52e congrès national d'anesthésie et de réanimation
Médecins. Urgences vitales
© 2010 Sfar. Tous droits réservés.

Traumatisme vertébro-médullaire : prise en charge initiale

N. Dion, A. Boyer, L. Lamhaut, P. Carli, B. Vivien*

Samu de Paris, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Necker - Enfants Malades, 149 Rue de Sèvres, 75730 Paris cedex 15

*Correspondant : benoit.vivien@nck.aphp.fr

POINTS ESSENTIELS

• Tout traumatisé crânien et tout polytraumatisé est un traumatisé vertébro-médullaire jusqu'à preuve radiologique du contraire.

• La prise en charge préhospitalière a pour objectifs de ne pas aggraver les lésions, de traiter les défaillances vitales, de lutter contre les agressions systémiques secondaires, et de dresser un bilan clinique fiable.

• Le ramassage et l'immobilisation soigneuse du traumatisé vertébro-médullaire constituent des étapes fondamentales de la prise en charge préhospitalière.

• Le traumatisé médullaire en particulier cervical présente fréquemment une détresse respiratoire et/ou hémodynamique associée.

• L'objectif hémodynamique est d'obtenir une PAM ≥ 80 mmHg au moyen du remplissage et si nécessaire l'administration de catécholamines.

• Le contrôle des voies aériennes présente des spécificités lors de l'induction à séquence rapide : absence de manœuvre de Sellick et stabilisation manuelle en ligne du rachis cervical.

• L'examen neurologique sur les lieux de l'accident est bien souvent le seul utilisable pour suspecter une lésion vertébro-médullaire.

• L'orientation du traumatisé vertébro-médullaire doit se faire vers un centre de référence.

EPIDEMIOLOGIE

Il n'existe pas en France de registre national concernant les traumatisés médullaires. Aussi les données chiffrées sont le plus souvent issues d'extrapolations à partir d'études nord-américaines et non basées sur la population réelle. L'incidence mondiale est estimée entre 15 et 40 nouveaux cas par million d'habitants et par an, ce qui représente en France environ 2000

personnes touchées chaque année [1, 2]. Il existe un ratio homme/femme de 4/1 retrouvé dans la majorité des études, qui apparaît stable sur les 30 dernières années [3, 4, 5]. L'âge moyen au moment du traumatisme est d'environ 30 ans [4, 5, 6], mais les études les plus récentes montrent un vieillissement de la population concernée (âge moyen : 38 ans aux États Unis pour la période 2000-2003) [3]. Le traumatisme initial intéresse plus souvent le rachis cervical que le rachis dorso-lombaire (respectivement 60% versus 40%), expliquant la proportion plus importante et en augmentation des tétraplégies (environ 55%) par rapport aux paraplégies [3, 6, 7]. Les circonstances de l'accident sont représentées en France par ordre décroissant par les accidents de la voie publique (AVP), avec une part prépondérante des accidents de 2 roues, les accidents de sport/loisirs (sports de neige, rugby, trampoline, équitation, gymnastique, sports extrêmes...), les plongeons et les chutes. A noter que le taux très élevé d'AVP (environ 55%) constitue une « exception culturelle » française, car ils représentent moins d'une cause sur deux dans la littérature [3, 4, 6]. Ceci est en partie expliqué par la proportion forte d'actes de violences, aux alentours de 17%, avec une importante proportion de traumatismes balistiques dans les études nord-américaines [3, 8], mais qui restent anecdotiques en France. Cependant, cette condition n'est pas suffisante : ainsi, à titre d'exemple, le taux d'AVP responsables de traumatismes médullaires est actuellement de 23% à Stockholm [9]. Les chutes deviennent l'étiologie principale après 60 ans [3]. L'étiologie du traumatisme a un effet majeur sur le niveau et le caractère complet ou incomplet de la lésion, ce qui doit conduire à des politiques de prévention ciblées. Par exemple, un traumatisme médullaire survenant dans le cadre d'un sport extrême aboutit à 90% de tétraplégies, tandis que les AVP induisent 57 % de tétraplégies [3].

HISTOIRE NATURELLE DES LESIONS MEDULLAIRES

La compréhension des multiples mécanismes physiopathologiques, leur chronologie et leurs rôles dans le déficit fonctionnel observé doit permettre le développement de thérapies pharmacologiques et cellulaires ciblées. L'évolution naturelle des lésions médullaires est biphasique.

• **La phase primaire** est la résultante des contraintes mécaniques exercées par les fragments osseux et ligamentaires déplacés sur la moelle, à l'origine d'un traumatisme direct et de l'installation d'une compression, eux-mêmes responsables de lésions au niveau des axones, des vaisseaux sanguins, et des membranes cellulaires.

