY-CAMILLE R et Al. Les traumatismes récents du rachis cervical inférieur. *Rev Chir Orthop*, 1984;70:503-558.
- 4- BRAZIZ PW, MASDEU JC, BILLER J. *Localization in Clinical Neurology*. Little, Brown & Co, Boston 1985.
- 5- BOUCETTA M, EL-KAMAR A, EL-AZHARI A. Les traumatismes du rachis à propos d'une série de 611 cas. Société de Neurochirurgie de Langue Française, Résumés des communications. Laboratoires Bayer Pharma, Paris 1988;p 86.
- 6- DUCKER TB, RUSSO GL, BELLEGARRIQUE R. Complete sensorimotor paralysis after cord injury : mortality, recovery and therapeutic implications. *J Trauma*, 1979;19:837-840.
- 7- GREEN BA, KLOSE KJ. Acute spinal cord injury : emergency room care and diagnosis, medical and surgical management. In : *Intensive care for neurological trauma and disease*. GREEN BA, MARSHALL LF, GALLAGHER TJ (Eds), Academic Press, New York 1982;249-271.
- 8- GUTTMANN L. Clinical symptomatology of spinal cord lesions. In : *Handbook of Clinical Neurology*. VINKEN PJ, BRUYN GW (Eds), North-Holland Publishing Co, Amsterdam 1969;Vol2:178-216.
- 9- GUTTMANN L. Spinal cord injuries. Comprehensive management and research. 2ème Ed. Blackwell, Oxford 1976.
- 10- GUTTMANN L. Spinal shock. In : *Handbook of Clinical Neurology*. VINKEN PJ, BRUYN GW (Eds), North-Holland Publishing Co, Amsterdam 1976;Vol26:243-262.
- 11- LAZORTHES G. Le système nerveux périphérique. Description, systématisation, exploration. Masson, Paris 1981.
- 12- LAZORTHES G. Le système nerveux central. Description, systématisation, exploration. Masson, Paris 1983.
- 13- LEWIN P. Head sling traction technic in cervical spine roentgenography. *Am J Surg*, 1930; 8:434-435.
- 14- LOEMBE PM, BOUGER D, ASSENGONE-ZEH Y, DUKULY L. Attitude thérapeutique devant les traumatismes du rachis dorso-lombaire. *Med Afr Noire*, 1989;36 (2):120-126.
- 15- LOEMBE PM, BOUGER D, DUKULY L. Traumatisme du rachis cervical. Revue de 70 cas traités sur une période de cinq ans à la Fondation Jeanne Ebori, Libreville (Gabon). *Neurochirurgie*, 1988;34:258-261.
- 16- LOEMBE PM, BOUGER D, DUKULY L, NDONG-LAUNAY M. Traumatismes vertébro-médullaires. Attitudes thérapeutiques au Gabon. *Acta Orthop Belg*, 1991;57:31-43.
- 17- LOEMBE PM, CHOUTEAU Y, BOUGER D. Lésions traumatiques instables du rachis cervical inférieur sans signe de déficit neurologique. Notre expérience à la Fondation Jeanne Ebori. *J Chir (Paris)*, 1991, 128, à paraître.
- 18- LOEMBE PM, KOUMBA J, BOUGER D, LE BÎGOT P. Les traumatismes du rachis cervical. A propos de 40 observations. *Med Afr Noire*, 1986;33 (7):517-541.

- 19- MATHE JF. Syndromes médullaires. *Encycl Med Chir, Neurologie*;17044A10, 4-12-06, 4p.
- 20- MEINECKE FW. Initial clinical appraisal. Clinical evaluation and treatment in the early stages of spinal cord injuries and associated injuries. In : *Handbook of Clinical Neurology*. VINKEN PJ, BRUYN GW (Eds), North-Holland Publishing Co, Amsterdam 1976;Vol26:185-242.
- 21- N'GUYEN JP, GASTON A, KRAVEL Y, DJINDJIAN M. Syndrome de la queue de cheval. *Encycl Med Chir, Neurologie*;17044 F10, 10-1987, 13p.
- 22- REISS SJ, RAQUE GH, SHEIELDS CB, GARRETSON HD. Cervical spine fractures with major associated trauma. *Neurosurgery*, 1986;18:327-329.
- 23- RIGGINS RS, KRAUSS JF. The risk of neurologic damage with fractures of the vertebrae. *J Trauma*, 1977;17:126-133.
- 24- ROY-CAMILLE R, MAZEL CH, SAILLANT G. Fractures et luxations du rachis dorsal et lombaire de l'adulte. *Encycl Med Chir, Appareil locomoteur*; 15829A10,6-1985, 12 p.
- 25- SCHNEIDER RC, CROSBY EC. Craniocerebral, cervicomedullary and spinal injuries. In : *Correlative Neurosurgery*. SCHNEIDER RC, KAHN EA, CROSBY E, TAREN C (Eds), Charles C Thomas, Springfield Ill, 1982;1175-1300.
- 26- SENEGAS J. Les fractures du rachis : étiologie, physiopathologie, diagnostic et principes thérapeutiques. In : *Neurologie*. LOISEAU P (Ed), Ellipses, Paris 1986, 146-155.
- 27- SENEGAS J, VITAL JM, BARAT M, CAILLE JM, DABADIE PH. Traumatismes du rachis cervical. *Encycl Med Chir, Appareil locomoteur*;15825 A10, 9-1987, 21p.
- 28- SCHLIACK H. Segmental innervation and the clinical aspects of spinal nerve root syndromes. In : *Handbook of Clinical Neurology*. VINKEN PJ, BRUYN GW (Eds), North-Holland Publishing Co, Amsterdam 1969;Vol2:157-177.
- 29- SICARD A. Fractures du rachis. *J Chir (Paris)*, 1974, 107, 625-652.
- 30- STAUFFER ES. Diagnosis and prognosis of acute cervical spinal cord injury. *Clinical orthopaedic and related research*, 1975;112:9-15.
- 31- THICOIPE M, FEUILLERAT JP. Les traumatismes vertébro-médullaires à la phase initiale : ramassage et évacuation. Journée du 30 avril 1983 organisée par les Professeurs R. Chevais et J. Sénégas, Université de Bordeaux;117-127.
- 32- YOUNG W, BRACKEN MB, and 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 Eng J Med*, 1990;332;20:1405-1411.

TRAITEMENTS ORTHOPEDIQUES DES TRAUMATISMES VERTEBRO- MEDULLAIRES AIGUS

J. Chabannes

Dans une première étape réduction et contention orthopédiques ont constitué les seuls gestes thérapeutiques applicables à des lésions définies par la clinique et des radiographies standards de mauvaise qualité ; ces méthodes ont ensuite connu une certaine désaffection au profit d'une chirurgie directe naissante avant de trouver regain d'intérêt grâce aux travaux de deux Ecoles : celle de STOCKE MANDEVILLE avec son chef de file, GUTTMANN, et celle Lilloise de LAINE, avec P. GALIBERT qui a prolongé ces travaux avec le souci de classer les indications respectives des traitements conservateurs et chirurgicaux.

Nous ne détaillerons ici que les principales méthodes encore utilisées actuellement et qui peuvent rendre un service reconnu et parfois immédiat au blessé.

1. La réduction orthopédique

Les méthodes de réduction orthopédique sont inapplicables au rachis dorsal en raison d'une part de la fixité de ce segment solidement lié au gril costal mais d'autre part également de la complexité des lésions et de leurs déplacements. Par ailleurs les moyens techniques et les indications de la méthode varient considérablement en fonction du niveau cervical ou dorso-lombaire de la lésion.

1.1. Le rachis cervical

1.1.1. Les moyens techniques

Ils se répartissent en deux groupes selon le matériel utilisé fronde ou étrier mais le principe mécanique de réduction par traction est le même dans les deux cas.

1.1.1.1. Les frondes - Type Fronde de Clisson (Fig. 1)

La méthode consiste à placer sur un patient en décubitus dorsal, en avant sous la région mentonnière et en arrière sous l'occiput, des bandes de toile, ou de jersey se rejoignant au-dessus du vertex où la fronde ainsi réalisée est tenue en main. Les épaules du blessé sont fixées et, sous contrôle à l'amplificateur de brillance, l'opérateur procède à un mouvement de traction dont l'axe est déterminé par le type de la lésion. GALIBERT a beaucoup insisté sur les avantages de cette méthode qu'il pratique volontiers sous anesthésie générale et décontracturants musculaires d'autant plus nécessaires que le traumatisme est plus ancien.

– La méthode est sûre, rapide, applicable en première urgence. Plus rapide que la mise en place chirurgicale d'un étrier, elle peut être pratiquée au lit du malade, ou mieux en salle de radiologie puisque la procédure de réduction doit être guidée et contrôlée sous écran.

– L'échec de réduction, peu fréquent n'est pas spécifique de la méthode ; la reproduction immédiate du déplacement dès que l'opérateur relâche la traction indique une très grande instabilité lésionnelle et implique une chirurgie d'urgence.

Fig. 1 : Traction par système de fronde.

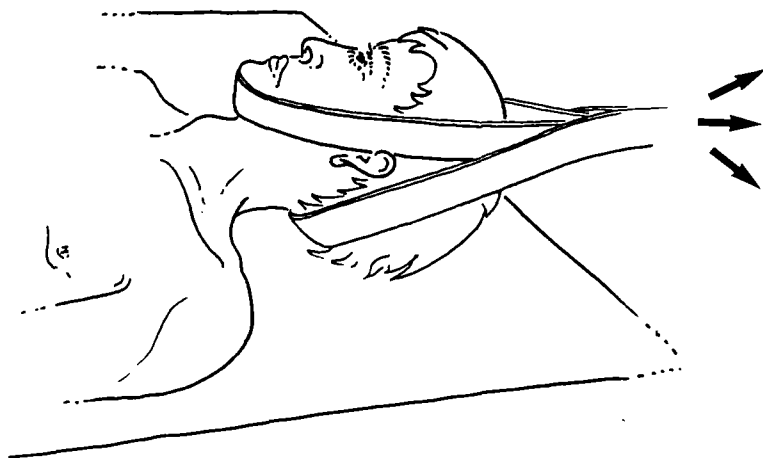
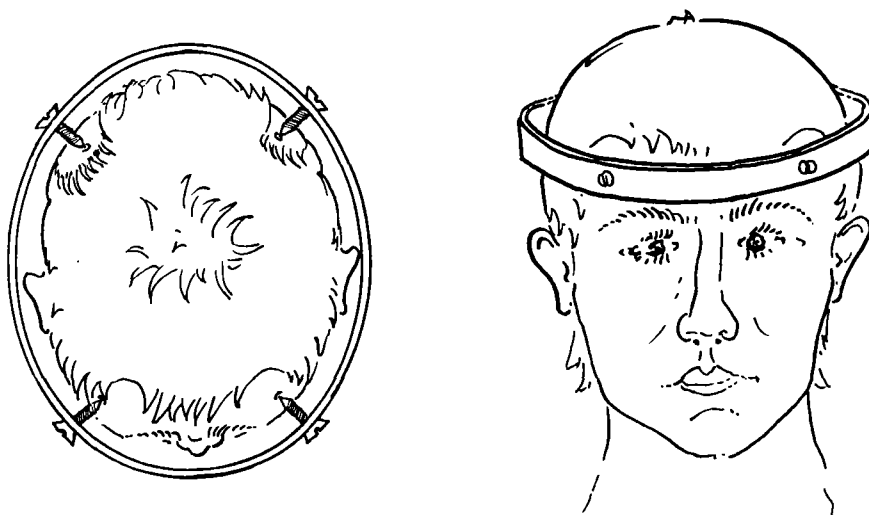


Fig. 2 : Traction par halo.



Les utilisateurs les plus chevronnés font état d'une absence totale d'aggravation neurologique, à condition de réduire progressivement, sans brutalité et sous contrôle radiologique.

1.1.1.2. Les tractions par fixation crânienne

Parmi les nombreux matériels proposés, peuvent être retenus plus particulièrement : le halo, les étriers, les vis avec ou sans plaque.

- **Le halo** (Fig. 2) : le cercle est choisi en fonction du plus grand diamètre crânien de façon à n'exercer aucun frottement sur le cuir chevelu. Le halo est fixé à la voûte du crâne par quatre vis dynamométriques, deux frontales antéro-latérales et deux postérieures pariéto-occipitales, implantées sous anesthésie locale et serrées à la demande. Son principal avantage est la solidité de la prise qui ne dérape pas et permet l'installation d'une traction de bonne qualité. Son inconvénient majeur réside dans le fait qu'il est difficilement utilisable sur un sujet en décubitus permanent.

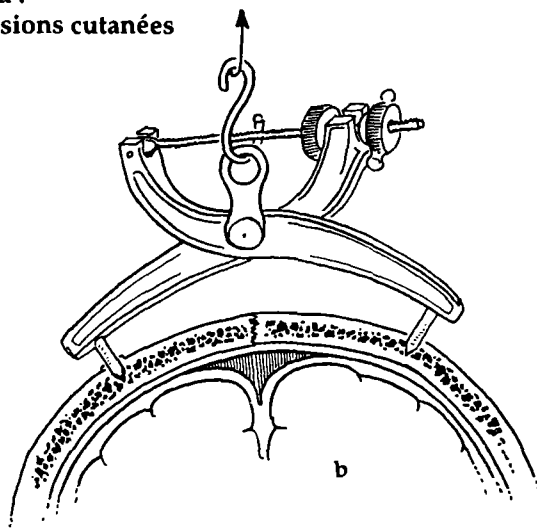
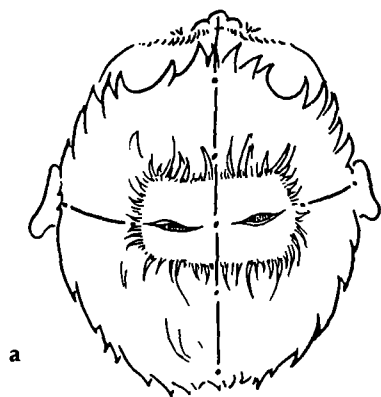
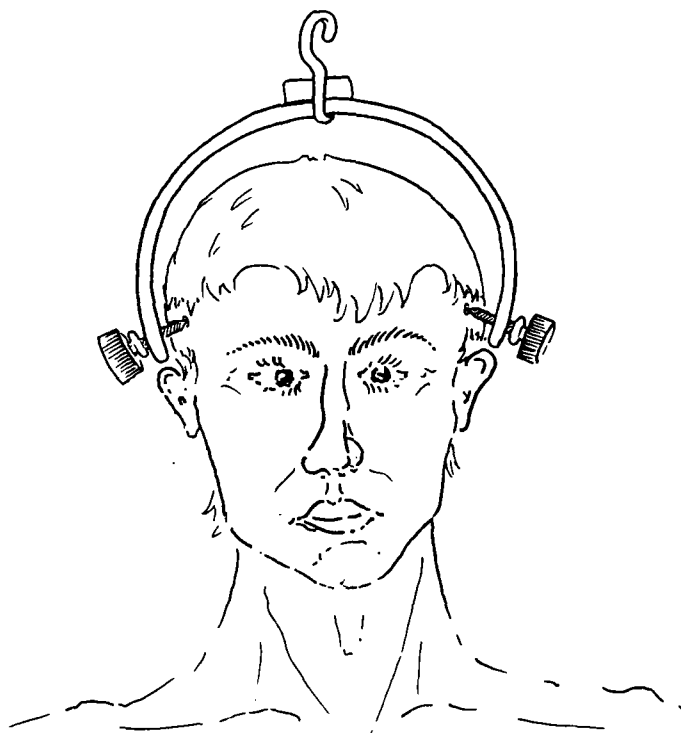
- **Les étriers**

- L'étrier de Crutchfield (fig`3), comporte deux barres métalliques articulées en X allongé, munies à une extrémité de pointeaux destinés à être fixés dans le crâne. A l'autre extrémité, un système de tige filetée avec écrou permet le serrage de l'appareil sur le crâne. L'articulation qui solidarise les barres est muni d'un anneau permettant l'accrochage du câble de traction.

La pose de l'appareil nécessite un petit acte chirurgical réalisé sous anesthésie locale, au bloc opératoire. Sur un patient en décubitus dorsal, après rasage partiel du cuir chevelu, on repère la ligne médiane du crâne (Fig. 3a), on trace la perpendiculaire passant par les conduits auditifs et recoupant la ligne médiane au vertex : on pratique sur cette perpendiculaire deux petites incisions transversales de 2 cm, et à 1,5 cm de part et d'autre de la ligne médiane. On présente ensuite l'étrier de façon à repérer l'emplacement des orifices osseux que l'on fore avec une mèche adaptée au diamètre des pointes. Ce forage des orifices nécessite les plus grandes précautions : la direction est franchement oblique en dedans suivant l'axe des pointes de l'étrier ; la profondeur doit être suffisante pour éviter le dérapage de l'appareil par rupture du bord interne de l'orifice ; mais la corticale interne doit être respectée. Pour cette manœuvre, la mèche doit être munie d'une garde ajustable à la demande. Si la corticale interne est perforée, on peut voir une petite hémorragie épidurale, ou même l'issue d'une goutte de LCR en cas de brèche durale. Ces blessures, habituellement sans gravité s'il n'y a pas de contusion du cortex, ne nécessitent d'autre traitement qu'un tamponnement au Surgicel ou Spongel. L'étrier est ensuite mis en place (Fig. 3b) et soigneusement bloqué. Les incisions sont suturées de façon étanche autour des pointes métalliques. La traction continue par câble et poids est installée dans la chambre au lit du malade. L'ablation du matériel se fait au lit également dans une aseptie rigoureuse.

Cette méthode classique et sûre permet une traction de bonne qualité et peut être prolongée. Elle autorise avec beaucoup de sécurité les manipulations de réduction manuelle. Elle représente malgré tout une petite intervention chirurgicale sous anesthésie locale. Les risques infectieux ne sont pas nuls : suppuration cutanée ou exceptionnellement ostéite ce qui implique une surveillance de la peau et, éventuellement du crâne par radiographie en cas de traction prolongée.

Le dérapage du matériel, le plus souvent unilatéral est dû soit à un ancrage défectueux d'une pointe dans l'orifice osseux, soit à une ostéite en cas de traitement prolongé pendant plusieurs semaines, ce qui en fait nous paraît inutile

Fig. 3 : Traction par étrier de Crutchfield :**a : Repérage et situation des incisions cutanées****b : Etrier en place.****Fig. 4 : Etrier de Gardner en place**

et illusoire ; un tel incident nécessite la reprise complète du montage au bloc en utilisant un autre site de pose.

– L'étrier de Gardner (Fig. 4), de conception plus récente est composé d'un arceau métallique standard qui emboîte la voûte du crâne et qui se termine latéralement par deux orifices filetés dans lesquels prennent place deux tiges métalliques à vis dynamométriques et effilées en pointe à leur extrémité interne. Ces tiges dont la profondeur est réglable grâce au pas de vis, vont être bloquées à travers la peau dans la table externe des deux régions temporo-ariétales. L'arceau est muni d'un crochet sur lequel se fixe le câble de traction.

Les avantages, en matière de traction, sont les mêmes que ceux de l'étrier de Crutchfield ou du halo, mais la pose de l'appareil est beaucoup plus simple puisqu'elle ne nécessite aucune intervention chirurgicale : l'étrier de Gardner peut être placé au lit du malade, sous anesthésie locale, sans rasage, avec une simple désinfection locale. Un médecin pourrait même réaliser cette procédure sur le lieu de l'accident, ce qui faciliterait notablement les manœuvres de ramassage et de transport du blessé.

Les inconvénients, dérapage ou sepsis, sont les mêmes que pour l'étrier de Crutchfield avec, toutefois, une plus grande simplicité de reposition de l'appareil.

• Les variantes

– **Les vis :** C. GROS à Montpellier (Fig. 5) a voulu simplifier la méthode de la traction crânienne en remplaçant l'étrier classique par une simple vis de Philips implantée au sommet du crâne, un peu en dehors de la ligne médiane (de façon à ne pas blesser le sinus longitudinal en cas de perforation de la table interne) et grâce à une petite incision cutanée réalisée sous anesthésie locale au bloc opératoire. Une radio du crâne de face permet d'apprécier l'épaisseur de la voûte au niveau du point de forage. Le câble de traction est appliqué sous la tête de la vis.

– **La plaque vissée** (Fig. 6) : au lieu d'une simple vis, nous avons utilisé une plaque à trois trous de Roy Camille (de type non renforcée pour rachis cervical). Placée transversalement au niveau du vertex, ses trous extrêmes permettent de fixer la plaque à la voûte, à droite et à gauche, grâce à deux vis ; par l'orifice médian de la plaque passe le câble de traction. L'intervention est pratiquée au bloc sous anesthésie locale. Ce montage extrêmement résistant permet d'exercer des tractions très importantes ; le risque de sepsis est minime, mais, par contre, l'ablation nécessite une reprise chirurgicale sous anesthésie locale.

1.1.1.3. Avantages des méthodes de traction-réduction

Non agressive pour l'axe médullaire lorsqu'elle est parfaitement contrôlée dans sa force et dans son axe (Fig. 7), la traction douce fait partie intégrante de la thérapeutique posturale prônée par les paraplégistes. Excellent maintien de la réduction obtenue, elle évite habituellement la reproduction du déplacement. La traction continue peut alors remplacer toute forme de contention externe ou chirurgicale pendant la période de consolidation de cette méthode posturale.

Elle facilite les transports, les transferts, les examens complémentaires et surtout le nursing, les soins de toilette et l'alimentation du blessé dont le "confort" a été transformé par l'instauration de ces traitements (Fig. 8). Elle facilite la confection des appareils définitifs de contention : le blessé est placé en position assise (Fig. 9a) ; la traction, maintenue cette fois à la verticale par l'intermédiaire d'une potence ou d'un acrage plafonnier, assure un bon maintien de la réduction et l'opérateur peut, en toute sécurité confectionner une minerve plâtrée (fig 9b). Le seul incident est le passage du blessé du décubitus à la position assise qui s'accompagne souvent d'une chute brutale de la pression artérielle qu'il faut prévenir ou traiter.

Fig. 5 : Traction par vis implantée dans la voûte du crâne selon C. GROS

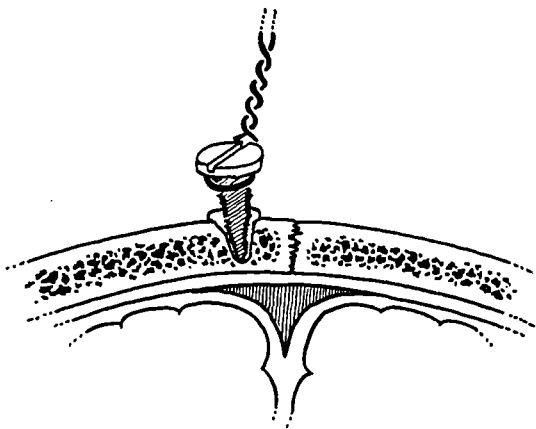


Fig. 6 : Traction par plaque vissée dans la voûte du crâne.

