



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 234

Les traumatismes vertébro-médullaires graves aux urgences:

Expérience du service des urgences du CHU Mohammed VI de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/05/2024

PAR

Mme. Ikram EL ATLASSI

Née le 02 Octobre 1998 à Béni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Traumatisme grave – Rachis – Fracture – Urgence
Mécanisme lésionnel – Tétraplégie – Imagerie – Prise en charge.

JURY

M.	S. AIT BENALI Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
M.	H. NEJMI Professeur d'Anesthésie-réanimation	RAPPORTEUR
M.	T. ABOU EL HASSAN Professeur d'Anesthésie-réanimation	} JUGES
M.	Y. ZARROUKI Professeur d'Anesthésie-réanimation	

وَبَيْنَ يَدَيْهِ الْحَيَاتُ

حَالِمَاتٌ





Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE
DES PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie

46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie

77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUCAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)

138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie

165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique E]
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174E]	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio- organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAIHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique

224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie

256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale

289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie

322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUDI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

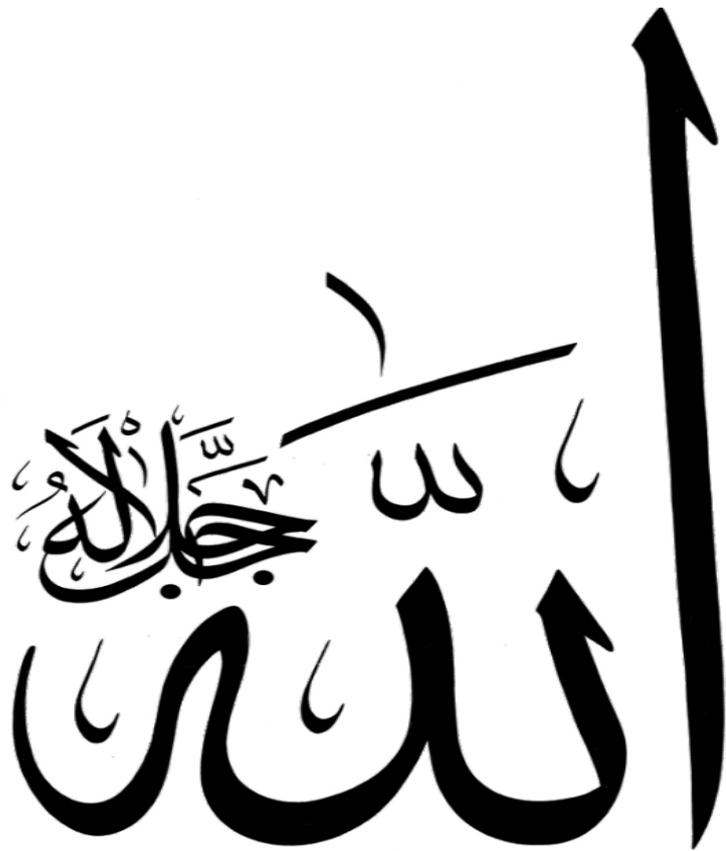
LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



Je dois avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec grand amour, respect et gratitude que je dédie ce modeste travail comme preuve de respect et de reconnaissance :



Je dédie cette thèse à...



TOUT D'ABORD à ALLAH

Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail. Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, je lui dois ce que je suis devenu. Louange et remerciement pour sa clémence et sa miséricorde.

Au prophète Mohammed, que la prière d'Allah et Son salut soient sur lui, A la figure emblématique, le héros et l'ultime idole de tous les temps. Au seul être auquel j'éprouve le plus profond des amours sans l'avoir jamais vu.

A MA TRÈS CHÈRE ET ADORABLE MÈRE

LATIFA EL KARIM :

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime.

Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A MON TRÈS CHER ET ADORABLE PÈRE

AHMED EL ATLASSI :

Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma gratitude. Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand coeur. Tu as toujours été pour moi le père idéal, la lumière qui me guide dans les moments les plus obscurs. Tu es un modèle de courage et de persévérance, une preuve vivante du pouvoir de la volonté. C'est à la fois une immense fierté et une responsabilité de porter ton nom. J'espère un jour pouvoir te faire honneur dans ce noble métier, vers lequel tu m'as orientée. Une vie entière ne suffirait pas à te rendre tout ce que je te dois mais j'espère, par ce modeste travail, te rendre fier.

Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

***A L'HOMME DE MA VIE, MON ADORABLE MARI
MR. DALIL WALID :***

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai pour toi. Tu es mon exemple éternel, ma source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir. Tu as été pour moi, l'ami et le conseiller. Ton soutien moral et matériel dont il a fait preuve, ta patience, ton encouragement, ton respect et ton amour que tu m'as offert m'ont permis d'arriver là où j'en suis. Merci d'avoir donné un sens à ma vie. Je te dédie ce travail qui est aussi le tien, en implorant DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites et de nous réunir dans l'au-delà inchaALLAH. Je t'aime tout simplement.

***À MA CHÈRE SOEUR WAFAA EL ATLASSI ET SA PETITE
FAMILLE: OMAR, REDA, RIM :***

Je te serais toujours reconnaissante pour ton soutien et ta présence que tu m'as accordé tout au long de mon parcours. Je te dédie ce travail en témoignage de tout ce que je ressens pour toi, qu'aucun mot ne le saurait exprimer. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et l'amour et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il t'apporte tout le bonheur et toute la réussite et t'aide à réaliser tous tes rêves. Je t'aime ma chère soeur.

A MON CHER FRÈRE HAMID EL ATLASSI:

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance sincères que j'ai pour toi. Que ce travail soit un témoignage de mon affection, je vous le dédie pour tous les moments qu'on passé ensemble.

A MON CHER FRÈRE FOUAD EL ATLASSI :

*Merci pour ton amour, ton attachement, ta gentillesse et ton respect.
Aucun mot ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement, Je suis
extrêmement fière de toi.*

A MON CHER FRÈRE MOHAMMED EL ATLASSI :

*En témoignage des profonds sentiments fraternels que je te porte et de
l'attachement qui nous unit. Je te souhaite du bonheur et du succès dans
toute votre vie.*

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS:

*Mes grands-parents... Mes origines... Ma fierté... La lumière qui ne s'éteint
jamais... J'aurai tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui.
Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères.
Puissent vos âmes reposent en paix, Que Dieu, le tout puissant, vous
couvre de sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.*

A MES BEAUX-PARENTS,

***MME KHADIJA AITALB, A L'AME DU MR JAMAL
DALIL :***

*Vous m'avez accueilli les bras ouverts. Aucune dédicace ne saurait
exprimer la profondeur de mon amour et de mon
attachement. A vous je dédie ce travail.*

*A TOUS MES ONCLES ET TANTES
A TOUS MES ADORABLES COUSINS ET COUSINES
PETITS ET GRANDS
A TOUS LES MEMBRES DE LA FAMILLE EL ATLASSI,
EL KARIM ET DALIL:*

J'aurais aimé vous rendre hommage un par un en témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard.

A LA SENSIBLE, RATIONNELLE KHAOULA EL AAZZA :

Aucun mot ne pourra exprimer l'amour et le respect que j'éprouve pour toi. Pour moi tu es plus qu'une amie, une deuxième soeur toujours prête à aider et à soutenir.

*Tu représentes en ton humble personne l'amitié au vrai sens du terme.
Merci de m'avoir toujours soutenue tout au long du chemin.*

A LA DOUCE, COURAGEUSE AMINA DRIOUA:

Pour nos années d'études, pour nos premiers pas à l'hôpital, pour nos aventures, pour tout ça et tout le reste je te remercie. Je te dédie ce travail, en témoignage de tout mon amour et ma gratitude. Je prie Dieu pour qu'il te protège de tous les malheurs, et qu'il t'accorde tout le bonheur que tu mérites.

A MES TRÈS CHERS AMIES ET COLLEGUÉS :

*SAMIA ZAABAR, FATIMA ELOUARDI, FATIMA
EZZAHRA DARIF, CHAIMAA DOUALI, SOUKAINA
DAMIRO, FATIMAEZZAHRA EL BADAOUI, HAJAR EL
BAGAR, CHAIMAA EL ARGANE :*

Merci d'avoir été là à tous les instants. Merci pour les heures de fous rires, de joie et de folie qui ont su faire face à toutes les épreuves imposées par ce parcours en médecine. J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets. Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des soeurs et des amies sur qui je peux compter. Merci de m'avoir épaulé dans les instants les plus difficiles. Votre place dans mon coeur est irremplaçable.

En témoignage de l'amitié qui nous a unis et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

*DEDICACE SPECIALE A PROFESSEUR MANAL
RHEZALI, PROFESSEUR D'ANESTHESIE
REANIMATION :*

Je tiens à exprimer ma reconnaissance pour votre soutien précieux tout au long de ma thèse. Votre expertise a été un atout majeur dans la réussite de ce travail. Merci pour votre encadrement, vos conseils avisés et votre disponibilité.

*A TOUS MES MAITRES DE L'ECOLE PRIMAIRE, DU
COLLEGE, DU LYCEE, ET DE LA FACULTE DE
MEDECINE ET DE PHARMACIE DE MARRAKECH:*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte de même
que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour ma
formation, mon instruction et mon bien être.*

Puisse Dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

قَمُّ لِلْمَعْلَمِ وَفَاءٌ لِلتَّبْجِيلِ كَادَ الْمَعْلَمُ أَنْ يَكُونَ رَسُولًا

A TOUTES MA PROMOTION 2016/2017,

AUX MALADES,

*A TOUTE PERSONNE QUI A CONTRIBUE DE PRES OU
DE LOIN A LA REALISATION DE CE TRAVAIL,
À TOUS CEUX DONT L'OUBLI DE LA PLUME N'EST PAS
CELUI DU CŒUR:*

*Que cette thèse, qui vous est dédiée, soit le gage de mes profonds sentiments
de respect, de remerciements et l'expression de mes sincères souhaits de
bonheur.*



REMERCIEMENTS



A mon maître et Président de thèse :

Professeur AIT BENALI Said

Professeur de Neurochirurgie

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence du jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en moi une grande admiration, et sont pour vos étudiants un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de mon estime et mon profond respect.

A mon maître et Rapporteur de thèse :

Pr. NEJMI Hicham,

Professeur en Anesthésie-Réanimation

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A notre maitre et Juge de thèse :

Professeur ABOU EL HASSAN Taoufik

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Je suis très honorée que vous ayez accepté avec amabilité de nous gratifier de votre présence parmi ce jury de thèse. Votre abnégation dans votre travail a toujours suscité, pour nous tous, de l'admiration. Veuillez trouver ici cher maître l'expression de ma profonde admiration et de mes sincères sentiments de respect et de gratitude.

A notre maitre et Juge de thèse :

Professeur ZARROUKI Youssef

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AMSOS	:	Agressions médullaires d'origine systémique.
AIS	:	ASIA Impairment scale.
ASIA	:	American Spinal Cord Injury Association (Association américaine des lésions médullaires).
AVP	:	Accident de la voie publique.
BPM	:	Battement par minute.
CHU	:	Centre Hospitalier et Universitaire.
CPM	:	Cycles par minute.
ECBU	:	Examen cyto bactériologique des urines.
FC	:	Fréquence cardiaque.
FR	:	Fréquence respiratoire.
Fr	:	Fracture.
GB	:	Globules blancs.
GCS	:	Glasgow coma scale (score de glasgow).
H	:	Hopital.
HB	:	Hémoglobine.
HTIC	:	Hypertension intracrânienne.
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique.
NASCIS	:	National acute spinal cord injury study.
NFS	:	Numération formulaire sanguine.
NMDA	:	N-methyl-D-Aspartate.
PAM	:	Pression artérielle moyenne.
PFC	:	Plasma frais congelé.
PLQ	:	Plaquettes.
PSE	:	Pousse-seringue électrique.
RCS	:	Rachis cervical supérieur.
SAMU	:	Services d'aide médicale urgente.
SaO2	:	Saturation en oxygène.

SAUV	:	Service d'accueil des urgences vitales.
SMR	:	Segment mobile rachidien.
SMUR	:	Service mobile d'urgence et de réanimation.
SNC	:	Système nerveux central.
SVM	:	Segment vertébral moyen.
TDM	:	Tomodensitométrie.
TC	:	Traumatisme crânien.
TP	:	Taux de prothrombine.
TVM	:	Traumatismes vertébro-médullaires.
Vt	:	Volume courant.
VVC	:	Voie veineuse centrale.
VVP	:	Voie veineuse périphérique.



PLAN



INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	03
I.MATERIEL DE TRAVAIL	04
II.METHODES	04
RESULTATS	06
I. EPIDEMIOLOGIE	07
1. Fréquence	07
2. Age	09
3. Sexe	10
4. Mécanisme du traumatisme	10
5. Provenance des patients	11
6. Mode de transport	12
7. Délai du ramassage	12
II.ETUDE CLINIQUE	13
1. Manifestations neurologiques	13
2. Manifestations hémodynamiques	16
3. Etat respiratoire	18
4. Examen général	19
III. PARACLINIQUE	21
1. Bilan radiologique	21
2. Bilan biologique	28
IV. ASPECT THERAPEUTIQUE	30
1. Traitement médical	30
2. Traitement orthopédique	34
3. Traitement chirurgical	35
V. EVOLUTION ET PRONOSTIC	35
1. Durée du séjour au SAUV	35
2. Transferts vers les services hospitaliers	36
3. Mortalité précoce	36
ICONOGRAPHIE	38

DISCUSSION	41
I. ANATOMIE DESCRIPTIVE DU RACHIS	42
1. Généralités	42
2. Ostéologie	44
3. Arthrologie	51
4. Myologie	56
5. Vascularisation	58
6. Innervation	60
7. Contenu du canal vertébral	60
8. Moelle épinière	60
II. MECANISMES LESIONNELS DES TRAUMATISMES VERTEBRO-MEDULLAIRE	62
1. Biomécanique du rachis	62
2. Mécanismes élémentaires	68
3. Physiopathologie de la lésion médullaire	72
III. EPIDEMIOLOGIE	78
1. Fréquence	78
2. Age	78
3. Fréquence selon le sexe	80
4. Répartition selon la saison	81
5. Fréquence selon les circonstances du traumatisme	81
6. Mode de transport à l'hôpital	83
7. Délai du ramassage	84
IV. ANALYSE CLINIQUE	85
1. Détresse neurologique	86
2. Détresse circulatoire	95
3. Détresse respiratoire	96
4. Examen général	98
V. ASPECTS PARACLINIQUES	100
1. Examens radiologiques	100
2. Examens biologiques	119
3. Electrocardiogramme (ECG)	121
VI. ASPECTS THERAPEUTIQUES	122
1. Prise en charge médicale	122

2. Traitement orthopédique	144
3. Prise en charge chirurgicale	147
4. Rééducation et prise en charge psychologique	153
VII. EVOLUTION ET PRONOSTIC	154
1. Durée du séjour au SAUV	154
2. Evolution	154
3. Complications immédiates	155
4. Complications à long terme	155
5. Mortalité	157
PREVENTION ET PERSPECTIVES	159
I.PREVENTION	160
1. Prévention primaire	160
2. Prévention secondaire	160
3. Prévention tertiaire	160
II.PERSPECTIVES D'AVENIR	161
ANNEXE	162
CONCLUSION	169
RESUMES	171
BIBLIOGRAPHIE	175



INTRODUCTION



Les traumatismes vertébro-médullaires (TVM) graves représentent l'ensemble des mécanismes responsables des lésions osseuses, disco-ligamentaires et médullaires dans un contexte traumatique. Ils sont dits graves du fait de leurs complications neurologiques immédiates ou secondaires et du caractère potentiellement instable des lésions pouvant mettre en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel.

Les TVM graves demeurent un véritable enjeu de santé publique avec 12000 nouveaux cas par an en Europe [1]. Un traumatisme rachidien est diagnostiqué chez 25% des victimes de traumatismes majeurs. Ils affectent l'adulte jeune de sexe masculin [2], les accidents de la voie publique en constituent une cause importante. Les conséquences générées par l'hospitalisation et la réhabilitation représentent un investissement énorme ; sans compter le préjudice fonctionnel et social pour le patient et sa famille [3]. Les traumatismes du rachis cervical sont les plus fréquents (60%) et les plus graves [4].

La bonne connaissance des règles de prise en charge médicale pré hospitalière et hospitalière de ces traumatismes, permet une limitation des séquelles neurologiques [2].

L'imagerie, notamment la radiographie standard, la TDM et l'IRM, permet de comprendre le mécanisme lésionnel, l'anatomo-pathologie de la lésion et de décider du timing opératoire.

Les objectifs de la réanimation initiale sont de maintenir une perfusion médullaire correcte, et de stabiliser le rachis afin de limiter les complications qui grèvent le pronostic à long terme, particulièrement les complications infectieuses et respiratoires [5].

Le but de notre travail est d'analyser le profil épidémiologique, clinique, para clinique, de déterminer les différents mécanismes lésionnels, et les particularités de prise en charge chez ces patients traumatisés vertébro-médullaires graves admis au service d'accueil des urgences vitales du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech.



*MATERIELS
ET METHODES*



I. Matériel de travail:

1. Type et lieu d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, concernant 53 cas de patients victimes d'un TVM grave isolé ou associé à d'autres lésions au service d'accueil des urgences vitales du CHU Mohammed VI de Marrakech.

2. Période d'étude :

L'étude s'est étalée sur une période de deux ans, allant du 1er Janvier 2021 au 31 Décembre 2022.

3. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude tous les cas de TVM graves survenues chez les patients de tous âges admis au service d'accueil des urgences vitales.

4. Critères d'exclusion :

Patients enregistrés mais sans données épidémiologiques et les patients avec un dossier incomplet.

II. Méthodes :

1. Recueil des données :

- Les données ont été collectées en consultant le registre des patients pris en charge pour un TVM grave au service d'accueil des urgences vitales du CHU Mohammed VI de Marrakech. Les dossiers médicaux ont fait l'objet d'une étude approfondie et d'une analyse.
- Les données des dossiers ont été regroupées sur une fiche d'exploitation « Annexe 1 » qui vise à préciser :

- Les données épidémiologiques.
- Les manifestations neurologiques.
- Les manifestations hémodynamiques.
- Les manifestations respiratoires.
- L'examen général.
- Les lésions associées.
- Les données paracliniques :
 - ✓ Radiologiques.
 - ✓ Biologiques.
- Les mécanismes lésionnels.
- Les données thérapeutiques.
- Les données évolutives.

2. Fiche d'exploitation :

« Annexe 1 »

3. Analyse statistique :

Les données ont été saisies à l'aide du logiciel Microsoft Office Word 2007. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2007.

4. Ethique :

Des considérations éthiques ont été respectées tout au long de l'étude (respect de l'anonymat et non divulgation du secret médical).



RESULTATS



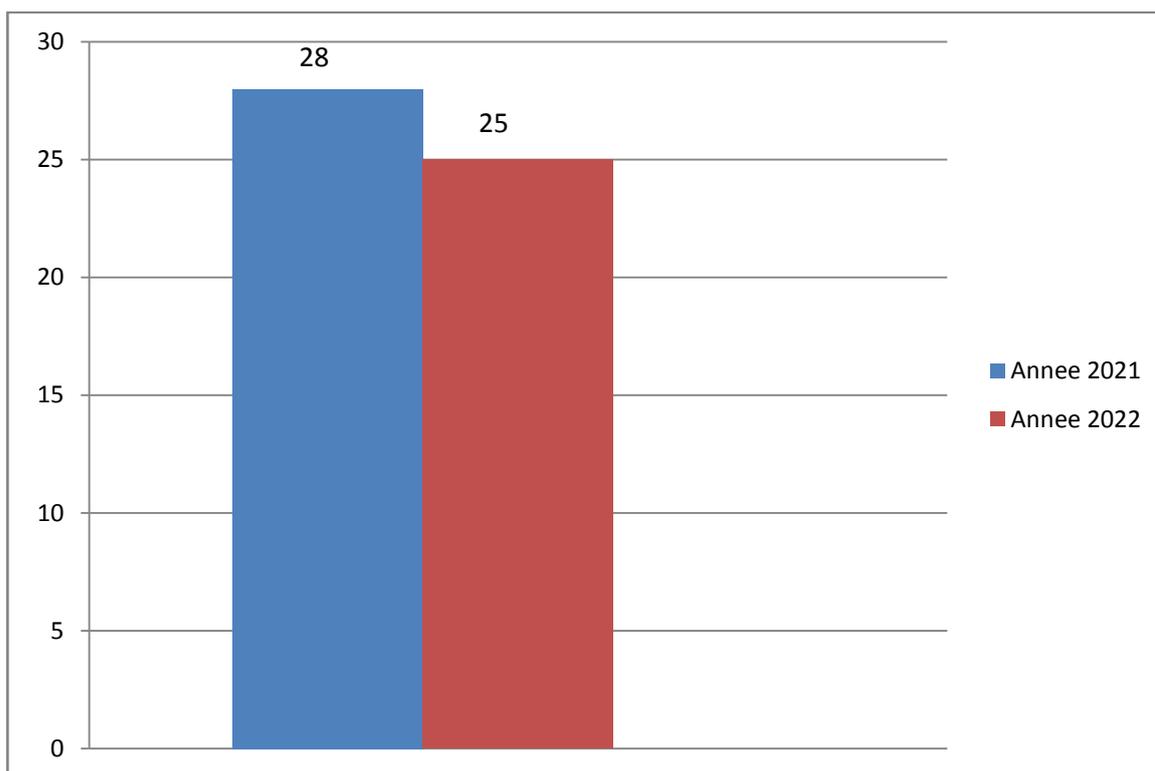
I. Epidémiologie:

1. Fréquence:

2514 patients ont été admis au service d'accueil des urgences vitales du CHU Mohammed VI de Marrakech durant la période d'étude du 1er Janvier 2021 au 31 Décembre 2022, Parmi ces patients nous avons recensé 53 traumatisés vertébro-médullaires graves, soit 2,10% des admissions durant cette période.

1.1. Variations annuelles:

Cinquante-trois patients originaires de Marrakech et régions ont été admis au service d'accueil des urgences vitales durant la période d'étude. La répartition des admissions au cours de la période est illustrée par la graphique 1 :



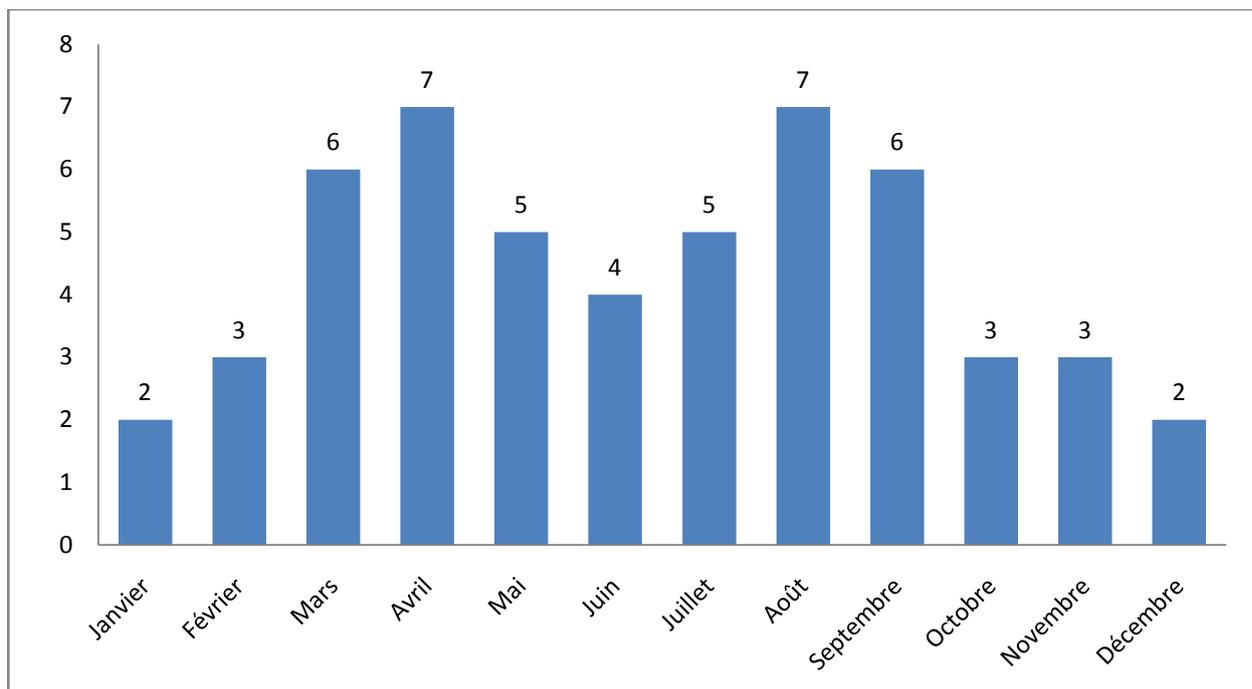
Graphique 1 : Admission selon les années.

1.2. Variations mensuelles:

Sur les 53 malades admis, 12 ont été admis en automne soit (22,64%) et 7 ont été admis en hiver soit (13,20%).

C'est en été et en printemps que les malades ont été les plus hospitalisés avec 16 cas hospitalisés en été soit (30,18%) et 18 cas hospitalisés en printemps (34%).

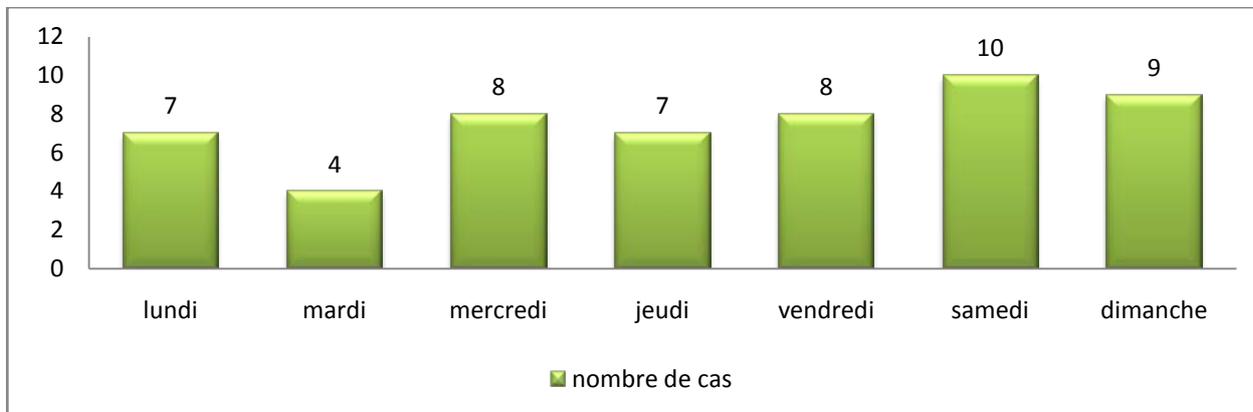
Le mois du traumatisme a été précisé pour tous les cas (Graphique 2).



Graphique 2 : Répartition selon les mois.

1.3. Variations journalières:

On note un grand nombre de cas pendant le week-end (Graphique 3).



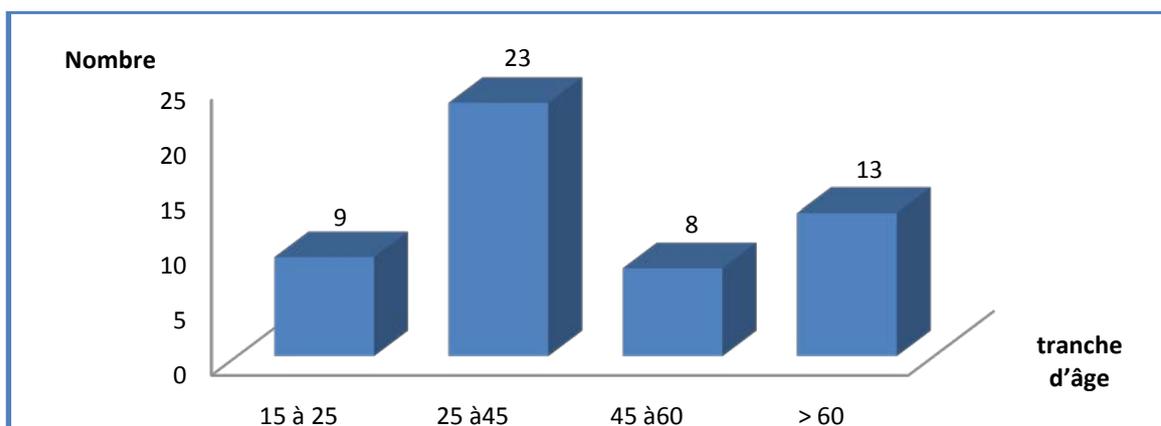
Graphique 3 : Répartition selon les jours.

2. Age:

La moyenne d'âge de nos patients était de 41,73 ans avec des extrêmes allant de 16 et 77 ans. La tranche d'âge comprise entre 25 et 45 ans est la plus touchées avec une fréquence de 43% comme le montre le tableau I.

Tableau I : Répartition des malades selon la tranche d'âge.

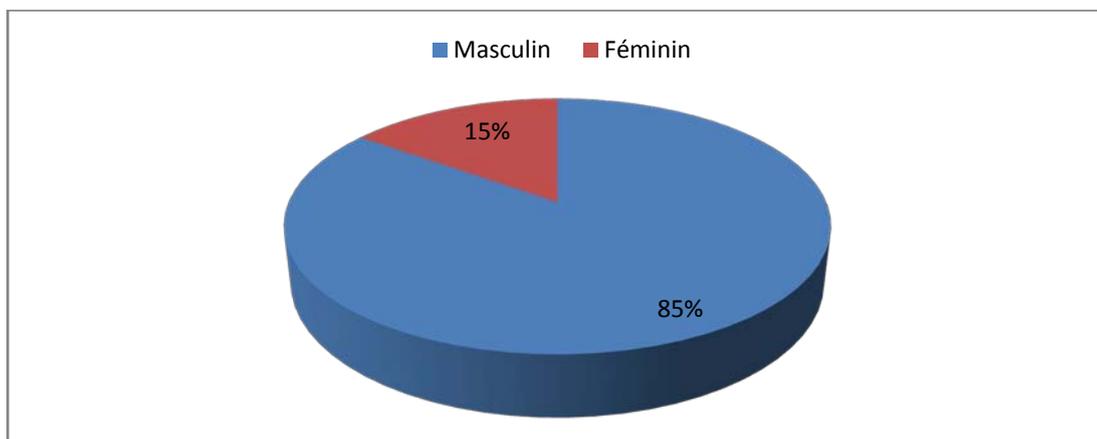
Age (ans)	15 à 25	25 à 45	45 à 60	> 60
Nombre	9	23	8	13
(%)	17	43	15	25



Graphique 4 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

3. Sexe:

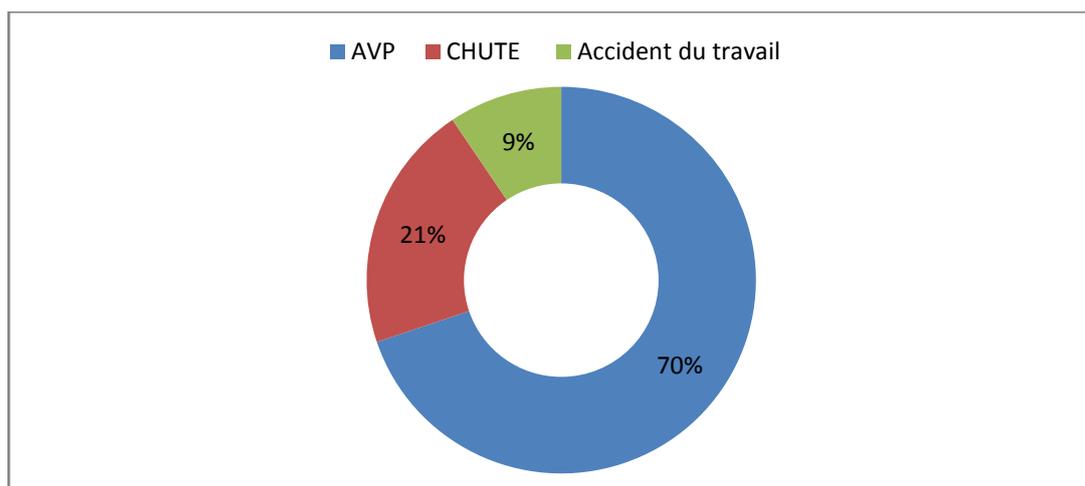
Nous avons noté une nette prédominance masculine, avec 45 hommes (85% des cas) contre 8 femmes (15% des cas) avec un sexe ratio de 5.62. (Graphique 5)



Graphique 5 : Répartition des patients selon le sexe.

4. Mécanisme du traumatisme:

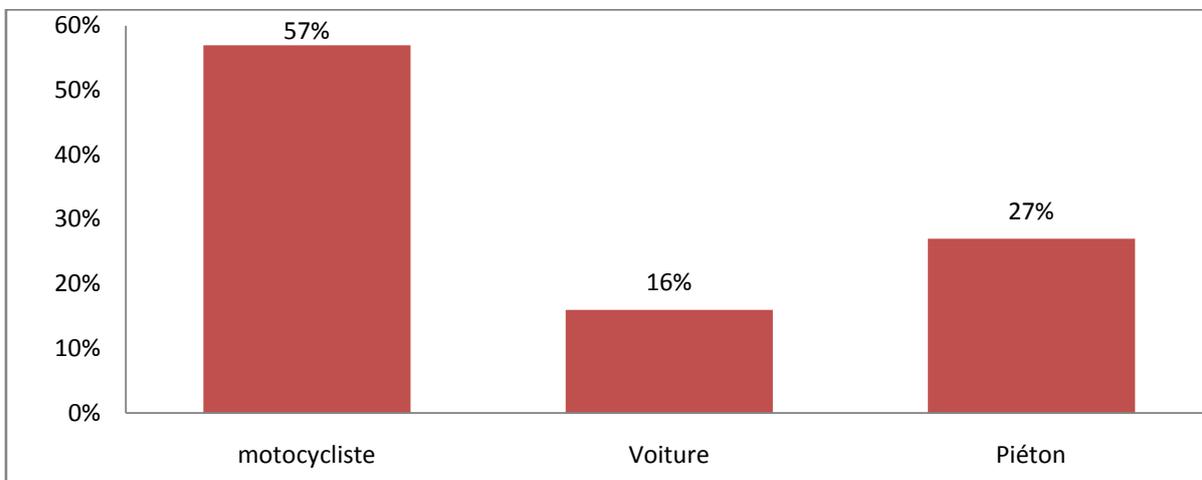
Les AVP étaient la cause la plus fréquente du traumatisme dans la série étudiée et ont représenté 70% de l'ensemble des mécanismes. La graphique 6 résume la répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme.



Graphique 6: Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme.

4.1. Circonstances d'AVP:

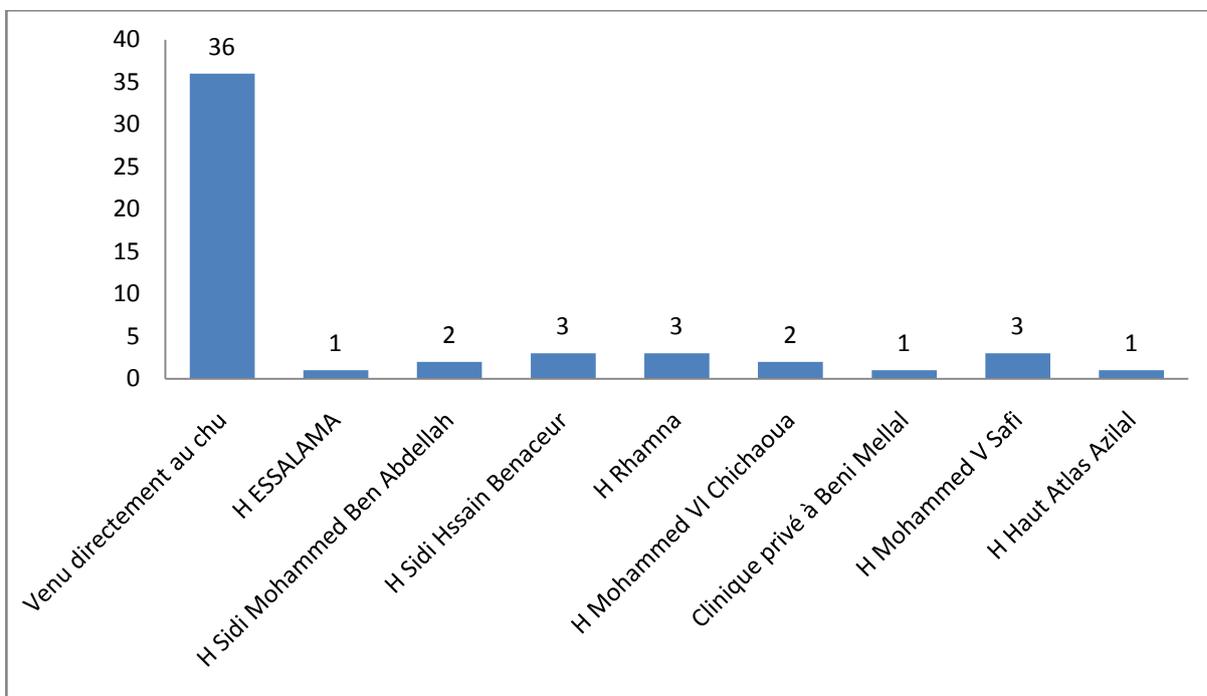
Les motocyclistes ont représenté 57% des victimes d'AVP (Graphique7).



Graphique 7: Répartition des patients selon les circonstances d'AVP.

5. Provenance des patients:

La graphique 8 illustre la distribution des patients selon leur provenance.



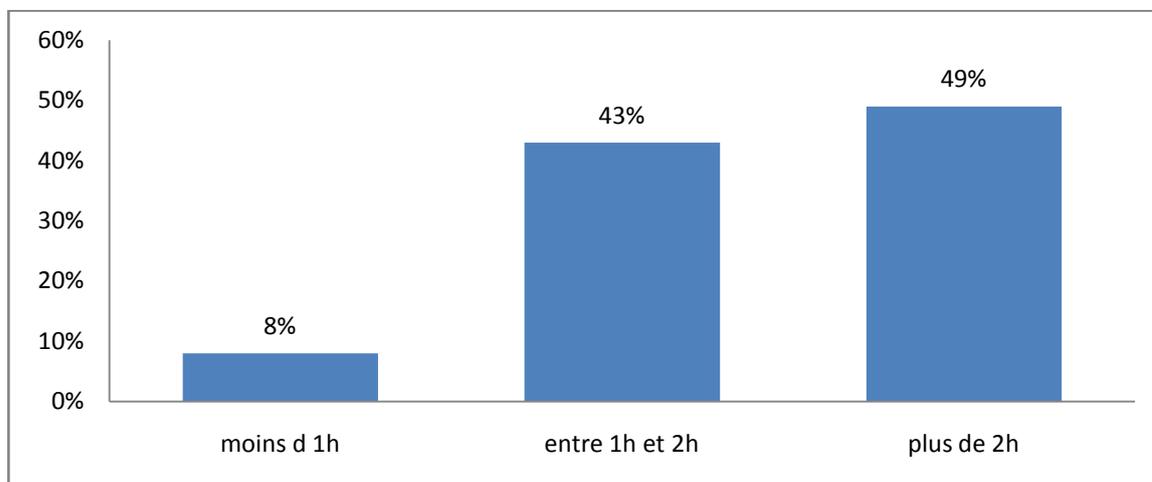
Graphique 8 : Répartition des patients selon leur provenance.

6. Mode de transport:

Dans notre contexte le transport des malades était non médicalisé dans 91% des cas, alors que 4 patients soit 9% ont bénéficié de transport médicalisé avec la mise en place d'une minerve rigide en pré-hospitalier.

7. Délai du ramassage:

Seul 8% de nos patients ont été évacués et accueillis à l'hôpital dans un délai de moins d'une heure alors que 49% des patients sont admis après plus de deux heures (Graphique 9).



Graphique 9 : Répartition des patients selon le délai du ramassage.

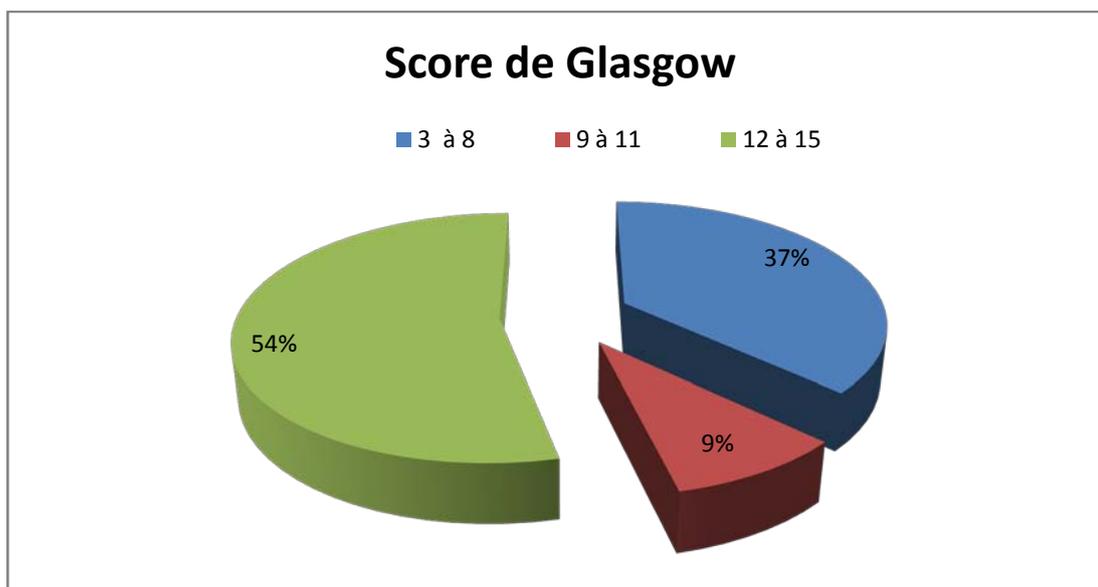
II. Etude clinique:

1. Manifestations neurologiques :

1.1. Etat de conscience:

a. Score de Glasgow (GCS) :

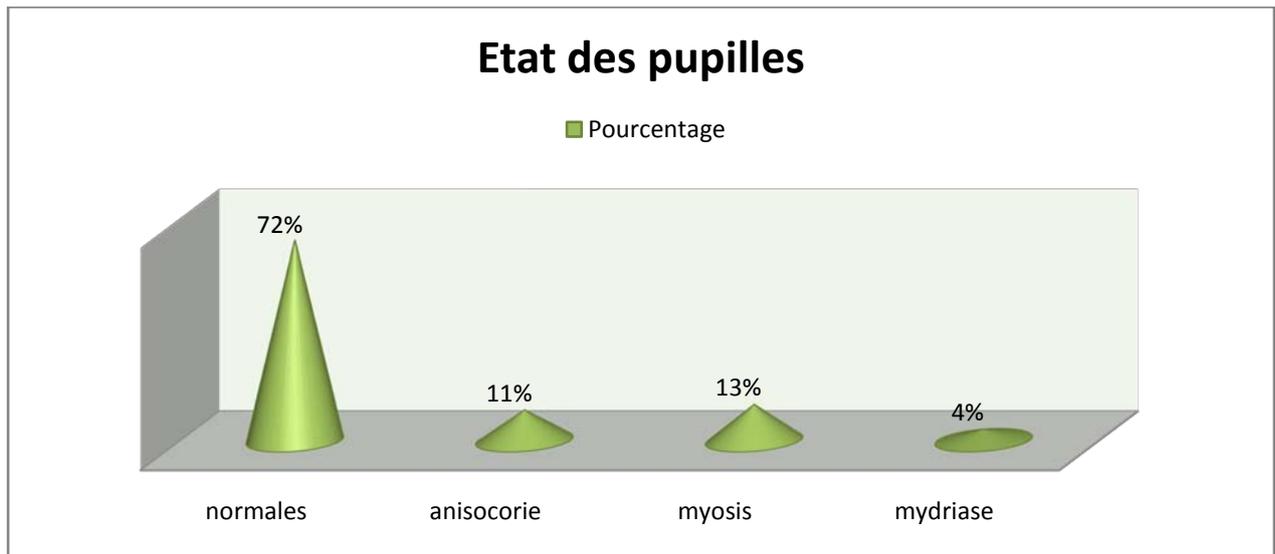
L'état de conscience des traumatisés rachidien est apprécié par l'échelle de Glasgow, Coma Glasgow Scale (CGS) (Annexe 2), qui comporte trois composantes (oculaire, verbale, motrice). La somme de ces trois données donne un score final allant de 3 à 15. Le GCS des malades est de 11,33 [3 – 15]. 54% de nos patients avaient un GCS compris entre 12 et 15, tandis que 37% des patients avaient un GCS \leq à 8.



Graphique 10: Répartition des patients selon le GCS.

b. Etat des pupilles:

Nous avons noté que 72% de nos patients avaient des pupilles symétriques et réactives à l'admission, 6 cas avaient une anisocorie, 2 cas avaient une mydriase bilatérale et 7 cas avaient un myosis.



Graphique 11 : Etat des pupilles des malades.

1.2. Signes déficitaires:

Ils dépendent de la violence du traumatisme et du mécanisme lésionnel. Ainsi nous avons retrouvé une atteinte neurologique de gravité variable chez 44 blessés (83,85%) tandis que les 9 patients restants avaient un examen neurologique difficile vu l'état neurologique à l'admission.

Parmi eux, on trouve :

Tableau II : Répartition des patients selon les signes déficitaires.

Signes déficitaires	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Tétraplégie	11	20,75%
Tétraparésie	4	7,54%
Paraplégie	10	18,86%
Paraparésie	3	5,66%
Hémiplégie	1	1,88%
Monoplégie	1	1,88%
Monoparésie	2	3,77%
Radiculalgie	4	7,54%
Troubles génito-sphinctérien	12	17,64%
Déficit sensitif	9	16,98%

Au terme de ce bilan, nous avons réparti nos malades selon la classification de FRANKEL modifiée par l'ASIA, en fonction de l'importance du déficit neurologique. (Tableau III)

Tableau III: Répartition des patients selon la classification de FRANKEL.

Classification de FRANKEL	Nombre de cas	Pourcentage (%)
A: Déficit moteur et sensitif complet	13	24%
B: Déficit moteur complet avec présence de quelques fonctions sensitives	12	22%
C: Présence de quelques fonctions motrices inutilisables (< à 3)	4	7%
D: Fonction motrices présentes et utiles, marché avec appui (> à 3)	3	5%
E: Aucun trouble sensitif ou sphinctérien (trouble réflexe possible)	6	11%

On note une prédominance des classes A et B dites graves selon FRANKEL. Ces classes ont un pronostic neurologique fâcheux même si une prise en charge précoce est réalisée. Les classes C et D constituent 7 cas soit 12%. Leur pronostic de récupération neurologique est meilleur que celui de la catégorie précédente.