• **La phase secondaire** qui suit le traumatisme initial est subdivisée en plusieurs étapes.

- ***La phase immédiate*** qui dure environ 2 heures est caractérisée par un oedème médullaire et des hémorragies des substances grise et blanche par lésions microvasculaires, à l'origine d'une ischémie médullaire qui s'étend en territoire sus- et sous-lésionnel. Il existe également une activation des cellules microgliales, puis, dans les minutes qui suivent le traumatisme, une augmentation des cytokines pro-inflammatoires et du glutamate extracellulaire.

- ***La phase aiguë précoce*** s'étend de la 2e à la 48e heure. L'ischémie, par les phénomènes sus-cités, par la perte de l'autorégulation du débit sanguin médullaire, par l'hypotension systémique associée, joue un rôle central dans la cascade de lésions secondaires. Coexistent alors des phénomènes de dérégulation ionique, d'excitotoxicité médiée par le glutamate et les récepteurs NMDA, de production de radicaux libres, de rupture de la barrière hématoencéphalique, d'inflammation humorale et cellulaire, de mort cellulaire et de démyélinisation.

- À partir du 2e jour et jusqu'à la 2e semaine, ***la phase subaiguë*** est marquée par des phénomènes de phagocytose et de prolifération astrocytaire qui conduisent à la constitution d'une cicatrice astrocytaire.

- Cette dernière est achevée durant ***la phase intermédiaire*** (de la 2e semaine au 6e mois), pendant laquelle il existe quelques phénomènes de croissance axonale malheureusement insuffisants pour pallier les déficits fonctionnels.

- La dernière phase est ***la phase chronique*** à partir du 6e mois et durant toute la vie du traumatisé médullaire, caractérisée par la poursuite de la dégénérescence wallérienne et le développement de kystes et/ou de cavités syringomyéliques [10].

Complications cardiovasculaires

Le patient victime d'un traumatisme médullaire à l'origine d'une tétraplégie ou d'une paraplégie haute (T1-T6) peut développer un choc neurogénique défini par une diminution de la pression artérielle d'origine neurologique. La bradycardie associée dans plus de 60% des cas lors d'un traumatisme cervical fait partie ou non de la définition selon les études. Ce phénomène est lié à un déséquilibre de la balance sympatho-vagale. Il existe chez ces patients une interruption des contrôles sympathiques supraspinaux sur les fonctions cardiovasculaires telles que le débit sanguin coronaire, la contractilité et la fréquence cardiaque, tandis qu'il persiste un contrôle parasympathique par le nerf vague qui émerge au niveau bulbaire, responsable d'une bradycardie sinusale ou de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire. La perte du tonus sympathique est également responsable d'une vasodilatation artériolaire entrainant une diminution des résistances vasculaires périphériques participant à l'hypotension. La gravité de ces manifestations cardiovasculaires est corrélée au niveau lésionnel (sévère au niveau cervical, modéré entre T1 et T6) et à la sévérité de la lésion (gravité si atteinte sensitivo-motrice complète) [11-12].

Conséquences respiratoires

Chez un sujet au repos, l'inspiration est active alors que l'expiration est passive. Le diaphragme (C3-C5), générant à lui seul 65% du volume courant, les muscles intercostaux (T1-T11) et les muscles scalènes (C3-C8) constituent les muscles inspiratoires principaux alors que les muscles sterno-cléidomastoïdiens (C2-C4, XIe paire crânienne), trapèzes (C1-C4, XI) représentent les muscles inspiratoires accessoires [13]. En cas d'atteinte entre C3 et C5 avec paralysie ou dysfonction diaphragmatique, l'inspiration ne repose que sur les muscles inspiratoires accessoires qui produisent une pression intrathoracique négative transmise à la

cavité abdominale. On observe un recul de l'abdomen concomitant à l'expansion thoracique. C'est la respiration abdominale paradoxale. Au-dessus de C2, on observe au mieux une respiration décrite par Montero comme « glosso-pharyngée », permettant de générer quelques « bolus » d'air précédant l'arrêt respiratoire [14]. En dessous de C5, la dysfonction ventilatoire est moindre, mais le patient reste à risque de complications pulmonaires par l'atteinte des muscles expiratoires.