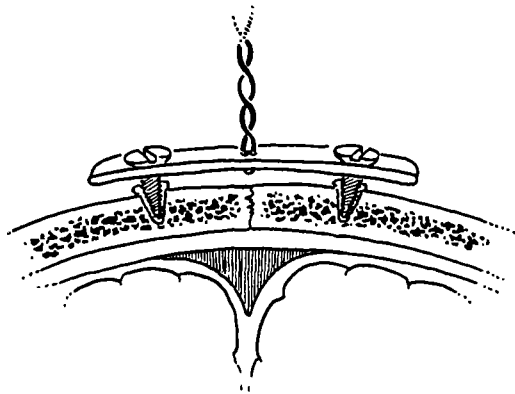


Fig. 7 : Traction dans l'axe sur malade couché à plat

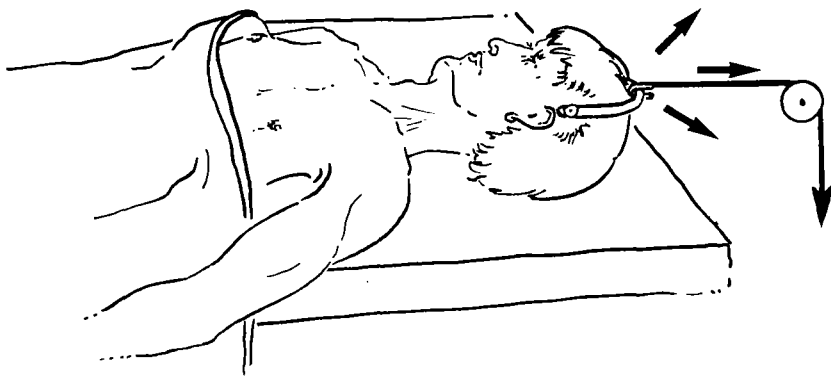


Fig. 8 : Traction sur malade demi-assis pouvant utiliser une potence.

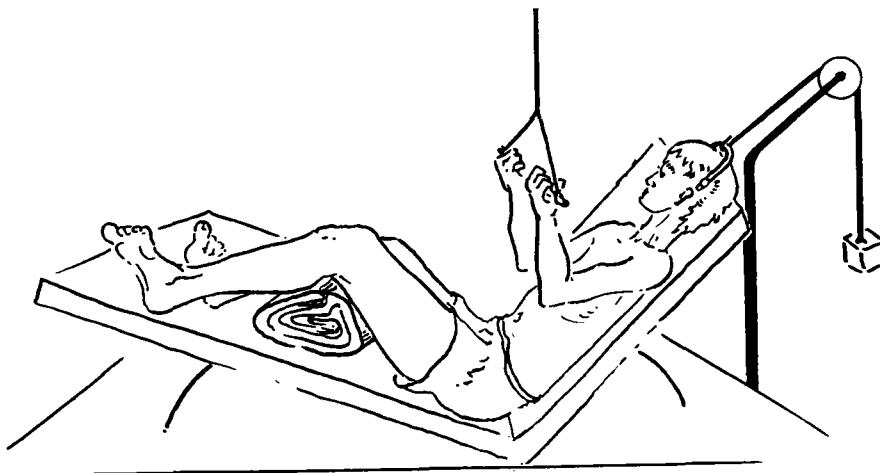
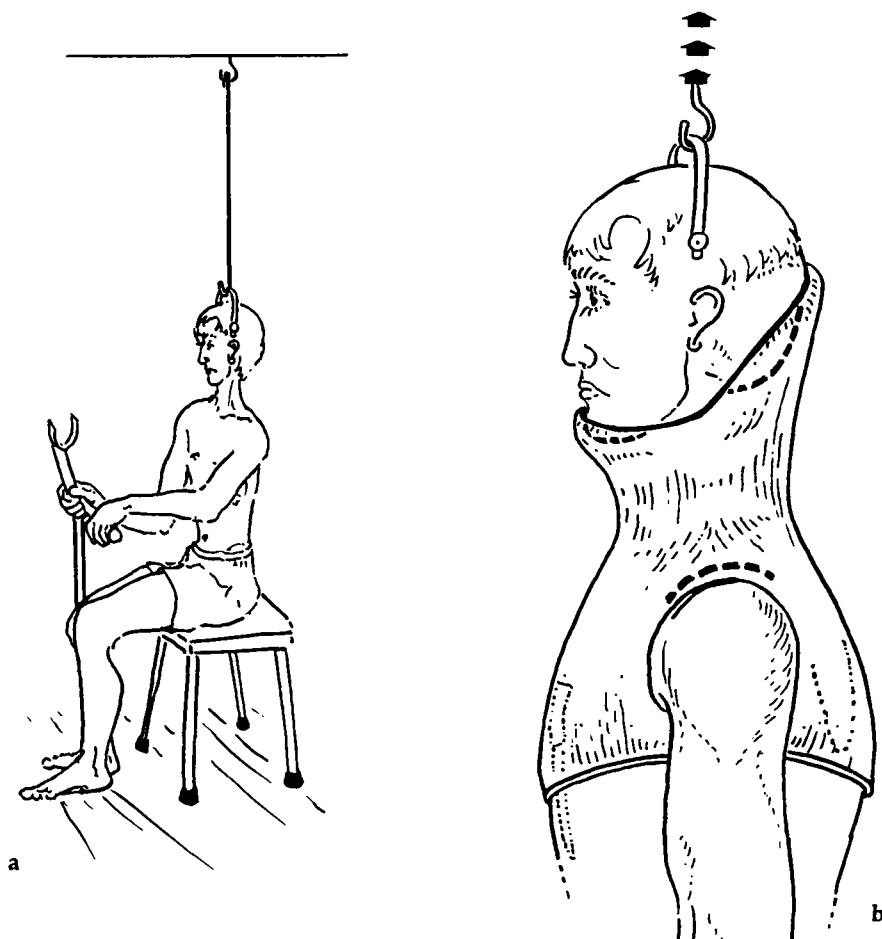


Fig. 9

a : Malade assis sous traction pour confection d'une minerve plâtrée.
b : La minerve est confectionnée. Traction pendant la prise du plâtre.



Enfin la traction per-opératoire apporte un appoint pour maintenir la position opératoire efficace, évite la reproduction du déplacement ou facilite certains gestes chirurgicaux.

1.1.2. La réduction des déplacements

Il nous paraît utile de rappeler que les manœuvres de réduction ne sont pas "standard" mais qu'elles devront être adaptées en fonction du type lésionnel radiologique. La traction peut ainsi être :

- . en extension dans certaines fractures de l'apophyse odontoïde (avec déplacement en avant) ou les fractures bipédiculaires de C2 ;
- . axiale dans des fractures articulaires postérieures unilatérales avec subluxation du mur postérieur, ou dans des fractures en "Tear-Drop" ;
- . avec mouvement de flexion et d'inclinaison latérale ou de légère rotation dans les accrochages articulaires postérieurs unilatéraux ou bilatéraux ; ces derniers peuvent requérir une double manœuvre, d'abord d'un côté puis de l'autre afin de "décrocher" séparément les articulaires, si la manœuvre appliquée initialement, uniquement en flexion se solde par un échec (la traction dans l'axe ou en extension empêche souvent la réduction).

Trois résultats schématiques peuvent être observés :

- . la réduction du déplacement est possible avec plus ou moins de difficultés et elle se maintient (accrochage articulaire). La traction continue est inutile, avantageusement remplacée par l'hyperextension de la tête, mais la chirurgie de fixation ne devra pas être trop différée ;
- . la réduction s'avère facile, trop facile même puisque le déplacement se reproduit instantanément dès que l'on relâche la traction, ce qui indique des lésions particulièrement instables donc dangereuses pour l'axe médullaire. Cette éventualité nous a paru assez fréquente dans les accrochages articulaires unilatéraux, dans les fractures articulaires postérieures unilatérales accompagnées sur les radios de profil d'une subluxation du mur postérieur, ou encore dans certaines fractures corporeales en "tear-drop" associées à une lésion discale ou disco-ligamentaire. Ces lésions très instables doivent être opérées sans retard ;
- . la réduction est incomplète ou impossible comme si la lésion vertébrale s'était fixée ou stabilisée en position anormale. L'exemple en est l'accrochage articulaire, bilatéral. P. GALIBERT précise que, dans son expérience, la réduction manuelle par fronde ou avec étrier sous anesthésie générale avec relâchement musculaire est toujours possible, ce qui n'a pas été le cas dans notre pratique. Nous estimons, avec lui, que tout retard à la réduction risque de compromettre le pronostic fonctionnel ou vital, c'est pourquoi devant un échec de réduction manuelle bien conduite ou devant un échec de réduction par traction progressive au bout de 2 ou 3 heures, nous préférons poser sans tarder l'indication opératoire pour réduire et contenir.

L'échec ou l'insuffisance de la réduction doivent effectivement être immédiatement reconnus par des clichés de contrôle répétés et impliquent alors une décision opératoire. Plus grave nous paraîtrait le maintien prolongé d'une traction continue qui n'a pas obtenu très rapidement dans les premières heures, la réduction du déplacement. La rapidité de la réduction peut conditionner le pronostic médullaire et laisser en place pendant des jours ou des semaines une traction continue sans résultat orthopédique nous paraît condamnable. L'excès de réduction, ou plus exactement le baillement anormal des espaces intersomatiques n'est pas à mettre au solde négatif du procédé mais plutôt à un défaut dans l'application (traction trop puissante) ou à une contre-indication (lésion

ligamentaire grave) dont le diagnostic initial a échappé. La traction doit être immédiatement interrompue dans ces cas.

1.1.3. Les indications

Le traitement orthopédique a pour objectif premier, de réduire les déplacements afin de recalibrer le canal rachidien, puis de maintenir la réduction jusqu'à la consolidation. La réduction est, pour nous, une urgence de façon à replacer la moelle et les racines dans les meilleures conditions anatomiques. De ce principe, découlent des indications simples et précises pour des lésions bien définies.

- Avant tout l'accrochage articulaire postérieur uni (Fig. 10) ou bilatéral par réduction manuelle immédiate au moyen de la fronde ou l'étrier dont nous avons vu la procédure ci-dessus. Une fois la réduction obtenue, la contention, chirurgicale orthopédique, peut être immédiate ou différée selon l'état du blessé et en fonction de la reproduction éventuelle du déplacement. L'étrier de Gardner répond particulièrement à ces deux problèmes puisque sa pose rapide permet une réduction immédiate et le maintien de cette réduction par traction continue en hyperextension jusqu'à l'application de la contention. Il faut malgré tout craindre ici la permanence d'un fragment discal intracanalair pérennisant une compression nerveuse.

- Les fractures articulaires postérieures instables (Fig. 11) avec subluxation, marquée par un décalage de la continuité du mur postérieur peuvent faire également l'objet d'une réduction manuelle, mais la traction par étrier est toujours rapidement efficace, elle doit être maintenue jusqu'à la fixation chirurgicale car la reproduction du déplacement est souvent immédiate en raison de l'instabilité dès que l'on cesse la traction.

- Les fractures de l'odontoïde avec déplacement (Fig. 12) peuvent justifier une traction continue pour réduire jusqu'à la chirurgie.

- Eventuellement dans les instabilités discales C2-C3 (Fig. 13) qui, bien qu'inconstantes font toute la gravité, lorsqu'elles existent, des fractures bipédiculaires de l'axis. Il convient d'exercer une traction modérée dans l'axe ou en légère extension de façon à réduire la flexion, en contrôlant fréquemment le résultat radiologique pour éviter l'excès de réduction. La traction per-opératoire facilite l'arthrodèse discale antérieure.

- Certaines fractures en "tear-drop" avec hyperflexion (Fig. 14). La traction dans l'axe a pour but de réduire l'angle cyphotique au sommet duquel vient se couder la moelle, elle prépare et accompagne le geste chirurgical mais elle doit être soigneusement contrôlée pour éviter ici encore l'excès de réduction.

Rappelons, pour terminer, l'impérieuse nécessité pour nous d'une traction de brève durée : si la réduction n'est pas obtenue dans un délai très rapide, l'indication opératoire du recalibrage canalair devient une urgence pour le pronostic médullaire.

1.1.1.4. Les contre-indications sont peu nombreuses mais absolues. Ce sont les lésions ligamentaires graves que l'on rencontre dans les entorses antérieures (Fig. 15) et les dislocations définies par GALIBERT dans lesquelles l'instabilité vertébrale représente le risque essentiel. Dans ces cas, la traction manuelle ou par étrier qui entraîne un allongement anormal de l'axe rachidien, marqué radiologiquement par un diastasis important (Fig. 16), d'un ou de deux interlignes, a pour effet un étirement de la moelle et de sa vascularisation, générateur de complications neurologiques supplémentaires. Le problème est le même dans les grands délabrements vertébraux avec fracture luxation à grand déplacement (Fig. 17).

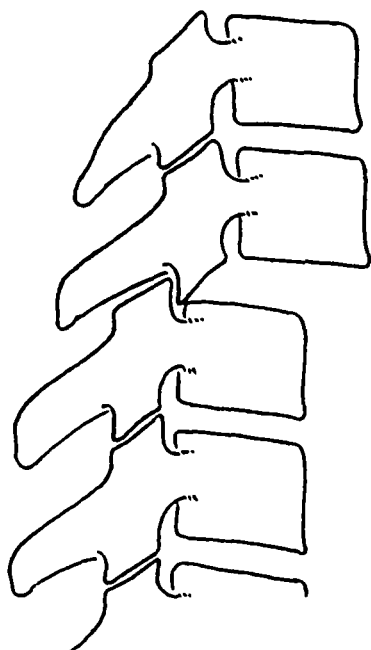
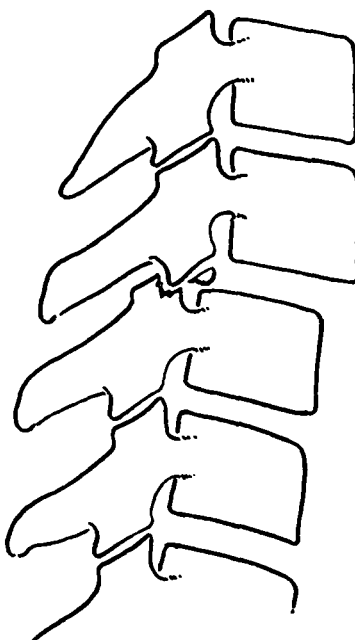
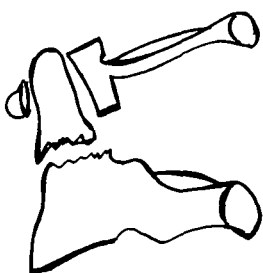
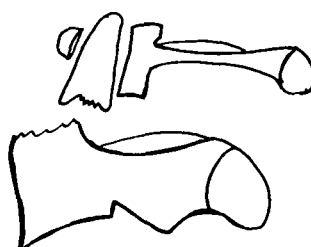
Fig. 10 : Accrochage complet bilatéral**Fig. 11 : Fracture articulaire postérieure avec subluxation instable****Fig. 12 : Deux exemples de fractures de l'odontoïde :****a : avec bascule antérieure****b : avec déplacement et bascule postérieure**

Fig. 13 : Instabilité disco-ligamentaire C2-C3 associée à une fracture "bipédiculaire" de C2

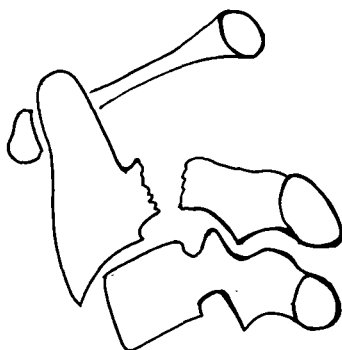


Fig. 14 : Myélographie dans une fracture **Fig. 15 : "Entorse" antérieure**
corporeale avec cyphose

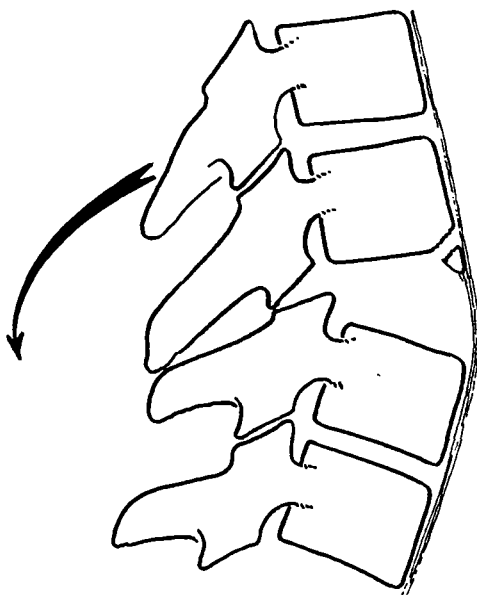
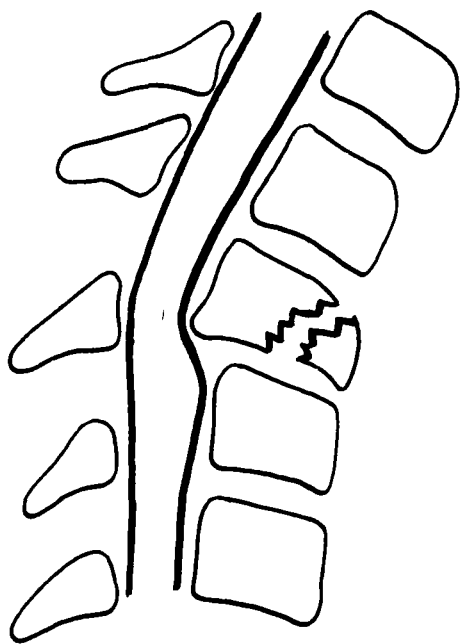


Fig. 16 : Transection disco-ligamentaire qu'une traction aggraverait

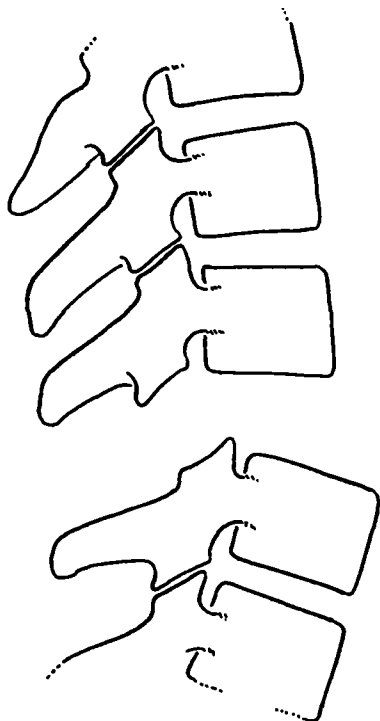


Fig. 17 : Fracture luxation à grand déplacement particulièrement instable et agressive neurologiquement

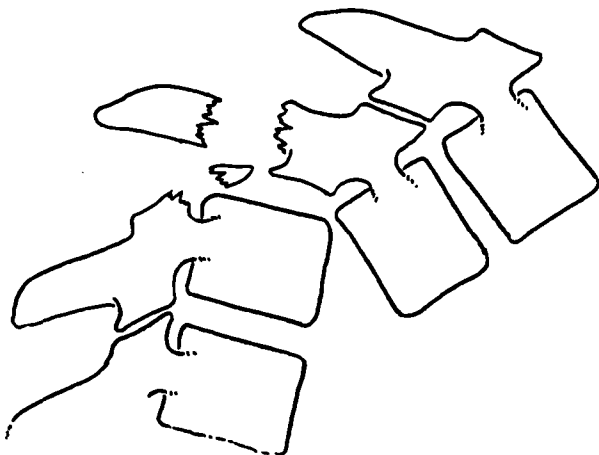
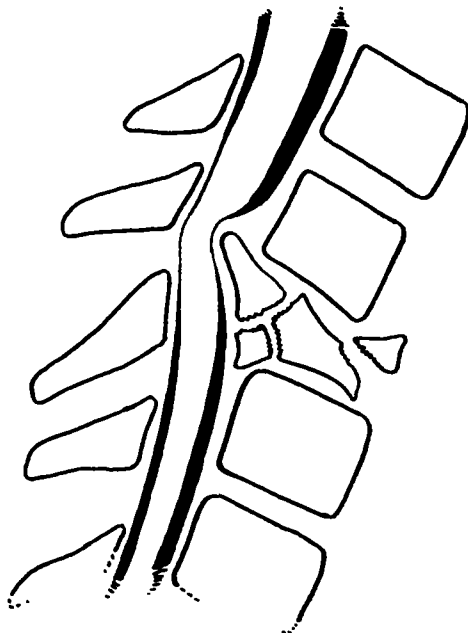


Fig. 18 : Fracture corporeale avec fragment enclavé dans le canal contre-indiquant la traction.



Les fractures comminutives avec fragment libre enclavé dans le canal (fig 18) représentent également une contre-indication absolue. Une traction très légère ne pourrait être discutée que dans la mesure où existerait une subluxation corporéale responsable, à elle seule, d'une sténose canalaire en baïonnette neurologiquement agressive. La réduction, dans ce cas, est très facile, et la chirurgie de stabilisation indiquée d'urgence.

1.2. La charnière dorso-lombaire - Le rachis lombaire

Les méthodes de réduction orthopédique posturale ou sur cadre ont leurs partisans. Prônées par GUTMAN dans la méthode posturale, elles ont également été codifiées par BÖHLER puis LAINE sur cadre de type COTREL. Ces méthodes font toutes appel à une réduction en lordose et s'adressent aux fractures qui par leur prédominance d'écrasement corporéal caractérisent particulièrement cette région.

1.2.1. Les méthodes

1.2.1.1. La méthode posturale (Fig. 19)

Le patient est installé en décubitus dorsal, un billot épais et mousse est placé sous le segment dorso-lombaire pour le maintenir en hyperlordose. La réduction est lente, souvent incomplète ; l'inconfort du blessé notable et le nursing nécessite un matériel lourd et un personnel nombreux et entraîné. Le patient ne peut être levé avant consolidation.

1.2.1.2. La réduction Type Böhler

Le sujet en position ventrale, de préférence sous anesthésie, est maintenu sur deux points fixes, l'un au niveau thoracique supérieur, l'autre pubien, alors que la région dorso-lombaire se trouve dans le vide en hyperlordose. Lorsque la réduction, contrôlée sous amplificateur de brillance, est obtenue, il est alors possible de confectionner une coquille plâtrée lordosante qui maintiendra la réduction une fois le malade replacé en décubitus dorsal dans son lit.

La méthode est, certes rapide, mais trop brutale et non dénuée de risques neurologiques. La coquille plâtrée s'avère presque toujours génératrice d'escarres.

1.2.1.3. La réduction sur cadre de Cotrel

Elle fait également appel à l'hyperlordose associée ou non à une traction dans l'axe. Le patient est placé ou non en décubitus dorsal sur cadre de Cotrel et l'hyperlordose réalisée grâce à une large bande de toile passée en berceau sous le segment dorso-lombaire et tendue en manœuvrant les poulies du cadre de façon que seul le segment dorso-lombaire soit soulevé alors que le reste du corps est soumis librement à son propre poids. La réduction progressive et douce est contrôlée à l'amplificateur de brillance ; il est ensuite très commode de confectionner un corset plâtré de contention en maintenant la position de réduction sur cadre.

La méthode s'adapte parfaitement à des fractures sans signes neurologiques car le patient bien maintenu par le plâtre pourra être levé très rapidement.

1.2.2. Les indications

Essentiellement les fractures dorso-lombaires en hyperflexion à deux conditions toutefois : que le blessé soit indemne de signes neurologiques (ou atteint seulement de signes neurologiques mineurs autorisant un lever précoce) et que, radiologiquement on ait vérifié l'absence de tout fragment corporéal (fragment inter-pédiculaire) détaché et basculé en arrière dans le canal rachidien ; en effet, dans ce cas la réduction orthopédique risquerait d'aggraver la bascule du fragment,

donc la sténose canalaire. En présence de signes neurologiques sévères et d'une sténose canalaire importante nous préférons la chirurgie.

Nous ne sommes pas partisans de la méthode posturale. D'une part, elle ne traite qu'incomplètement le problème orthopédique et n'apporte rien au plan neurologique, d'autre part elle entraîne des hospitalisations prolongées avec inconfort du blessé et nécessite, par ailleurs, un personnel nombreux et un matériel lourd. Elle reste malgré tout utile à connaître dans certains cas de lésions plurifocales ou de polytraumatisme grave.

1.2.3. Contre-indications

La méthode est formellement contre-indiquée en cas de lésion (rare à ce niveau) du type luxation avec accrochage articulaire où la manœuvre cisailerait l'axe nerveux. Ces lésions doivent faire l'objet d'une indication opératoire pour réduction sanglante.