2. Manifestations hémodynamiques :

2.1. Pression artérielle:

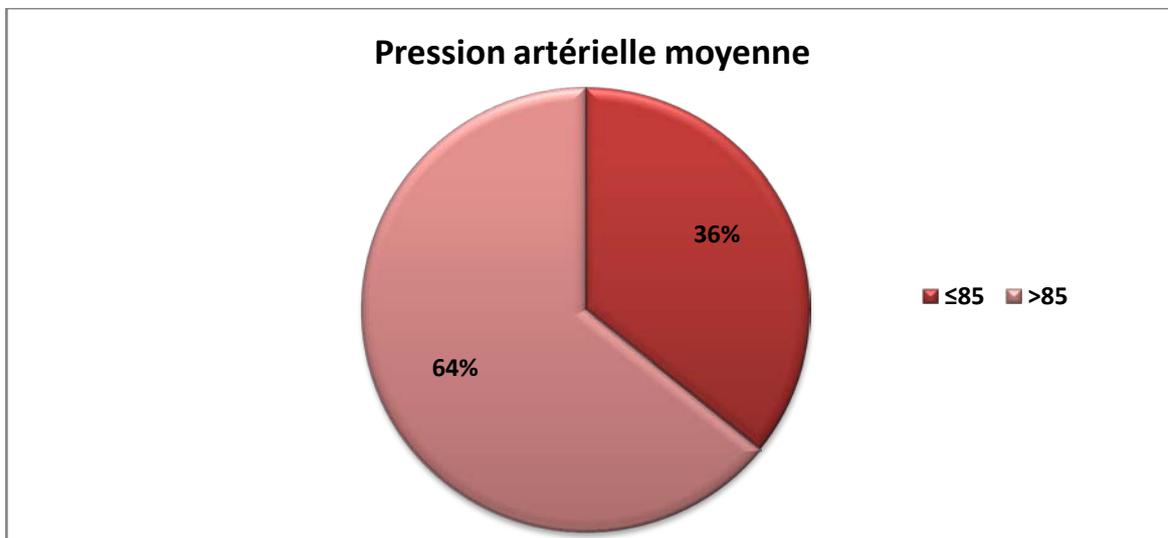
- La pression artérielle systolique moyenne de nos patients est de 114,86mmHg.
- La pression artérielle diastolique moyenne de nos patients est de 61,28mmHg.

Tableau IV: Répartition des patients selon la pression artérielle.

Pression artérielle	Nombre	Pourcentage (%)
Normale	38	70,37%
Hypotension	12	22,22%
Hypertension	3	5,66%

2.2. Pression artérielle moyenne

La moyenne de la PAM est : 77,08mmHg.

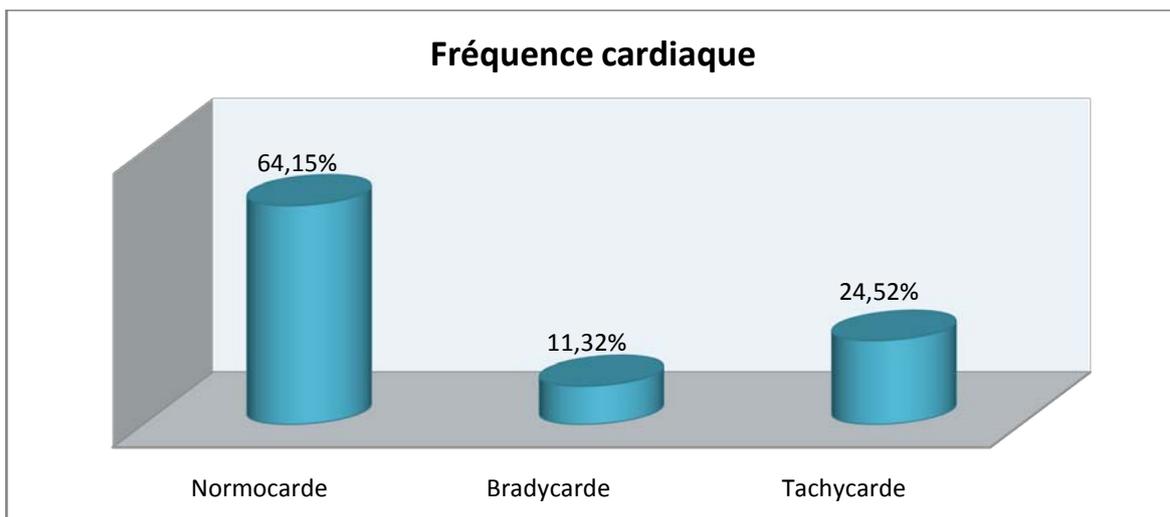


Graphique 12 : Répartition des patients selon pression artérielle moyenne.

2.3. Fréquence cardiaque:

La fréquence cardiaque moyenne est : 89,37 bpm.

24,52% de nos patients (13 patients) ont présenté un état de choc hypovolémique.



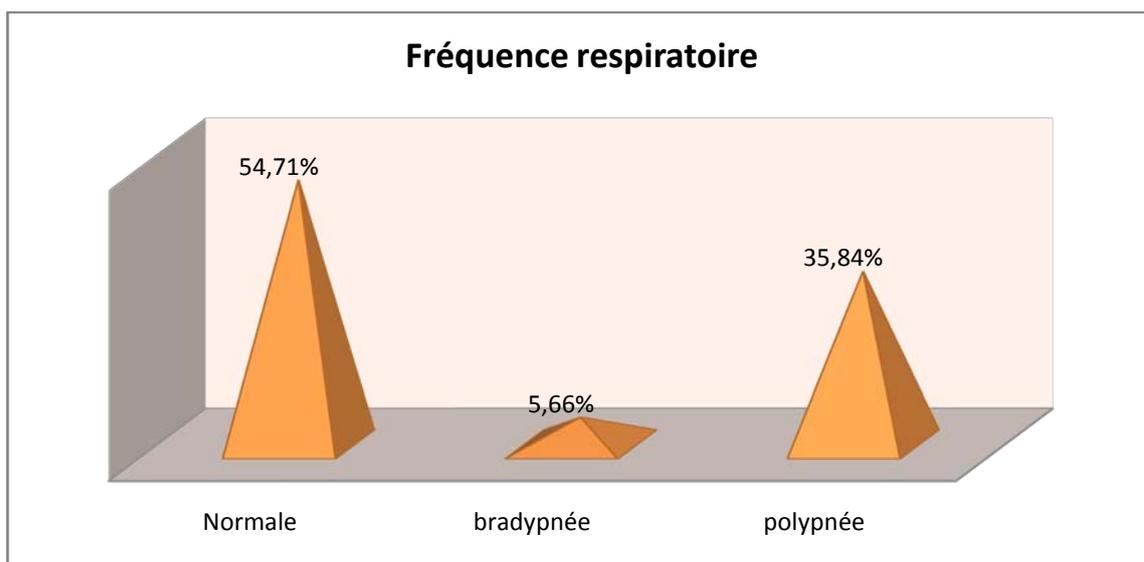
Graphique 13 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.

3. Etat respiratoire:

3.1. Fréquence respiratoire :

La fréquence respiratoire moyenne est de 22,16 cpm.

Dans notre étude, 29 cas sont eupnéiques, 21 patients ont une polypnée et 3 patients ont présenté une bradypnée.



Graphique 14 : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire.

3.2. La saturation en oxygène SaO2% :

La moyenne de la saturation en oxygène est de 91,71%.

Tableau V : Répartition des patients selon SaO2%.

SaO2%	Nombre	Pourcentage(%)
≥92	34	64,15%
<92	17	32,07%

11,32% de nos patients (6 patients) ont présenté au moins un des signes de détresse respiratoire (tirage intercostal, sous costal, battement des ailes du nez, entonnoir xiphoidien).

4. Examen général:

4.1. Plaies:

6 patients avaient présentés une plaie du scalp soit un pourcentage de 11,32%, 7 patients avaient présentés une plaie faciale soit 13,20% et 12 patients avaient présentés une plaie des membres soit un pourcentage de 22,64%.

4.2. Écoulement orificiel :

13% des cas soit 8 patients ont présenté un écoulement orificiel fait essentiellement par les otorragies et les épistaxis.

Tableau VI : Répartition en fonction des différents types de l'écoulement orificiel.

Variable	Nombre	Pourcentage(%)
Epistaxis	5	9%
Otorragie	2	3%
Urethrorragie	1	1%

4.3. Symptomatologie rachidienne:

Les signes orientant vers le rachis ont été notés chez 44 patients de cette série soit un pourcentage de 81,48%.

Ces signes se résument dans le tableau VII :

Tableau VII: Répartition des patients selon la symptomatologie rachidienne.

Signe rachidien	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Douleurs rachidiennes spontanées ou provoquées à la palpation	42	77,77%
Raideur rachidienne	17	31,48%
Hématome des parties molles	2	3,70%
Saillie de l'épineuse	3	5,55%
Déformation rachidienne	1	1,85%

4.4. Les lésions associées:

Les lésions traumatiques associées étaient retrouvées chez 41 patients soit (75,92%), ces lésions ont parfois été multiples chez le même malade. 13 cas ne présentaient pas de lésions associées au traumatisme vertébro-médullaire. On note une prédominance des lésions crâniennes (35,18%), et des lésions thoraciques (38,88%). Les différents types de lésions rencontrées sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau VIII : Répartition topographiques des traumatismes associés.

Lésions associées	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Cranio-facial	19	38,88%
Thorax	21	35,18%
Abdomen	14	25,92%
Bassin	3	5,55%
Membre supérieur	9	16,66%
Membre inférieur	8	14,81%
Uro-génital	3	5,55%

III. Paraclinique:

1. Bilan radiologique:

1.1. TDM du rachis:

Tous nos patients ont bénéficié de cet examen d'emblée qui reste l'examen le plus utilisé dans l'imagerie du TVM grave en permettant de faire le bilan lésionnel et d'apprécier la stabilité des lésions et d'en déduire les mécanismes lésionnels.

a. Résultats radiologiques:

a.1. Répartition selon le siège des lésions:

La localisation de la lésion en hauteur était orientée par l'examen clinique et déterminée grâce à l'examen scannographique.

La répartition fut comme suit dans notre série :

Tableau IX: Niveau d'atteinte du rachis.

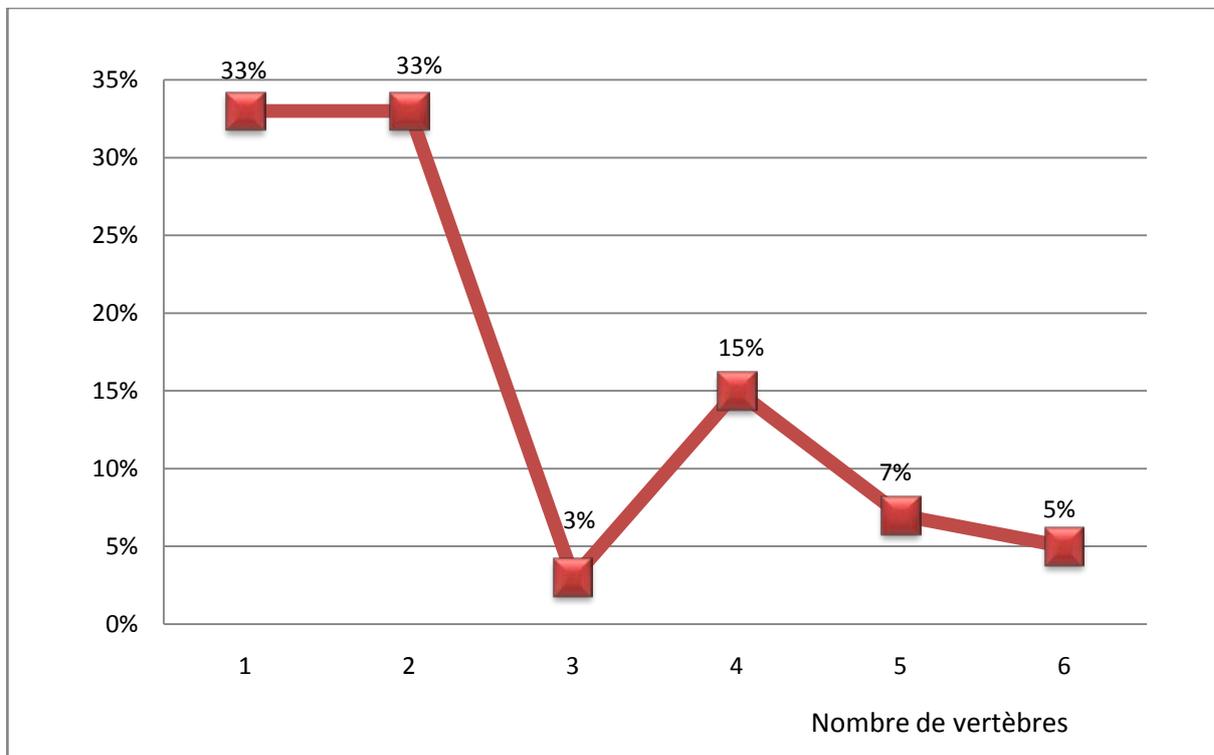
Siège de la lésion	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Rachis cervical	24	45,28%
Rachis dorsal	12	22,22%
Charnière dorsolombaire	1	1,85%
Rachis lombaire	17	32,07%

Le rachis cervical est le plus touché dans notre série 24 cas soit 45,28% dont 9 patients avaient une atteinte du rachis cervical supérieur et 15 patients présentaient une atteinte de rachis cervical inférieur, suivie par l'atteinte du rachis dorsal puis l'atteinte du rachis lombaire, et en dernier lieu la charnière dorso-lombaire.

a.2.Répartition selon le nombre de vertèbres atteintes :

Selon les données radiologiques on note :

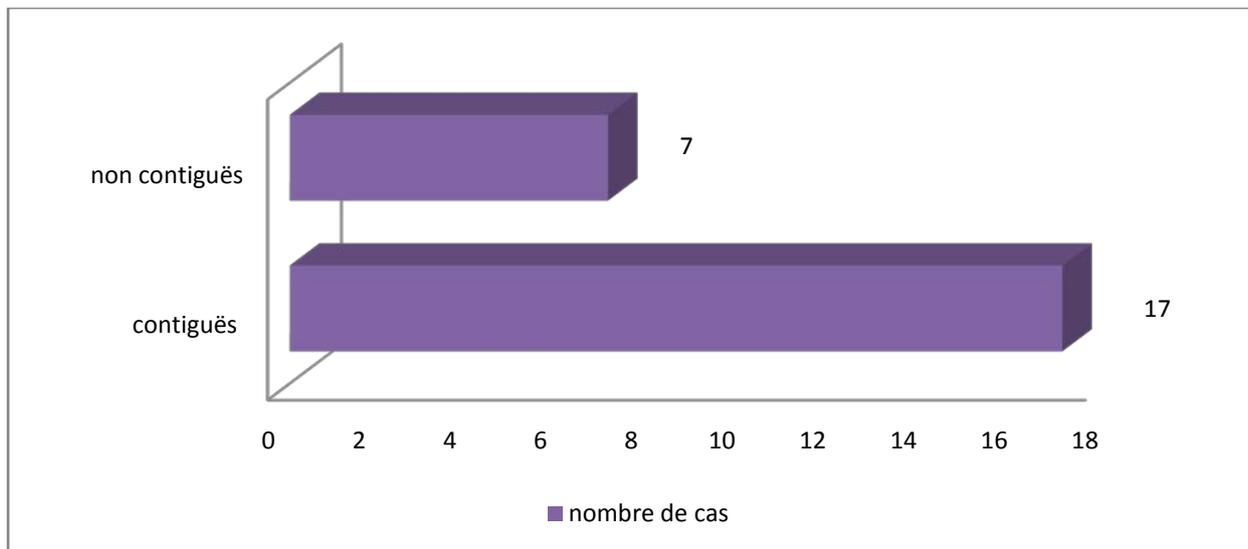
- Atteinte d'une seule vertèbre chez 18 patients, soit 33,96%.
- Atteinte de deux vertèbres chez 18 patients, soit 33,96%.
- Atteinte de trois vertèbres chez 2 patients, soit 3,77%.
- Atteinte de quatre vertèbres chez 8 patients, soit 15,09%.
- Atteinte de cinq vertèbres chez 4 patients, soit 7,54%.
- Atteinte de six vertèbres chez 3 patients, soit 5,66%.



Graphique 15: Répartition selon le nombre de vertèbres atteintes.

a.3. Répartition selon les atteintes étagées des vertèbres:

Nous avons noté 17 cas de lésions étagées sur les 53 cas de notre série soit 31,48%, dont 10 cas sont des lésions contiguës soit 18,51%, et 7 cas non contiguës soit 12,96% (Graphique 16)



Graphique 16: Répartition selon les atteintes étagées des vertèbres.

a.4. Répartition selon la nature de la lésion:

Tous les patients avaient présenté des lésions osseuses, on note aussi 21 cas de lésions disco-ligamentaires soit 39%, 9 cas de lésions médullaires soit 16%, et 11 cas de lésions mixte soit 20%.

Les résultats sont résumés sur ces tableaux :

Tableau X: Répartition selon les lésions osseuses.

Type lésionnel		Siège						Total		
		Cervical		Dorsal		lombaire				
		Nombre	(%)	Nombre	(%)	Nombre	(%)	Nombre	(%)	
Lésions osseuses	Fr tassement	2	3	3	5	7	13	12	22	
	Fr comminutive	2	3	2	3	5	9	9	16	
	Fr corporeal avec recul du mur postérieur	Avec détachement de fragment en intra canalaire	4	7	2	3	5	9	11	20
		Sans détachement de fragment intra canalaire	3	5	1	1	2	3	6	11
	Fr des lames	4	7	0	0	3	5	7	13	
	Fr pédiculaire	2	3	1	1	0	0	4	7	
	Fr des articulaires	3	5	7	13	2	3	12	22	
	Total	20	37	16	30	24	45	61	100	

Tableau XI: Répartition selon les lésions discoligamentaires.

Type lésionnel		Siège						Total	
		Cervical		Dorsal		lombaire			
		Nombre	(%)	Nombre	(%)	Nombre	(%)	Nombre	(%)
Lésions disco- ligamentaires	Luxation	6	11	1	1	2	3	9	16
	Entorse grave	5	9	0	0	0	0	5	9
	Rétrolisthésis	0	0	2	3	3	5	5	9
	bombement discal	0	0	2	3	0	0	2	3
Total		11	20	5	9	5	9	21	39

Tableau XII: Répartition selon les lésions médullaires.

Type lésionnel		Siège						Total	
		Cervical		Dorsal		lombaire			
		Nombre	(%)	Nombre	(%)	Nombre	(%)	Nombre	(%)
Lésions Médullaires	Compression	3	5	0	0	4	7	7	13
	Coudure	2	3	0	0	0	0	2	3
	Hémorragie	2	3	1	1	1	0	0	5
Total		7	11	1	1	5	7	9	16

Tableau XIII: Répartition selon les lésions mixtes.

Type lésionnel		Siège						Total	
		Cervical		Dorsal		Lombaire			
		Nombre	(%)	Nombre	(%)	Nombre	(%)	Nombre	(%)
Lesions mixtes	Fracture luxation	3	5	2	3	4	7	9	16
	Fracture type tear drop	2	3	0	0	0	0	2	3
Total		5	9	2	3	4	7	11	20

a.5.Mécanisme lésionnel:

Selon la classification de l'AO Spine, on note une nette prédominance des lésions en compression axiale et d'hyper flexion, soit respectivement 54,7% des cas et 22,64% des cas.

7 patients présentaient une association de deux mécanismes.

Les résultats sont résumés sur ce tableau :

Tableau XIV : Mécanisme lésionnel selon la classification de l'AO Spine.

Mécanisme	Nombre	Pourcentage(%)
Compression	29	54%
Flexion	12	22%
Extension	3	5%
Rotation	9	16%
Compression + rotation	3	5%
Compression+ flexion	2	3%
Compression +extention	1	1%
Flexion+ rotation	1	1%

1.2. Radiographie thoracique :

La radiographie standard du thorax était réalisée chez tous les patients avec un complément par une TDM thoracique non injectée puis injectée à chaque fois qu'une anomalie est retrouvée dans la radio standard.

Tableau XV : Répartition des lésions thoraciques chez les patients.

Lésions	Nombre	Pourcentage (%)
Pneumothorax	5	9,4%
Contusion	7	13,27%
Hémithorax	6	11,32%
Hémopneumothorax	3	5,66%
Fractures des cotes	11	20,75%
Hémorragie alvéolaire	1	1,88%

1.3. TDM cérébrale:

La TDM cérébrale est réalisée chez 44 patients soit 83,92%, elle est revenue normale chez 28 patients.

Tableau XVI : Répartition des lésions cérébrales chez les patients.

Lésions	Nombre	Pourcentage (%)
Hématomes sous dural	9	16%
Hématomes extra dural	12	22%
Contusions cérébrales	7	13%
Œdèmes cérébrales	8	15%

1.4. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale est réalisée de manière systématique pour tous les patients polytraumatisés, et une tomodensitométrie abdominale avec injection de produit de contraste iodé est effectuée en trois phases (artérielle, portale et tardive) dès qu'une anomalie est détectée lors de l'échographie.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le type des lésions abdominales.

Lésions	Nombre	Pourcentage (%)
Hémopéritoine	6	11,32%
Pneumopéritoine	1	1,88%
Contusion colique	1	1,88
Atteinte hépatique	3	5,66
Atteinte splénique	1	1,88
Atteinte rénale	2	3,77

1.5. Radiographie du bassin :

Elle est faite chez la totalité des patients, elle est normale dans 47 cas soit 88,67%, et anormale chez 6 patients soit 11,32%.

1.6. Body scanner :

Dans notre étude, 32 patients soit (60,03%) ont bénéficié du body scanner.

1.7. Fast Echo:

Elle est faite chez 21 patients soit 39,62%, elle est normale dans 13 cas soit 24,52%.

1.8. Radiographie des membres :

Les radiographies standards des membres sont faites selon l'orientation de l'examen clinique. La fréquence des traumatismes des membres est 20,75% (11 cas), ces traumatismes sont représentés principalement par les fractures, dont 5 sont ouvertes.

2. Bilan biologique:

Le groupage sanguin, l'hémogramme, le bilan d'hémostase et l'ionogramme ont été réalisés de façon systématique chez nos patients. Le tableau XVIII représente les taux moyens des différentes variables biologiques.

Le tableau XVIII: Les taux moyens des différentes variables biologiques.

Variable biologique	Taux moyen	Extrêmes
Hémoglobine	11,83 g/dl	3,8-17,9 g/dl
Globules blancs	12745,27 /mm ³	38600-3200/mm ³
Plaquettes	205.44 /mm ³	74000-346000/mm ³
Taux de prothrombine	73.4%	38-100%
Urée	0,33g/L	0,22-0,48g/L
Créatinine	8,61 mg/L	2,9-24mg/L
Natrémie	139,70mmol/l	132-152mmol/l
Kaliémie	4,08mmol/l	3,1-4,9mmol/l

**Les traumatismes vertébro-médullaires graves aux urgences:
Expérience du service des urgences du CHU Mohammed VI de Marrakech**

- ✓ Une thrombopénie inférieure à 140000/mm³ est retrouvée chez 8 patients (15,09%).
- ✓ Le taux de prothrombine est inférieur à 60% chez 9 patients (16.98%).
- ✓ L'hyperleucocytose a été observée dans 53% des cas.
- ✓ L'hyponatrémie a été retrouvée chez 4,71% des patients.
- ✓ Le dosage de Troponine Ic a été réalisé chez 15 patients, il est supérieur à 0.01 chez 10 patients.
- ✓ Le dosage de la CPK a été réalisé chez 12 patients, et revenu anormale chez 8 patients.

IV. Aspect thérapeutique :

1. Traitement médical:

1.1. La prise en charge pré hospitalière :

Le transport des malades est assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou les ambulances des hôpitaux de la région de provenance. Ainsi la prise en charge médicale n'est faite qu'au service des urgences. Seulement 9% des malades ont bénéficié de transport médicalisé avec la mise en place d'un collier cervical en pré-hospitalier (malades intubés, ventilés et sédatisés).

1.2. La prise en charge au SAUV :

a. Mise en condition :

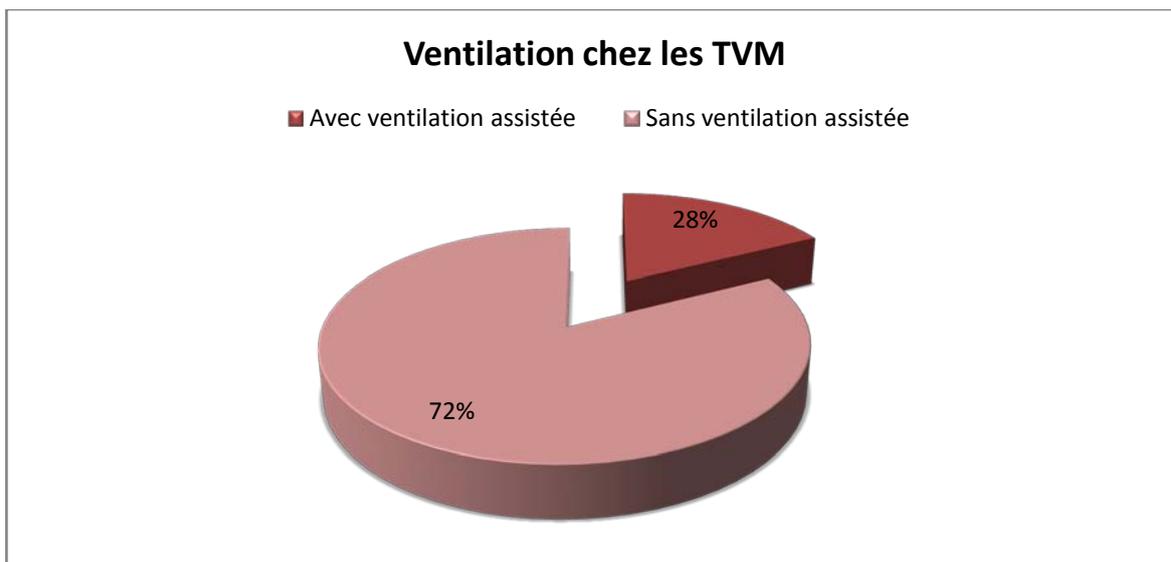
Elle commence dès la réception du patient au service des urgences par :

- La libération des voies aériennes supérieures.
- L'immobilisation préventive par minerve était systématique chez tous nos patients.
- Le monitoring de la fréquence cardiaque, pression artérielle, température, fréquence respiratoire, ventilation.
- L'installation de deux voies veineuses périphériques de gros calibre systématiquement. Dans notre série 7 patients ont bénéficié d'une voie veineuse centrale d'emblée (fémorale ou jugulaire interne), dont le motif était essentiellement une instabilité hémodynamique ou patients poly fracturés. Ces voies veineuses nous ont permis de faire un bilan biologique complet ainsi que le maintien de la stabilité de l'état hémodynamique par remplissage vasculaire.

b. Réanimation respiratoire :

L'oxygénothérapie par masque à haute concentration ou aux lunettes d'oxygène a été utilisée chez tous les patients; cependant 15 d'entre eux (28,30%) ont nécessité une intubation endotrachéale avec sédation et ventilation mécanique.

Les paramètres ventilatoires sont réglés de telle manière à avoir une saturation en O₂ (SaO₂>95%) et un rapport PaO₂/FiO₂>200.



Graphique 17: Ventilation chez les patients.

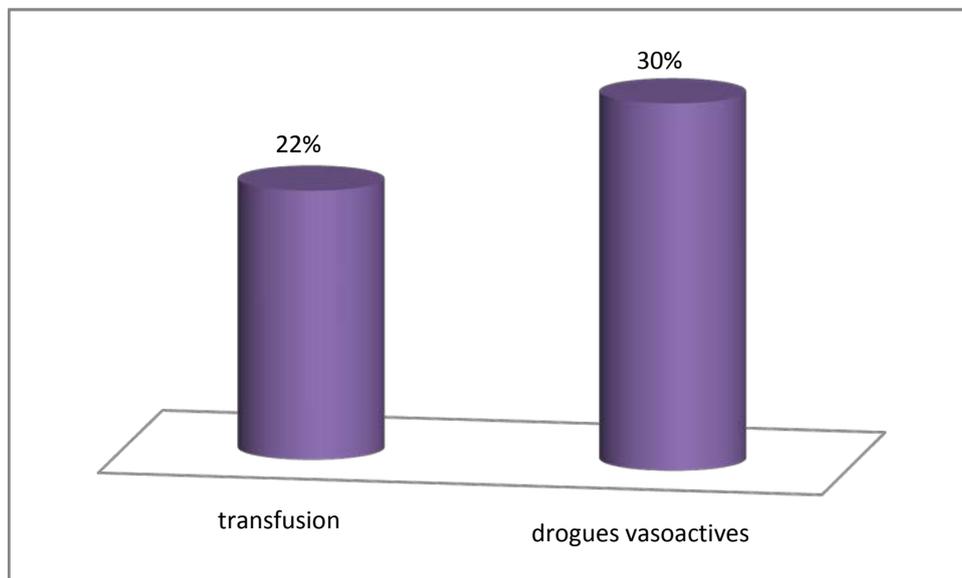
c. Réanimation hémodynamique:

Tous les patients ont bénéficié d'un remplissage qui a consisté en un remplissage par des cristalloïdes type sérum salé 9%.

Les objectifs du remplissage sont le maintien d'une PAM normale et la reprise de la diurèse. La transfusion sanguine s'avérait nécessaire chez 12 patients (22,64%). Les patients nécessitant des dérivés sanguins ont reçu en moyen 6 culots globulaires, 7 unités de plasma frais congelés et 5 culots plaquettaires.

L'acide tranexamique était utilisé chez 9 patient soit 16,98% des cas.

Le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 16 patients (30,18%), généralement après échec du remplissage afin d'améliorer l'état hémodynamique en particulier lorsqu'il existait l'hémorragie.



Graphique 18: Répartition selon la réanimation hémodynamique.

d. Réanimation neurologique :

Chez les patients avec impact crânien et qui avaient un GCS < 8 : la neurosédation était de mise et fait appel essentiellement à l'association Midazolam 0,15mg /kg /h et Fentanyl 2µg/kg/h.

La prophylaxie anti comitiale est systématique en cas de traumatisme crânien grave, à base de phénobarbital(Gardéнал) 3mg/kg/j, ou levetiracetam (keppra 500mg*3/j), ou valproate de sodium (Depakine) 20 à 30 mg/Kg/j.

L'osmothérapie à base de mannitol est utilisée à dose de 0,5g/kg en 30 min en cas d'HTIC après échec du traitement symptomatique et dans le cas d'un engagement cérébral dans l'attente d'une craniectomie décompressive. Dans notre série 11 patients ont reçu une osmothérapie soit 20% des cas.

Les malades qui ont été admis avant la huitième heure après le traumatisme, et ayant

présenté des troubles neurologiques ont bénéficié d'une corticothérapie à base de méthyle prédnisolone en bolus (30mg /Kg/la 1er heure, puis 5,4mg/Kg/h les 23 heures restantes). Cette tranche représente 37% des malades ayant une atteinte neurologique.

e. Analésie :

C'est notre préoccupation majeure à l'admission de nos patients dans la mesure où elle permet le confort du patient avec réduction du métabolisme général et donc diminution de la consommation d'oxygène. Le paracétamol par voie injectable est utilisé chez tous les patients seul ou en association aux anti-inflammatoires ou au Néfopam.

f. Antibiothérapie et antibioprofylaxie :

L'antibioprofylaxie était systématique chez les patients admis en état de choc hémorragique au cours d'interventions chirurgicales en urgence, ou en cas de fractures ouvertes ce qui représente 81% des cas. L'association amoxiciline +acide clavulanique à dose de 1g/8h était la plus utilisée dans 95% des cas, suivi par les céphalosporines 3ème génération dans 5% des cas.

La prévention du tétanos était systématiquement assurée par le sérum antitétanique (SAT) et suivi d'un vaccin antitétanique (VAT), selon le statut vaccinal du patient.

g. Prévention de la maladie thromboembolique :

Elle est physique et médicamenteuse, les bas de contention sont utilisés essentiellement dans trois situations dans notre contexte : traumatisme crânien, existence d'un risque hémorragique (contusion, hématome, hémothorax...) et troubles de la crase sanguine.

Ailleurs c'est une prophylaxie par l'héparine de bas poids moléculaire (énoxaparine à la dose de 300- 400 UI/kg/j) dans 71% des cas.

h. Mesures générales :

- Alimentation parentérale à base d'oliclinomel.

- Alimentation entérale:

Elle est instaurée dès les premières 24h par sonde gastrique dans 22% des cas.

- Nursing :

Est un élément crucial dans la prise en charge des TVM graves, il comporte les soins des yeux à base de collyre antiseptique, les soins de la bouche à base d'hexomédine, le changement de la position et l'utilisation de matelas pneumatiques.

La kinésithérapie motrice et respiratoire pour prévenir les complications respiratoires de décubitus et les raideurs articulaires.

i. Gestes thérapeutiques :

Le recours à la trachéotomie au cours de l'hospitalisation a été nécessaire chez 1 patient (1,88%). La mise en place d'un drain thoracique a été nécessaire chez 9 patients (16,98%).

2. Traitement orthopédique:

La totalité des patients de notre série ont bénéficié d'un traitement orthopédique (immobilisation externe +repos), ce dernier été exclusif chez 13 de nos 53 patients (24,52%) qui présentent des fractures tassements minimes ou des fractures comminutives sans signes d'aggravation, 5 ayant un traumatisme cervical ont bénéficié de collier cervical, 5 ayant un traumatisme dorsal et 3 avaient un traumatisme lombaire, ont bénéficié de corset dorsolombaire plâtré. Les autres traumatismes avaient reçu en parallèle un traitement chirurgical.

La durée moyenne d'immobilisation était de 2 mois.

Tableau XIX : La répartition en fonction des modalités du traitement orthopédique.

Traitement orthopédique	Nombre	Pourcentage(%)
Collier cervical	5	9%
Corset dorsolombaire	8	15%

3. Traitement chirurgical:

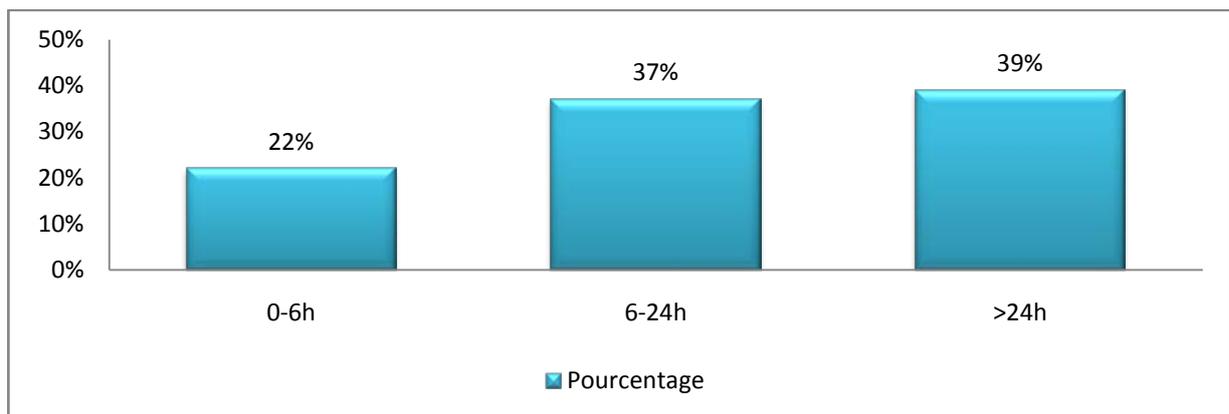
Il a été indiqué chez 40 patients de notre série d'étude, soit 75,47% de l'ensemble des

patients, dont 4 patients soit 7,54% ayant un traumatisme cervical ont été acheminés directement au bloc, on note que 2 patients sont décédés avant de bénéficier du geste opératoire et que le point commun était une lésion au niveau de la vertèbre C1 et une contusion médullaire associée, les deux autres patients ont été opérés par voie antérieure via une discectomie+ cage inter somatique+ fixation par plaque cervicale antérieure. Les 34 patients restants ont été transférés vers les autres services pour complément de la prise en charge.

V. Evolution et pronostic:

1. Durée du séjour au SAUV:

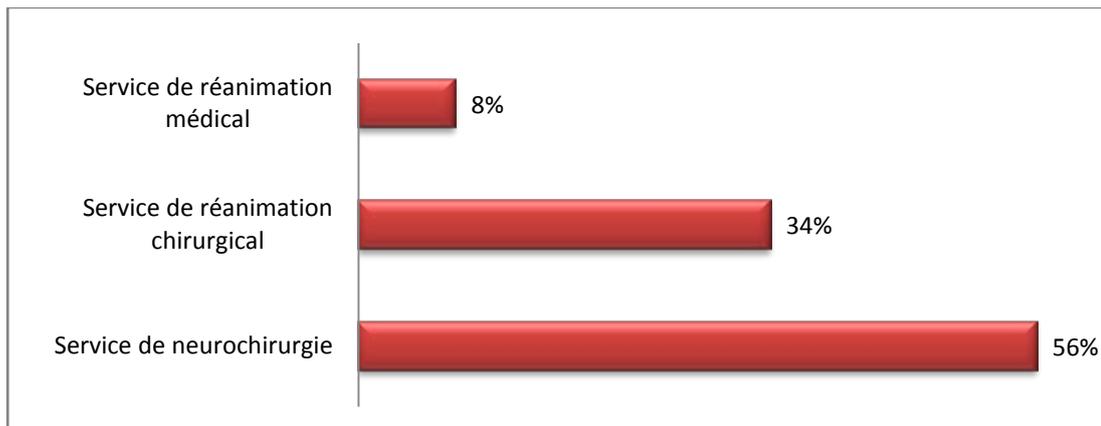
On déplore que 39% des patients ont été hospitalisés au SAUV pendant plus de 24 heures, et la durée moyenne de séjour de nos patients est de 4 jours avec des extrêmes allant de 3h à 8j. L'illustration est faite par la Graphique 19.



Graphique 19: Répartition des patients en fonction de la durée de séjour au SAUV.

2. Transferts vers les services hospitaliers:

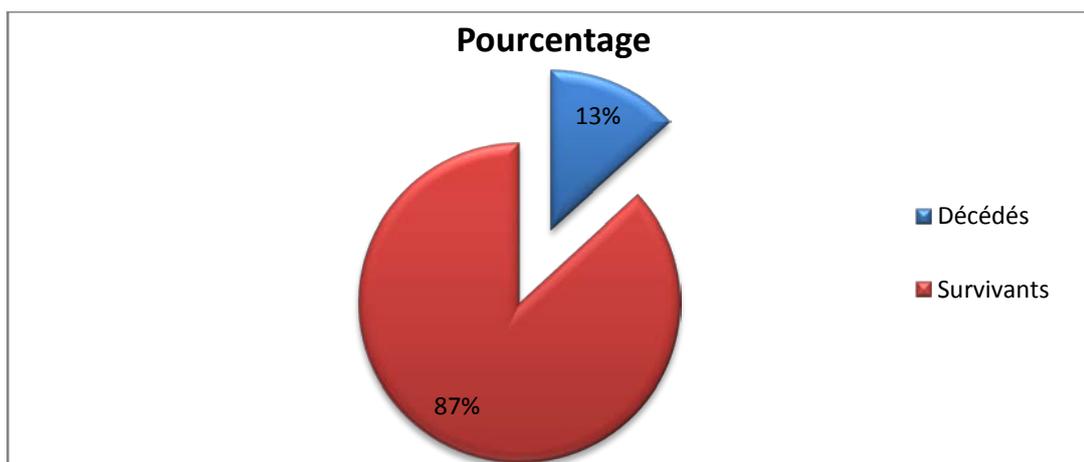
Parmi les patients instables à l'admission, 6% de ces patients se sont stabilisés et transférés avec le reste des patients stables vers le service de neurochirurgie avec un total de 56% des patients survivants, 34% vers le service de réanimation chirurgicale et 8% vers le service de réanimation médicale. La graphique 20 en donne la distribution.



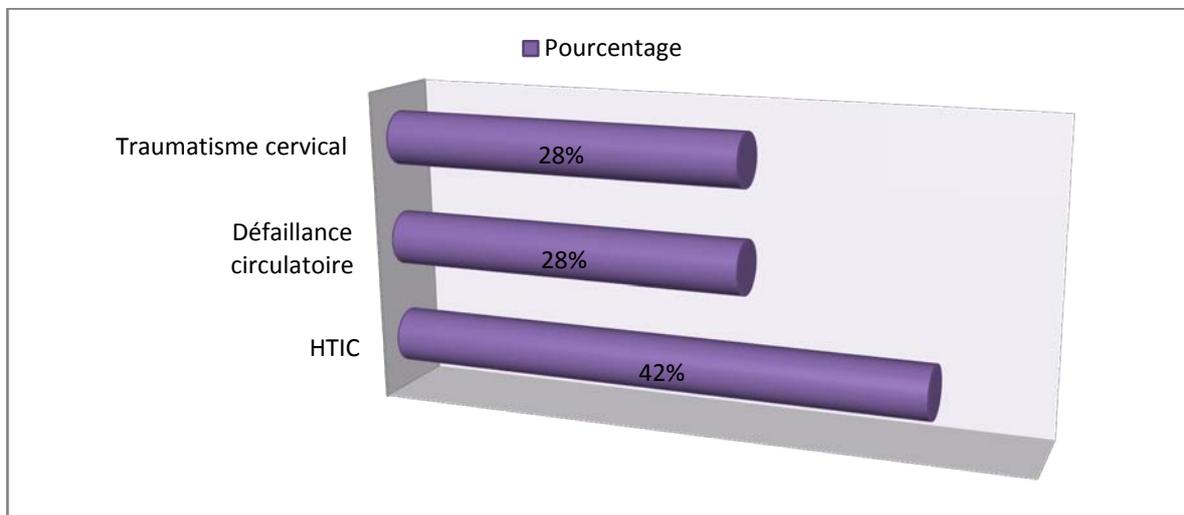
Graphique 20: Répartition des patients selon leur transfert secondaire.

3. Mortalité précoce:

Sur 53 TVM, nous avons recensé 7 décès soit une mortalité de 13,20% (Graphique 21). Les causes de décès sont représentées dans la graphique 22.



Graphique 21: Mortalité précoce.



Graphique 22: Répartition des patients décédés selon la cause de décès.



ICONOGRAPHIE





Figure 1 : Tomodensitométrie du rachis dorsal en coupe axiale montrant une fracture tassement de D9. (SAUV du CHU Mohammed VI de Marrakech).



Figure 2 : Tomodensitométrie du rachis cervical en coupe sagittal en fenêtre osseuse objectivant une fracture du corps de C2. (SAUV du CHU Mohammed VI de Marrakech).



Figure 3: Tomodensitométrie reconstruction 3D du rachis vue latérale (A), vue antérieure (B), et coupe sagittale (C) en fenêtre osseuse objectivant une fracture du corps vertébral de D12 avec retrolisthesis D12-L1, et recul du mur postérieur (SAUV du CHU Mohammed VI de Marrakech)

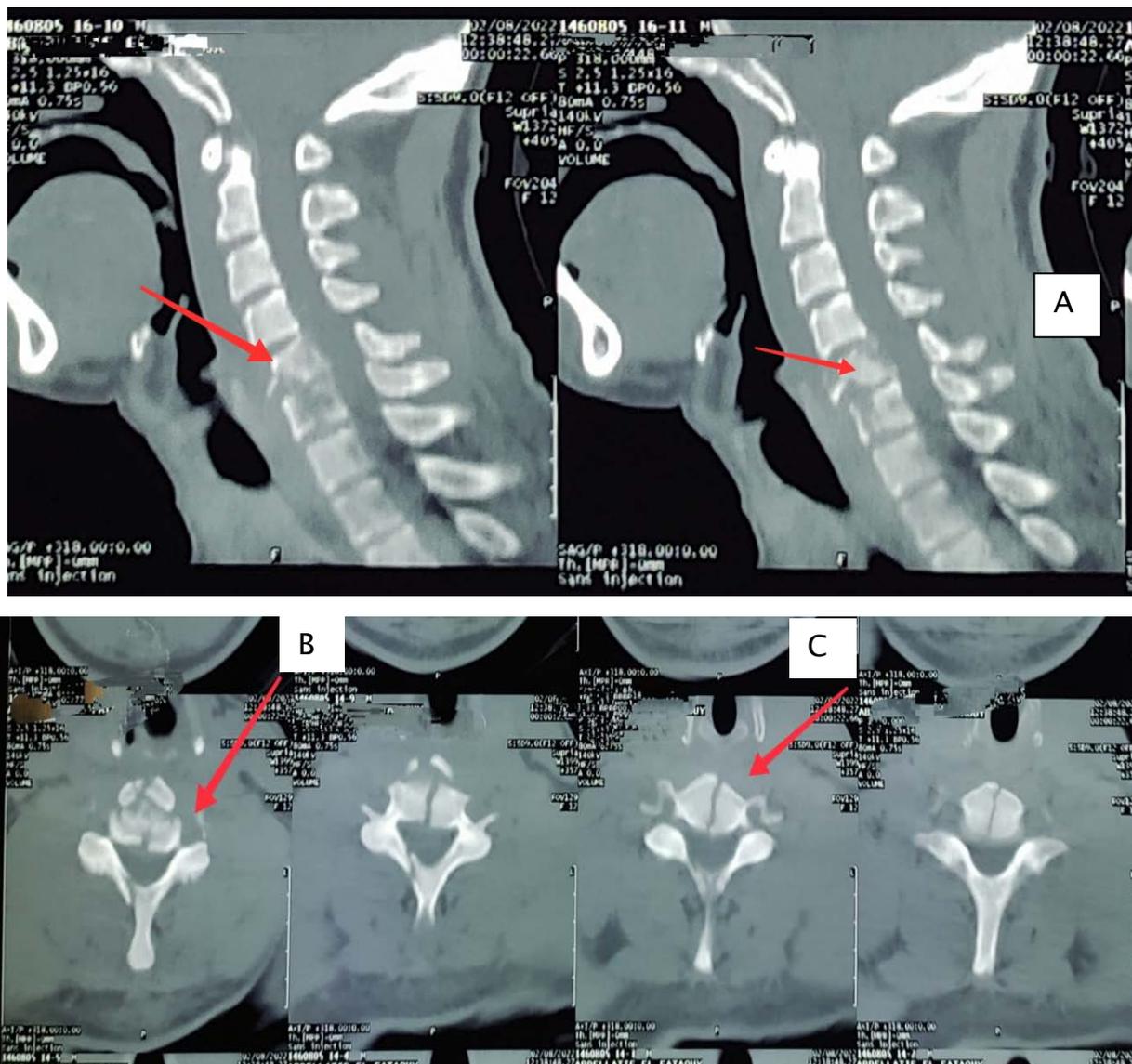


Figure 4 : Tomodensitométrie du rachis cervical en fenêtre osseuse, coupe sagittale(A), Coupe axiale passant par la vertèbre C5(B) et C6 (C) objectivant une fracture tear drop de C5 avec avulsion du coin antéro-inferieur avec trait sagittale bipediculaires irradiant vers les deux lames,avec discret recul du mur postérieur, associée a une fracture corporelle sagittale de C6. (SAUV du CHU Mohammed VI de Marrakech).



DISCUSSION



I. Anatomie descriptive du rachis :

1. Généralités :

Le rachis forme avec le sternum et les côtes le squelette du tronc. Il s'étend de la base du crâne à la région pelvienne. Il mesure environ 71 cm chez l'homme adulte et 10 cm de moins chez la femme.

La colonne vertébrale se compose normalement de 33 vertèbres réparties en 4 portions ou segments:

- Une portion cervicale formée de 7 vertèbres.
 - Une portion dorsale ou thoracique ayant 12 vertèbres.
 - Une portion lombaire possédant 5 vertèbres.
 - Une portion sacro coccygienne ou pelvienne avec 5 pièces sacrées soudées et 4 à 5 pièces coccygienne.
- Sur le plan sagittal, le rachis décrit de haut en bas 4 courbures normales :
- Une courbure cervicale concave en arrière ou lordose cervicale.
 - Une courbure dorsale convexe en arrière ou cyphose dorsale.
 - Une courbure lombaire concave en arrière ou lordose lombaire.
 - Une courbure sacrée convexe en arrière ou cyphose sacrée.

Ces courbures servent à augmenter la force du rachis. Elles aident, également, à maintenir l'équilibre en position verticale, absorbent les chocs provoqués par la marche et permettent la prévention des fractures.

Le disque intervertébral s'interpose entre les corps vertébraux, il est fait d'un anneau externe de fibrocartilage (annulus fibrosus) et d'une structure interne molle, pulpeuse et très élastique (nucleus pulposus). Les disques forment des articulations solides et assurent les divers mouvements du rachis.

Soumis à une compression, ils s'aplatissent, s'élargissent et font saillie autour de leurs espaces intervertébraux.