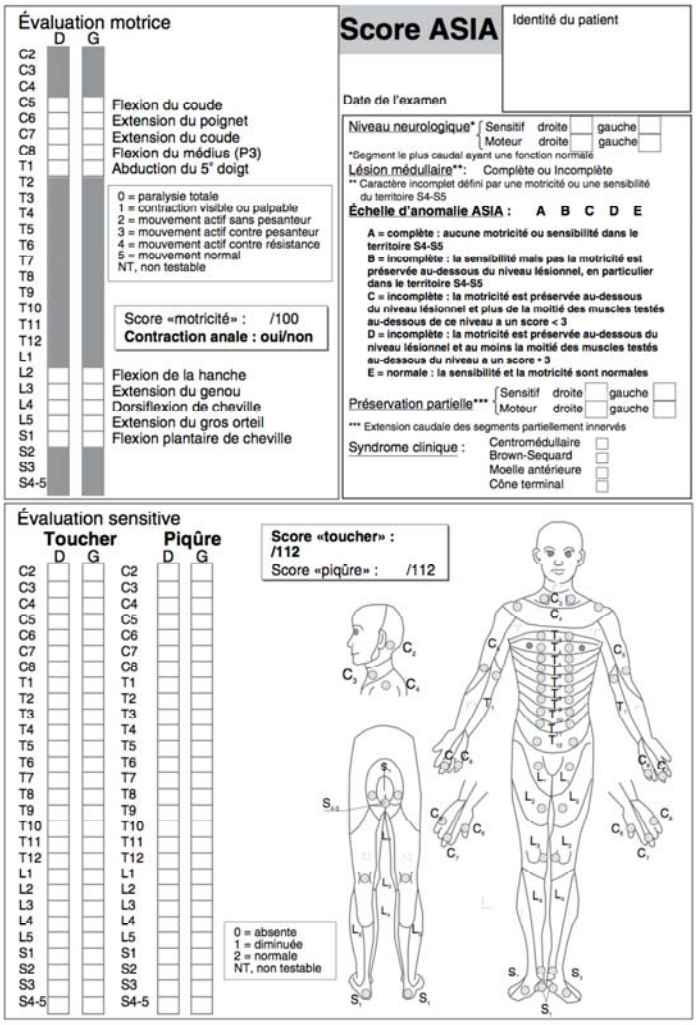
Les muscles expiratoires sont représentés par les muscles de la paroi abdominale antérieure (T6-L1) et le grand pectoral (C5-T1). Ces muscles jouent un rôle primordial pour générer une toux efficace et une clairance des sécrétions bronchiques. Leur dénervation est source d'encombrement bronchique et d'atélectasies favorisant le développement de pneumopathies. Au niveau thoracique, la détresse respiratoire peut également être la conséquence du traumatisme direct et des lésions associées (volet costal, pneumothorax, hémothorax, contusions pulmonaires). Au syndrome restrictif causé par la dénervation des muscles respiratoires peuvent s'ajouter hypersécrétion et bronchospasme par déséquilibre de la balance sympatho-vagale [13].

EVALUATION CLINIQUE INITIALE

Le point crucial est de ne pas méconnaitre et de ne pas aggraver une lésion existante. Les situations sources de retard diagnostique sont : une mauvaise évaluation neurologique initiale, l'existence d'une intoxication associée (alcool, drogue) et/ou de lésions associées en particulier un traumatisme crânien (TC). Pendant la phase hospitalière, les erreurs de diagnostic radiologique représentent une cause majeure de retard à la prise en charge [15]. Dans une étude rétrospective d'une cohorte de 41142 patients traumatisés crâniens avec score de Glasgow (GCS) ≤ 8, la prévalence d'un traumatisme cervical avec ou sans lésion médullaire associée était de 8 % [16]. Cette prévalence d'un traumatisme rachidien comprise entre 5 et 10% en cas de TC et l'association avec un GCS ≤ 8 est retrouvée dans la plupart des études [17, 18]. Ainsi tout polytraumatisé et tout traumatisé crânien doit être considéré comme un traumatisé médullaire jusqu'à preuve radiologique du contraire. En pratique, l'évaluation clinique est réalisée après traitement d'une défaillance vitale hémodynamique et/ou respiratoire. L'interrogatoire recherche une douleur rachidienne spontanée, l'ensemble du rachis est inspecté en recherchant une déformation locale, et palpé à la recherche d'une douleur provoquée, d'une tension des masses musculaires paravertébrales, d'une mobilité d'une épineuse, ou d'un espace interépineux augmenté. Si le patient est conscient, le diagnostic de lésion médullaire pose peu de difficulté, mais le bilan neurologique lors de la phase préhospitalière doit être le plus précis possible. En cas d'aggravation avec apparition de trouble de conscience ou nécessité de sédation du patient, l'examen clinique préhospitalier initial est parfois le seul disponible et constitue l'examen de référence guidant la stratégie thérapeutique. Lorsque le patient est inconscient, le diagnostic préhospitalier est difficile. Certains éléments comme les circonstances de l'accident, un état de choc avec bradycardie, l'abolition des réflexes ostéotendineux, et un iléus abdominal, sont évocateurs. Béance anale et priapisme sont quasi-pathognomoniques de la présence d'une lésion médullaire [19].