2. La contention orthopédique

Elle fait logiquement suite à la réduction, manuelle ou par traction continue. Mais il faut différencier deux cas selon l'état neurologique, c'est-à-dire selon les possibilités de lever rapide ou non du blessé :

- . en l'absence de signes neurologiques, dès que la réduction est obtenue, la contention par appareil plâtrée ou plastique peut rapidement être mise en place pour un lever précoce ;

- . en présence de signes neurologiques graves, interdisant le lever et si le choix thérapeutique initial s'est porté sur la méthode posturale selon GUTTMAN : au niveau du rachis cervical c'est la traction qui assure la contention pendant au moins 6 semaines ou jusqu'à ce que le lever soit possible ; au niveau du rachis dorso-lombaire la contention est réalisée par le décubitus en hyperlordose sur billot jusqu'à la consolidation ou jusqu'au lever qui se fera avec corset. Comme nous l'avons dit à propos de la réduction, l'inconfort de ces situations pour le blessé nous a enclin à préférer la contention chirurgicale dans la plupart des cas, à condition que l'état clinique l'autorise.

2.1. Les Méthodes

2.1.1. Les minerves

En traumatologie cervicale aiguë, les minerves doivent assurer une immobilisation aussi stricte que possible et pour cela plusieurs impératifs doivent être respectés.

Pour un maintien correct, la minerve doit à la fois être ajustée sur de très bons appuis mais ne pas entraîner d'agressivité pour les tissus cutanés (Fig. 9) : l'ouverture de la bouche est ainsi très limitée n'autorisant qu'un décollement des arcades dentaires l'une par rapport à l'autre. En arrière l'appareil doit remonter haut sur la région pariéto-occipitale, par contre, il faut dégager les oreilles et éviter les appuis serrés sur l'angle mandibulaire sous peine de douleurs invalidantes ; l'appui sur les épaules doit également laisser libre l'élévation du bras à l'horizontale ; au niveau du thorax, les appuis se font en avant sur la ligne mamelonnaire et en arrière à la pointe des omoplates. Le corset thoracique complet jusqu'aux crêtes iliaques ne nous paraît pas justifié si les appuis sternal et scapulaire sont corrects. Certains ajoutent pour une meilleure immobilisation de la tête un bandeau frontal noyé en arrière dans le plâtre occipital. Ce bandeau est indispensable si l'appui mentonnier s'avère insuffisant en particulier dans les lésions du rachis sous-occipital.

Fig. 19 : Réduction d'une lésion traumatique dorso-lombaire par méthode posturale

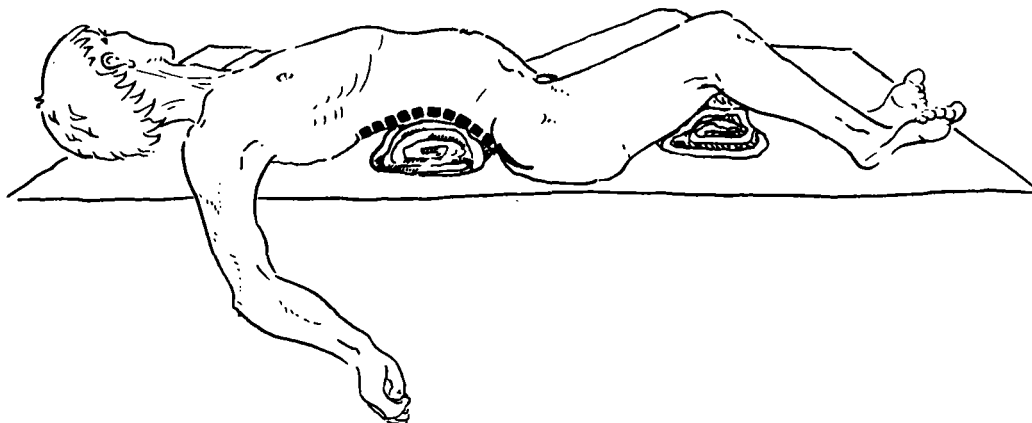


Fig. 20 : Corset plâtre de Böhler



WILDSON, pour améliorer l'immobilisation, a ajouté à l'appui thoracique un halo crânien relié au plâtre inférieur par des tiges métalliques. Dans les cas où la traction initiale a été réalisée par halo, ce dernier peut être relié, selon le principe précédent, à un corset thoracique.

Nous avons l'habitude de réaliser la minerve en plâtre selon la technique classique des moulages plâtrés sur un sujet en position assise, la traction placée à la verticale le plus souvent sur un système de poulie plafonnière ou éventuellement placée sur une potence fixée au lit. L'opérateur a ainsi toute liberté de manœuvre, sans risque de déplacement du foyer lésionnel. Le plâtre peut ainsi commencer à durcir, sur un sujet en position assise sans aucun risque de déformation, c'est-à-dire en évitant les risques de frottement anormal, rendant la tolérance de l'appareil pénible. Le seul inconvénient est l'hypotension orthostatique qui accompagne très souvent la mise en position assise d'un blessé vertébral qui est resté longtemps en décubitus. Il nous paraît souhaitable, avant de réaliser la minerve, d'asseoir le malade progressivement par paliers successifs, éventuellement sous médicaments destinés à maintenir une pression artérielle suffisante. On peut procéder sans danger à l'ablation de la traction crânienne dès que le plâtre est dur.

2.1.2. Plâtre dorso-lombaire de type Böhler (Fig. 20)

Il doit être absolument banni chez les paraplégiques alités en raison des risques d'escarres. Comme pour les minerves, le médecin doit se montrer très rigoureux sur les soins de confection, car ce plâtre a l'avantage d'autoriser un lever précoce. Le corset sera confectionné sur une lésion vertébrale réduite, soit au lit, soit mieux sur cadre de réduction type Cotrel.

– **Au lit** : le malade en décubitus dorsal a bénéficié d'une réduction sur billot en hyperlordose. L'appareil est réalisé en deux temps : après avoir repéré et protégé les points d'appui (en particulier iliaques, pubien et thoraciques) on moule soigneusement une valve antérieure ; une fois sèche, la coquille est mise en place et le sujet retourné sur le ventre, la valve maintenant la réduction. On confectionne alors la valve postérieure, moulée avec les mêmes précautions pour les points d'appui, et raccordée latéralement à la valve antérieure. Le plâtre est alors complet, on le laisse durcir dans cette position avant de pratiquer les éventuelles "retouches", en particulier pour dégager les régions abdominales supérieure et moyenne.

L'immobilisation de bonne qualité au début, risque de se montrer insuffisante si le malade maigrit et flotte dans un appareil qu'il ne faut pas hésiter à reprendre complètement.

– **Sur cadre de réduction** : la confection du plâtre est beaucoup plus facile du fait du maintien de la réduction en lordose par la bande de toile tendue sur l'appareil. Le plâtre est réalisé d'une seule pièce en protégeant les points d'appui et en passant autour de la bande de toile qui sera enlevée en la faisant glisser hors du plâtre après son séchage.

2.2. Les indications

Les indications de la contention sont tirées de la méthode thérapeutique choisie : méthode posturale chez le paraplégique non opéré ; immobilisation d'un foyer de fracture stable après réduction et sans atteinte neurologique ; complément d'une ostéosynthèse chirurgicale dans les grandes instabilités à montage relativement fragile et estimé insuffisant ou limité pendant l'intervention.

Quant aux corsets en matière plastique thermoformable : leur principe est le même que celui du plâtre de BÖHLER mais il nous paraît raisonnable de ne pas les

utiliser comme premier moyen de contention dans les lésions instables qui nécessitent l'immobilisation stricte. Par contre, en cas de maintien prolongé et après les premières semaines lorsque la consolidation est engagée, le corset plastique suffit, il est beaucoup plus pratique pour le blessé, car il autorise la toilette et le soulagement temporaire des appuis cutanés.

TRAITEMENTS CHIRURGICAUX DES TRAUMATISMES MEDULLAIRES AIGUS

LES FRACTURES RECENTES DE L'ODONTOÏDE

J-P. Chirossel , J-G. Passagia

Les fractures de l'odontoïde sont peu fréquentes (5 à 10 % des lésions traumatiques du rachis).

Graves par leur instabilité, elles exposent le blessé à un risque vital. Face à cette gravité possible il convient d'établir une analyse lésionnelle précise pour choisir une thérapeutique adaptée. L'objectif sera toujours d'assurer la stabilisation si elle est compromise et de préserver au mieux la fonction de la charnière cranio-rachidienne vertébrale.

1. Anatomo-pathologie

Les fractures de l'odontoïde ont fait l'objet de plusieurs classifications. Le risque spécifique de chaque forme lésionnelle s'est ainsi progressivement individualisé orientant plus systématiquement vers une thérapeutique adaptée.

– La classification la plus ancienne est celle de De MOURGUES (1972) (6), elle analyse sur le cliché de face la hauteur du trait sur l'odontoïde. Sont différenciées les fractures de la base (1/3 des cas) et les fractures du col (2/3 des cas). Cette distinction déjà évoquée par GALIBERT dès 1964 a été reprise dans la classification d'ANDERSON et D'ALONZO (1974) (1) maintenant la plus utilisée (Fig. 1) ; elle ajoute à ces deux groupes la très rare fracture de la pointe de l'odontoïde, sans conséquence pathologique.

Les fractures de la base ont été interprétées comme plus stable du fait de la large surface du foyer de fracture avec presque 100 % de consolidation. A l'opposé les fractures du col avaient réputation d'être très instables et vouées à la pseudarthrose par la difficulté de maintenir en contact les deux surfaces fracturaires.

– ROY CAMILLE propose également en 1974 (10, 11, 12) une classification plus proche de la notion d'instabilité en faisant intervenir la direction du trait de fracture (Fig. 2). Sont ainsi isolés trois groupes en fonction de cette orientation du trait, et ainsi un risque spécifique de déplacement :

- . les fractures obliques en bas et en avant (O.B.A.V.) ;
- . les fractures obliques en bas et en arrière (O.B.A.R.) ;
- . les fractures horizontales (H.T.A.L.).

En cas de déplacement, la translation se fait dans le sens de l'obliquité ainsi définie. Les fractures obliques en bas et en avant glissent naturellement en avant. Ces formes sont pourtant assez stables car la musculature de la nuque par son mouvement de rappel postérieur impacte le foyer de fracture. Les fractures obliques en bas et en arrière se déplacent facilement en arrière. Quant aux fractures horizontales, le mouvement peut s'établir soit vers l'avant soit vers l'arrière, voire alternativement dans l'un ou l'autre sens. Dans ce groupe des fractures horizontales s'isole une forme rare mais très instable, associant un écart interfragmentaire et de petits fragments osseux en avant et en arrière du trait qui reproduisent l'image pour ROY CAMILLE du chapeau de "Bobby londonien" (Fig. 3) Cette instabilité de la fracture horizontale est majorée en cas de rupture associée

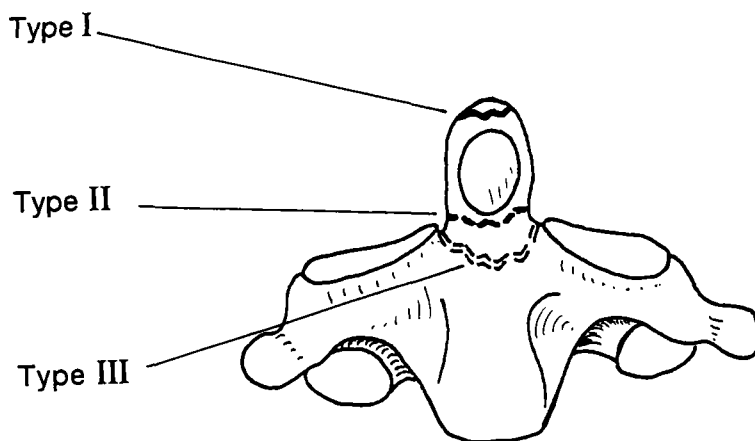
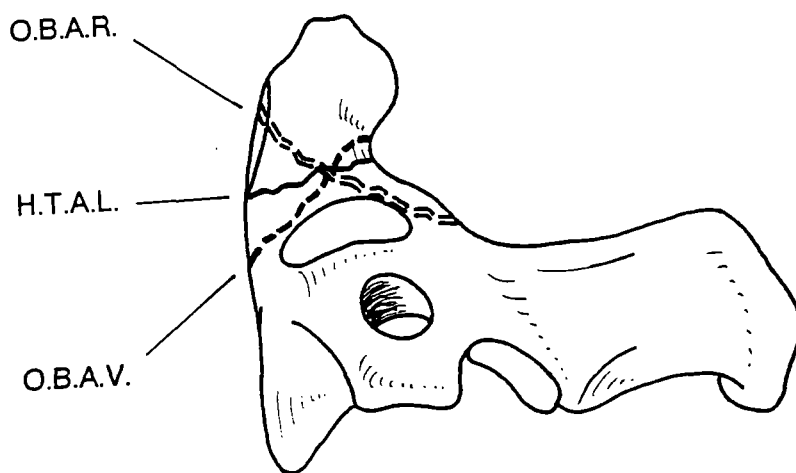
Fig. 1 : Classification d'ANDERSON et D'ALONZO**Fig. 2 : Classification de ROY CAMILLE**

Fig. 3 : Fracture horizontale : forme en chapeau de "bobby londonien"

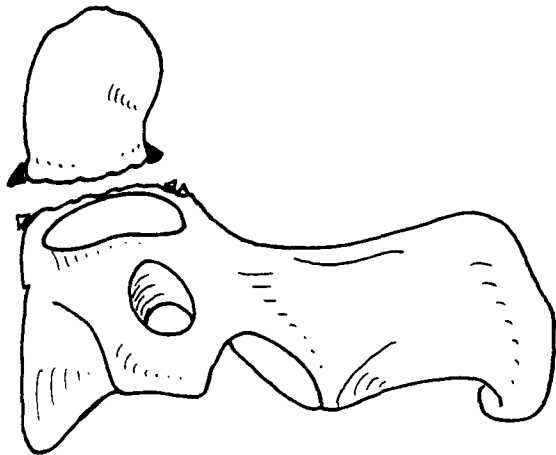


Fig. 4 : Points d'ossification de l'axis

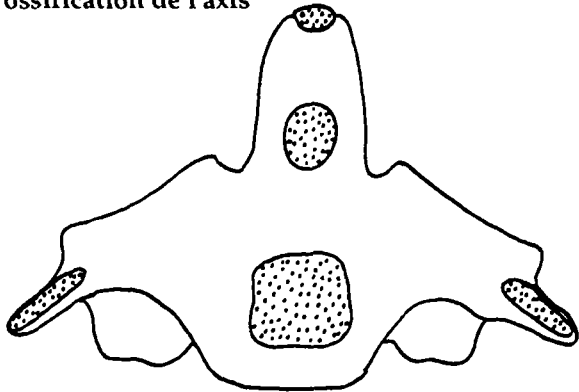
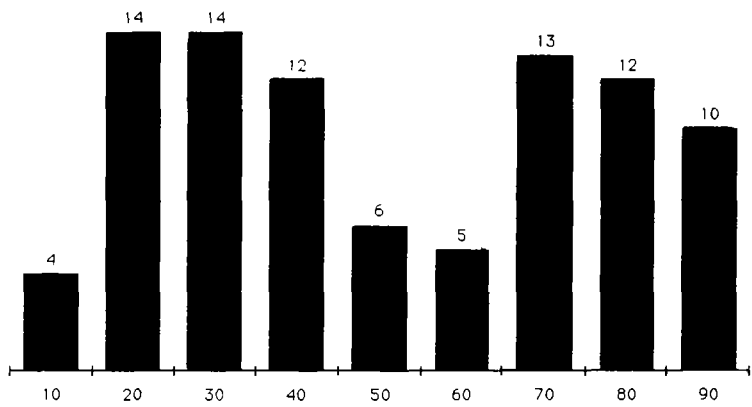


Fig. 5 : Courbe des âges sur 90 cas



de l'appareil ligamentaire, comme l'ont montré expérimentalement De La CAFFINIÈRE (1972) et MICHEL (1977) (11).

– **Les lésions de l'enfant ont leur spécificité propre.** L'axis se forme par un point d'ossification enchondral primitif principal qui va constituer le corps. L'odontoïde résulte d'un point d'ossification primitif enchondral appartenant initialement à l'atlas ; il se sépare de cette vertèbre pour se fixer sur C2 avec entre ces deux points d'ossification une zone cartilagineuse qui peut faire l'objet de véritables décollements épiphysaires lors des traumatismes. L'odontoïde est alors détachée de son embase, forme équivalente de la fracture horizontale dans la classification de ROY CAMILLE. Enfin, l'odontoïde est également formé par un point d'ossification secondaire (ossiculum de Bergmann) correspondant au pro-atlas, il se soude définitivement à l'odontoïde vers 25 ans. Il peut être confondu avec une fracture de l'apex (Fig. 4).

2. Etiologies

La courbe de répartition des âges des fractures de l'odontoïde isole deux populations (Fig. 5). Un premier groupe avec un maximum entre 20 et 30 ans : ces sujets jeunes ont subi des traumatismes violents par accidents de la voie publique ou de sport. Le deuxième groupe est celui de personnes âgées avec un maximum entre 60 et 75 ans, qui au contraire ont subi des traumatismes mineurs, comme une simple chute de leur hauteur ou d'un siège. Cette notion laisse supposer, comme pour le col fémoral, une fragilisation toute particulière de l'odontoïde avec l'âge.

3. Clinique

La douleur, la limitation des mouvements du rachis cervical et la contracture musculaire sont les signes cliniques aspécifiques de ces lésions et peuvent même manquer chez le vieillard.

Les signes neurologiques sont exceptionnels, un syndrome médullaire incomplet peut être constaté. Enfin le déplacement important de ces fractures peut provoquer le décès du blessé par paralysie respiratoire.

4. Bilan radiologique

– Un bilan radiologique de qualité est le seul moyen diagnostic et d'analyse permettant le choix thérapeutique. Ces radiographies standards font suspecter le trait de fracture sur le désalignement de profil, mais le classique cliché de face bouche ouverte est souvent d'interprétation trompeuse. Ce sont surtout les tomographies de face et de profil, étudiant les structures ostéo-articulaires de l'occipital à C3 en hauteur, et les rapports des masses latérales de C1 en latéralité, qui analyseront au mieux la lésion.

– La recherche de l'instabilité est essentielle, elle guide pour nous, les indications thérapeutiques. Deux éléments sont à prendre en compte :

- . le déplacement initial présent et important, fait considérer la fracture comme instable ;
- . le déplacement provoqué lors des clichés dynamiques sur une fracture non ou peu déplacée à l'origine prouve l'instabilité.

– Le bilan dynamique uniquement indiqué sur malade conscient est réalisé sous amplificateur de brillance par le neurochirurgien lui-même. L'absence de mobilité du foyer de fracture sur ces clichés dynamiques est la preuve de la stabilité de la lésion. Elle oriente pour nous le traitement vers une méthode orthopédique. La mise en évidence d'une instabilité nous pousse à proposer un traitement

chirurgical, et ce d'autant plus si elle est importante car elle signe alors la rupture ligamentaire grave.

– Le bilan radiologique doit faire rechercher également des lésions associées (environ 30% des cas) :

- . fracture bipédiculaire de C2, fracture de l'arc postérieur de C1 (souvent en deux endroits) qui désolidarise l'arc postérieur de l'anneau vertébral de C1, et prive ainsi le chirurgien de la possibilité d'une ostéosynthèse postérieure par crochets ou laçage ;
- . fracture de Jefferson qui résulte d'un éclatement de C1 avec fractures de l'arc antérieur et de l'arc postérieur entraînant une sub-luxation en dehors des masses latérales ;
- . fracture comminutive du corps ou des zygapophyses de C2.

5. Diagnostic différentiel

Il faut citer :

- . les malformations congénitales de la charnière cranio-rachidienne par agénésie plus ou moins partielle de l'odontoïde créant une instabilité C1-C2, et pouvant ainsi en imposer pour une pseudarthrose post traumatique ;
- . les lésions de la polyarthrite rhumatoïde responsables d'une instabilité de C1 sur C2 par altération du ligament transverse de C1 et lyse progressive de l'odontoïde ;
- . la fracture spontanée sur os pathologique, en particulier métastatique qui survient sur une zone déminéralisée, ostéolytique, associée parfois à une destruction de corticale. D'autres localisations peuvent être visibles sur le squelette.

6. Traitement

Le traitement orthopédique a été le premier proposé ; il reste pour certain une indication prépondérante. L'abord des arcs postérieurs de C1 et C2 a permis les laçages avec en fait des résultats très inconstants. L'abord postérieur permet maintenant des solidarisation très efficaces de C1 et C2 par des tiges et crochets en compression (5). On dispose enfin de techniques épargnant au mieux la fonction C1C2 comme le vissage axial de l'odontoïde proposé par BCEHLER en 1982 (3).

6.1. Le traitement orthopédique

Il consiste en une contention externe par une minerve moulée en plastique ou en plâtre avec appuis sterno-dorsal, occipito-mentonnier et bandeau frontal. Cette contention doit durer entre 3 et 6 mois pour obtenir une bonne consolidation du foyer de fracture avant le sevrage de la minerve. Seules les tomographies permettent d'apprécier finement l'évolution de la consolidation. Dans notre expérience, ce traitement n'a été couronné de succès que chez les patients porteurs de lésions stables engrenées, non déplacées, et vérifiées comme stables par un bilan dynamique. Il s'agissait de personnes jeunes possédant une bonne ostéogénèse.

6.2. Le traitement chirurgical

Il ne se justifie pour nous que pour les lésions instables. Il a le mérite d'être bien codifié sur le plan des techniques et de leurs indications. Il nécessite une bonne compréhension des lésions et de leurs conséquences, mais les montages doivent être rigoureux au risque de se révéler décevants voire dangereux.

6.2.1. Les laçages

C'est une technique facilement accessible par voie postérieure, réalisée avec un gros fil de Nylon, d'acier ou un câble ; le laçage a pour but de réduire le

déplacement de l'odontoïde en avant ou en arrière et d'immobiliser le foyer de fracture (R. JUDET).

Le laçage "première manière" est appliqué en cas de déplacement antérieur (fracture OBAV). Après passage de la coudure d'un fil doublé autour de l'arc postérieur de C1, les deux fils cravatent cet arc postérieur en passant dans la boucle de la coudure. Ils vont être noués autour du processus épineux de C2, le ligament interépineux C2-C3 étant respecté (Fig. 6b)

Le laçage "deuxième manière" s'adresse aux fractures avec déplacement postérieur (fracture OBAR) la technique est identique à la précédente autour de l'arc postérieur de C1, puis les deux fils sont passés en avant de la lame de C2 pour ressortir à son bord inférieur entre C2 et C3 et sont noués sur la face supérieure du processus épineux de C2 (Fig. 6c)

Ces deux laçages assurent respectivement un effet de rappel en arrière et en avant pour réduire les déplacements. L'interposition d'un greffon osseux entre les deux arcs postérieurs de C1 et C2 permet une arthrodèse.

Néanmoins, avec du recul, ces techniques de laçage aux fils d'acier ou de nylon manquent de fiabilité :

- . Roy Camille rapporte 1/3 de mauvais résultats (pseudarthrose, déplacement secondaire avec cal vicieux, fracture du matériel ...) (10, 11, 12)
- . dans notre expérience cette technique est maintenant abandonnée, le pourcentage d'échec était également important.

Toutefois le laçage reste un moyen facile à mettre en œuvre, mais seul le cable d'acier offre une solidité suffisante.