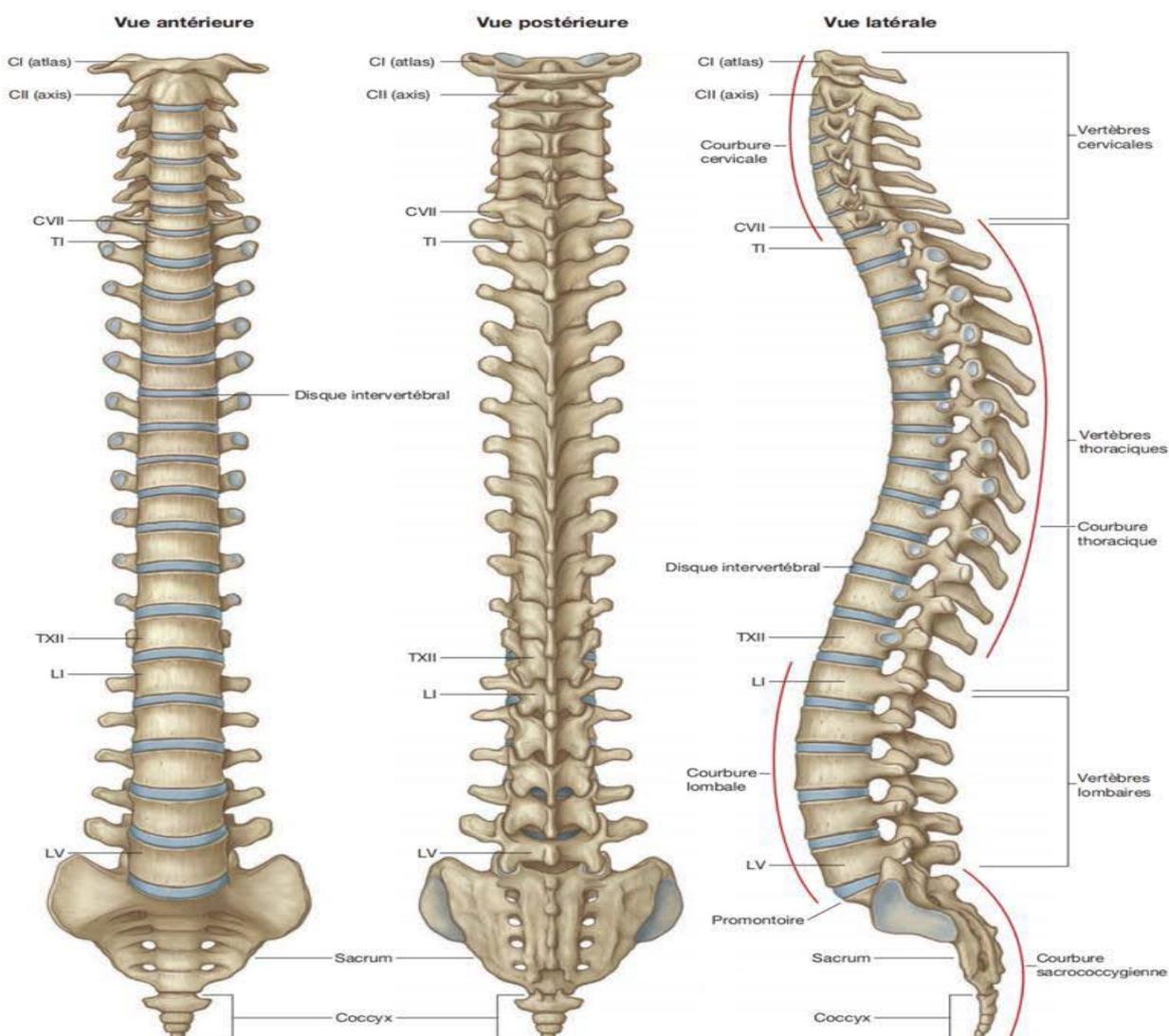


Figure 5 : Vue d'ensemble du rachis.

2. Ostéologie:

2.1. La vertèbre type:

À l'exception de l'atlas (C1) et l'axis (C2), toutes les vertèbres présentent 3 parties fondamentales, qui sont : le corps vertébral, l'arc vertébral postérieur et le foramen vertébral.

2.2. Le corps vertébral:

C'est la partie de la vertèbre antérieure la plus massive et grossièrement cylindrique, son épaisseur croit caudalement. Il supporte le poids du corps.

Ce corps vertébral est relié aux vertèbres adjacentes par des disques intervertébraux et des ligaments.

Les corps vertébraux sont constitués du tissu osseux trabéculaire et vasculaire (spongieux) entouré par une fine couche externe d'os compact.

Il possède 2 faces : une supérieure et une inférieure qui sont articulaires avec un disque intervertébral. Sa partie centrale est excavée et sa partie périphérique est appelée bourrelet.

2.3. L'arc vertébral :

Se trouve derrière le corps vertébral, il est fragile avec un arc concave en avant et c'est un élément dynamique. Il comprend :

- 02 pédicules : éléments anatomiques qui relient en avant les corps vertébraux au massif articulaire, présentent deux bords : supérieur et inférieur chaque bord présente une incisure, limitant un foramen intervertébral qui livre passage aux vaisseaux (artère et veine) et aux nerfs spinaux.
- 04 processus articulaires : 2 supérieurs et 2 inférieurs, verticaux et à l'union des pédicules et des lames. Ils sont essentiels à la stabilité du rachis. Ils s'articulent avec leurs homonymes sus et sous-jacents.

- 02 processus transverses : saillant latéralement, naissant à la jonction pédicule et lame ; en avant des processus articulaires. Ce sont les zones d'insertions des muscles extenseurs et fléchisseurs du rachis qui permettent les mouvements de celui-ci.
- 02 lames qui prolongent les pédicules et forment dorsalement le foramen vertébral.
- 01 processus épineux : saillant en arrière à la jonction des deux lames.

2.4. Le foramen vertébral (le canal vertébral) :

Le canal vertébral ou trou vertébral est délimité par le bord postérieur du corps vertébral en avant, par les pédicules situés en regard de la moitié supérieure du corps vertébral et par les lames en arrière. [6]

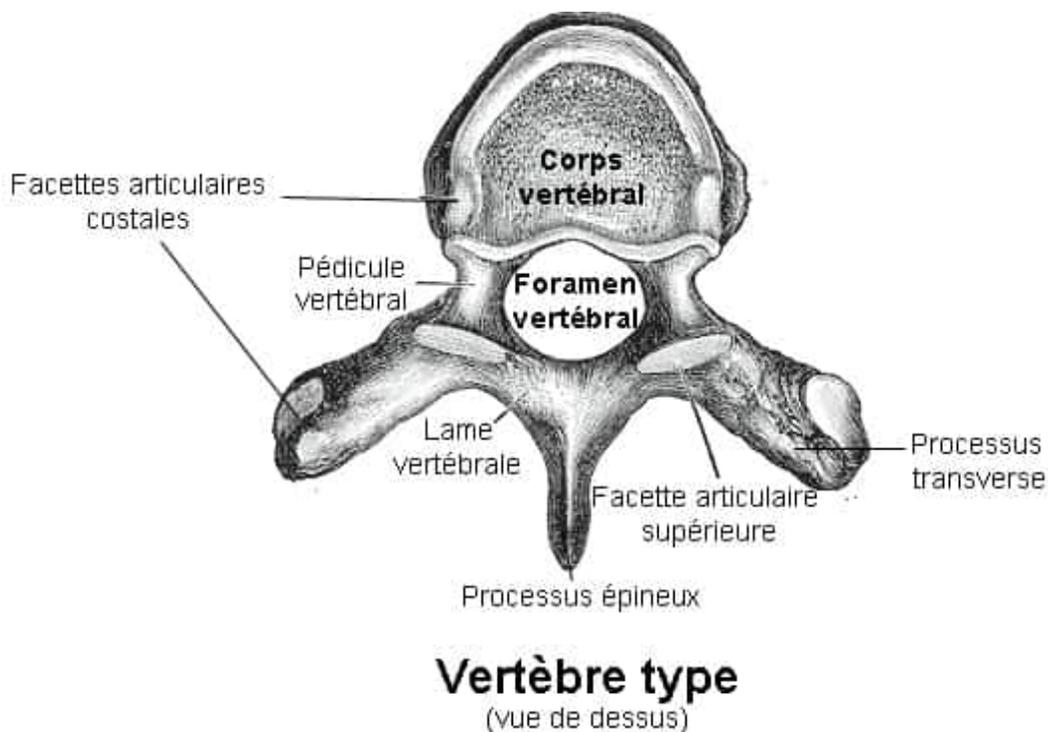


Figure 6 : Vertèbre type : Vue supérieure.

2.5. Le rachis cervical supérieur :

a. Atlas (C1) :

Elle a la forme d'un anneau plus large transversalement que sagittalement. Elle se distingue des autres par l'absence de corps vertébral, on lui décrit un arc ventral et un arc dorsal limitant un large foramen vertébral. Chacun de ses arcs présente sur la ligne médiane un tubercule. A la face postérieure de l'arc ventral se trouve une dépression recouverte de cartilage : la fossette de l'axis. De chaque côté se trouvent les masses latérales qui comportent deux surfaces articulaires. La fossette articulaire crâniale est concave (cavité glénoïde). La fossette articulaire caudale est plane presque circulaire. Le processus transversal est en dehors de la masse latérale, creusé par un trou, le foramen transversaire, d'où part à sa face supérieure le canal de l'artère vertébrale qui contourne la masse latérale dorsalement. (Figure 7).

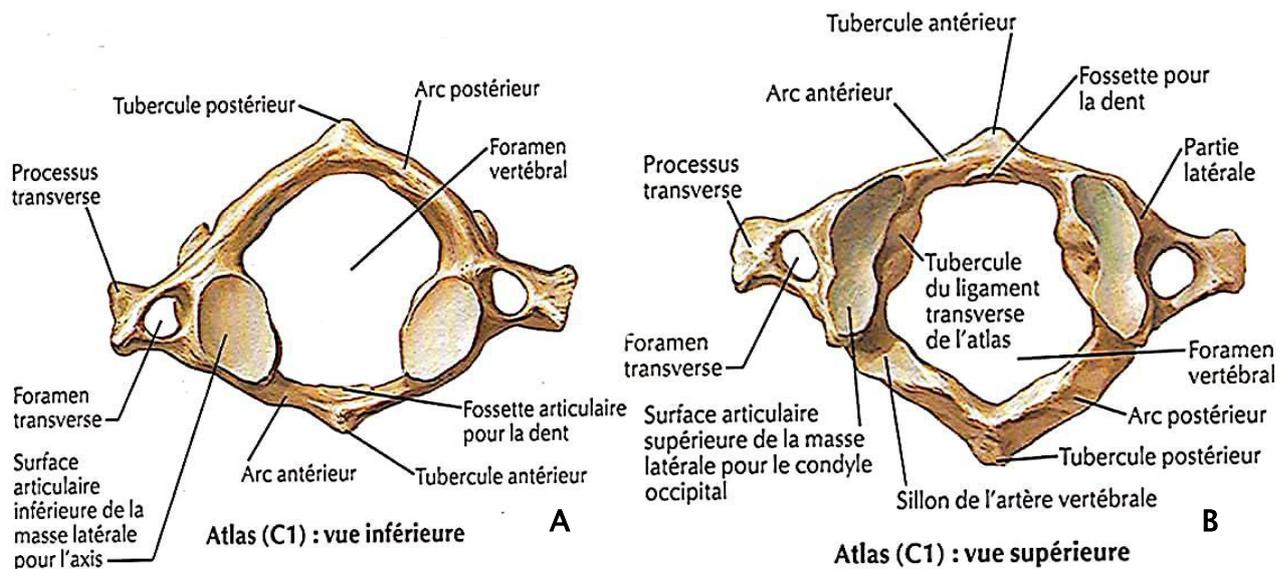


Figure 7 : Vue inférieure (A) et supérieure (B) montrant la première vertèbre (Atlas C1). [8]

b. Axis (C2) :

Le corps vertébral donne naissance à une volumineuse apophyse appelée apophyse odontoïde ou « dent » par son sommet.

Le processus épineux à la jonction des deux parties de l'arc neural est souvent bifide. Les processus articulaires supérieurs sont de part et d'autre de la dent. Les processus transverses sont en dehors des processus articulaires supérieurs et comportent un trou transversaire [7]. (Figure 8).

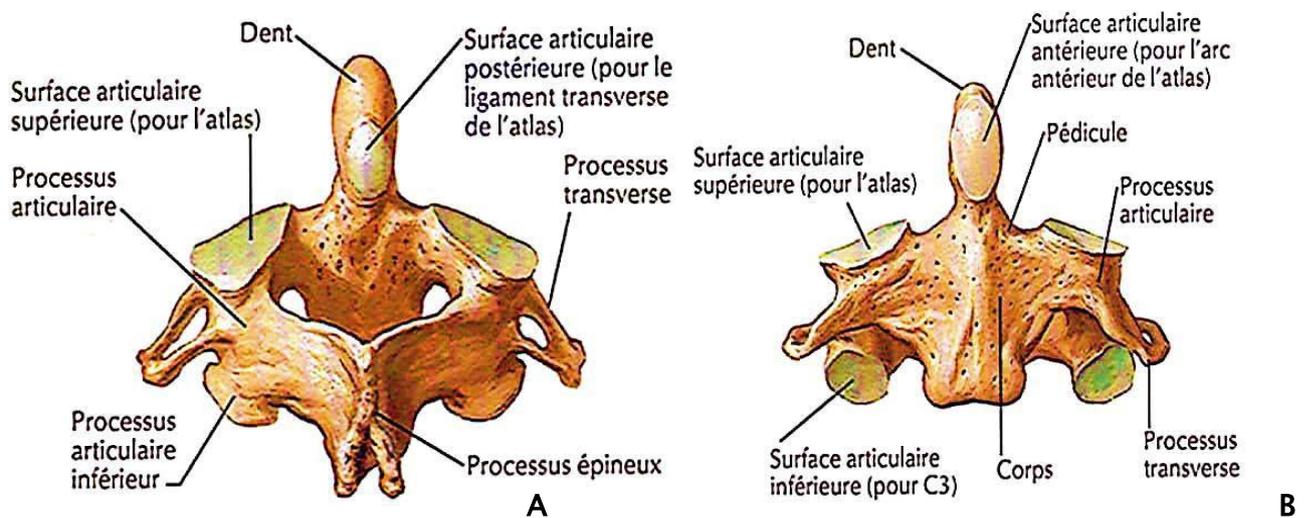


Figure 8 : Vue postérieure (A) et antérieure (B) de l'axis. [8]

2.6. Le rachis cervical inférieur:

Le corps vertébral est petit, se prolonge en arrière par l'arc neural. Ce dernier se divise en une portion antérieure : le pédicule vertébral, et une portion postérieure : la lame vertébrale. A l'union de ces deux se détachent vers le haut l'apophyse articulaire supérieure et vers le bas l'apophyse articulaire inférieure.

Au niveau de l'arc postérieur droit et gauche, les pédicules délimitent avec ceux situés au-dessus et au-dessous des orifices appelés : trou de conjugaison. Les lames s'étendent en arrière des pédicules et limitent le trou vertébral dans sa partie postérieure, qui est relativement grand dans les vertèbres cervicales [7].

L'arc neural se termine en arrière par l'apophyse épineuse qui est bifide dans les troisièmes et sixièmes vertèbres cervicales. De chaque côté de l'arc neural se détache l'apophyse transverse, et qui délimite le trou transverse lieu de passage de l'artère vertébrale [7]. (Figure 9).

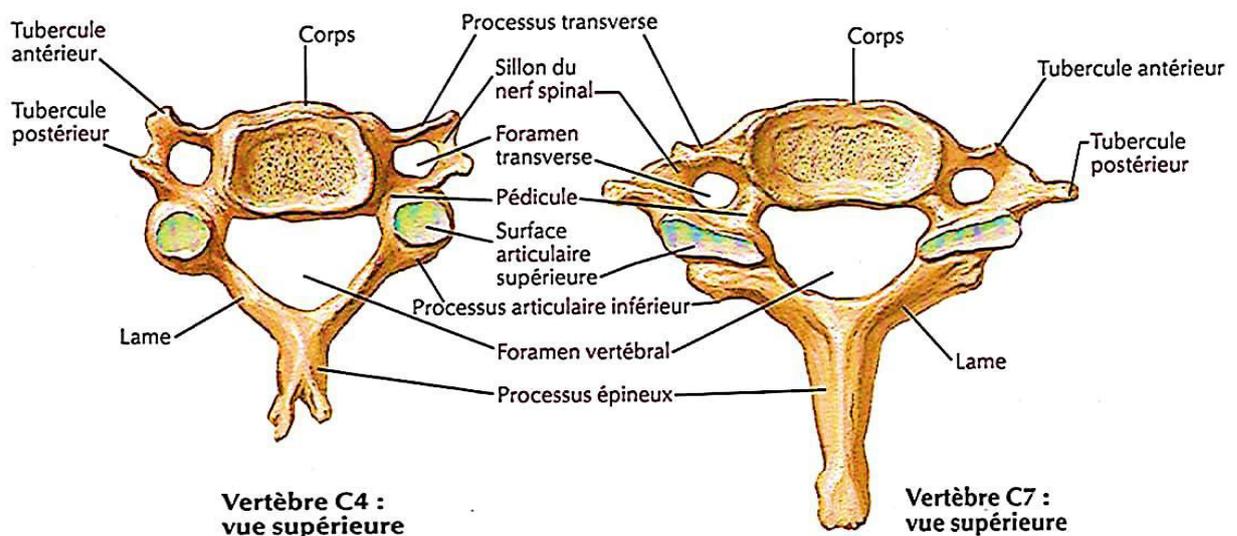


Figure 9 : Vertèbre cervicale type vue de haut. [8]

2.7. Vertèbres thoraciques ou dorsales :

Au nombre de douze, elles sont assez proches de la description de la vertèbre type.

Le corps des vertèbres dorsales est plus épais que celui des vertèbres cervicales, quasiment cylindrique. Il présente à la partie postérieure de ses faces latérales, deux facettes articulaires semi-lunaires taillées en biseau aux dépens des rebords supérieur et inférieur de la vertèbre : les fossettes costales. La fossette costale supérieure s'articule avec la côte de même numéro, l'inférieure avec la côte de numéro $n+1$.

Le processus épineux est long et fortement incliné vers le bas.

Les processus transverses sont orientés latéralement et en arrière. Ils présentent une surface articulaire à la face antérieure de leur extrémité libre, qui répond au tubercule costal.

Le foramen vertébral est grossièrement circulaire. (Figure 10).

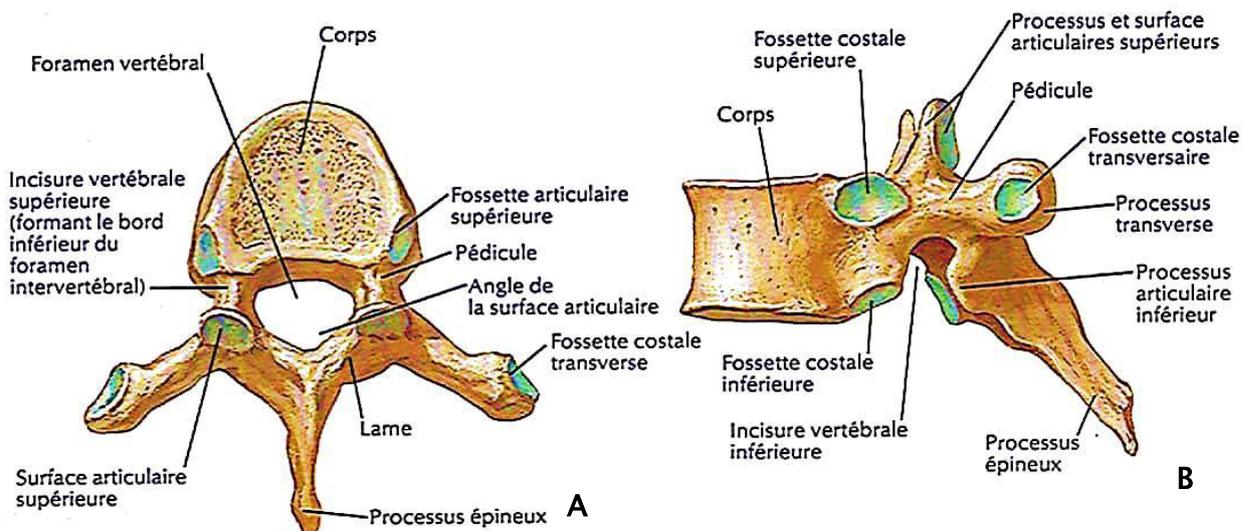


Figure 10 : Vertèbre thoracique vue supérieure (A) et latérale (B). [8]

2.8. Vertèbres lombaires :

Elles sont au nombre de cinq et sont les plus volumineuses.

- Le corps vertébral est réniforme à grand axe transversal.
- Les pédicules sont sagittaux, très épais.
- Le processus épineux est trapu, quadrangulaire et horizontal.
- Les processus transverses prennent le nom de processus costiformes.
- Les processus articulaires supérieurs regardent médialement et en arrière ; leur partie postérolatérale forme une saillie : le tubercule mamillaire.
- Le foramen vertébral est en forme de triangle équilatéral. (Figure 11).

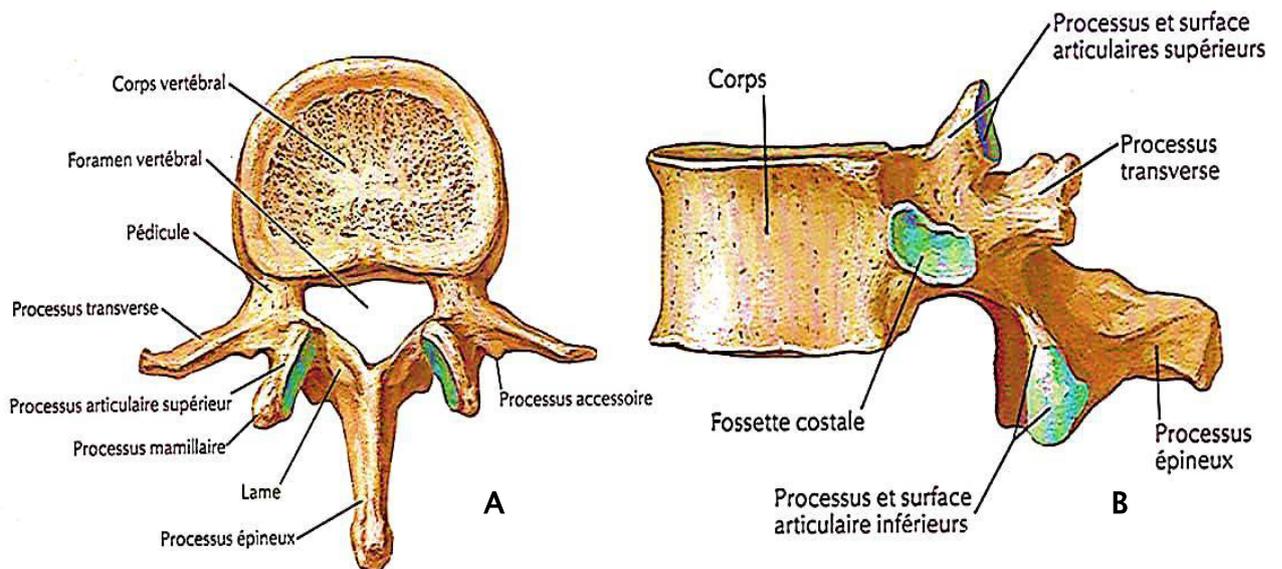


Figure 11 : Vertèbre lombaire vue supérieure (A) et latérale (B) [8]

2.9. Vertèbres sacrées :

Le sacrum résulte de la fusion des cinq vertèbres sacrées. Il s'articule au-dessus avec la cinquième vertèbre lombaire et sur les côtés avec les os iliaques. Il comprend une face antérieure concave et une face postérieure convexe, séparées par la crête sacrée. De chaque côté il existe cinq orifices qui donnent naissance aux nerfs sacrés. La deuxième, troisième et quatrième vertèbres donnent insertion sur leurs faces antérieures au muscle pyramidal. Sur la face postérieure s'insèrent les muscles spinaux et les grands fessiers.

2.10. Vertèbres coccygiennes :

Il s'agit de 4 ou 5 vertèbres soudées. Base : supérieure, s'articule avec le sacrum et se prolonge par les processus transverses latéralement. Elle présente deux cornes verticales reliquats des processus articulaires.

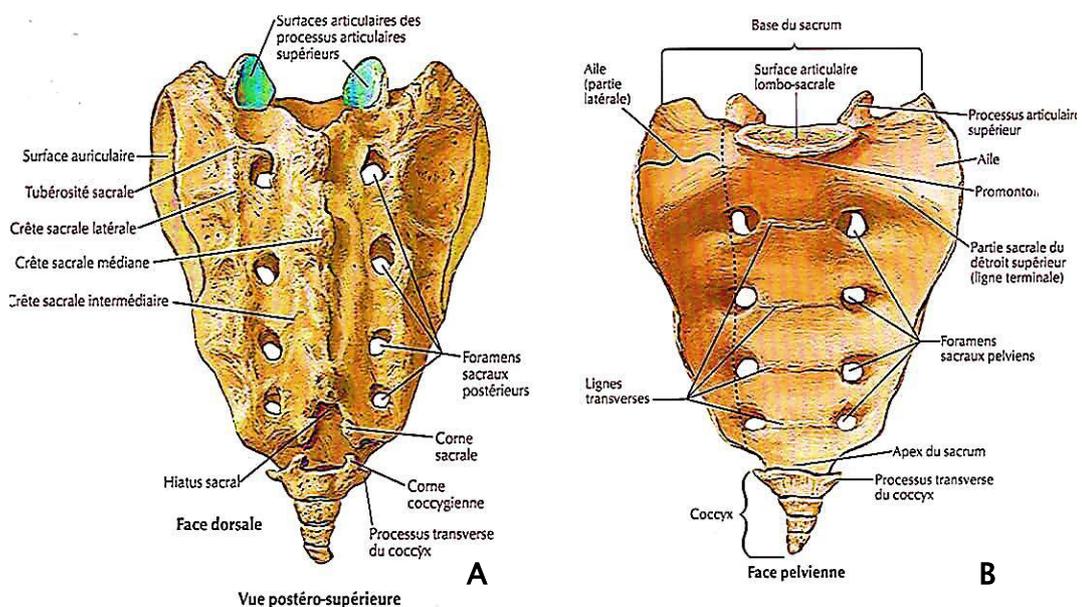


Figure 12: Vertèbres sacrées et coccygiennes faces postérieures(A) et pelviennes (B)[8].

3. Arthrologie:

3.1. Le rachis cervical supérieur :

a. Articulation atlanto-occipitale :

C'est une articulation condylienne qui unit l'atlas à l'os occipital. Elle met en jeu 2 surfaces articulaires :

- La fossette articulaire supérieure de l'Atlas : concave en haut et en dedans.
- Le condyle occipital : convexe.

b. Articulation atloïdo-axoïdienne:

Cette articulation unit l'atlas et l'axis par trois articulations. Latéralement les deux surfaces articulaires et sur la ligne médiane l'articulation avec la dent de l'axis avec la facette réticulaire située à la face postérieure de l'arc antérieure de l'atlas

c. Les moyens d'union :

Les articulations occipito-atloïdiennes et atlanto-axoïdiennes sont renforcées par un complexe ligamentaire puissant comprenant, d'avant en arrière : [9]

- **La membrane atlanto-occipitale antérieure** : située entre la partie basilaire de l'occiput et l'arc antérieur de C1 où elle se poursuit par le ligament longitudinal antérieur (Figure 14).
- **Le ligament apical du processus odontoïde** : tendu entre le bord antérieur du foramen magnum et l'apex du processus odontoïde (Figure 14).
- **Les ligaments alaires** : de topographie plus latérale que le précédent, situés entre le bord inféro-médial des condyles occipitaux et les faces latérales du processus odontoïde (Figure 14). [9].
- **Le ligament cruciforme de l'atlas** : composé du ligament transverse (qui unit les deux masses latérales de C2 et d'un faisceau longitudinal (tendu du bord antérieur du foramen magnum (trou occipital) à la face postérieure du corps de C2) (Figure 13). Ce dernier se poursuit par le feuillet profond du ligament longitudinal postérieur (Figure 13)
- **La membrane tectoriale** : ligament large et plat possédant un faisceau moyen et deux faisceaux latéraux, d'où son autre nom de ligament en Y. Il s'étend du clivus à la face

postérieure du corps de C2 où il se poursuit par le feuillet superficiel du ligament longitudinal postérieur (Figure 14). [9]

- **La membrane atlanto-occipitale postérieure** : située entre le bord postérieur du foramen magnum et le bord supérieur de l'arc postérieur de C1. Elle est percée à sa partie latérale pour livrer passage à l'artère vertébrale et au premier nerf cervical (Figure 14).

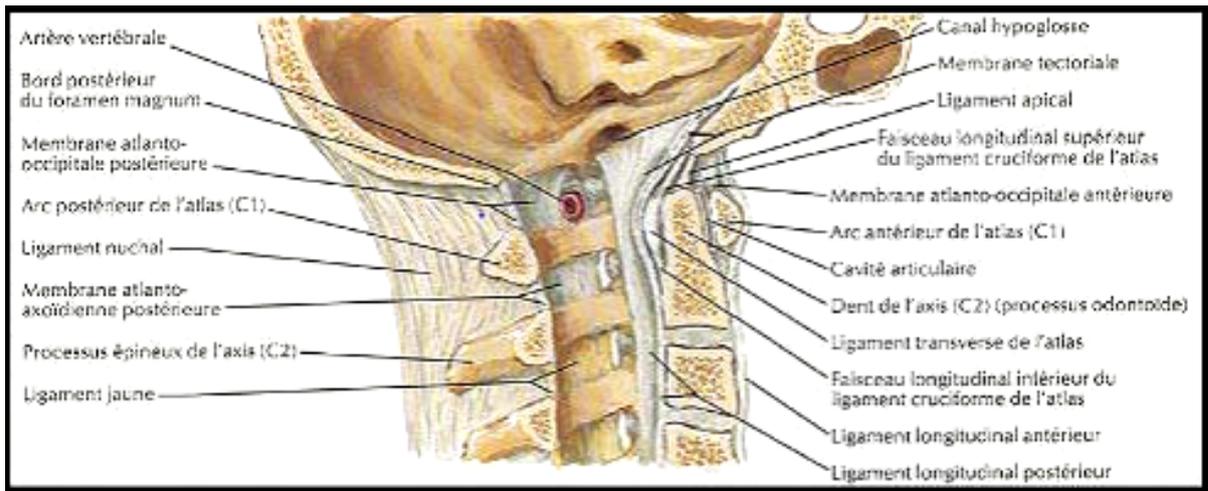


Figure 13: Vue sagittale du rachis cervical montrant les membranes atlanto-occipitales antérieures et postérieures, la membrane tectoriaie et le ligament apical.

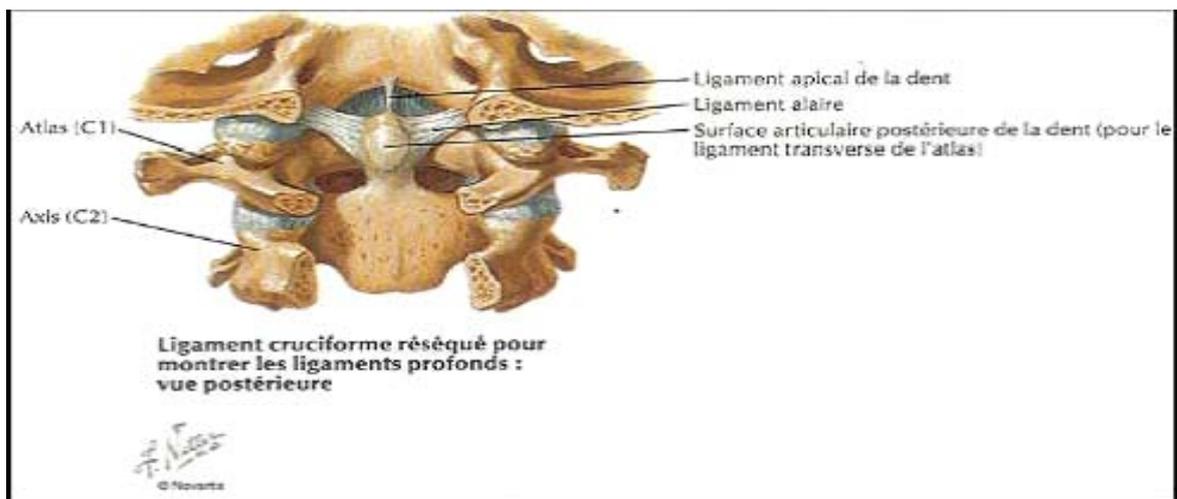


Figure 14: Vue postérieure montrant les ligaments du RCS : apical et alaire.

3.2. Articulation des corps vertébraux :[10]

a. Surfaces articulaires :

Ce sont les plateaux vertébraux enroulés de cartilage.

b. Moyens d'union :

Ce sont les disques intervertébraux et les ligaments vertébraux :

- **Disques intervertébraux** :

Entre les corps vertébraux de deux vertèbres adjacentes il y a un disque depuis C2 jusqu'à S1. Il sert d'amortisseur entre les vertèbres. Ce disque est formé de deux structures : le nucléus pulpeux en son centre entouré par l'annulus fibrosus. La hauteur des disques diminue légèrement de la colonne cervicale où elle est uniforme (1 à 4 mm) jusqu'à la cinquième vertèbre dorsale. Elle augmente ensuite graduellement vers le bas et atteint ses plus grandes dimensions entre L4 et L5 (12mm) pour se réduire entre L5 et S1.

- **Ligaments vertébraux** :

Ce sont 2 bandes fibreuses qui s'étendent sur toute la hauteur du rachis, l'une en avant, l'autre en arrière :

- **Le ligament vertébral commun antérieur** constitue une bandelette fibreuse allant de l'apophyse basilaire de l'occipital à la deuxième pièce sacrée. Il adhère à la face antérieure du corps vertébrale mais non au listel marginal. (Figure 15).
- **Le ligament vertébral commun postérieur** s'insère en haut dans la gouttière basilaire de l'occipital et descend jusqu'à la première pièce coccygienne, il se fixe sur la face postérieure des corps vertébraux. (Figure 15).

3.3. Articulations inter-apophysaires postérieures :

Ce sont des articulations synoviales généralement planes, les surfaces articulaires sont l'apophyse articulaire inférieure d'une vertèbre et l'apophyse articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente. Les facettes articulaires sont planes dans les régions cervicale et dorsale, taillées en segments de cylindre dans la région lombaire. Une capsule articulaire unit les surfaces articulaires. Elle est renforcée en dedans par le ligament jaune correspondant et par un ligament postérieur dans les régions dorsale et lombaire, la face interne de la capsule est tapissée par une synoviale.

3.4. Les articulations costo-vertébrales :

- **L'articulation de la tête costale :** unit la tête de la côte aux corps vertébraux de la vertèbre de même numéro et de la vertèbre sus-jacente. Elle se décompose en deux articulations synoviales séparées par le ligament intra-articulaire de la tête costale.
- **L'articulation costo-transversaire :** de type synovial qui met en contact le tubercule costal et le processus transverse de la vertèbre de même numéro. Elle est renforcée par des ligaments : le ligament costo-transversaire supérieur, le ligament costo-transversaire latéral, le ligament costo-transversaire interosseux et le ligament costo-lamellaire.

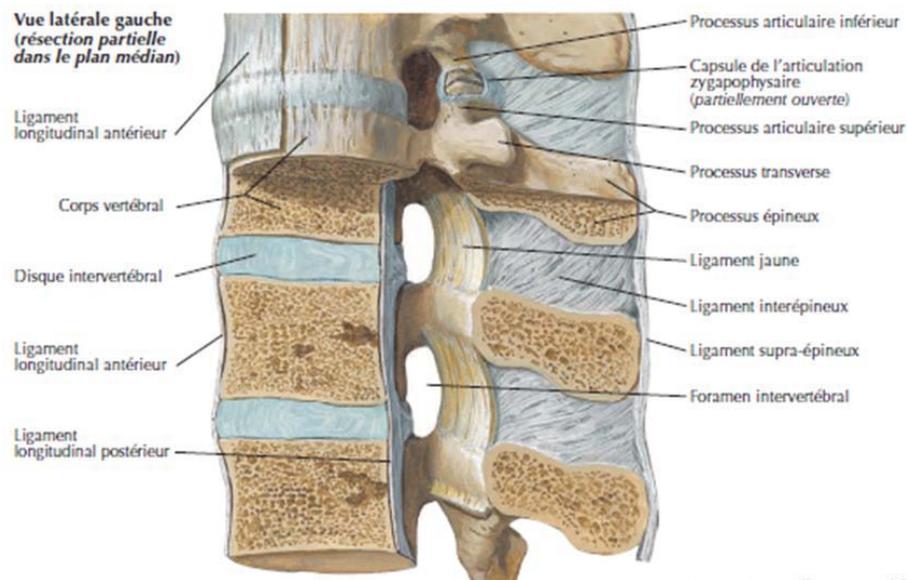


Figure 15 : Vue sagittale montrant les ligaments du rachis [8].

3.5. L'articulation sacro-iliaque :

Elle possède une capsule et une synoviale mais ne permet que des mouvements très limités.

3.6. L'articulation sacro-coccygienne:

C'est une synchondrose qui unit l'apex du sacrum et la base du coccyx, renforcée par des ligaments sacrococcygiens antérieurs, postérieurs et latéraux.

4. Myologie [11] :

Il y a deux groupes principaux de muscles : Les muscles extrinsèques et intrinsèques.

4.1. Muscles extrinsèques:

Les muscles extrinsèques **superficiels** du dos comprennent le muscle trapèze, grand dorsal, élévateur de la scapula et rhomboïdes unissent le membre supérieur au tronc et contribuent aux mouvements du membre.

Les muscles extrinsèques **intermédiaires** du dos muscle dentelés postérieurs.

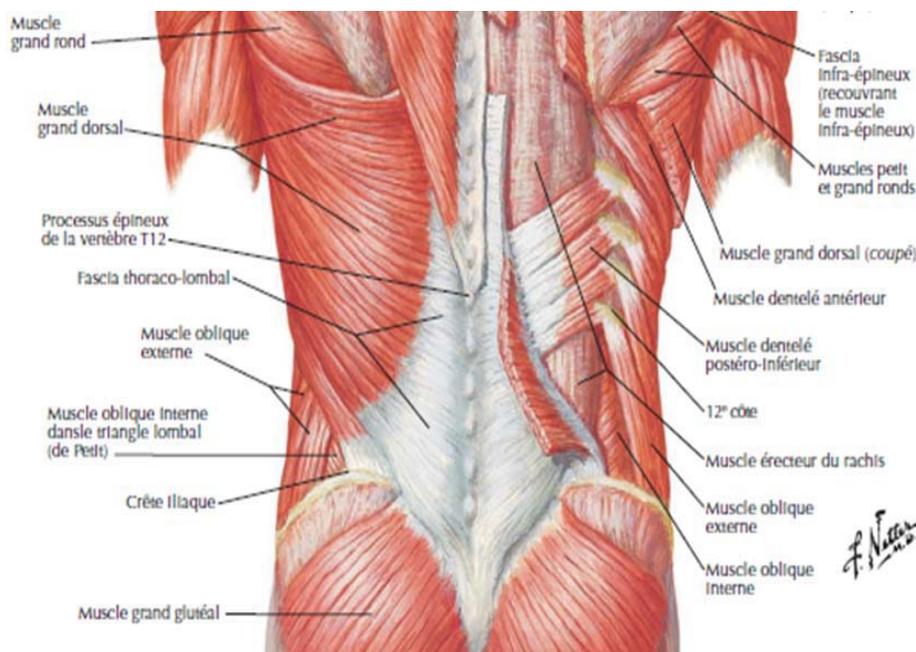


Figure 16 : Les muscles du dos.

4.2. Muscles intrinsèques:

S'étendant du bassin jusqu'au crâne, ces muscles sont inclus dans un fascia qui se fixe médialement sur le ligament nuchal, l'apex des processus épineux, le ligament supra épineux et la crête médiane du sacrum. Latéralement, il s'insère sur les processus transverses cervicaux et lombaires ainsi que sur les angles des côtes.

a. La couche superficielle des muscles intrinsèques du dos:

Les muscles splénius sont épais et plats et recouvrent la face latérale et postérieure du cou ; ils enveloppent les muscles verticaux profonds à la manière d'un bandage ou d'un pansement, originaires de la ligne médiane, les muscles splénius s'étendent vers le haut et latéralement pour s'insérer sur les vertèbres cervicales (splénius du cou) et sur le crâne (splénius de la tête). Les muscles splénius gauche et droit recouvrent les muscles de la nuque et les maintiennent en position.

b. Couche intermédiaire des muscles intrinsèques du dos:

Les muscles érecteurs du rachis (sacro-épineux) est le principal muscle extenseur de la colonne vertébrale ; il est divisé en trois colonnes charnues longitudinales : une colonne latérale représentée par le muscle iliocostal (ilio-costo-cervical), une colonne intermédiaire formée par le muscle longissimus (long dorsal) et une colonne médiale constituée par le muscle épineux (épi-épineux). L'origine commune des trois colonnes charnues de l'érecteur du rachis est un tendon large et épais, fixé inférieurement à la partie postérieure de la crête iliaque, à la face postérieure du sacrum et aux ligaments sacro-iliaques ; il s'insère également sur les processus épineux du sacrum et des vertèbres lombaires inférieures.

c. Couche profonde des muscles intrinsèques du dos:

A la face profonde des érecteurs du rachis se trouve un groupe de muscles dont les fibres sont dirigées obliquement, le groupe transversaire épineux qui comprend trois couches : les muscles semi-épineux dans la couche superficielle, les muscles multifides dans la couche moyenne et les muscles rotateurs dans la couche profonde. Tous prennent leur origine sur le processus transverse des vertèbres et se dirigent vers les processus épineux de vertèbres plus haut situées.

Les muscles interépineux, intertransversaires et élévateurs des côtes sont de petits muscles profonds du dos, peu développés dans la région thoracique.

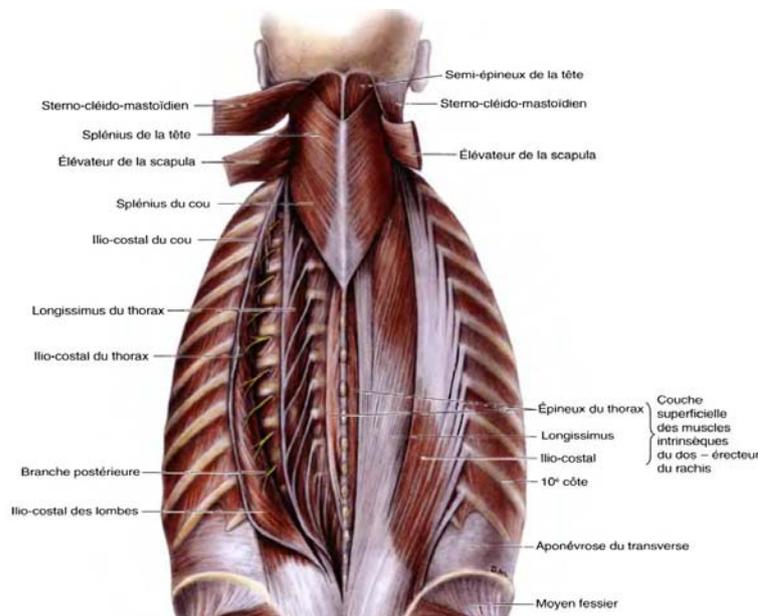


Figure 17 : Les muscles intrinsèques du dos.

5. Vascularisation :[11]

5.1. Le système artériel :

Les vertèbres reçoivent des branches périostées et équatoriales des principales artères cervicales et des artères segmentaires par leurs branches spinales. Les artères souches des branches périostées, équatoriales et spinales naissent à tous les niveaux de la colonne vertébrale, en rapport étroit avec celle-ci et comprennent les artères suivantes : (Figure 18)

- Les artères vertébrales et cervicales ascendantes dans le cou.
- Les principales artères segmentaires du tronc.
- Les artères intercostales postérieures dans la région thoracique.
- Les artères subcostales et lombaires dans l'abdomen.
- Les artères ilio-lombaires, sacrales latérales et sacrales médianes dans le bassin.

5.2. Le système veineux :

Les veines spinales se rassemblent pour former des plexus veineux le long de la colonne vertébrale, à la fois en dedans et en dehors du canal vertébral. Ce sont, respectivement, les plexus veineux vertébraux interne (plexus veineux épiduraux, intrarachidien) et externe (extra rachidien). Ces plexus communiquent entre eux par les foramina intervertébraux. Grandes et tortueuses, les veines basivertébrales se forment dans le tissu osseux des corps vertébraux. Elles émergent au niveau de divers foramina qui s'ouvrent à la surface de chaque corps vertébral (surtout sur leur face postérieure) et débouchent dans les plexus veineux vertébraux externe antérieur et surtout interne antérieur. Les veines intervertébrales reçoivent des veines de la moelle épinière et des plexus veineux vertébraux accompagnant les nerfs spinaux dans les foramina intervertébraux ; elles se drainent dans les veines vertébrales du cou ainsi que dans les veines segmentaires du tronc (intercostales, lombaires et sacrales). (Figure 19).

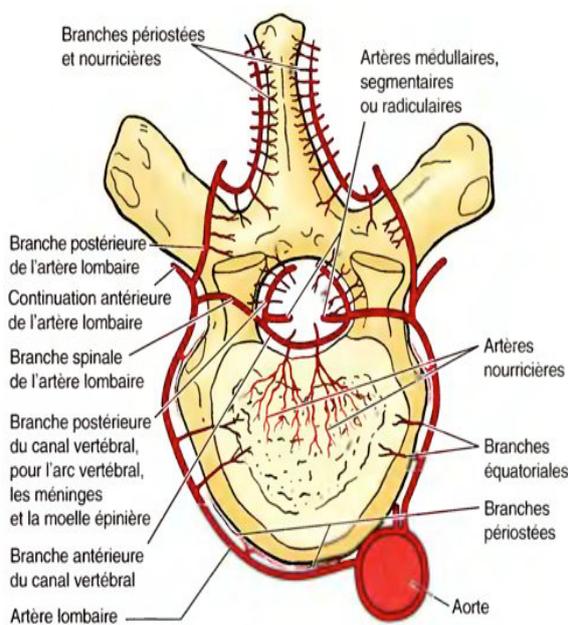


Figure 18: vue supérieure montrant l'irrigation artérielle des vertèbres

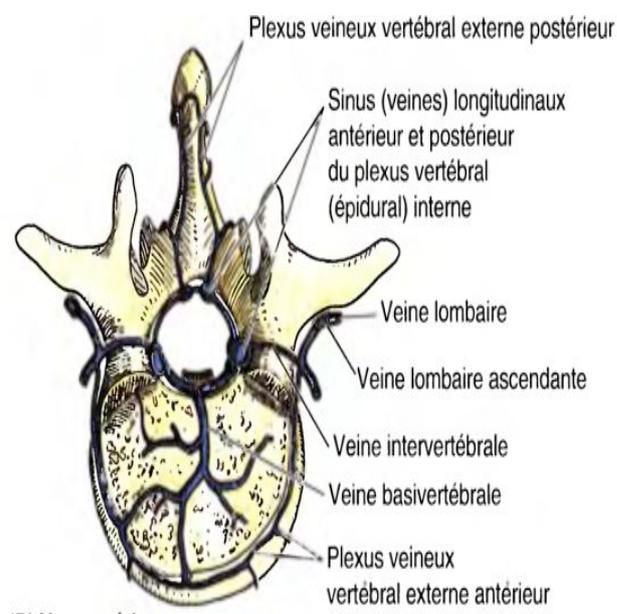


Figure 19: vue supérieure montrant le drainage veineux des vertèbres.