Ce premier bilan doit permettre une orientation correcte du blessé et une appréciation immédiate du pronostic, et présente un intérêt majeur sur le plan thérapeutique car l'évolutivité des troubles intervient dans l'indication chirurgicale. Enfin, il permet de juger l'efficacité d'un traitement chirurgical ou de nouvelles thérapies dans le cadre d'essais cliniques. Pour cela, le clinicien doit disposer d'un outil précis et reproductible. A ce jour l'outil validé par les sociétés savantes internationales est le score ASIA/IMSOP dont la dernière révision date de 1996 [20] (figure 1). Ce score permet de déterminer les niveaux neurologiques lésionnels, moteur et sensitif, les scores moteurs et sensitifs sous-lésionnels, d'établir le caractère complet ou incomplet de la lésion. Le niveau neurologique correspond au métamère le plus caudal avec une fonction sensitive et motrice normale de manière bilatérale. Une atteinte est dite complète lorsque aucune fonction motrice ni sensitive n'est conservée au niveau des segments sacrés S4-S5 (grade A dans l'échelle de déficience ASIA). Il peut exister des « zones de préservation partielle » lorsque que persiste une fonction motrice ou sensitive sous le niveau neurologique. Ce terme est valable uniquement pour les atteintes complètes.

Figure 1. Score ASIA (d'après : Conférence d'experts de la Sfar de 2004 [23])



L'évaluation sensitive est réalisée au niveau de 28 dermatomes de manière bilatérale par le pique-touche avec une aiguille et le toucher léger avec une compresse, qui explorent

respectivement la sensibilité thermo-algique et protopathique (faisceaux spino-thalamiques) et le tact épicritique (faisceau cordonnal postérieur). Chaque dermatome est côté de 0 à 2. La sensibilité proprioceptive également véhiculée par le faisceau cordonnal postérieur est explorée de manière bilatérale par le sens de position de l'index et du gros orteil. L'évaluation motrice est réalisée de manière bilatérale au niveau de 10 muscles clefs dans une séquence rostro-caudale. La force de chaque muscle est graduée de 0 à 5.

Le toucher rectal est fondamental. Il explore le métamère S4-S5. L'évaluation sensitive explore la sensibilité au niveau de la jonction cutanéo-muqueuse et au niveau rectal. L'évaluation motrice recherche une contraction volontaire du sphincter externe sur le doigt de l'examinateur.

Enfin, élément fondamental pour apprécier l'évolutivité des lésions, qui conditionne la stratégie thérapeutique, les données et l'horaire de l'examen clinique doivent être consignés par écrit.

RAMASSAGE ET IMMOBILISATION

L'évacuation urgente d'un patient suspect de traumatisme vertébro-médullaire obéit à des règles dont le but est de prévenir ou de limiter la dégradation neurologique en présence d'une fracture vertébrale instable. Ces règles s'appliquent jusqu'à élimination formelle du diagnostic ou traitement définitif de la lésion. L'amélioration de la prise en charge initiale a permis de diminuer la fréquence des complications neurologiques survenant à distance du traumatisme, dont l'incidence peut monter jusqu'à 26 % dans les séries anciennes. L'absence d'immobilisation est le principal facteur incriminé [21]. Dans les années 70 aux États-Unis, la majorité des patients arrivait en centre de référence avec des lésions complètes (55%), tandis que dans les années 80, la plupart arrivaient avec des lésions incomplètes (61%) [22]. Citons également la série prospective de la SOFCOT publiée en 2001 concernant 284 traumatisés du rachis cervical, dans laquelle on note 3% d'aggravation neurologique pendant le transport versus 12 % en 1983. Il est regrettable de constater que 45 patients n'avaient pas bénéficié d'immobilisation pendant le transport et que parmi les 9 qui se sont aggravés, un n'avait pas d'immobilisation [19]. Ainsi bien que les études concernant l'immobilisation du traumatisé médullaire n'excèdent pas le niveau 3 de recommandation, celle-ci est cependant recommandée par toutes les sociétés savantes. Pour la Sfar, elle consiste en une immobilisation du rachis cervical par collier rigide, adapté à la morphologie du patient, avec appui mentonnier, occipital et sternal. Le reste du rachis est immobilisé par un matelas à dépression [23]. Cette double immobilisation est justifiée par le fait que 20 % des traumatismes du rachis peuvent intéresser plusieurs niveaux non contigus [24]. Enfin, l'immobilisation comme tout acte médical peut être source d'effets délétères à connaître : elle augmente l'inconfort du patient, majore la difficulté d'intubation, diminue la mobilité thoracique, augmenterait la pression intracrânienne, et enfin est responsable d'escarres [25, 26, 27, 28, 29]. Les conséquences cliniques de ces effets restent cependant pour l'essentiel encore inconnues. Concernant le déplacement du blessé rendu nécessaire par la