6.2.2. L'ostéosynthèse postérieure

C'est pour cette raison d'insuffisance du laçage, que nous avons proposé l'ostéosynthèse en "compression-détraction" sur les arcs postérieurs de C1 et C2. Le principe de base est de mettre en compression le foyer de fracture après réduction en maintenant les rapports anatomiques normaux de C1 et C2 en position neutre. L'intervention est réalisée sous anesthésie générale et sous contrôle d'amplificateur de brillance, la lésion réduite est maintenue par une têtère à prise osseuse (accessoire commun en pratique neurochirurgicale) (Fig. 6a). La compression est obtenue par deux ensembles tiges-crochets du matériel de Knodt ou de Cottrel Dubousset, placés sur les arcs postérieurs de C1 et C2 (5, 8). Ces crochets sont positionnés latéralement de part et d'autre d'un tuteur de détraction intercalé entre C1 et C2 médian et plus postérieur (Fig. 6d et e). Ce tuteur est constitué soit par de l'os cortical si l'on veut réaliser une greffe (péroné en autogreffe) et donc une arthrodèse définitive de C1 et C2, soit par un bloc moulé de ciment acrylique d'obtention plus rapide, avantage non négligeable chez la personne âgée. Cette solidarisation de C1C2 avec mise en compression-détraction reste pour nous la technique prépondérante dans le traitement des fractures de C2 :

- . elle maintient les rapports anatomiques normaux entre C1 et C2 ;
- . elle favorise la compression du foyer de fracture de l'odontoïde ;
- . la fonction de rotation entre C1 et C2, définitivement compromise en cas d'arthrodèse biologique, pourra être partiellement récupérée après ablation du bloc d'acrylique lorsque la consolidation de l'odontoïde est acquise ;
- . la solidité du montage est telle que l'on peut se contenter d'une contention externe par un simple collier chez le sujet jeune ; celle-ci n'est même pas appliquée chez le vieillard qui supporte mal les contraintes de la moindre contention cervicale. Cette technique représente pour nous le traitement de choix de la fracture du vieillard permettant la restitution immédiate de l'autonomie ;

Fig. 6a : Position opératoire des abords postérieurs

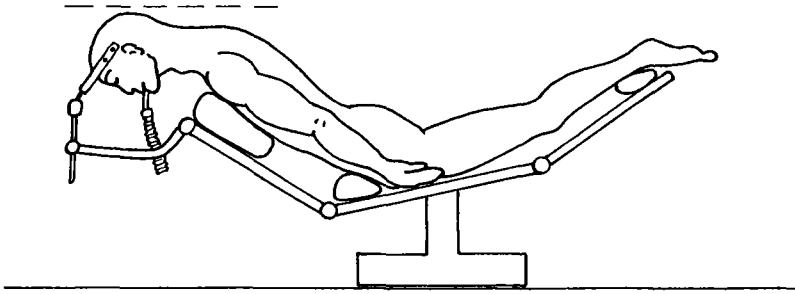


Fig. 6b : Laçage "première manière"

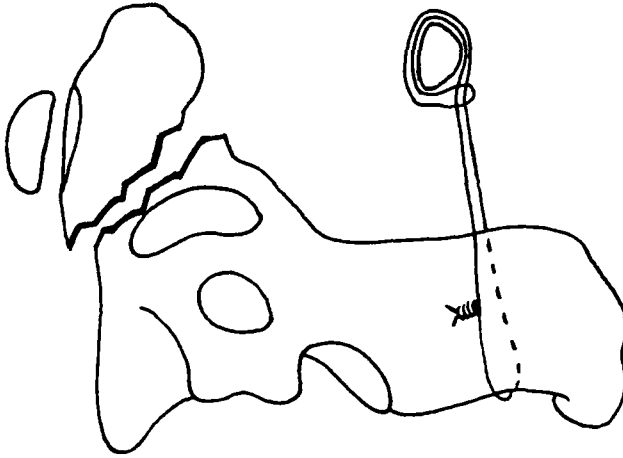


Fig. 6c : Laçage "deuxième manière"

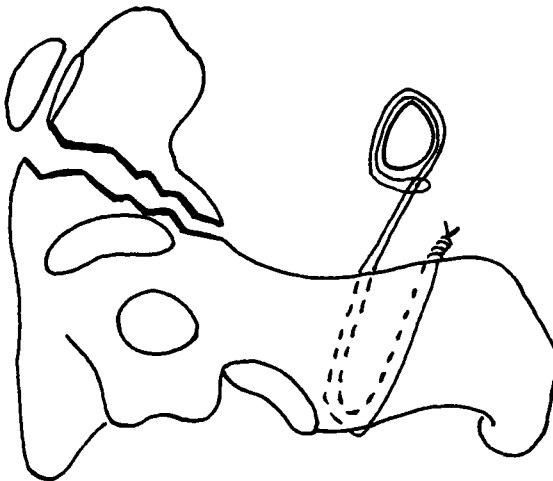


Fig. 6d : Ostéosynthèse en compression-détraction

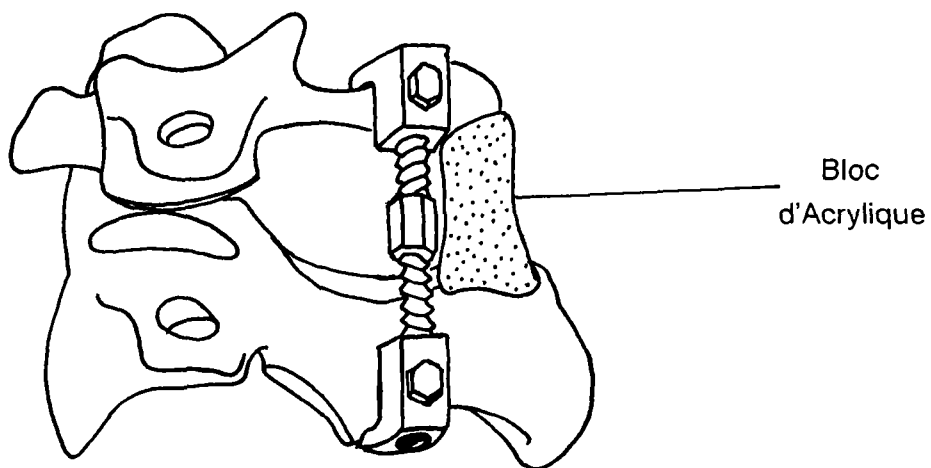
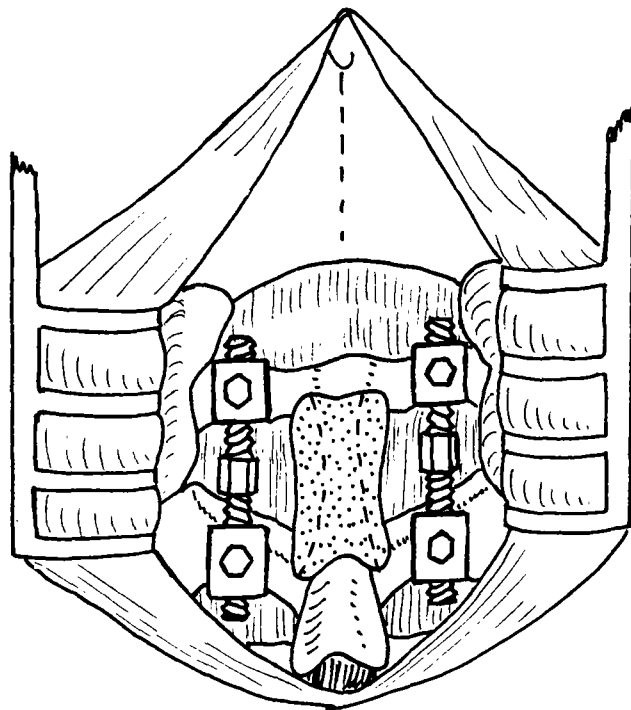


Fig. 6e : Schéma en vue opératoire



- . elle présente peu de risque opératoire quel que soient l'âge ;
- . elle est idéale en cas de pseudarthrose ;
- . elle n'est malheureusement pas applicable en cas de fracture associée ou de spina bifida de l'arc postérieur de C1.

6.2.3. Le vissage trans-pédiculo-articulaire bilatéral de C1C2 est l'une des techniques permettant de pallier à ces défauts de l'arc postérieur de C1.

Ce geste d'abord proposé par JUDET en 1962 a été développé par ROY CAMILLE dès 1983 (12).

Il réalise une solidarisation de C1 et C2 par vissage bilatéral postérieur, contrôlé sous amplificateur de brillance (Fig. 7). Le point de pénétration du foret se situe au bord postéro-médial de la zygapophyse caudale de C2 juste à sa jonction avec la lame de C2, presque au niveau de l'interligne C2C3. La visée est ventro-craniale, en direction de l'arc antérieur de C1, elle franchit successivement l'isthme de C2, sa masse latérale, l'interligne C1C2 et doit traverser vers l'avant la corticale inférieure de la masse latérale de C1. La visée est parallèle au plan sagittal et le débattement de l'obliquité est de 15° par rapport à la ligne médiane.

C'est un geste fiable par la solidité du montage, mais qui compromet définitivement la rotation C1C2 et sa réalisation n'est pas sans risque. En effet, le trajet de l'artère vertébrale, "encastrée" dans le pédicule de C2, expose à cet endroit le vaisseau à une blessure. Pour l'éviter, la vis doit pénétrer par le quadrant supéro-médial du canal pédiculaire de C2. Dans notre pratique, une artériographie pré-opératoire est systématique. Roy Camille rapporte 10 % de blessure de l'artère vertébrale dans cette technique. Par ailleurs, le contrôle intra-canalair à l'aide d'une spatule est également nécessaire après ouverture de la membrane atloïdo-axoïdienne.

6.2.4. Le vissage axial de l'odontoïde (2, 3, 4)

Décrite par Böhler en 1982, la méthode est élégante puisqu'elle conserve la fonction de rotation C1C2 (Fig. 8). La difficulté principale réside dans l'installation du patient. En décubitus dorsal, en position de réduction maintenue par une têtère à prise osseuse, deux amplificateurs de brillance en situation orthogonale nous paraissent nécessaires pour bien suivre le trajet du foret et de la vis sur la face et le profil. L'abord consiste en une cervicotomie antéro-latérale droite "classique", on repère le bord antéro-inférieur du corps de C2, la progression du matériel doit être constamment suivie sur l'amplificateur de brillance. La fixation est assurée par une vis spongieuse de 45 à 50 mm de longueur dont la pointe doit en principe franchir à peine la corticale de l'apex odontoïdien.

Une immobilisation post-opératoire par minerve est nécessaire pendant une durée d'au moins trois mois. Cette technique donne des résultats anatomiques avec restitution ad integrum des fonctions de rotation C1C2. Mais là encore, sa réalisation reste impossible dans certaines conditions :

- . fracture comminutive du corps de C2 ;
- . fracture avec un long trait oblique en bas et en avant ;
- . patient avec un thorax globuleux qui ne permet pas l'horizontalisation du tournevis.

Enfin, en cas de grande instabilité, corollaire d'une importante rupture ligamentaire, en particulier de la membrana tectoria et du ligament cruciforme de l'atlas, nous restons fidèles à un montage de grande solidité comme la compression-détraction par crochets sur les arcs postérieurs. En effet le remplacement des moyens de solidarisation ostéo-ligamentaires entre C1 et C2 par une seule vis nous paraît hasardeux.

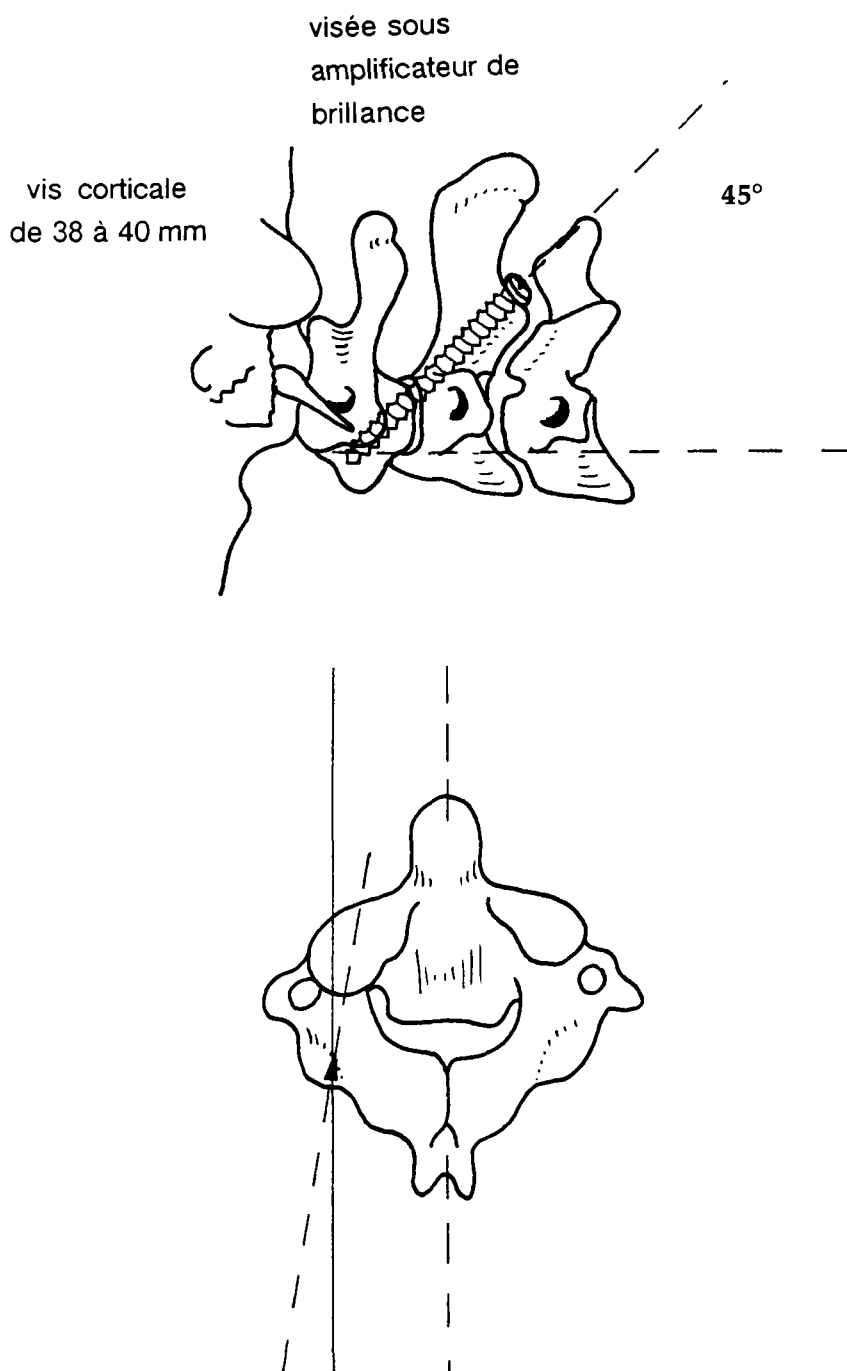
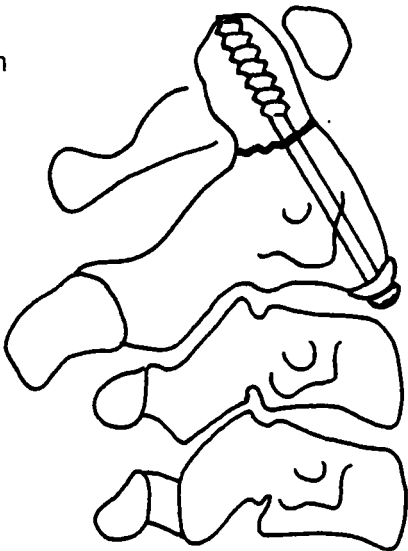
Fig. 7 : Vissage trans-pédiculo-articulaire de C1C2

Fig. 8 : Vissage axial de l'odontoïde

vis corticale
de 45 ou 50 mm



visée sous
amplificateur de
brillance

Tableau : Indications thérapeutiques dans les fractures de l'ondotoïde

Fractures non ou peu déplacées Stables en dynamiques ou fracture de l'enfant	Traitement Orthopédique (Minerve moulée avec bandeau frontal)		
Fractures instables	F O N C T I O N C1 C2	Vissage axial de l'odontoïde (sauf si grande instabilité ou fracture comminutive de C2) <i>Contention externe nécessaire</i>	
		Fixation postérieure en compression-détraction (arcs postérieurs utilisables) <i>Peu ou pas de contention externe</i>	A R T H R O D O E S E
		Bloc Acryl Greffe	
	Vissage trans articulo-pédiculaire de C1-C2 (arcs postérieurs C1C2 inutilisables)		

6.3. Chez l'enfant

Comme pour l'anatomo-pathologie, il convient pour le traitement d'isoler les fractures de l'enfant. Le traumatisme subi par les cartilages de croissance lors d'un abord chirurgical et d'une ostéosynthèse entraîne des défauts de croissance vertébrale difficilement acceptables. Dans le cas de l'enfant, le traitement orthopédique donne les meilleurs résultats.

Il débute par une traction trans-crânienne pendant trois semaines qui apporte une réduction et un début de consolidation. La force de traction doit être très modérée, 300 à 500 g avant deux ans, 3 kg au maximum pour un adolescent. Le traitement se poursuit par le moulage d'une minerve maintenue jusqu'à consolidation.

Même si le résultat immédiat n'est pas parfaitement anatomique, nous avons pu observer de très bonnes corrections de la morphologie de C2 en quelques années sous l'effet de la croissance.

Conclusion

Les fractures de l'odontoïde sont graves. Ignorées ou mal traitées, elles peuvent se compliquer de cal vicieux ou de pseudarthrose, ces phénomènes sont évolutifs avec un retentissement fonctionnel sur la charnière cranio-rachidienne, auquel peuvent s'associer des troubles neurologiques par compression de la moelle cervicale haute. Le traitement de ces fractures est resté longtemps hésitant avec des résultats décevants. Il existe bien entendu d'autres types d'interventions de fixation que celles précédemment décrites mais elles nous paraissent plus anecdotiques par leur complexité ou leurs risques, comme les fixations cranio-rachidiennes ou les ostéosynthèses antérieures par plaques par abord trans-oral (9, 11, 12). L'éventail de techniques que nous avons proposé est fiable, et permet de s'adapter à toutes les éventualités lésionnelles (voir tableau).

Bibliographie

- 1- ANDERSON LD, D'ALONZO RT. Fractures of the odontoïd process of the axis. *J Bone Joint Surg*, 1974;56A:1663-1674.
- 2- AUTRICQUE A, LESOIN F, FRANCKE JP, JOMIN M. Choix d'une technique de stabilisation lors du traitement chirurgical des fractures récentes de l'odontoïde (90 observations). *Neurochirurgie*, 1988;34:410-419.
- 3- BOEHLER J. Anterior stabilisation for acute fractures and non union of the dens. *J Bone Joint Surg* 1982;64A:18-28.
- 4- BORNE G, BEDOU G, EL OMEIRI S, CRISTINO G. Ostéosynthèse des fractures de l'odontoïde. *Neurochirurgie*, 1987;33:152-155.
- 5- CHIROSSEL JP, HOSATTE F, FACCIOLI F. Utilisation du matériel de Knodt dans le traitement de l'instabilité rachidienne. 2ème Symposium sur la pathologie rachidienne, Montpellier 1980.
- 6- FISCHER LP. Lésions traumatiques de l'atlas et de l'axis. Cahier d'enseignement de la SOFCOT, 1983; Conférence d'enseignement 2ème série:44-64.
- 7- GALIBERT P, GRUNWALD P, DELCOURT, ROSAT P. Le traitement des traumatismes du rachis cervical compliqués par des lésions médullaires ou radiculaires : optique neurochirurgicale. Etude critique d'une série de 300 cas de traumatismes rachidiens et médullaires cervicaux observés en 20 ans. *Ann Med. Physique*, 1971;XIV:3.

8- GUYOTAT J, PERRIN G, PELISSOU Í, DAHER T, BACHOUR E. Utilisation du matériel de Cotrel-Dubousset dans les instabilités C1-C2. *Neurochirurgie*, 1987;33:236-238.

9- GROS C, PRIVAT JM, FREREBEAU Ph et Al. Arthrodèse du rachis sous-occipital par plaque occipito-cervicale vissée. Cas cliniques et notes techniques. *Neurochirurgie*, 1975;21:231-238.

10- ROY CAMILLE R, DE LA CAFFINIERE JY, SAILLANT G. Traumatisme du rachis cervical supérieur C1-C2. Masson, Paris 1973.

11- ROY CAMILLE R. Rachis cervical traumatique non neurologique. 1ères Journées d'orthopédie de la Pitié, Masson, Paris 1979.

12- ROY CAMILLE R., LA PRESLE Ph, MAZEL Ch. Les fractures de l'odontoïde. 5èmes Journées d'orthopédie de la Pitié, Masson, Paris 1986.

LE RACHIS CERVICAL INFERIEUR

J. Chabannes, G. Colnet

En matière de rachis cervical, le seul abord jugé raisonnable a été pendant longtemps celui de la voie postérieure et de la laminectomie. Depuis quelques décades de multiples travaux ont complété les lacunes précédentes et de nombreux pionniers ont attaché leur nom aux abords cervicaux par voie antérieure. Ainsi CHIPAULT, CLOWARD, VERBIEST, BAILEY, ROBINSON, SMITH, SICARD, DEREYMAKER ; tous ont montré que l'on pouvait aborder le rachis cervical par des voies antérieures ou latérales bouleversant ainsi les conceptions chirurgicales classiques et, par conséquent, les indications opératoires ; maintenant, le rachis cervical s'aborde par toutes ses faces, au plus près de lésions qui, jusque là considérées inaccessibles, peuvent en fait être traitées radicalement et sans dommage. Chirurgie considérée audacieuse ou d'exception dans ses débuts, elle est devenue aujourd'hui un geste courant, parfaitement réglé, et, somme toute, banal.

Au plan rachidien, le traitement orthopédique obéit aux principes classiques : réduire et recalibrer pour décompresser, fixer pour stabiliser et contenir. Le traitement de l'instabilité rachidienne est une urgence, même ou peut être surtout en l'absence de signes neurologiques. Toute lésion médullaire traumatique aiguë est à considérer comme une urgence même si, après examens d'usage, certains cas peuvent faire l'objet d'une contre-indication ou d'une chirurgie différée. La moelle doit toujours être placée dans les meilleures conditions anatomiques même si la récupération éventuelle est bien sûr d'abord liée à l'importance de la lésion médullaire initiale.

Le chirurgien doit prendre sa décision en fonction, d'une part du risque propre à chaque type lésionnel et donc des résultats des examens les plus performants dont il dispose, d'autre part, de sa connaissance et de sa maîtrise des gestes du double traitement neuro-orthopédique.

1. Positions opératoires et voies d'abord

1.1. L'abord antérieur

Le malade est en décubitus dorsal, sous anesthésie générale, la tête en rectitude parfaite et en extension légère grâce à un billot placé sous les épaules ou grâce à une têtère à hauteur réglable. Cette position donne facilement accès aux faces antérieure et latérale du rachis cervical. Le niveau lésionnel est repéré à l'amplificateur de brillance.

– **L'incision cutanée peut se faire de trois façons.**

. Classique, le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, sur une ligne oblique de l'angle de la mâchoire au manubrium sternal ; le centrage et la longueur de l'incision sont fonction de la localisation lésionnelle et de son étendue ; elle peut être prolongée vers le bas par une sternotomie dans des abords de la charnière cervico-thoracique et selon la morphologie du malade. Il n'est pas toujours possible, en particulier dans les incisions hautes d'éviter les branches du plexus cervical superficiel dont la section entraîne une anesthésie résiduelle précatricielle du cou.

. Transversalement, en hémicravate, selon Cloward. La plus utilisée, elle est esthétique, cachée dans un plis du cou. Elle donne un jour moins grand, mais permet malgré tout d'accéder à trois disques.

. Bilatérale, soit en "cravate", soit par deux incisions obliques en regard du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

Quelque soit l'incision cutanée, le muscle peaucier du cou est sectionné dans l'axe de ses fibres au bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, la veine jugulaire antérieure peut être liée ; l'aponévrose cervicale moyenne est effondrée. Dans les abords inférieurs le muscle omohyoïdien est refoulé vers le bas ou, parfois pour atteindre C7, sectionné après repérage permettant sa reconstitution lors de la fermeture.