6. Innervation :[11]

La colonne vertébrale est innervée par les branches méningées (récurrentes) qui se détachent immédiatement du nerf spinal après sa formation et avant sa division en branche antérieure et postérieure ou de la branche antérieure immédiatement. Ces nerfs méningés se distribuent sur la face antérolatérale des corps vertébraux, elles sont destinées au périoste et, spécialement, aux anneaux fibreux et au ligament longitudinal antérieur ainsi qu'aux méninges. Les articulations zygapophysiales sont innervées par les rameaux médiaux des branches dorsales adjacentes.

7. Contenu du canal vertébral:

Le contenu du canal vertébral peut être étudié en considérant les espaces épidual et intradural:

- L'espace intra dural, également appelé espace sous-arachnoïdien, est situé à l'intérieur de la dure-mère, où loge la moelle épinière, les racines nerveuses spinales.
- L'espace épidual situé entre la dure-mère et la paroi osseuse vertébrale. Il contient les plexus veineux péri-duraux et la graisse péri-dural.

8. Moelle épinière:

La moelle épinière à la forme d'un cylindre contenu dans le canal médullaire, elle mesure en moyenne de 42 à 45 cm de long. Elle s'étend de la portion inférieure de l'encéphale jusqu'à la première vertèbre lombaire. Sa surface externe comporte deux creux longitudinaux : un sillon étroit, le sillon médian dorsal, et un second sillon, celui-ci un peu plus large, la fissure médiane ventrale. À chaque étage naissent de chaque côté deux racines : une antérieure motrice et une postérieure sensitive.

Sur une coupe transversale de la moelle épinière, on observe un aspect caractéristique avec deux substances de colorations différentes : une substance grise et une substance blanche :

- La substance grise : en situation centrale et en forme de H, est centrée par le canal épendymaire. Elle comprend en avant deux cornes ventrales, massives et arrondies, en arrière deux cornes dorsales, étroites et allongées.
- La substance blanche : en situation périphérique, forme les cordons contenant des fibres nerveuses ascendantes (voies sensibles) et descendantes (voies motrices).

La moelle épinière est par sa substance grise un centre réflexe, par sa substance blanche un organe conducteur vers les organes effecteurs. Elle est l'élément de liaison entre l'encéphale et le reste du corps. (Figure 20).

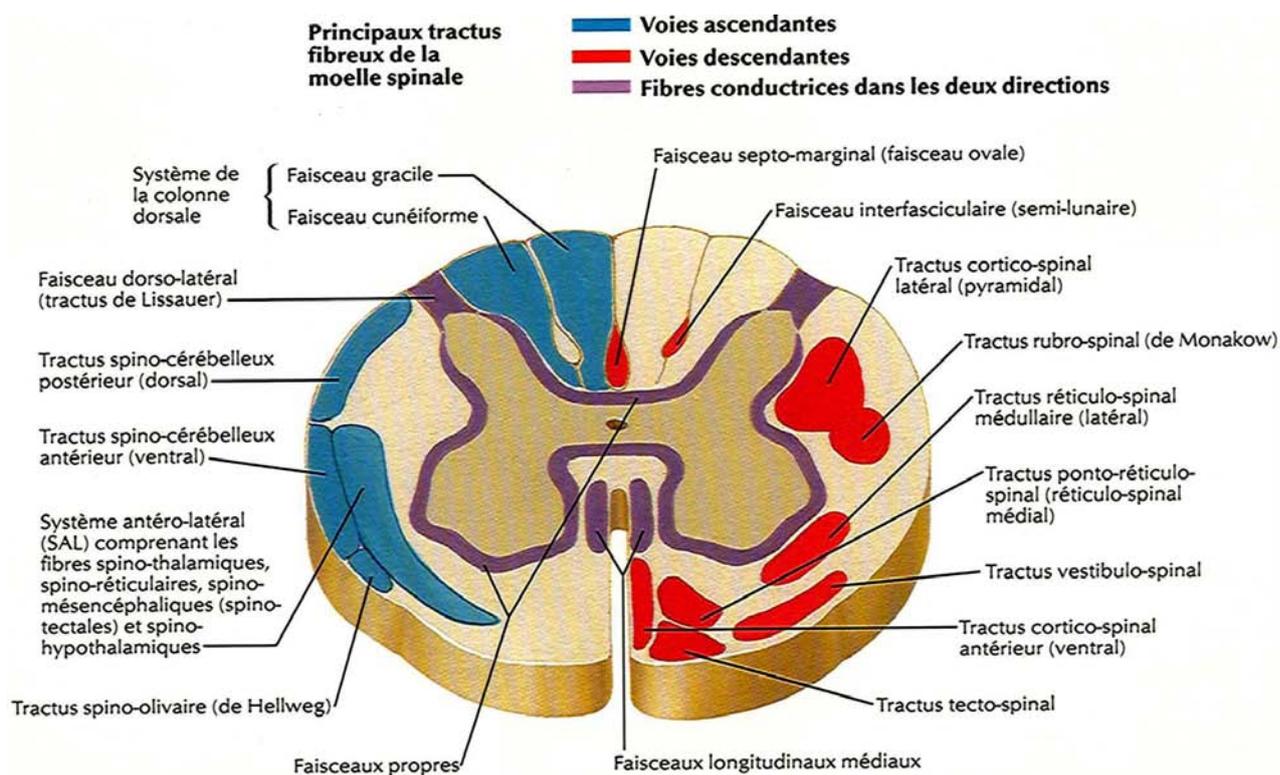


Figure 20 : Coupe transversale de la moelle épinière [8].

II. Les mécanismes lésionnels des traumatismes vertébro-médullaires:

1. Biomécanique du rachis:

La compréhension de la biomécanique de la colonne vertébrale est fondamentale pour comprendre les traumatismes rachidiens et leurs mécanismes. Les notions de stabilité et d'instabilité sont l'un des piliers de cette biomécanique et sont parfois difficiles à déterminer, mais cette distinction est importante en traitement, notamment lorsqu'il s'agit de choisir entre des approches non chirurgicales ou chirurgicales.

La colonne vertébrale doit concilier trois fonctions très dissemblables [12] :

- 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 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.

1.1. Etude cinématique du rachis:

a. Jonction atlanto-occipital:

La jonction atlanto-occipital joue un rôle dans les mouvements du crâne et de l'articulation atlanto-axiale, contribuant à une plage de flexion/extension de 23°-24,5°.

Il existe une amplitude de mouvement de 10,1° à 22,4°. L'odontoïde fournit un soutien à cette jonction, empêchant une flexion excessive. Le contact entre l'odontoïde et la membrane tectoriale restreint encore davantage l'extension. Le ligament transverse joue également un rôle en limitant l'extension.

Les éléments osseux des facettes de l'articulation atlanto-axiale empêchent une flexion excessive du segment atlanto-axial, tandis que l'extension de ce segment est restreinte. [13, 14,15]

b. Rachis cervical :

Le segment rachidien cervical est le plus mobile de la colonne vertébrale. Les mouvements se font dans trois plans : [16]

- Plan sagittal, par la flexion- extension (140°)
- Plan frontal, par les inclinaisons latérales (100°)
- Plan transversal, par les rotations ou torsion axial (180°).

c. Rachis dorsal :

La colonne thoracique est rigide avec un degré de mobilité dans le plan sagittale compris entre 2 à 6° pour les raisons suivantes : le rapport entre la hauteur des disques et la hauteur vertébrale est faible (1/6), la limitation des mouvements par les côtes est importante en particulier en flexion, en extension et en inclinaison latérale, la limitation en rotation se fait par les articulations inter-apophysaires postérieures qui sont placées dans le plan frontal, enfin les apophyses épineuses très obliques limitent l'extension.

d. Rachis lombaire :

Le rachis lombaire est la deuxième région la plus mobile après le rachis cervical. Il se caractérise par une mobilité importante en flexion-extension, modérée en inclinaison et quasi nulle en rotation [17]. Les inclinaisons sont associées à une rotation automatique controlatérale [18]. Les rotations sont minimales car limitées par le cisaillement discal en lombaire. La mobilité sagittale prédomine dans les deux derniers interlignes [17,12]. Selon les auteurs, les interlignes L4-L5 et L5-S1 sont responsables de 50 à 80% de la mobilité en flexion-extension.

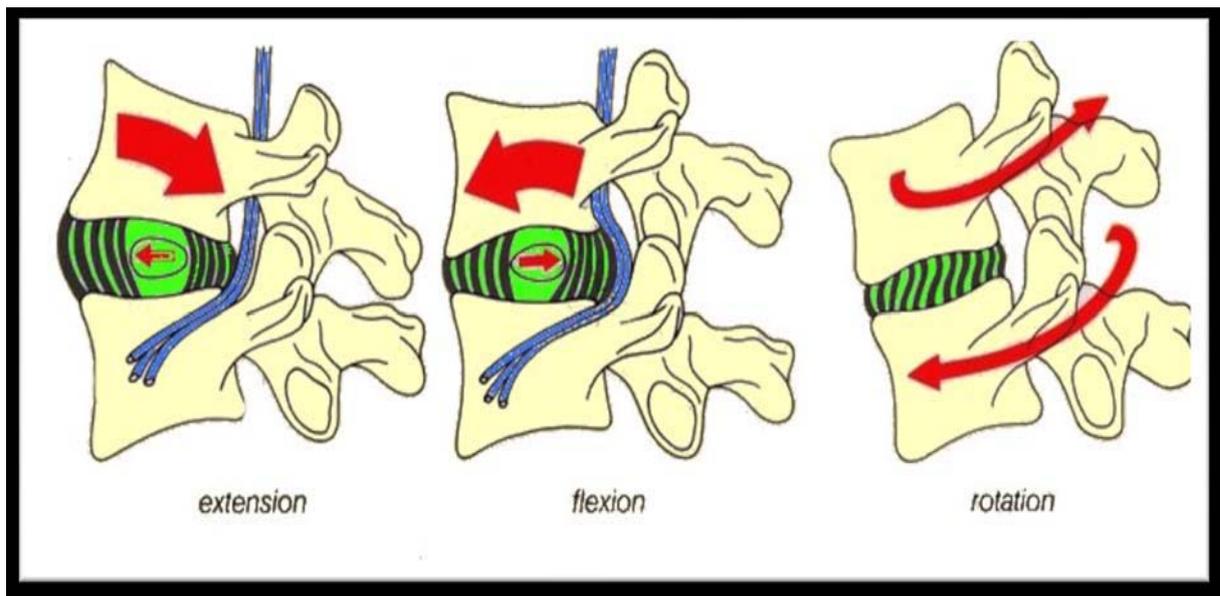


Figure 21: Les mouvements de la colonne vertébrale.

1.2. Dynamique médullaire :

Les mouvements de la colonne vertébrale retentissent sur les dimensions du canal rachidien et sont naturellement et passivement suivis par le cordon médullaire et les racines. Dans des conditions non physiologiques d'amplitudes de mouvements excessifs, les structures nerveuses peuvent être soumises à des contraintes de strictions et d'étirements qui dépassent leurs capacités d'adaptation.

Selon Louis [12], les variations de longueur du canal médullaire mesurées au cours du mouvement de flexion-extension sont les suivantes :

Tableau XX : Longueur du canal médullaire au cours du mouvement de flexion extension

Région	Flexion	Extension
Cervical	28mm	-15mm
Dorsal	3mm	-3mm
Lombaire	28mm	-20mm
Total	59mm	-38mm

Ce travail effectué sur cadavre frais montre une variation de longueur du canal pouvant atteindre plus de 90 mm. Ces données ont été confirmées in vivo par des études cliniques et radiologiques par d'autres auteurs.

La moelle épinière est un tissu viscoélastique qui présente des propriétés d'adaptation en réponse aux sollicitations mécaniques qui lui sont imposées dans les mouvements physiologiques du rachis et du canal rachidien qui la contient. La propriété élastique qui lui est reconnue et qui lui confère une rapidité d'adaptation est la résultante, sur le plan microscopique, d'une disposition particulière des fibres axonales et du tissu connectif, sous forme de plicatures, lorsque la moelle est relâchée et le rachis en extension. Ces mêmes fibres deviennent rectilignes quand la moelle s'étire et que le rachis est en flexion.

1.3. Notion de stabilité :

White et coll. a défini la stabilité clinique comme la capacité de la colonne vertébrale, sous des charges physiologiques, à limiter les schémas de déplacement afin de ne pas endommager ou irriter la moelle épinière et les racines nerveuses et de prévenir les déformations invalidantes ou les douleurs causées par des changements structurels [20]. De la même manière, l'académie américaine des chirurgiens orthopédiques a défini la stabilité comme « la capacité des vertèbres à rester cohésives et à préserver les déplacements normaux dans tous les mouvements physiologiques du corps » [21].

White et Panjabi ont défini l'instabilité comme « la perte de la capacité de la colonne vertébrale, sous des charges physiologiques, à maintenir ses schémas de déplacement, de sorte qu'il n'y ait pas de déficit neurologique initial ou supplémentaire, pas de déformation majeure et pas de douleur invalidante » [22]. Pope et Panjabi ainsi que d'autres définitions classiques de l'instabilité font référence à une augmentation globale des mouvements de la colonne vertébrale au-delà des limites normales associée à l'apparition de douleurs au dos et/ou aux racines nerveuses [23]. La stabilité de la colonne vertébrale est assurée par un système de stabilisation composé de trois sous-systèmes étroitement interconnectés [24] :

- **La colonne ou le sous-système passif**, responsable de la stabilité intrinsèque, est assurée à la fois par le triple appui vertébral corps et zygapophysys et par les différentes structures fibreuses et ligamentaires, assurant à chaque niveau la cohésion intervertébrale, tout en permettant la mobilité.
- **Les muscles ou sous-système actif**, responsable de la stabilité extrinsèque étant nécessaire pour stabiliser la colonne vertébrale lors des activités de position debout, de levage et de flexion. Les muscles peuvent être divisés en fléchisseurs superficiels (rectus abdominis, sternocleidomastoideus) et profonds (psoas) et en extenseurs superficiels (longs) et profonds (courts).
- **L'unité de contrôle nerveux central** recevant un flux continu d'informations proprioceptives sur les charges, les mouvements et la posture de chaque unité fonctionnelle du segment vertébral via des mécanorécepteurs qui agissent comme des transducteurs. En réponse, le système nerveux central coordonne une action musculaire appropriée via un système de rétroaction.

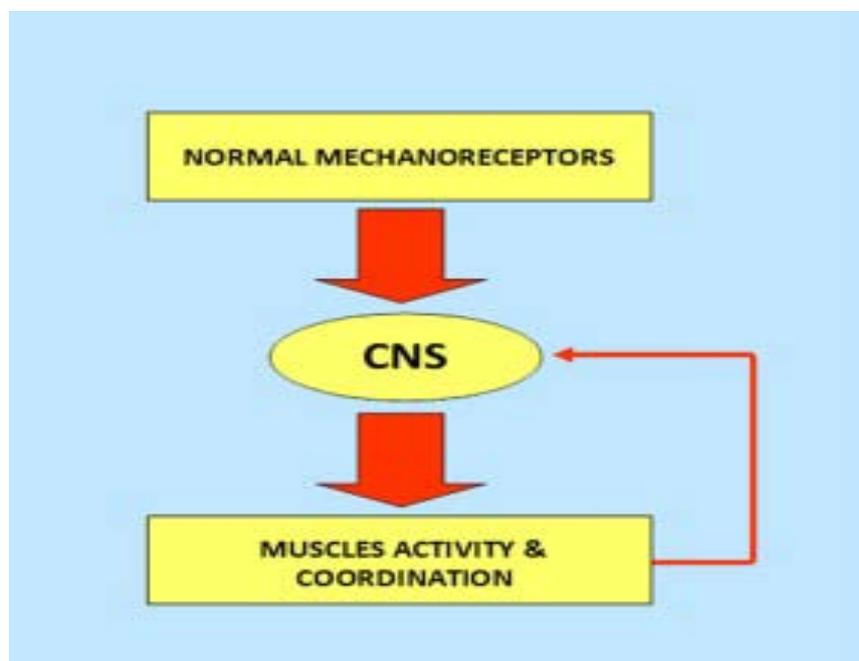


Figure 53 : Les trois sous-systèmes contrôlant la stabilité de la colonne vertébrale.

Toujours au regard de la stabilité, le disque intervertébral possède à la fois les propriétés de traction des ligaments et les propriétés de compression typiques du cartilage articulaire permettant et contrôlant les mouvements tridimensionnels complexes de la colonne vertébrale : compression et dispersion verticales, flexion-extension, flexion latérale et rotation axiale[25]. Ainsi la stabilité en statique représentée par une succession de courbures : la lordose cervicale, la cyphose thoracique, la lordose lombaire et la cyphose sacrée, ayant comme rôle d'absorber les forces de réaction du sol et de transmettre les charges (poids) de la partie supérieure du corps vers les extrémités inférieures, de manière à ce que les articulations intervertébrales supportent uniquement 25-47% de la contrainte totale verticale.

En 1970, Roy Camille [26] a mis en avant l'importance du segment moyen de la colonne vertébrale, et en 1974, il a introduit le concept de segments vertébraux. Il a décrit trois segments verticaux et deux segments horizontaux. **Les segments verticaux** incluent un segment antérieur composé du ligament longitudinal ventral et de la partie antérieure du corps vertébral. Le segment moyen est constitué du mur vertébral postérieur, des pédicules, des apophyses articulaires postérieures et de leurs capsules, ainsi que du ligament jaune. Le segment postérieur est constitué des lames et des épineuses. **Les segments horizontaux** comprennent un segment osseux, la vertèbre, et un segment disco-ligamentaire, qui est le segment mobile rachidien (SMR)

En 1983, Denis [27] et ensuite Louis [28] en 1985 eux aussi ont décrit l'architecture de la colonne vertébrale comme un équilibre de trois colonnes. Une colonne antérieure, corporeo-discale, et deux colonnes postéro-latérales constituées des articulations interapophysaires postérieures pour Louis, tandis que Denis sépare la colonne antérieure, composée de la partie antérieure des corps vertébraux et des disques, la colonne moyenne ou segment vertébral moyen (SVM) composée de la partie postérieure des corps vertébraux et des disques ainsi que des pédicules, isthmes et surfaces articulaires, et la colonne postérieure composée des épineuses et ligament interépineux. C'est le concept de la colonne vertébrale en trois colonnes.

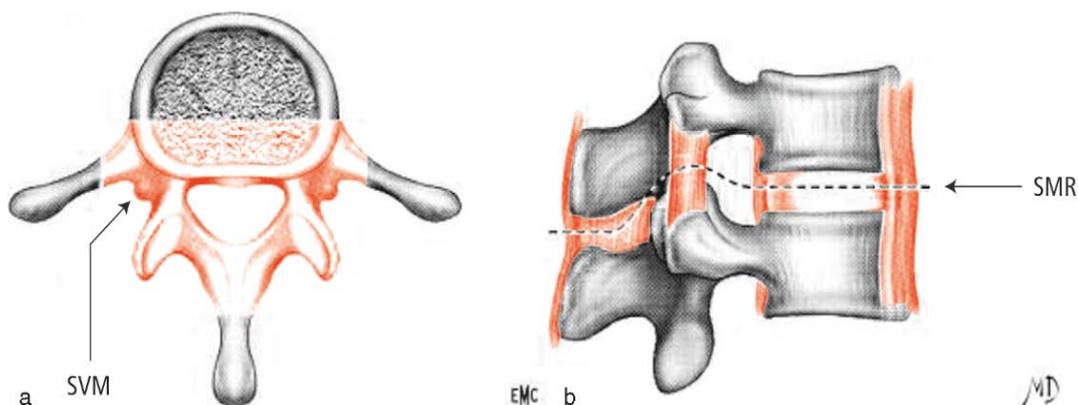


Figure 22: a : Vue supérieure d'une vertèbre montrant le segment vertébral moyen (SVM).

b : Vue latérale des vertèbres montrant le segment mobile rachidien (SMR).

Toutes les lésions du **segment vertébral moyen (SVM)** et du **segment mobile rachidien (SMR)** entraînent un risque d'instabilité rachidienne et donc d'atteinte médullaire.

2. Mécanismes élémentaires :

Les TVM graves surviennent suite à des traumatismes violents : accidents de la circulation routière, accidents de la vie domestique (chute d'une hauteur élevée), accidents de travail, coups et blessures volontaires, accidents de sport, projectiles. On distingue :

- **Mécanisme direct** : rare, choc direct sur le rachis.
- **Mécanisme indirect** : le plus fréquent (hyper-flexion, hyper-extension, compression axiale, inclinaisons latérale ou rotation). Chaque type de lésion a des manifestations qui sont relativement spécifiques selon leur topographie sur le rachis. Le plus souvent une combinaison des forces s'exerce sur les colonnes et produit la lésion médullaire. Celle-ci est retrouvée dans 14 à 30% des fractures vertébrales [29]. En pratique, la compression prédomine dans le plan cranio-caudal, la traction dans le plan sagittal, la rotation dans le plan axial transverse.

2.1. La compression : [30], [31], [32], [33] :

Nous examinons un mécanisme de compression qui se produit lorsque la force traumatique est exercée dans une direction perpendiculaire aux plateaux vertébraux de la colonne vertébrale. C'est le type de traumatisme le plus fréquent, représentant environ les deux tiers des cas de traumatismes médullaires. Ce mécanisme est généralement déclenché par la colonne antérieure, comprenant le ligament longitudinal antérieur et la partie antérieure du corps vertébral. Les types de lésions varient en fonction de la force du traumatisme et de l'état du disque intervertébral. Ainsi, les fractures par compression surviennent lorsque la colonne vertébrale est soumise à une force alors qu'elle est fléchie. Ces fractures sont généralement considérées comme stables, car la colonne médiane reste intacte, à moins que la colonne antérieure ne soit gravement endommagée avec perte du complexe ligamentaire postérieur. La douleur est le symptôme le plus courant, et les déficits neurologiques sont généralement rares, car la fracture n'implique pas le déplacement de fragments osseux dans le canal rachidien. Ces fractures surviennent le plus souvent suite à une chute verticale d'un endroit élevé, et elles affectent principalement le rachis dorso-lombaire, entraînant des écrasements et/ou des tassements vertébraux. Elles peuvent être multiples et étagées, parfois associées à des fractures du sacrum [34].

Ce mécanisme en compression se manifeste par :

- **Les contusions osseuses** résultent de fractures à faible énergie. Ils sont associés aux fractures de l'os trabéculaire qui concernent l'os cortical.
- **Le tassement vertébral** correspond à une perte de hauteur du corps vertébral. Expérimentalement, il survient sur un nucléus altéré. L'atteinte prédomine sur le plateau supérieur. Il peut également s'agir d'une fracture isolée du plateau inférieur. Il est de type cunéiforme si la compression survient sur un rachis en légère flexion. Il est global si la compression agit dans un plan strictement vertical.

- **La fracture-séparation** répond à une impaction du nucléus pulposus sur le plateau vertébral supérieur de la vertèbre sous-jacente. Cette lésion ne peut théoriquement survenir que si le nucléus est sain. Le trait de fracture est vertical et siège de préférence dans un plan frontal d'où l'image en diabolo sur une radiographie de profil.

2.2. Les lésions par distraction :

Elles représentent environ 15% des lésions rachidiennes. On parle de traumatisme de traction si la force s'exprime perpendiculairement à l'axe du rachis, généralement dans le plan sagittal avec l'axe de rotation au niveau ou en avant de la colonne antérieure. Elle détermine un mouvement d'hyper-flexion si elle agit de l'arrière vers l'avant, d'hyper-extension si elle agit en sens inversé. Ces traumatismes mettent en tension les différents composants du segment mobile rachidien. Les traumatismes en traction sont rarement purs. Le plus souvent, ils s'expriment par l'intermédiaire d'un point d'appui sur la vertèbre.

- **Les traumatismes en hyperflexion** résultent d'une décélération brutale du corps. Ce mécanisme concerne les parties vertébrales les plus mobiles. Le rachis cervical dont la stabilité dans le plan sagittal ne repose que sur les muscles du cou, les ligaments postérieurs et les disques, n'est stoppé dans son mouvement d'hyperflexion que lorsque le menton entre en contact avec le sternum. Il est retrouvé dans 48% des cas. Le rachis dorsal est protégé par la rigidité de la cage thoracique et le rachis lombaire par la butée du thorax sur le bassin. Cependant la jonction dorso-lombaire est souvent soumise à hyperflexion. Ces lésions osseuses à type d'écrasement du corps vertébral, s'accompagnent d'une grande instabilité d'où le risque de déplacement secondaire. Elles entraînent un étirement de la moelle et une compression antérieure. [35]
- **Les traumatismes en hyperextension** par accélération brutale du corps, entraînent une compression de la moelle entre le bord inférieur de la vertèbre sus-jacente et l'arc postérieur de vertèbre sous-jacente. Le ligament commun vertébral antérieur est rompu, s'y associent des lésions du disque et éventuellement d'un coin vertébral antérieur.

2.3. Les lésions par rotation et/ou cisaillement :

Ces lésions font suite à un mouvement de torsion ou de translation s'exerçant perpendiculairement à l'axe du rachis dans un plan horizontal. Ces lésions sont propres aux traumatismes à haute énergie et doivent être évoquées de principe chez le polytraumatisé. Elles représentent environ 19% des lésions rachidiennes et s'accompagnent fréquemment de complications neurologiques. Les tassements, les déplacements intervertébraux, la fracture des masses latérales et les luxations des facettes articulaires sont fréquents sont constants dans le plan sagittal et/ou dans le plan coronal. Ce sont des blessures très instables impliquant les trois colonnes.

Le mécanisme par rotation est rarement isolé et est généralement associé à d'autres mécanismes de flexion-extension.

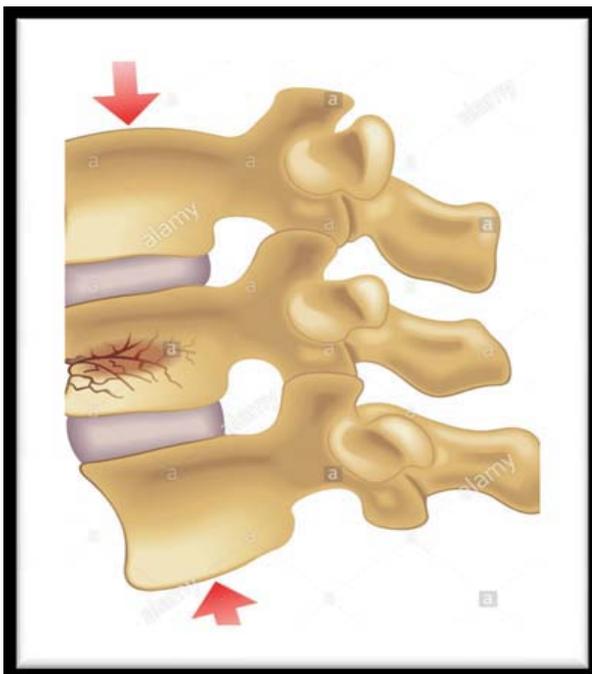


Figure 22 : Lésion en compression

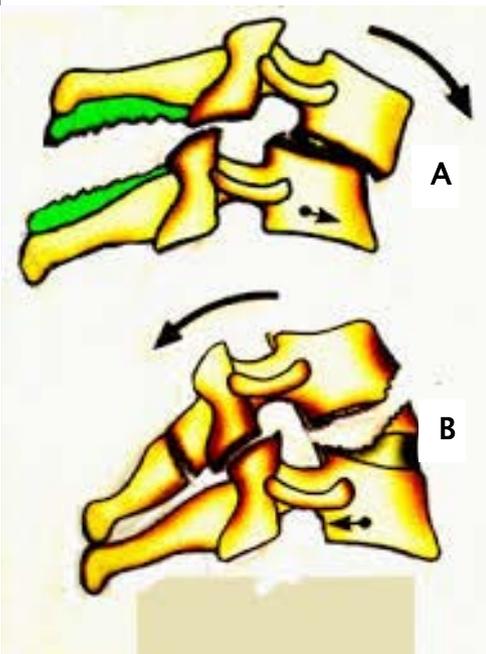


Figure 23 : Lésion en distraction.

A : En hyperflexion.

B : En hyperextension.

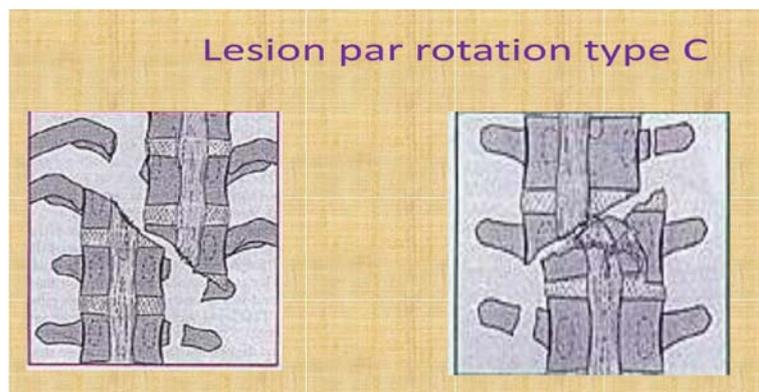


Figure 24 : Lésion par rotation

3. Physiopathologie de la lésion médullaire :

3.1. Les lésions médullaires primaires :

La lésion primaire est la conséquence directe de l'impact initial et des forces de compression exercées sur la moelle épinière. Elle correspond à des déchirures neuronales et vasculaires. On distingue [35] :

a. La commotion médullaire ou « choc spinal » :

Il s'agit d'un bloc de conduction où tous les réflexes sont abolis, mais sans lésions véritables de la moelle. Il dure de quelques minutes à quelques heures voire quelques jours (48h). Il est important de faire la part des choses entre ce choc spinal et la vraie atteinte neurologique à caractère complet ou incomplet [36] ; il faut attendre en principe sa résolution à 48 heures après le traumatisme. [37]

b. La contusion médullaire :

C'est la lésion la plus fréquente, on retrouve notamment : l'hémorragie qui est constante avec l'œdème et la nécrose ainsi que le ramollissement. L'hémorragie est sous forme de pétéchies multiples disséminées au niveau de la substance grise et de la substance blanche. Les lésions peuvent s'étendre vers le haut et vers le bas ; ce sont des lésions secondaires des zones saines, liées notamment à l'hypoxie locale et à la souffrance médullaire [37]. La contusion médullaire peut être secondaire à une compression extrinsèque par un fragment osseux vertébral [38]. La récupération neurologique reste incomplète et aléatoire, ce qui la distingue de la commotion.

c. La dilacération médullaire :

Il s'agit d'une lésion où le tissu médullaire est interrompu, impliquant une rupture du fourreau dural et une compression de la substance médullaire, pouvant même la réduire à une masse nécrotique. Cette lésion peut être causée par des fragments osseux, des blessures par arme blanche ou à feu, des fractures-luxations, ou encore par un étirement médullaire excessif.

d. Les hémorragies péri-médullaires :

Les hématomes péri-duraux et les hématomes sous-duraux sont fréquents, mais ils sont rarement responsables d'une compression significative du tissu nerveux. Les hémorragies sous arachnoïdiennes ne s'observent jamais dans cette étiologie.

e. La compression médullaire :

Éventuellement responsables d'aggravations neurologiques tardives. Elle se voit lorsque le diamètre antéro-postérieur du canal est réduit d'au moins 50%, elle peut être causée par une luxation vertébrale ou par des fragments osseux intracanaux.

f. La transection médullaire :

Les ruptures ou sections de moelle sont plus rares, on peut les observer notamment au niveau du rachis thoracique à cause de sa grande rigidité. On retrouve parfois à distance du traumatisme la syringomyélie post traumatique qui est une cicatrisation cavitaire formée par l'entremise des lymphocytes avec les macrophages. [38]

g. Les lésions radiculaires :

Les lésions radiculaires peuvent être isolées ou associées aux lésions médullaires. Elles sont comme les lésions nerveuses périphériques avec les 3 grands types ;

- La neurapraxie : interruption de la conduction nerveuse sur le trajet d'un axone sans qu'il ait lésion de ce dernier.
- L'axonotmesis : lésion axonale sans section complète du nerf.
- Le neurotmesis : lésion nerveuse avec section de toutes les structures essentielles. [38]

3.2. Les lésions médullaires secondaires :

Il est désormais bien établi qu'à la suite des lésions primaires, une cascade de phénomènes inflammatoires, apoptotiques et ischémiques favorise l'apparition de lésions secondaires susceptibles d'aggraver le pronostic fonctionnel des patients[37]–[38]. Si certains corps cellulaires et prolongements axonaux de la zone traumatisée sont immédiatement détruits (lésion primaire), d'autres sont victimes de modifications vasculaires, biochimiques et électrolytiques qui aboutissent à leur destruction en quelques minutes ou quelques heures. Même en cas de section médullaire complète, les métamères sus-jacents à la zone détruite peuvent souffrir ou être perdus du fait de l'évolution de la lésion secondaire. Il est donc essentiel de limiter les **agressions médullaires secondaires d'origine systémique (AMSOS)** pour ne pas aggraver les lésions.

a. Les caractéristiques histologiques :

a.1. *Phase aiguë :*

L'apparition rapide des **sites hémorragiques** dans la zone centrale de la moelle traumatisée est actuellement un fait solidement établi [39]. Cette hémorragie peut être due à la rupture mécanique des parois des artérioles et des veinules lors du traumatisme. Ces phénomènes hémorragiques apparaissent très tôt (15 mn après le traumatisme) et progressent rapidement. [40]

La survenue de **l'ischémie** suite à une hypo perfusion au niveau de la substance grise médullaire après un traumatisme a été clairement démontrée par plusieurs études [41], [42]. Concernant la substance blanche, les choses sont moins nettes puisque certains auteurs y trouvent une hyperhémie et d'autres une ischémie [43], mais il est bien établi que la substance blanche résiste mieux à l'ischémie que la substance grise. Cette hypo perfusion peut être due en partie à la libération, au niveau du site lésionnel, de certaines substances vasoconstrictrices, comme les thromboxanes, les leucotriènes et le platlet activating factor (PAF) [39]. D'autres mécanismes ont été évoqués pour expliquer cette hypo perfusion : hypotension systémique

post-traumatique ou perte d'autorégulation de la circulation médullaire. Cette baisse de la perfusion, conduit rapidement à une baisse de la teneur en oxygène au sein du tissu lésé qui peut persister pendant quelques heures. Malgré toutes ces données, le rôle exact des mécanismes ischémiques dans la survenue des lésions anatomiques et de déficits neurologiques après un traumatisme médullaire n'est cependant pas très clair de nos jours [40].

a.2. Phase subaiguë : [44], [45]

Au cours de cette phase apparaît une phase de réactivité des cellules du système nerveux central conduisant à une gliose réactionnelle (astrocytes et microglies). Le traumatisme entraîne par son impact mécanique, une rupture des vaisseaux et de la barrière hémato-médullaire, aboutissant à un **œdème** vasogénique qui cause des effets néfastes en diminuant le débit sanguin local. Les effets néfastes de l'œdème peuvent s'exercer par l'intermédiaire d'une compression mécanique des tissus environnants ou par constitution d'un environnement biochimique anormal. Dans les études expérimentales, l'œdème apparaît d'abord dans les régions centromédullaires, puis diffuse sur un mode centrifuge [46]. Tous ces phénomènes sont associés à une réaction inflammatoire classique faisant intervenir les granulocytes, monocytes et macrophages.

a.3. Phase tardive :

Ce processus, d'une durée de 1 à 8 semaines, se caractérise par la formation d'une nécrose et d'une liquéfaction dans la zone affectée par le traumatisme. À ce stade, deux voies évolutives sont possibles : d'une part, une dégénérescence wallérienne peut se produire, entraînant des zones plus ou moins étendues de nécrose et une formation de cavités kystiques ; d'autre part, il peut y avoir une démyélinisation suivie d'une fibrose cicatricielle avec une diminution progressive de l'œdème. Cette zone lésionnelle évoluera ensuite vers la formation d'une cicatrice appelée cicatrice gliale, qui constitue une barrière fibreuse empêchant la repousse des axones et conduisant à une atrophie médullaire.

b. Les modifications ioniques : [32], [45], [47]

Il est bien établi que de légères variations dans la concentration de certains ions dans l'espace interstitiel peuvent perturber significativement l'excitabilité neuronale, la transmission synaptique et la conduction nerveuse, même en l'absence de toute rupture ou lésion mécanique des éléments concernés. Les phénomènes biochimiques impliqués sont complexes et difficiles à cerner, car ils sont intriqués de manière étroite, même si certains sites principaux peuvent être isolés pour l'étude.

- **N-Méthyl-D-Aspartate** : Le glutamate et l'aspartate sont des acides aminés excitateurs qui agissent sur un canal calcique lent post-synaptique. Lorsqu'un traumatisme survient, les modifications du magnésium bloquent le contrôle de ce canal, ce qui entraîne une augmentation prolongée du calcium intracellulaire pendant 48 heures.
- **Calcium** : La surcharge en calcium intracellulaire semble jouer un rôle crucial dans la mort des neurones, en activant des enzymes destructrices telles que les protéases neutres et en dégradant les protéines des neurofilaments. De plus, l'activation des phospholipases conduit à la formation de lécithine, qui dégrade la myéline
- **Radicaux libres** : les radicaux libres semblent être responsables de nombreuses altérations du tissu nerveux, en ciblant principalement les acides gras de la membrane cellulaire. Leur production, normalement régulée par le système réducteur cellulaire, est exacerbée par l'abondance de fer liée à l'hémorragie.
- **Apoptose**: L'apoptose, un mécanisme de mort cellulaire retardée, peut être déclenchée par les facteurs mentionnés précédemment ou simplement par le traumatisme cellulaire lui-même. Ce processus entraîne une fragmentation de l'ADN et aboutit, dans un délai de 24 à 48 heures, à la mort cellulaire.

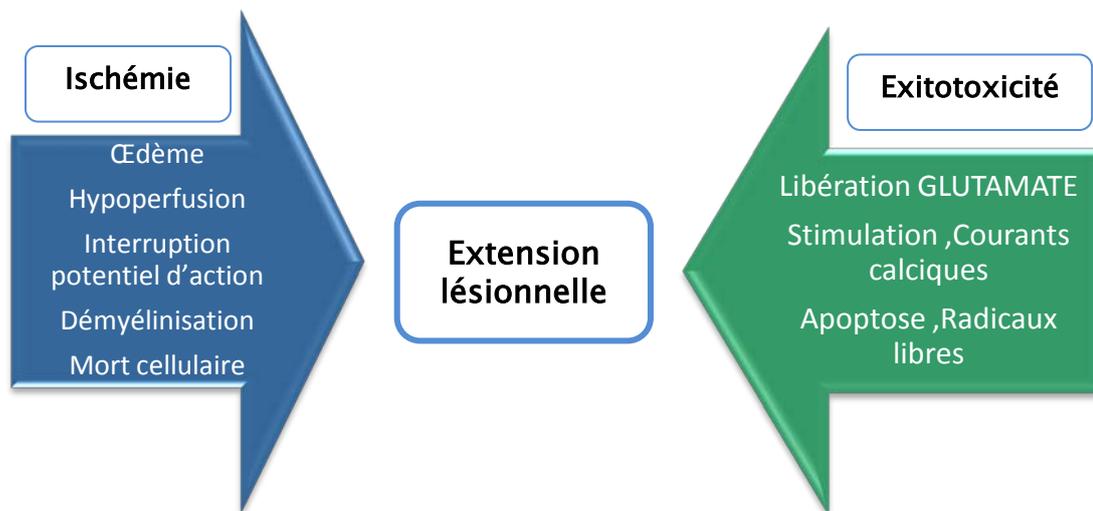


Figure24 : Les lésions médullaires secondaires.

3.3. Lésions médullaires tertiaires :

Dans un troisième temps, l'atteinte médullaire va occasionner une atteinte systémique inflammatoire via la libération de glucocorticoïdes et catécholamines simulant un SIRS-like syndrome de réponse inflammatoire systémique, par conséquent il y'aura une inhibition de la réponse immunitaire et la survenue d'état d'immunodépression.[48]

III. Epidémiologie:

1. Fréquence :

Les TVM graves demeurent fréquents [49-50], même si des mesures d'information du public, de prévention et de sécurité routière ont diminué l'incidence globale de ceux-ci. Leur incidence actuelle est de 1000 à 2000 par an en France et de 10000 à 15000 par an aux Etats-Unis [51]. Leur prévalence dans les pays développés est de 500 à 900 /Million d'habitants, ce qui signifie qu'il y a en permanence environ 200 000 traumatisés médullaires aux Etats-Unis et, par extrapolation, entre 30 et 50 000 cas en France [51].

Toutes ces données, nous renseignent sur l'ampleur de cette pathologie dans les pays industrialisés.

Dans notre étude un nombre de 53 cas a été colligé sur une période de 2 ans.

2. Age:

L'âge moyen des victimes est de 30 ans, mais avec deux pics d'incidence : entre 16 et 85 ans pour la majorité, et après 50 ans, en raison d'une vulnérabilité accrue (ostéoporose, rétrécissement du canal médullaire) [52].

En revanche, les enfants de moins de 16 ans ne constituent que 5% environ de la population touchée [52], probablement en raison d'une plus grande laxité ligamentaire. Chez les enfants les traumatismes rachidiens sont plus rares.

Dans la série d'Obame et al [53], l'âge moyen des patients était de 37,05 ans avec des extrêmes de 11 à 65 ans.

Dans la série de M.Saouti Konate [54], l'âge moyen des patients était de 30 ans avec des extrêmes de 3 à 75 ans.

Dans la série de D.Julien [55], l'âge moyen des patients était de 42,5 ans avec des extrêmes de 16 à 95 ans.

Dans la série de Ning et al [56], la moyenne d'âge était de 45,6 ans, avec des extrêmes de 4 à 81 ans.

Dans notre série, les extrêmes d'âge variaient entre 16 et 77 ans, La tranche d'âge comprise entre 25 et 45ans est la plus touchées avec une fréquence de 43%.

Tableau XXI : Répartition des patients selon l'âge dans la littérature.

Auteurs	Age moyen (ans)	Extrêmes d'âges (ans)
Obame et al (Gabon, 2019) [53]	37,05	11-65
M.Saouti Konate (Mali, 2024) [54]	30	3-75
D.Julien (France, 2019) [55]	42.5	16-95
Ning et al (China, 2015) [56]	45.6	4-81
Jess F. Kraus et al (Californie 1974) [57]	34.4	2-87
Serge Ntungwanayo(Sénégal2015) [58]	35,06	15-74
M. Dramane Cisse (Mali 2019) [59]	30	0-89
Mamadou Thiam (Sénégal 2013) [60]	33,17	16-84
Kambale K. R. B et al (Congo 2021) [61]	37,15	27-56
Adil Habbab (Marrakech 2016) [62]	29,8	9-71
Philipp Leucht et al (Allemagne 2009) [63]	43,8	6-100
A.Matsanga et al (Gabon 2023) [64]	36	2-77
Sane et al (Rwanda 2018) [65]	34,5	11-89
Notre série	41,73	16-77

3. Fréquence selon le sexe :

La plupart des études publiées dans la littérature montre une nette prédominance masculine dans les TVM graves. Nos résultats montrent une concordance avec la plupart des études comparatives. Ce résultat pourrait s'expliquer par la nature du travail masculin dans notre société : tels que les métiers à risque (ouvriers dans chantiers, routiers) ainsi que les accidents de circulation alors que l'activité féminine tendrait plus vers la sédentarité.

Notre série avait comporté 45 hommes soit 85% des cas contre 8 femmes soit 15% des cas avec un sexe ratio de 5,62. Ce résultat est superposable aux données de la littérature.

Tableau XXII : Répartition des patients selon le sexe dans la littérature.

Auteurs	Homme(%)	Femme(%)	Sexe-ratio(H/F)
R.Obame et al (Gabon, 2019) [53]	91	9	11
M.Saouti Konate (Mali, 2024) [54]	85,8	14,2	6
Ning et al (China, 2015) [56]	81,22	18,77	4,32
Serge Ntungwanayo (Sénégal, 2015) [58]	85,7	14,3	6
M. Dramane CISSE (Mali, 2019) [59]	90	10	9,5
Mamadou Thiam (Sénégal, 2013) [60]	87	13	6,87
Kambale K. R. B et al (Congo, 2021) [61]	100	0	-
Adil Habbab (Marrakech, 2016) [62]	85	15	5,6
Philipp Leucht et al (Allemagne, 2009) [63]	61,03	38,97	1,6
A.Matsanga et al (Gabon, 2023) [64]	77	23	3,3
Sane et al (Rwanda, 2018) [65]	74,3	27	2,9
S. Derraz (Rabat, 2004) [66]	84	16	5,5
M.Ouled Mohamed Lemine (Mauritanie, 2018) [67]	77	23	3,36
E.Bárbara-Bataller et al (Espagne, 2016) [68]	79,43	20,56	3,86
N. Lonjon et al. (France, 2012) [69]	73,24	26,75	2,74
Notre série	85	15	5,62

4. Répartition selon la saison :

L'étude de la répartition des TVM graves par mois a montré une recrudescence de celle-ci pendant la saison estivale et printanière.

Adil Habbab [62] a parlé de 75% des cas sont survenu pendant cette période.

Dans notre série, on a constaté aussi que 64% des cas sont survenu pendant cette période. Une telle constatation peut trouver une explication dans notre situation due aux mouvements routiers des gens durant cette période.

5. Fréquence selon les circonstances du traumatisme :

L'interrogatoire doit s'attacher à mettre en lumière les circonstances et mécanismes du traumatisme. Les accidents de la route et les chutes sont les principaux pourvoyeurs de lésions rachidiennes [70,71]. D'autres éléments anamnestiques ou cliniques renforcent la suspicion de lésion rachidienne : existence de lésions associées (fracture pelvienne notamment) [71], vitesse élevée (>100 km/h) [72], éjection du véhicule, chute d'une hauteur supérieure à 5 mètres, traumatisme en hyperflexion ou hyperextension [73] ou bien encore un âge élevé [74].

Les accidents de la voie publique (AVP), les chutes (> 5 mètres), les accidents de sport (plongeurs notamment) et les actes de violence représentent les principales causes. [3]

Le traumatisme violent du sujet jeune est à distinguer du traumatisme léger de la personne âgée.

La cause la plus fréquente rapportée dans la littérature internationale reste de loin les accidents de la voie publique, suivis des chutes de hauteur.

Dans la série de M. Ouled Mohamed Lemine [67], les AVP représentaient la principale cause des TVM graves (69,72%) suivie par les chutes (15,59%).

Dans la série de Ning et al. [56], Philipp Leucht et al [63], E.Bárbara-Bataller et al [68], les chutes prédominent les causes des TVM graves.

Dans notre série, la principale étiologie est représentée par les AVP (70%), Puis les chutes (21%). Ce qui concorde avec la majorité des données de la littérature.

Tableau XXIII : Répartition des circonstances des traumatismes dans la littérature.

Auteurs	AVP (%)	Chute (%)	accidents de travail (%)	Agression (%)	Sport (%)
R.Obame et al [53]	63	-	18,2	5,4	-
M.Saouti Konate [54]	52	30,8	2,8	3	-
D.Julien [55]	52,1	30	-	4,2	9,2
Ning et al [56]	21	60	3	2	1,8
Jess F. Kraus et al [57]	56	20	-	12	
Ning et al [56]	61	19	-	3,2	8,7
Serge Ntungwanayo [58]	40	25	-	3	
Mamadou Thiam [60]	56	21	13	4	5
Kambale K. R. B et al [61]	63,2	36,8	-	-	-
Adil Habbab [62]	55	20	5	10	5
Philipp Leucht et al [63]	26,5	39	-	-	3,9
A.Matsanga et al [64]	60,7	27	-	-	5,3
Sane et al [65]	58,5	32,6	-	2	-
S. Derraz et al [66]	48	21	-	-	-
M. Ouled Mohamed Lemine [67]	69,72	15,59	-	2,75	-
E.Bárbara-Bataller et al [68]	37,6	48,2	-	-	-
Notre série	70	21	9	-	-

6. Mode de transport à l'hôpital :

Aux USA : la prise en charge pré-hospitalière des urgences est fondée sur le principe majeur de la célérité du transport à l'hôpital. Elle est assurée par des ambulances non médicalisées, une prise en charge d'urgence est entamée par l'équipe paramédicale, la coordination et la régulation sont assumées par des centres de contrôle. L'intervention du réseau des ambulances se fait selon un découpage territorial précis qui permet des délais d'interventions très courts [75,76].