désincarcération, le ramassage et le transport, les manœuvres doivent s'attacher à maintenir la rectitude du rachis avec respect de l'axe tête-cou-tronc, en évitant tout mouvement de flexion-extension, rotation ou inclinaison latérale. Ceci n'est rendu possible que par l'action coordonnée de 4 intervenants, l'un maintenant la tête à 2 mains et les autres positionnant leurs mains derrière le dos, le bassin et les cuisses [2].

PRISE EN CHARGE HEMODYNAMIQUE

L'hypotension systémique (PA systolique < 90 mmHg) est fréquente au cours de la prise en charge initiale des traumatisés médullaires. Les causes sont multiples et souvent intriquées. Dans 10 à 30% des cas, l'atteinte rachidienne survient dans un contexte de polytraumatisme et il faudra évoquer un choc hémorragique, un pneumothorax compressif, une contusion myocardique ou une tamponnade, un choc septique par perforation d'un organe creux et enfin un choc neurogénique si la lésion se situe au-dessus de T5 [24, 29]. En condition physiologique, il existe une autorégulation des débits sanguins médullaires régionaux, permettant de faire face à des modifications de l'hémodynamique périphérique et de maintenir une pression de perfusion médullaire adéquate. Il est démontré sur des modèles animaux que le traumatisme médullaire s'accompagne d'une perte de cette autorégulation pouvant aggraver l'ischémie médullaire et le pronostic neurologique [30,31]. Bien qu'il n'existe pas de telles études chez l'homme, il est licite de raisonner par analogie avec le cerveau lors d'un traumatisme crânien, pour lequel il est démontré que les épisodes d'hypotension et d'hypoxie aggravent de façon sévère la morbi-mortalité [32].

Ainsi, plusieurs séries prospectives non contrôlées qui se sont attachées à maintenir une pression artérielle moyenne de 85-90 mmHg au moyen de remplissage et de l'administration de catécholamines, d'un monitorage invasif, pour une durée n'excédant pas 7 jours, ne retrouvent pas d'effet délétère de cette attitude et suggèrent une amélioration du pronostic neurologique [33]. Lors d'un traumatisme médullaire, la Conférence d'experts de 2003 de la Sfar recommande [23] :

- correction de l'hypotension (PAS < 90 mmHg) ;
- obtention d'une PAM ≥ 80 mm Hg pendant les 7 premiers jours de prise en charge ;
- mise en place d'un monitorage invasif de la pression artérielle par cathéter artériel le plus tôt possible ;
- en cas d'hypotension (PAS < 90 mmHg), utilisation du remplissage vasculaire comme premier moyen, par colloïdes de synthèse de 1re intention. Les solutés hypotoniques sont contre-indiqués. Si le remplissage est insuffisant, administration d'un vasopresseur tel que la noradrénaline ;
- ne pas excéder une PAM de 110 mmHg, qui majore oedème, hémorragie médullaire et spoliation sanguine en cas de lésion vasculaire.

Prise en charge respiratoire

La défaillance respiratoire qui fait suite au traumatisme médullaire est un facteur indépendant de mortalité à 3 mois, et il existe une corrélation entre niveau, caractère complet ou incomplet de la lésion médullaire, et la sévérité de la dysfonction respiratoire [34, 35]. Un niveau d'atteinte supérieur à C5 nécessite obligatoirement une assistance ventilatoire mécanique en raison de la paralysie phrénique qu'elle entraîne. D'autres causes telles qu'une inhalation, un pneumothorax, un hémothorax, une contusion pulmonaire, des fractures costales, et/ou un oedème des voies aériennes supérieures, peuvent coexister avec l'atteinte neurologique.

L'évaluation de la fonction respiratoire recherche la présence d'une toux efficace, la possibilité de compter jusqu'à 10 sans reprendre son souffle, une ampliation thoracique correcte. Si l'intubation endotrachéale est justifiée, en raison d'une insuffisance respiratoire aiguë ou d'un TC associé avec GCS $\leq$ 8, la technique qui reste recommandée à ce jour en préhospitalier est l'intubation orotrachéale (IOT) avec induction en séquence rapide, sans manoeuvre de Sellick, avec stabilisation manuelle en ligne (SML) [23]. L'utilisation de la succinylcholine ne pose pas de problème dans les 48 premières heures après l'accident au regard du risque d'hyperkaliémie.