- Le paquet vasculo-nerveux jugulo-carotidien est repéré au doigt par ses pulsations artérielles, et la dissection se poursuit entre l'axe viscéral en dedans et la carotide primitive ou sa bifurcation en dehors en passant au ras du bord antéro-interne de l'artère, manœuvre clé de l'abord du rachis cervical antérieur. En refoulant légèrement, au doigt, l'axe vasculaire en dehors et l'axe viscéral en dedans, on palpe aisément (sauf chez les patients à cou très épais) la face antéro-latérale du rachis cervical inférieur.

L'écartement de la thyroïde et de l'axe viscéral nécessite parfois la ligature des veines thyroïdiennes, voire du tronc veineux thyro-linguo-facial qui, selon son trajet ou son volume, peut barrer complètement l'accès. Il est rare que l'on soit obligé de lier une artère à destinée thyroïdienne.

Si la dissection est bien menée au ras du bord antérieur de la carotide, le plan conduisant au rachis s'ouvre aisément sans danger pour la paroi viscérale. On prendra le plus grand soin pour bien décoller le pharynx, souvent étroitement appliqué sur le plan pré-vertébral et que l'on risquerait de léser par un écartement trop brutal. Il en est de même pour le récurrent qui, dans une telle dissection, n'est jamais exposé, même dans l'abord droit, le plus commode pour un chirurgien droitier.

- Une nouvelle vérification du niveau lésionnel est alors indispensable. Elle est facile lorsque la lésion a déchiré le ligament vertébral antérieur. Dans les autres cas, le niveau est déterminé en implantant dans l'un des disques exposé, une aiguille que l'on repère à l'amplificateur de brillance.

L'aponévrose prévertébrale et le ligament vertébral commun antérieur sont ensuite incisés longitudinalement au bistouri électrique sur la ligne médiane. Ils sont ruginés latéralement, ce qui permettra en fin d'intervention une reconstitution anatomique.

L'écarteur de Cloward peut alors être mis en place de façon à écarter simultanément l'ensemble des plans du cou mais en prenant appui sur les berges du ligament vertébral commun antérieur ruginé pour éviter une forte pression sur les vaisseaux du cou. On vérifiera soigneusement en cours d'intervention que les battements carotidiens sont normaux en aval de l'écarteur, afin d'éviter toute ischémie cérébrale. Cette voie permet une exposition parfaite de la 3ème à la 7ème vertèbre cervicale.

Les voies antérieures sont d'un grand intérêt chirurgical, elles permettent plusieurs types de gestes :

. La résection discale intersomatique est pratiquée prudemment à la curette et à la pince à disque.

. La corporectomie ou somatotomie antérieure. Le préalable en est la discectomie sus et sous-jacente et cela pour deux raisons : la résection discale a d'une part le

mérite de limiter parfaitement en hauteur l'étendue de l'exérèse vertébrale, d'autre part de faciliter l'exérèse par le jour qu'elle donne sur les plateaux vertébraux adjacents. La corporectomie proprement dite est effectuée soit à la pince emporte-pièce type Kérisson, soit à la fraise rotative, souvent alternativement et de toute façon à la demande selon la lésion et sa dureté.

Les points délicats se situent effectivement au niveau de l'effondrement du mur vertébral postérieur et du repérage de la duremère. Il faut donc progressivement, patiemment et avec une extrême douceur repérer une petite surface de duremère à partir de laquelle on pourra pousser la dissection durale et poursuivre la corporectomie dans toutes les directions. Les veines épidurales seront traitées par compression douce. On s'efforcera toujours d'exposer les origines radiculaires en poussant la corporectomie assez latéralement dans la région unco-vertébrale.

- Le traitement des lésions latérales, unco-vertébrales, transversaires et foraminales, par une opération latérale selon VERBIEST. On peut ainsi libérer une racine et l'artère vertébrale comprimée par un fragment d'uncus déplacé, ou par une fracture transverse, voire par un hématome.

Dans tous ces champs opératoires étroits et profonds l'éclairage frontal ou le microscope opératoire sont un excellent appoint.

Enfin, ce type d'abord permet la stabilisation facile des lésions par greffes, arthrodèses et ostéosynthèses intersomatiques par plaques vissées.

1.2. L'abord postérieur

Le malade est en décubitus ventral, voire latéral, sous anesthésie générale. Le décubitus ventral permet les abords postérieurs et postéro-latéraux par voie médiane, avec ou sans laminectomie. La face est appuyée sur une têtère qui permet de régler la position de la tête et du cou en flexion légère ou en extension selon les nécessités lésionnelles. Une traction crânienne peut être associée pour faciliter les éventuelles réductions opératoires et maintenir en position. L'abdomen doit être dégagé pour éviter toute compression veineuse et la table positionnée en léger déclive ou proclive pour pallier au principal inconvénient qui est l'hémorragie per-opératoire.

Une incision médiane postérieure centrée sur la lésion, repérée radiologiquement, donne accès au raphé médian que l'on incise jusqu'à la ligne des épineuses. On expose aisément vers le haut la volumineuse épineuse bifide de l'axis dont on conservera aussi soigneusement que possible les insertions musculaires garantes de la statique postérieure du cou. Après avoir décollé et ruginé les muscles de leurs insertions épineuses et lamaires, on expose, après écartement, la ligne des épineuses, l'empilement des lames à la manière des tuiles sur un toit et plus latéralement, si le décollement a été poussé suffisamment loin en dehors, les massifs articulaires reconnaissables à leur forme hémisphérique bombant légèrement en arrière.

Cet abord qui permet déjà un premier bilan lésionnel (fracture épineuse, lamaire, ou articulaire ; luxation articulaire postérieure ; perte de l'alignement des épineuses) est indispensable pour réduire un déplacement ou pratiquer une laminectomie pour accéder au contenu du canal rachidien. On explore ainsi l'espace épidural postérieur et latéral, la face postérieure du fourreau dural, les parois postérieures et latérales du canal, mais en aucun cas sa paroi antérieure. On peut ainsi traiter des lésions épidurales (hématome extra-dural), des embarrures lamaires ou articulaires postérieures et procéder à un recalibrage canalaire postérieur. En poussant, latéralement la résection osseuse dans les massifs

articulaires par arthrotomie ou même arthrectomie (voie postérieure élargie ou postéro-latérale), on explore le foramen, la racine et, en écartant très prudemment le fourreau dural, on peut exposer le bord postéro-latéral du disque correspondant, en regard ou un peu au dessus de l'émergence radiculaire, mais il serait dangereux pour la moelle de vouloir refouler le fourreau dural.

L'ouverture de la duremère permet l'exploration médullaire. Geste spécifiquement neuro-chirurgical il nécessite une bonne pratique de la discipline : l'ouverture durale peut être prévue avant l'intervention sur les données de la clinique et des examens complémentaires ; ou bien, en cours d'intervention l'opérateur décidera de vérifier l'état médullaire si la duremère ne bat pas, si elle est tendue ou si son contenu apparaît bleuté par transparence. Tous ces signes peuvent signifier différentes lésions : kyste arachnoïdien ou plutôt rétention liquidienne, œdème médullaire, hématome sous-dural, hématomyélie, contusion médullaire, section médullaire, etc... La duremère sera soigneusement refermée en fin d'intervention pour éviter les fuites de LCR ; une plastie d'élargissement durale cousue aux berges de l'incision dure-mérienne sera pratiquée si la moelle est augmentée de volume par un œdème médullaire.

La voie postérieure permet aussi les ostéosynthèses soit par laçage à condition que la ligne des épineuses ait été conservée, soit par plaques vissées si les massifs articulaires sont solides.

Le type d'abord sera choisi en fonction du siège antérieur ou postérieur de la lésion mais aussi des habitudes du chirurgien ; les lésions mixtes peuvent nécessiter un abord mixte mais parfois être traitées par une seule voie. Ce double abord, quelquefois justifié, peut être réalisé en décubitus latéral, en un seul temps opératoire et anesthésique, sans retournement du malade, évitant ainsi des manœuvres préjudiciables à l'asepsie. Cette position nécessite un "calage" du malade assez difficile sur la table d'opération. Pour respecter l'axe rachidien, il est utile d'installer une traction crânienne. Il convient surtout de garder à l'esprit que certaines limites anatomiques doivent chirurgicalement être respectées, comme par exemple de ne pas s'obstiner à traiter par voie postérieure une lésion pré-médullaire (hernie discale médiane) au prix d'un écartement inacceptable du fourreau dural. Cette notion importante implique un diagnostic pré-opératoire clinique et neuro-radiologique très précis.

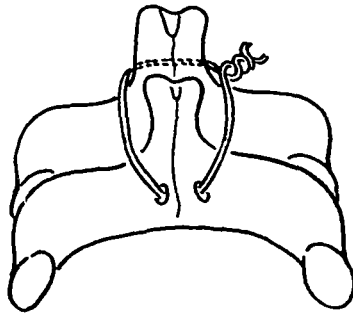
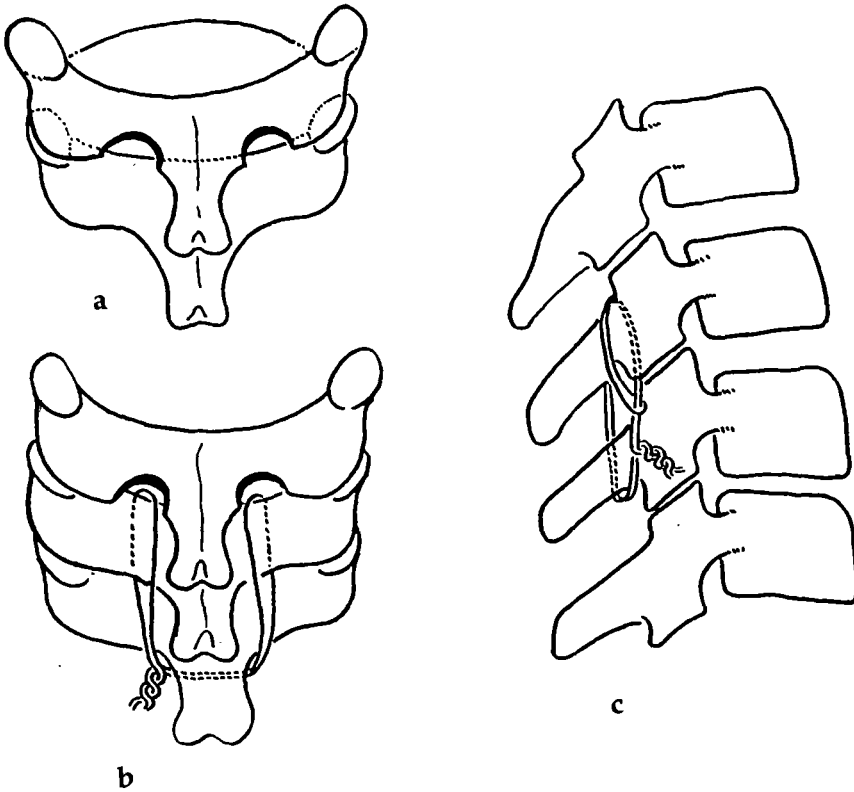
2. Méthodes chirurgicales de fixation cervicale

Elles comportent trois méthodes principales qui peuvent d'ailleurs être associées à la demande au cours de chaque intervention.

2.1. Les laçages

Procédé le plus ancien, bien codifié par JUDET en particulier pour le rachis cervical C1-C2. Les laçages ne s'appliquent qu'aux arcs postérieurs des vertèbres entre lesquels ils sont tendus. Ils sont réalisés :

- . soit avec des fils métalliques en acier qui assurent une immobilisation stricte mais qui, au cours du temps peuvent se rompre ou progressivement "coupent" l'os sur lequel ils prennent appui ce qui, dans les deux cas, rend inefficace le montage ;
- . soit, mieux, avec de gros fils de nylon (n° 3 ou 4) passés en un ou plusieurs brins qui immobilisent avec moins de rigidité mais ne cassent pas. Le point capital est d'assurer parfaitement les nœuds de façon à éviter un éventuel "lâchage" du fil.

Fig. 1 : Laçage par fil transfixiant**Fig. 2 : Laçage par fil passé**
a) petite laminotomie sus jacente
b) et c) fil passé face et profil

**Fig. 3 : Plaque de Roy Camille
(vissage dans le massif artculaire)**

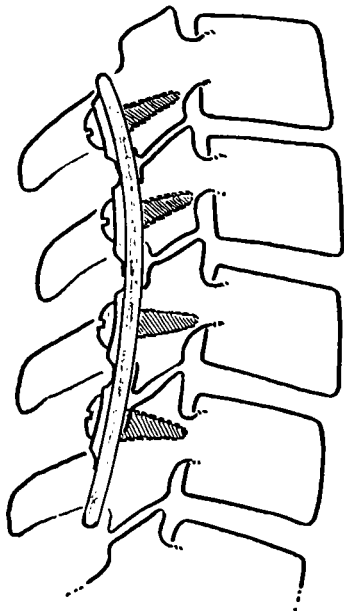
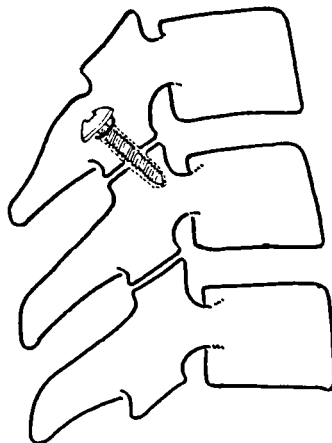
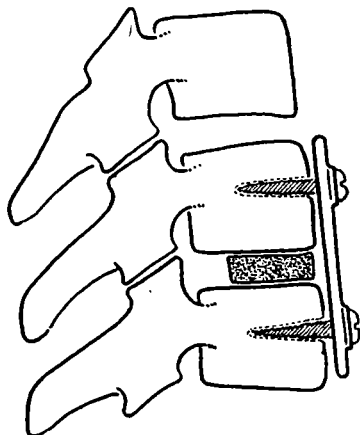


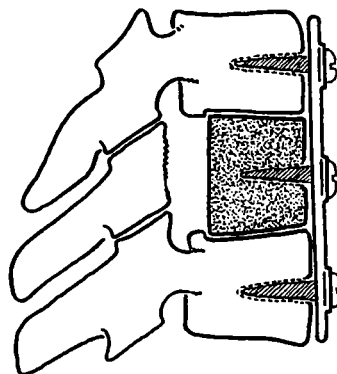
Fig. 4 : Vissage transarticulaire



**Fig. 5 : Plaque vissée antérieure
avec greffe intersomatique**



**Fig. 6 : Plaque vissée antérieure
avec greffe intersomatique après corporectomie**



La réalisation du montage est toujours simple sur la vertèbre inférieure puisqu'il suffit de passer le fil sous la base de l'épineuse dont l'obliquité en bas et en arrière assure un excellent point de fixité au fil. Par contre, pour la vertèbre sus-jacente la stabilité du montage doit être assurée soit en passant le fil dans un orifice (Fig. 1) ou dans une mortaise fraisée à la partie supérieure de la base de l'épineuse, soit de façon plus solide en cerclant les deux lames supérieures. Cette manœuvre se heurte à deux difficultés :

- les lames cervicales se chevauchent de haut en bas comme les tuiles d'un toit de telle façon que le bord inférieur de la lame sus-jacente recouvre le bord supérieur de la lame sous-jacente. Il faudra donc, pour cercler une lame, voir son bord supérieur et pour cela abraser (Fig. 2a) au rongeur le bord inférieur de la lame sus-jacente ;

- le fil qui est alors passé au devant de la lame se trouve au contact du fourreau dural qu'il ne faut à aucun prix léser ; il conviendra donc de guider le passage de ce fil au moyen d'une aiguille courbe sertie qui sera passée avec douceur et prudence non par sa pointe tranchante mais par son extrémité sertie. Le serrage des nœuds est réalisé à la demande de façon à maintenir une bonne réduction (Fig. 2b et c).

2.2. Les ostéosynthèses

Elles peuvent être réalisées par voie postérieure, c'est le procédé le plus ancien qui au début ne solidarisait que les épineuses, ou plus récemment par voie antérieure et même par voie mixte.

2.2.1. Les ostéosynthèses postérieures

Le matériel de ROY CAMILLE (Fig. 3) le plus communément utilisé qu'il s'agisse de plaques vissées placées dans les gouttières para-vertébrales, avec pour point de repère du forage des orifices de pénétration des vis, la pointe des apophyses articulaires postérieures ou qu'il s'agisse des plaques en tuile destinées à stabiliser les fractures d'articulaires postérieures.

Le matériel de COTREL-DUBOUSSET (C.D.) en utilisant, pour le rachis cervical, les tiges et crochets pédiatriques.

Les tiges et crochets de Knodt qui prennent appui sur les lames.

2.2.2. Les vissages directs (Fig. 4) :

Ils n'intéressent guère que certaines fractures instables du massif articulaire ou, à la rigueur, la coaptation des surfaces articulaires après réduction d'un accrochage articulaire ou d'une entorse grave postérieure et dans ces deux derniers cas, ils n'interviennent qu'à titre de complément d'un laçage jugé insuffisant.

2.2.3 Les ostéosynthèses antérieures :

Vissées dans les corps vertébraux et éventuellement dans les greffons, elles sont réalisées soit par des plaques étroites type ROY CAMILLE soit, mieux, par des plaques spéciales rectangulaires type FUENTES, SENEGAS ou GOUTAILLER (Fig. 5 et 6).

2.3. Les arthrodèses par greffes

Les arthrodèses postérieures se limitent à l'avivement des surfaces articulaires postérieures pour assurer une bonne consolidation après réduction d'un accrochage articulaire, ou au remplacement par une auto-greffe, d'un massif articulaire dont on a dû réaliser l'exérèse.

Il s'agit essentiellement des arthrodèses intersomatiques antérieures après discectomie (Fig. 5) ou des greffes après corporectomie (Fig. 6). En traumatologie nous préférons, pour des raisons de rapidité et de sûreté de la prise des greffons

n'utiliser que des greffons cortico-spongieux prélevés de préférence sur une crête iliaque et non des biopolymères dont la prise nous paraît plus aléatoire ou, au moins, plus tardive. Comme l'instabilité cervicale traumatique est fréquente, pour ne pas dire constante dans les traumatismes graves, nous avons pour principe de fixer systématiquement les greffons antérieurs par des plaques vissées.

3. Indications

3.1. Les lésions disco-ligamentaires : fractures-luxations, luxations, entorses

3.1.1. Les fractures-luxations

Les fractures articulaires postérieures peuvent poser des problèmes thérapeutiques difficiles. Si, cliniquement elles sont souvent responsables d'une névralgie radiculaire pénible et parésiante, elles se présentent sous plusieurs aspects radiologiques

- **Fracture de la pointe d'une articulaire** très légèrement basculée dans le canal de conjugaison mais sans subluxation corporéale au niveau du mur postérieur, et sans algie radiculaire ; l'immobilisation par minerve suffit souvent pour obtenir une guérison de bonne qualité.

- **Fracture avec bascule complète du fragment libre dans le foramen, subluxation unilatérale du mur postérieur par rotation sur l'axe, algie brachiale**, et quelquefois petite touche médullaire ; il s'agit d'une lésion particulièrement instable qui se réduit trop facilement avec reproduction du déplacement dès que l'on cesse la traction. Cette fracture est chirurgicale, mais la difficulté réside dans le choix de la meilleure méthode. En effet, si la douleur radiculaire est bien la conséquence de la fracture, l'instabilité par contre tient à la lésion discale objectivée par la subluxation et la rotation corporéale. Certains estiment donc que seul est indiqué un abord antérieur qui comporte une discectomie, greffe intersomatique et fixation par plaque vissée antérieure. Cette intervention qui réduit bien le déplacement et traite l'instabilité, paraît donc parfaitement légitime et elle a notre préférence, à la condition toutefois qu'elle amène aussi la réduction et la reposition du fragment articulaire basculé dans le foramen et responsable de la douleur radiculaire. Si tel n'est pas le cas, il convient de réintervenir par voie postérieure pour réséquer le fragment articulaire déplacé. D'autres préfèrent une voie postérieure de principe avec éventuellement résection du fragment basculé au prix d'une arthrotomie partielle destabilisante et mise en place d'une ostéosynthèse : plaques vissées classiques mais en montage bilatéral pour garantir la stabilisation ou ostéosynthèse unilatérale par plaque en tuile (proposée par Roy Camille) avec pour but la réduction et la stabilisation.

- **Fractures articulaires postérieures bilatérales** : elles sont rares mais nécessitent toutes un traitement chirurgical car la principale caractéristique étant l'instabilité, elles justifient un abord antérieur de principe.

- **Fractures articulaires postérieures négligées** : elles s'écartent quelque peu du cadre de cette étude puisqu'il ne s'agit plus de traumatisme aigu, mais elles méritent une attention particulière pour rappeler que le diagnostic initial n'a pas été fait malgré parfois la présence d'une algie radiculaire dont la première cause est bien ce type de fracture. Elles doivent donc être recherchées systématiquement par une étude très complète du rachis cervical, sans oublier la jonction cervico-thoracique trop souvent ignorée et grâce à des clichés de trois quart dégageant bien les foramens. Une fois consolidées en position vicieuse ces fractures peuvent poser

le difficile problème chirurgical des cals vicieux. Mais en l'absence de trouble neurologique ou fonctionnel l'abstention peut être retenue.

3.1.2. Les luxations avec accrochage articulaire uni ou bilatéral : les surfaces articulaires postérieures qui ont perdu leur contact se trouvent dans une situation anatomique inversée, c'est-à-dire que l'articulaire inférieure de la vertèbre supérieure qui normalement se situe en arrière, a basculé en avant de l'articulaire supérieure de la vertèbre inférieure.

On peut distinguer trois variétés d'accrochage de diagnostic et avec elles trois gravités différentes.

- **L'accrochage incomplet** que nous qualifions de "pointe à pointe" est particulièrement instable ; une bascule risque de se produire à tout moment, soit en réduction dans les cas heureux, soit au contraire en accrochage complet plus grave. Les signes neurologiques sont rares, les radios de profil permettent le diagnostic. La réduction manuelle par traction dans l'axe puis en légère extension, est le premier temps du traitement avant la chirurgie.

- **L'accrochage articulaire unilatéral par un mécanisme de flexion-rotation** se manifeste cliniquement par une attitude anormale de la tête également en flexion-rotation, et quelquefois par un déficit médullaire incomplet, ou une tétraplégie. Le diagnostic radiologique n'est pas toujours évident : de profil, subluxation au niveau du mur postérieur à un étage et disparition au même segment de l'un des deux interlignes articulaires postérieurs ; de face, rupture à l'étage atteint de l'alignement vertical des apophyses épineuses. La réduction par traction sous anesthésie selon le procédé de galibert en tirant en légère flexion et inclinaison latérale est pratiquement toujours possible. Elle précèdera la chirurgie comme procédure d'urgence.

- **L'accrochage articulaire bilatéral complet**, consécutif à un traumatisme violent en hyperflexion (par exemple au rugby lors "d'empilement" ou de "mêlée écrasée") ; il est malheureusement trop fréquent et représente certainement la lésion la plus agressive pour l'axe médullaire. Cliniquement, la tétraplégie est la règle bien que non constante. Le diagnostic radiologique est évident et une réduction d'extrême urgence s'impose. Malheureusement, les blessés arrivent parfois en milieu spécialisé trop longtemps après l'accident, à un stade où une éventuelle récupération médullaire est déjà compromise. La réduction manuelle sous traction ou la chirurgie de première intention sont l'une ou l'autre indiquées et mises en œuvre selon les habitudes et les connaissances de chacun. Le seul impératif, répétons-le, reste celui de l'urgence.