En France, il existe une prise en charge pré-hospitalière médicalisée. Le médecin a pour objectif le maintien des fonctions vitales, le diagnostic et la stabilisation des lésions ainsi que la préparation de l'accueil dans le service le mieux adapté [77,78].

Au Maroc, le transport des accidentés se fait essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile.

Le développement et l'organisation de la continuité et de la permanence des soins pré-hospitaliers présentent pour le système national de santé un pôle d'excellence pouvant sécuriser la population, et constituent également un facteur clé du succès du système [81].

La création d'un SAMU-SMUR à Marrakech en mars 2008 constitue une priorité et une composante de la réponse aux nouvelles demandes de la politique de la stratégie nationale de santé.

Dans notre série, les conditions de transport ne sont que rarement précisées lors de l'interrogatoire, mais le plus souvent c'est un transport non médicalisé dans 91%.

Tableau XXIV : Répartition selon le mode de transport dans la littérature.

Auteurs	Transport médicalisé(%)	Transport non médicalisé(%)
M. Dramane Cisse [59]	28	71
Mamadou Thiam [60]	19,05	80,95
Adil Habbab [62]	30	70
A.Matsanga et al [64]	4	96
M. Ouled Mohamed Lemine [67]	9	81
Notre série	9	91

7. Délai du ramassage :

Il témoigne du niveau d'organisation du système de prise en charge pré-hospitalière et revêt une importance capitale pour le pronostic vital du traumatisé vertébro-médullaire grave [82, 83].

A ce titre les séries américaines rapportent des résultats remarquables, tous les patients arrivent à l'hôpital moins d'une heure après le traumatisme [84]. Le concept de «l'heure d'or» ou «Golden Hour» repose sur un fait aujourd'hui bien établi: lors d'un traumatisme grave, la majorité des décès a lieu durant la première heure qui suit l'accident et le taux de mortalité triple au-delà de la première heure et pour chaque heure supplémentaire perdue [85, 86, 87].

Dans la série de Ning et al [56], le délai de ramassage moyen était de 3h.

Dans la série de M. Dramane Cisse [59], le délai de ramassage est supérieur à 6h chez 72% des cas.

Dans notre série seul 8% de nos patients ont été évacués et accueillis à l'hôpital dans un délai de moins d'une heure et 49% des patients sont admis après plus de deux heures.

IV. Analyse clinique :

Les traumatismes médullaires s'inscrivent fréquemment dans un contexte de polytraumatisme [88], lors d'accident avec une cinétique importante. Doit être considéré comme suspect de lésion rachidienne instable tout patient décrivant une douleur rachidienne ou un symptôme sensitif ou moteur, ou encore un patient inconscient après un traumatisme [89]. Il existe un dogme qui considère tout patient traumatisé ou comateux comme porteur d'au moins une lésion instable du rachis, jusqu'à élimination de son diagnostic [90]. À l'inverse, un état de conscience normal associé à l'absence de signe d'intoxication, de douleur rachidienne, de déficit neurologique focalisé et de douleur distractive sont des signes peu contributifs à la probabilité de lésion rachidienne. [3]

Dès l'admission du traumatisé dans une structure hospitalière, l'examen clinique commence d'abord par la recherche d'une détresse vitale (neurologique, circulatoire, respiratoire....) avec l'immobilisation du rachis cervical, une fois l'urgence vitale est éliminée, un examen clinique minutieux et détaillé est entrepris afin de préciser le mécanisme physiopathologique, qui permettra d'orienter le diagnostic lésionnel, le bilan radiologique et par conséquent la stratégie thérapeutique [91].

Un examen général à la recherche de traumatisme associé passé inaperçu, ou de lésions susceptibles d'induire une hypoxie : traumatisme thoracique, hémorragie digestive, hémorragie extériorisée, fracture du bassin ou du fémur [92,93].

- **Patient conscient** : Sur un blessé conscient, la localisation de la douleur associée ou non à une sensation de paralysie, paresthésies des membres ainsi que le mécanisme du traumatisme doit attirer l'attention sur le rachis et imposer des examens complémentaires en évitant toute mobilisation du patient.
- **Patient inconscient** : Chez un blessé inconscient, il faut systématiquement rechercher une atteinte du rachis en s'aidant des examens radiologiques après stabilisation du malade.

1. Détresse neurologique :

La détresse neurologique est défini par un coma profond d'emblée, (GCS<8), ou un coma avec signe de localisation, ou coma d'installation secondaire [77,78]. Les TVM graves constituent également des situations de détresse avec risque d'aggravation secondaire [94,95].

L'évaluation neurologique du traumatisé rachidien est une étape majeure de sa prise en charge. Les troubles de l'état de conscience sont appréciés par le score de Glasgow. L'interprétation ne peut se faire qu'après une stabilisation hémodynamique et respiratoire du patient.

L'examen et la palpation de la boîte crânienne doivent retrouver des plaies hémorragiques, des anomalies du relief, une otorragie, une otorrhée, une rhinorragie ou une rhinorrhée [96].

Le traumatisme crânien sévère est l'association la plus fréquente, il modifie beaucoup le pronostic. 30% des patients ayant un traumatisme crânien à l'admission décèdent par des conséquences directes des lésions cérébrales [96].

La présence d'un GCS<8 en association à une anisocorie ou une mydriase augmente le risque de décès chez nos patients.

1.1. Score de Glasgow initial :

Ce score permet une évaluation initiale, et par sa reproductibilité, un suivi de l'évolution.

Dans la série de R.Obame et al [53] et la série d'A.Matsanga et al [64], le GCS moyen respectivement était de 12,68 et 13.

Dans la série d'Adil Habbab [62], 45% des cas avaient un GCS≤8, le GCS moyen était de 11,15.

Dans notre série, le GCS moyen des malades est de 11,33 et 37% de nos malades avaient un GCS entre 8 et 3.

1.2. Etat pupillaire :

L'examen des pupilles (diamètre, symétrie, réflexe photo moteur) renseigne sur la possibilité d'une lésion expansive.

Dans la série d'Adil Habbab [62] 20% des patients ont présentés une anisocorie, et 10% une mydriase bilatérale.

Dans notre série 11% des patients ont présentés une anisocorie, et 4% une mydriase bilatérale.

1.3. Signes déficitaires :

L'examen neurologique est fondamental et conditionne les indications thérapeutiques. Il doit par ailleurs être rigoureux, rapide, concis et répété. Il recherche en particulier des signes d'atteinte médullaire ou radiculaire et en précise le niveau. Le score ASIA (American Spinal Injury Association) est la référence afin de consigner les données de cet examen et d'en apprécier ultérieurement l'évolutivité. [97] (Figure 26).

Il étudie :

- **La sensibilité** superficielle et profonde grâce au score sensitif de l'ASIA qui s'évalue après étude de la sensibilité au contact fine et à la piquûre d'un point clé dans chacun des 28 dermatomes et de chaque côté. L'absence de sensibilité est coté 0, l'hypo ou anesthésie : 1, et la sensibilité normale : 2. Il est préférable de commencer l'examen par le toucher et par le bas.
- **La motricité** par le score moteur d'ASIA qui est fondé sur l'examen de 10 muscles clés testés à droite et à gauche. Pour chaque mouvement la force est mesurée et affectée d'un coefficient croissant de 0 en l'absence de contraction musculaire, à 5 lorsqu'il existe une contraction entraînant un mouvement dans toute l'amplitude articulaire contre résistance complète. Le score maximal est donc de 100 (50 à droite et 50 à gauche).

Tableau XXV : Cotation de la force musculaire

Qualité de la contraction musculaire	Cotation
Contraction nulle.	0
Ébauche de contraction.	1
Contraction nulle ne s'opposant ni à la pesanteur, ni à la résistance.	2
Contraction s'opposant à la pesanteur mais non à la résistance.	3
Contraction légèrement diminuée mais s'opposant à la pesanteur et la résistance.	4
Contraction normale	5

- **Etude des réflexes** est faite parallèlement à celle de la motricité et contribue à établir un niveau lésionnel. Les réflexes sont généralement abolis en cas de lésion médullaire mais des signes pathologiques peuvent apparaître (Hoffman, Babinski voire clonus de la rotule ou trépidation épileptoïde du pied qui demeurent exceptionnels). Il faut noter aussi que les ROT abolis à la phase initiale de choc spinal ne sont pas toujours synonymes de lésions graves de la moelle et ne permettent pas de prédire le pronostic d'où la nécessité de répéter l'examen neurologique. En effet, après une contusion médullaire, les lésions évoluent au sein de l'axe neural de façon longitudinale, mais également centrifuge vers la périphérie.

Tableau XXVI : Etude des réflexes.

Localisation des réflexes	Racine correspondant à l'arc réflexe
Cutanéo-abdominal	D7 à D12
Rotulien	L4
Achilléen	S1

- **L'examen périnéal** : Temps fondamental de l'examen neurologique, il étudie :
 - La sensibilité périnéale.
 - Le tonus anal volontaire.
 - Les réflexes bulbo-caverneux et clitorido-anal (racine S3).
 - Le réflexe anal (racine S4).

- **Etude des fonctions végétatives** : Au-dessus de D6, la lésion médullaire entraîne la disparition de l'activité sympathique et la perte des réflexes d'adaptation dans les territoires sous-lésionnels. L'absence de transmission vers les centres sympathiques cardiaques étagés de D1 à D6, dans la colonne intermédio-latéralis de la moelle, entraîne une vasoplégie sous-lésionnelle par baisse des résistances systémiques, d'où une hypovolémie relative. De plus, il existe une diminution des possibilités d'adaptation aux variations volémiques [98]

- **Les troubles sphinctériens** : notamment la rétention vésicale.

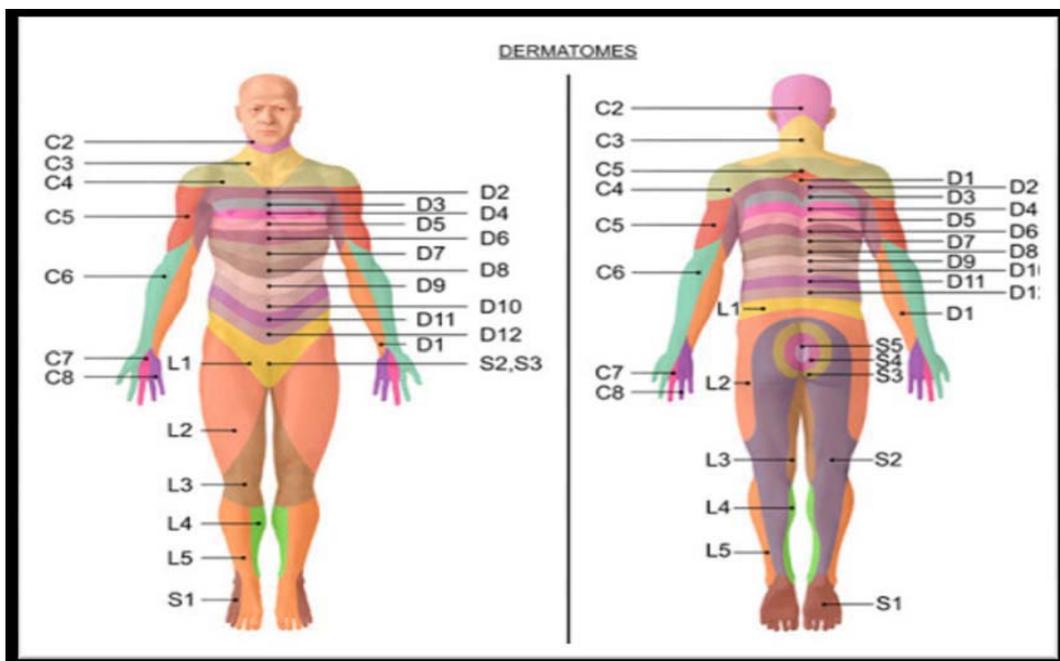


Figure 25 : Dermatomes des nerfs de la colonne vertébrale.

L'étude précise de la sensibilité, de la motricité, des réflexes sous lésionnels, ainsi que des sphincters nous permet de classer l'atteinte neurologique selon l'échelle de **Fränkel** modifiée.

Enfin, l'examen cherche à préciser le caractère complet ou non de l'atteinte qui a une valeur prédictive considérable sur le pronostic fonctionnel. Une atteinte neurologique est parfois associée dans les premières heures qui suivent le traumatisme à une phase initiale de « choc spinal » qui se caractérise par une abolition de tous les réflexes au-dessous de la lésion médullaire. Cet état est transitoire et disparaît avec l'installation de la phase d'automatisme médullaire, de ce fait on ne peut affirmer avec certitude le caractère complet ou non de l'atteinte médullaire qu'après résolution du choc spinal, habituellement après quelques jours [99].

- **Atteinte complète** : paralysie complète sensitivomotrice des quatre membres avec aréflexie totale, rétention urinaire et atonie anale, dont il faut préciser le niveau d'atteinte qui conditionne le pronostic fonctionnel ultérieur. En France le niveau d'atteinte correspond au premier métamère atteint, dans les pays anglo-saxons, le niveau correspond au dernier métamère sain. Il existe souvent une dissociation entre le niveau sensitif et le niveau moteur avec une atteinte sensitive décalée vers le bas par rapport à l'atteinte motrice [100].
- **Atteinte incomplète** : définie par la persistance d'une zone de sensibilité ou de motricité au-dessous du niveau lésionnel ; ainsi on peut classer en différents syndromes cliniques, qui donne une première idée du potentiel de récupération fonctionnelle :
 - **Syndrome centromédullaire** :
 - ✓ Presque typique du mécanisme d'hyper flexion.
 - ✓ Tétraplégie prédominante aux membres supérieur, flasque ; spastique aux membres inférieurs.
 - ✓ Persistance du contrôle vésico-sphinctérien.

- **Syndrome antérieur de la moelle :**
 - ✓ Surtout dans les lésions en flexion et compression.
 - ✓ Anesthésie thermo-algique.
 - ✓ Paralyse flasque aux membres supérieurs et spastique aux membres inférieurs.
 - ✓ Persistance de la proprioception et de la sensibilité profonde.
- **Syndrome de Brown-Séquard :** équivalent d'une hémisection médullaire :
 - ✓ Hémiparésie et anesthésie profonde et tactile du côté de la lésion.
 - ✓ Anesthésie thermo-algique du côté opposé à la section.
 - ✓ Atteinte radiculaire isolée ou associée à une atteinte médullaire.

L'examen neurologique doit être répété à la recherche :

- D'une récupération sensitivomotrice.
- D'automatisme médullaire ou des signes péjoratifs évoquant une section médullaire complète et définitive : signe de Guillain (flexion lente du gros orteil à la stimulation plantaire), réflexe bulbo-caverneux [92].

Tableau XXVII : Classification de FRANKEL.

Grade A	pas de fonction motrice, ni sensitive au-dessous du niveau lésionnel
Grade B	atteinte motrice complète, mais conservation d'une fonction sensitive
Grade C	conservation motrice, mais sans usage pratique
Grade D	force motrice suffisante pour autoriser une marche avec ou sans aide
Grade E	pas de trouble moteur, ni sensitif, ni sphinctérien

Les traumatismes vertébro-médullaires graves aux urgences:
 Expérience du service des urgences du CHU Mohammed VI de Marrakech

INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY (ISNCSCI)

The International Spinal Cord Society

Nom du patient _____ Date / heure de l'examen _____

Nom de l'examineur _____ Signature _____

ASSOCIATION HOPITAUX UNIVERSITAIRES PARIS-SUD

● Points Sensitifs Clés

DROITE

MOTEUR MUSCLES CLÉS

SENSITIF POINTS SENSITIFS CLÉS

Toucher (LTD) Piqure (PPD)

MSD (membre supérieur droit)

Flexion du coude C5

Extension du poignet C6

Extension du coude C7

Flexion du majeur C8

Abduction du 3ème doigt T1

MID (membre inférieur droit)

Flexion de la hanche L2

Extension du genou L3

Dorsiflexion de cheville L4

Extension du gros orteil L5

Flexion plantaire de cheville S1

(VAC) Contraction Anale Volontaire (Oui / Non)

S2

S3

S4-5

TOTAL DROITE (MAXIMUM) (50) (56) (56)

GAUCHE

MOTEUR MUSCLES CLÉS

SENSITIF POINTS SENSITIFS CLÉS

Toucher (LTG) Piqure (PPG)

MSG (membre supérieur gauche)

Flexion du coude C5

Extension du poignet C6

Extension du coude C7

Flexion du majeur C8

Abduction du 3ème doigt T1

MIG (membre inférieur gauche)

Flexion de la hanche L2

Extension du genou L3

Dorsiflexion de cheville L4

Extension du gros orteil L5

Flexion plantaire de cheville S1

(DAP) Pression anale profonde (Oui / Non)

S2

S3

S4-5

TOTAL GAUCHE (MAXIMUM) (50) (56) (56)

SCORES MOTEURS

MSD + MSG = MS TOTAL (MAX 25) (25) (50)

MID + MIG = MI TOTAL (MAX 25) (25) (50)

SCORES SENSITIFS

LTD + LTG = LT TOTAL (MAX 56) (56) (112)

PPD + PPG = PP TOTAL (MAX 56) (56) (112)

NIVEAUX NEUROLOGIQUES

1. SENSITIF D G

2. MOTEUR D G

3. NIVEAU LÉSIONNEL

4. COMPLETE OU INCOMPLETE (Incomplète: seule fonction motrice ou sensitive au 04-1)

5. SCORE DE DEFICIENCE ASIA (AIS)

ZONE DE PRÉSERVATION PARTIELLE

SENSITIVE D G

MOTRICE D G

Ce formulaire peut être copié librement, mais ne peut pas être modifié dans la permission de l'American Spinal cord Injury Association. Radigue et de Croux, 2018

Figure 26 : Score ASIA [101].

Tableau XXVIII : Les 10 mouvements clés du score d'ASIA et leur correspondance.

Mouvements clés	Métamère	Mouvements clés	Métamère
Flexion du coude	C5	Flexion de la hanche	L2
Extension du poignet	C6	Extension du genou	L3
Extension du coude	C7	Flexion dorsale du pied	L4
Flexion de P3 du 3eme doigt	C8	Extension du gros orteil	L5
Abduction du 5eme doigt	T1	Flexion plantaire	S1

Dans la série de Mamadou Thiam [60], 47% des patients sont classés ASIA A.

Dans notre série, La présence de signes neurologiques a été constatée chez 44 patients soit 83,85% des cas avec des troubles neurologiques variés :

- Fränkel A : 13 cas, soit 24%.
- Fränkel B : 12 cas, soit 22%.
- Fränkel C : 4 cas, soit 7%.
- Fränkel D : 3 cas, soit 5%.
- Fränkel E : 6 cas, soit 11%

Le grade A et B représentait 46% de l'ensemble des lésions neurologiques.

Les autres lésions étaient moins fréquentes. L'analyse de la littérature internationale et nationale montrent la même tendance comme suit :

Tableau XXIX: Répartition des patients selon les signes neurologiques.

Auteurs	Déficit moteur				Déficit sensitive (%)	Trouble génito - sphinctérien(%)
	Tétraplégie (%)	Paraplégie (%)	Tétraparésie (%)	Paraparésie (%)		
M.Saouti Konate [54]	-	13	-	-	23,3	54,2
Ning et al [56]	17	22	37	23	-	-
Jess F. Kraus et al [57]	68	19	21	-	-	-
M. Dramane Cisse [59]	23	50	7	4	-	69
Adil Habbab [62]	23,52	-	11,76	17,64	15	35,29
Notre série	20,75	18,86	7,54	5,66	16,98	17,64

Tableau XXX : Répartition des patients selon le grading de Frankel.

Auteurs	A(%)	B(%)	C(%)	D(%)	E(%)
R.Obame et al [53]	41	9	20	8	17
M.Saouti Konate [54]	36	16	10	11	25
Ning et al [56]	39	8,7	21.1	30	
Serge Ntungwanayo [58]	27	14	18	20	37
M.Dramane Cisse [59]	52	23	14	4	4
Mamadou Thiam [60]	47	17	13	10,3	11,11
Adil Habab [62]	10	15	25	35	15
Philipp Leucht et al. [63]	11,2	2,1	8,2	75,3	34,2
Sane et al [65]	22,1	10,8	14,3	15,6	37,2
M. Ouled Mohamed Lemine [67]	16	13	5	38	29
Notre série	24	22	7	5	11

2. Détresse circulatoire :

La répartition des centres sympathiques et parasympathiques le long de la moelle explique les variations tensionnelles ainsi que les modifications de la fréquence cardiaque constatées dans les suites des TVM.

L'altération de la réponse sympathique, donc la vasoplégie induite, est d'autant plus intense que l'atteinte médullaire est haut située. Elle est maximale pour une atteinte supérieure à D6. En cas de lésion dorsale haute, la réponse sympathique cardiaque est conservée avec apparition d'une tachycardie réflexe. En cas de lésion cervicale, la disparition de cette même réponse sympathique cardiaque associée à la persistance de la régulation parasympathique explique l'association classique de l'hypotension et de la bradycardie, voire d'un arrêt cardiaque fréquent au moment du traumatisme pour les atteintes cervicales supérieures à C3 [102].

L'hypertonie parasympathique relative explique les risques importants de bradycardies extrêmes, voire d'arrêts cardiaques, dans les jours qui suivent le traumatisme [103].

Bradycardies et arrêts cardiaques peuvent survenir pour des stimulations mineures telles que les aspirations trachéobronchiques ou lors des mobilisations du blessé (examens radiographiques, toilette, brancardage). Généralement, ces épisodes, dont le pic de survenue se situe au quatrième jour, s'amendent spontanément 8 à 3 semaines après le traumatisme, mais le recours à des stimulateurs cardiaques implantables peut s'avérer nécessaire chez certains patients présentant la persistance d'accès de bradycardies symptomatiques [104].

La vasoplégie induite par l'hypertonie parasympathique peut être aggravée par la mise en place d'une sédation. Celle-ci peut être rendue indispensable chez le traumatisé grave non stabilisé, en attente d'une chirurgie ou pour le maintien d'une ventilation artificielle.

Enfin, ces patients sont susceptibles d'être porteurs d'une lésion hémorragique associée (lésion splénique ou hépatique, fracture du bassin, etc.). À noter que les traumatismes du rachis dorsolombaire sont plus fréquemment associés à des lésions viscérales que les traumatismes du rachis cervical qui sont plus souvent isolés.

Dans l'étude d'A.Matsanga et al [64], La fréquence cardiaque moyenne était de 102 bpm avec des extrêmes allant de 39-140, une bradycardie FC < 50 bpm était notée chez 12,5%.

Dans notre étude l'hypotension artérielle aussi bien systolique que diastolique constitue un facteur prédictif de surmortalité, 36% des patients avaient une PAM \leq 85mmHg. La plupart des auteurs insistent sur la gravité de l'association de l'hypotension au traumatisme du rachis surtout cervical.

Tableau XXXI : Pourcentage des patients présentant un état de choc dans la littérature.

Auteurs	Etat de choc (%)
R.Obame et al [53]	32
Adil Habbab [62]	35
A.Matsanga et al [64]	28,6
Notre série	24,52

3. Détresse respiratoire :

L'atteinte ventilatoire des patients traumatisés vertébro-médullaires graves peut prendre deux formes distinctes.

La première concerne les atteintes cervicales hautes (au dessus de C4) dans lesquelles l'intégrité des nerfs phréniques est touchée. Dans ces cas, la paralysie diaphragmatique induite est responsable d'une détresse respiratoire sévère impliquant le recours à une ventilation artificielle de façon précoce, voire au cours de la prise en charge pré hospitalière. En effet, la seule compensation possible pour ces patients est la « respiration glossopharyngée » qui consiste à utiliser la musculature de la langue et du pharynx pour générer un volume courant [105].

Celle-ci s'avère rapidement insuffisante dans les suites immédiates du traumatisme ; elle est utilisée en tant que technique de rééducation visant à améliorer le volume courant spontané ou à permettre au patient de supporter temporairement un débranchement accidentel du respirateur [106].

Dans le cas des atteintes cervicales basses (de C4 à C7) et dorsales, seule l'innervation des muscles respiratoires accessoires est altérée. Le risque de perte d'autonomie ventilatoire est alors d'autant plus grand que le niveau lésionnel est haut situé et il existe le plus souvent un intervalle libre entre le traumatisme et l'apparition de la détresse respiratoire [107]. Les mécanismes de cette détresse sont multiples et peuvent conduire à l'instauration d'une ventilation mécanique temporaire. On note en premier lieu la disparition de l'activité des muscles intercostaux et abdominaux, altérant les volumes de réserve inspiratoires et expiratoires, diminuant les pressions maximales inspiratoires et expiratoires ainsi que la capacité vitale. La toux risque alors de devenir inefficace et le syndrome restrictif induit par la paralysie des muscles respiratoires accessoires est aggravé secondairement par l'apparition d'atélectasies. Un iléus paralytique apparaît rapidement dans les traumatismes médullaires et peut perdurer jusqu'au 10e jour ; la distension abdominale induit alors également une diminution de la capacité vitale par refoulement du diaphragme. Au total, le risque d'encombrement bronchique augmente le travail respiratoire et conduit parfois le patient à entrer dans un véritable cercle vicieux dont la finalité est la nécessité d'instaurer une ventilation mécanique.

Dans l'étude d'Adil Habbab [62], la fréquence respiratoire moyenne était de 31,15.

Dans notre étude 11,32% des patients ont présentés une détresse respiratoire.

Tableau XXXII : Pourcentage des patients présentant une détresse respiratoire dans la littérature.

Auteurs	Détresse respiratoire (%)
R.Obame et al [53]	22,7
Adil Habbab [62]	60
A.Matsanga et al [64]	23,2
Notre série	11,32

4. Examen général:

4.1. Examen rachidien:

L'inspection recherche une ecchymose para vertébrale et /ou un point d'impact.

La palpation recherche de haut en bas une douleur excise ; saillie d'une apophyse épineuse.

Dans notre série, il est fait d'une ecchymose en regard (3,70%), douleur rachidien (77,77%), saillie d'une épineuse dans (5,55%) et une déformation rachidienne dans (1,85%)

Toutes les études rapportent l'existence d'un syndrome rachidien.

Dans la série d'Adil Habbab [62] tous les patients présentaient un syndrome rachidien.

Dans la série de Mamadou Thiam [60] 96% des patients avaient un syndrome rachidien.

Tableau XXXIII : Étude comparative selon la symptomatologie rachidienne.

Auteurs	Déformation rachidienne (%)	Saillie de l'épineuse (%)	Hématome des parties molles (%)	Raideur rachidienne (%)	Douleurs rachidiennes (%)
M.Saouti Konate [54]	-	-	6	11	31
Mamadou Thiam [60]	45	-	36	60	96
Adil Habbab [62]	15	10	20	-	100
Notre série	1,85	5,55	3,70	31,84	77,77

4.2. Lésions traumatiques associées :

Dans notre série tous les patients se sont présentés dans un tableau de polytraumatisé dont le siège et la gravité sont variables, on constate une prédominance les lésions crânio-faciales (38,88%) suivi par des lésions thoraciques (35,18%) puis les lésions de l'appareil locomoteur (37,02%) et les lésions abdominales (25,92%).

La hantise de méconnaître une lésion associée à distance impose un examen clinique général et un bilan complet afin d'éviter leur décompensation au cours ou au décours de l'intervention chirurgicale.

En effet, un traumatisme crânien avec perte de connaissance rend l'interrogatoire impossible et risque de masquer certaines lésions rachidiennes ou médullaires.

Les traumatismes dorso-abdominaux hémorragiques et les fractures des membres ou du bassin peuvent entraîner une hypovolémie et un état de choc, aggravant ainsi les lésions d'ischémie médullaire.

Tableau XXXIV : Répartition selon les lésions traumatiques associées dans la littérature.

Auteurs	Traumatisme crânio-faciale(%)	Traumatisme Thoracique (%)	Traumatisme de l'appareil locomoteur (%)	Traumatisme Abdominale (%)
R.Obame et al [53]	84	--	16	1,2
M.Saouti Konate [54]	7,4	1,8	4	0,8
Serge Ntungwanayo [58]	12	1	10	--
Mamadou Thiam [60]	23	9	18	--
Adil Habbab.[62]	55	15	25	10
Philipp Leucht et al.[63]	19,3	18,5	30	2,8
Sane et al[65]	10	7,5	23	4,3
M. Ouled Mohamed Lemine[67]	11,92	1,83	7,53	0,92
Notre série	38,88	35,18	37,02	25,92

V. Aspects paracliniques :

1. Examens radiologiques:

L'examen clinique guide l'investigation radiologique permettant le diagnostic d'une lésion rachidienne. Les clichés standards (CS) et la tomodensitométrie hélicoïdale (TDM) sont les deux examens de première intention. Le recours à la remnographie (IRM) vertébro-médullaire ou à une exploration vasculaire est parfois nécessaire. Les clichés standards dynamiques ne sont pas recommandés à la phase précoce [73].

1.1. Clichés standards:

Historiquement, il s'agit de l'examen de première intention. Le bilan standard comprend trois incidences pour le rachis cervical : cliché de face, cliché de face bouche ouverte et cliché de profil, tandis que pour le rachis dorsolombaire il comprend deux incidences : antéro-postérieure (face) et latérale (profil) et devrait inclure l'alignement de la colonne vertébrale, la présence de toute rotation ou translation, l'évaluation de la cyphose, la perte de hauteur vertébrale et l'élargissement de la distance inter-pédiculaire ou inter-épineuse [108] - [109].

Comparés à la TDM, les clichés standards ont les avantages de la simplicité, d'un accès technique aisé et d'une irradiation moindre [110]. Cependant, la qualité des images, souvent médiocre, est source de difficultés d'interprétation.

Ainsi les clichés standards sont de mauvaise qualité chez 36 et 50% des sujets conscients [111,112] et chez plus de 90% des traumatisés inconscients [113].

Par conséquent, si la sensibilité est de l'ordre de 100% chez le sujet conscient avec une qualité d'image optimale, on note, chez le traumatisé grave, entre 20 et 40% de faux négatifs dont 50% de fractures instables [114, 115,98].

Reste le problème d'interprétation des clichés standards qui est fréquemment réalisée par un médecin non spécialiste et qui expose à une sous estimation des lésions [113].

1.2. Tomodensitométrie hélicoïdale: [91], [116], [49] – [117]

Le recours à la tomodensitométrie dans la traumatologie rachidienne occupe actuellement une place de choix. Cette possibilité d'investigation a véritablement révolutionné l'exploration du rachis traumatique. Le scanner est l'examen de première intention – gold standard – dans les traumatismes graves, notamment le polytraumatisé ou le sujet inconscient. Le scanner s'avère plus performant que les radiographies pour la mise en évidence des lésions osseuses avec des valeurs de sensibilité et de spécificité proches de 100% dans les traumatismes à haute vitesse, surtout chez le polytraumatisé. Il est un complément indispensable de la radiographie standard. La tomodensitométrie de la zone lésée caractérise davantage la fracture et fournit le degré de compromis canalaire. Environ 25% des fractures éclatement sont diagnostiquées à tort comme des fractures de compression si les radiographies seules sont évaluées [118].

Le scanner permet la réalisation des coupes axiales avec une étude à quatre niveaux : sous pédiculaire, discal, sus pédiculaire et pédiculo-corporéal ; ainsi que des coupes de reconstruction coronale, sagittale et 3D. Des coupes de 3 ou 4 mm jointives ou chevauchées sont suffisantes pour obtenir des reconstructions de qualité satisfaisante [119]. L'examen en coupes jointives doit porter au minimum sur ce niveau et sur les deux vertèbres sus et sous-jacentes. Il permet un triple bilan :

- **Osseux** en visualisant le corps vertébral et ses traits de fracture, les pédicules, les massifs articulaires, l'arc postérieur, fractures et déplacements sont non seulement analysés, dans un plan horizontal, mais aussi sagittal grâce aux possibilités de reconstruction électronique de l'image.
- **Discal** avec la possibilité de hernie discale avec saillie intra-canalaire.
- **Médullaire** car la moelle peut être comprimée par les déformations du canal rachidien ou par un séquestre intra-canalaire.

La visualisation des structures nerveuses est obtenue par une injection intra-thécale de produit de contraste. L'analyse radiologique des lésions doit toujours éliminer l'existence d'une fracture pathologique par la recherche d'une augmentation des parties molles, d'une épidurite, d'une ostéolyse, d'une anomalie de la minéralisation osseuse et d'une asymétrie des 4 coins de face.

- **Avantage :**
 - Relativement accessible ;
 - Demande un minimum de mobilisation.
 - Il visualise idéalement les lésions osseuses et le degré de sténose canalaire, ainsi que la stabilité des lésions disco-ligamentaires et osseuses.
 - Couplée à une myélographie, en décubitus dorsal, la tomодensitométrie permet l'obtention d'une image suffisamment exploitable pour apprécier le retentissement radiculo-médullaire d'une lésion sténosante.
- **Limites de l'utilisation :**
 - La difficulté d'évaluer une subluxation des articulaires postérieures dans le plan axial, y compris avec des reconstructions sagittales dans la mesure où le rachis est exploré en position neutre.
 - L'atteinte des parties molles, en particulier disco-ligamentaires, l'existence de lésions médullaires, péri médullaires, ou radiculaires sont mal étudiées en scanner [49].

Dans notre série, le scanner a été réalisé chez tous les patients en première intention (100%).

1.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM):

L'avantage de cet examen est qu'il est excellent pour l'étude des parties molles et des rapports contenant-contenu ; il permet aussi d'apprécier le retentissement d'une lésion osseuse sur les structures neurologiques et surtout de mettre en évidence la souffrance de la moelle immédiatement après le traumatisme. Il va ainsi être possible de visualiser une image de section ou au contraire de continuité médullaire. L'IRM a de ce fait une indication formelle devant la présence d'un déficit neurologique sans lésion osseuse (spinal cord injury without radiological abnormality : SCIWORA) ; syndrome médullaire inexpliqué, discordance du niveau radiologique et neurologique,...) [49], [120]. Les lésions médullaires surviennent dans seulement 10 à 15% des traumatismes rachidiens [121], cependant, vu l'élasticité du rachis chez les enfants et les sujets jeunes, ces phénomènes peuvent être responsables de lésion médullaire sans lésion rachidienne. L'IRM permet une analyse aussi bien dans le plan frontal que sagittal ou transversal. Elle visualise les zones difficilement accessibles à la radiographie standard et permet une étude des tissus mous (lésions des disques et ligaments). C'est surtout le seul examen qui renseigne sur la structure de la moelle épinière.

Ainsi, elle peut montrer une lésion discale pure avec fragment exclu en intra-canalair, un hématome épidual, la décompensation d'une pathologie dégénérative rachidienne responsable de sténose, les atteintes disco-ligamentaires et musculo-squelettiques de voisinage et les lésions intrinsèques médullaires telles une hémorragie intra-médullaire ou une contusion et d'apprécier l'intégrité ligamentaire [120], [122]. Les séquences D1 sagittales permettent une étude anatomique alors que celles D2 mettent en évidence les anomalies du signal de la moelle en rapport avec les lésions hémorragiques et/ou oedémateuses. L'injection de Gadolinium ne semble pas utile dans un contexte traumatique médullaire ; elle peut montrer un rehaussement peu spécifique de la moelle dès la 1ère semaine, témoignant d'un tissu de granulation et de cicatrisation médullaire [123]. Les anomalies morphologiques qui peuvent être visualisées seront à type de moelle sectionnée, comprimée et/ou élargie. La mise en évidence des lésions en hypo

signal D1 et D2 au niveau de la moelle serait une caractéristique péjorative signant la présence des lésions sévères. Sur le plan évolutif l'IRM trouve également une place privilégiée ; elle permet d'identifier la restitution « ad integrum » et peut également parfaitement analyser les lésions séquellaires (transformation progressive en kyste liquidien) [124]. Ainsi le rôle de l'IRM est devenu primordial puisqu'elle permet :

- De faire un constat précis des lésions médullaires et disco-ligamentaires (anomalies morphologiques et de signal).
- De conditionner la prise en charge du traumatisé médullaire aigu en mettant en évidence une lésion compressive qui peut être levée chirurgicalement.
- De déterminer le pronostic et d'assurer le suivi évolutif des lésions.

Cependant cet examen n'est pas toujours facilement accessible en urgence pour des raisons de coût et d'insuffisance du plateau technique

1.4. Autres explorations para cliniques:

a. Artériographie médullaire : [125]

Elle cherche à visualiser les artères à destinée médullaire et surtout une lésion de l'une d'entre elles qui pourrait expliquer un tableau neurologique sans lésion osseuse ou disco-ligamentaire visible sur l'IRM. Cet examen très spécialisé et n'est fait que très rarement dans le cadre de l'urgence.

b. Echographie médullaire per-opératoire: [126]

Cette exploration permet une évaluation correcte des lésions péri-médullaires et intra médullaires en per-opératoire. Elle est intéressante à la phase chronique pour mettre en évidence des lésions telles que des kystes ou des atrophies médullaires.

c. Analyse des potentiels évoqués somesthésiques: [125], [127]

Appliquée de façon périphérique aux membres supérieurs ou aux membres inférieurs et recueillie au niveau du cortex encéphalique, elle a été proposée dans un but diagnostique et pronostique des lésions médullaires. Toutefois, la valeur de cet examen reste encore à préciser. Actuellement ses principales indications, demeurent le bilan et la surveillance des patients non-coopérants (coma, réanimation) et le contrôle per-opératoire d'un geste chirurgical.

Cependant cet examen n'est pas toujours facilement accessible en urgence pour des raisons de coût et d'insuffisance du plateau technique.

Tableau XXXV: Comparaison des bilans radiologiques.

Auteurs	Radiographie standard(%)	TDM(%)	IRM(%)
M.Saouti Konate [54]	0,8	98	10
D.Julien [55]	50	65	12
M. Dramane Cisse [59]	83	97	9,5
Mamadou Thiam[60]	100	40,48	20,63
Adil Habbab[62]	100	100	30
A.Matsanga et al [64]	12	97	5,4
M. Ouled Mohamed Lemine [67]	66	89	37
Notre serie	--	100	--

1.5. Discussion des résultats radiologiques de notre série avec les autres séries de la littérature :

a. Niveau lésionnel :

Dans notre série, l'étage cervical est le plus atteint avec 24 cas, soit 45,28% avec en second lieu les traumatismes lombaires avec 17 cas, soit 32,07% puis l'étage dorsal avec 12 cas, soit 22,22%. La charnière dorsolombaire est la moins touchée avec un seul cas.

Les résultats trouvés rejoignent les résultats de la littérature.

La fréquence de l'atteinte dorsale dépasse celle de l'atteinte lombaire dans la série de R.Obame et al [53].

Dans l'étude de Sane et al[65] les lésions du sacrum représentent seulement 3.9% des cas.

Dans l'étude de M. Dramane Cisse[59] les lésions de la charnière dorsolombaire représentent 21% de l'ensemble des lésions.

Tableau XXXVI : Répartition du niveau lésionnel selon la littérature.

Auteur	Rachis cervical(%)	Rachis dorsal(%)	Rachis lombaire(%)
R.Obame et al [53]	77,3	13,7	9
M.Saouti Konate [54]	42	21	35
Ning et al [56]	54	12	26
M. Dramane Cisse [59]	38	14	19
Mamadou Thiam [60]	57	16	30
Philipp Leucht et al. [63]	20.8	28.8	50.4
A.Matsanga et al [64]	50	23,2	26,78
Sane et al [65]	26.9	13.4	22.6
S. Derraz [66]	61,17	16	22,87
N. Lonjon et al. [69]	58	27	15
Notre série	45,28	22,22	32,07

b. Nature de la lésion :

Les fractures tassements sont prédominantes dans la plupart des études.

Tableau XXXVII : Répartition selon la nature de la lésion.

Auteurs	Lésions osseuses		Lésions discoligamentaires		Lésions mixtes		Lésions médullaires (%)
	Fr tassement (%)	Fr communitive (%)	Luxation (%)	Hernie discale (%)	Fr luxation(%)	Tear drop (%)	
R.Obame et al [53]	41	--	--	--	32	12	--
M.Saouti Konate [54]	3	--	8	--	3	--	-Contusion :7 -Hémorragie:5
M. Dramane Cisse[59]	21	10	11	2	21	--	-Contusion:7,2
Mamadou Thiam[60]	33	--	--	--	16	11	-Transection :7 -Contusion:38
A.Matsanga et al [64]	--	22	50	6	--	--	Contusions:29,5
Notre série	22	16	16	3	16	3	-Compression:13 -Coudure : 3 -Hémorragie: 5

c. Analyse selon le mécanisme lésionnel:

c.1. *Classification radio anatomique:*

➤ **L'intérêt des classifications :**

Les classifications ont pour but d'aider le clinicien à poser les données du problème, poser un pronostic, proposer une assistance pour le meilleur choix thérapeutique. Elles servent également de langage pour évaluer les effets thérapeutiques, les suivis épidémiologiques, les mesures de prévention. L'historique de ces classifications montre qu'elles n'ont cessé d'évoluer par regroupement pour ne retenir finalement plus que trois mécanismes primaires. Leur acceptation est d'autant plus grande qu'elles sont simples d'utilisation, facilement compréhensibles, reproductibles.

➤ **La classification AO spine des traumatismes du rachis :**

Au cours des années, les anciens systèmes de classification du traumatisme du rachis (Bohler, Holdsworth, Allen and Ferguson, Harris, Dennis, Magerl...) ont été développés par AOs spine, et leurs paramètres sont utilisés dans la création de ce nouveau système proposé actuellement [128,129].

Trois catégories de base ont été utilisées pour décrire la morphologie des lésions primaire:

- Les lésions "Type A" dite en compression.
- Les lésions "Type B" par distraction.
- Les lésions "Type C" par rotation / translation.

❖ **Rachis cervical supérieur [130]:**

✓ **Lésion de type A :**

- **A1** : Fracture du condyle occipital sans dissociation craniocervicale.
- **A2**: Fracture C1 avec ligament transversal atlantique intact (impliquant la voûte osseuse, la masse latérale ou l'apophyse transverse).

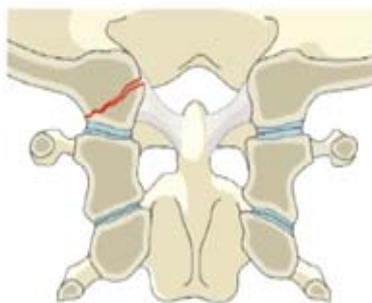


Figure 27: Lésion type A1.

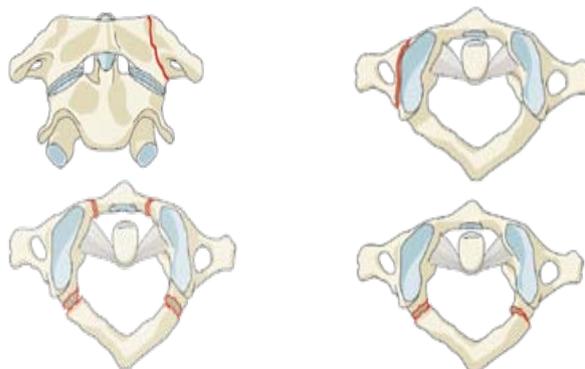


Figure 28: Lésion type A2.

- **A3**: Fracture C2 (impliquant le processus odontoïde, le corps, le pédicule ou l'arc postérieur) sans lésion ligamentaire ou discale.

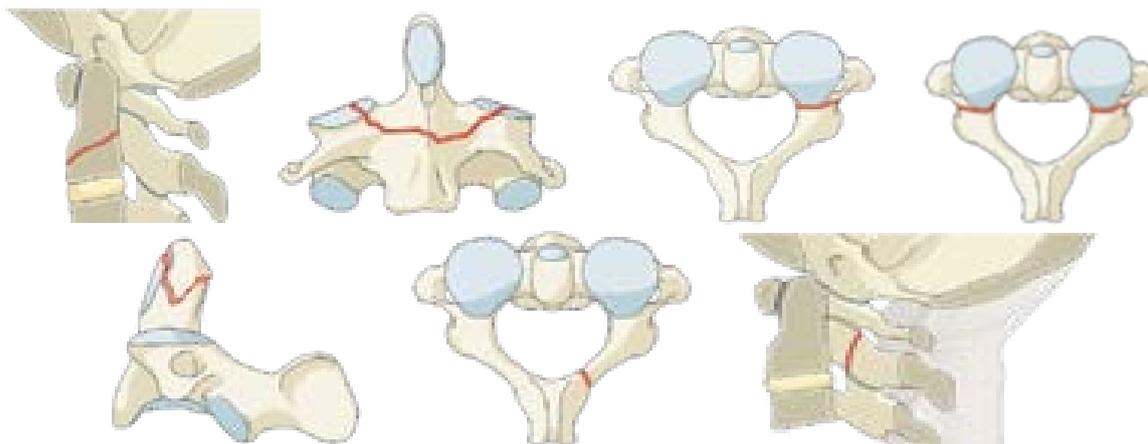


Figure 29: Lésion type A3.

✓ **Lésion de type B :**

- **B1** : Lésion ligamentaire du complexe de l'articulation cervicale occipitale non déplacée (jonction crano-cervicale) (par exemple, ligament alaire, nécessitant souvent une IRM pour le diagnostic).
- **B2** : Fracture C1 avec lésion du ligament transversal atlantique entraînant un surplomb de masse latéral.

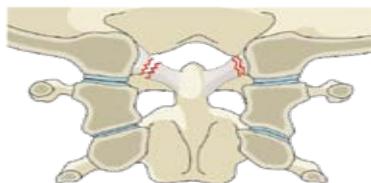


Figure 30: Lésion type B1.

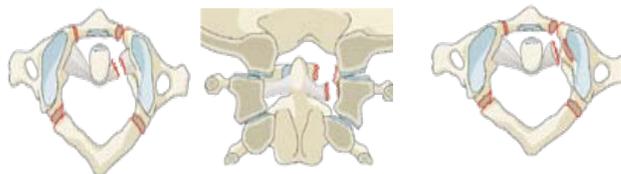


Figure 31: Lésion type B2.

- **B3**: Bande de tension C2-3/lésion ligamentaire (par exemple, rupture du disque intervertébral et du ligament longitudinal postérieur entraînant une instabilité angulaire).

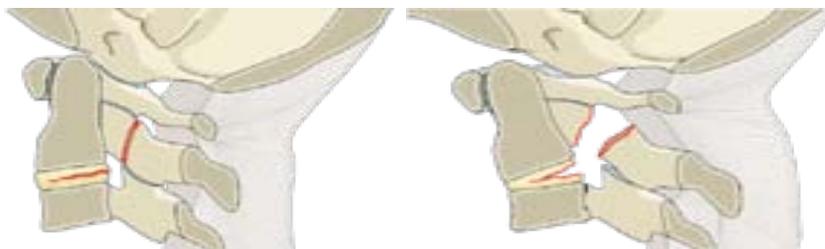


Figure 32: Lésion type B3.

✓ **Lésion de type C :**

- **C1** : Séparation/déplacement du complexe de l'articulation cervicale occipitale (jonction cranio-cervicale) (luxation/subluxation atlanto-occipitale).
- **C2**: Déplacement pathologique en rotation ou en translation de l'articulation C1-2 (atlanto-axiale) (subluxation atlanto-axiale).

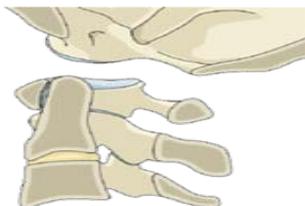


Figure33 : Lésion type C1.

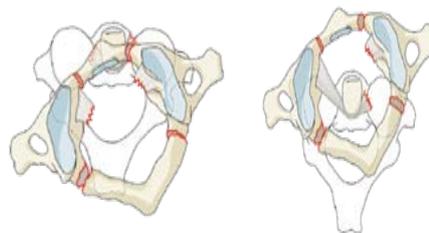


Figure34 : Lésion type C2.