Dans ce contexte, l'IOT est à risque car pratiquée en urgence, chez un patient ayant un estomac plein, peut être gênée par un traumatisme facial, une obstruction des voies aériennes supérieures par du sang, du contenu gastrique, des corps étrangers, un hématome rétro-pharyngé, et la difficulté est encore augmentée par la SML [36]. Cette technique consiste à maintenir la tête en position neutre en saisissant les mastoïdes avec les doigts tout en empaumant l'occiput afin de limiter les mouvements du rachis cervical pendant l'intervention sur les voies aériennes réalisée par un deuxième intervenant (figure 2). Ceci permet, dans le but de faciliter l'IOT, de retirer la partie antérieure du collier cervical qui limite l'ouverture de bouche [37]. Cependant, la SML est responsable d'une augmentation du grade laryngoscopique de Cormack, du temps d'intubation et du taux d'échec. Dans une étude portant sur 200 patients chirurgicaux avec un rachis normal, l'incidence des grades 3 et 4 de Cormack était de 55% dans le groupe SML versus 5% dans le groupe témoin [38]. On peut également s'interroger sur l'efficacité réelle de la SML pour diminuer les mouvements cervicaux, les études à ce sujet étant réalisées sur de très faibles effectifs de patients ayant un rachis sain ou sur des rachis de cadavres, avec des résultats contradictoires [39, 40, 41]. Une étude portant sur 10 cadavres avec une instabilité C4-C5 retrouve même une augmentation du mouvement du fragment instable lorsque la SML est appliquée [41]. Par ailleurs, la technique d'intubation idéale du traumatisé cervical reste débattue. Il existe quelques cas rapportés de détérioration neurologique après IOT [42, 43, 44]. A la lecture de ces cas anecdotiques, il est impossible d'affirmer l'imputabilité de l'IOT. Toutes les procédures sur les voies aériennes induisent un mouvement du rachis. Dans un modèle cadavérique avec lésion instable au niveau C3, le déplacement était le moindre lors d'une intubation nasotrachéale guidée par fibroscopie [45]. Cette technique suscite un enthousiasme auprès des anesthésistes-réanimateurs et pourrait représenter la technique de choix lorsque l'intubation peut être

différée [46]. Il faut cependant rappeler qu'à ce jour, aucune étude n'a montré la supériorité de l'intubation par fibroscopie sur la laryngoscopie directe en termes de pronostic neurologique. Cette technique n'a de toute façon pas sa place en préhospitalier. Enfin, les différents dispositifs de vidéo-laryngoscopie récemment commercialisés sont à l'heure actuelle insuffisamment évalués dans ce contexte.

Figure 2. Technique de la stabilisation en ligne du rachis cervical (noter que la manœuvre de Sellick est réalisée sur ce dessin, contrairement aux recommandations de la Conférence d'experts de 2003 de la Sfar [23])

CONTROLE GLYCEMIQUE

Le rôle néfaste de l'hyperglycémie sur le pronostic neurologique a été démontré sur des modèles animaux d'ischémie médullaire non-traumatique aussi bien en période pré- et post-ischémique [47]. Chez l'homme, plusieurs études de niveau 1 montrent que l'hyperglycémie à l'admission hospitalière chez le polytraumatisé augmente la morbidité en particulier infectieuse et la mortalité hospitalière [48]. En l'absence d'étude, on peut penser que le contrôle glycémique dès la phase préhospitalière chez le traumatisé médullaire peut avoir un effet favorable sur le devenir neurologique. La Conférence d'experts de 2003 de la Société française d'anesthésie et de réanimation recommande un contrôle glycémique étroit chez le blessé médullaire [23].

TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

La médullo-protection pharmacologique fait l'objet d'une autre conférence. Aucun traitement pharmacologique à visée neuro-protective n'est à ce jour recommandé, en particulier en préhospitalier.

ORIENTATION DU TRAUMATISE VERTEBRO-MEDULLAIRE

Elle doit se faire vers un centre de référence disposant de ressources humaines et matérielles (unité de réanimation, équipe chirurgicale multidisciplinaire, plateau d'imagerie). Parfois, l'importance des lésions hémorragiques associées rend obligatoires le transfert du traumatisé vertébro-médullaire instable vers un établissement de proximité avant son transfert secondaire vers un centre de référence [23].