Si la réduction d'un accrochage s'avère très facile, on peut en déduire qu'à l'accrochage articulaire s'associent des lésions ligamentaires (et discales) majeures qui rendent la lésion extrêmement instable et nécessitent une fixation chirurgicale précoce qui peut alors être réalisée par voie antérieure (Fig. 5) ou postérieure (Fig. 3).

Parfois, au contraire, surtout dans les accrochages datant de plusieurs heures, la lésion paraît "stabilisée" en position vicieuse et sa réduction par traction s'avère particulièrement aléatoire. L'intervention doit alors être conduite par voie postérieure. Le repérage de la lésion n'est pas toujours commode dans des tissus musculaires contus ; il sera facilité par une traction produite soit par l'étrier crânien placé avant l'intervention, soit par une traction exercée manuellement en tirant sur deux épineuses successives prises dans les mors de pinces non coupantes : on expose ainsi les surfaces articulaires deshabitées. La manœuvre de réduction classiquement décrite était celle du "démonte-pneu" ou du levier : en

glissant une spatule mousse, dirigée obliquement en avant et en bas, au devant de la surface articulaire deshabitée, on accroche par sa pointe inférieure l'articulaire luxée et par un mouvement de levier, on obtient la réduction d'un côté, puis on exécute la même manœuvre de l'autre côté. Ce deuxième temps se heurte souvent à des difficultés majeures dues à la réduction controlatérale qui a entraîné une rotation de l'articulaire encore luxée. A ces manœuvres brutales et aveugles (la spatule peut léser une racine ou déraper contre la moelle) nous préférons la manière suivante : traction transcrânienne per-opératoire progressive, complétée par des manœuvres directes exercées sur les deux épineuses prises dans les mors de pinces non coupantes. On peut ainsi appliquer une force en légère flexion et rotation que l'on contrôle à la vue. Dans de rares cas où cette manœuvre se heurte à un échec, il devient indispensable de réséquer la pointe des surfaces articulaires visibles, c'est-à-dire la pointe des articulaires supérieures de la vertèbre inférieure, ce qui a pour effet de toujours permettre la réduction avec risque pourtant de voir se reproduire plus facilement le déplacement si la contention est insuffisante.

Après réduction, on réalise la fixation soit par un laçage (Fig. 2) au fil d'acier, ou plutôt au gros nylon (n° 3 ou 4) passé en trois brins tendus entre les lames de la vertèbre supérieure et l'épineuse de la vertèbre inférieure, soit mieux grâce à une ostéosynthèse par plaques vissées (Fig. 3) mais qui ne doit immobiliser que le segment malade. Un vissage transarticulaire sans plaque a été proposé (Fig. 4). Il nous paraît insuffisant pour maintenir une luxation bilatérale instable ; à la rigueur l'indication peut être discutée dans un accrochage unilatéral en association avec un laçage.

Les surfaces articulaires peuvent être avivées préalablement à l'ostéosynthèse pour favoriser la consolidation par arthrodèse spontanée. Habituellement, la laminectomie n'a pas d'indication dans cette chirurgie.

3.1.3. Les entorses : trop souvent méconnues elles méritent une attention particulière, soit du fait de la gravité de certaines formes aiguës, soit du fait de l'instabilité à risque neurologique responsable de complications ultérieures. Le diagnostic essentiellement radiologique est surtout le fait de clichés dynamiques de profil.

– **Les entorses antérieures,** toujours graves, résultent, d'une part d'un mécanisme d'hyperextension responsable de la déchirure du ligament vertébral antérieur qui emporte fréquemment le coin antéro-inférieur de la vertèbre supérieure, d'autre part d'une détérioration discale qui peut se traduire par une désinsertion complète des éléments discaux de leur attache au plateau inférieur de la vertèbre supérieure ou plus gravement par une hernie discale médiane pré-médullaire. Le diagnostic radiologique est facile sur le bâillement discal antérieur qui s'exagère ou apparaît sur le cliché en extension ; si le bâillement discal est peu important le diagnostic peut être évoqué sur la présence d'un coin antéro-inférieur du corps vertébral détaché qui implique formellement une étude radiologique cinétique.

L'entorse antérieure, d'une grande instabilité s'accompagne souvent de signes neurologiques dont l'aggravation peut se produire au cours de manœuvres intempestives (tractions manuelles) si le diagnostic n'est pas porté. Le seul traitement est la chirurgie selon la méthode proposée par GALIBERT : l'abord antérieur expose la déchirure ligamentaire au sein d'un petit hématome prévertébral et permet de vérifier l'instabilité (la désinsertion) discale ; on réalise une discectomie soignée, suivie d'une greffe intersomatique encastrée et d'une petite ostéosynthèse corporeale par une plaque et deux vis (Fig. 5), habituellement aucun temps de réduction n'est nécessaire dans ces cas. Un scanner pré-opératoire

est indiqué pour vérifier l'absence de hernie discale aiguë. En l'absence de scanner, le chirurgien devra explorer sous bon éclairage et si possible sous grossissement optique, l'espace épidual antérieur en faisant largement bâiller l'espace intersomatique grâce à un écarteur type Cloward pour rechercher une éventuelle migration canalaire de fragments discaux.

– **Les entorses postérieures graves** résultent d'un mécanisme d'hyperflexion qui entraîne la déchirure des ligaments interépineux, surépineux et au maximum des ligaments jaunes. Radiologiquement, bâillement anormal d'un espace interépineux, avec parfois fracture de la pointe de l'épineuse supérieure, bâillement des parties inférieures des interlignes articulaires postérieurs, petit décalage à l'étage correspondant, du mur postérieur qui signe un traumatisme du disque. Ces signes s'exagèrent notablement ou seulement apparaissent sur les épreuves radiologiques dynamiques de profil en flexion, parfois associées à un petit degré de rotation sur l'axe. Le traitement est celui de l'instabilité, il peut être celui d'une fixation postérieure du segment malade, par un cerclage métallique au fil de nylon selon la méthode la plus ancienne, ou mieux par deux petites plaques vissées de type Roy Camille à condition qu'elles se limitent au segment malade de façon à ne pas compromettre la mobilité des segments voisins. Certains préfèrent dans ces cas, effectuer le traitement par voie antérieure (discectomie, greffe intersomatique, maintien par plaque vissée), estimant que le meilleur traitement de toute instabilité réside dans l'arthrodèse intersomatique puisque la stabilité cervicale repose essentiellement sur le pilier cervical antérieur corporel et ligamentaire. Rares sont ceux qui préconisent un double abord (ostéosynthèse postérieure, arthrodèse antérieure) à notre avis tout à fait excessif.

3.2. Les lésions disco-corporéales ou mixtes

Nous ne détaillerons ici que le traitement des fractures graves chirurgicales. En effet, les fractures parcellaires, les tassements corporeaux antérieurs avec cyphose modérée, mais stable, sans retentissement canalaire et sans atteinte neurologique ne justifient aucunement un acte opératoire mais seulement une immobilisation par minerve sans réduction si la morphologie rachidienne est peu ou pas modifiée, ou, après réduction, par traction continue pour rétablir un axe rachidien normal ou éventuellement récupérer un peu de hauteur du corps vertébral antérieur qui peut se "déplisser" sous l'effet de la traction.

– **Les fractures graves ou fractures-séparation** encore appelées fractures de Rodgers, fractures en larme, fractures "Tear-Drop" de Kahn et Schneider. Dans cette variété due à une véritable "explosion" vertébrale lors d'un mouvement d'hyperflexion, le corps est séparé en plusieurs fragments déplacés : l'un antérieur formant "la goutte", l'autre beaucoup plus volumineux postérieur basculé dans le canal rachidien qu'il réduit notablement de calibre avec, pour conséquence pratiquement constante une atteinte neurologique médullaire sévère. Cette lésion est parfois associée à des fractures de l'arc postérieur, en particulier articulaire postérieure.

Le diagnostic radiologique est simple et les clichés montrent l'atteinte habituelle d'un seul corps vertébral. Le scanner mesure le degré de sténose canalaire mais apporte aussi des arguments intéressants sur l'état de l'arc postérieur ainsi que sur une éventuelle hernie discale associée qui n'est pas exceptionnelle. Elle a pour origine le disque au contact du plateau lésé de la vertèbre.

La chirurgie d'urgence par voie antérieure nous paraît la seule attitude thérapeutique. On réalise une corporectomie après double discectomie sus- et sous-

jacente au corps vertébral écrasé. La résection du mur postérieur garantit le recalibrage canalaire et c'est à ce stade en exposant prudemment le fourreau dural que l'on peut mettre en évidence et extirper, des fragments de nucléus luxés dans le canal rachidien : l'exploration des quatre racines correspondantes est facile par cette large voie d'abord.

Une greffe intersomatique (Fig. 6) (autogreffe iliaque cortico-spongieuse) est encastrée dans la tranchée de corporectomie. Mais cette greffe ne suffit pas au rétablissement de la stabilité qui doit impérativement être assurée par une ostéosynthèse par plaque vissée dans les corps vertébraux. Si cette précaution n'est pas respectée, il existe un risque d'expulsion du greffon avec ses conséquences viscérales vers l'avant, et surtout médullaires vers l'arrière.

Exceptionnellement, la paroi pharyngienne a pu être lésée par une esquille osseuse vertébrale. Aussi, lorsque l'on constate au cours de la voie d'abord une déchirure du plan pré-vertébral, il faut absolument vérifier prudemment la face postérieure de l'axe viscéral.

Dans la plupart des cas, le montage est suffisamment solide pour éviter le port d'une minerve post-opératoire. Cependant, devant des lésions très étendues, très instables, le port d'une minerve pendant le temps de consolidation (2 à 3 mois) est indiqué.

– **Les dislocations** : ainsi définies par GALIBERT et GRUNWALD dans la thèse de ce dernier "lésions osseuses, articulaires ou ligamentaires intéressant les différents segments d'une ou de deux vertèbres adjacentes", ce type de lésion provoque régulièrement une désaxation de l'axe rachidien, d'où son caractère particulièrement instable. Cette dénomination nous paraît beaucoup plus significative que l'appellation plus fréquemment utilisée de fracture-luxation. Les différentes méthodes thérapeutiques ont été tentées dans ces lésions complexes. Il semble qu'une traction brève, douce et fréquemment contrôlée par scopie permette une ébauche de réalignement qui facilite le traitement chirurgical, lequel paraît préférable par voie antérieure quelque soit l'état neurologique sous forme d'une greffe fixée par ostéosynthèse plaque-vis. Certains n'hésitent pas, cependant, à réaliser une longue ostéosynthèse par voie postérieure qui, malheureusement, n'aboutit pas toujours à un recalibrage canalaire satisfaisant et compromet la mobilité ultérieure du cou.

3.3. Les cas particuliers

– **Quelques rares embarrures lamaires unilatérales** responsables d'un déficit neurologique doivent faire l'objet d'une indication opératoire d'urgence et de décompression par laminectomie unilatérale. En l'absence d'un scanner qui met parfaitement en évidence la lésion, le diagnostic peut être difficile mais suspecté sur une étude précise de l'aspect des bords supérieurs des lames de face et de profil et affirmé par la tomographie.

Les hernies discales cervicales aiguës traumatiques ne sont pas très fréquentes, mais il convient de rappeler leur existence et de les rechercher systématiquement devant tout déficit neurologique qui ne fait pas sa preuve. On peut suspecter leur existence devant une franche diminution de hauteur d'un interligne à la radio standard, devant une entorse antérieure ou encore devant une fracture en "Tear-Drop" avec bascule en arrière d'un fragment corporéal. Le scanner est sans conteste le meilleur moyen de diagnostic, mais en son absence la myélographie renseigne sur l'existence d'une compression antérieure pré-médullaire. Le seul traitement est l'exérèse chirurgicale par voie antérieure qui comporte : une discectomie en

vérifiant l'espace épidual antérieur jusqu'à la duremère pour ne pas laisser en place un fragment exclu et migré ; une greffe intersomatique synthétique ou mieux une auto-greffe cortico-spongieuse iliaque ; enfin toujours, devant le risque d'instabilité, une ostéosynthèse par plaque vissée dans les corps vertébraux.

– **Les tétraparésies sans lésion osseuse** : ces syndromes que l'on peut grossièrement assimiler à la classique diplégie brachiale surviennent généralement chez des sujets du 3ème âge à la suite d'un traumatisme cervical par chute sur la tête ou l'occiput chez des patients ayant des colonnes arthrosiques jusque-là bien tolérées ou peu décompensées au plan neurologique. Le tableau clinique est celui d'une tétraparésie nettement majorée aux membres supérieurs et plus précisément aux mains qui sont littéralement impotentes, infiltrées, rougeâtres. Il n'y a pas de signes de fracture ou d'instabilité radiologique, l'IRM montre d'important rétrécissement discarthrosiques, la myélographie en urgence met en évidence de gros troubles de la circulation de l'index opaque avec même des images de blocage. La laminectomie s'impose avec ouverture de la duremère et débridement de l'arachnoïde, mais le pronostic neurologique reste grevé de lourdes séquelles aux mains dont la fonction est toujours compromise. La chirurgie antérieure de l'arthrose cervicale peut également être l'option choisie.

– Traumatisme sur colonne cervicale pathologique : bien qu'il s'agisse là d'un autre sujet, il convient de rappeler que le traumatisme peut parfaitement être révélateur d'une pathologie préalable muette jusque là : tumeur vertébrale bénigne (angiome par exemple) ou maligne (métastase) et si l'indication est relativement facile à poser, il n'est pas toujours simple d'établir un diagnostic correct initialement.

LE RACHIS DORSAL ET LOMBAIRE

G. Colnet, J.-G. Passagia, J.-P. Chirossel

1. La charnière dorso-lombaire

La synthèse du bilan ostéo-disco-ligamentaire et des explorations neuro-radiologiques précise au mieux le retentissement de chaque type de fracture sur le canal rachidien et son contenu nerveux.

1.1. L'instabilité

Nous pensons à la suite de ROY-CAMILLE que l'instabilité osseuse tient à la rupture du segment vertébral moyen (Fig. 1) et donc des éléments pédiculaires, isthmiques et articulaires de l'arc postérieur à condition que la fracture soit bilatérale de même niveau ou de niveaux contigus.

Désirant décrire ces lésions de manière didactique et informatisable, nous avons proposé le sigle PIALE (pédicules, isthmes, articulaires, lames, épineuse) associé aux initiales du côté lésé ("d" ou "g") ou encore à la lettre "b" comme bilatéral. Ne sont mentionnés que les éléments anormaux. (Exemple : Pd Ig E de L1 : est une lésion du pédicule droit, de l'isthme gauche et de l'épineuse de L1).

Notre définition de l'instabilité n'est pas exclusivement osseuse et nous considérons au même titre comme instables les déchirures bilatérales de l'appareil ligamento-articulaire postérieur responsables d'entorses graves ou de luxations (allant de la simple décoaptation avec aspect de subluxation à l'accrochage articulaire). Enfin le bâillement discal ou le diastasis inter-épineux se modifiant dans les clichés dynamiques sont aussi des anomalies qui s'ajoutent aux autres variétés d'instabilité devant être éventuellement traitées par ostéosynthèse postérieure.

1.2. Le risque de cyphose évolutive

Il est dans la pratique jugé grâce à l'indice de CUNNINGHAM (Fig. 2) (de face et de profil) et / ou selon l'angle de cyphose de Robert et Curtiss (Fig. 3) ($\text{arc} \geq 35-40^\circ$). Les écrasements corporeaux peuvent être classés en deux groupes : type I : tassement $< 50\%$, type II : tassement $\leq 50\%$.

Les fractures de type II sont pour nous des lésions à risque dont l'évolution se fait souvent malgré les contentions externes vers l'aggravation de la cyphose et qui relèvent donc de la chirurgie par voie antérieure.

1.3. Le risque neurologique

Au plan clinique, il peut ne se manifester que de façon frustre au travers de troubles sphinctériens. C'est redire la nécessité d'un examen périnéal systématique, minutieux et complet.

Au plan radiologique, "l'aggressivité" neurologique d'une fracture qu'elle soit conséquence du recul d'un fragment interpédiculaire, d'une angulation centrée sur la face postérieure du corps vertébral lésé, d'une déformation du canal, peut toujours être exprimée en importance "d'occupation" du canal par la lésion.

Fig. 1 : Segment vertébral moyen de ROY-CAMILLE

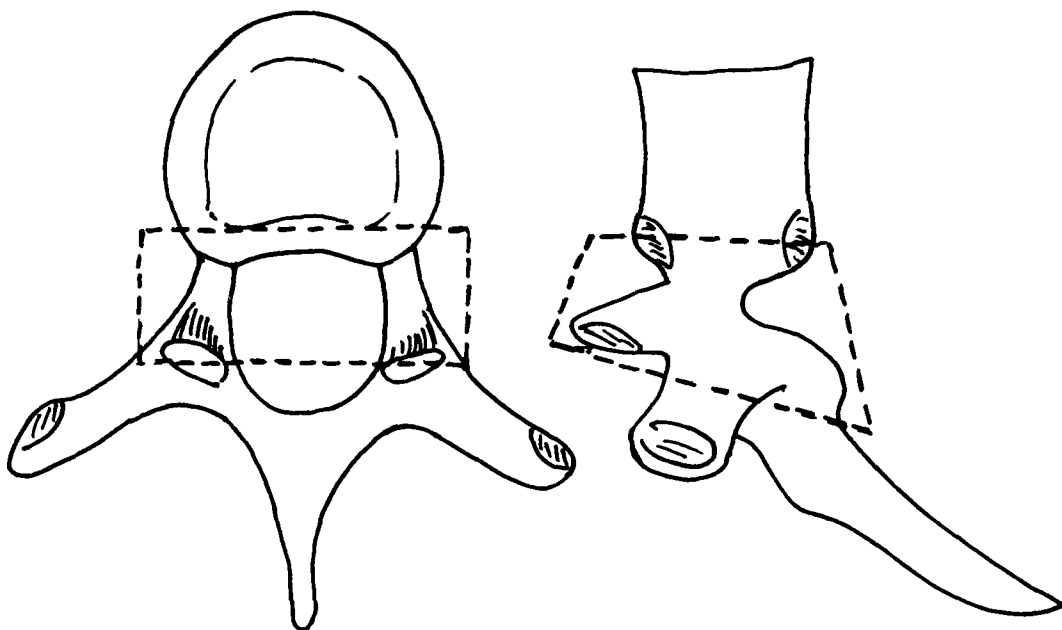


Fig. 2 : Indice de CUNNINGHAM : A/B # 1 normalement

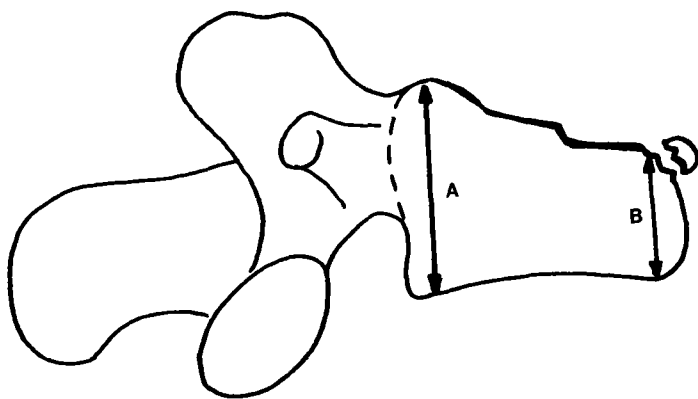
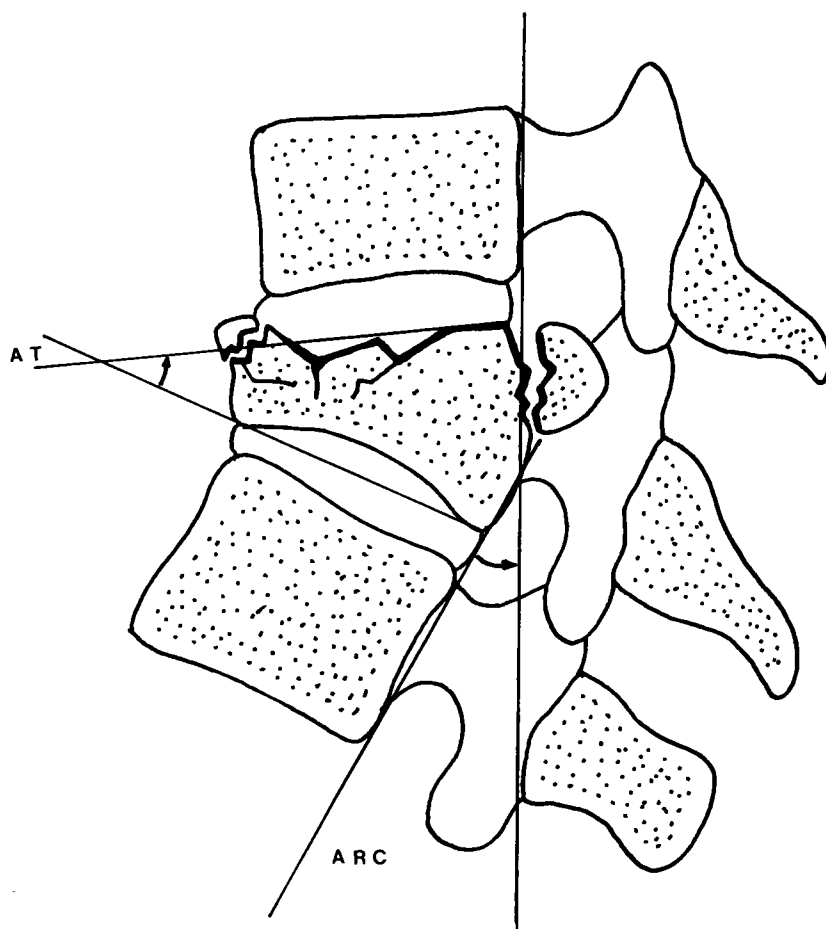


Fig. 3 : A.T. Angle de tassement**A.R.C. Angle de ROBERT et CURTIS : Angle de cyphose**

Si on utilise le scanner pour visualiser cette anomalie la traduction en est faite en pourcentage. La limite communément acceptée pour décider d'un geste chirurgical endocanalaire est alors de 30 %. Si par contre on ne dispose que de tomographies, la mesure sera effectuée sur la coupe sagittale médiane de profil et sur les deux coupes adjacentes, la moyenne effectuée est le chiffre exprimé en fraction du diamètre antéro-postérieur du canal rachidien. La limite est alors du tiers. Pour aussi importantes qu'elles soient, ces mensurations n'interviennent pas seules dans la décision technique qui doit également être étayée par les résultats de la myélographie ou de l'IRM si elle a pu être pratiquée.

1.4. Méthodes chirurgicales

Ne sont décrites ici que les interventions les plus courantes, avec pour chacune d'entre elles la mise en évidence des problèmes techniques particuliers, des avantages et des inconvénients, ainsi que des variantes éventuelles.

1.4.1. L'ostéosynthèse postérieure par plaque

Décrite il y a 21 ans, l'ostéosynthèse postérieure par plaques de ROY-CAMILLE est l'intervention la plus courante.

Le patient est placé en décubitus ventral strict en prenant bien soin d'éviter les rotations ou l'inflexion latérale du rachis. La visée pédiculaire est la clef de l'opération. De face le point d'entrée pédiculaire se situe 1 mm en dessous de l'interligne articulaire sur la crête osseuse qui borde la zone déprimée se trouvant à ce niveau (Fig. 4a). La direction donnée à la mèche doit être perpendiculaire à la vertèbre dans tous les plans (Fig. 4b). Les vis utilisées ont une longueur de 40 à 50 mm pour un diamètre de 4 mm, alors que l'avant-trou a un diamètre de 32 à 35 mm généralement perforé à la chignole ou au moteur lent. La longueur des plaques est variable selon la conception du montage à laquelle l'équipe est fidèle :

- . montage court sur 3 segments (un de part et d'autre de la lésion : plaques à 7 trous) ; c'est le montage le plus courant actuellement ;
- . montage long sur 5 segments (deux de part et d'autre de la lésion : plaques à 9 trous).