- **C3**: Translation pathologique articulaire C2-3 avec lésion discale

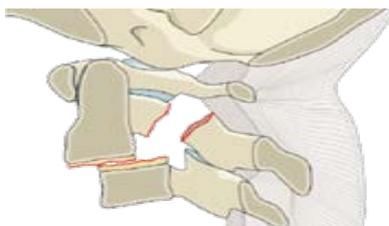


Figure 35 : Lésion type C3.

❖ **Rachis cervical inférieur [131] :**

✓ **Lésion de type A :**

- **A0**: Absence de blessure ou blessure isolée telle qu'une fracture de la lame ou de l'apophyse épineuse vertébrale
- **A1** : Fracture par compression impliquant un seul plateau vertébral, mais n'impliquant pas la paroi postérieure du corps.

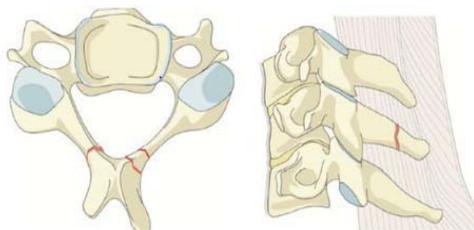


Figure36: Lésion type A0.

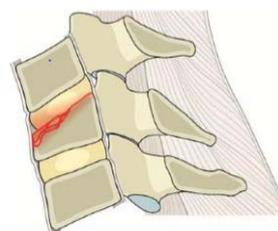


Figure 37 : Lésion type A1.

- **A2** : Fracture fendue d'orientation soit coronale, soit en pince vertébral, incluant les deux plateaux verticaux, mais n'impliquant pas la paroi postérieure.
- **A3** : Fracture éclatée incomplète ne touchant qu'un seul plateau toute atteinte de la paroi vertébrale postérieure entraîne une rétropulsion des fragments.

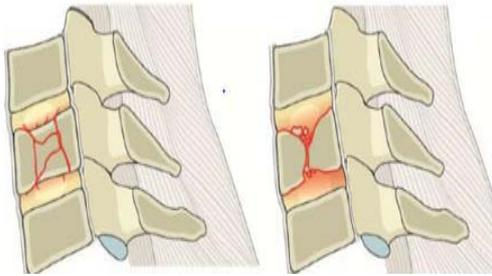


Figure 38: Lésion type A2.

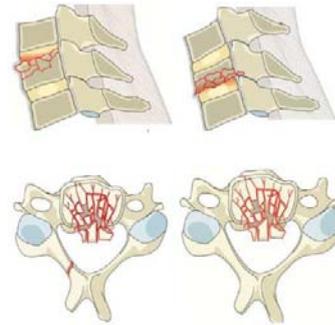


Figure39: Lésion type A3.

- **A4** : Fracture complète par éclatement impliquant les deux plateaux vertébraux.

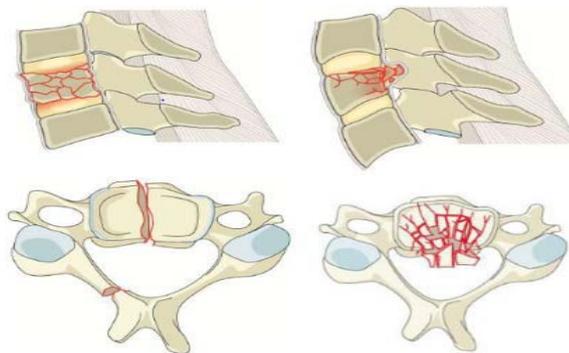


Figure40: Lésion type A4.

✓ **Lésion de type B:**

- **B1** : Lésion en bande de tension postérieure sans séparation antérieure.
- **B2** : La séparation complète des structures osseuses et/ou capsulo-ligamentaires postérieures (Os, ligaments, capsulo-ligamentaires).

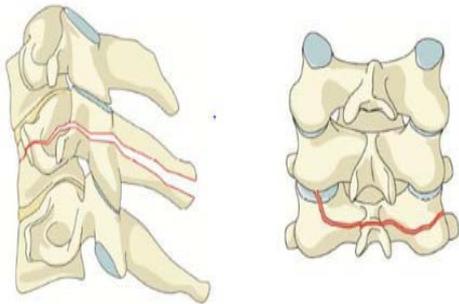


Figure 41: Lésion type B1.

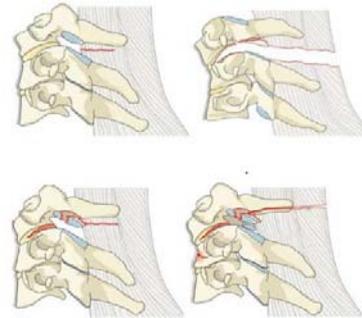


Figure 42: Lésion type B2.

- **B3** : Sous-type B3: lésion antérieure en bande de tension: séparation des structures antérieures (os / disque) avec l'intégrité des éléments postérieurs.



Figure 43: Lésion type B3.

✓ **Les lésions type C :**

Elles incluent des lésions dont on trouve le déplacement ou la translation d'un corps vertébral par rapport aux autres vertèbres dans n'importe quelle direction, en distinguant deux lésions différentes : La translation (antérieure, postérieure ou latérale) et la distraction verticale. [132,133]

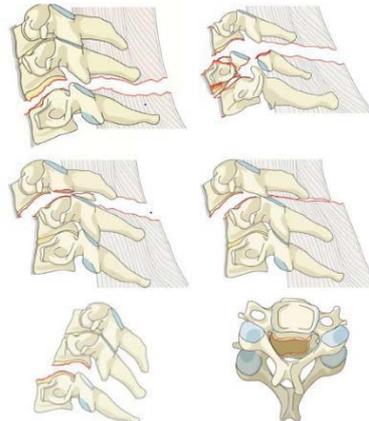


Figure 44 : Lésion type C.

❖ **Rachis thoracolombaire [134]:**

✓ **Lésion de type A :**

- **A0** : Aucune fracture de la vertèbre ou alors des fractures cliniquement insignifiantes comme une fracture isolée du processus transverse ou du processus épineux.. Aucun risque d'instabilité mécanique et ou de complication neurologique
- **A1** : Fracture par compression coin antéro-supérieure ou par impaction d'un seul plateau sans atteinte de la paroi postérieure du corps vertébral.

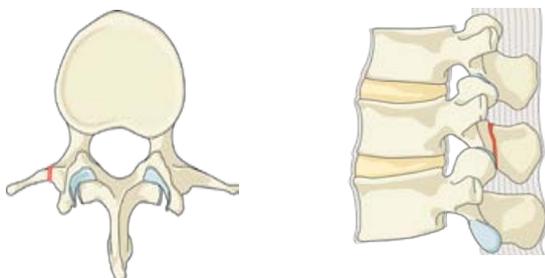


Figure45: Lésion type A0.



Figure46: Lésion type A1.

- **A2** : Fracture séparation ou fracture split; le trait de fracture touche les deux plateaux de la vertèbre fracturée sans atteinte de la paroi vertébrale postérieure.
- **A3**:Fracture burst incomplète avec atteinte d'un seul plateau et du mur postérieur. L'intégrité de la bande de tension postérieure est maintenue et il n'y a pas de translation vertébrale



Figure 47: Lésion type A2.



Figure 48: Lésion type A3.

- **A4** : Fracture burst complète avec atteinte des 2 plateaux et du mur postérieur. Elles peuvent être associées à des lignes de fracture verticale de la lame mais sans perturbation de la bande de tension postérieure.

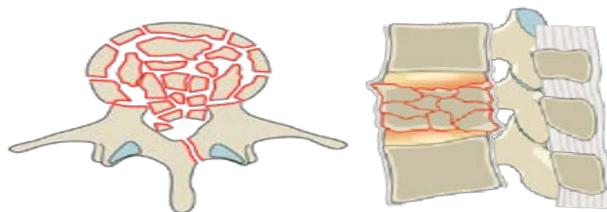


Figure49: Lésion type A4.

✓ **Lésion de type B :**

- **B1** : Fracture de chance, affecte la bande de tension postérieure avec extension dans le corps vertébral.
- **B2** : Rupture de la bande de tension postérieure avec extension dans l'espace intervertébrale avec ou sans atteinte de la bande de tension antérieure.



Figure50: Lésion type B1.

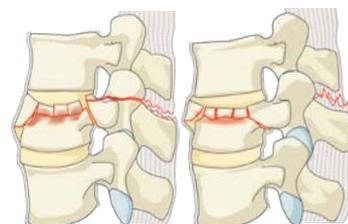


Figure 51:Lésion type B2.

- **B3**: Fracture en hyperextension, rupture de la bande de tension antérieure se prolongeant ou pas dans l'espace intervertébral.



Figure 52: Lésion type B3.

✓ **Lésion de type C:**

- **C** : Fracture rotation / translation. Pas de sous type aux vues des grandes possibilités lésionnelles par fracture luxation.

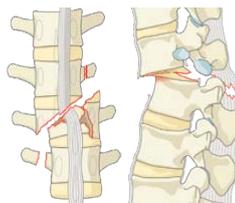


Figure 53: Lésion type C.

❖ **Rachis sacré [135]:**

✓ **Lésion de type A:**

- **A1** : Lésion de la région coccygienne ou lésions par compression dont celle des fractures par avulsion ligamentaire
- **A2** : Fractures sous le niveau de l'articulation sacro-iliaque, non déplacées et d'orientation transversale

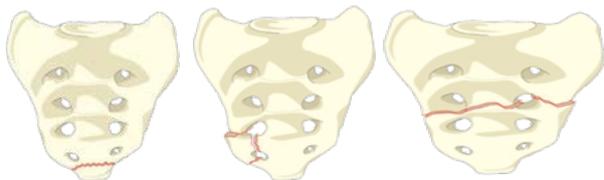


Figure 54: Lésion type A1.

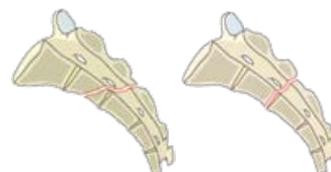


Figure 55: Lésion type A2.

- **A3** : Fractures sous le niveau de l'articulation sacro-iliaque déplacées et d'orientation transversale

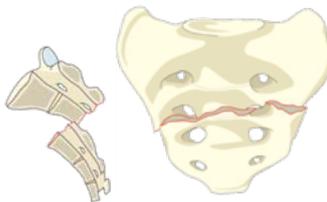


Figure 56: lésion type A3.

✓ **Lésion type B :**

- **B1** : Fracture d'orientation longitudinale, médiale par rapport au foramen et impliquant le canal rachidien.
- **B2** : Fracture d'orientation longitudinale, latérale au foramen et n'impliquant ni le canal rachidien ni le foramen.

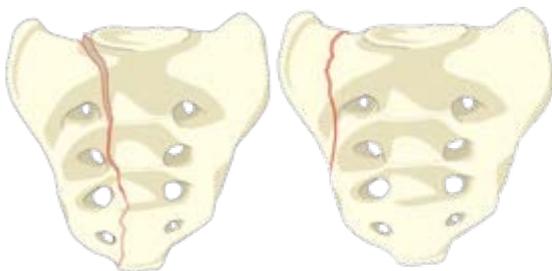


Figure 57: Lésion type B1.



Figure 58 : Lésion type B2.

- **B3** : Fracture d'orientation longitudinale impliquant le foramen mais pas le canal rachidien



Figure 59 : Lésion type B3.

✓ Lésion type C:

- **C0** : Fracture variante de type U sacré non déplacée

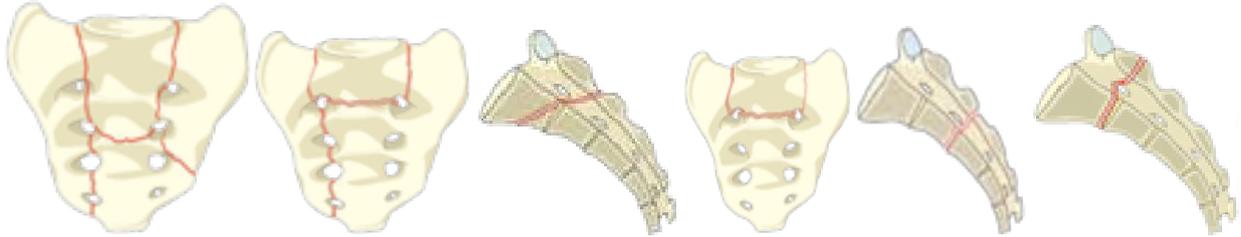


Figure 60: Lesion type C0.

- **C1** : une variante sacrée de type U sans instabilité pelvienne postérieure

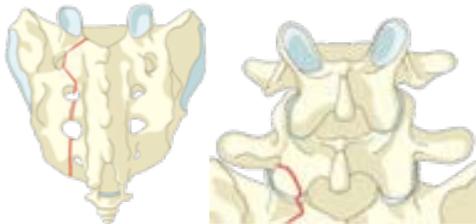


Figure 61 : Lésion type C1.

- **C2** : fracture bilatérale complète de type B sans composante transversale



Figure 62: Lésion type C2

- **C3** : Fracture variante sacrée déplacée de type U

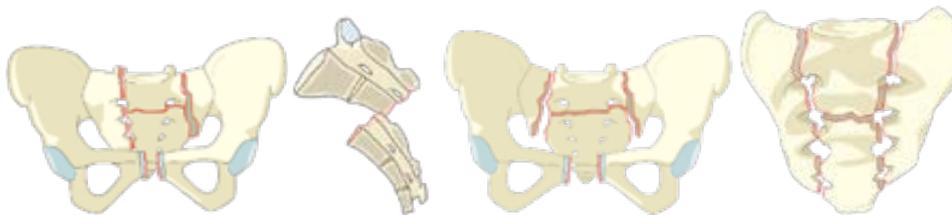


Figure 63: Lesion type C3.

Tableau XXXVIII: Comparaison des séries en fonction du mécanisme lésionnel.

Auteur	Mécanisme lésionnel		
	A	B	C
Serge Ntungwanayo [58]	52	15	17
Philipp Leucht et al. [63]	54.8	16.9%	18.5
Sane et al [65]	39.2	26.9	33.9
Notre série	54	27	16

2. Examens biologiques :

Le bilan biologique du polytraumatisé explore l'ensemble des systèmes physiologiques (hémoglobine, coagulation, ionogramme, fonction rénale, cardiaque, hépatique et la recherche d'une rhabdomyolyse). Ils sont demandés à l'accueil du patient, toutefois très peu sont réellement urgents [136].

2.1. Hémogramme :

La seule valeur biologique utile à la phase aigue du polytraumatisme est le taux de l'hémoglobine qui guide une éventuelle transfusion. Une transfusion de concentrés érythrocytaires du groupe O négatif peut être démarrée sans attendre cet examen si l'état clinique du patient l'impose. La réalisation d'une formule sanguine est utile pour confirmer le chiffre d'hémoglobine mais aussi pour guider une transfusion plaquettaire [137].

L'hématocrite et le taux d'hémoglobine initiaux constituent un reflet de la gravité du choc hémorragique [136]. Deux facteurs expliquent cette relation étroite entre la baisse du taux d'hémoglobine et l'importance de l'hémorragie :

- L'importance du remplissage pré-hospitalier qui est généralement nécessaire pour maintenir la pression artérielle dans ce contexte

- La spoliation sanguine initiale, avant tout remplissage, qui majore l'effet de dilution du remplissage vasculaire [137].

L'objectif habituel du taux d'hémoglobine (>7 g/dl) est souvent révisé à la hausse en traumatologie (>9-10 g/dl), soit en raison de l'intensité de l'hémorragie nécessitant une anticipation [136].

Le taux moyen d'hémoglobine chez nos malades est de 11,83 g/dl, l'hémogramme est réalisé chez tous les patients à l'admission.

D'après une étude faite par Adil Habbab [62], le taux moyen d'hémoglobine était de 11,15g/dl.

2.2. Bilan d'hémostase :

L'hémostase est très importante (taux de prothrombine (TP), fibrinogène) car ces anomalies sont susceptibles, en l'absence de correction rapide, d'aggraver les saignements. Par ailleurs, certaines lésions traumatiques sont susceptibles d'induire une fibrinolyse majeure (par ordre de fréquence : hématome rétro péritonéale, contusion cérébrale surtout par traumatisme pénétrant, contusion pulmonaire sévère) [136].

Les objectifs classiques pour l'hémostase (fibrinogène > 1 g/l, taux de prothrombine > 50% plaquettes > 50 G/l) doivent être majorés lorsque l'intensité de l'hémorragie nécessite une anticipation ou devant un traumatisme crânien sévère [136].

Dans notre série, le taux de prothrombine moyen est de 73,4% [38%-100%], il est inférieur à 60% chez 9 patients (17%).

2.3. Gazométrie :

La gazométrie artérielle est également un examen qu'il est nécessaire de l'obtenir rapidement, surtout en cas de traumatisme crânien, pour corriger les hypoxémies et les hypercapnies [136]. Elle a un intérêt pour apprécier l'hématose et adapter la ventilation mécanique.

L'importance de l'acidose métabolique initiale à une valeur pronostique chez le polytraumatisé [138]. Le dosage des lactates artériels permet d'apprécier le degré d'hypoxie tissulaire et il a un intérêt pronostique [139, 140].

2.4. Autres examens biologiques:

L'ionogramme est utile pour avoir une valeur de référence, notamment de la fonction rénale et de la kaliémie.

Le dosage de la myoglobine et de la créatine phosphokinase (CPK) permettent de quantifier l'importance des lésions musculaires et d'entreprendre précocement le traitement des conséquences d'une éventuelle rhabdomyolyse [140].

Le dosage de troponine cardiaque doit être systématique, une élévation peu importante et transitoire est en général en rapport avec le choc hémorragique [141], un traumatisme crânien, ou une contusion myocardique, en revanche, une élévation importante et prolongée évoque l'existence de lésions coronariennes justifiant alors la réalisation d'une coronarographie [136].

Dans notre série, le dosage de Troponine Ic a été réalisé chez 15 patients, et il est supérieur à 0.01 chez 10 patients.

3. Electrocardiogramme (ECG) :

Il garde son intérêt dans le diagnostic de la contusion myocardique. Les décalages du segment ST ont la meilleure valeur diagnostique. Malgré une faible sensibilité (58%), l'ECG a une spécificité de (76%) et une valeur prédictive négative de (90%) élevées dans le diagnostic d'une contusion myocardique ce qui le rend indispensable dans l'évaluation du traumatisé du thorax. En outre, les anomalies de l'ECG ont aussi une valeur prédictive dans la survenue de complications cardiovasculaires précoces, en particulier les arythmies [141].

VI. Aspects thérapeutiques :

1. Prise en charge médicale :

Elle commence dès la phase pré hospitalière lorsque la lésion survient dans le cadre d'un traumatisme grave.

1.1. Phase préhospitalière :

a. Immobilisation / relevage :

Les principes de relevage et d'immobilisation avant transport du patient visent à ne pas aggraver ou provoquer de lésion médullaire. À noter que ces principes font partie des recommandations concernant la prise en charge des traumatisés vertébro-médullaires graves mais qu'aucune étude n'a actuellement permis de démontrer une réduction de la morbidité liée à ces techniques. Toutes les techniques de contention mises en oeuvre ne doivent être levées qu'après bilan radiologique complet.

Le principe est le maintien absolu de l'immobilisation du rachis dans son axe tête-cou-tronc mais en excluant toute traction. La mise en place précoce d'une minerve rigide trois points est impérative.

Le relevage du blessé peut faire appel à différents matériels selon leur disponibilité, les conditions d'intervention et la formation des personnels. Il se fait après immobilisation du rachis cervical.

- La civière de relevage à lames est le système permettant la mobilisation minimale de la victime. Pendant que l'axe tête cou- tronc est maintenu par trois équipiers, l'une des deux lames constituant la civière est mise en place sous le blessé. Une première fixation articulée se fait au niveau céphalique et les deux lames sont alors rapprochées comme celles d'une paire de ciseaux la deuxième articulation au niveau des pieds de la victime permet de verrouiller la civière.

- Un plan dur peut également être utilisé et présente l'avantage d'être léger et peu encombrant ; il permet de limiter les manipulations du patient. La mise en place de ce plan dur nécessite la réalisation par l'équipe de sauveteurs de la technique du pont néerlandais à quatre ou au mieux à cinq équipiers.
- Enfin, l'utilisation d'une attelle cervicothoracique permet l'extraction de patients assis en limitant au maximum la mobilisation du rachis.

L'immobilisation est indispensable pour le transport du patient. Plusieurs types de matériels peuvent être utilisés mais le matelas à dépression est recommandé dans la prise en charge des traumatisés du rachis [142].

Les patients inconscients ou présentant des troubles sensitifs consécutifs au traumatisme sont à haut risque de nécrose cutanée secondaire à des compressions sur les différents matériels d'immobilisation et de transport. Ces lésions cutanées étant responsables d'allongement considérable des durées d'hospitalisation en réanimation, il importe de les prévenir de façon efficace et précoce.

b. Transport et orientation :

b.1. La régulation :

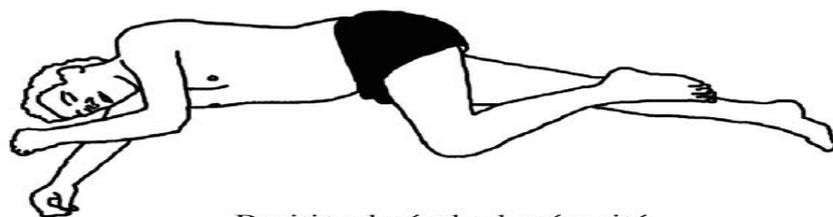
La régulation initiale est une phase importante de la prise en charge d'un traumatisé vertébro-médullaire grave. Celui-ci est systématiquement suspecté par le médecin régulateur lorsque les critères d'appel évoquent un traumatisme grave, celui-ci étant caractérisé par un accident de cinétique élevée.

Les données téléphoniques suivantes impliquent le déclenchement immédiat d'une équipe de Service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) pour évaluation et/ou traitement [143] :

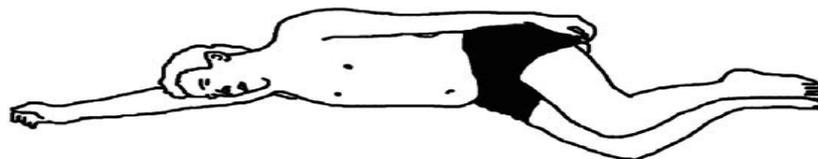
- Chute d'une hauteur supérieure à 5 mètres ;
- Éjection d'un véhicule ;

- Choc frontal entre deux véhicules ;
- Patient impliqué dans un accident comportant une ou plusieurs victimes décédées ;
- Traumatologie autoroutière.

On demande à l'appelant, selon le contexte de l'accident (vomissements, victime non incarcerated, présence d'un secouriste sur les lieux, etc.), de placer le blessé en position de Haines. Elle est l'équivalent de la position latérale de sécurité mais adaptée aux victimes suspectes ou potentiellement victimes d'un TVM grave. Les différences se trouvent au niveau de l'extrémité céphalique qui repose sur le membre supérieur déclive en abduction complète, et au niveau des membres inférieurs qui restent groupés et fléchis au niveau du bassin et des genoux.



Position latérale de sécurité



Position de Haines modifiée

Figure 64: Immobilisation des blessés.

Par ailleurs, le TVM grave est considéré comme présent chez toute victime présentant des troubles de conscience dans un contexte traumatique, jusqu'à la preuve radiologique du contraire. Enfin, certaines typologies d'accident sont fortement évocatrices de TVM (plongeon en eau peu profonde, accident de rugby, judo, etc.).

L'orientation du blessé est un élément primordial de sa prise en charge. Elle doit être le fruit d'une étroite collaboration entre le médecin régulateur et le médecin sur place pour réaliser l'évaluation initiale :

- Si l'hémodynamique et la fonction ventilatoire sont stables dès la prise en charge ou après une réanimation préhospitalière, le médecin régulateur compose avec les moyens sanitaires disponibles et l'évaluation des temps de transport pour acheminer le patient au plus vite dans un centre de traumatologie de référence ;
- Si le patient est instable, il est acheminé au plus vite dans un centre hospitalier de proximité afin de le stabiliser. Le transfert vers un centre de traumatologie est réalisé secondairement dans les délais les plus courts possibles.

b.2 Le transport :

Le transport doit être effectué par une ambulance médicalisée. Durant le transport, le médecin continuera les soins commencés, tout en surveillant étroitement les différents paramètres vitaux pour éviter toute aggravation de l'état antérieur du blessé, afin de lui donner toutes les chances d'arriver en milieu hospitalier.

c. Évaluation clinique initiale :

Les circonstances habituelles du TVM grave sont les accidents de la voie publique (en particulier à haute énergie) et les accidents de sport (ski, rugby, sports de contact, plongeon en eau peu profonde) [144]. L'accident à cinétique élevée est défini par : éjection de la victime, chute de 5 mètres. On peut rajouter d'autres éléments d'appréciation : passager décédé dans le même véhicule, déformation du véhicule, absence de casque, absence de port de ceinture de sécurité, vitesse estimée. Enfin, on recherche une circonstance traumatique impliquant une hyperextension ou une hyperflexion du rachis [142].

Les patients présentant les critères suivants ont une très faible probabilité d'atteinte vertébro-médullaire [145] :

- Etat de conscience normal ;
- Absence de signes d'intoxication (alcool, médicaments, stupéfiants) ;
- Absence de douleur rachidienne ;
- Absence de déficit neurologique focalisé ;
- Absence de toute autre douleur pouvant masquer une douleur rachidienne.

Chez un patient dont l'état de conscience ne permet pas l'interrogatoire, une atteinte rachidienne doit être systématiquement suspectée.

L'examen clinique doit être complet, structuré et précis. Il recherche les circonstances de l'accident, une lésion ou une douleur rachidienne, des troubles des fonctions supérieures, des signes neurologiques focaux (incluant des signes d'irritation médullaire) et des lésions associées.

L'évaluation neurologique doit préciser l'atteinte médullaire et le cas échéant permettre de l'éliminer. Cet examen doit être soigneusement consigné et horodaté dans le dossier médical. Il comprend la description de l'état de conscience (Glasgow Coma Scale [GCS]), l'examen des pupilles, les études de la motricité volontaire, de la sensibilité (superficielle, profonde et subjective), des réflexes ostéotendineux et cutanés plantaires, la recherche de trouble sphinctérien. En cas de doute sur une atteinte médullaire, un examen périnéal (sensibilité et tonicité du sphincter anal) est indispensable [146].

Une lésion médullaire (section, sidération, etc.) peut se révéler par un arrêt cardiaque (C0→C4), une tétraplégie flasque avec ou sans conservation d'une autonomie respiratoire, une sidération sympathique avec hypertonie parasympathique relative (bradycardie-hypotension), une béance du sphincter anal.

Le résultat de l'examen neurologique doit être consigné par écrit et le score American Spinal Injury Association (ASIA) calculé [142, 89, 147]. Il doit être renouvelé régulièrement (évolutivité des lésions) afin de permettre à l'équipe médicale hospitalière de juger d'une éventuelle aggravation de la lésion médullaire : évaluation de la force musculaire au niveau des groupes musculaires caractéristiques, de la sensibilité tactile et douloureuse au niveau des points sensitifs caractéristiques, recherche d'une épargne sacrée par l'étude de la sensibilité périnéale et de la contraction du sphincter anal.

Le diagnostic clinique de lésion médullaire est aisé lors de circonstances évocatrices chez un patient conscient. En revanche, le diagnostic est difficile chez un patient comateux chez qui une atteinte rachidienne doit être systématiquement évoquée jusqu'à preuve radiologique du contraire. On recherche donc soigneusement les signes caractéristiques chez tout patient inconscient : bradycardie, priapisme, disparition des réflexes ostéotendineux et béance anale au toucher rectal.

L'évaluation de la fonction respiratoire est indispensable [142]. On recherche, dès la phase préhospitalière, des facteurs prédictifs d'autonomie ventilatoire : la présence d'une toux efficace, une ampliation thoracique correcte, une capacité à compter jusqu'à dix. Une détresse respiratoire d'emblée témoigne d'une lésion cervicale haute mais une insuffisance respiratoire retardée peut apparaître dans les atteintes des autres niveaux lésionnels.

Un examen clinique complet est réalisé de manière systématique à la recherche de lésions associées.

d. Particularités de l'intubation oro-trachéale :

L'intubation trachéale du patient suspect de lésion vertébro-médullaire pose deux problèmes spécifiques. Tout d'abord, elle requiert des précautions particulières visant à ne pas aggraver l'atteinte neurologique du patient, voire à ne pas provoquer de lésions neurologiques chez des patients victimes de lésions ostéoligamentaires [148]. Ensuite, ces mêmes précautions sont à risque de générer des difficultés supplémentaires dans la réalisation de l'intubation elle-

même. Sur le plan théorique, ces précautions concernent uniquement les atteintes cervicales et à un moindre niveau les atteintes dorsales hautes. En pratique, elles s'imposent chez tout patient traumatisé grave intubé en situation d'urgence avant la réalisation du bilan lésionnel ou chez tout patient chez qui est suspectée une atteinte rachidienne.

Au vu des difficultés de management des voies aériennes chez le traumatisé du rachis cervical, les indications d'intubation trachéale doivent être limitées et le rapport bénéfice/risque doit être soigneusement évalué. Elle doit donc se limiter en urgence aux cas suivants : atteinte cervicale haute avec symptomatologie neurologique, inhalation du contenu gastrique, hypoventilation alvéolaire, troubles de conscience, traumatisme grave, agitation ou douleurs importantes.

La technique de référence est l'intubation trachéale vigile sous fibroscopie, en l'absence de troubles de conscience ou d'agitation. Celle-ci est difficile à mettre en oeuvre en préhospitalier, et à une moindre mesure aux urgences, pour des raisons techniques de disponibilité du matériel et de formation des personnels. Dans les cas où l'intubation au fibroscope n'est pas réalisable, il est recommandé de pratiquer une intubation orotrachéale sous induction en séquence rapide [142]. Cette induction comporte après pré-oxygénation l'administration d'un hypnotique et de succinylcholine (Célocurine®), cette dernière n'étant contre-indiquée qu'au-delà des 24 premières heures suivant le traumatisme médullaire. À noter que le risque d'hyperkaliémie lié à la multiplication des récepteurs nicotiniques au niveau de la jonction neuromusculaire reste mal connu chez l'homme. Chez l'animal, la mesure du potassium plasmatique ne se modifie que 4 jours après le traumatisme et le pic de kaliémie est relevé à 14 jours [149]. Certains auteurs estiment que ce délai pourrait être repoussé à 48 heures sans danger pour le patient [150]. La laryngoscopie directe est la phase la plus délicate de l'intubation trachéale ; elle est en effet responsable d'une mobilisation significative du rachis cervical haut. Ces mouvements atteignent, dans des conditions habituelles, jusqu'à 6° en extension et 10° en rotation [151]. Le maintien de la tête en position neutre est donc un impératif de l'intubation

trachéale ; celle-ci est dite « à quatre mains + une aide » (technique de Baltimore). Elle comprend, en plus de la personne qui intube et de son aide (indispensable dans un contexte d'intubation difficile prévue et/ou d'estomac plein), un autre sujet qui place ses mains de part et d'autre de la tête.

L'application d'une manoeuvre de compression trachéale (ou manoeuvre de Sellick) lors de l'intubation est normalement indiquée lors de l'induction en séquence rapide mais est probablement contre-indiquée si une lésion du rachis cervical est suspectée [142, 152]. Toute traction est à proscrire durant la manoeuvre d'intubation. Si la traction est efficace pour limiter les mouvements lors de l'intubation d'un sujet sain, elle provoque chez le traumatisé une distraction allant jusqu'à 9 mm au niveau C6-C7 [153]. En respectant ces consignes, il n'a pas été décrit d'aggravation neurologique lors d'intubations oro-trachéales.



Figure 65: Intubation oro-trachéale selon la technique de Baltimore.

Le sugammadex est une nouvelle molécule ayant pour action une antagonisation des curares stéroïdiens [154,155, 156].Ce produit pourrait trouver une utilisation chez le patient impossible à intuber et à ventiler par une antagonisation quasi immédiate après une administration de rocuronium [157]. Une injection de 16 mg/kg est nécessaire [158].

Des alternatives à la laryngoscopie sont également décrites en tant que techniques de remplacement ou en tant que méthodes à mettre en oeuvre en cas d'intubation impossible. Ainsi, l'intubation nasotrachéale à l'aveugle et en ventilation spontanée a longtemps été la règle dans ce type de situation. Il existe toutefois de nombreuses contre-indications et effets indésirables. Un certain nombre de techniques alternatives sont en cours d'évaluation : Fastrach®, GlideScope®, Airtraq®, etc.

- Les indications de l'Intubation oro-trachéale après pré-oxygénation:
 - Atteinte cervicale haute avec symptomatologie neurologique.
 - Inhalation du contenu gastrique.
 - Hypoventilation alvéolaire.
 - Troubles de conscience.
 - Traumatismes graves associés.
 - Agitation.
 - Douleur intense
- Induction en séquence rapide : hypnotique type étomidate (0,3-0,4 mg/kg) ou kétamine (3-4 mg/kg) et curare type succinylcholine (1 mg/kg)
- Intubation selon la technique de baltimore (« à quatre mains + une aide ») plutôt sans réalisation de la manoeuvre de sellick

1.2. Prise en charge hospitalière :

a. L'orientation :

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 [142].

- Soit vers le bloc opératoire devant les signes de spoliation sanguine non contrôlée malgré une expansion volémique adaptée ou devant les signes d'engagement cérébral.

- Soit vers l'unité de déchoquage si le traumatisé n'est pas stable ou s'est aggravé pendant le transport.
- Soit vers le service de radiologie.

b. Prise en charge des détresses :

b.1. Détresse circulatoire:

- Objectif tensionnel :

Aucune étude ne permet à l'heure actuelle de définir les bornes de l'autorégulation du débit sanguin au niveau médullaire.

De même, il n'a pas été possible de définir un objectif en termes de pression de perfusion chez ces patients. Ainsi, de façon empirique et par analogie avec la prise en charge du traumatisé crânien grave, le seuil de 80 mm Hg de pression artérielle moyenne est actuellement retenu comme objectif tensionnel minimal [142, 159,160]. Celui-ci peut poser de véritables problèmes en termes de thérapeutique en raison des conséquences directes du traumatisme médullaire.

Dans notre série un état de choc hypovolémique est observé chez 13 patients (24,5%) ; son existence à l'admission augmente le risque de décès.

- Abords veineux :

La réanimation initiale du choc hypovolémique comporte la mise en place de deux cathéters veineux courts périphériques de gros calibre de 14 ou 16 gauges [161] aux membres supérieurs ou en jugulaire externe. Un prélèvement biologique minimum est systématiquement réalisé. Dans la majorité des cas, ces voies périphériques sont facilement obtenues. Le recours à des voies centrales profondes de gros calibre est réservé aux situations où l'accès périphérique est impossible ou lors d'un remplissage massif. La voie fémorale s'est révélée la plus simple, la moins dangereuse et la plus efficace que la sous-clavière ou la jugulaire interne [162]. Chez l'enfant, les voies veineuses sont difficiles d'accès et doivent faire l'objet d'une véritable hiérarchie : membres supérieurs, saphènes, fémorales, jugulaires externes, voie intra-osseuse.

- Surveillance :

Nous avons vu précédemment que l'hypotension artérielle pouvait avoir des effets péjoratifs sur le pronostic immédiat et à plus long terme des malades traumatisés vertébro-médullaires graves. Mais le recours à des thérapeutiques agressives visant à restaurer un objectif de pression artérielle moyenne expose également au risque de poussées d'hypertension artérielle. Celles-ci peuvent être tout aussi délétères dans le cadre de la prise en charge de patients traumatisés du rachis en risquant d'aggraver des contusions intramédullaires ou des compressions liées à l'hématome périfracturaire. De même, il existe fréquemment des lésions associées hémorragiques ou potentiellement hémorragiques, dans cette population de traumatisés graves. Un monitoring invasif de la pression artérielle doit donc être mis en place le plus rapidement possible sans engendrer de perte de temps à la prise en charge du patient [142].

- Remplissage vasculaire :

Le remplissage vasculaire est un moyen rapide et facile à mettre en oeuvre pour traiter une hypotension artérielle. Par ailleurs, les circonstances de survenue des traumatismes vertébro-médullaires peuvent générer des lésions viscérales associées et donc une hypovolémie vraie par hémorragie aiguë. Il est important de ne pas méconnaître ces lésions associées car l'adaptation aux variations de la volémie est limitée chez ces patients [163]. À l'inverse, un remplissage excessif est susceptible d'entraîner un oedème pulmonaire de surcharge. Il n'existe pas de preuve de l'intérêt d'un type de solution intraveineuse par rapport à un autre ; toutefois les solutés ne doivent pas être hypotoniques. Le choix entre cristalloïdes et colloïdes de synthèse n'est pas tranché. Deux méta-analyses sur des études comparatives randomisées ne montrent pas d'effet favorable en terme de gain de mortalité pour l'un ou l'autre type de soluté voire même une surmortalité dans le sous-groupe des traumatisés avec l'utilisation des colloïdes. [164, 165]

- Médicaments vasopresseurs :

Le traitement de l'hypovolémie relative induite par une lésion médullaire au moyen d'un remplissage vasculaire peut toutefois s'avérer insuffisant pour le maintien de l'objectif tensionnel. Au vu de la physiopathologie de l'hypotension artérielle induite, il est logique de recourir à des amines vasopressives telles que la noradrénaline (débutée par exemple à 0,5 mg/h, incrémentation progressive par 0,1 mg/h pour une tension artérielle optimale) ou éventuellement la Néosynéphrine®, pour leur effet alpha quasiment exclusif. D'un point de vue pratique, il est indispensable de respecter les règles d'administration de ces thérapeutiques, le risque étant l'alternance de phases d'hypo et d'hypertension en cas d'administration discontinuée. L'utilisation d'une voie dédiée est donc indispensable, que ce soit un abord veineux central multilumière ou un abord périphérique muni d'un prolongateur multilumière (type Octopus®).

Malheureusement, la survenue d'une hypotension est encore un événement trop souvent noté dans la prise en charge de ces patients. Dans une étude multicentrique française portant sur 417 patients, 73% ont présenté au moins un épisode d'hypotension avec PAS < 90 mmHg au cours de la prise en charge initiale (préhospitalier et déchoquage hospitalier) [166]. Cette fréquence de survenue d'une hypotension se traduit par une nécessité de recours aux catécholamines quasi systématique. Dans une étude observationnelle récente de Inoue et al. sur 221 patients victimes d'un traumatisme médullaire, 131 ont justifié de la prescription d'un vasopresseur pour maintenir une pression artérielle correcte [167].

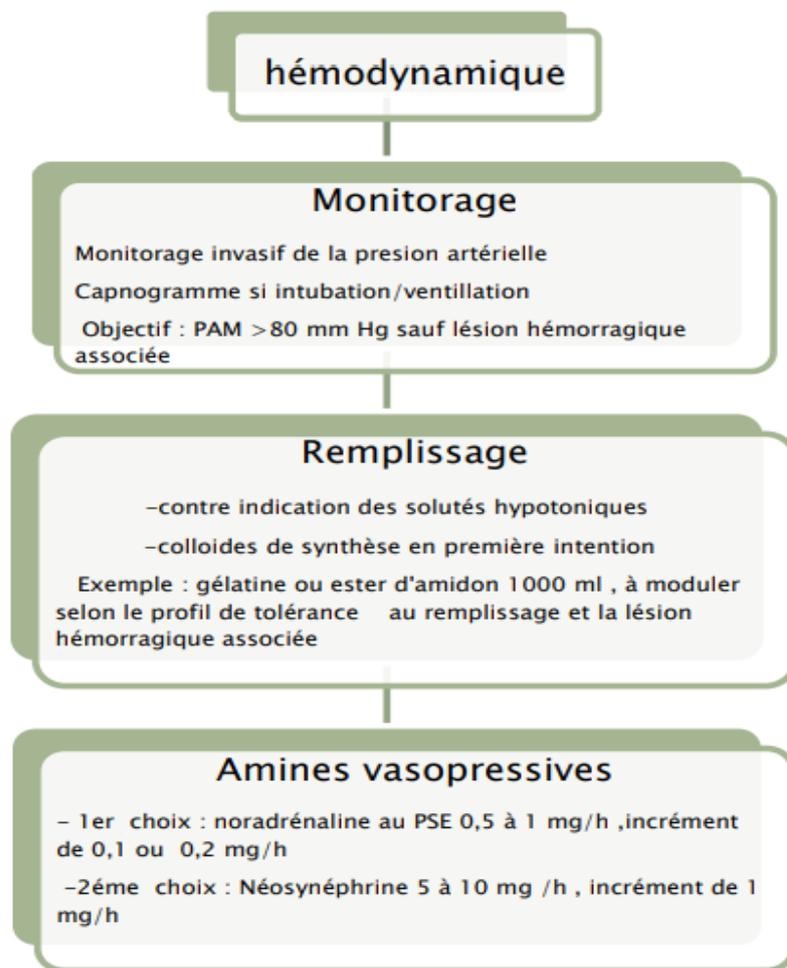


Figure 66 : Arbre décisionnel de la prise en charge hémodynamique.

- Transfusion:

Transfusion de produits sanguins labiles selon les recommandations émises par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé [168,169] les seuils transfusionnels étant adaptés à la présence d'un éventuel traumatisme crânien associé :

- Transfusion de culots globulaires homologues pour maintenir une hémoglobine supérieure à 7-8 g/dl, et 10 g/dl en cas de traumatisme crânien grave.
- Transfusion de plasma frais congelé, pour maintenir un T_p supérieur à 40% et 60% en cas de traumatisme crânien grave.

- Transfusion de plaquettes pour maintenir un taux de plaquettes supérieures à 50 000/mm³ et 100 000/mm³ en cas de traumatisme crânien grave.
- Ces seuils étaient par ailleurs adaptés à la présence d'un choc hémorragique, afin de prévenir la survenue d'une coagulopathie [168].

Dans notre série La transfusion sanguine s'avérait nécessaire chez 12 patients (22,64%).

Les patients nécessitant des dérivés sanguins ont reçu en moyen 6 culots globulaires, 7 unités de plasma frais congelés et 5 culots plaquettaires.

- Monitoring :
- Scope.
- Pression non invasive : discuter pose de pression invasive si transfert nécessaire.
- Saturation en oxygène.
- Capnogramme avec mesure de l'end tidal si intubation/ventilation.
- Un, voire deux abords veineux de bon calibre.
- Protection des points d'appuis (risque d'escarres).

b.2. Détresse respiratoire :

Il existe une corrélation entre niveau, caractère complet ou incomplet de la lésion médullaire, et la sévérité de la dysfonction respiratoire [170, 171]. 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 hémithorax, une contusion pulmonaire, des fractures costales, et/ou un oedème des voies aériennes supérieures, peuvent coexister avec l'atteinte neurologique.

Il est capital de prendre en compte l'état antérieur de ces patients pour évaluer leur avenir respiratoire, soit les antécédents d'insuffisance respiratoire, de chirurgie thoracique ou de tabagisme.

La prise en charge extrahospitalière d'un traumatisé vertébro-médullaire grave implique donc une évaluation rapide avant la prise en charge thérapeutique. Certains items simples doivent être évalués et notés sur le dossier [142] : présence d'une toux efficace, capacité du patient à compter jusqu'à dix sans reprendre son souffle et présence d'une ampliation thoracique correcte. Ils sont considérés comme des critères prédictifs d'une autonomie ventilatoire mais ils sont souvent impossibles à relever dans le cas des atteintes cervicales hautes où la détresse respiratoire peut être responsable d'une menace immédiate du pronostic vital.

La mise en place d'une oxygénothérapie est la première étape de l'algorithme de prise en charge du traumatisé vertébro-médullaire grave. Celle-ci s'inscrit dans la lutte contre les agressions secondaires d'origine systémique. La ventilation non invasive, qui peut constituer une étape dans l'escalade thérapeutique des défaillances ventilatoires, ne trouve pas sa place en phase extrahospitalière. En revanche, elle constitue un outil efficace dans les premières semaines qui suivent le traumatisme et chez certains patients à risque d'évolution vers l'épuisement respiratoire. La ventilation mécanique après intubation trachéale constitue l'étape finale dans les moyens à mettre en oeuvre pour assurer une oxygénation tissulaire correcte. La mise en place d'une sonde nasogastrique doit être discutée en cas de gastroparésie (analgésie morphinique, douleur, atteinte médullaire cervicale ou thoracique haute).

L'impact respiratoire des lésions thoraciques, fréquentes dans les atteintes vertébro-médullaires graves secondaires à un traumatisme, augmente le risque de détresse ventilatoire et par conséquent le recours à une intubation trachéale pour ventilation mécanique.

Les techniques comme la toux assistée par compression abdominale, les ceintures abdominales, la kinésithérapie de drainage bronchique, les systèmes d'aspiration par masques faciaux (CoughAssist®) pourraient concourir à limiter le risque de dépendance de ces patients à la ventilation artificielle (Fig. 8).

Dans notre série 15 de nos patients (28,30%) ont du être ventilés artificiellement dès les premières heures d'hospitalisation.

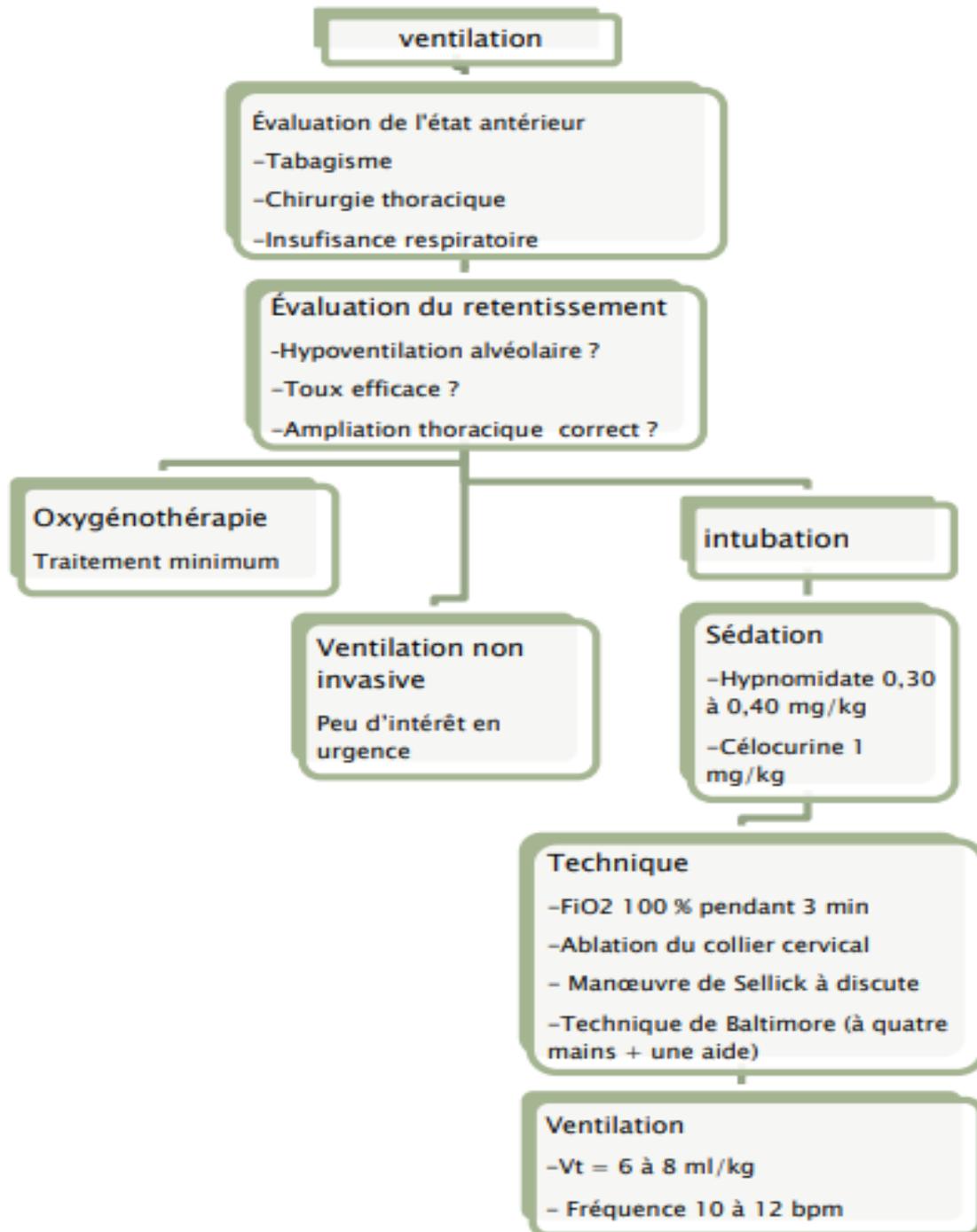


Figure 67: Arbre décisionnel de la prise en charge ventilatoire.

b.3. Détresse neurologique :

L'évaluation neurologique du polytraumatisé est une étape majeure de sa prise en charge. Les troubles de l'état de conscience sont appréciés par le score de Glasgow.