CONCLUSION

La prise en charge initiale d'un traumatisé vertébro-médullaire est un véritable défi qui commence dès le ramassage sur les lieux de l'accident. La première difficulté consiste à ne pas méconnaître le diagnostic. Des mesures simples qui ont fait la preuve de leur efficacité comme l'immobilisation par collier rigide sont encore trop souvent négligées. La mise en route des thérapeutiques consiste non seulement à traiter les défaillances vitales, mais également à préserver les chances de récupération neurologique.

REFERENCES

1. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. Spine 2001 ; 26 : S2-S12.

2. Saillant G, Pascal-Moussellard H, Langeron O, Lazennec JY. Les lésions traumatiques de la moelle épinière : épidémiologie et prise en charge pré-hospitalière. Bull Acad Natl Med 2005 ; 189 : 1095-107.

3. Jackson AB, Dijkers M, Devivo MJ, Poczatek RB. A demographic profile of new traumatic spinal cord injuries: change and stability over 30 years. Arch Phys Med Rehabil 2004 ; 85; 1740-8.

4. Ravaud JF, Delcey M, Desert JF. The Tetrafigap Survey on the long-term outcome of tetraplegic spinal cord injured persons, part II: Demographic characteristics and initial cause of injury. Spinal Cord 2000 ; 38 : 164-172.

5. Daverat P, Petit H, Kemoun G, Dartigues JF, Barat M. The long term outcome in 149 patients with spinal cord injury. Paraplegia 1995 ; 33 : 665-8.

6. DeVivo MJ, Rutt RD, Black KJ, Go BK, Stover SL. Trends in spinal cord injury demographics and treatment outcomes between 1973 and 1986. Arch Phys Med Rehabil 1992 ; 73 : 424-30.

7. Haberer JP. Traumatisme du rachis et des membres. In : Samii K Ed. Anesthésie Réanimation Chirurgicale. Flammarion Médecine Sciences. 1990.

8. Wang CM, Chen Y, DeVivo MJ, Huang CT. Epidemiology of extraspinal fractures associated with acute spinal cord injury. Spinal Cord 2001 ; 39 : 589-94.

9. Divanoglou A, Levi R. Incidence of traumatic spinal cord injury in Thessaloniki, Greece and Stockholm, Sweden: a prospective population-based study. Spinal Cord 2009 ; 47 : 796-801.

10. Rowland JW, Hawryluk GW, Kwon B, Fehlings MG. Current status of acute spinal cord injury pathophysiology and emerging therapies: promise on the horizon. Neurosurg Focus 2008 ; 25 : E2.

11. Furlan JC, Fehlings MG. Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management. Neurosurg Focus 2008 ; 25 : E13.

12. Bilello JF, Davis JW, Cunningham MA, Groom TF, Lemaster D, Sue LP. Cervical spinal cord injury and the need for cardiovascular intervention. Arch Surg 2003 ; 138 (10) : 1127-9.

13. Winslow C, Rozovsky J. Effect of spinal cord injury on the respiratory system. Am J Phys Med Rehabil 2003 ; 82 : 803-14.

14. Montero JC, Feldman DJ, Montero D. Effects of glossopharyngeal breathing on respiratory function after cervical cord transection. Arch Phys Med Rehabil 1967 ; 48 : 650-3.

15. Poonnoose PM, Ravichandran G, McClelland MR. Missed and mismanaged injuries of the spinal cord. J Trauma 2002 ; 53 : 314-20.

16. Piatt JH Jr. Detected and overlooked cervical spine injury in comatose victims of trauma: report from the Pennsylvania Trauma Outcomes Study. J Neurosurg Spine 2006 ; 5 : 210-6.

17. Hills MW, Deane SA. Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury? J Trauma 1993 ; 34 : 549-53; discussion 553-4.

18. Holly LT, Kelly DF, Counelis GJ, Blinman T, McArthur DL, Cryer HG. Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: incidence, risk factors, and injury characteristics. J Neurosurg 2002 ; 96 : 285-91.

19. Faure A, Perrouin-Verbe B, Hamel O et al. Prise en charge immédiate et démarche clinique : Les traumatismes récents du rachis cervical inférieur. Société Française de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique 2002, 88, 1S114-1S8.

20. Maynard FM Jr, Bracken MB, Creasey G, et al. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association. Spinal Cord 1997 ; 35 : 266-74.

21. Toscano J. Prevention of neurological deterioration before admission to a spinal cord injury unit. Paraplegia 1988 ; 26 : 143-50.