Fig. 4 : A: point d'entrée pédiculaire et B : axe de pénétration pédiculaire

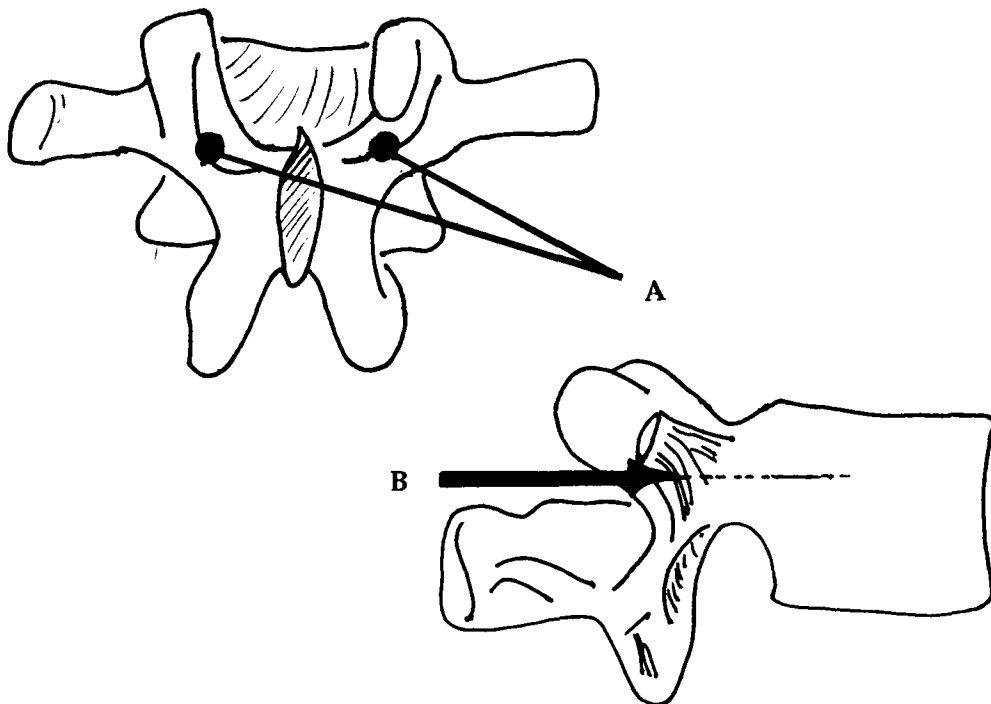


Fig. 5 a : Repérage de l'orientation pédiculaire per-opératoire
b : Le vissage de la plaque "en rappel" assure la réduction

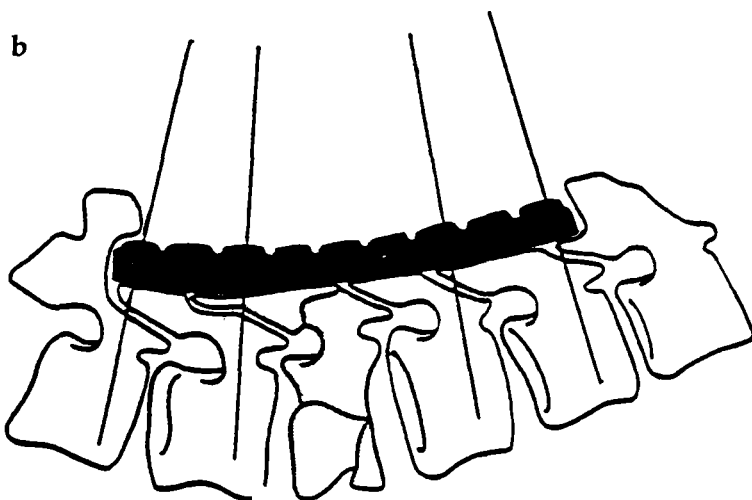
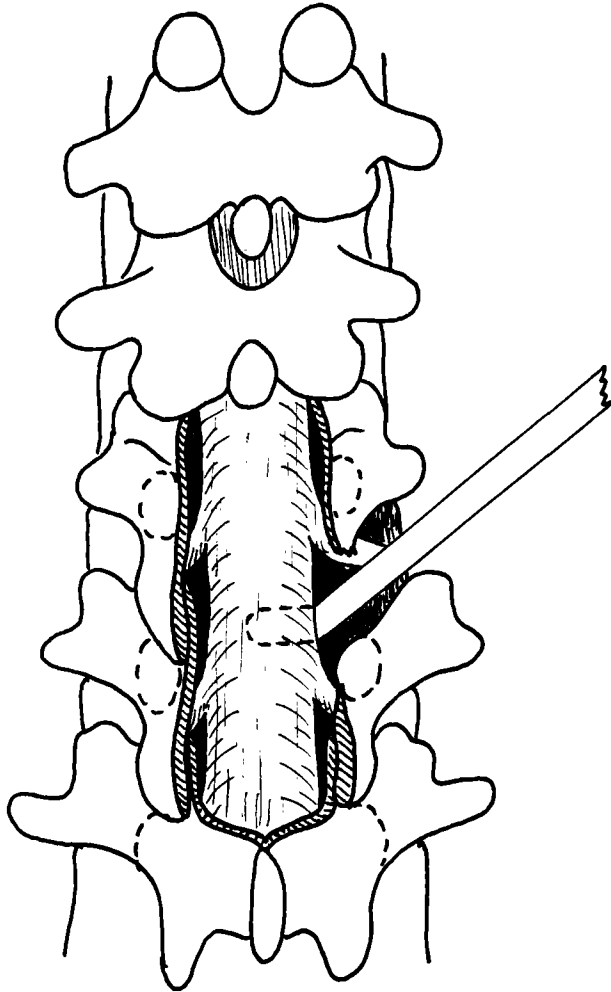


Fig. 6 : Impaction du fragment pré-médullaire

Les radiographies face et profil per-opératoires ou l'amplificateur de brillance facilitent l'ensemble de cette procédure (Fig. 5a et b).

Les avantages sont la relative facilité de la mise en place, la fiabilité et la solidité du montage même s'il est court, l'universalité des plaques et des vis qui ne nécessitent pas de matériel ancillaire spécifique pour leur mise en place, le faible coût enfin.

Pour les inconvénients il faut retenir que ce matériel ne permet que des réductions modestes et ne peut être posé qu'après les gestes endocanalaire. L'espace inter-trous n'est pas toujours satisfaisant et oblige à une angulation des vis qui peut conduire à une fragilisation à la jonction tête-filetage. Il est en acier inoxydable et contre-indique donc les IRM post-opératoires, d'autant qu'il est inutile d'enlever le matériel.

Du fait de l'augmentation du diamètre des vis nécessaires à certains montages (de 4.5 à 6 mm), la visée pédiculaire peut avoir une technique différente. Le point d'attaque du pédicule se situe alors à la jonction articulaire-transverse et l'angle de pénétration est voisin de 45° (KLUGER)

D'autres techniques d'instrumentation sont assez couramment utilisées alors que les montages utilisant le matériel de HARRINGTON ne sont plus guère utilisés :

- . système tiges-vis ou plaques en glissière-vis ;
- . matériels à attache sous-lamaire par crochets (COTREL-DUBOUSSET), ou fil métallique (LUQUE, cadre de DOVE) ;
- . matériels à fixations mixtes (lames, transverses, pédicules (COTREL-DUBOUSSET).

1.4.2. L'abord postérieur ou postéro-latéral élargi

Ces techniques de recalibrage canalaire (RICHAUD) sont dérivées de la classique laminectomie. Leur objectif est d'exposer le fourreau dural et les racines sus et sous-jacentes à la lésion la plus largement possible afin que l'écartement du fourreau dural soit le plus faible possible lors des manœuvres pratiquées en avant du canal. Pour y parvenir il faut placer le rachis en détraction en lordose et "élargir" la laminectomie en réséquant les articulaires et les pédicules (Fig. 6). Cette voie permet alors sous contrôle éventuel du microscope des gestes d'impaction, de curetage ou d'ablation de fragments osseux ou discaux. Il devra ensuite être suivi d'une reconstruction postérieure associant ostéosynthèse et greffe lamo-articulaire ou articulo-transversaire.

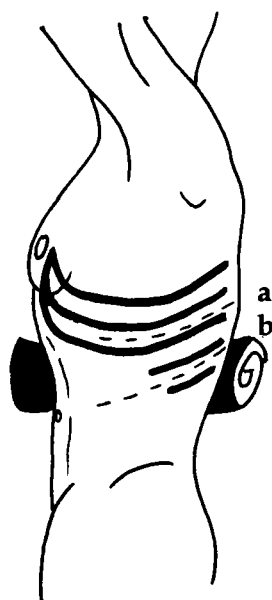
Les lésions sont ainsi parfaitement exposées permettant un traitement le plus atraumatique possible. La procédure est malgré tout lourde et la déstabilisation du foyer oblige à un geste de reconstruction postérieure.

Des variantes en sont tous les élargissements possibles de la simple laminectomie jusqu'à l'arthro-pédiculectomie bilatérale.

1.4.3. La thoraco-phréno-laparotomie

La thoraco-phréno-laparotomie peut être pratiquée par la seule équipe neuro-chirurgicale ou au contraire à deux équipes. Classiquement elle est pratiquée par voie gauche au niveau du 9ème espace intercostal avec résection de la 8ème côte (2 niveaux au dessus de la lésion) chez un patient en décubitus latéral sur table "cassée" et billot (Fig. 7a).

Fig. 7a-b : Position et incisions de la thoraco-phréno-laparotomie



Elle aborde la face latérale gauche des corps vertébraux après ouverture de la plèvre pariétale, ouverture du diaphragme jusqu'au psoas, ligature des veines et artères intercostales et lombaires, écartement vers la droite de l'axe aortico-cave. Elle permet ensuite tout geste d'ostéosynthèse et d'arthrodèse intersomatique, ainsi que la chirurgie de décompression canalaire antérieure en cas d'échec des techniques postérieures.

Cette voie d'abord offre un jour important permettant des résections somatiques larges, la mise en place de greffons vissés ou d'ostéosynthèses (plaques de GOUTALLIER) immédiatement solides. Elle ne fait malgré tout pas partie des voies neuro-chirurgicales habituelles et nécessite éventuellement deux équipes spécialisées. Elle est peu utilisable en urgence et nécessite un drainage thoracique post-opératoire.

Pour ces raisons nous avons développé une voie latérale gauche sous-pleuro-péritonéale qui évite en règle le drainage. Cet abord est centré sur la 11ème (pour T12) ou 12ème côte (pour L1-L2) (Fig. 7b). Après résection costale on peut disséquer la plèvre, la face latérale du diaphragme qui est sectionné à distance de la paroi (risque de dénervation). Le rétropéritoine est également libéré jusqu'au psoas. On peut ainsi facilement traiter des lésions de T11 à L2.

1.5. Les indications chirurgicales

Le degré d'urgence dépend de trois facteurs :

- . l'horaire d'arrivée du patient (avant ou après la 8ème heure post-traumatique) et des circonstances cliniques ;
- . les conditions locales de fonctionnement de l'urgence ;
- . l'état neurologique du malade surtout.

Idéalement tout malade paraplégique dont l'histoire clinique comporte un intervalle libre devrait être opéré en urgence, alors que les atteintes incomplètes devraient l'être avant la 8ème heure. Les patients paraplégiques complets devraient être opérés rapidement surtout si les examens complémentaires ont pu faire la preuve d'une section médullaire. Les blessés porteurs d'une interruption médullaire complète prouvée par les examens complémentaires peuvent être différés mais doivent quand même être opérés au nom de la stabilisation rachidienne et de la réhabilitation précoce.

Les indications opératoires résultent directement des conceptions qui viennent d'être évoquées, l'intervention devant être envisagée en cas :

- d'instabilité : ostéosynthèse postérieure, antérieure ou combinée ;
- de sténose canalaire avec risque neurologique immédiat ou potentiel : recalibrage canalaire ;
- de risque de cyphose évolutive : arthrodèse intersomatique + ostéosynthèse antérieure.

Hormis la laminectomie "conventionnelle" qui n'est qu'une voie d'abord, les trois grandes variétés d'interventions se partagent les indications suivantes :

1.5.1. Les indications de chirurgie postérieure

1.5.1.1. L'ostéosynthèse :

- . fractures bilatérales de l'arc postérieur portant sur les isthmes, les pédicules ou les articulations (lésions de même niveau ou de niveaux contigus - symétriques ou non) ;
- . instabilités d'origine disco-ligamentaire ou capsulo-articulaire postérieure (diastasis articulaire marqué, entorse avec décoaptation des surfaces articulaires,

entorse grave avec aspect de subluxation, bâillement discal avec décalage corporel, luxation avec accrochage articulaire).

Ces lésions peuvent être isolées ou associées à un dégât corporel de type I.

1.5.1.2. L'arthrodèse postérieure ou postéro-latérale utilisée par quelques équipes dans les entorses postérieures.

1.5.1.3. Le recalibrage canalaire par abord postéro-latéral élargi

Cette voie est utilisée par de nombreux auteurs dans la chirurgie de décompression endo-canalaire. Elle permet des gestes de curetage, d'impaction et d'ablation d'esquilles osseuses ou de fragments discaux encombrant la partie antérieure du canal rachidien. Si l'abord a nécessité une arthro-pédiculectomie totale ou partielle bilatérale, une ostéosynthèse postérieure doit être pratiquée (complétée éventuellement pour certains auteurs par une greffe postérieure ou postéro-latérale).

Il faut enfin signaler que dans les cas où sont associés recul d'un fragment inter-pédiculaire et fracture parasagittale des lames, la laminectomie doit être très prudente compte tenu de la fréquence des déchirures dures avec incarceration des racines dans la fracture laminaire.

1.5.2. Indications de la chirurgie antérieure

1.5.2.1. L'arthrodèse inter-somatique :

- . fractures corporelles de type II isolées ou important fragment antérieur avec risque de nécrose (fragment dépassant 1/3 de la longueur antéro-postérieure du plateau vertébral) ;

- . fracture de type II avec arc postérieur stable (lésion unilatérale) ;

- . les lésions disco-ligamentaires antérieures prédominantes.

1.5.2.2. L'abord antérieur peut également être pratiqué pour une décompression antérieure du canal en cas de fragment très volumineux. Une contention par corset est préconisée en post-opératoire pendant deux mois notamment si le greffon n'a pas été immobilisé par une ostéosynthèse inter-somatique.

1.5.3. Indications combinées

Elles sont plus rares et peuvent être réalisées en un ou deux temps opératoires pour :

- . les lésions corporeo-arcuales graves associant fracture de type II et instabilité de type osseux ou disco-ligamentaire ;

- . les échecs de la voie postéro-latérale élargie pratiquée pour libération canalaire.

Le port d'un corset pendant 2 mois est également la règle pour les mêmes raisons que précédemment.

Ces indications ne sont bien sûr pas absolues, mais guidées par la pratique. Elles peuvent être modulées en fonction des habitudes chirurgicales, des matériels d'ostéosynthèse utilisés, de la multidisciplinarité des équipes de garde et de la possibilité de pouvoir disposer de contentions externes légères, à la mesure du patient, permettant quelquefois d'éviter la chirurgie, notamment les actes combinés.

Au total, l'indication chirurgicale repose sur trois critères anatomo-radiologiques (instabilité - sténose canalaire - cyphose évolutive) et un critère clinique (l'existence de signes neurologique). Le caractère d'urgence est dicté par l'importance et le type du déficit nerveux.

En dehors de ce schéma le traitement doit être orthopédique et conservateur partant de la constatation courante "qu'une belle radio ne fait pas obligatoirement un bon résultat".

2. Le rachis lombaire

La spécificité du traumatisme du rachis lombaire concerne le segment situé, au dessous de la terminaison de la moelle (L2), au dessous de la charnière thoracolumbaire (T10 à L2).

- Les éventuelles lésions neurologiques sont celles des éléments de la queue de cheval et s'expriment par des déficits de type périphérique. La vulnérabilité radiculaire moindre que celle du tissu médullaire autorise souvent des récupérations appréciables.

- Au plan mécanique le segment lombaire s'individualise à la fois par son rôle porteur et par sa mobilité sagittale de flexion-extension. L'objectif de tout traitement sera de restaurer une fonction statique de grande solidité en préservant au mieux la fonction dynamique. L'environnement anatomique permettant un accès facile aussi bien antérieur que postérieur permettra comme au niveau cervical de répondre au mieux à ces exigences par des montages courts associant souvent une fixation postérieure courte solide et une greffe antérieure porteuse.

- La grande majorité des lésions lombaires sont du type disco-corporéal et tous les degrés de gravité peuvent se voir. Les formes sévères cumulent l'écrasement corporéal et l'éclatement vertébral et sont responsables à la fois d'une altération de la lordose lombaire et d'une sténose canalaire. Non ou mal traitées ces deux composantes sont évolutives. Les lésions graves souvent isolées peuvent aussi s'étager sur deux ou trois vertèbres. Plus rarement cette région est l'objet de lésion de type disco-ligamentaire, luxation avec affrontement ou accrochage articulaire, ou "slices-fractures". La fracture de CHANCE est le modèle lombaire type du groupe des lésions mixtes.

2.1. Méthodes thérapeutiques

En cas de traitement purement orthopédique pour certaines lésions par écrasement, le classique plâtre de BÖHLER peut être proposé. La réduction en hyperlordose est réalisée sous analgésie. Le corset comprend trois points d'appuis, sternal, pubien et lombaire ; une fenêtre périombilicale est ménagée. Il doit être maintenu trois mois au minimum (cf chapitre Traitements orthopédiques Fig. 20).

Le traitement chirurgical nécessite une anesthésie générale avec une intubation oro-trachéale, et une sonde gastrique, la parésie intestinale étant fréquente.

2.1.1. La chirurgie postérieure

2.1.1.1. L'abord postérieur en première intension est la règle. Il est réalisé en décubitus ventral, le plus souvent avec une colonne lombaire en lordose, celle-ci est obtenue en surélevant les hanches et le thorax par des coussins dégageant ainsi la région abdominale. La traction sur les membres inférieurs n'est pas nécessaire. Il faut surtout rappeler que toute lordose est formellement interdite sur un accrochage articulaire avant sa réduction. Le patient est dans ces cas installé en cyphose avec des coussins supplémentaires placés sous l'abdomen et qui ne seront retirés qu'après réduction. Une radiographie de profil sur table en position opératoire est indispensable pour centrer la voie d'abord.

2.1.1.2. La laminectomie est indiquée si la sténose canalaire est supérieure à 1/3 du diamètre et / ou si l'éclatement vertébral est responsable d'une fracture laminaire uni ou bicorticale dans laquelle peuvent être incarcérées des racines extérieures de la duremère. Elle permet de contrôler l'absence de fragment discal ou osseux intra canalaire.

La laminectomie devra toujours être menée très prudemment, en passant en périphérie de la fracture laminaire préalablement repérée sur le bilan radiographique. Elle concerne deux niveaux : la vertèbre lésionnelle et la sus-jacente, le fragment intra canalaire étant situé à cheval entre les deux. Les brèches méningées doivent être réparées, par une suture si elles sont linéaires, ou par un patch de duremère lyophilisée. En cas de dilacération plus importante un manchonnage est nécessaire. La colle biologique peut être un appoint précieux.

2.1.1.3. La fixation est assurée par une ostéosynthèse. Plusieurs techniques peuvent être proposées.

- Les plaques postérieures à vissage pédiculaire (plaques de Roy-Camille ou plaques pour montage en cadre de J.M. Privat). Elles nécessitent une bonne connaissance de la visée pédiculaire. Le point de pénétration est situé 1 mm au dessous de l'interligne articulaire (Fig. 8) la crête osseuse qui limite le bord latéral de l'isthme conduit en haut et latéralement à une fossette triangulaire dont le sommet supérieur est un excellent repère de l'aplomb pédiculaire. Après une marque à la pointe carrée, le forage se fait à la mèche, selon une orientation sagittale repérée sur une radiographie de profil per-opératoire. La direction dans le plan transversal est de 20° en dedans (Fig. 9)

Pour le rachis lombaire, une ostéosynthèse sur trois niveaux permet le meilleur compromis entre la solidité et le respect de la souplesse propre à ce segment. Le montage en cadre selon J-M. PRIVAT apparaît tout à fait adapté à ces exigences.

- Les ostéosynthèses en compression sur les lames vertébrales ne sont envisageables que si les arcs postérieurs sont indemnes et en dehors de lésions corporales par écrasement. Les ligaments jaunes sont désinsérés des espaces interlaminaires sus- et sous-jacents. La fixation est obtenue par des crochets lamaires solidarisés par des tiges crantées de type Harrington inversé (matériel de Kempf). Ce type d'ostéosynthèse est d'une solidité absolue et ne nécessite aucune contention externe associée en post-opératoire. Une fixation sur deux niveaux est le montage idéal en cas de lésions disco-ligamentaires pures (Fig. 10).

- Des matériaux mixtes avec tiges, à fixation laminaire et pédiculaire par crochets ou vis de type Cotrel-Dubousset permettent également une mise en compression.

2.1.2. La chirurgie antérieure

L'avantage d'une immobilisation courte sur une zone mobile mais porteuse, nécessite fréquemment la reconstruction de la colonne antérieure pour comblement solide du vide corporel. Celle-ci peut être réalisée facilement ici par un abord antérieur par voie abdominale rétro-péritonéale ou plus simplement encore transpéritonéale.