L'interprétation ne peut se faire qu'après une stabilisation hémodynamique et respiratoire du patient. Ce score permet une évaluation initiale, et par sa reproductibilité, un suivi de l'évolution.

L'examen des pupilles (diamètre, symétrie, réflexe photomoteur) renseigne sur la possibilité d'une lésion expansive.

L'examen et la palpation de la boîte crânienne doivent retrouver des plaies hémorragiques, des anomalies du relief, une otorragie, une otorrhée, une rhinorragie ou une rhinorrhée [172,173].

En termes de prise en charge, tout malade dont le score de Glasgow est inférieur à 8 doit être intubé et ventilé. L'objectif est de prévenir l'installation d'atteintes cérébrales secondaires d'origines systémiques et l'aggravation d'une HTIC. Il faut penser à une HTIC devant une hypertension artérielle et une bradycardie chez un malade comateux, devant une anisocorie ou une mydriase uni ou bilatérale et devant la perte de plus de 2 points de Glasgow. Le but est d'éviter toute hypoxie en assurant une normocapnie. L'hyperventilation sans monitoring associé est dangereuse. Elle ne doit pas se faire au détriment de la pression artérielle moyenne. La sédation est toujours utile, si elle est réalisée avec des hypnotiques respectant l'hémodynamique et bénéfique sur l'HTIC, systématiquement associés à des morphiniques puissants. La recherche de la meilleure pression de perfusion cérébrale passe par une pression artérielle systolique supérieure à 100 mm Hg. L'utilisation du mannitol peut être justifiée par un coma avec un score de Glasgow \leq à 8 et une mydriase bilatérale fixée malgré la réanimation cardiorespiratoire et la sédation, l'association d'un traumatisme crânien à un TVM grave a un pronostic sombre et justifie l'adressage direct vers un plateau technique pluridisciplinaire à vocation neurochirurgicale et traumatologique. Les lésions médullaires incomplètes constituent une urgence chirurgicale, elles sont difficiles à diagnostiquer chez le sujet inconscient, aussi elles sont suspectées systématiquement [173,174].

Chez les patients avec impact crânien et qui avaient un GCS < 8 : la neurosédation était de mise au cours des 48 premières heures et fait appel à l'association Hypnovel (1 à 2mg/h) et Fentanyl (100 gamma/h), si persistance de signes d'hypertension intracrânienne et état de mal convulsif, le recours au thiopental est nécessaire à la dose de (3mg/Kg/h).

- Médulloprotection :

L'évolution neuronale vers la mort cellulaire fait appel à des processus complexes et variés, impliquant des réactions dérivées de la cascade inflammatoire. Les recherches de pharmacopées actives sur ces processus de nécrose cellulaire ont été et restent aujourd'hui nombreuses.

La classe thérapeutique la plus étudiée reste les corticoïdes, et plus particulièrement la méthylprednisolone. En effet, les corticoïdes ont des effets théoriquement très positifs, entre autres sur la réduction de l'oedème vasogénique, la stabilisation des radicaux libres et sur l'inflammation concomitante à l'agression neuronale. Trois cohortes de patients ont été étudiées pour évaluer l'impact d'une corticothérapie sur l'évolution neurologique après un traumatisme médullaire et constituent à l'heure actuelle la base de données la plus importante à ce sujet.

Ce sont les études National Acute Spinal Cord Injury Study (NASCIS I, II et III). Elles ont évalué la récupération neurologique jusqu'à 1 an après le traumatisme à différentes posologies de méthylprednisolone mais aussi après administration de naloxone et de mésylate de tirilazad. Seule l'étude NASCIS II a montré un effet bénéfique durable sur la motricité chez certains patients pour lesquels l'administration avait été faite entre 3 et 8 heures après le traumatisme. Dans certains cas, si l'administration était réalisée plus de 8 heures après le traumatisme, la récupération était moins bonne après administration de corticoïdes qu'après administration de placebo. En revanche, NASCIS II et III ont montré une augmentation de l'incidence des complications infectieuses et des hémorragies digestives après corticothérapie. L'exploitation des données issues de ces trois études fait également l'objet de nombreuses critiques au niveau des critères d'inclusion, des prises en charge non standardisées, des critères d'évaluation et de l'analyse statistique. Au total, il n'est actuellement plus recommandé d'administrer une corticothérapie chez les patients victimes d'un TVM grave [142].

Dans notre série, 37% des patients avaient bénéficié d'une corticothérapie intraveineuse avant le traitement chirurgical.

Les thérapeutiques adjuvantes font toujours l'objet de nombreuses recherches fondamentales et cliniques. L'obstacle principal réside dans la difficulté à appliquer une prise en charge standardisée à de grands échantillons de patients dont les bilans lésionnels sont très variés. Actuellement, aucune molécule ne peut être recommandée en pratique courante.

D'autres molécules ont fait l'objet d'études cliniques [175] :

- La gacyclidine, antagoniste des récepteurs NMDA, ne semble pas avoir démontré d'efficacité dans le cadre d'une étude française [176], à l'exception du groupe de patients présentant une lésion incomplète.
- Le ganglioside GM-1, seul [177] ou associé à la méthylprednisolone [178], a pour but de diminuer l'oedème et faciliter la régénération axonale. Là encore, les bénéfices attribués à ces thérapeutiques semblent discutables et concernent essentiellement les lésions incomplètes.
- La thyrotropine releasing hormone (TRH), a fait l'objet d'une étude avec un petit nombre de patients, sans conclusion patente [179].
- La nimodipine, étudiée pour ses effets favorisant le flux sanguin du système nerveux central et diminuant l'apoptose, a également fait l'objet d'un protocole clinique français [180] qui n'a pas démontré l'efficacité de cette molécule.
- Le BA-210, inhibiteur de la voie de signalisation Rho-ROCK, a été utilisé dans le cadre d'une étude de phase I/IIa avec des effets potentiels sur la récupération, puisque près d'un tiers des patients de grade ASIA Impairment Scale (AIS) A ont évolué vers un grade supérieur [181].

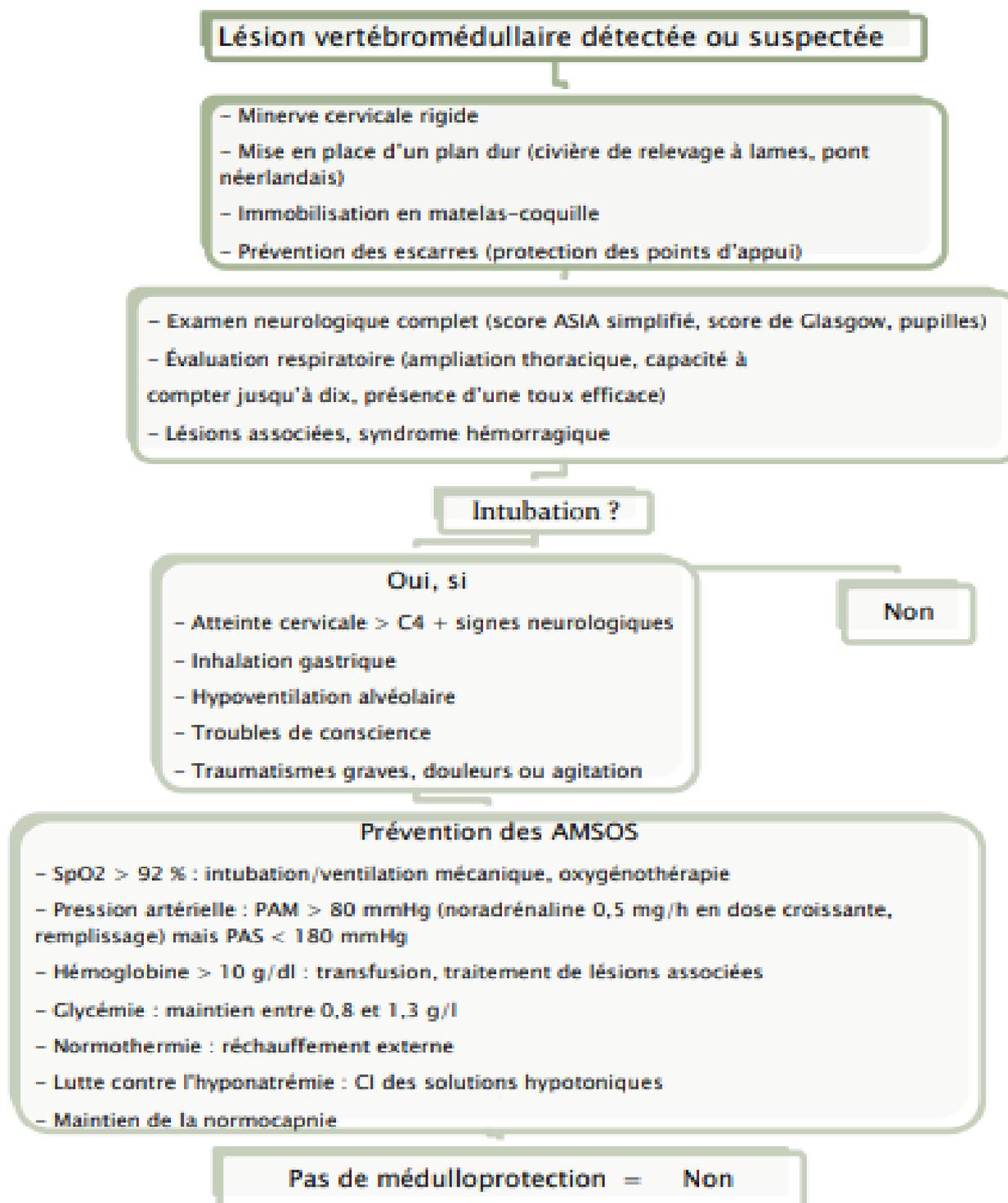


Figure 68: Arbre décisionnel de la prise en charge d'un patient à risque de TVM grave.

c. Analgésie :

Chez un patient intubé, l'analgésie est réalisée par perfusion continue de morphinomimétiques type fentanyl ou sufentanil, associée à un sédatif type midazolam [182].

Chez le patient conscient, l'analgésie repose sur l'association d'une titration morphinique à du paracétamol et éventuellement un anti-inflammatoire non stéroïdien.

d. Mesures Générales :

d.1. Traitement anti infectieux :

L'administration systématique d'antibiotique n'est pas recommandée. Elle doit se discuter lors de délabrements cutanés important, elle est impérative devant une fracture ouverte, une plaie craniocérébrale, une éviscération, une forte suspicion de péritonite. L'association amoxiciline/ acide clavulanique (bolus de 2 g) répond à l'ensemble de ces situations [182].

d.2. contrôle glycémique :

Le rôle néfaste de l'hyperglycémie sur le pronostic neurologique a été démontré sur des modèles d'animaux d'ischémie médullaire non-traumatique aussi bien en période pré- et post-ischémique [183]. 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 [184]. 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 [142]. Le contrôle glycémique fait partie de notre conduite thérapeutique au service.

d.3. La prévention de la maladie ulcéreuse :

Il semble admis que la fréquence des hémorragies hautes de stress a diminué depuis la fin des années 1980, avec une incidence actuelle de 1 à 5% pour les malades de réanimation. Ces chiffres sont variables selon le type de recrutement et la définition utilisée pour qualifier l'hémorragie haute. Elles compliquent des lésions muqueuses gastriques mais aussi oesophagiennes et duodénales qui sont le plus souvent présentes dès le deuxième jour d'hospitalisation en réanimation.

Les études publiées ont permis de confirmer l'efficacité des anti-acides et des anti-sécrétoires dans la prévention des hémorragies digestives en réanimation sans incidence sur la mortalité.

Dans notre service, nos patients sont mis systématiquement sous antisécrétoires.

d.4 Traitement de la dysnatrémie:

L'hyponatrémie est un facteur d'agression plus clairement identifié dans la prise en charge des traumatisés crâniens que dans celui des traumatisés médullaires. Toutefois, l'accumulation de sodium intracellulaire est une première étape dans l'apoptose et concomitante de l'apparition d'un oedème cellulaire de l'ensemble des tissus et tout particulièrement au niveau du tissu nerveux. La principale implication dans la prise en charge en urgence des traumatismes médullaires est la contre-indication absolue d'administration de solutés hypotoniques.

La correction de l'hyponatrémie passe par l'administration du sérum salé hypertonique à la dose de 4 à 6 mmol / L, et l'augmentation de 2 mmol / L jusqu'à disparition des signes neurologiques.

Il faut cependant se méfier d'une correction trop rapide pouvant induire le syndrome de myélinolyse cérébrale avec détérioration neurologique progressive. La surveillance se fait par des ionogrammes répétés toutes les quatre heures [185].

d.5. Nutrition artificielle:

Il est démontré qu'une insuffisance d'apport calorique accroît la mortalité ou retarde la récupération neurologique [186]. Il est évident que la nutrition parentérale permet plus facilement d'atteindre puis de maintenir les objectifs nutritionnels quantitatifs. Cependant, de nombreux travaux récents montrent un effet bénéfique spécifique de la nutrition entérale [187].

Au cours de ces dix dernières années, les auteurs se sont intéressés à l'implication d'un déficit nutritionnel sur la morbidité d'une population hétérogène de malades. Ils décrivent une augmentation des complications en particulier septiques, proportionnelles au déficit énergétique. Ces deux populations observent un « seuil » de déficit calorique, en dessus duquel la fréquence des complications se majore [188].

d.6. Prophylaxie antitétanique :

Facilement oubliée dans un contexte de gravité, la question du statut vaccinal antitétanique doit être vérifiée de façon automatique à l'entrée du patient, le plus simple étant que cette question entre dans l'évaluation initiale [182].

La prévention du tétanos était systématiquement chez tous les patients ayant une plaie cutanée, assurée par le sérum anti tétanique (SAT) et d'un vaccin antitétanique (VAT).

2. Traitement orthopédique :

Son but est de réduire les déplacements permettant un alignement anatomique, et de stabiliser les lésions par une contention efficace.

2.1. La réduction :

a. Le rachis cervical :

- Les manoeuvres de réduction ne sont pas standards. Elles doivent être adaptées aux types anatomopathologiques et dans tous les cas il est impératif que ces manoeuvres soient réalisées au bloc opératoire et sous contrôle radioscopique par amplificateur de brillance. La réduction se fera sous anesthésie générale avec curarisation. Cette manoeuvre peut nécessiter la mise en place d'un **étrier de Gardner** ou de **Crutchfield** ou d'un **halo crânien**. Si, grâce à cette manoeuvre externe, la réduction est possible et se maintient, l'ostéosynthèse sera effectuée le plus souvent dans le même temps, mais pourra éventuellement être différé pour certains auteurs [189] et une simple contention externe en attente de la fixation est suffisante. Par contre, si la réduction est impossible,

incomplète ou instable avec déplacement dès l'arrêt de la manoeuvre, ou au contraire trop facile avec un diastasis très important entre les apophyses articulaires, la stabilisation chirurgicale par ostéosynthèses s'impose en urgence [189, 190,191].

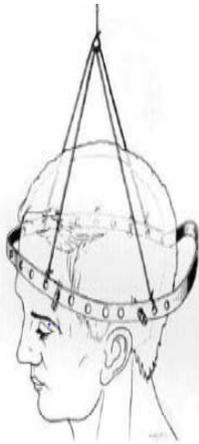


Figure 69 : Traction cervicale par halo crânien.



Figure 70 : Traction cervicale par l'étrier de Gardner.

- **La contention orthopédique** : Fait suite à la réduction manuelle ou par traction continue en absence de signe neurologique. Dès que la réduction est obtenue, la contention par minerve plâtrée ou en plastique peut rapidement être mise en place pour un lever précoce. La durée de cette contention est fonction de la nature des lésions en moyenne de 2 mois et demi.



A : Collier cervical souple



B : Minerve rigide

Figure 71 : Contention orthopédique.

b. Le rachis dorsolombaire:

La méthode de BOEHLER associe obligatoirement ses trois composantes:

- La réduction orthopédique en traction et lordose sans anesthésie générale pour prévenir l'apparition éventuelle de complications neurologiques.
- La contention par corset plâtré confectionné en position de grande lordose rachidienne prenant appui en avant sur le manubrium sternal et sur le pubis, en arrière sur la concavité lombo-sacrée et latéralement sur les crêtes iliaques, un corset en plastique prend le relais du plâtre au 45ème jour, la durée totale de la contention ne devrait jamais être inférieure à quatre mois. [192].
- La rééducation statique sous plâtre accompagnant la reprise précoce de la marche et prolongée durant toute la contention.

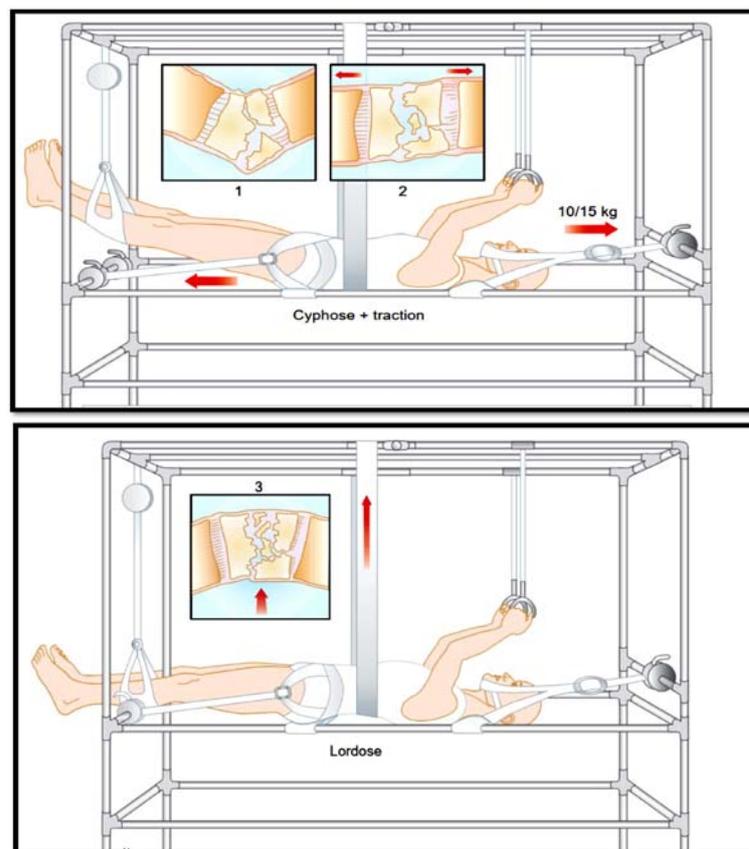


Figure 72 : Réduction orthopédique d'une fracture thoracolombaire sur cadre à rachis (en trois étapes).

Dans notre étude la totalité des patients ont bénéficié d'un traitement orthopédique, ce dernier été exclusif chez 13 de nos 53 patients (24,52%), 5 ayant un traumatisme cervical ont bénéficié de collier cervical, 5 ayant un traumatisme dorsal et 3 avaient un traumatisme lombaire, ont bénéficié de corset dorsolombaire plâtré. Les autres traumatismes avaient reçu en parallèle un traitement chirurgical.

3. Prise en charge chirurgicale :

3.1. Préparation à l'intervention chirurgicale :

Les problèmes posés par l'abord chirurgical potentiellement hémorragique ainsi que la durée de l'intervention obligent, en cas de polytraumatisme, à discuter une stratégie thérapeutique.

La règle est de donner la priorité au traitement des lésions qui mettent en jeu le pronostic vital et de différer la prise en charge des lésions qui n'engagent que le pronostic fonctionnel. Il faut donc s'assurer qu'il n'existe pas de lésions associées, surtout lorsque celles-ci ne sont pas cliniquement évidentes. Elles peuvent être responsables d'une décompensation respiratoire ou cardio-circulatoire dont la prise en charge est extrêmement difficile en cours d'intervention. En effet, il n'est pas possible de garder en arrière pensée la possibilité d'une hémorragie interne chez un patient en décubitus ventral pendant plus de deux heures sur une chirurgie potentiellement hémorragique.

Le rôle de l'anesthésiste sera, dans un premier temps, d'établir un bilan complet des lésions mettant en jeu le pronostic vital. Au terme de ce bilan, il faudra parfois reporter l'intervention en raison du risque vital peropératoire encouru.

Durant cette étape essentielle, un second objectif doit lui aussi mobiliser toute l'attention du médecin réanimateur : la prévention d'une aggravation des lésions neurologiques médullaires. Elle s'intègre dans un continuum qui a débuté lors de la prise en charge préhospitalière.

3.2. Le monitoring :

L'objectif de la réanimation sera de maintenir une pression de perfusion médullaire qui est étroitement dépendante de la pression artérielle. Elle permet de limiter l'extension des lésions médullaire sus lésionnelles. [193]

3.3. La sédation et l'intubation :

La sédation est souvent nécessaire, sinon indispensable, dans les traumatismes médullaires. Il faut impérativement éviter les épisodes de toux lors du passage de la sonde d'intubation ou toute lutte contre le respirateur, ces deux phénomènes engendrant des brusques poussées d'hypertension intracrânienne [193,194]. De plus, il faut instaurer une analgésie-sédation afin d'éviter la douleur et de minimiser la consommation d'O₂ cérébral. L'intubation se fait par voie orotrachéal sous laryngoscopie directe en utilisant une sédation de type (crash induction) associant l'etomidate (0,3-0,5mg/IVD) et le suxaméthonium (1 mg/kg IVD) [195,196].

3.4. L'installation :

C'est un moment délicat au même titre que le ramassage. En effet, une mauvaise coordination de l'équipe au moment de l'installation peut réduire à néant tous les efforts entrepris jusqu'alors pour éviter une mobilisation du rachis. L'installation du patient en position ventrale expose à des mouvements de flexion extension ainsi que de rotation du rachis. Il ne faut jamais vouloir gagner de temps par une installation rapide et le retournement se fera lorsqu'une stabilité hémodynamique sera obtenue. De plus, l'installation est très importante pour permettre un bon contrôle radioscopique peropératoire. [193]

3.5. Réanimation per opératoire.

Un bilan initial précis à l'admission du patient ainsi que le traitement des lésions mettant en jeu le pronostic vital permettent de prévenir la plupart des complications respiratoires et hémodynamiques pouvant survenir en peropératoire.

Cependant trois grandes complications peuvent survenir au cours de l'intervention : les bradycardies, le collapsus et l'hypothermie.

La bradycardie peut être la conséquence de certaines manoeuvres de réductions des premières vertèbres cervicales, d'une hypertonie vagale par diminution du tonus sympathique en fonction du niveau de souffrance médullaire. Cette bradycardie peut aller jusqu'à l'arrêt cardiaque. Elle répond bien à l'atropine.

La survenue parfois brutale d'un collapsus n'est pas rare au cours de cette chirurgie. En effet sous anesthésie générale, associée à une vasoplégie par sympatholyse du tronc et des membres, la réaction à l'hypovolémie est presque abolie. A ces mécanismes peuvent venir s'ajouter: une mauvaise installation responsable d'une compression de la veine cave et d'une gêne au retour veineux; une spoliation sanguine parfois importante au cours de la réduction fixation d'une fracture.

L'utilisation de couvertures chauffantes à air pulsé de formes et de tailles différentes permettent une lutte efficace contre l'hypothermie. Une ventilation à bas débit de gaz frais contribue à limiter les pertes thermiques. L'utilisation de réchauffeurs permet de réchauffer efficacement les perfusions et transfusions qui seront nécessaires en cas de saignement abondant.

3.6. Prise en charge post opératoire:

Lorsque les valeurs des différents paramètres vitaux sont stables, l'opéré doit être réveillé afin de permettre un bilan neurologique. Une extubation sera décidée en l'absence de troubles neurologiques compromettant une ventilation autonome et efficace.

En l'absence de lésion neurologique, les soins post opératoires sont d'une extrême simplicité et ne justifient pas une surveillance en réanimation.

En ce qui concerne les patients tétraplégiques, les problèmes posés par le sevrage ventilatoire, le nursing, la dysautonomie neurovégétative et la nécessité d'une alimentation entérale précoce impose un transfert en réanimation.

3.7. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical a deux indications majeures : l'instabilité et la compression neurologique persistante.

a. Buts du traitement chirurgical:

Quelque soit le traitement choisi, l'essentiel est l'obtention d'un rachis stable, d'une moelle libre et la réduction de la déformation.

b. Délai de prise en charge:

Si de nombreuses études chez l'animal ont montré l'intérêt de la lever précoce d'une compression médullaire, aucune étude n'a pu le confirmer chez l'homme [197].

Une étude randomisée prospective [198,199] a pris en compte le délai opératoire, mais elle compare la chirurgie « précoce » réalisée avant 72 heures (après une moyenne de 1,8 jour d'hospitalisation) à la chirurgie « tardive », après 5 jours : la différence de presque 10 points du score ASIA (64 vs 54,2) en faveur de groupe « précoce » n'est pas statistiquement significative sur respectivement 34 et 28 patients.

Des études rétrospectives suggèrent que la chirurgie décompressive améliore beaucoup la récupération, mais il n'y a pas de consensus quand au moment idéal de l'intervention, ni de données pour estimer les chances d'une décompression tardive.

c. Voies d'abord et techniques chirurgicales:

c.1. Rachis cervical:

- **Chirurgie antéro-latérale :**

Elle s'est développée dans le monde entier au point de devenir la voie privilégiée du traitement chirurgical des affections de rachis cervical.

La voie d'abord antéro-latérale accède au rachis cervical par la face antérieure et latérale du cou. Elle chemine soit en avant du muscle sterno-cléido-mastoidien (voie pré-sternomastoidienne) ou en arrière de lui (voie retro-sterno-mastoidienne). Elle ne peut être exécutée en toute sécurité sans un contrôle radiologique per-opératoire. L'idéal est de pouvoir disposer pendant toute la durée de l'intervention d'un contrôle par amplificateur de brillance.

L'ostéosynthèse par **vissage centrosomatique** : C'est la plus souvent réalisée. La plaque est posée au contact de la face antérieure des corps vertébraux associée parfois à une discectomie et arthrodèse par greffe intersomatique ou cage en polyéthercétone, ou greffon iliaque tricortical.



Figure 73 : Cage en polyéthercétone avec le substitut osseux synthétique.

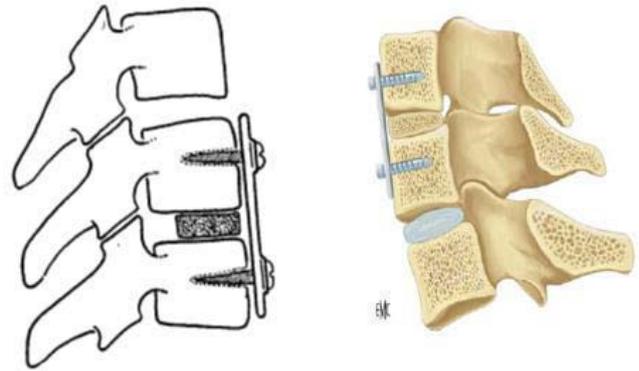


Figure 74 : Plaque vissée antérieure avec greffe intersomatique.

L'Ostéosynthèse par **vissage pédiculo-isthmique** possède de meilleures propriétés biomécaniques dans la mesure où le pédicule vertébral est une structure très résistante. Cette ostéosynthèse est toute fois plus complexe et nécessite un abord bilatéral. Elle doit être réservée aux rachis ostéopathiques après somatectomie.

- **Chirurgie postérieure du rachis cervical**

Le patient est en décubitus ventral. La tête, maintenue par une traction crânienne ou une têtère à prise osseuse, est installée sous amplificateur de brillance pour contrôler la réduction des déplacements fracturaires. L'abord de la nuque est médian et expose l'écaïlle occipitale.

Elle comporte différentes techniques réparties comme suit :

- Vissage articulaire postérieure pour le rachis cervical inférieur.
- Vissage bi-pédiculaire de C2.
- Vissage de C1.
- Vissage C0-C1-C2 (plaque occipitale).
- Laçage postérieure C1-C2.

c.2 Rachis dorsolombaire:

- **Les abords postérieurs du rachis dorsolombaire:**

- Voie postérieure classique:[200], [201]

Le blessé est installé en décubitus ventral hanches et thorax surélevés laissant la paroi abdominale libre de toute compression. Les gouttières vertébrales sont dégagées en sous-périoste jusqu'aux transverses qui vont servir de point d'orientation pour l'instrumentation. Une prise de greffe peut s'avérer utile dès le départ si on ne veut pas prolonger le temps hémorragique.

La fixation vertébrale se fait classiquement par des vis au niveau des pédicules au-dessus et en dessous de la fracture. Pour certains le montage est court (quatre vis), pour d'autres, il est plus long (quatre vis au-dessus, quatre vis en dessous). La solidarisation entre les vertèbres se fait par l'intermédiaire de deux plaques. Une laminectomie est aisée à réaliser si nécessité, les plaques étant posées de part et d'autre de celle-ci.

- **Les abords antérieurs du rachis dorsolombaire:**

L'abord transpleuro-rétro-péritonéal permet d'accéder au rachis dorsal, et L'abord rétropleuro-rétro-péritonéal permet d'accéder au rachis lombaire

La reconstruction de la colonne antérieure se fera par autogreffe costale, par allogreffe tibiale ou par cage corporelle soit réseau de maille, soit expansible. Une plaque vissée corporelle consolide le montage antérieur.

- **Les abords mini invasifs du rachis dorsolombaire:**

Visant à limiter les dommages tissulaires de l'exposition maximale des abords précités antérieurs et postérieurs, ils sont grevés de moins de pertes sanguines, de moins de douleurs postopératoires. Ils nécessitent la vérification par l'amplificateur de brillance que le faisceau incident est perpendiculaire aux plateaux de la vertèbre cible.

4. Rééducation et prise en charge psychologique:

4.1. Rééducation :

Le traumatisé vertébro-médullaire grave à besoin de soins intensifs qui doivent être assurés par une équipe médicale et un personnel entraîné. Après cette phase initiale, il doit être pris en charge par un centre spécialisé où il bénéficiera d'une rééducation à la fois physique, respiratoire, vésicale et intestinale qui est la base indispensable d'une bonne réinsertion professionnelle et d'un maximum d'indépendance personnelle à condition d'être bien conduite et maintenue.

4.2. Prise en charge psychologique :

On ne peut nier l'impact psychologique de tels traumatismes sur le patient et sa famille. La question de l'annonce au patient, dont le moment peut influencer négativement sur l'état psychologique ultérieur, être à l'origine de réactions de colère, de déni, d'état dépressif, etc.

Il apparaît que celle-ci ne doit pas être faite trop précocement (dans la première semaine), ni trop tardivement (après trois mois). Le moment ne peut être le même pour tous et va bien sûr dépendre de l'atteinte et des questionnements du patient.

Il est important d'aider le malade à s'adapter à son déficit permanent et à garder confiance en lui-même, afin de restaurer une vie sociale aussi normale que possible et de lui permettre par la suite une véritable insertion professionnelle.

VII. Evolution et pronostic:

1. Durée du séjour au SAUV:

Le SAUV n'est pas un service d'hospitalisation, et par son rôle de déchoquage, stabilisation puis orientation des patients vers le service adéquat, il doit avoir un cycle de roulement très court d'autant plus qu'il subit des pressions de recrutement importantes et imprévisibles.

Les normes américaines préconisent un séjour inférieur à 90 minutes, alors que BERNHAUPT rapporte un temps moyen de séjour aux urgences de 2h35+/- 1h25.

Dans notre étude, seulement 22% des patients ont passé moins de 6 heures au SAUV. Un temps d'hospitalisation prolongé augmente le risque de complications iatrogènes inhérentes aux techniques lourdes de réanimation [202]. Plus l'hospitalisation est prolongée plus le coût de la prise en charge augmente [203].

La durée moyenne de séjour de nos patients est de 4 jours. Le manque de places vacantes au niveau des autres services hospitaliers explique le séjour long au SAUV.

2. Evolution:

La possibilité de prédire l'évolution est limitée. Le meilleur outil pronostique reste l'analyse clinique, notamment par le score ASIA mais aussi par des échelles fonctionnelles (marche, motricité des membres supérieurs, etc.) [204]. L'IRM ne peut fournir à elle seule de valeur pronostique, les potentiels évoqués n'apportent rien de plus que l'évaluation clinique [205].

Il semble que cet examen clinique ait plus de valeur 72 heures après le traumatisme [206]. Le facteur pronostique clinique le plus fiable reste la persistance d'une sensibilité algique sacrée dans la semaine qui suit le traumatisme [207, 208]. En effet, l'existence de cette sensibilité algique dans la région périnéale, et a fortiori aux membres inférieurs, indique un bon pronostic de reprise de la marche dans les six à 12 mois [209].

3. Les complications immédiates: [210],[211]

- Les problèmes respiratoires dominent le pronostic à la phase aiguë des paraplégiques, la fonction respiratoire est d'autant plus altérée que le niveau neurologique est plus haut situé. Cette atteinte de la fonction respiratoire d'origine neurologique peut être exacerbée par la gêne liée à un traumatisme thoracique associé et à la compression abdominale, conséquence de l'iléus paralytique durant les premiers jours.
- La fonction circulatoire est également perturbée en zone paralysée, se produit une vasoplégie responsable d'un certain degré d'hypotension (notion à respecter dans le remplissage afin d'éviter une surcharge et un oedème pulmonaire). Il est donc important de reconnaître ces troubles et de les traiter en urgence, surtout si un acte chirurgical doit être pratiqué rapidement.
- Au cours de cette évolution, une phase d'autonomisation des centres médullaires au dessous de la lésion va succéder à la phase de paralysie flasque. Elle va se traduire par des réactions incontrôlées au niveau des membres.
- La perte de sensibilité cutanée est à l'origine d'ulcération des points d'appuis qui peuvent évoluer en quelques heures vers des lésions très étendues. Leur prévention est essentielle par retournements fréquents, massages, utilisation de matelas ou lits spéciaux.

4. Complications à long termes: [210],[211]

4.1. Complications urinaires:

Le retentissement sur l'ensemble de l'appareil urinaire des troubles de l'évacuation vésicale peut être majeur. Les infections urinaires sont fréquentes et nécessitant la surveillance régulière des urines par E.C.B.U. Les pyélonéphrites, urétrite, prostatite sont des complications fréquentes surtout en cas de recours au sondage. Le décubitus prolongé, les perturbations du métabolisme phosphocalcique favorisent le développement de lithiase urinaire, les complications urinaires peuvent ainsi aboutir à des insuffisances rénales et sont une cause fréquente de décès des paraplégiques.

4.2. Complications cutanées:

Ils sont dus à une ischémie locale au point de pression, le dépistage précoce d'une lésion superficielle permet d'éviter l'aggravation des troubles. Leur prévention est indispensable et repose sur une information et une éducation très soignée des paraplégiques. Des mobilisations fréquentes sont recommandées. L'utilisation de supports préventifs tels que matelas à eau, lits fluidisés, coussins gélifiés est utile. Enfin, les soins d'hygiène quotidiens contribuent à la protection cutanée.

4.3. Complications génitales et sexuelles:

Chez l'homme, il peut y avoir des perturbations de l'érection, absente ou insuffisante, des perturbations de l'éjaculation et des anomalies orgasmiques. Répétition des infections urinaires peut favoriser l'apparition d'une orchite et être à l'origine d'une stérilité. Chez la femme, il peut y avoir des perturbations de la lubrification vaginale et de l'orgasme.

4.4. Complications digestives:

Sont dominés par les difficultés de l'évacuation du rectum et du colon et l'installation d'une constipation chronique.

4.5. Complications orthopédiques:

Les perturbations du fonctionnement neurologique de l'appareil locomoteur aboutissent à des attitudes vicieuses qui sont :

- Les rétractions musculo-tendineuses.
- Les troubles de tonus.
- Les para-ostéo-arthropathies.

4.6. Complications thromboemboliques:

Phlébites des membres, embolie pulmonaire ; les facteurs favorisants sont : immobilisation prolongée, parfois terrain propice : sujet âgé, sujet taré.

4.7. Pseudarthrose et déviation rachidienne:

Ne se discutent qu'au minimum 3 mois après le traumatisme.

4.8. Complications mécaniques :

Débricolage du matériel.

4.9. Problèmes douloureux:

Ils sont fréquents et polymorphes, d'allure mécanique, favorisées par les efforts et soulagées par le repos, ces douleurs réagissent bien aux analgésiques habituels et à la mise au repos.

5. Mortalité:

La mortalité de ces traumatismes à la phase aiguë est devenue très faible, ce qui est corroborée par une espérance de vie de plus de 35 ans dans le cadre d'une paraplégie, de plus de 25 ans dans le cadre d'une tétraplégie [212, 213]. Un niveau neurologique au-dessus de C5 et un âge supérieur à 75 ans sont des facteurs de mauvais pronostic. Cependant, la mortalité initiale des blessés médullaires de plus de 75 ans semble plus liée aux décisions de limitation de soins qu'à une incidence accrue des complications [214].

Les décès peuvent être dus à l'aggravation secondaire des lésions traumatiques (traumatisme cervical grave, traumatisme crânien ou choc hémorragique) ou à des complications iatrogènes ou infectieuses [215, 216].

Sur 53 TVM graves, nous avons recensé 7 décès soit une mortalité hospitalière globale de 13,20%. Les lésions cérébrales par traumatisme crânien (42,75%) est la cause principale des décès dans notre série.

Dans l'étude de R.Obame et al [53] 45,5% sont décédés, dont 90% présentaient une atteinte du rachis cervical .

Dans l'étude de Ning et al [56] 14% sont décédés, dont 5% sont décédés d'une défaillance de plusieurs organes, 2% d'une d'une défaillance respiratoire.

Tableau XXXIX: Comparaison des taux de mortalité selon les différentes séries.

Auteurs	Mortalité (%)
R.Obame et al [53]	45,5
Ning et al [56]	14
Jess F. Kraus [57]	40
Adil Habbab [62]	30
Sane et al [65]	7,9
M. Ouled Mohamed Lemine [67]	15,59
Notre série	13,20



*PREVENTION
ET PERSPECTIVES
D'AVENIR*



I. Prévention:

1. Prévention primaire:

- Basée essentiellement sur les facteurs étiologiques dominés par les accidents de la voie publique et les chutes.
- Sensibilisation des jeunes aux dangers de la route et à l'importance du respect du code de la route et les mesures de sécurités.
- Renforcer la sécurité routière et automobile.
- Améliorer et développer le réseau de prise en charge pré hospitalière.

2. Prévention secondaire:

- Adaptation et développement des structures hospitalières pour avoir l'habilité à prendre en charge ce type de malades.
- Développement de consensus nationaux par les experts sur la stratégie de prise en charge.
- Création des centres spécialisés dans la prise en charge des TVM graves.

3. Prévention tertiaire:

- Création et développement des centres de prise en charge des patients en situation de handicap.
- Faciliter leurs insertions sociales et reclassement professionnel.
- Encourager la recherche scientifique dans le domaine de la thérapie génique.

II. Perspectives d'avenir:

Trois axes de recherche ont fait l'objet de nombreux travaux expérimentaux très prometteurs :

- Réanimation médullaire : produits pharmaceutiques agissant sur les phénomènes toxiques secondaires.
- La repousse axonale.
- La greffe neuronale.

En attendant l'aboutissement de ces recherches prometteuses, la prévention reste le seul moyen sur lequel on peut agir pour limiter les conséquences neurologiques des TVM graves.



Annexe 1 :

Fiche d'exploitation

Date : / / Heure Numéro de dossier.....

1/INFORMATIONS PERSONNELLES :

■Âge : Ans

■Profession :

■Sexe : Masculin Féminin

2/ANTECEDENTS : RAS

■Médicaux

■Chirurgical.....

■ Toxico- allergiques.....

■Autre.....

3/CIRCONSTANCES DU TRAUMATISME:

■Point d impact

■Nature et mécanisme du traumatisme :

●AVP : Motocycliste Piéton Voiture Poids lourds

●Agression : Bâton Arme blanche Pierre

●Chute : > 6m < 6m Autre

●Accident du travail

●Autre.....

■Zone de survenue du traumatisme : urbaine rurale

■Mode d'admission : Urgences CHU Mohammed VI Référé

■Délai du ramassage : Moins d'1 heure Entre 1 et 2 heures Plus de 2 heures

■Mode de transport à l'hôpital : Ambulance médicalisée Ambulance non médicalisée
Sapeurs pompiers véhicule personnel Autre.....

4/ÉVALUATION CLINIQUE :

■Manifestations respiratoires:

●FR :.....cpm 12/-20 cpm > 20 cpm < 12 cpm
●SpO2:.....% > 95% < 95% < 85%
●Signes de luttés respiratoires Cyanose

■Manifestations circulatoires:

●PA..... mmHg : <100 /70mmHg > 145/90 mm Hg 145/90 -100/70mmHg
●PAM.....mmHg: < 85 mmhg >85mmHg
●FC.....bpm: <60 bpm > 100 bpm 60-100 bpm

■Manifestation neurologiques:

●Score de Glasgow :...../15 3-8 9-11 12-15
●Etat des pupilles : Symétriques et réactives Anisocorie Myosis
Mydriase bilatérale
●Déficit sensitif
●déficit moteur: Tétraplégie Tetraparesie Paraplégie
Paraparésie Monoplégie Monoparésie
●Autre.....
●Score de FRANKEL:
●Troubles génito-sphinctériens:
●Signes neurovégétatives :_Sueur Hyper sialorrhée Priapisme Hypothermie
.....
●Autre

■Manifestations rachidiennes : Douleurs épineuses Torticolis Raideur
Déformation rachidienne Névralgies cervico brachiales Contracture des muscles para

vertébraux

●Autre

■Les traumatismes associés: Traumatisme crânien Traumatisme thoracique Traumatisme abdominale Traumatisme facial Traumatisme de l'appareil locomoteur Traumatisme uro-génital

Autre

■Plaies.....

■Écoulement orificiel

6/PARA CLINIQUES :

■Radiographie du rachis

●Faites : oui non

●Si oui :.....

■TDM du rachis :

●Faites : oui non

●Si oui:

➤ Niveau de la lésion: rachis cervical dorsal lombaire sacré

➤ Nature de la lésion: osseuse discoligamentaire médullaire mixte

➤ Mécanisme lésionnel:.....

➤ Compte rendu:

■IRM du rachis:

●Faites : oui non

●Si oui:

**Les traumatismes vertébro-médullaires graves aux urgences:
Expérience du service des urgences du CHU Mohammed VI de Marrakech**

- Niveau de la lésion: rachis cervical dorsal lombaire sacré
- Nature de la lésion: osseuse disco ligamentaire médullaire
- mixte

➤ mécanisme lésionnel:.....

➤ Compte rendu:.....

■TDM cérébrale.....

■Échographie abdominale.....

■Radiographie du bassin.....

■Body scanner.....

■Fast echo.....

■Radiographie des membres.....

■Bilan biologique:

●Hémoglobine ≤12 g/dl 12 -15 g/dl. ≥15 g/dl

●GB ≤ 4G/l 4 -10G/l. ≥10 G/l

●Plaquettes ≤150 G/l 150 -350 G/l. ≥350G/L

●Ionogramme : K⁺ ≤3,5mmol/l 3,5-4,5 mmol/l. ≥4,5mmol/l

●Ionogramme : Ca²⁺ ≤2,2 mmol/l 2,2-2,6. mmol/l ≥2,6 mmol/l

●Na²⁺ ≤135 mmol/ 135-145

mmol/ ≥145 mmol/

●CPK **Faite** : oui non , **si oui**..... ≤10 UI/l 10-200 UI/l ≥200 UI/l

●TP **Faite** : oui non , **si oui**..... ≤70% 70-100% ≥100%

●Troponine **Faite** : oui non , **si oui**..... 0-0,04 ng/ml. ≥0,04ng/ml

●Urée/créatinine.....

●Autre

5/.LA PRISE EN CHARGE :

O2 par lunette O2 par masque à haute concentration intubation VVP
ventilation mécanique VVC Monitoring Sonde urinaire sonde gastrique
sédation SAT/VAT immobilisation Drain thoracique

- Prévention maladie thromboembolique
- Remplissage.....
- Transfusion.....
- Drogues vaso-actives
- Analgésie
- Antibiothérapie
- AUTRE.....

■**Traitement orthopédique:** immobilisation réduction par traction

collier cervical corset plâtré pour le rachis dorsolombaire

Autre.....

■**Traitement chirurgical:** abord antérieur abord postérieur laminectomie

corporectomie Fixation interne avec des vis/plaques

Autre

8/EVOLUTION DES PATIENTS :

■**Durée de séjour :** moins de 6 heures de 6 à 24 heures plus de 24 heures

■**Transfert secondaire vers les services hospitaliers:** Réanimation chirurgicale

Réanimation médicale Neurochirurgie

■**Complications :** Surinfection Embolies graisseuses

Méningite précoce Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu

Autre.....

■**Décès :** Oui non

Annexe 2 :

Echelle de Glasgow

Réponse	1	2	3	4	5	6
Oculaire	N'ouvre pas les yeux	En réponse à la douleur	En réponse à la parole	Ouvre les yeux spontanément	-	-
Verbale	Ne fait pas de sons	Fait des sons	Forme des mots	Est confus, désorienté	Converse normalement	-
Motrice	Ne fait pas de mouvements	Extension des membres en réponse à la douleur	Flexion anormale en réponse à la douleur	Flexion normale en réponse à la douleur	Mouvement localisé et dirigé vers la douleur	Répond aux commandes



CONCLUSION



Au terme de notre travail, il ressort que les TVM graves constituent un problème majeur de santé public, leur gravité réside dans la possibilité d'atteinte neurologique qui marque le plus souvent définitivement le pronostic fonctionnel. Ils concernent le plus souvent le sujet jeune de sexe masculin. Les AVP représentent l'étiologie principale des TVM graves.

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 mis en jeu du fait des possibles complications respiratoires, cardio-vasculaires et végétatives. Des gestes routiniers jouent un rôle important sur le pronostic à long terme, en particuliers les soins cutanés et urinaires qui nécessitent une minutie toute particulière.

La radiographie standard et la TDM restent les deux examens de première intention réalisés chez ces patients, l'IRM même si elle permet de dresser un bilan précis des lésions médullaires reste un examen de deuxième intention pour la plus part des auteurs. Les résultats de ce bilan radiologique réfléchi, permettent de poser la stratégie thérapeutique la plus adaptée ainsi que le pronostic à long terme.

Une prise en charge multidisciplinaire reste indispensable pour ce type de malade, alliant les compétences du médecin urgentiste, de l'anesthésiste-réanimateur, du radiologue, du chirurgien orthopédiste et du neurochirurgien.

Une prise en charge préhospitalière adéquate, une stratégie diagnostic correcte, la compréhension du mécanisme lésionnel, le développement des méthodes thérapeutiques ainsi que la maîtrise des différents voie d'abord chirurgicales sont le garant pour améliorer le pronostic chez ces patients.