22. Gunby I. New focus of spinal cord injury. JAMA 1981 ; 245 : 1201-6.

23. Edouard A, et le groupe d'Experts de la SFAR. Conférence d'Experts de la SFAR. Prise en charge d'un blessé adulte présentant un traumatisme vertébro-médullaire. Ann Fr Anesth Reanim 2004 ; 23 : 930-945.

24. Consortium for Spinal Cord Medicine. Early acute management in adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. J Spinal Cord Med 2008 ; 31 : 403-79.

25. Chan D, Goldberg RM, Mason J, Chan L. Backboard versus Mattress splint immobilization: a comparison of symptoms generated. J Emerg Med 1996 ; 14 : 293-8.

26. Davies G, Deakin C, Wilson A. The effect of a rigid collar on intracranial pressure. Injury 1996 ; 27 : 647-9.

27. Linares HA, Mawson AR, Suarez E, Biundo JJ. Association between pressure sores and immobilization in the immediate post-injury period. Orthopedics 1987 ; 10 : 571-3.

28. Totten VY, Sugarman DB. Respiratory effects of spinal immobilization. Prehosp Emerg Care 1999 ; 3 : 347-52.

29. Bernhard M, Gries A, Kremer P, Böttiger BW. Spinal cord injury--prehospital management. Resuscitation 2005 ; 66 : 127-39.

30. Kobrine AI, Doyle TF, Martins AN. Local spinal cord blood flow in experimental traumatic myelopathy. J Neurosurg 1975 ; 42 : 144-9.

31. Senter HJ, Venes JL. Loss of autoregulation and posttraumatic ischemia following experimental spinal cord trauma. J Neurosurg 1979 ; 50 : 198-206.

32. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993 ; 34 : 216-22.

33. Anonyme. Blood pressure management after acute spinal cord injury. Neurosurgery 2002 ; 50 : S58-S62.

34. Jackson AB, Groomes TE. Incidence of respiratory complications following spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1994 ; 75 : 270-5.

35. Claxton AR, Wong DT, Chung F, Fehlings MG. Predictors of hospital mortality and mechanical ventilation in patients with cervical spinal cord injury. Can J Anaesth 1998 ; 45 : 144-9.

36. Stevens RD, Bhardwaj A, Kirsch JR, Mirski MA. Critical care and perioperative management in traumatic spinal cord injury. J Neurosurg Anesthesiol 2003 ; 15 : 215-29.

37. Goutcher CM, Lochhead V. Reduction in mouth opening with semi-rigid cervical collars. Br J Anaesth 2005 ; 95 : 344-8.

38. Thiboutot F, Nicole PC, Trépanier CA, Turgeon AF, Lessard MR. Effect of manual in-line stabilization of the cervical spine in adults on the rate of difficult orotracheal intubation by direct laryngoscopy: a randomized controlled trial. Can J Anaesth 2009 ; 56 : 412-8.

39. Donaldson WF 3rd, Towers JD, Doctor A, Brand A, Donaldson VP. A methodology to evaluate motion of the unstable spine during intubation techniques. Spine 1993 ; 18 : 2020-3.

40. Lennarson PJ, Smith D, Todd MM, et al. Segmental cervical spine motion during orotracheal intubation of the intact and injured spine with and without external stabilization. J Neurosurg 2000 ; 92 : 201-6.

41. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. J Neurosurg 2001 ; 94 : 265-70.

42. Farmer J, Vaccaro A, Albert TJ, Malone S, Balderston RA, Cotler JM. Neurologic deterioration after cervical spinal cord injury. J Spinal Disord 1998 ; 11 : 192-6.

43. Muckart DJ, Bhagwanjee S, van der Merwe R. Spinal cord injury as a result of endotracheal intubation in patients with undiagnosed cervical spine fractures. Anesthesiology 1997 ; 87 : 418-20.

44. Hastings RH, Kelley SD. Neurologic deterioration associated with airway management in a cervical spine-injured patient. Anesthesiology 1993 ; 78 : 580-3.

45. Brimacombe J, Keller C, Künzel KH, Gaber O, Boehler M, Pühringer F. Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. Anesth Analg 2000 ; 91 : 1274-8.

46. Chestnut RM. Management of brain and spine injuries. Crit Care Clin 2004 ; 20 : 25-55.

47. Drummond JC, Moore SS. The influence of dextrose administration on neurologic outcome after temporary spinal cord ischemia in the rabbit. Anesthesiology 1989 ; 70 : 64-70.

48. Bochicchio GV, Salzano L, Joshi M, Bochicchio K, Scalea TM. Admission preoperative glucose is predictive of morbidity and mortality in trauma patients who require immediate operative intervention. Am Surg 2005 ; 71 : 171-4.