- Après une laparotomie, la face antérieure de la colonne est atteinte en latéro-aortique gauche en passant au contact de la paroi vasculaire. Cet accès est réalisé soit en traversant directement le rétropéritoine soit après décollement du colon gauche et de son meso jusqu'à la ligne médiane. Il est nécessaire de ligaturer le réseau lymphatique et les vaisseaux lombaires sur deux ou trois étages en ménageant latéralement la chaîne sympathique gauche. L'aorte peut alors être basculée sur la droite mettant ainsi à jour le ligament longitudinal ventral. Une radiographie de profil per-opératoire permet de repérer la vertèbre lésée. Après ouverture du ligament longitudinal ventral on procède à l'ablation du disque en contact avec le plateau supérieur de la vertèbre fracturée ; en cas d'éclatement vertébral important une corporectomie médiane s'impose pour prendre appui solidement sur les vertèbres sus- et sous-lésionnelles. Le calibrage du canal est

Fig. 8 : Point d'entrée de la visée pédiculaire lombaire

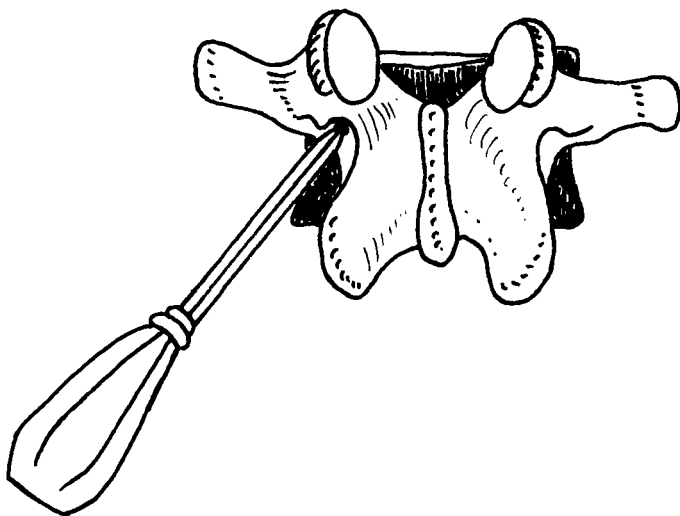


Fig. 9 : Orientation dans le plan transversal de la visée pédiculaire lombaire

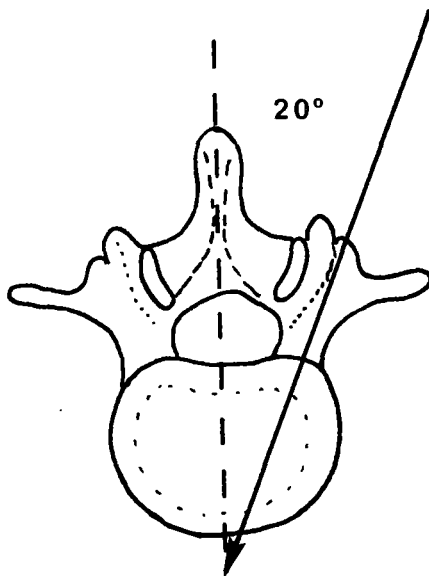
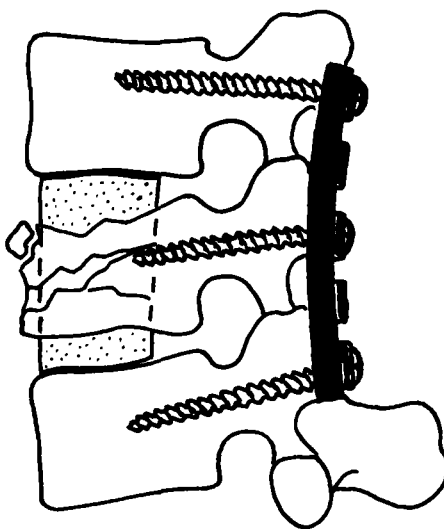
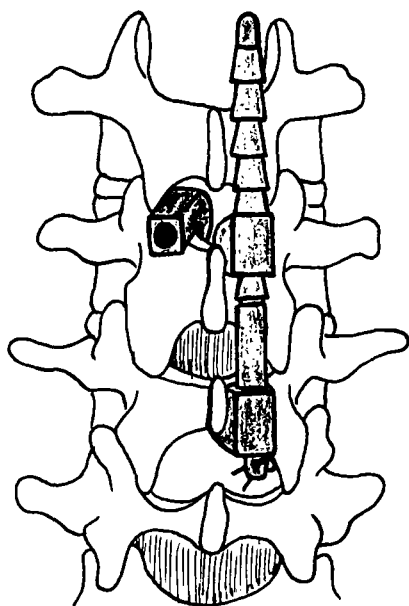


Fig. 10 : Montage du matériel de KEMPF **Fig. 11 : Ostéosynthèse de ROY-CAMILLE et arthrodèse intersomatique**



obtenu par l'ablation des fragments détachés de la plaque postérieure. On peut être confronté alors à une hémorragie veineuse des plexus épiduraux qui cède au simple tamponnement. Le vide osseux est comblé par un greffon iliaque bicortical (Fig. 11), découpé aux dimensions du vide corporéal, il prend appui (corticales verticales) sur les plateaux des vertèbres adjacentes.

– Pour l'abord des corps vertébraux situés au dessus du disque L2-L3, le pédicule rénal gauche fait obstacle. Cette région peut être atteinte par thoraco-phréno-laparotomie, mais une simple laparotomie moins agressive sur la paroi peut suffire. Il faut désinsérer l'angle colique gauche, la rate et le pancréas jusqu'au mésogastre postérieur. Le rein gauche et la glande surrénale peuvent être basculés médialement sur la charnière du pédicule rénal gauche. On atteint ainsi la région latéro-aortique gauche jusqu'au ligament arqué, ce dernier peut être sectionné sans conséquence néfaste et le même type de corporectomie pourra concerner à l'extrême les vertèbres de T12 à L2.

2.2. Indications thérapeutiques

– **Le moment du traitement est fonction des signes neurologiques.**

Un syndrome de la queue de cheval traumatique justifie un traitement en urgence. Les blessés sans troubles neurologiques peuvent être en urgence différée,

mais une bonne réduction est toujours plus facile pendant la première semaine qui suit le traumatisme. Le double abord peut enfin être réalisé en un ou deux temps.

– **Le choix de la technique est fonction du type lésionnel.**

Dans le groupe des lésions disco-corporéales les tassements cunéiformes inférieurs à 20°, sans sténose canalaire ni fracture laminaire se prêtent bien au traitement orthopédique.

Pour les lésions disco-corporéales graves le traitement chirurgical donne les meilleurs résultats. Les bonnes propriétés mécaniques, et la solidité du cadre de Privat autorisent une ostéosynthèse postérieure exclusive, en dehors des éclatements vertébraux et des sténoses canalaires responsables des troubles neurologiques. Pour les formes disco-corporéales plus sévères que celles précédemment citées, le double abord avec greffe corporéale dans la perspective d'une arthrodèse biologique est souhaitable.

Les lésions disco-ligamentaires pures (subluxation, ou luxation) et les fractures de Chance avec un faible tassement corporéal sont au mieux traitées par les ostéosyntheses en compression type Kempf ou Cotrel Dubousset. Les autres (luxation avec fracture articulaire, fracture de Chance avec tassement corporéal important) nécessitent une fixation postérieure courte à prise pédiculaire.

Conclusion

Les lésions de la colonne lombaire sont fréquentes et en majorité de forme disco-corporéale. L'expérience nous a appris à privilégier les montages courts et à être larges sur les indications de double abord, compte tenu des excellents résultats qu'ils apportent. C'est en effet pour ces fractures lombaires le seul traitement des lésions graves qui établit un compromis entre la solidité et la fixation d'un minimum de niveaux pour respecter la souplesse de ce segment rachidien.

3. Le rachis dorsal

La spécificité lésionnelle et thérapeutique de la colonne dorsale s'étage de T2 à T10.

– **Les traumatismes dorsaux** présentent plusieurs caractéristiques. Les tassements bénins, sans trouble neurologique et avec peu de conséquence statique sont fréquents. Ces formes ne relèvent que d'un traitement fonctionnel. Les lésions graves multiples associent le plus souvent des tassements corporéaux et des transections postérieures elles aussi mutiétagées. Des fractures de côtes sont systématiquement associées, leur divergence sur la radiographie de face du thorax est un excellent signe de dépistage des lésions vertébrales. Les épanchements sanguins hémomédiastin ou hémothorax sont presque la règle d'emblée ou dans les jours qui suivent l'accident. Les signes neurologiques répondent généralement à la loi du tout ou rien, c'est-à-dire l'absence de trouble neurologique ou à l'opposé le syndrome de section médullaire complète.

– **Le traitement de ces lésions** peut être l'abstention, compte tenu de la faible mobilité de la colonne thoracique. Néanmoins il faut craindre l'évolutivité des déplacements avec aggravation de la cyphose, et menace sur la capacité respiratoire. D'autre part au plan neurologique, l'absence de calibrage canalaire est un élément irritatif permanent sur la moelle. C'est pourquoi nous avons tendance à corriger les déplacements et à fixer ces fractures. Le nursing moins douloureux et la rééducation en sont facilités.

– **L'abord postérieur** est pour nous la règle. La fixation peut être longue sur ce segment rachidien physiologiquement rigide, deux à trois niveaux de part et

d'autre du foyer lésionnel souvent étagé sur deux vertèbres. Une tige de Harrington placée d'un côté en détraction permet le redressement de la cyphose. Elle corrige les déplacements en baïonnette et les éventuels chevauchements. De l'autre côté la mise en place d'une plaque de Roy-Camille longue harmonise la cyphose et supprime les rotations axiales, mal contrôlées par deux tiges de Harrington. La laminectomie voire laminectomie élargie permet de compléter le calibrage canalaire et de réparer d'éventuelles lésions méningées.

Bibliographie

1- CHABANNES J, FLOUCAUD D, COLNET G, PAQUET F. Notre expérience des greffes vertébrales dans la chirurgie des fractures graves du rachis dorso-lombaire. *Neurochirurgie*, 1982;28:235-244.

2- CHABANNES J. Les indications opératoires dans les traumatismes du rachis dorso-lombaire avec troubles neurologiques. *Rachis* 82. Rachis dorso-lombaire. *Euromed*, 1982;153-160.

3- COMMUN C. Etude critique d'une série de 427 traumatismes vertébro-médullaires dorsaux, dorso-lombaires et lombaires. Proposition d'une classification anatomo-radiologique des fractures. résultats thérapeutiques. Thèse médecine Clermont-Ferrand I, 1986.

4- JOMIN M, LESOIN F, BOUASAKAO N, LOZES G, CAMA A, CARINI S. Intérêt de l'abord du rachis dorso-lombaire par transverso-arthro-pédiclectomie bilatérale avec corpectomie. *Neurochirurgie*, 1985;31:323-328.

5- LARSON SF. The lateral extrapleural and extraperitoneal approach to the lumbar and thoracic spine. *Spine*, 1977;2:137-141.

6- LOUIS R. Chirurgie du rachis. Springer Verlag, Berlin 1982.

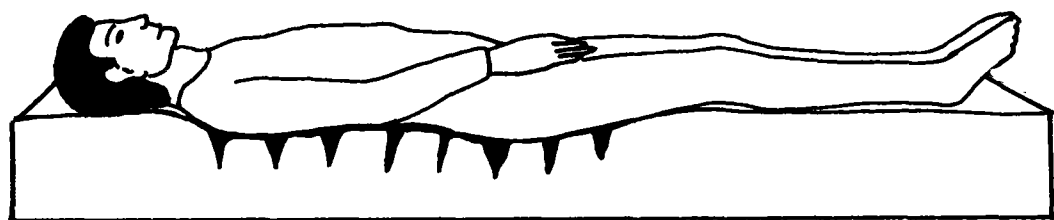
7- PRIVAT JM. Ostéosynthèse rachidienne. Sauramps Médical, 1988.

8- RICHAUD J. Voie postéro-latérale pour recalibrage et stabilisation du rachis traumatique dorso-lombaire. Société Française de Neurochirurgie, Deux Alpes 1986

9- ROY-CAMILLE R., DEMEULENAERE C. Ostéosynthèse du rachis dorsal, lombaire et lombo-sacré par plaques métalliques vissées dans les pédicules vertébraux et les apophyses articulaires. *Presse Med*, 1970;78:1447-1448.

10- SENEGAS J. Abord combiné en un temps des lésions dorso-lombaires. *Rev Chir Orthop*, 1975;61:466-468.

11- VLAHOVITCH B, FUENTES JM. Apport des méthodes d'ostéosynthèse à la chirurgie vertébro-médullaire. *Neurochirurgie*, 1973;20:61-80.



SOINS INFIRMIERS AUX BLESSES MEDULLAIRES EN PRATIQUE COURANTE

D. Singer

La lésion médullaire est brutalement responsable d'un bouleversement physiologique majeur. Elle provoque d'intenses souffrances physiques et morales. L'ensemble sollicite soins et attention de la part de chaque membre de l'équipe soignante qu'il soit médecin, infirmière ou kinésithérapeute, mais la charge de l'infirmière s'exerce de façon spécifique dans deux domaines :

- par sa nature même le handicap nécessite d'emblée une totale prise en charge non seulement en ce qui concerne les soins médicaux mais aussi pour tous les besoins élémentaires du blessé qui, dans la phase initiale, se retrouve dans un état de totale dépendance ; celle-ci doit progressivement laisser la place à une autonomie reconquise la plus complète possible. Cette reconquête doit être encouragée et guidée par une équipe qui s'adapte continuellement à chaque possibilité retrouvée ;

- Le traumatisme de la moelle responsable de la paralysie l'est également de déficits sensitifs, de troubles sphinctériens et d'une vasoplégie qui tous vont contribuer à de multiples complications autrefois responsables d'une lourde mortalité. Les soins infirmiers participent à leur prévention et ainsi à la survie de l'homme spinal. Ils doivent maintenant permettre d'éviter les séquelles fonctionnelles, rançon de ces complications, qui pèsent toujours lourdement sur un handicap déjà très sévère.

1. Les soins cutanés

Le risque premier est l'escarre cutané. Se conjuguent pour sa formation aux points d'appui, l'immobilité, l'insensibilité et la vasoplégie cutanée. Quelques heures suffisent pour voir se former des lésions sévères.

L'installation du blessé devient alors l'élément primordial de la prévention. Si le lit peut être standard, le matelas ne doit pas être trop souple, idéalement composé de blocs de mousse (Clinipot) (Fig. 1 ci-contre à gauche). Mais, la seule mesure véritablement efficace est celle des changements de position, impérieuse nécessité réalisée toutes les trois heures, régulièrement de jour comme de nuit. (Le "lit fluidisé" qui permettrait d'éviter ces contraintes reste d'un prix très élevé et de plus participe à la deshydratation du patient).

En pratique aucun appui ne doit être prolongé plus de trois heures sur une quelconque région du corps, les positions vont donc alterner : le décubitus dorsal (excepté dans la phase post-opératoire précoce des abords rachidiens postérieurs), les deux décubitus latéraux droit et gauche. Le décubitus ventral souvent mal supporté par le paraplégique est formellement contrindiqué dès que le niveau lésionnel rend vital le jeu diaphragmatique en raison de la paralysie des autres muscles de la respiration.

Le personnel doit être informé en cas de fracture instable et redoubler de prudence lors des changements de position.

Chaque mobilisation nécessite la participation de plusieurs personnes. A l'occasion de celles-ci, il faut dépister les zones de rougeur cutanée, en particulier celles qui persistent après quelques minutes. C'est pourquoi il est impérieux de pratiquer des massages à l'alcool, sur tous les points d'appuis, en profondeur en mobilisant non seulement la peau mais aussi les plans hypodermiques. Les appuis doivent être supprimés sur ces érythèmes localisés, et à fortiori sur les escarres. Ces zones de pression et de contact en particulier les membres inférieurs entre eux doivent être protégées à l'aide de coussins ou de pansements d'ouate. Le drap doit être toujours parfaitement tendu afin d'éviter les plis, source d'escarre. Celui de dessus ne doit pas reposer directement sur les jambes, mais être rehaussé par un arceau. Bien entendu la peau doit rester propre, en particulier ne jamais macérer dans les selles ou l'urine.

Tous ces moyens de prévention sont à la portée de tous. Aucun paraplégique ou tétraplégique pris en charge précocement ne doit avoir d'escarre.

Trop de ces malades en ont encore. Cette complication est rarement préjudiciable à l'état général, mais l'escarre retarde le début de la rééducation active et il en reste des cicatrices qui compromettent gravement le pronostic fonctionnel.

2. Les soins urinaires et digestifs

Le rôle de l'infirmière est de confier au centre de rééducation un malade dans le meilleur état urinaire possible. Les complications rénales sont graves, elles dépendent en partie de la qualité des soins initiaux. C'est dire l'extrême importance de leur qualité.

L'évacuation des urines s'impose d'emblée. Il faut assurer ce geste dans de bonnes conditions. La sonde stérile sera à usage unique, souple, siliconnée, avec ballonnet, d'un calibre 16-18, reliée à un sac stérile, à usage unique, de préférence anti-reflux.

Chez l'homme, pour éviter les sténoses urétrales, la sonde et la verge sont dirigées vers l'ombilic, et fixées sur la paroi abdominale. La sonde est d'abord laissée ouverte, son occlusion intermittente sera envisagée en Centre de Rééducation. La sonde à demeure, même siliconnée est changée une fois par semaine pour éviter l'accumulation de sable. Le sondage doit être pratiqué avec une asepsie draconienne car l'infection urinaire trouve ici un terrain d'élection à son développement. Elle peut alors créer des lésions irréversibles de l'appareil urinaire qui se constituent parfois très rapidement et vont gréver le pronostic vital des paraplégiques.

L'infirmière doit être consciente que le sondage du paraplégique engage son avenir : mal fait, il entraîne une infection rebelle des voies urinaires.

La prévention de l'infection urinaire et des lithiases nécessite une diurèse abondante, au moins 2 l d'urine par 24 h, soit plus de deux litres de boisson par 24 heures.

— La blessure médullaire est responsable d'un iléus paralytique pendant quelques jours. A l'arrivée du malade, on posera une sonde gastrique en siphonnage. La réalimentation se fera prudemment sur ordre médical, en général boisson à la reprise des gaz, et alimentation à la reprise du transit. En attendant le malade est perfusé dans une veine profonde, jamais dans les membres paralysés. Si la réalimentation se fait par gavages, ils doivent passer lentement et être réfrigérés (attention à la dilatation aiguë de l'estomac qui peut être mortelle).

— Le sphincter anal est béant, la sensation de besoin est abolie, la défécation volontaire est impossible. On ne fait pourtant jamais de lavement à un paraplégique, l'évacuation des fécalomes doit se faire au doigt, elle peut être

précédée d'un massage abdominal. On pourra éventuellement donner des laxatifs doux (huile de paraffine). La paraplégie impose des règles diététiques, un régime riche en fibres est souhaitable, il faut par contre éviter les sources de fermentation (légumes verts, fruits crus ...).

3. Les complications

Le rôle de l'infirmière est essentiel face aux complications qui émaillent l'évolution des paraplégies traumatiques initialement ou secondairement. Elle doit les connaître parfaitement et ainsi participer pleinement à leur prévention, leur reconnaissance précoce, leur traitement immédiat et adapté, et à la surveillance de leur évolution.

Parmi ces complications, les unes sont liées au décubitus, les autres à la paraplégie elle-même ou aux lésions associées.

– **Un état de choc** ou collapsus, doit être signalé à l'équipe médicale, une lésion sur un viscère abdominal peut-être masquée par l'anesthésie sous-lésionnelle.

Ce peut être aussi une hémorragie digestive par ulcère de stress dont la fréquence justifie un traitement anti acide gastrique.

La vasoplégie est responsable d'hypotension orthostatique sévère, la verticalisation d'un blessé médullaire est toujours progressive sous surveillance tensionnelle, avec une contension élastique des membres inférieurs, une manœuvre trop brutale engendrant un collapsus.

A l'inverse une poussée hypertensive signe l'hyper-réflexivité autonome une fois éliminée une hypertension artérielle préexistante. Elle doit faire rechercher immédiatement une complication périnéale : globe vésical par obturation de la sonde, infection ou lithiase urinaire, escarre sacré, fécalome. La suppression de cette épine irritative suffit souvent à régulariser le chiffre tensionnel.

– **Les troubles de la régulation vaso-motrice et de l'équilibre thermique**

Ils sont à rapprocher de ces instabilités tensionnelles. Une poussée d'hyper-sudation fait immédiatement rechercher les complications périnéales sus-décrites et oblige à une surveillance étroite de l'hydratation du malade (état de la peau, humidité de la langue, tonus des globes oculaires) et de la diurèse.

Chaque poussée d'hyper-sudation expose au refroidissement qu'il faut éviter et prévenir par des couvertures chauffantes pré-réglées (ne jamais mettre de bouillote). Il faut signaler que chez ces malades une infection sévère peut coexister avec une hypothermie ou une température normale. A l'inverse, une poussée fébrile n'est pas toujours synonyme de bactériémie. Mais toute fièvre doit pourtant faire rechercher une infection urinaire ou pulmonaire, un abcès profond, une phlébite, avant d'être attribué à un escarre supuré ou à une hyperthermie centrale.

C'est redire qu'il faut avoir une connaissance parfaite du malade et de son état au jour le jour et même au début heure par heure : aspect général, poids, tension artérielle, pouls, température, état cutané, état veineux, couleur et aspect des urines, aspect des sécrétions trachéo-bronchiques, qualité du transit intestinal etc ... Chaque élément devant être obligatoirement rapporté sur les feuilles de surveillance.

– **Les problèmes pulmonaires et veineux**

Outre l'atteinte motrice des muscles inspireurs dans les lésions hautes, l'encombrement broncho-pulmonaire, survient en quelques heures ou quelques jours par déficience des muscles expirateurs (parois musculaire abdominale). On peut observer des œdèmes pulmonaires et une hypersécrétion bronchique. Il faudra donc veiller à la respiration du malade et lutter contre l'encombrement

bronchique par la kinésithérapie et éventuellement des aspirations trachéo-pharyngées. Il faut se méfier de l'effet dépresseur respiratoire et hypnotique des antalgiques majeurs, ils peuvent engendrer des insuffisances respiratoires aiguës.

– **Les problèmes respiratoires des lésions médullaires hautes**

Tout blessé porteur d'une paraplégie au dessus de T4 doit être en soins intensifs, a fortiori les tétraplégiques. Il en est de même dans une lésion moins haute lorsqu'un œdème pulmonaire ou une insuffisance respiratoire pré-existante viennent jouer un rôle aggravant. Une complication propre aux tétraplégiques mérite d'être signalée : la seule manipulation du tube endotrachéal peut suffire à déclencher une arythmie ou un arrêt cardiaque par réflexe vago-vagal justiciable d'une prévention à l'Atropine. En dehors de toute trachéotomie des arrêts cardiaques sont également possibles lors de retournements trop rapides.

– **L'Œdème pulmonaire**

Il est aussi une complication des premières heures. Son traitement est surtout préventif en évitant l'hyperhydratation par usage abusif des perfusions : il faut ainsi traiter l'hypotension par des moyens mécaniques tel que la position proclive, surveiller l'équilibre hydro-électrolytique et être très attentif au débit des perfusions.

– **Les complications thrombo-emboliques**

Les risques de phlébite sont importants, mais l'administration d'anticoagulants ne se fait que sur prescription médicale.

L'embolie pulmonaire est parmi les causes de mortalité les plus fréquentes, elle survient surtout dans les deux premières semaines quelques fois plus tardivement et jusqu'à deux mois, souvent à l'occasion d'une mobilisation des membres. Sa fréquence sera diminuée par la mobilisation passive précoce des membres inférieurs, la pause de bandes de contention élastiques 2 à 3 fois par jour, en commençant par l'extrémité distale, et la proscription de toute perfusion au niveau des membres inférieurs.

Conclusion

Le blessé médullaire est un patient à risques multiples qui demande une attention toute particulière de la part de l'équipe soignante. Pendant la période initiale, le pronostic vital est en jeu du fait des possibles complications respiratoires, cardiovasculaires et végétatives. Des gestes routiniers jouent un rôle important sur le pronostic à long terme, en particulier les soins cutanés et urinaire qui nécessitent une minutie toute particulière. Enfin, le choc psychologique initialement cantonné à un état interrogatif va progressivement évolué vers un syndrome dépressif, avant d'atteindre le stade d'acceptation et de réadaptation. La présence de l'infirmière, sa compétence et son réconfort sont nécessaires à chacune de ces étapes.

Bibliographie

- 1– ARNE L. Le nursing du paraplégique. Rev Prat, 1971; 21; 25:3731-3736.
- 2– DURAND J, LACERT Ph. Soins infirmiers aux paraplégiques en pratique courante. Revue de l'infirmière, 1977;9:783-788.
- 3– MINAIRE P. Le lit et l'installation du lit. In : MAURY M et Al. La Paraplégie, Flammarion Médecine, Paris 1981;5:64-69.
- 4– ROY-CAMILLE R, HELD JP, SAILLANT G, DERLON JM, PICARD D. Les traumatismes médullaires. Encycl Med Chir. Neurologie, 1981;17685A10.

Universités francophones est la collection de l'Université des réseaux d'expression française (UREF). Cette dernière, qui fonctionne au sein de l'AUF comme une Université sans murs, a été choisie par le Sommet des Chefs d'État et de gouvernement des pays ayant en commun l'usage du français comme l'opérateur privilégié du Sommet en matière d'enseignement supérieur et de recherche.

Cette collection de manuels universitaires et d'ouvrages de référence s'adresse à tous les étudiants francophones. Elle est appelée à constituer une bibliothèque universitaire en langue française dont les ouvrages sont proposés à des prix modérés.

Prix 140 FF • Prix préférentiel UREF (Afrique, Asie, Amérique Latine, Moyen-Orient, Haïti) : 70 FF



ISSN 0993-3948
Diffusion EDICEF, ELLIPSES ou ESTEM selon pays
Distribution Canada : D.P.L.U.

59.4363.4