En attendant l'aboutissement des recherches scientifiques en matière de thérapie génique, repousse et greffe neuronale, la prévention parait la meilleure option pour lutter contre les conséquences de cette pathologie



Résumé

Notre travail est une étude rétrospective de 53 cas de TVM graves admis entre 2021 et 2022 au service d'accueil des urgences vitales du CHU Mohammed VI de Marrakech. Le but de notre travail est d'analyser le profil épidémiologique, clinique, para clinique, de déterminer les différents mécanismes lésionnels, et les particularités de prise en charge chez ces patients traumatisés vertébro-médullaires graves admis au service d'accueil des urgences vitales du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech. La série comporte 45 hommes (85%) et 8 femmes (15%) dont l'âge varie entre 16 et 77 ans avec une moyenne de 41,73 ans. Les étiologies sont dominées par les accidents de la voie publique (70%), viennent en suite les chutes accidentelles (21%). Seulement 8% des patients sont arrivés à l'hôpital dans un délai inférieur à 1 heure. Sur le plan clinique, le GSC moyen des malades est de 11,33 [3 - 15]. La tétraplégie a été prédominante avec un taux de 20,75%. La défaillance circulatoire était observée dans 24%, et le traumatisme crânio faciale a été associé dans 38,88%. Tous nos patients ont bénéficié de la tomodensitométrie d'emblée (100%). Le rachis cervical est le plus touché (45%). Les lésions sont variables : les fractures corporel avec recul du mur postérieur sont les plus fréquentes (31%).

Au plan thérapeutique, la ventilation assistée était réalisée dans 28% des cas dès les premières heures et les drogues vasopressives était administrées chez 16 cas soit 30%, la transfusion sanguine fut nécessaire dans 22%. Sur les 53 patients, 4 patients soit 7,54% ont été acheminé directement au bloc pour prise en charge chirurgicale.

39% des patients été hospitalisé au SAUV pendant plus de 24 heures, et la durée moyenne du séjour de nos patient est de 4 jours. La mortalité hospitalière précoce de notre série était de 13,20%.

L'amélioration du pronostic du traumatisé vertébro-médullaire grave se base sur des soins urgents et efficaces sur les lieux de l'accident, d'où la nécessité d'une véritable médecine préhospitalière, et sur une prise en charge dans des centres disposant de l'ensemble du plateau technique nécessaire pour faire face à cet exercice difficile.

Summary

Our work is a retrospective study of 53 cases of severe spinal cord injuries admitted between 2021 and 2022 to the vital emergency department of the Mohammed VI University Hospital in Marrakech. The aim of our work is to analyze the epidemiological, clinical, paraclinical profile, determine the different mechanisms of injury, and therapeutic specificities of these patients with severe spinal cord injuries admitted to the vital emergency department of the Mohammed VI University Hospital. The series includes 45 men (85%) and 8 women (15%) with ages ranging from 16 to 77 years old with a mean of 41,73 years. The etiologies are dominated by road traffic accidents (70%), followed by accidental falls (21%). Only 8% of patients arrived at the hospital within less than 1 hour. Clinically, the average Glasgow Coma Scale (GCS) of the patients is 11,33 [3 – 15]. Tetraplegia was predominant with a rate of 20.75%, circulatory failure dominated the clinical picture on admission (24%), and craniofacial trauma was associated in 38.88% of cases. All our patients have benefited from immediate scans (100%). The cervical spine is the most affected (45%). The lesions are variables, vertebral body fractures with posterior wall displacement are the most frequent (31%).

In terms of therapy, assisted ventilation was needed in 28% of cases within the first hours, vasopressor drugs were used in 16 cases, accounting for 30%, and blood transfusion was necessary in 22%. Out of the 53 patients, 4 patients, or 7,54%, were directly taken to the operating room for surgical management.

39% of patients were hospitalized for more than 24 hours, and the average time of hospitalization for our patients was 4 days. The mortality in our series was 13.20%.

The improvement of severe spinal cord injuries prognosis is based on urgent and effective care at the scene of the accident, hence the need for genuine prehospital medicine, and a supported in centers with all the technical platform necessary to deal with this difficult exercise.

ملخص

عملنا هو دراسة بأثر رجعي من 53 حالة من الإصابات الفقرية و الشوكية الخطيرة التي دخلت قسم استقبال المستعجلات الحيوية بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش بين عامي 2021-2022. هدفنا من العمل هو الدراسة الوبائية السريرية ، دراسة الفحوصات الإشعاعية و البيولوجية ، تحديد آليات الإصابة، و خصائص الرعاية الطبية لدى هؤلاء المرضى المصابين بالإصابات الفقرية و الشوكية الخطيرة الذين تم نقلهم إلى قسم الطوارئ الحيوية في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش. تضم السلسلة 45 رجلاً (85%) و 8 نساء (15%) تتراوح أعمارهم بين 16 و 77 عامًا بمتوسط عمر يبلغ 41.73 عامًا. تتمثل الأسباب الرئيسية في حوادث السير (70%)، تليها السقوط من الارتفاعات (21%). فقط 8% من المرضى وصلوا إلى المستشفى في أقل من ساعة واحدة. من الناحية السريرية، كان متوسط مقياس غلاسكو 11.33 [3-15]. الشلل الرباعي سائد بنسبة 20.75%. يسيطر الفشل الحركي الدموي على الصورة السريرية عند الاستقبال (24%)، الإصابات الوجهية الجمجمية متواجدة بمعدل 38.88%. استفاد جميع مرضانا من الفحص بالأشعة فوق الصوتية منذ البداية (100%)، العمود الفقري العنقي هو الأكثر إصابة بنسبة 45%، وتختلف الإصابات بحيث كسور جسد الفقرات مع انحراف الجدار الخلفي هي الأكثر شيوعًا (31%).

علاجياً، تم استخدام التهوية الميكانيكية في 28% من الحالات في الساعات الأولى واستخدام الأدوية الرافعة للضغط في 16 حالة أي 30%، وكان نقل الدم ضروري في 22% من الحالات. من بين 53 مريضاً، تم توجيه 4 مرضى أي 7.54% مباشرة إلى الغرفة الجراحية لتلقي العلاج الجراحي. 39% من المرضى قضوا أكثر من 24 ساعة بقسم المستعجلات و متوسط مدة الاستشفاء لدى مرضانا كانت 4 أيام. كانت نسبة الوفيات في سلسلتنا 13.20%.

يستند تحسين الإصابات الفقرية و الشوكية الخطيرة بشأن رعاية عاجلة و فعالة في مكان الحادث و من هنا تأتي أهمية الرعاية الطبية الطارئة ، و على توفر مراكز تمتلك جميع التقنيات اللازمة والمستعدة لمواجهة هذا التحدي الصعب.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Bouzat P, Payen J.F.**
Traumatismes médullaires.
In : Sfar, editor. Conférence d'essentiel. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 2014. p.1-13.

2. **Albanèse J.**
Traumatismes du rachis.
In: Pourriat JL, Martin C, editors. Principes de réanimation chirurgicale. Paris : Arnette ; 2005.p.1325-1334.

3. **S. Graesslin, I. Hssain, R. Barrière, S. Mahler, F. Trabold, Et J. Rottner.**
« Prise en charge des traumatismes du rachis en urgence »
2008.

4. **Barouk D, Boccheciampe N, Langeron O.**
Traumatisme médullaire.
In : Boles JM, Bollaert PE, Jaeger J, Offenstadt G, Saulnier F, Wolff M, Zéni F. Réanimation médicale. Issy-les-Moulineaux, Masson ; 2009.p.1304-1307.

5. **C. Laplace Et B. Vigué.**
« TRAUMA DU RACHIS : PRISE EN CHARGE EN RÉANIMATION »
2009

6. **A. Bilal And B. Kamel.**
Fractures du rachis dorsolombaire.
p. 159.

7. **Pièrre Kamina Maloine.**
Précis d'anatomie clinique
Tome II 12e édition 2004, 75006.Paris.

8. **Frank H N.**
Anatomie de la tête cou dos et moelle:
In Sauder Elver Paris. Atlas d'Anatomie de Netter Paris; 2011.p 12-151.

9. **Jackson RS, Banit DM, Rhyne AL, Darden BV.**
Upper cervical spine injuries.
*JAm AcadOrthoSurg*2002; 10: 271-80.
10. **Claude Henrard Et Henri.Dorfman:**
Anatomie du rachis normal,
Masson et Site.
11. **Kreith L.Moore,Arthur F.Dalley.**
ANATOMIE MÉDICALE
2ème édition,04 Dos-2007.
12. **Viel E.**
Biomécanique de la colonne lombaire.
Ann. Kinésithér. Paris: Masson 1989. t.16, n°1- 2. pp 59-68.
13. **Dvorak J, Panjabi Mm, Novotny Je, Antinnes Ja.**
In vivo flexion/extension of the normal cervical spine. J
Orthop Res 9:828-834, 1991.
14. **Dvorak J, Schneider E, Saldinger P, Rahn B.**
Biomechanics of the craniocervical region: the alar and transverse ligaments. J
Orthop Res 6:452-461, 1988.
15. **Ghanayem Aj, Zdeblich Ta, Dvorak J.**
Functional anatomy of joints, ligaments, and discs,
in Clark CR, Ducker TB, Cervical Spine Research Society Editorial Committee (eds): The Cervical Spine, ed 3. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998, pp 45-52.
16. **La Societe De Neurochirurgie De Langue Française.**
Traumatismes du crâne et du rachis
Seminaire d'enseignement de AUPELF/UREF Editions ESTEM, 53 rue de Ponthieu.2013,75008 Paris.

17. **Dufour M., Pillu M.**
Biomécanique fonctionnelle : rappels anatomiques, stabilités, mobilités, contraintes.
Edition Elsevier Masson. 2006. 568p. ISBN : 9782294088773.

18. **Le Roux P.**
Mobilité tridimensionnelle in vivo du rachis: base de la thérapie manuelle.
Kinésithér. Rev. 2010, n°107, p 19-21.

19. **L. D. Louis.**
« Fractures instables du rachis »,
Rev Chir Orthop, vol. 63, p. 415-418, 1977.

20. **AA White, RM Johnson, MM Panjabi Et Coll.**
Analyse biomécanique de la stabilité clinique de la colonne cervicale
Orthopédie clinique et recherche connexe, 109 (1975), pp. 85 - 96.

21. **Wh Kirkaldy Willis.**
Colloque présidentiel sur l'instabilité du rachis lombaire.
Introduction Colonne vertébrale, 10 (1985), p. 254.

22. **AA Blanc III, MM Panjabi.**
La Cinématique De Base De La Colonne Vertébrale Humaine
Colonne vertébrale, 3 (1) (1978), p. 12 - 20.

23. **Mh Pape, M. Panjabi.**
Définitions biomécaniques de l'instabilité vertébrale
Colonne vertébrale, 10 (1985), pp. 255-256.

24. **Mm Panjabi.**
Le système de stabilisation de la colonne vertébrale. Partie I. Fonction, dysfonctionnement, adaptation et amélioration.
Journal of Spinal Disorders, 5 (1992), pp. 383 à 389.

25. **R. Izzo, G. Guarnieri, G. Guglielmi, Et M. Muto.**
« Biomechanics of the spine. Part I: Spinal stability »,
European Journal of Radiology, vol. 82, no 1, p. 118-126, janv. 2013, doi:
10.1016/j.ejrad.2012.07.024.
26. **L. D. Louis.**
« Fractures instables du rachis »,
Rev Chir Orthop, vol. 63, p. 415-418, 1977.
27. **F. Denis.**
« The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. »
spine, vol. 8, no8, p. 817-831, 1983.
28. **J. A. Goodrich Et T. A. Riddle.**
« Lower Cervical Spine Fractures and Dislocations »,
Amer Acad of Orthop Surg, mars 2005.
29. **Aghakani G., Vigué B., Tadié M.**
Traumatismes de la moëlle épinière.
Encycl Méd Chir, Neurologie, 17-685-A-10, 1999.
30. **L. Dai.**
Principles of Management of Thoracolumbar Fractures.
Orthop. Surg. May 2012;4:67-70.
31. **B. Andjouh And K. Brahmi.**
Prise en charge chirurgicale des Fractures du rachis dorsolombaire.
Univ.Béjaia. Jul 2017. Disponible sur:(<http://univ-bejaia.dz/dspace/123456789/4273>).
32. **Aghakani G. And Vigué B.**
Traumatismes de la moëlle épinière.
1999.

33. **Louis Beal Et Guillaume Ficheux**
Anatomie.
Laboratoire d'anatomie. Faculté de Médecine & Maïeutique de Lille. édition 2017.P33-55.
34. **Roy-Camille R, Saillant G, Gagna G, Mazel C.**
Transverse fracture of the upper sacrum. Suicidal jumper's fracture.
Spine, 1985 ; 10 : 838-845.
35. **D. M. Petitjean.**
« Les traumatismes graves du rachis »,2011.
36. **Jacquot F Et Al.**
Prise en charge initiale des traumatismes médullaires.
Hôpital Raymond Pointcarré ; d'orthopédie Paris 2001; 102.
37. **P.Kihal :**
Les traumatismes vertebro-médullaires.
2019.
38. **M Petitjean, Philippe Dabadie.**
Les traumatismes graves du rachis prise en charge au cours des 24 premières heures.
Département des Urgences CHU Bordeaux. *Ann Emerg Med, 1984; 13: 512-515.*
39. **Tator CH.**
Hemodynamic issue and vascular factors in acute experimental spinal cord injury. *J Neurotrauma 1992; 9: 139-141.*
40. **Tator Ch, Fehlings Mg.**
Review of secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms.
J Neurosurgery 1991; 75: 15-26.
41. **Rivlin As, Tator Ch.**
Regional spinal cord blood flow in rats after severe cord trauma. *J Neurosurg 1978; 49: 849-853.*

42. **Zadégan F, Lenoir T, Malouine.**
Traumatisme du rachis.In:
T Drouet, Nguyen Kim, maloine. Prise en charge d'un traumatisme cervical 2008-5.
43. **Houdenou Kuassi Spero Romellus.**
Traumatisme du rachis cervical à propos de 136 cas (2001-2008)
Service de neurochirurgie du CHU HASSAN II de Fès sur une;2010 ; 809/10.
44. **M. E. Schwab And D. Bartholdi.**
Degeneration and regeneration of axons in the lesioned spinal cord.
Physiol. Rev. Apr 1996;76(2):319-370.
45. **D. Giulian, M. Corpuz, S. Chapman, M. Mansouri, And C. Robertson.**
Reactive mononuclear phagocytes release neurotoxins after ischemic and traumatic injury to the central nervous system
J. Neurosci. Res. Dec 1993;36(6):681-693.
46. **A. S. Rivlin And C. H. Tator.**
Regional spinal cord blood flow in rats after severe cord trauma.
J. Neurosurg. Dec 1978;49(6):844-853.
47. **I. Dusart And M. E. Schwab.**
Secondary cell death and the inflammatory reaction after dorsal hemisection of the rat spinal cord.
Eur. J. Neurosci. May 1994;6(5):712-724.
48. **M.Raux**
Traumatismes rachidiens,
SAMU Paris _2013-14.
49. **Jy Gaurvit, G Trehan, Jp Lejeune, Jp Pruvo.:**
Traumatismes médullaires,
EMC Radiodiagnostic - Neuroradiologie- Appareil locomoteur, 31-670- A- 20 ; 2003, 8p.

50. **Chirossel Jp, Passagia Jg, Colnet G. :**
Traumatismes vertébro- médullaires. Deck
P, et Kéravel Y: Neurochirurgie. Universités francophones ed, Paris, 1995;pp370- 93.
51. **Amar AP, LEVYML.:**
Surgical controversies in the management of spinal cord injury.
J Am CollSurg 1999; 188:550- 566.
52. **Bracken Mb, Freeman Jr. Dh, Hellenbrand K.**
Incidence of acute traumatic
hospitalized spinal cord injury in the United States, 1970- 1977. Am J Epidemiol
1981;113:615-22.
53. **Richard Obame.**
Profil Épidémiologique et Évolutif des Traumatismes Vertébro-Médullaires Admis en
Réanimation au Centre Hospitalier Universitaire d'Owendo. 2016-2018
Health Sci. Dis: Vol 20 (2) March - April 2019.
54. **Saouti Konate.**
Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du traumatisme vertébro-
médullaire au chu gabriel toure. 2021-2022.
55. **Denis Julien.**
La prise en charge des traumatismes du rachis cervical aux urgences du CHU
angers.2018-2019.
56. **Guang-Zhi Ning, Zhi-Ping Mu, Lei Shangguan, Yu Tang, Chang-Qing Li,**
Zheng-Feng Zhang & Yue Zhou.
Epidemiological features of traumatic spinal cord injury
in Chongqing, China, The Journal of Spinal Cord Medicine, 2015.
57. **Jess F. Kraus.**
Incidence of Traumatic Spinal Cord Lesions J
Chron Dis Pergamon Press.Californie.1975, Vol. 28, pp. 471-492.

- 58. Serge Ntungwanayo.**
Les traumatismes grave du rachis cervical aspects cliniques,radiologiques et thérapeutiques a propos de 126 cas (2003-2014) l'hôpital général de Grand Yoff de Dakar.
- 59. M. Dramane CISSE.**
Aspects epidemiologiques, cliniques et therapeutiques des traumatismes vertébro-médullaires dans le service de neurochirurgie de l'hopital du Mali
(2017-2018).
- 60. Mamadou Thiam.**
Contribution à l'étude des traumatismes du rachis à l'hôpital principal de Dakar a propos de 126 cas
(2015-2011).
- 61. Kambale K. R. B., Kahindo S. A., Lukwamirwe B. A.**
Profil épidémiologique des traumatismes vertébro-médullaires à Butembo-RD Congo.
KisMed Juin 2021,
Vol 11(1) : 467- 472.
- 62. Adil Habbab .**
Prise en charge du rachis cervical traumatique en milieu de réanimation chirurgicale à l'hôpital militaire Avicenne Marrakech (a propos 20 cas) 2016.
- 63. Philipp Leucht, Klaus Fischer, Gert Muhr, Ernst J. Mueller.**
Epidemiology of traumatic spine fractures, Germany. *Injury, Int. J. Care Injured 40 (2009) 166-172.*
- 64. A.Matsanga, P. Nzoghe, G. Edjo Nkilly, R. Okoue Ondo, J. F. Ngomas , R. Obame, A. Vemba, L. Mouele Nguele, A.Sima Zue.**
Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des traumatismes vertébro-médullaires Graves au Centre Hospitalier Universitaire d'Owendo, Gabon.
Rev. Anesth.-Réanim. Med. Urg. Toxicol. 2023; 15(2): 107-110.

65. **Sane JC, Hope JMV, Souleymane D, Kassé AN, Diouf JD, Et Al.**
Epidemiology of Traumatic Spinal Injury: A 15-Year Retrospective Study of 1092 Cases, (2018).
J Spine 7: 429. doi: 10.4172/2165-7939.1000429

66. **S. Derraz, El Makrini Et A. El Khamlichi.**
Les traumatismes vertébro médullaires et handicap etude retrospective d'une serie de 371 cas.
« *Neurosciences et Handicap* » 2004.

67. **Mahfoudh Ouled Mohamed Lemine.**
Traumatisme du rachis :aspects épidémiologique,anatomocliniques et thérapeutiques a propos de 109 cas
Colligés au service de neurochirurgie Du centre hospitalier national de NOUAKCHOT 2018

68. **Enrique Bárbara-Bataller, José Luis Méndez-Suárez, Carolina Alemán-Sánchez,Teresa Ramírez-Lorenzo, Manuel Sosa-Henríquez.**
Epidemiología de la lesión medular de origentraumático en Gran Canaria.
Neurocirugia,255 (2016) 01-07.

69. **N. Lonjon, F.E. Perrin, M. Lonjon, C. Fattal, F. Segnarbieux, A. Privat, L. Bauchet.**
Les lésions médullaires traumatiques : épidémiologie et perspectives.
Neurochirurgie 58 (2012) 293-299.

70. **Leucht P., Fischer K., Muhr G, Mueller E.J.**
Epidemiology of traumatic spine fractures.
Injury, 2009 ; 40(2) : 166-72.

71. **Clayton J.L., Harris M.B., Weintraub S.L. Et Al.**
Risk factors for cervical spine injury Injury,
2012 ; 43(4) : 431-5.

72. **Stiell I.G., Wells G.A., Vandemheen K.L. Et Al.**
The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients.
JAMA, 2001 ; 286(15) : 1841-8.

73. **Société Française D'anesthésie Et De Réanimation.**
Sfmu.Prise en charge d'un blessé adulte présentant un traumatisme vertébro-médullaire.
Conférence d'experts.Texte court, 2003.
74. **Fredø H.L., Rizvi S.A., Lied B., Rønning P., Helseth E.**
The epidemiology of traumatic cervical spine fractures: a prospective population study from Norway.
Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2012 ; 20 : 85.
75. **Davenport RA, Tai N, West A, Bouamra O, Aylwin C, Woodford M, Mcginley A, Lecky F, Walsh MS, Brohi K.**
A major trauma centre is a specialty hospital not a hospital of specialties. *Br J Surg 2010, 97:109-117*
76. **Haider Ah, David J-S, Zafar Sn, Gueugniaud P-Y, Efron Dt, Floccard B, Mackenzie Ej, Voiglio E.**
Comparative Effectiveness of Inhospital Trauma Resuscitation at a French Trauma Center and Matched Patients Treated in the United States.
Ann Surg 2013, 258:178-183.
77. **Sasser Sm, Hunt Rc, Faul M, Sugerman D, Pearson Ws, Dulski T, Wald Mm, Jurkovich Gj, Newgard Cd, Lerner Eb.**
Guidelines for field triage of injured patients: recommendations of the National Expert Panel on Field Triage, 2012.
78. **Sfmu:**
Conférences d'experts de la Société Francophone de Médecine d'Urgence (SFMU), de SAMU de France, de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR), et de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF).
Recommandations concernant la mise en place, la gestion, l'utilisation, et l'évaluation d'une salle d'accueil des urgences vitales (SAUV). 2003.
79. **Benaguida M. Poster.**
secours à un blessé sur la voie publique.
Esp Méd, 1994, 1(numéro spécial) : 22-23

80. **Krichi N.**
Etude de secours d'urgences extra-hospitaliers.
Thèse Med Casablanca n 289.
81. **Mullins Rj, Veum-Stone J, Helfand M, Et Al.**
Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area.
JAMA 1994; 271(24): 1919-24.
82. **Macjenzie Ej, Rivara Fp, Jurkovich Gj, Et Al.**
Natal evaluation of the effect of trauma-center care on mortality.
N Engl J Med 2006;354(4):366-78.
83. **Fx. Ageron.**
Intérêts des registres pour l'amélioration de la prise en charge des traumatisés graves.
Sfmu, Yrgences 2013.
84. **Nathens Ab, Brunet F, Maier Ab.**
Development of trauma system and effect on outcomes after injury.
Lancer 2004; 363: 1794 - 801.
85. **Riou B. Carli P.**
Le traumatisé grave. Comment évaluer le gravité?
Journée Scientifique de SAMU de France; 31 Décembre 2002.
86. **Ruchholtz S, Kühne Ca, Siebert H.**
Arbeitskreis Umsetzung Weissbuch / Traumanetzwrk in der DGU - AKUT. Trauma network of the German Association of Trauma Srgery (DGU). Establishment, organization, and quality assurance of a regional trauma network of the DGU.
Unfallchirurg 2007; 110(4): 373-9.
87. **Yucel N, Leferinfg R, Maegele M, Et Al.**
Polytrauma Study Group of the DGU (2006). Trauma-associated severe hemorrhage (TASH) score: early risk evaluation of life threatening hemorrhage in multiple trauma.
J Trauma 60:1228-37.
-

88. **Saboe La, Reid Dc, Davis La, Warren Sa, Grace Mg.**
Spine trauma and associated
injuries. J Trauma 1991 ; 31 : 43-8.
89. **Chiles Bw, Cooper Pr.**
Acute spinal injury. N Engl J
Med 1996 ; 334 : 514-20.
90. **Adnet F, Denantes C.**
Prise en charge préhospitalière des traumatismes médullaires.
Développement et Santé, n° 147, juin 8000.
91. **Rolland E, Lazennec Jy Et Saillant G**
Conduite à tenir devant un traumatisme du rachis.
Encycl. Méd. Chir, Urgences, 24-100-E-10, 2001, 18 p.
92. **Benchikh, El Fegoun.A, Staccini.P, Gille.O, De Peretti.F.**
Delayed diagnosis of inferior cervical spine injury Rev chir orthop, 2004, 90:517-524
93. **Lerat.J-L.**
Orthopédie Sémiologie et traumatologie du rachis
Fac Méd Lyon-Sud 21 février 2005
94. **Carli P.**
Conduite à tenir préhospitalière devant un polytraumatisé à la suite d'un accident de voie
publique. JEUR 1997;1:33-37
95. **Spaite Dw, Criss Ae, Valenzuela Td, Meislin Hw.**
Prehospital Advanced Life Support for Major Trauma: Critical Need for Clinical Trials.
Ann Emerg Med 1998;32 (4):480-489.
96. **96. Ph. Dabadie, F. Sztark, M. Thicoïpé, M-E. Petitjean.**
POLYTRAUMATISE: NOUVEAUTES EN PHASE PRE-HOSPITALIERE DEPARTEMENT des
Urgences, Département d'Anesthésie Réanimation
Pr. Erny, Groupe Hospitalier Pellegrin, 33076 Bordeaux, France.
-

97. **Hadley M.N., Walters B.C., Aarabi B. Et Al.**
Clinical assessment following acute cervical spinal cord injury.
Neurosurgery, 2013 ; 72 Suppl 2 : 40-53.
98. **Petitjean M.E., Senamaud K., Thicoipé M., Lassié P., And Dabadie P.**
Les traumatismes graves du rachis.
2002;501-518.
99. **Grimberg J.**
Traumatismes du rachis cervical
La Collection Hippocrate février 2005
100. **Glaude E.-L Et All**
Traumatismes du rachis cervical
Feuil de Radio 2006, 46, n°1,5-37 Masson Paris
101. **Laurent Benayoun *, Sébastien Pease.**
Spinal cord injury: From prehospital care to rehabilitation Service de réanimation chirurgicale, CHU de Beaujon, 100,
boulevard du Général-Leclerc, 92110 Clichy, France © 2009 Elsevier Masson
SAS. Tous droits réservés. doi:10.1016/j.pratan.2009.03.003
102. **David JS, Gueugniaud PY, Riou B, Pham E, Dubien PY, Goldstein P, Et Al.**
Does the prognosis of cardiac arrest differ in trauma patients?
Crit Care Med 2007;10:2251-5.
103. **Lehmann Kg, Lane Jg, Piepmeier Jm, Batsford Wp.**
Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans:
incidence, time course and severity.
J Am Coll Cardiol 1987;10:46-52.
104. **Franga DI, Hawkins MI, Medeiros Rs, Adewumi D.**
Recurrent asystole resulting from cervical spinal cord injuries.
Am Surg 2006;72: 525-9.

105. **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.
106. **Nygren-Bonnier M, Wahman K, Lindholm P, Markström A, Westgren N, Klefbeck B.**
Glossopharyngeal pistoning for lung insufflation in patients with cervical spinal cord injury.
Spinal Cord 2009;47:418-22.
107. **Mansel Jk, Norman Jr.**
Respiratory complications and management of spinal cord injuries.
Chest 1991;97:1446-52.
108. **J. S. Keene.**
Radiographic evaluation of thoracolumbar fractures.
Clin. Orthop. Oct 1984;(189):58-64.
109. **J. H. Harris.**
Radiographic evaluation of spinal trauma.
Orthop. Clin. North Am. Jan 1986;17(1):75-86.
110. **Holmes Jf, Miller Pq, Panacek Ea, Lin S, Horne Ns, Mower Wr.** Epidemiology Of thoracolumbar spine injury in blunt trauma.
Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med. sept 2001;8(9):866-72.
111. **Grivna M, Eid Ho, Abu-Zidan Fm.**
Epidemiology of spinal injuries in the United Arab Emirates.
World J Emerg Surg WJES. 2015;10:20.
112. **S. Mirek, O. Bousquet, B. Deroo, A. Nadji, And M. Freysz.**
Traumatisme vertébro-médullaire. 2011;6.
113. **O. Langeron And B. Riou.**
Prise en charge du rachis traumatique. 2009;6.

114. **D. Barouk, N. Boccheciampe, O. Langeron.**
Les Traumatismes Médullaires.
E.M.C. Paris, France, 1981.
115. **M. K. Dalinka, H. Kessler, And M. Weiss.**
The radiographic evaluation of spinal trauma.
Emerg. Med. Clin. North Am. Aug 1985;3(3):475-490'
116. **Bouchu.M.**
Les principales pathologies du rachis.
Département d'information médical C.H.R.U de PONTCHAILLON, octobre 1995.
117. **Buthiau D.**
T.D.M et I.R.M cliniques.
Frison Roche. Paris, 1991.
118. **R. T. Ballock, R. Mackersie, J. J. Abitbol, V. Cervilla, D. Resnick, And S. R. Garfin.**
Can burst fractures be predicted from plain radiographs.
J. Bone Joint Surg. Jan 1992;74(1):147-150.
119. **L.-D. Dai.**
Low lumbar spinal fractures: management options.
Injury. Sep 2002;33(7):579-582.
120. **F. Proust, O. Langlois, B. De Bono, And P. Fréger.**
Traumatismes Graves du Rachis : La Vision du Neurochirurgien.
Présenté a la VIIIème journée normande d'anesthésie réanimation, 2005.
121. **Chegraoui A.**
Les traumatismes du rachis dorso-lombaire dans la province de Meknes (étude rétrospective à propos de 163 cas). Meknes, 1997.
122. **Marchal J.L, Auque J. Hepner M. And Lepoire J.**
L'abord trans- cleido- manibrial du rachis thoracique supérieur (T1- T2). 1985.
-

123. **S. Terae, C. Takahashi, S. Abe, Y. Kikuchi, And K. Miyasaka.**
Gd-DTPA-enhanced MR imaging of injured spinal cord.
Clin. Imaging. Apr 1997;21(2):82-89.
124. **El Rai.**
Apport de l'imagerie par resonance magnétique dans les Traumatismes médullaires.
J Radiol. 2006;(87):121-6.
125. **Rolland E. And Saillant G.**
Traumatisme du rachis.
Rev. Prat. 1996;(46):1117-1128.
126. **Godard J., Jacquet G., Steimilier C., And Zorny A.**
L'échographie peropératoire en neurochirurgie.
1993;39:182-187.
127. **Cheliout-Heraut F., Mariambourg G., And Fahed M.**
Apports des potentiels évoqués somesthésiques dans la surveillance médullaire au cours de la chirurgie rachidienne.
Rev.Chir.Orthop. 1991;76:344-352.
128. **Blauth Mka, Mair G, Schmid R, Reinhold M, Rieger M.**
(2007)
Classification of injuries of the subaxial cervical spine.
In: Aebi MAV, Webb JK (eds) AO spine manual: clinical applications. Thieme, Stuttgart, pp 21-38
129. **Vaccaro Ar, Hulbert Rj, Patel Aa, Fisher C, Dvorak M, Lehman Ra,Anderson P,Harrop J,Oner Fc, Arnold P, Fehlings M, Hedlund R, Madrazo I, Rehtine G, Aarabi B, Shainline M.**
Spine Trauma Study G (2007) The subaxial cervical spine injury classification system: a novel approach to recognize the importance of morphology, neurology, and integrity of the disco-ligamentous complex.
Spine 32:2365-2374. doi:10.1097/BRS.0b013e3181557b92.

130. **C. Hacking**
« AO Spine classification of upper cervical injuries
/ Radiology Reference Article | Radiopaedia.org », 2024, Radiopaedia..
131. **John D Koerner, Maximilian Reinhold Fc, Oner Frank, Kandziora, Klaus J. Schnake, Gregory D. Schroeder Et Al.**
AOSpine subaxial cervical spine injury classification system
Article in European Spine Journal, 2015.
132. **Leblang SD, Nunez DB, Jr.**
Helical CT of cervical spine and soft tissue injuries of the neck.
Radiologic clinics of North America (1999) 37:515-532.
133. **Rasoulinejad P, Mclachlin SD, Bailey SI, Gurr KR, Bailey CS, Dunning CE**
The importance of the posterior osteoligamentous complex to subaxial cervical spine stability in relation to a unilateral facet injury. Spine J Off J
North Am Spine Soc (2012) 12:590595. doi:10.1016/j.spinee.2012.07.003
134. **Vaccaro Ar, Oner C, Kepler Ck, Dvorak M, Schnake K, Bellabarba C, Et Al.**
AOSpine thoracolumbar spine injury classification system: fracture description, neurological status, and key modifiers. Spine.
1 nov 2013;38(23):2028-37.
135. **T. Luijkx,**
« AO Spine classification of sacral injuries |
Radiology Reference Article | Radiopaedia.org », 2024. Radiopaedia.
136. **B.Vivien, O.Langeron, B.Riou:**
prise en charge du polytraumatisme au cours des premières 24h
EMC-Anesthésie réanimation 1, 2004, 208-226.
137. **Qmoeschler.**
Prise en charge pré-hospitalière initiale du polytraumatisé
Med et Gyg 1997, 55-1848-54.

138. **Eberhard LW, Morabito DJ, Matthay MA, Mackersie RC, Campbell AR, Marks JD, Et Al.**
Initial severity of metabolic acidosis predicts the development of acute lung injury in severely traumatized patients.
Crit Care Med 2000 ; 28 : 125-31.
139. **Blow O, Magliore L, Claridge Ja, Butler K, Young Js.**
The golden hour and the silver day : detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma.
J Trauma 1999 ; 47 : 964-9.
140. **Claridge Ja, Crabtree Td, Pelletier Sj, Butler K, Sawyer Rg, Young Js.**
Persistent occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients.
J Trauma 2000 ; 48 : 8-15.
141. **Edouard Ar, Benoist Jf, Cosson C, Mimoz O, Legrand A, Samii K.**
Circulating cardiac troponin I in trauma patients without cardiac contusion.
Intensive Care Med 1998; 24: 569-573
142. **Edouard A, Et Les Membres De La Conférence D'experts.**
Prise en charge d'un blessé adulte présentant un traumatisme vertébro-médullaire.
Ann Fr Anesth Réanim 2004;23:930-45.
143. **Yeguiayan Jm, Freysz M.**
Prise en charge du traumatisé grave en phase extrahospitalière.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-200-B-10, 2007.
144. **Braakman R, Penning L.**
Injuries of the cervical spine. In: Vinken PJ, Bruyn GW, editors. Injury of the cervical spine and spinal cord. Handbook of clinical neurology. New York: American Elsevier; 1976. p. 227.
145. **Hoffman Jr, Mower Wr, Wolfson Ab, Todd Kh, Zucker Mi.**
Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma.
N Engl J Med 2000;343:94-9.

146. **Robert O, Savry C, Freysz M.**
Stratégie diagnostique des lésions traumatiques du rachis cervical.
Réanimation 2004;13:471-6
147. **Ditunno F, Youngw, Donovanwh, Greasey G.**
The international standards booklet for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Paraplegia 1994;32:70-80.*
148. **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.
149. **John Da, Tobey Re, Homer Ld, Rice Cl.**
Onset of succinylcholine induced hyperkaliemia following denervation.
Anesthesiology 1976; 45:294-9.
150. **Raw Da, Beattie Jk, Hunter Jm.**
Anaesthesia for spinal surgery in adults.
Br J Anaesth 2003;91:886-904.
151. **Sawin Pd, Todd Mm, Traynelis Vc.**
Cervical spine motion with direct laryngoscopy and orotracheal intubation.
Anesthesiology 1996;85: 26-36.
152. **Aprahamian C, Thompson Bm, Finger Wa, Darin Jc. Experimental**
cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques.
Ann Emerg Med 1984;13:584-7.
153. **Bivis Hg, Ford S, Bezmalinovic Z.**
The effect of axial traction during orotracheal intubation of the trauma victim with an unstable cervical spine. *Ann Emerg Med 1988;17:25-9.*
154. **Suy K, Morias K, Cammu G, Hans P, Van Duijnhoven WG, Heeringa M, Et Al.**
Effective reversal of moderate rocuronium - or vecuronium - induced neuromuscular block with sugammadex, a selective relaxant binding agent.
Anesthesiology 2007;106:283-8.

155. **Donati F. Sugammadex:**
A cyclodextrin to reverse neuromuscular blockade in anaesthesia.
Expert Opin Pharmacother 2008;9:1375–86.
156. **Ploeger BA, Smeets J, Strougo A, Drenth HJ, Ruigt G, Houwing N, Et Al.**
Pharmacokinetic–pharmacodynamic model for the reversal of neuromuscular blockade by sugammadex.
Anesthesiology 2009;110: 95–105.
157. **Puhringer FK, Rex C, Sielenkamper AW, Claudius C, Larsen PB, Prins ME, Et Al.**
Reversal of profound, high-dose rocuronium-induced neuromuscular blockade by sugammadex at two different time points: an international, multicenter, randomized, dose-finding, safety assessor-blinded, phase II trial.
Anesthesiology 2008;109:188–97.
158. **Cammu G, De Kam PJ, Demeyer I, Decoopman M, Peeters PA, Smeets JM, Et Al.**
Safety and tolerability of single intravenous doses of sugammadex administered simultaneously with rocuronium or vecuronium in healthy volunteers.
Br J Anaesth 2008;100:373–9.
159. **Vale FI, Burns J, Jackson Ab, Hadley Mn.**
Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure management.
J Neurosurg 1997;87:239–46.
160. **Wolf A, Levi L, Mirvis S, Ragheb J, Hun S, Rigamonti D, Et Al.**
Operative management of bilateral facet dislocation.
J Neurosurg 1991; 75:883–9.
161. **C.Laplace, J.Duranteau.**
Accueil du polytraumatisé
51eme congrès national français d'anesthésie et de réanimation, médecins, les essentiels
2009 Elsevier Masson SAS.

162. **Schneider Rc, Crosby Ec, Russo Rh, Gosch Hh.**
Traumatic spinal cord syndromes and their management.
Clinical Neurosurgery 2005: 424-492.
163. **Mackenzie CF, Shin B, Krishnaprasad D, McCormack F, Illingworth W.**
Assessment of cardiac and respiratory function during surgery on patients with acute quadriplegia.
J Neurosurg 1985;62: 843-6.
164. **Schierhout G, Roberts I.**
Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions
in critically ill patients : a systematic review of randomised trials.
Br Med J 1998; 316 : 961-4.
165. **Choi PTL, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids Vs.
Colloids In Fluid resuscitation : a systematic review.**
Crit Care Med 1999 ; 27 : 200-10.
166. **Vigué B.**
Traumatismes médullaires.
Conférence d'actualisation SFAR (8010).
167. **Inoue T, Manley GT, Patel N, Whetstone WD.**
Medical And Surgical Management after spinal cord injury: vasopressor usage, early surgeries, and complications.
J.Neurotrauma 2014;31: 284-291.
168. **Riou B, Vivien B, Langeron O.**
Choc hémorragique traumatique.
SFAR - Les Essentiels 2005:457-74.
169. **The American Society Of Anesthesiologists.**
Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies:
Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant

170. **Jackson Ab, Grooms Te.**
Incidence of respiratory complications following spinal cord injury.
Arch Phys Med Rehabil 1994 ; 75 : 270-5.
171. **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.*
172. **Gerling Mc, Davis Dp, Hamilton Rs, Et Al.**
Effects of cervical spine immobilization technique and laryngoscope blade selection on an unstable cervical spine in a cadaver model of intubation.
Ann Emerg Med, 2000 ; 36:293-300.
173. **Carli P.**
Conduite à tenir préhospitalière devant un polytraumatisé à la suite d'un accident de voie publique.
JEUR 1997;1:33-37.
174. **Spaite Dw, Criss Ae, Valenzuela Td, Meislin Hw.**
Prehospital Advanced Life Support for Major Trauma: Critical Need for Clinical Trials.
Ann Emerg Med 1998;32 (4):480-489.
175. **Fehlings Mg, Baptiste Dc.**
Current status of clinical trials for acute spinal cord injury.
Injury 2005;36. SB113-22.
176. **Tadié M, Gaviria M, Mathé JF, Menthonnex PH, Loubert G, Lagarrigue J, Et Al.**
Early care and treatment with a neuroprotective drug. Gacyclidine, in patients with acute spinal cord injury. *Rachis 2003;15:363-76.*
177. **Geisler FH, Coleman WP, Grieco G, Poonian D, Sygen Study Group.**
The Sygen multicenter acute spinal cord injury study.
Spine 2001;26(Suppl. 24):S87-98.

178. **Geisler Fh, Dorsey Fc, Coleman Wp.**
Recovery of motor function after spinal cord injury – a randomized, placebo-controlled trial with GM-1 ganglioside.
N Engl J Med 1991;324:1829-38.
179. **Pitts Lh, Ross A, Chase Ga, Faden Ai.**
Treatment with thyrotropinreleasing hormone (TRH) in patients with traumatic spinal cord injuries. *J Neurotrauma 1995;12:235-43.*
180. **Petitjean ME, Pointillard V, Dixmierias F, Wiart L, Sztark P, Thicoïpé M, Et Al.**
Traitement médicamenteux de la lésion médullaire traumatique au stade aigu.
Ann Fr Anesth Reanim 1998;17:114-22.
181. **Fehlings MG, Theodore N, Harrop J, Maurais G, Kuntz C, Shaffrey CI, Et Al.**
A phase I/IIa clinical trial of a recombinant Rho protein antagonist in acute spinal cord injury.
J Neurotrauma 2011;28:787-96.
182. **Jean Marty.**
Le polytraumatisé
Manuel d'anesthésie, de réanimation et d'urgence. Elsevier masson II edition 2002.
183. **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.
184. **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.
185. **Ichai C Bis, Thiessen A, Guinti C**
Hyponatrémie en réanimation.
EMC 36-860-A-05.
-

186. **Nicolas Bruder**
Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens.
EMC 1996 36-910-B-10.
187. **N. Bruder, F. Gouvitsos, D. Pellissier, J.-M. Stordeur**
Réanimation encéphalique. EMC 36-613-C-10. (2006).
188. **Singer P, Anber R, Cohen J, Shapiro H, Shalita-Chesner M, Lev S, Et Al.**
The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients.
Intensive Care Med 2011;37(4):-601-9.
189. **Langlais F, Lambotte J.C**
Tractions et suspensions (membre inférieur, membre supérieur, rachis)
EMC, Techn chirurg - Orthop-Trauma, 44-010, 1996, Elsevier Paris
190. **Argenson C, De Peretti F, Eude P, Lovet J., Ghabris A, Hovorka I.**
Classification des lésions traumatiques du rachis cervical inférieur.
J Fr Orthop. 2002
191. **Argenson C., De Peretti F., Schlatterer B., Hovoraka I.,**
Traumatisme du rachis cervical.
Encycl Méd Chir, (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur, 15-825-A-A-10'1998 :20p
192. **Argenson.C, Lovet.J, De Pertti.F, Perraud.M, Boileanu.P, Cambas.P,Grifet.**
J:Ostéosynthèse des fractures vertébrales thoraciques et lombaires par matériel de Cotrel- Dubousset (110 cas) Acta.
Orthp. Belg, 1991, 57 Supp I, 165-175.
193. **Bravo G, Rojas-Martinez R, Larios F, Et Al.**
Mechanisms involved in the cardiovascular alterations immediately after spinal cord injury.
Life Sci 2001;68:1527-34.

194. **Boerger To.**
Does “canal clearance” affect neurologic outcome after thoracolumbar burst fractures?
J Bone Joint Surg Br 2000;82:629—35.
195. **Bourgoin.A, Albanese.J**
Contrôle des voies aériennes chez les patients ayant des lésions traumatiques du rachis cervical.
Le praticien en anesthésie-réanimation, 2003, 7, 3
196. **Casper W. Barbier Dd, Klara Pm.**
Anterior cervical fusion and Casper plate stabilization for cervical trauma.
Neurosurg 1989 ; 25: 491-502.
197. **Fehlings MG, Cooper PR, Erricotj:**
Posterior plates in the management of cervical instability: Long-term results in 44 patients.
J Neurosurg 1994; 81: 341-349.
198. **Vaccaro Ar, Klein Gr, Thaller Jb, Rushton Sa, Cotler Jm, Albert Tj.**
Distraction extension injuries of the cervical spine.
J Spinal Discord. 2001 Jun; 14 (3):193- 200.
199. **Vaccaro A.R., Rozzolo S.J., Cotler J.M.,**
Cervical spine trauma.
Spine, 1994, 19 (20): 2288-98.
200. **N. Aurouer, J.-M. Vital, And O. Gille.**
Voies d’abord du rachis thoracique.
pp. 44-134, Jun. 2009, doi: 10.1016/S0246-0467(09)46035-5.
201. **Feron Jm.**
Les voies d’abord du rachis dorsolombaire.
Paris: Expansion Scientifique Française, 1996;211-20.

202. **Societe Francaise D'anesthesie Et Reanimation (Sfar)**
ISS (Injury Severity Score)
www.sfar.org/scores/triss.php
203. **Trauma.Org**
ISS (Injury Severity Score)
www.trauma.org/index.php/main/article/383
204. **Ditunno JF.**
Outcome measures: evolution in clinical trials of neurological/ functional recovery in spinal cord injury.
Spinal Cord 2010;48:674-84.
205. **Kirshblum Sc, O'connor Kc.**
Predicting neurologic recovery in traumatic cervical spinal cord injury.
Arch Phys Med Rehabil 1998;79:1456-66.
206. **Brown Pj, Marino Rj, Herbison Gj, Ditunno Jf.**
The 72 hours examination as a predictor of recovery in motor complete quadriplegia.
Arch Phys Med Rehabil 1991;72:546-8.
207. **Marino Rj, Ditunno Jf, Donovan Wh, Maynard F.**
Neurologic recovery after traumatic spinal cord injury: data from the model spinal cord injury systems.
Arch Phys Med Rehabil 1999;80:391-6.
208. **Kirshblum S, Botticello A, Lammertse Dp, Marino Rj, Chiodo Ae, Jha A.**
The impact of of sacral sensory sparing in motor complete spinal cord injury.
Arch Phys Med Rehabil 2011;92:376-83.
209. **Oleson Cv, Burns As, Ditunno Jf, Geisler Fh, Coleman Wp.**
Prognostic value of pinprick preservation in motor complete, sensory incomplete spinal cord injury.
Arch Phys Med Rehabil 2005;86:988-92.

210. **Wang ST, Ma HL, Liu CL, Et Al.**
Is fusion necessary for surgically treated burst fractures of the thoracolumbar and lumbar spine? A prospective, randomized study.
Spine 2006;31:2646—52, discussion 2653.
211. **Knop C, Fabian HF, Bastian L, Blauth M. Late Results Of**
thoracolumbar fractures after posterior instrumentation and transpedicular bone grafting.
Spine 2001;26:88—99.
212. **Wyndaele M, Wyndaele Jj.**
Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey?
Spinal Cord 2006;44:523-9.
213. **Thietje R, Pouw Mh, Schulz Ap, Kienast B, Hirshfeld S.**
Mortality in patients with traumatic spinal cord injury:
descriptive analysis of 62 deceased subjects.
J Spinal Cord Med 2011;34:482-7.
214. **Martin Nd, Marks Ja, Donohue J, Giordano C, Cohen Mj, Weinstein Ms.**
The mortality inflection point for age and acute cervical spinal cord injury.
J Trauma 2011;71:380-5.
215. **Mathieu1, F.R. Desfemmes2, R. Jancovici 3**
Prise en charge chirurgical du polytraumatisé en situation précaire
J Chir 2006, 143, N° 6, 2006. Elsevier Masson SAS.
216. **Rajal M.**
L'accidenté de la voie publique à l'hôpital Hassani ador durant les deux Années 1999-2000.
Thèse N° 141 : 2001.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطيح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني،

وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي ،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

الإصابات الفقرية والشوكية الخطيرة بالمستعجلات: تجربة مصلحة المستعجلات بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2024/05/27
من طرف

السيدة إكرام الأطلسي

المزداة في 02 أكتوبر 1998 بني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

إصابة خطيرة - عمود فقري - كسر - مستعجلات
آلية الإصابة - شلل رباعي - تصوير طبي - رعاية

الجنة

الرئيس

السيد س. أيت بنعلي

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

المشرف

السيد ه. نجمي

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

الحكام

السيد ت. أبو الحسن

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

السيد ي. زروقي

أستاذ في طب التخدير والإنعاش